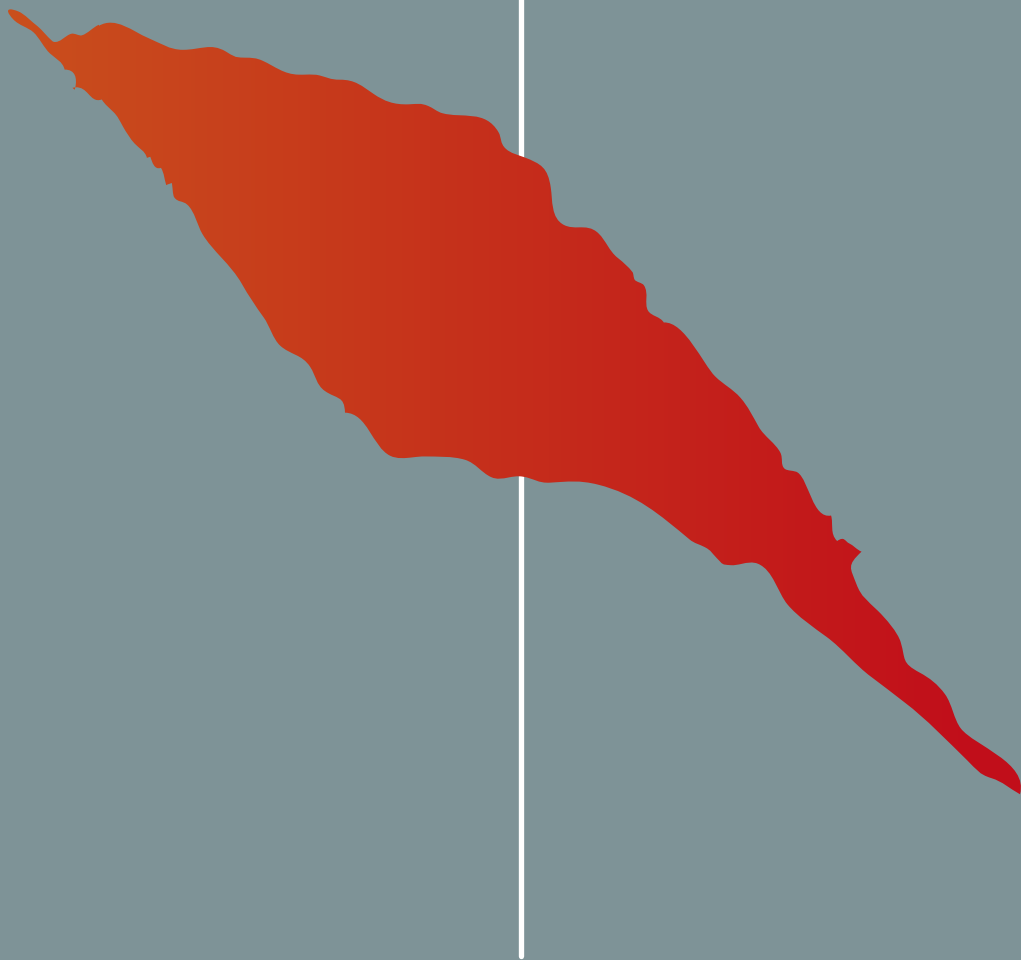


# Prevenção e Tratamento de Feridas Da Evidência à Prática



Novembro 2014, Primeira Edição



Prevenção e Tratamento de Feridas  
Da Evidência à Prática

## **TÍTULO**

Prevenção e Tratamento de Feridas - Da Evidência à Prática

### **Coordenadores**

Cristina Afonso, Gustavo Afonso

Manuel Azevedo, Marta Miranda

Paulo Alves

### **Revisores**

Alice Rodrigues, André Vaz

Beatriz Araújo, Carlos Cancela

Cristina Afonso, Eduardo Capitão

Gustavo Afonso, Manuel Azevedo

Marta Miranda, Paula Caldas

Paulo Alves, Rita Videira

Vanessa Dias

### **Editores**

Eugénio Pinto

Isabela Vieira

**Paginação e design** HARTMANN Portugal – [www.hartmann.pt](http://www.hartmann.pt)

**ISBN** 978-989-20-5133-8

**Email** [care4wounds@gmail.com](mailto:care4wounds@gmail.com)

**Internet** [www.care4wounds.com](http://www.care4wounds.com)

**Redes sociais** <https://www.facebook.com/pages/Care4Wounds/357547461059213>

© 2014 – Prevenção e Tratamento de Feridas - Da Evidência à Prática

Todos os direitos reservados de acordo com a legislação em vigor

Primeira edição | Novembro 2014







Os textos são da responsabilidade dos autores, aos quais estão igualmente reservados todos os respetivos direitos autorais, designadamente noutras edições em português, em traduções e, de uma forma geral, em reproduções, totais ou parciais, por qualquer outro meio.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios utilizados.

Dado que o conhecimento em saúde está sempre em mudança e evolução, os cuidados normais de segurança devem ser sempre seguidos. Nem os editores nem os autores assumem qualquer responsabilidade por eventual dano ou perda a pessoas ou a propriedade originada por esta publicação.

## Colaboradores

Alice Rodrigues  
Farmacêutica na ARS Norte

Ana Rute Faria  
Pós-graduação – Intervenção Avançada em Feridas (Escola superior de Enfermagem-  
Universidade do Minho)  
Enfermeira UCCI "We Care"

André Vaz  
Mestrando em Feridas e Viabilidade Tecidual UCP-ICS Porto  
Enfermeiro na USF St. André de Canidelo  
Membro grupo Consensos em Feridas ACeS Gaia  
Coordenador Grupo Úlceras de Perna da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas  
Membro Medical Board International Compression Club

Aníbal Justiniano  
Licenciado em Medicina  
Especialista em Cirurgia Geral  
Membro da Direção da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas (Presidente)

Beatriz Araújo  
Doutora em Ciências de Enfermagem pela Universidade do Porto  
Professora Coordenadora no Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica  
Portuguesa

Carla Sá Couto  
Carla Sá Couto, PhD  
Prof. auxiliar na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto  
Investigadora no Center for Health Technology and Services Research (CINTESIS)  
Presidente da Associação Portuguesa de Epidermólise Bolhosa (Debra Portugal)

Carlos Cancela  
Pós-graduado em Enfermagem Avançada (ACN)  
Enfermeiro Especialista em Saúde Comunitária (CNS)

Carolina Gouveia  
Carolina Gouveia, MD  
Fundadora e coordenadora (até 2013) da Consulta Multidisciplinar de Genodermatoses do  
Centro Hospitalar Lisboa Norte E. P .E., Hospital de Santa Maria  
Colaboradora no projeto europeu "Together Against Genodermatoses"  
Membro do grupo de trabalho internacional «Genodermatoses in Mediterranean»  
Dermatologista no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário de Linköping, Suécia  
(Hudkliniken, Linköping Universitetssjukhuset)

Cátia Cunha  
Enfermeira no ACeS Famalicão  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Cristina Afonso**

Enfermeira na USF MRP do ACeS Cávado I - Braga  
Pós-graduação em Feridas e Viabilidade Tecidual (UCP-ICS Porto)  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Cristina Miguéns**

Licenciatura em Enfermagem  
Especialização em Enfermagem de Saúde Infantil e Pediátrica  
Pós-graduação em Viabilidade Tecidual e Tratamento de Feridas  
Clinical Educator Iberia & Latin-America  
Voluntária da Debra Portugal integrando o Grupo de Cuidados Integrados em EB

**Daniel Pereira**

Ortoprotésico  
Coordenador Ortopedia Internacional

**Eduardo Capitão**

Pós-licenciatura em Especialização em Enfermagem de Reabilitação (ESEP)  
Enfermeiro Especialista em Enfermagem de Reabilitação na Unidade de Cuidados Intensivos  
Polivalente Geral do Centro Hospitalar de São João, EPE  
Mestre em Medicina Tradicional Chinesa (ICBAS - Universidade do Porto)  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas  
Secretário do Conselho Fiscal da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Eugénio Pinto**

Jornalista  
Escritor  
Copidesque

**Filomena Mota**

Mestre Ciências de Enfermagem (ICBAS)  
Pós-graduação Supervisão Clínica (ESEP)  
Curso Tratamento de Feridas e Viabilidade Tecidual  
Enfermeira Ortopedia do Hospital da Prelada  
Membro da direção da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas e coordenadora do grupo de trabalho Úlceras de Pressão  
Formadora APTFeridas

**Gustavo Afonso**

Pós-graduação em Feridas e Viabilidade Tecidual (UCP-ICS Porto)  
Enfermeiro no ACeS Cávado I - Braga  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Helena Silva**

Enfermeira Especialista em Enfermagem de Reabilitação  
Pós-graduada em Supervisão Clínica  
Do Quadro CIT do Centro Hospitalar São João, atualmente em funções por regime de cedência de interesse público na ARS Norte - ACeS Cávado I - Braga

**Inês Barreto Vieira**  
Enfermeira Unidade de Cuidados Intensivos Polivalentes do Hospital de Braga

**Isabela Vieira**  
Enfermeira no Hospital de Braga  
Responsável da Associação Portuguesa de Apoio ao Bebé Prematuro - Braga

**Joana Oliveira**  
Staff Nurse at Cardiac Cath Labs at Papworth Hospital NHS Foundation Trust  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**João Cainé**  
MSc em Ciências de Enfermagem  
Enfermeiro Especialista em Enfermagem Médico-Cirúrgica  
Prof. Adjunto na Escola Superior de Enfermagem – Universidade do Minho

**João Neves Amado**  
Assistente Instituto Ciências da Saúde Universidade Católica Portuguesa – Porto

**Jorge Oliveira**  
Pós-graduado em Supervisão Clínica pela Escola Superior de Enfermagem da Universidade do Minho  
Pós-graduado em Feridas e Viabilidade Tecidual pela Universidade Católica Portuguesa – ICS Porto  
Diretor Técnico / Enfermeiro Responsável pela UCC da Santa Casa da Misericórdia de Vizela

**José Cardoso**  
Licenciado em Economia  
Diretor Executivo do ACeS Cávado I - Braga

**José Neves**  
Cirurgião Vascular  
Serviço de Cirurgia do Hospital de Santo António dos Capuchos – Centro Hospitalar de Lisboa Central

**Lúcia Vales**  
Enfermeira Graduada Serviço Urgência Adultos, Centro Hospitalar S. João – Porto

**Luís Matos**  
Staff Nurse, Papworth Hospital Nhs Foundation Trust, Thoracic day ward  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Luís Simões**  
Enfermeiro da Unidade de Queimados do CHU Coimbra  
Enfermeiro Especializado em Enfermagem Comunitária  
Formador ARS Centro, IP

**Manuel Azevedo**  
Licenciado em Enfermagem  
Pós-graduação em Emergência e Traumatologia  
Mestrando em Feridas e Viabilidade Tecidual  
Realiza Investigação na área farmacêutica e de feridas

**Manuela Rodrigues**  
Especialista em Enfermagem de Saúde Comunitária  
Enfermeira Chefe  
Vogal do Conselho Clínico e da Saúde do ACeS Cávado I - Braga

**Margarida Louro**  
Enfermeira Chefe  
Ex-vogal do Conselho Clínico e da Saúde do ACeS Cávado I Braga

**Mariana Gil**  
Enfermeira na UCIN do CHVNGaia / Espinho EPE  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Marta Ferreira**  
Mestre em Medicina  
Pós-graduação em Geriatria (FMUP)  
Médica Interna de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar na USF S. Lourenço - ACeS de Braga

**Marta Miranda**  
Pós-graduação em Enfermagem de Emergência (Escola Superior de Enfermagem D. Ana Guedes - Porto)  
Pós-graduação em Feridas e Viabilidade Tecidual (Universidade Católica Portuguesa - Porto)  
Pós-graduação em Enfermagem de Cuidados Paliativos (Escola Superior de Enfermagem - Universidade do Minho - Braga)  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas  
Enfermeira no ACeS Cávado I – Braga

**Miguel Tavares**  
Enfermeiro Especialista em Enfermagem Médico-Cirúrgica  
Mestre e licenciado em enfermagem  
Pós-graduado e licenciado em Ciências da Educação  
Exerce no Serviço de Cuidados Paliativos do Centro Hospitalar de São João e anteriormente no Serviço de Cuidados Paliativos do IPO do Porto

**Mónica Ribeiro**  
Pós-graduação Especialização em Enfermagem de Reabilitação  
Enfermeira no ACeS do Ave Famalicão  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Palmira Peixoto**  
Licenciatura em Enfermagem com Especialidade Médico-Cirúrgica (UCP – Braga)  
Pós-graduação em Estomaterapia (ESSE – Universidade do Minho)  
Mestrado em Feridas e Viabilidade Tecidual (UCP – Porto)  
Enfermeira Especialista e Estomaterapeuta no Hospital de Braga  
Membro dos órgãos sociais da APECE (Associação Portuguesa de Enfermeiros em Cuidados de Estomaterapia)



**Paula Caldas**

Especialista em Enfermagem Médico-Cirúrgica  
Pós-graduação em feridas  
Enfermeira no ACeS de Braga

**Paula Carvalho**

Master em Podologia Clínica e Cirúrgica (Universidade Europeia de Madrid)  
Fellowship em Medicina Podiátrica (Univ.Temple, EUA)  
Podologista no Hospital Privado de Braga  
Podologista na Sepri 24 - serviços de saúde  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas (APTF)  
Membro da Sociedade Portuguesa de Investigação e Desenvolvimento da Podologia (SPIDP)

**Paulo Alves**

Assistente Instituto Ciências da Saúde – Porto, Universidade Católica Portuguesa  
Membro da Direção da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas (Vice-presidente)

**Paulo Ramos**

Mestre em Feridas e Viabilidade Tecidual (UCP - Porto)  
Enfermeiro USF S. Bento, ACeS Grande Porto II - Gondomar  
Membro da Direção da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

**Ricardo Paço**

Pós- graduado em Tratamento de Feridas (Escola Superior de Saúde de Setúbal)  
Especialista em Tratamento de Feridas pela Universidade de Hertfordshire  
Enfermeiro na IberWounds  
Membro da Association for the Advancement of Wound Care  
Membro do International Compression Club  
Consultor para sistemas de informação em feridas no Reino Unido pela LongHand data

**Rita Videira**

Especialista Enfermagem Médico-Cirúrgica  
Pós-graduação em Feridas e Viabilidade Tecidual (UCP – Porto)  
Enfermeira ACeS Porto Ocidental (USF S. João do Porto)  
Membro da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas  
Membro do Editorial Board do Ewma Journal

**Rui Escaleira**

Licenciado em Medicina Pela Universidade do Porto (ICBAS)  
Especialista em Cirurgia Geral  
Assistente Hospitalar no Serviço de Cirurgia Geral da ULSAM e membro da Comissão de Feridas daquela instituição  
Docente convidado da Universidade Católica: Leciona o capítulo de Úlceras de Perna no Mestrado em Feridas e Viabilidade Tecidual  
Docente convidado do Mestrado Integrado de Medicina da Escola de Ciências da Saúde da Universidade do Minho  
Membro da APTFeridas  
Membro do International Compression Club

**Rui Pereira**

MSc em Sociologia – Especialização Sociologia da Saúde  
Enfermeiro Especialista em Enfermagem Comunitária  
Prof. Adjunto na Escola Superior de Enfermagem – Universidade do Minho

**Rui Reis**

Enfermeiro especialista em enfermagem de reabilitação (CESPU)  
Enfermeiro ACeS Cavado I

**Sandra Lourenço**

Nutricionista, *MHSc Clinical Nutrition*  
ACeS Cávado I – Braga

**Sónia Martins**

Enfermeira de família na UCSP Terra Verde - Pico de Regalados do ACES Cávado II - Gerês /  
Cabreira

**Tahydi Collado**

Assistente de Medicina Geral e Familiar no ACeS de Braga  
Pós-graduação em Comunicação  
Membro da APMCG  
Facilitadora dos cursos EURACT

**Vanessa Dias**

Doutorando em Enfermagem no Instituto Ciências da Saúde do Porto - Universidade Católica  
Portuguesa  
Mestre em Saúde Pública pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto  
Enfermeira na USF Santo André de Canidelo  
Membro da Direção da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas

## Prólogo

**O**s avanços científicos na saúde levaram ao aumento da esperança média de vida. Esta longevidade, mantida por cuidados de saúde cada vez mais eficazes e eficientes tecnologicamente, traçou o aparecimento de doenças crónicas, mais ou menos controladas, mas condicionantes de dependências e de vidas prolongadas nem sempre com a melhor ou desejada qualidade de vida.

As feridas, e em particular as feridas crónicas, representam uma dessas consequências e um sério problema de saúde.

Para a pessoa portadora de ferida, as suas repercussões fazem-se sentir a nível físico e psicossocial, representando quase sempre uma limitação na sua qualidade de vida. A um nível mais amplo, este problema de saúde tem consequências socioeconómicas, pois a sua abordagem envolve elevados custos materiais e humanos.

O tratamento de uma pessoa portadora de ferida é um processo complexo, que deve ser rigoroso e contemplar conhecimentos científicos e tecnológicos que permitam uma abordagem efetiva e eficaz. Seria desejável que todos os profissionais de saúde adotassem uma prática baseada em evidência científica de forma a atingir ganhos em saúde.

A elaboração deste livro “Prevenção e Tratamento de Feridas – da Evidência à Prática” em formato e-book nasceu de uma parceria entre o Agrupamento de Centros de Saúde de Braga e a Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas. Foi possível concretizá-lo graças ao contributo de um vasto leque de autores, de reconhecido mérito e interesse pelo tratamento de feridas, abordando a temática de uma forma global e multidisciplinar. Para a arte gráfica contamos com o apoio da Hartmann.

Esperamos que este manual seja uma mais-valia para os profissionais de saúde que cuidam de pessoas com ferida.

Está disponível para download gratuito em [www.care4wounds.com](http://www.care4wounds.com). Para obter futuras atualizações, produtos similares e discussão de assuntos relacionados com o tratamento de feridas, siga a nossa página de facebook “Care 4 Wounds”:  
<https://www.facebook.com/pages/Care4Wounds/357547461059213>.

Gustavo Afonso

## **Prefácios**

**T**odos os que lidam com o tratamento de feridas reconhecem que tem havido francos progressos nesta área, não só no conhecimento da fisiologia da cicatrização das feridas agudas, como da fisiopatologia da cicatrização das feridas crónicas, permitindo uma melhor abordagem e orientação do doente com ferida. Não é estranho, também, o esforço da indústria farmacêutica na elaboração de novos dispositivos, antissépticos e material de penso que são colocados à disposição dos profissionais de saúde para serem empregues no tratamento local da ferida.

Por isso, a relevância da formação destes profissionais de saúde, envolvendo instituições e os próprios profissionais de saúde, numa partilha de conhecimentos, é realizada sempre com um objetivo: *melhorar a qualidade de vida do doente*.

Esta atualização permanente, a que os profissionais de saúde voluntariamente se obrigam, apesar de muitos entraves e dificuldades que defrontam, resultam do alto sentido de responsabilidade no exercício das suas profissões, procurando em livros e revistas das respetivas especialidades e no contacto com os seus pares um desenvolvimento constante de saberes.

Todos os profissionais de saúde que neste livro dão o seu contributo, na área científica em que desenvolvem a sua atividade, fazem-no com consciência plena de estar a contribuir para uma transmissão de conhecimentos a outros profissionais que também se empenham no tratamento dos doentes com feridas.

Os temas apresentados estão não só orientados para a abordagem do Tratamento e Prevenção das Feridas, permitindo melhores e mais rápidos resultados, mas, também, numa perspectiva de evitar desperdícios e proporcionar uma economia de meios, evitando as consequências das más práticas.

É esta disponibilidade e sentido de responsabilidade que merece um agradecimento da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas a todos os autores que deram o seu contributo e aos organizadores deste livro.

Aníbal Justiniano

O tratamento de feridas assume importância fundamental na prestação de cuidados de saúde, quer ao nível dos cuidados de saúde primários quer a nível hospitalar.

Nos últimos anos, o SNS tem prestado mais atenção a este tratamento, ao qual são alocados recursos humanos especializados, por forma a dar melhor qualidade de vida aos utentes.

Também a indústria farmacêutica tem contribuído com o desenvolvimento de novos produtos, a fim de possibilitar um resultado clínico mais profícuo, no que concerne ao alívio da dor, a uma melhor cicatrização, à redução da infeção e permitir uma melhor mobilidade.

Numa época de restrição orçamental e com a população com tendência ao envelhecimento, o preço elevado das novas tecnologias, as expectativas depositadas nos serviços e exigências dos utentes, leva-nos a tomar decisões racionais sem colocar em causa a qualidade dos cuidados a prestar.

A economia da saúde avalia os custos e os resultados clínicos dentro do sistema de saúde com o fim de permitir uma tomada de decisão informada. As práticas ou técnicas, bem como os produtos que possam contribuir para a redução das complicações, redução de internamentos ou o tempo gasto pelos profissionais de saúde, leva-nos à redução de custos e à melhoria de resultados clínicos e terão, provavelmente, ganhos positivos do ponto de vista da economia da saúde. Logo, o que é mais correto do ponto de vista clínico para o doente, também origina melhor resultado económico.

Com a elaboração deste livro, por profissionais que no dia-a-dia dão o seu melhor, que estudam novas práticas e testam, sempre que surgem, novos produtos, vêm desta forma partilhar com a comunidade da saúde, a sua sabedoria e experiência e contribuir com o seu saber para o bom tratamento de feridas dos nossos utentes.

A vós e a todos os profissionais das diversas instituições de saúde do nosso país, que além do profissionalismo, são por vezes o conforto amigo, a companhia dos nossos doentes – uma referência especial aos elementos das UCC's dos CSP – o meu reconhecimento.

José Cardoso

**A** história dos Cuidados de Saúde Primários em Portugal faz-se de histórias de pessoas que acreditam e fazem o sonho acontecer.

O presente livro digital é o produto de uma conjugação de vontades. Decorre da perceção clara de vários profissionais de saúde, da importância da continuidade, uniformização e compreensão técnica dos cuidados de saúde que prestamos e da necessidade sentida pelos seus autores para disponibilizarem o conhecimento científico numa forma fácil e em tempo útil.

A abordagem multidisciplinar remete-nos para uma reflexão: a necessidade de congregarmos conhecimentos e diferentes abordagens do problema de saúde. A uniformização de cuidados, a continuidade de cuidados com base em orientações técnicas, permite-nos seguir por um caminho pouco percorrido nos cuidados de saúde primários, a investigação.

Mas se investigar implica medir e comparar, como poderemos medir e comparar algo que não existe? Reconhecer esta realidade transporta-nos para um percurso, o da prática à evidência.

Reconheço a este livro a superior importância para a concretização desta necessidade; a investigação em Cuidados de Saúde Primários é uma excelente oportunidade de revermos as nossas práticas e passarmos a uma prestação de cuidados baseados na evidência, consubstanciados em procedimentos.

É claramente um bom passo para o estudo epidemiológico das feridas no ACeS de Braga.

Manuela Rodrigues



Quando se fala sobre a temática Feridas, sabemos que a melhor política de saúde a adotar é a prevenção, para evitar as altas taxas de incidência e prevalência.

No entanto, todos sabemos que a incidência e a prevalência têm vindo a aumentar. O envelhecimento, as doenças cardiovasculares, a diabetes, a obesidade, o estilo de vida sedentário e a atual situação socioeconómica, contribuem para que as Feridas constituam uma relevante problemática da saúde pública.

Atualmente, apesar de já haver vários estudos sobre a prevalência das feridas, a verdadeira dimensão deste problema não é de todo conhecida.

As implicações desta problemática têm um enorme impacto, não só a nível do indivíduo e família, mas também na sociedade.

Os avanços técnico-científicos nesta área da saúde, que têm sido muitos e com base na evidência, trazem benefícios para uma melhor prática clínica.

Contudo, o conhecimento científico e a aplicação clínica do mesmo, não estão muitas vezes em concordância, notando-se algumas lacunas que parecem ser merecedoras da construção de protocolos que levem à uniformização de procedimentos que ajudem a coordenar a prática do cuidar, ajustando a melhor opção terapêutica à pessoa portadora de feridas, resultando numa melhoria da qualidade dos cuidados prestados.

A excelência do “cuidar” nesta área contribuirá de uma forma mais eficaz e eficiente para uma melhor rentabilização dos recursos materiais e humanos, nomeadamente com uma tomada de decisão mais consciente, uma maior taxa de cicatrização, uma menor taxa de morbidade/mortalidade e uma melhoria da qualidade de saúde do indivíduo.

A realização deste livro é o querer de um grupo de profissionais empenhados, que irá constituir uma mais-valia para todos os profissionais, ajudando-os numa tomada de decisão mais consciente que se traduzirá numa melhoria da qualidade dos cuidados prestados ao utente e, evidentemente, numa melhoria da qualidade de vida dos mesmos e da família, imputando menores gastos à sociedade.

Margarida Louro

## **Dedicat6rias**

O nosso sincero agradecimento a todos os profissionais de saúde que contribuíram para a realização desta obra, e a todos os doentes que tivemos o privilégio de cuidar que foram o estímulo do nosso interesse no tratamento de feridas.

O livro conseguiu-nos deliciar, não apenas pela variedade e complexidade dos temas abordados, mas pela intensidade que cada um depositou nas frases que escreveu sobre a sua prática e saberes.

Desta intensidade na procura de respostas e na irrevogável vontade de melhorar os cuidados ao doente com ferida, surge uma dedicatória especial aos fundadores da APTFeridas, que foram a base da investigação e educação em feridas em Portugal. A eles devemos as primeiras orientações clínicas, os primeiros algoritmos de tratamento, os primeiros contactos com peritos e investigadores da área e, claro, o primeiro espaço de troca de experiências e realidades que alimentavam o nosso ávido conhecimento.

A APTFeridas não nos deu as respostas todas, e nós tão pouco as queremos dar, mas a APTFeridas foi responsável por impulsionar o nosso interesse em feridas e nunca fechou essa porta, contribuindo ano após ano para melhoria dos cuidados prestados ao doente com ferida.

O nosso sincero reconhecimento...

Paulo Alves

**A** minha grande paixão na Enfermagem é a área da prevenção e tratamento de feridas, e sei que este gosto teria ficado adormecido se não tivesse conhecido o Enfermeiro Paulo Costa. Foi o Paulo que me motivou a apresentar e a divulgar o resultado de alguns casos clínicos sob a forma de póster ou comunicação livre em eventos da especialidade; foi o Paulo que me criou o desejo de continuar a aprofundar conhecimentos nesta temática; foi o Paulo que me levou a nunca desistir de projetos e a acreditar que, nas ações, no amor por uma arte, mudamos delicadamente o nosso espaço para o melhor dos nossos desejos.

O Paulo tinha um dom, o de motivar colegas e equipas que liderava a dar a conhecer desenvolvimentos, investigação e ciência em Enfermagem. Nesse dom, e do que recebi dele, nasce este livro, que lho dedico.

O Paulo deixou este mundo em tempo dourado. Mas, neste livro, fica o reconhecimento de todos os que privaram com ele e para quem ele foi uma fonte de motivação, estímulos, vontade. O Paulo é um exemplo para a Enfermagem, para a Saúde, para as linhas que se devem traçar para o futuro do nosso bem-estar.

Gustavo Afonso





## Índice

### **1. Perspetiva histórica do tratamento de feridas**

Paulo Alves; Lúcia Vales

### **2. Anatomia e fisiologia da pele**

Ricardo Paço

### **3. Fisiologia da cicatrização e fatores que a influenciam**

Ricardo Paço

### **4. Nutrição no tratamento de feridas**

Sandra Lourenço

### **5. Avaliação e caracterização das feridas**

Marta Miranda

### **6. Ferida traumática**

Paulo Alves; Lúcia Vales

### **7. Queimaduras: tratamento ambulatorio**

Luís Simões

### **8. Preparação do leito da ferida**

Gustavo Afonso; Cristina Afonso; Marta Miranda; Tahydi Collado

8. 1 Limpeza da ferida

8. 2 Desbridamento de tecidos não viáveis

8. 3 Abordagem da carga bacteriana e infeção

8. 4 Controlo do exsudado

### **9. Apósitos com ação terapêutica**

Gustavo Afonso; Cristina Afonso; Marta Miranda

## **10. Úlceras de pressão**

Paulo Alves; João Neves Amado; Paulo Ramos; Filomena Mota; Jorge Oliveira

10. 1 Fisiopatologia das úlceras de pressão

10. 2 Epidemiologia das úlceras de pressão

10. 3 Classificação das úlceras de pressão

10. 4 Avaliação do grau de risco de desenvolvimento de úlceras de pressão

10. 5 Prevenção das úlceras de pressão

10. 5. 1 Posicionamentos terapêuticos

Helena Silva

10. 5. 2 Superfícies de apoio

Rui Reis

10. 6 Tratamento das úlceras de pressão

Paulo Ramos; Jorge Oliveira; Filomena Mota

## **11. Pé diabético**

11. 1 Epidemiologia do pé diabético

Vanessa Dias

11. 2 Pé diabético: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento

José Neves

11. 3 Pé de Charcot

Vanessa Dias

11. 4 Avaliação do pé diabético e estratificação do risco

Cristina Afonso; Marta Ferreira

11. 5 Prevenção e tratamento da patologia não ulcerativa

Paula Carvalho

11. 6 Protética no pé diabético

Daniel Pereira



## **12. Úlceras de perna**

Rui Escaleira

### 12. 1 Úlceras arteriais

12. 1. 1 Epidemiologia das úlceras arteriais

12. 1. 2 Anatomia do sistema arterial

12. 1. 3 Fisiologia da circulação

12. 1. 4 Patofisiologia das úlceras arteriais

12. 1. 5 Classificação da isquemia crónica

12. 1. 6 Tratamento da isquemia crítica

### 12. 2 Úlceras venosas

12. 2. 1 Introdução

12. 2. 2 Revisão histórica

12. 2. 3 Epidemiologia da insuficiência venosa crónica e das úlceras venosas

12. 2. 4 Anatomia e fisiologia do sistema venoso

12. 2. 5 Fisiopatologia da úlcera venosa

12. 2. 6 Classificação da insuficiência venosa crónica

12. 2. 7 Tratamento das úlceras venosas

### 12. 3 Stiffness, Static Stiffness Index (SSI) e Dynamic Stiffness Index (DSI)

André Vaz

### 12. 4 Projeto: consulta de úlcera de perna do C. S. de V. N. Famalicão

Cátia Cunha; Mónica Ribeiro

## **13. Linfedema**

Carlos Cancela

## **14. Feridas malignas**

Miguel Tavares

## **15. Ostomias**

[Palmira Peixoto](#)

15. 1 Ostomias de respiração

15. 2 Ostomias de alimentação

15. 3 Ostomias de eliminação

## **16. Feridas em pediatria – especificidades**

[Mariana Gil](#)

## **17. Guia básico da abordagem ao doente com Epidermólise Bolhosa**

[Carla Sá Couto; Cristina Miguéns; Carolina Gouveia](#)

## **18. Novas terapêuticas no tratamento de feridas**

[Luís Matos; Joana Oliveira](#)

## **19. A dor e o tratamento de feridas**

[Marta Miranda](#)

## **20. Qualidade de vida em pessoas portadoras de feridas**

[João Cainé; Rui Pereira](#)

## **21. A ferida como prova de crime**

[Lúcia Vales; Paulo Alves](#)

## **22. Desafios da investigação e indicadores de qualidade em feridas**

[Paulo Alves; Lúcia Vales; João Neves Amado](#)

## **23. Registo clínico**

[Manuela Rodrigues](#)

## **24. Recursos Web relacionados com o tratamento de feridas**

[Luís Matos; Joana Oliveira](#)

## **Anexo I - Algoritmo de tratamento local da ferida – ACeS de Braga**

[Gustavo Afonso; Cristina Afonso; Marta Miranda; Paula Caldas](#)

## 1. Perspetiva histórica do tratamento de feridas

[Paulo Alves](#); [Lúcia Vales](#)

Desde sempre, uma das principais preocupações do Homem é a de manter a sua saúde e o tratamento das feridas insere-se nesse âmbito (Alves & Vieira, 2010). Desde a pré-história, são diversas as evidências que sustentam esta ideia, nomeadamente através da observação de desenhos, pinturas e esculturas na pedra (Sholz, 1993; Andrade, Seward, & Melo, 1992).

O artefacto antigo mais conhecido relacionado com o tema das feridas é, provavelmente, uma pintura de caverna na região oriental de Espanha que remonta de 25000 a. C. (Lindholm, 2003), na qual se pode pressupor a inquietação com lesões por armas, embora se acredite também que a referida figura poderia fazer parte de ritos religiosos destinados a amedrontar possíveis inimigos.

Existem outras evidências relacionadas com feridas, como peças anatómicas fossilizadas, sendo exemplo disso um esterno humano atravessado por uma seta, datado da mesma época (Gotrupp & Leaper, 2004). Subsistem também descrições da utilização de plantas por via tópica através de cataplasmas, e humidificantes de feridas abertas, bem como por via sistémica, pela sua ingestão (Forrest, 1982a; Brieger, 1986; Melo, 1989; Dantas, 2004). Folhas ou ervas eram usadas como compressas, para arrefecimento e como calmante. Emplastos, cataplasmas ou pomadas eram elaborados a partir de uma ampla variedade de substâncias animais, vegetais ou minerais (Forrest, 1982a; Dantas, 2004). Diferentes povos deixaram diversos relatos e vestígios: os chineses (2800 a. C.) foram os primeiros a relatar o uso do mercúrio e os mexicanos e peruanos utilizavam o mactellu (planta de origem chinesa com propriedades antissépticas) como antisséptico (Brieger, 1986; Melo, 1989).

Pensa-se que na altura as feridas, uma vez lavadas, eram cobertas com estas substâncias e cicatrizavam por segunda intenção. Contudo, existem algumas evidências, embora raras, que alguns povos já suturavam as feridas, optando pela cicatrização por primeira intenção. Alguns deles desenvolveram ainda técnicas cirúrgicas sofisticadas (Sournia, 1995). A técnica de suturar, por exemplo, parece ter origem pré-histórica, tendo ocorrido entre os povos primitivos da América do Sul, zonas da África e da Índia, que usavam as garras das formigas soldado gigantes para aproximar os bordos das feridas, segundo Wheeler (1960, citado por Forrester, 1982a).

Os primeiros registos escritos datam de cerca de 2500 a. C. (Forrest, 1982a), são as placas de argila contendo escrita cuneiforme nas quais se descrevem, pela primeira vez, os três gestos de cicatrização: lavar, fazer emplastro e enfaixar a ferida (Cohen I. K., 1998).

Ao que atualmente denominamos de “material de penso”, com propriedades absorventes e protetoras, os antepassados denominavam de “emplastos”. Eram feitos de diversas substâncias, que incluíam barro, lama, plantas e ervas, e como coadjuvante o óleo de rosas (Dealey, 2002) e o azeite, substância associada a rituais religiosos (Cohen I. K., 1998).

Os egípcios foram os primeiros a descrever a utilização de talas de madeira para as fraturas, pensos adesivos e o mel. Foram ainda os primeiros a utilizar o salgueiro devido às suas propriedades anti-

inflamatórias (Dantas, 2004; Sipos, Gyory, Hagymási, Ondrejka, & Blázovics, 2004), transcrito do Papiro de Ebers (1550 a. C., citado por Sipos, Gyory, Hagymási, Ondrejka, & Blázovics, 2004, p. 214).

Para além dos papiros, são diversos os registos que descrevem a utilização, em feridas abertas, de cataplasmas de folhas e ervas para facilitar a cicatrização (Dealey, 2006) e da aplicação de carne fresca para evitar hemorragias (Alves & Tubino, 2009a; Tubino & Alves, 2009b).

Mas as quatro substâncias mais utilizadas eram o mel, graxa, fio de algodão (em forma de gaze) e compressas de linho (Dealey, 2003). Esta mistura estava recomendada para todos os tipos de feridas externas: algodão e/ou linho para drenar a ferida, a graxa com efeito barreira às bactérias, e o mel como antibacteriano. Os dois últimos permitiam que o material não aderisse ao leito da ferida (Cohen I. K., 1998).

Estão descritos rituais para o tratamento de feridas, como, por exemplo, pintá-las. As tintas utilizadas continham diversos minerais, entre eles a malaquite e crisocola, derivados do cobre, que sendo tóxicos para as bactérias, de forma inconsciente ou não, estariam a impedir a infeção (Forrest, 1982a; Gotrupp & Leaper, 2004; Sipos, Gyory, Hagymási, Ondrejka, & Blázovics, 2004).

Usavam ainda resinas, conhecidas pelas suas fragrâncias, em perfumes e incenso, para o tratamento de feridas infetadas e com mau odor (Cohen I. K., 1998). O conceito de mau odor nas feridas é descrito pela primeira vez como preocupação dos egípcios (Forrest, 1982a).

Na prevenção da infeção surgem substâncias intrigantes, como excrementos de mosca e lagartixa, urina humana, fezes de crianças recém-nascidas e bolor (Brieger, 1986; Dantas, 2004; Sipos, Gyory, Hagymási, Ondrejka, & Blázovics, 2004). O bolor do pão era colocado sobre feridas abertas para prevenir infeções (Alves & Tubino, 2009a).

Somente no século V a. C., com Hipócrates (460-375 a. C.) surge a medicina como ciência baseada na interpretação natural da doença. Eternizado no seu tratado "*On Wounds*", que sugeria a importância da supuração das feridas para que cicatrizassem, sendo que o conceito conhecido como "*pus bonum et laudabile*" (teoria do pus louvável) seria reafirmado posteriormente em novo escrito, "*On Head Wounds*", veio a permanecer vigente longo tempo, influenciando de sobremaneira Galeno e outros históricos cirurgiões até ao século XIX (Aldini, Fini, & Giardino, 2008, p. 2115). Na sua obra é sugerido que as feridas devem ser tratadas com pomadas, a fim de promover a supuração, remover material necrótico e reduzir a inflamação. O mel, o vinho e o azeite, eram os produtos mais utilizados nas pomadas, a lã cozida em água ou vinho eram os materiais utilizados para cobrir as feridas (Forrest, 1982a).

É ainda a Hipócrates que se atribui a referência da compressão, como opção terapêutica no tratamento das úlceras de perna (Gotrupp & Leaper, 2004).

Os quatro sinais cardinais da inflamação são descritos por Cornelius Celsus (37 d. C. citado por Forrest, 1992, p. 201): "*Notae vera inflammationis sunt quattuor; rubor et tumor cum calore et dolore*".

As feridas eram então flageladas até se tornarem sépticas, mesmo que se encontrassem limpas no início; era o já referido conceito do "*pus bonum et laudabile*", que influenciou o tratamento de feridas e floresceu durante séculos (Aldini, Fini, & Giardino, 2008, p. 2115).

Em meados do século XIV a Igreja permite que algumas dissecações de corpos humanos se realizem novamente em escolas de medicina. No entanto, a tradição Hipocrática e as ideias de Galeno continuavam a dominar a medicina e a cirurgia (Cohen I. K., 1998).

Estas alterações permitiram que o desenvolvimento da medicina tivesse um crescimento enorme, e daí que a área do tratamento de feridas também acompanhasse essas transformações.

Foi com Ambroise Paré (1510-1590) considerado o “pai da cirurgia” (Forrest, 1982b; Cohen I. K., 1998), notável cirurgião da armada francesa, que surgiu um dos novos conceitos na abordagem ao tema. Até então, o tratamento das feridas provocadas por armas de fogo consistia na extração da bala e da pólvora residual. Posteriormente, sujeitava-se a lesão a uma cauterização, com azeite a ferver, com objetivo de proceder a uma limpeza profunda, dado que se acreditava que estas feridas podiam originar envenenamento e também alguma putrefação. Durante uma batalha, Paré ficou sem azeite quente, o que o forçou a arranjar uma alternativa. Usou uma mistura de terebentina, óleo de rosas, azeite e claras de ovos (Forrest, 1982b; Jorge & Dantas, 2004; Rodrigues, 2005; Dealey, 2006; Cohen I. K., 2007; Aldini, Fini, & Giardino, 2008). São importantes os registos das suas experiências do tratamento de feridas em campo de batalha, pois alterou todos os postulados que vigoravam na época, facto que poderia ter destruído a sua carreira e reputação (Cohen I. K., 2007). A partir deste acontecimento deixou de utilizar o azeite fervente e reintroduziu a importância de ligar os vasos sanguíneos, factos descritos na sua obra (Forrest, 1982b; Cohen I. K., 1998). As suas palavras foram claras: *“And I resolved with myself never so cruelly, to burn poore men wounded with gunshot”*, citando de novo Cohen (2007, p. 4).

Paré ficou também conhecido por retomar o princípio da intervenção mínima (Candido, 2001), e famoso pelas suas palavras, citadas por vários autores e em várias línguas: *“Je le pansais, Dieu le guérit”*; *“I dressed the wound; God healed it”*; *“Eu fiz-lhe o penso, Deus curou-o”*.

A idade contemporânea ficou marcada pelas descobertas realizadas na área da infecciologia, denominada “era dos antissépticos”. A explicação do processo de infeção veio contribuir para uma melhor compreensão do tratamento das feridas (Cohen I. K., 1998). Mas foi no século XIX que os grandes avanços na compreensão da infeção e da sua prevenção atingiram o auge, não como reflexo de uma única mente, mas como trabalho conjunto de muitos cientistas que tinham o mesmo objetivo: compreender a infeção e a teoria do pús louvável que se manteve ao longo destes séculos. A supuração passa finalmente a ser olhada como um acidente, e não como um evento necessário e obrigatório para a cicatrização de feridas (Aldini, Fini, & Giardino, 2008).

Os desenvolvimentos da engenharia têxtil também permitiram progressos ao possibilitar a utilização de compressas de algodão, em substituição da lã, muito dispendiosa, possibilitando maior frequência na mudança do penso (Cohen I. K., 1998).

A grande revolução nos métodos de tratamento de feridas deu-se em 1962 com George Winter, e em 1963 com Hinman e Maibach, que demonstraram que a cicatrização em meio húmido era mais eficaz do que em meio seco (Cohen I. K., 1998). Segundo Winter, as feridas cicatrizavam duas vezes mais rapidamente se fossem mantidas em meio húmido (Dealey, 2006; Balan, 2008).

Existem, atualmente, mais de dois mil produtos para o tratamento de feridas, que se classificam como material de penso, sendo que este deve ser selecionado e avaliado em relação às indicações, às contra-indicações, aos custos e à sua eficácia (Dantas, 2004).

O desenvolvimento tecnológico e científico é diário, há um crescendo na investigação científica na área das feridas e, a par, a indústria farmacêutica disponibiliza cada vez mais materiais e novas tecnologias para uma melhor gestão do processo de cicatrização.

No entanto, os três passos ancestrais mantêm-se: lavar, limpar e colocar penso (Cohen I. K., 1998), com objetivo de prevenir a infeção, proteger e promover a cicatrização. Por outras palavras: dividem-se em três grandes etapas: a avaliação, a limpeza e a seleção da opção terapêutica ideal (Alves & Vieira, 2010).

Sendo que a pesquisa histórica nos pode auxiliar na reflexão sobre o passado e o presente, relembra-se também que importa continuar a refletir face ao desenvolvimento obtido. Desta simbiose se fará o futuro do tratamento de feridas.

## Referências bibliográficas

- Westaby, S. (1985). *Wound Care*. London: Heinemann medical Books.
- Alves, E., & Tubino, P. (2009a). *Medicina no antigo Egípto*. Brasília: Faculdade de Medicina de Brasília.
- Alves, E., & Tubino, P. (2009c). *Medicina Pré-histórica*. Brasília: Faculdade de Medicina de Brasília.
- Alves, P., & Vieira, M. (2010). *Educação em Feridas: formação pré-graduada nos cursos de saúde*. Porto: Universidade Portucalense.
- Aldini, N. N., Fini, M., & Giardino, R. (2008). From Hippocrates to Tissue Engineering: Surgical Strategies in Wound Treatment. *World Journal of Surgery* , 2114-2121.
- Alt, K., Jeunesse, C., Buitrago-Télez, C., Wächter, R., & Boës, E. &. (1997). Evidence for Stone Age Cranial Surgery. *Nature* , 364.
- Andrade, M. N., Seward, R., & Melo, J. (1992). Curativos. *Revista Médica de Minas Gerais*, 2-4.
- Balan, M. (2008). *Guia terapêutico para tratamento de feridas*. São Paulo: Difusão Editora.
- Brieger, G. (1986). The development of surgery: Historical aspects important in the origin and development of modern surgical science. In J. Sabiston, *Textbook of surgery* (pp. 1-22). Philadelphia: Saunders Company.
- Candido, L. (2001). *Nova Abordagem no Tratamento De Feridas*. São Paulo: Ed. SENAC.
- Cervantes, M. S. (1980). *Dom Quixote de La Mancha*. Porto: Lello&Irmão.
- Cohen, I. K. (1998). *A brief history of wound healing*. Pennsylvania: Oxford Clinical Communications.
- Cohen, I. K. (2007). Lessons from the history of wound healing. *Clinics in Dermatology*, 3-8.
- Dantas, S. (2004). Aspectos Históricos do Tratamento de Feridas. In S. Jorge, & S. Dantas, *Abordagem Multiprofissional do tratamento de Feridas* (pp. 3-10). São Paulo: Atheneu.
- Dealey, C. (2002). Wound Healing in Moorish Spain. *EWMA Journal*, 32-34.
- Dealey, C. (2003). Was it art or Science. *EWMA Journal*, 33-35.
- Dealey, C. (2005). German Wound Surgeons 1450-1750. *EWMA Journal*, 48-51.
- Dealey, C. (2004). The contribution of French Surgeons to Wound Healing in Medieval and Renaissance Europe. *EWMA Journal*, 33-35.
- Dealey, C. (2006). *Tratamento de Feridas - Guia para Enfermeiros*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Fu, X., Wang, Z., & Sheng, Z. (2001). Advances in wound healing research in China: From antiquity to the present. *Wound Repair and regeneration*, 2-10.

- Falanga, V. (2000). Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound repair and regeneration*, 347-352.
- Ferreira, P., Minguéns, C., Gouveia, J., & Furtado, K. (2007). *Risco de desenvolvimento de úlceras de pressão: Implementação Nacional da Escala de Braden*. Loures: Lusociência.
- Forrest, R. (1982a). Early history of wound treatment. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 198-205.
- Forrest, R. (1982b). Development of wound therapy from the Dark ages to the present. *Journal of the royal Society of Medicine*, 268-273.
- Gottrup, F., & Leaper, D. (2004). Wound healing: Historical Aspects. *EWMA Journal*, 21-26.
- Gottrup, F., Apelqvist, J., & Price, P. (2010). Outcomes in controlled and comparative studies on non-healing wounds: recommendations to improve the quality of evidence in wound management. *Journal of Wound Care*, 1-30.
- Graça, L. (2005, Maio 2005). *Graça, L. (2005) - A arte da enfermagem no Séc. XVIII [The art of nursing in XVIII century]*. Retrieved 12 19, 2009, from Luís Graça: Textos sobre saúde e trabalho: <http://www.ensp.unl.pt/lgraca/textos173.html>.
- Jean, G. (2002). A escrita – Memória dos homens. *Objetiva*, Rio de Janeiro.
- Jorge, S. A., & Dantas, S. (2004). *Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas*. São Paulo: Atheneu.
- Karodi, R., Jadhav, M., Rub, R., & Bafna, A. (2009). Evaluation of the wound healing activity of a crude extract of *Rubia cordifolia* L. (Indian madder) in mice. *International Journal of Applied Research in Natural Products*, 12-18.
- Lindholm, C. (2003). Wounds in art. *EWMA Journal*, 25-31.
- Nightingale, F. (2005). *Notas sobre Enfermagem: O que é e o que não é*. Loures: Lusodidacta.
- Manjo, G. (1975). *The Healing Hand*. Cambridge: Harvard University Press.
- Matousek, S., Deva, A., & Nani, R. (2007). Outcome measurements in wound healing are not inclusive: a way forward. *Lower Extremity Wounds*, 284-290.
- Medicine, N. L. (2007, 03 13). *Turning the pages*. Retrieved 01 07, 2010, from National Library of Medicine: <http://archive.nlm.nih.gov/proj/ttp/books.htm>.
- Melo, J. (1989). *A medicina e a sua história*. Rio de Janeiro: Publicações Científicas.
- Mo. (2010, 04 12). *An illustrated history of trepanation*. Retrieved Abril 12, 2010, from Neurophilosophy: [http://scienceblogs.com/neurophilosophy/2008/01/an\\_illustrated\\_history\\_of\\_trep.php#more](http://scienceblogs.com/neurophilosophy/2008/01/an_illustrated_history_of_trep.php#more).
- Morais, G. (2008). *A genética e a teoria da continuidade paleolítica aplicadas a lenda da fundação de Portugal, Irlanda e Escócia*. Lisboa: apenas livros.



- Morison, M. (2004). *Prevenção e tratamento de úlceras de pressão*. Loures: Lusociência.
- Ousey, K. (2005). *Pressure Ulcer Care*. London: Blackwell Publishing.
- SANT-IAGO, D. (1741). *Postilla Religiosa e Arte dos Enfermeiros*. Lisboa: Lisboa Occidental.
- Silva, D. M., & Mocelin, K. R. (2007). O cuidado de enfermagem ao cliente portador de feridas sob a ótica do cuidado transcultural. *Nursing (São Paulo)*, 81-88.
- Sipos, P., Gyory, H., Hagymási, K., Ondrejka, P., & Blázovics, A. (2004). Special wound healing methods used in ancient Egypt and the mythological background. *World Journal of Surgery*, 211-216.
- Sholz, A. (1993). Historical Aspects. In W. Westerhof, *Leg Ulcers*. Amsterdam: Elsevier.
- Sournia, J. (1995). *História da Medicina*. Lisboa: Jean Piaget.
- Soldevilla, J., & Torra, J. (2004). *Atencion Primária de las heridas crónicas*. Madrid: António Lopez.
- Rodrigues, I. T. (2005). *Amato Lusitano e as Perturbações Sexuais*. Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro .
- Tubino, P., & Alves, E. (2009a). *História da Cirurgia*. Brasília: Faculdade de Medicina de Brasília.
- Tubino, P., & Alves, E. (2009b). *Medicina na Grécia Antiga*. Brasília: Faculdade de Medicina de Brasília.
- Tubino, P., & Alves, E. (2008). *Medicina na Idade Moderna*. Brasília: Faculdade de Medicina de Brasília.
- Teot, L. (2004). *Tratamento de feridas: mudar ideias sobre os antissépticos*. De Coker.

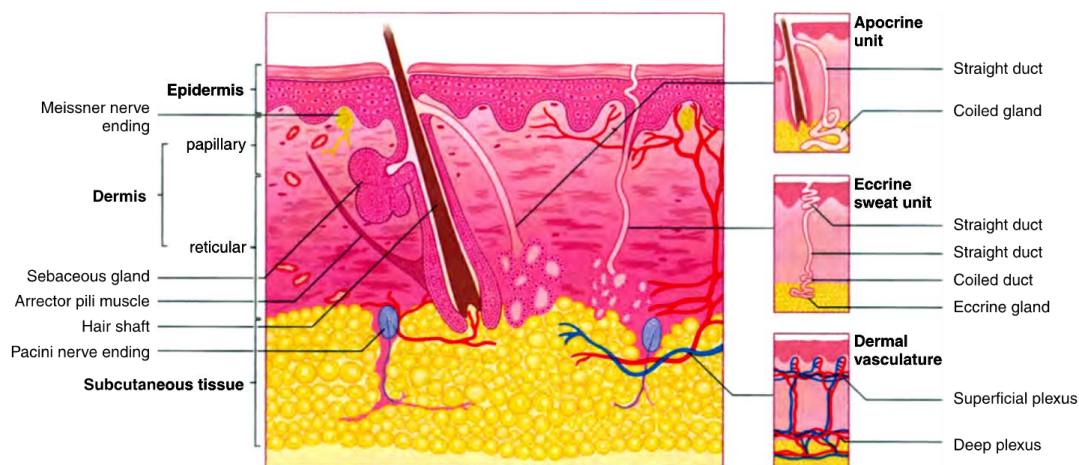
## 2. Anatomia e fisiologia da pele

[Ricardo Paço](#)

A pele recobre toda a superfície do corpo e é o seu maior órgão. Continua-se com as membranas mucosas que revestem os sistemas digestivo, respiratório e urogenital, nos locais onde estes se abrem para a superfície. É dividida em duas camadas distintas, a epiderme e a derme, firmemente unidas entre si.

A epiderme é a camada mais externa, composta por três diferentes linhagens celulares: os queratinócitos, os melanócitos e as células de Langerhans.

A derme é a camada mais profunda e é formada por tecido conjuntivo.<sup>1,2</sup>



**Figura 1** - Cross-Section of Skin and Panniculus. Note. From Andrews\_ Diseases of the Skin: Clinical Dermatology (10th ed., p. 1), by W.D. James, T.G. Berger, and D.M. Elston, 2006, Philadelphia: Elsevier Saunders. Copyright 2006 by Elsevier Saunders. Reprinted with permission.

A epiderme organiza-se em camadas e, à medida que as mais superficiais são eliminadas, as camadas mais profundas são restauradas por divisão celular. É constituída por cinco camadas: germinativa, espinhosa, granulosa, translúcida e córnea. A camada germinativa é a mais profunda e faz limite com a derme; a camada córnea é a mais superficial. A camada córnea, constituída por células escamosas, cheias de queratina, proporciona proteção contra traumas físicos e químicos. As várias camadas de queratinócitos intimamente unidos uns aos outros fornecem barreira contra a invasão de microrganismos e água. O pigmento melanina na epiderme, protege os tecidos subjacentes dos efeitos nocivos da luz ultravioleta.<sup>3</sup>

A derme é uma espessa camada de tecido conjuntivo que se estende da epiderme até ao tecido subcutâneo. Nesta camada situam-se os anexos da pele, muitos vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos. Pode ser dividida em camada papilar, mais externa, e camada reticular, mais interna. A derme contém muitos tipos de diferentes células, incluindo fibroblastos e fibrócitos, macrófagos, mastócitos e leucócitos sanguíneos, particularmente neutrófilos, eosinófilos, linfócitos e monócitos.<sup>4</sup>

Esta camada fornece uma base firme para a epiderme e para os anexos cutâneos. As fibras colagêneas proporcionam grande força de tensão e as fibras elásticas conferem flexibilidade à pele. Os plexos

vasculares fornecem sangue para a epiderme, sem a trespassar. O controlo realizado pelo hipotálamo e pelas fibras nervosas simpáticas sobre o fluxo sanguíneo na derme proporcionam um mecanismo de termorregulação. As terminações nervosas sensoriais da derme mantêm o indivíduo em contacto com o meio ambiente.<sup>1,5</sup>

## Referências bibliográficas

- 1- Arnold Jr HL, Odom RB, James WD. A pele: estrutura básica e função. Doenças básicas da pele de Andrews: Dermatologia clínica; 1994. p.1-14.
- 2- Santos VLCG. Avanços tecnológicos no tratamento de feridas e algumas aplicações em domicílio. In: Duarte YAO, Diogo MJD. Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico. São Paulo: Atheneu; 2000. p.265-306.
- 3- Blanes, L. Tratamento de feridas. Baptista-Silva JCC, editor. Cirurgia vascular: guia ilustrado. São Paulo: 2004. Disponível em: URL: <http://www.bapbaptista.com>.
- 4- Kanitakis, J. (2002). Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin. *European Journal of Dermatology*, 12(4), 390Y401.
- 5- Haake, A. R., & Hollbrook, K. (1999). The structure and development of skin. In I. Freedberg, A. Eisen, K. Wolff, K. Austen, L. Goldsmith, S. Katz, et al. (Eds.), *Fitzpatrick's dermatology in general medicine* (5th ed., pp. 70Y111). New York: McGraw-Hill.

### 3. Fisiologia da cicatrização e fatores que a influenciam

[Ricardo Paço](#)

A cicatrização da ferida pode ser definida como o processo fisiológico através do qual o organismo restaura e restabelece as funções dos tecidos lesionados (Rocha et al, 2003, p. 16).

#### Classificação de feridas de acordo com o processo de cicatrização

##### Agudas

- Ferida que persiste até 14 dias depois de intervenção cirúrgica ou trauma (lacerações, lesões por esmagamento, queimaduras...);
- Ferida crónica que foi intervencionada, por desbridamento por exemplo, deverá ser considerada aguda e manuseada como tal.

##### Crónicas

Ferida que continua a necessitar de tratamento depois de seis semanas do seu aparecimento. São exemplos as úlceras de perna (arteriais, venosas, flebites, celulites, neoplásicas, neuropáticas), úlceras de pressão, feridas traumáticas, feridas cirúrgicas, feridas neoplásicas.

Todos os tecidos são capazes de se auto-cicatrizarem, para tal possuem dois mecanismos que permitem este processo de cicatrização:

- **Regeneração:** processo em que o tecido lesionado é repostado de células iguais. No homem a completa regeneração só é possível em algumas células, como as células epiteliais do fígado;
- **Reparação:** processo em que o tecido lesionado é substituído por tecido conjuntivo, dando lugar a uma cicatriz. No homem é o principal mecanismo pelo qual ocorre a cicatrização.

#### Tipos de cicatrização

- **Cicatrização por primeira intenção** – Aproximação dos bordos da ferida por suturas manuais, agramos, clips ou pele plástica. Este tipo de cicatrização pode ser comprometido pela presença de infeção ou corpos estranhos.
- **Cicatrização por segunda intenção** – Feridas com perdas extensas de tecido e grandes superfícies. As feridas são abertas e encerram pelo processo gradual de granulação, contração e epitelização.

- **Cicatrização por coberturas biológicas** – A cicatrização ocorre pela aplicação de retalhos livres de pele na superfície da ferida, ou enxertos de pele e tecido celular subcutâneo, livres ou pediculados, que podem ser recolocados para facilitar a cicatrização.

Assim, na fisiopatogenia da cicatrização temos um trio de elementos fundamentais para a cicatrização da ferida:

- **Células de cicatrização** – plaquetas, neutrófilos, monócitos, macrófagos, queratinócitos, fibroblastos e células endoteliais;
- **Mediadores** – citocinas;
- **Formação da matriz extra celular.**

### **Fases do processo de cicatrização**

Estas fases geralmente sucedem-se, mas pode haver uma sobreposição das fases em diferentes localizações da ferida, bem como o tempo de duração de cada uma das fases variar de acordo com múltiplos fatores.

#### **Fase vascular** - alguns minutos

Nas feridas crónicas a fase vascular pode estar ausente.

Se a ferida sangra, para parar a hemorragia os vasos sanguíneos contraem-se devido ao próprio músculo liso vascular (contração miogénica) ou por libertação de catecolaminas do Sistema Nervoso Simpático desses vasos (contração neurogénica). Esta contração dura no máximo um minuto, tempo para conter a perda de fluido sanguíneo e iniciar o processo de coagulação.

Este processo é acelerado pela agregação plaquetária e libertação de vários fatores de crescimento necessários à reparação da ferida. A coagulação é precedida por uma complexa reação em cadeia denominada de cascata da coagulação que leva à formação do coágulo, cujo principal constituinte é a fibrina, capaz de reter outras células sanguíneas. Esta secagem gradual leva à formação da crosta da ferida, ao mesmo tempo que a vasodilatação periférica começa a ocorrer.

#### **Fase inflamatória** - 0-3 dias

No caso das feridas crónicas, nesta fase ocorrem dois fenómenos: hemostase e inflamação. Nas feridas agudas ocorre apenas a inflamação.

### Hemostase:

- 1) Ocorre o traumatismo;
- 2) Vasoconstrição (células sanguíneas danificadas) = Hemostase, se superior a 60 minutos, e por existir uma patologia associada;
- 3) Aglutinado de plaquetas reforçado com fibrina = coágulo de fibrina.

### Inflamação:

- 1) Liberação de histamina e outros mediadores = resposta do tecido danificado;
- 2) Vasodilatação dos vasos sanguíneos intactos;
- 3) Aumento do fluxo sanguíneo = *calor e rubor*;
- 4) Aumento da permeabilidade dos capilares;
- 5) Fluido rico em proteínas passa para o espaço intersticial;
- 6) Edema local = *edema e dor*;
- 7) Polimorfos, mastócitos e macrófagos são libertados no local da lesão como resposta aos agentes agressores.

A fase inflamatória é vital para estimular as fases seguintes, daí a dificuldade de cicatrização nos imunodeprimidos.

Nas feridas limpas esta fase pode durar cerca de 36h, na necrótica ou infetada pode durar mais.

### **Fase destrutiva - 1-6 dias**

Limpeza do leito da ferida de tecido morto / desvitalizado.

1º Neutrófilos (fagocitose, 6h depois do traumatismo até dois a três dias), 2º monócitos (surgem devido à liberação dos fatores de crescimento) e ao amadurecerem dão lugar aos macrófagos (48h depois do trauma), grandes responsáveis pelo processo de cicatrização.

Polimorfos – Responsáveis pela fagocitose, eliminam as bactérias.

Macrófagos – Estimulam a formação de fibroblastos, que por sua vez estimulam a produção de colagénio; destroem as bactérias e removem o tecido desvitalizado e o excesso de fibrina, produzem fatores que estimulam a angiogénese.

Os polimorfos e os macrófagos diminuem a sua atividade com uma descida da temperatura, inibem a sua atividade com a hipoxia e pobre perfusão sanguínea.

### **Fase proliferativa - 3-24 dias**

Os fibroblastos estimulam a produção de colagénio e uma substância subjacente. Essa substância provoca uma inflamação subjacente.

A angiogénese promove a eliminação de coágulos de fibrina e formação de uma neovascularização (capilares) devido à presença de enzimas específicas.

O colagénio e neovascularização resultantes produzem circunvalações de capilares (muito frágeis e facilmente danificáveis), suportados pela substância subjacente, resultando no tecido de granulação.

Esta fase torna-se mais lenta com a idade.

A vitamina C é essencial para a síntese de colagénio.

### **Fase de maturação - 24-365 dias**

A ferida fica preenchida por novo tecido conjuntivo pelos seguintes processos:

1. Granulação;
2. Contração;
3. Epitelização.

Em simultâneo com a formação do tecido de granulação, ocorre a produção de tecido conjuntivo (contração e epitelização). As fibras de colagénio engrossam e reorganizam-se. Aumenta a força tênsil. O leito da ferida torna-se pálido e menos vascularizado. As células epiteliais migram sobre o tecido de granulação.

A divisão celular cessa quando as células se encontram devido à inibição por contacto, a ferida contrai-se devido à capacidade contráctil dos microblastos, as margens da ferida unem-se.

Mas atenção:

- A contração da ferida é útil, mas pode ser inestética, por exemplo pescoço e face;
- Se as margens da ferida forem danificadas, a contração da ferida pode ser inibida;
- A pele resultante é muito vulnerável;
- A epitelização é três vezes mais rápida em ambiente húmido.

### **Fatores que influenciam a cicatrização**

1. **Irrigação sanguínea** (alterações da irrigação sanguínea periférica reduzem a perfusão tecidular, comprometendo a oxigenação local e o aporte de outros nutrientes).
2. **Oxigenação** (a hipoxia estimula a angiogénese, mas nas margens da ferida é necessário uma adequada oxigenação. Níveis de oxigénio baixos estimulam a síntese de colagénio, o crescimento epitelial e diminuem a resistência do tecido à infeção por perda da capacidade fagocitária dos neutrófilos. Pode-se medir os níveis de O<sub>2</sub> na ferida por avaliação transcutânea).
3. **Nutrição** (essencial para o funcionamento do sistema imunitário, prevenir a infeção e promover a cicatrização. Proteínas, calorias, vitamina A e E, zinco, arginina e glutamina são alguns dos elementos importantes).



4. **Flutuações da temperatura** (a atividade mitótica ocorre mais rapidamente à temperatura corporal. Temperaturas extremas produzem lesões tecidulares).
5. **Patologias associadas** (diabetes, doenças imunológicas, insuficiências vasculares).
6. **Medicação associada** (os corticóides têm um efeito anti-inflamatório, anti-mitótico, diminuição da síntese dos componentes da matriz e atraso na epitelização. A vitamina A pode contrariar este efeito por mecanismos ainda não esclarecidos).
7. **Desidratação** (a epitelização, a contração e a granulação da ferida ocorrem mais rapidamente num ambiente húmido que num ambiente seco).
8. **Localização da ferida** (afeta a cicatrização, feridas fechadas cicatrizam mais lentamente).
9. **Idade da ferida** (feridas crónicas são por definição de difícil cicatrização, tempos prolongados de cicatrização necessitam de uma investigação).
10. **Stress mecânico** (como a pressão e a fricção, atrasam a cicatrização por prolongar a lesão tecidular).
11. **Extensão da perda de tecido** (grandes perdas de tecido diminuem a rapidez de cura, margens irregulares e contundidas, presença de fístulas atrasam a cicatrização).
12. **Infeção local** (prolonga a fase inflamatória, causa futuras lesões tecidulares, atrasa a síntese de colagénico e epitelização).
13. **Tipo de tecido envolvido** (presença de músculo, osso ou tendão atrasa a cicatrização).
14. **Corpos estranhos** (causam irritação tecidular, prolongam a inflamação e podem potenciar a infeção – restos de gase, suturas, fragmentos ósseos e tecido necrótico).
15. **Tecido necrosado** (impede a migração epitelial e de nutrientes para o leito da ferida).
16. **Maceração da pele** (excessivo exsudado, suor ou incontinência podem causar infeção, sensibilização e irritação da pele).
17. **Técnica cirúrgica** (excessivo tecido cicatricial, inadequada drenagem da ferida).

#### Cuidados à pele perilesional

A principal função da pele é a de proteção contra a entrada de microrganismos, água e traumatismos, sendo a prevenção do seu dano um dos objetivos primordiais dos profissionais de saúde na prevenção e tratamento de feridas.

A preservação da integridade da pele requer uma abordagem adequada, que assenta em quatro áreas fundamentais: limpeza, hidratação, proteção e continuidade dos cuidados.

Para manter uma pele limpa recomenda-se a utilização de água e sabão com pH neutro para lavagem com uma manípula de tecido suave ou esponja e toalha para secar. Como, por vezes, os mecanismos de defesa corporal não estão em condições de gerir os fatores que colocam em risco a pele,

nomeadamente a humidade, os produtos normalmente utilizados para manter este equilíbrio agrupam-se em duas famílias: cremes barreira e emolientes.

Apesar destes produtos terem funções diferentes ainda existem profissionais de saúde que não os utilizam de forma adequada.

Os emolientes formam uma barreira inerte sob a superfície da pele, fixando a humidade debaixo da mesma (Holden e colegas, 2002). Para Hampton (2004), estes produtos contribuem para a diminuição da perda de água através da pele. Estes apresentam-se em diversas formas: loções, cremes, óleos, aditivos de banho e substitutos de sabão.

Os cremes barreira são produtos utilizados para proteção da pele contra agressões causadas pela exposição excessiva à água, exsudado ou irritantes (por exemplo, fezes, urina, sudorese, drenagens...).

A composição base de um creme barreira consiste numa emulsão lipídica / água com uma adição de óxido metálico ou titânico (Voegli e Voegli, 2008).

Atualmente existem produtos de nova geração que permitem a aplicação de uma fina camada de polímero semi-permeável protetora. Para Voegli (2008), este tipo de produtos representa uma mais-valia na promoção da proteção da pele perilesional e, conseqüentemente, uma melhoria na qualidade de cuidados, refletindo-se na maior satisfação dos utentes e dos profissionais que prestam estes cuidados de saúde.

A eficácia do tratamento de feridas passa pela capacidade de gerir o exsudado que esta produz, procurando obter o equilíbrio de humidade na interface ferida - penso primário, exsudado libertado sob a forma de vapor de água, e aquele que fica retido no dispositivo médico, reduzindo assim o risco de desidratação e maceração.

O contacto prolongado com a humidade também provoca a inibição da função de barreira da pele, aumentando o risco de maceração, quebra cutânea, eczema exógeno e de dermatite de contacto.

A produção de exsudado da ferida decorre da vasodilatação durante a fase inflamatória, por influência de mediadores como histamina e bradiquinina. Faz parte do processo de cicatrização, apresentando-se como conteúdo seroso no leito da ferida. Em feridas crónicas, a inflamação é persistente, longa, podendo-se instalar ou não um processo infeccioso, levando a alterações do exsudado geradoras de alguns desafios clínicos.

Nas feridas crónicas, o exsudado elevado degrada os fatores de crescimento aumentando a concentração de Metaloproteinasas (MMPs), atrasando o processo de cicatrização, dificultando a seleção do tratamento (Gonzalez, F.; Fornells, M. 2009).

No entanto, o exsudado de uma ferida é importante para:

- Manter a humidade da ferida;
- Ajuda a migração das células reparadoras;
- Transporta nutrientes, entre outros.

Para o controlo do exsudado de uma ferida não existe nenhum tratamento, a sua seleção deve ter sempre em conta o acrónimo TIME, ou seja, o tipo de tecido existente na ferida, existência de inflamação ou infeção, quantidade e tipo de exsudado e os bordos da ferida (Gonzalez, F.; Fornells, M. 2009).

No entanto as características do exsudado produzido pela ferida condicionam a seleção do dispositivo médico a utilizar.

No tratamento de feridas, em doentes com pele frágil, edemaciada ou macerada, devem ser aplicados pensos com capacidade de absorção vertical, com rebordos adesivos não convencional (silicone) e deve fazer-se sempre a proteção perilesional com um creme barreira.

Deve-se ter sempre presente que a eficácia de um penso pode ser afetada pelo efeito de fricção e forças de deslizamento, consoante a região onde se localiza a ferida, podendo originar uma ferida adicional devido a fuga de exsudado ou maceração da pele perilesional que pode ser extremamente dolorosa e retardar o processo de cicatrização, necessitando de tratamento imediato.

É fundamental que os profissionais de saúde adotem práticas clínicas baseadas na evidência científica, adotando abordagens terapêuticas e utilizando dispositivos médicos adequados às situações identificadas.

## **4. Nutrição no tratamento de feridas**

[Sandra Lourenço](#)

### **A importância do cuidado nutricional**

A Nutrição desempenha um papel essencial na prevenção, tratamento e cicatrização de feridas. O cuidado nutricional é parte integrante de todo o cuidado de saúde. Quando o estado nutricional está comprometido, antes ou durante o processo cicatricial, todo o processo fisiológico de cicatrização (todas as fases) fica comprometido: é mais longo ou impossível, mais doloroso e dispendioso e, se não for completo, com maior probabilidade de recidiva e cronicidade. Combinando a melhor prática clínica no processo de cuidado de feridas com a melhor prática de cuidado nutricional, os profissionais de saúde podem ajudar a diminuir a morbidade e mortalidade, o sofrimento individual e coletivo associado às feridas, assim como contribuir para a redução do custo associado ao tratamento.

As feridas crónicas afetam particularmente a população idosa, diabética e/ou com outras doenças crónicas, e representam um enorme peso social e para o sistema de saúde.<sup>1</sup>

### **Limitações da investigação no tratamento de feridas**

A maioria das recomendações nutricionais para cicatrização de feridas têm sido baseadas em pequenos estudos e em opiniões de peritos. Isto deve-se, em parte, às limitações inerentes à própria investigação em feridas. As limitações comuns aos estudos publicados são: populações heterogéneas, populações com um limitado número de indivíduos, utilização de diferentes marcadores de evolução do tratamento, de diferentes processos de avaliação do grau de severidade e diferentes marcadores de avaliação dos *end point* de tratamento. Frequentemente não são consideradas as doenças de base, nem o estado nutricional prévio do doente. É também frequente a extrapolação de resultados de investigação animal para investigação humana.

Perante esta diversidade de resultados nem sempre é fácil estabelecer guias de prática clínica.<sup>2</sup>

### **O processo de cicatrização**

A cicatrização de uma ferida é uma cascata coordenada e dinâmica de eventos moleculares, celulares, bioquímicos, fisiológicos e metabólicos, que estão diretamente relacionados com o estado geral de saúde e com o estado nutricional do indivíduo.<sup>3</sup>

### **Impacto da malnutrição no processo de cicatrização**

A malnutrição é uma condição aguda ou crónica em que o défice ou excesso energético, proteico ou de outros nutrientes (glúcidos, lípidos, água, vitaminas e minerais), causa efeitos adversos na composição corporal, na função e, conseqüentemente, nos resultados clínicos.<sup>4,5</sup>

Já em 1958, Moore identificou que uma ferida pode ser uma ameaça à vida uma vez que, dos nutrientes disponíveis (disponibilizados pela alimentação ou por autofagia, em situação de aporte alimentar insuficiente), há uma “preferência metabólica” para utilização desses nutrientes para a cicatrização, em detrimento da nutrição do indivíduo, em particular de proteínas.<sup>6,7</sup>

Em situação de insuficiente aporte alimentar, particularmente proteico, e na presença de feridas ou de doença, pode ocorrer “autofagia do tecido muscular”, com vista à obtenção de proteínas (aminoácidos) necessários para a síntese proteica, que ocorre no processo cicatricial de uma ferida. Este processo metabólico também requer a presença de outros nutrientes, micronutrientes (vitaminas e minerais) e de energia. Se o aporte energético, proveniente dos alimentos, também não for suficiente, as proteínas do tecido muscular (massa magra) também são catabolizadas em glicose (energia), agravando ainda mais o estado de desnutrição. No entanto, quando a perda de massa magra é severa, e a morte está eminente, o “hospedeiro” dá preferência à sobrevivência em relação à ferida.<sup>8,9,10,11</sup>

Perante uma perda de 20% ou superior de massa magra, a ferida “compete” com o músculo no recrutamento de nutrientes, disponibilizados pela alimentação, para a cicatrização. Se a perda de massa magra for superior a 30%, prioriza-se a reconstrução de músculo, em detrimento da cicatrização.<sup>12</sup>

Há uma diferença fundamental entre o déficit nutricional associado à fome crónica (marasmo) num indivíduo não doente, e o déficit nutricional num indivíduo em *stress* metabólico, por doença crónica ou aguda, trauma, cirurgia ou infeção. Nestes últimos casos, as necessidades nutricionais são superiores às necessidades basais de sobrevivência, o que não acontece no marasmo. No marasmo (desnutrição proteica-energética ao longo do tempo) verificam-se mecanismos autoadaptativos de preservação da massa magra, representando a gordura (corpos cetónicos) a principal fonte energética. Na doença aguda ou crónica as necessidades nutricionais alteram-se por efeito do *stress* metabólico.<sup>13</sup>

A perda de 15% da massa magra normal atrasa ou altera o processo cicatricial de uma ferida, a perda de 30% ou superior pode conduzir ao aparecimento espontâneo de feridas, e perda superior a 40% conduz à morte.<sup>12</sup>

A gravidade da situação está diretamente associada à extensão e tempo da inadequação nutricional / alimentar e à presença concomitante de outras doenças.<sup>5</sup>

## **Risco de desnutrição**

Estão em maior risco de desnutrição os mais doentes, mais velhos, indivíduos com menor capacidade funcional e cognitiva, os mais pobres, socialmente excluídos e os mais solitários.<sup>14</sup>

O rastreio de desnutrição na prática clínica é uma responsabilidade multidisciplinar, uma vez que através dele identificam-se e tratam-se os doentes. Encontram-se disponíveis vários instrumentos para rastreio de risco e identificação de desnutrição, nomeadamente, MUST (*Malnutrition Universal Sreening Tool*), NRS 2002 (*Nutritional Risk Screening*), MNA (*Mini Nutritional Assessment*), SGA (*Subjective Global Assessment*), entre outros. Cada instituição deve adotar aquele que melhor se adequa à população que serve e aos recursos que dispõe.<sup>15</sup>

## O cuidado nutricional

A composição corporal pode alterar-se antes de uma ferida e altera-se certamente depois da ferida. A nutrição é um fator determinante no processo de cuidado de saúde. Portanto, a avaliação do estado nutricional é mandatória antes, no caso de feridas cirúrgicas programadas, durante, ou após o aparecimento da ferida.<sup>12</sup>

Os objetivos do cuidado nutricional são definidos de acordo com a pessoa e não com a ferida. Não há recomendações nutricionais para feridas, mas sim recomendações nutricionais para diferentes pessoas, com diferentes feridas.

Com o cuidado nutricional pretende-se:<sup>2,12</sup>

1. Fornecer um aporte energético adequado, tendo em vista a maximização da retenção de azoto;
2. Fornecer o aporte proteico necessário para promover um balanço azotado positivo;
3. Evitar a perda de massa magra e evitar a sua substituição por tecido adiposo;
4. Fornecer, pelo menos, 100% das necessidades nutricionais de micronutrientes (vitaminas e minerais) diariamente;
5. Monitorizar os *outcomes* nutricionais da alimentação fornecida, nomeadamente bioquímicos, para evitar toxicidade associada a aportes excessivos;
6. Suspeitar, confirmar e tratar deficiências nutricionais, designadamente de vitaminas A e C e Zn;
7. Alcançar e manter o *status* ótimo de hidratação e perfusão dos tecidos com ferida(s);
8. Alcançar e manter o controlo glicémico;
9. Monitorizar ingestão alimentar proposta;
10. Ajustar a intervenção nutricional atual à intervenção nutricional desejável;
11. Ajustar o plano de cuidado nutricional, tendo em vista os resultados finais desejáveis e previstos.

No entanto, a resposta ao cuidado nutricional depende da etiologia, da severidade, da localização, da extensão, do número de feridas e da situação clínica prévia ao aparecimento da ferida, da situação clínica atual, assim como do estado nutricional do doente, prévio ou atual.<sup>16</sup>

Há vários fatores não nutricionais que afetam o processo de cicatrização de feridas e que devem ser considerados:<sup>17</sup>

- Idade avançada;
- Temperatura ambiente superior a 30°C;
- Medicação anti-inflamatória;
- Quimioterapia e radioterapia;

- Concomitância de doenças crônicas, designadamente diabetes, doença hepática, renal, vascular ou autoimune;
- Doença inflamatória;
- Tipo de material utilizado no curativo;
- Presença de corpos estranhos presentes na ferida;
- Hipóxia no local da ferida;
- Presença concomitante de infecção local ou sistêmica;
- Incontinência urinária e fecal;
- Imobilidade;
- Presença de tecido necrótico;
- Alterações metabólicas inespecíficas;
- Cancro, *sepsis* ou outras situações catabólicas;
- Técnicas cirúrgicas específicas.

### **Necessidades energéticas**

As necessidades energéticas e nutricionais dependem do indivíduo, da idade, da fase do ciclo da vida em que se encontra, da atividade física, do peso, da intenção de perda ou ganho de peso.<sup>18</sup>

Mas as necessidades nutricionais também dependem do estado nutricional do indivíduo, da doença e da ferida.

De acordo com as recomendações da EPUAP (*European Pressure Ulcer Advisory Panel*) e NPUAP (*National Pressure Ulcer Advisory Panel*) para as úlceras de pressão, publicadas em 2009, as necessidades energéticas devem ser determinadas considerando 30-35 Kcal/Kg peso atual/dia. Devem ser ajustadas para os casos em que ocorreu previamente perda de peso, ou na presença de excesso de peso/obesidade.<sup>19</sup>

Os glúcidos, ou hidratos de carbono, são a principal e primeira fonte energética, contribuindo com 4 kcal/g; a sua ingestão deve representar aproximadamente 50 a 65% das necessidades energéticas diárias.

Na fase anabólica da resposta ao *stress*, recomenda-se particular vigilância da glicemia, pelo risco de hiperglicemia associada à insulino resistência, da capacidade respiratória, pelo aumento de produção de dióxido de carbono e da esteatose hepática, por risco de hipercortisolemia. Os indivíduos obesos requerem também particular atenção, uma vez que o tecido adiposo é pouco vascularizado e a obesidade está associada à insulino resistência permanente.<sup>20,21</sup>

## **Necessidades proteicas**

As proteínas estão envolvidas em toda a bioquímica do processo de cicatrização, nomeadamente, angiogénese, proliferação fibroblástica, síntese de colagénio, síntese de todas as células do sistema imune envolvidas no processo inflamatório, na pressão oncótica vascular, pelo que são essenciais.<sup>22</sup>

Há uma relação positiva entre desnutrição, designadamente baixo aporte proteico, hipoalbuminemia e a severidade da úlcera de pressão. O aporte adequado de proteínas deve ser a primeira preocupação, tendo sempre em consideração a adequação energética, uma vez que as proteínas podem ser utilizadas também como fonte energética, se o aporte energético não for suficiente.

De acordo com as recomendações da *Agency for Helathcare Reserach and Quality (AHCROQ)*, considerar 1,25 - 1,5g de proteína/kg peso atual/dia.<sup>23</sup>

As recomendações da EPUAP são 1 - 1,5g de proteína/kg peso atual/dia.<sup>19</sup>

No entanto, o excesso de aporte proteico (acima de 2g proteína/kg peso atual/dia) pode alterar a taxa de filtração renal ou a função hepática, se o aporte hídrico não for adequado, podendo mesmo ocorrer desidratação. Esta situação é particularmente grave em indivíduos idosos.<sup>24</sup>

Em relação ao aminoácido específico, L- arginina, pode considerar-se a suplementação modular com este aminoácido à alimentação habitual, em úlceras de pressão de grau II ou superior, devido ao seu efeito “semelhante à hormona de crescimento”.<sup>25,26</sup>

Apesar do considerável debate a respeito do potencial terapêutico da suplementação em L-arginina ou outros “imunonutrientes”, ainda não estão definidas doses de suplementação, atendendo aos potenciais riscos e custos associados.<sup>27</sup>

## **Necessidades lipídicas**

Os lípidos são componentes de todas as células, são excelentes fontes de energia (9 kcal/g), moléculas de sinalização e substrato de ácidos gordos livres. Estes, interferem no processo inflamatório, pois são precursores da formação de prostaglandinas na síntese e proliferação celular, são componentes da membrana celular e da matriz extracelular. Apesar dos reconhecidos efeitos anti-inflamatórios dos ácidos gordos n-3, o efeito terapêutico da suplementação da alimentação das pessoas com feridas com estes ácidos gordos ainda não foi suficientemente estudado.<sup>2</sup>

## **Necessidades hídricas**

A água representa aproximadamente 65-70% do peso corporal de um adulto, é essencial para a manutenção da integridade da pele e manutenção da volémia. As recomendações são de aproximadamente 30-35ml/kg peso atual/dia, garantindo 1ml/kcal/dia. Monitorizar mais frequentemente nas situações:<sup>19</sup>

- Evaporação pela ferida;
- Fístulas de elevado débito;
- Febre;



- Temperatura ambiental elevada;
- Camas com “ar fluidizado” (aumentar em 10-15ml/kg as necessidades basais);
- Vômitos;
- Diarreia;
- Desidratação;
- Insuficiência renal;
- Insuficiência cardíaca.

### **Necessidades de vitaminas e minerais**

Os défices múltiplos de vitaminas e minerais são comuns nos indivíduos malnutridos e em particular nos indivíduos com úlceras de pressão. No entanto, a suplementação só está recomendada nos casos em que se identifica, a partir do exame físico ou da avaliação da ingestão alimentar, a carência do micronutriente.<sup>19, 28,29,30,31,32</sup>

### **Vitamina A**

A deficiência em vitamina A atrasa a cicatrização das feridas e aumenta o risco de infeção. Esta vitamina é necessária para o desenvolvimento epitelial e do osso, diferenciação celular, função do sistema imune, modelação da atividade da colagenase e estimulação da deposição de colagénio pelos fibroblastos (fibroplasia).<sup>33</sup>

A suplementação profilática de Vitamina A pode corrigir um défice prévio e prevenir efeitos indesejáveis dos anti-inflamatórios, corticoides, como seja o atraso na proliferação de fibroblastos, atraso na deposição de colagénio, atraso na regeneração capilar e migração epitelial, assim como atraso na contração da ferida.<sup>34</sup>

A aplicação tópica de produtos com vitamina A 200000UI/30g pode ser clinicamente efetiva.

Não está estabelecida uma dose específica de suplementação oral de vitamina A ou de  $\beta$  – caroteno. No entanto, sempre que se suspeite de deficiência, esta vitamina deve ser fornecida sob a forma de um suplemento.<sup>2</sup>

### **Vitamina C**

O efeito da vitamina C no processo cicatricial é bem conhecido. Esta vitamina é o cofator no processo de hidroxilação dos aminoácidos, prolina e lisina, implicados na formação de colagénio.

Perante défice de vitamina C, fica comprometida a quimiotaxia dos neutrófilos e monócitos, a força tensil de tecidos fibrosos e da matriz intracelular, a adesão das células endoteliais e, conseqüentemente, aumenta o risco de contaminação e deiscência do tecido.

Mas, em indivíduos sem carência de Vitamina C, a suplementação nesta vitamina não acelera/melhora o processo cicatricial. No entanto, o *status* de vitamina C deve ser sistematicamente avaliado em todos os doentes com úlceras de pressão.<sup>35</sup>

## Zinco

O zinco é, provavelmente, o mais importante dos minerais no processo cicatricial, desempenhando um papel relevante em todas as fases.

Está presente em pequenas quantidades no organismo, cerca de 2-3g, distribuído 1/5 no osso, 1/2 no fígado e o restante no músculo. O zinco é cofator em mais de 100 reações enzimáticas que ocorrem na síntese proteica, replicação celular e proliferação celular.<sup>36</sup>

A suplementação em zinco aparentemente facilita o processo de cicatrização, mas apenas em indivíduos com déficit. Nos processos inflamatórios o teor de zinco sérico diminui, podendo mascarar déficit.<sup>37</sup>

Apesar da falta de evidência conclusiva relativamente à suplementação com zinco, frequentemente é recomendada a suplementação com 15 – 25 mg elementar/ dia.<sup>38</sup>

No entanto, a suplementação prolongada acima das necessidades pode comprometer o metabolismo do cobre, que por sua vez está envolvido na resposta imune e metabolismo lipídico. O excesso de zinco alimentar pode causar mal-estar gastrointestinal.<sup>2</sup>

## Selénio

Sensivelmente metade do selénio corporal é encontrado no músculo. É necessário para o funcionamento do sistema da glutatona, que é um importante antioxidante intracelular e é responsável pela “gestão da inflamação”, induzida pelo stress oxidativo. Após uma grande agressão, por exemplo: trauma ou queimadura, a excreção urinária de selénio aumenta, pelo que a sua reposição se torna particularmente crítica. O selénio parece ser capaz de regular a geração de subgrupos de linfócitos funcionais *in vitro*, podendo-se deste modo explicar os efeitos do selénio na imunidade.<sup>39</sup>

## Resumo: nutrição para pessoas com feridas<sup>40</sup>

### 1. Avaliar

- Todos os doentes admitidos em instituições de saúde (hospitais, lares, em cuidados continuados no domicílio) devem ter um rastreio de desnutrição completo. Sempre que identificada uma alteração, referenciar a nutricionista ou dietista.
- Todos os indivíduos com feridas complexas ou crónicas devem ser referenciados para nutricionista ou dietista.
- Envolver o indivíduo e/ou os cuidadores na alimentação e avaliação do risco de malnutrição.

## **2. Intervir**

- Fornecer a todos os doentes assistidos em instituições de saúde informação simples e clara sobre alimentação saudável, sob a forma de informação escrita ou oral.
- Trabalhar em equipas multidisciplinares com a presença de nutricionista ou dietista.
- Fornecer suporte e encorajamento para o cumprimento das orientações alimentares veiculadas pelo nutricionista ou dietista e reportar as dificuldades demonstradas pelo doente ou cuidador.
- Se no serviço onde se trabalha não tem apoio de nutricionista ou dietista, discuta com o doente ou cuidador a qualidade da alimentação e fluidos com regularidade. Ajude-os a aumentar a ingestão alimentar, se insuficiente, e a remover as barreiras que impeçam ou limitem uma alimentação adequada. Pode incluir a adequação do ambiente onde são tomadas as refeições e a organização do fornecimento das refeições.
- Avaliar cuidadosamente o sucesso do tratamento da ferida e de outros indicadores de saúde, designadamente o peso e indicadores físicos de carências nutricionais.

### **Energia**

- Os glúcidos e as gorduras são os principais nutrientes energéticos.
- São boas fontes de glúcidos as massas, o arroz, os flocos de cereais, as leguminosas, os frutos e legumes; como exemplos: batata, cenoura, abóbora ou beterraba.
- A manutenção do peso é muito importante nos indivíduos com feridas, mesmo com excesso de peso. Não é desejável o emagrecimento durante o processo de cicatrização, a menos que se trate de grandes sobrecargas de peso. O excesso de peso pode ser simultâneo com a malnutrição, por défice nutricional, em particular, défice proteico e/ou de micronutrientes. Estes indivíduos requerem os mesmos cuidados nutricionais.
- Em caso de feridas complexas ou de múltiplas feridas, as necessidades energéticas nem sempre são alcançadas sem fortificação alimentar.

### **Proteínas**

- As proteínas são essenciais para a manutenção e reparação dos tecidos.
- Défices no aporte proteico comprometem a síntese de colagénio. O colagénio é o principal componente proteico da pele.
- Podem ocorrer perdas proteicas também pelos exsudados, pelo que devem ser cuidadosamente avaliados.
- São boas fontes de proteínas os produtos lácteos, os ovos, carnes, pescado, vísceras, assim como frutos secos (nozes, avelãs, amêndoas) e leguminosas.
- O aminoácido L-arginina desempenha um papel muito importante no processo cicatricial. A L-arginina encontra-se nas carnes, frutos secos e sementes.
- A suplementação modular de L-arginina deve ser discutida com o nutricionista ou dietista da instituição caso a caso.

## **Vitamina C**

- A vitamina C é essencial para o desenvolvimento do colagénio, particularmente a “força do colagénio”. Se o processo cicatricial ocorrer com défice de vitamina C, há maior risco de deiscência dos tecidos.
- A vitamina C facilita a absorção de ferro.
- Os alimentos ricos em vitamina C são os frutos, particularmente os frutos cítricos e kiwi, morangos, amoras, framboesas, mirtilos, tomates e legumes e hortícolas verdes.
- Nos indivíduos que não fazem uma alimentação rica em vegetais (5 porções de frutos, legumes e hortícolas). Deve-se considerar a suplementação em vitamina C, de acordo com as recomendações para a idade.

## **Vitamina A**

- A vitamina A estimula a síntese de colagénio e o processo de epitelização e estimula a resposta inflamatória.
- A suplementação de vitamina A não é necessária se o aporte alimentar desta vitamina for o adequado.
- São boas fontes alimentares de Vitamina A os laticínios gordos, ovos, peixes gordos (cavala, sardinha, salmão, truta, robalo, atum) e legumes e hortícolas amarelos, cor de laranja ou verde-escuro (cenouras, abóboras, couve portuguesa, pêssegos, alperces e abacates).

## **Vitamina E**

- O efeito benéfico da Vitamina E relaciona-se com o seu efeito antioxidante.
- As fontes alimentares de vitamina E são os óleos vegetais, nomeadamente o azeite, frutos secos (nozes, avelãs, amêndoas) e sementes.

## **Zinco e Ferro**

- Zinco é o mais importante dos minerais no processo cicatricial desempenhando um papel relevante em todas as fases. A suplementação só deve ser considerada em caso de défice uma vez que o excesso pode atrasar o processo cicatricial.
- O ferro é essencial para a angiogénese.
- As fontes dietéticas de ferro e de zinco são as carnes, as vísceras, os cereais integrais (sob a forma de pães, massas ou flocos de cereais), as massas enriquecidas, os frutos secos e os vegetais verdes.

## **Água**

- A hidratação adequada é fundamental.
- Encorajar a ingestão mínima de oito copos de água por dia, a menos que haja contraindicação associada a doença cardíaca ou renal e aumentar esta recomendação em situação de maior perda hídrica pela pele, pelos exsudados, pelas fezes ou pela urina.
- Recomendar a ingestão frequente de água, infusões, sumos de fruta naturais sem adição de açúcar, gelados ou iogurtes.

## **3. Recordar**

- Considerar o cuidado de saúde como um cuidado multidisciplinar; referenciar a especialista em nutrição ou dietética, doentes com doenças catabólicas, com feridas complexas, doentes diabéticos e indivíduos idosos e doentes.
- Garantir a manutenção do peso durante o processo de cicatrização. Os indivíduos com excesso de peso não devem emagrecer e os indivíduos magros devem aumentar de peso, até ao peso desejável.
- Manter as mesmas balanças durante todo o processo de cuidado.
- Nos doentes diabéticos, monitorizar a glicemia diariamente.

## Referências bibliográficas

1. Vanderwee K, Clark M, Dealey C, Gunningberg L, Defloor T. Pressure ulcer prevalence in Europe: a pilot study. *J Eval Clin Pract* 2007; 13 (2): 227– 35.
2. Thompson C, Fuhrman P. Nutrients and wound healing: still searching for the magic bullet. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 331-47.
3. Broughton G, Janis JE, Attinger CE. Wound healing: an overview. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(7 Suppl):1e-S–32e-S.
4. Soeters, PB, Reijven PL, Van Bokhorst –de Van der Schveren, et al. A rational approach to nutritional assessment. *Clin Nutr* 2008; 27(5): 706-16.
5. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Cambridge - United Kingdom: CABI Publishing 2003:1-34.
6. Moore FD. The biology of surgical convalescence. *Ann NY Acad Sci* 1958; 73: 387–90.
7. Moore FD, Brennan M. Surgical injury, body composition, protein metabolism and neuron-endocrinology. In: Ballinger W, Collins J, editors. *Manual of Surgical Nutrition*. Philadelphia, Pa: W. B. Saunders; 1975. pp. 169 –202.
8. Wray C, Mammen J, Hasselgren P. Catabolic response to stress and potential benefits of nutritional support. *Nutrition* 2002; 18:97.
9. Biols G, Toigo G, Ciocechi B, et al. Metabolic response to injury and sepsis: changes in protein metabolism. *Nutrition* 1997; 13:52–7.
10. Say J. The metabolic changes associated with trauma and sepsis [review] *Nurs Crit Care* 1997; 2:83–7.
11. Cartwright M. The metabolic response to stress: a case of complex nutrition support management [review] *Crit Care Nurs Clin North Am* 2004; 16:467–87.
12. Demling RH. Nutrition, anabolism, and the wound healing process: An overview. *Eplasty* 2009; 9:65-94.
13. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Biochemistry*. 5th edition. New York: W H Reeman 2002.
14. Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. ESPEN Guidelines for enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr*; 25:330-60.
15. Kondrup J, Allison SP, Elia M, et al. ESPEN Guidelines for nutrition Screening. 2002 *Clin Nutr* 2003; 22(4):415-21.
16. Mathus-Vliegen EM. Nutrition status, nutrition and pressure ulcers. *Nutr Clin Prac*. 2001;16:286–91.
17. Fuhrman MP. Wound healing and nutrition. *Top Clin Nutr* 2003; 18:100–10.
18. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes. The essential guide to nutrient requirements 2006*. Disponível em <http://www.nap.edu/catalog/11537.html>. Acedido a 10 Nov 2013.
19. European Pressure Ulcer advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Pressure Ulcer Treatment – Quick Reference Guide*. Washington DC:National Pressure Ulcer Advirory Panel 2009. Disponível em [www.npuap.org/guidelines/Final\\_Quick\\_Treatment.pdf](http://www.npuap.org/guidelines/Final_Quick_Treatment.pdf) Acedido a 07 de Nov 2013.
20. Cuthbertson DP, Angeles Valero Zanuy MA, Leon Sanz ML. Post-shock metabolic response. 1942. *Nutr Hosp* 2001; 16(5):176-82.
21. Collins N. Protein and wound healing. *Adv Skin Wound Care* 2001; 14(6):288-9.

22. Levenson SM, Demetriou AA. Metabolic factors. In: Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ, eds. *Wound Healing Biochemical & Clinical Aspects*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company 1992:248–273.
23. AHCPR (Agency for HealthCare Research and Quality). Quick Reference Guideline No 15, 1994. Pressure Ulcer Treatment. Disponível em [www.ncbi.nlm.gov/books/NBK63851/](http://www.ncbi.nlm.gov/books/NBK63851/) Acedido a 07 Nov 2013.
24. Thomas DR. Improving outcome of pressure ulcers with nutrition interventions: a review of the evidence. *Nutrition* 2001; 17:121.
25. Schols J, Heyman H, Meijer E. Nutritional support in the treatment and prevention of pressure ulcers: An overview of studies with an arginine enriched oral nutritional supplement. *J Tiss Viabil* 2009; 18; 72-9.
26. Ellinger S, Stehle P. Efficacy of vitamin supplementation in situations with wound healing disorders: results from clinical intervention studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12:588-95.
27. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Dodek P; Canadian Critical Care Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003; 27: 355–73.
28. Whitney J, Phillips L, Aslam R, Barbul A, Gottrup D, Gould L et al. Guidelines for the treatment of pressure ulcers. *Wound Rep Reg* 2006; 14(6): 663-79.
29. American Medical Directors Association (AMDA). *Pressure ulcers in the long-term care setting*. Columbia (MD): American Medical Directors Association (AMDA), 2008.
30. Langer G, Knerr A, Kuss O, Behrens J, Schloemer G. Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers ( review) 2008. The Cochrane Collaboration Published by Wiley and Sons, Lda.
31. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *JAMA* 2006; 296(8): 974-84.
32. Widish DE. An evidence-based approach for Dietitian prescription of multiple vitamins with minerals. *J Am Diet Assoc* 2004; 104:779 – 86.
33. Gray M. Does oral supplementation with vitamins A or E promote healing of chronic wounds? *J Wound Ost Cont Nurs* 2003; 30(6): 290-4.
34. Wicke C, Halliday B, Allen D, et al. Effects of steroids and retinoids on wound healing. *Arch Surg* 2000; 135:1265-70.
35. Gray M, Whiney JD. Does Vitamin C supplementation promote pressure ulcer healing? *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2003; 30: 245-249.
36. Berger MM, Baines M, Raffoul W, Benathan M, Chiolero RL, Reeves C, et al. Trace element supplementation after major burns modulates antioxidant status and clinical course by way of increased tissue trace element concentrations. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(5):1293-300.
37. Scholl D, Langkamp-Henken B. Nutrient recommendations for wound healing. *J Intraven Nurs* 2001; 24:124 – 132.
38. Gray M. Does oral zinc supplementation promote healing of chronic wounds? *J Wound Ostomy Continence Nur* 2003; 30:295–99.
39. Berger MM, Shenkin A. Update on clinical micronutrient supplementation studies in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9(6):711-6.

40. Connected Wound Care - A Health Care Guide for Nursing Staff. Nov 2012. Disponível em <http://www.grhc.org.au/vic-wound-man-cnc-project-wound-care-project>. Acedido a 26 Set 2013.



## 5. Avaliação e caracterização das feridas

[Marta Miranda](#)

O processo diagnóstico de uma pessoa portadora de ferida deve ser considerado como ponto de partida para o seu tratamento eficaz e eficiente.

A avaliação e caracterização das feridas é um dos elementos do diagnóstico que deve ser multidimensional e integrativo dos conhecimentos da anatomofisiologia cutânea, fisiologia da cicatrização e etiopatogenia da ferida.

Sendo multidimensional, o diagnóstico deve basear-se em:

- Anamnese;
- Exame físico;
- Avaliação / caracterização da ferida e pele peri-lesional.

Lembrando a multidimensionalidade de todos os elementos diagnósticos, há que considerar:

- Avaliação da dor;
- Avaliação nutricional;
- Avaliação da qualidade de vida;
- Avaliação de condições / fatores de risco;
- Avaliação psicossocial.

Avaliação da ferida

A avaliação da ferida deve contemplar os seguintes aspectos:<sup>1</sup>

1. Etiologia;
2. Localização;
3. Dimensões;
4. Existência de locas, fístulas e / ou trajetos fistulosos;
5. Exsudado;
6. Odor;
7. Dor;
8. Tipo de tecido / leito da ferida;
9. Bordos da ferida e pele peri-lesional;
10. Sinais de colonização crítica / infecção.

## 1. Etiologia

Dicotomicamente, as feridas são classificadas em **agudas** e **crônicas**. Esta classificação é baseada no tempo de cicatrização. Sabe-se que a fisiopatologia das feridas crônicas é um processo complexo caracterizado pela existência de um *estado de inflamação crônica* do qual resulta um desequilíbrio entre os processos reconstitutivos e processos destrutivos.

Surgiu recentemente o termo **feridas de difícil cicatrização** relativo a feridas cuja cicatrização se prolonga ou não se atinge.<sup>2</sup>

As feridas agudas podem ser:

- Cirúrgicas;
- Traumáticas.

As feridas cirúrgicas são intencionais e podem cicatrizar por *primeira intenção*, *segunda intenção* ou *primeira intenção diferida*.

As feridas traumáticas são geralmente acidentais: esfacelos, escoriações, cortantes, perfurantes, esmagamentos, mordeduras de animais e queimaduras.

Feridas de difícil cicatrização serão: úlceras de pressão, pé diabético, úlceras de perna, feridas oncológicas, feridas atípicas.

As feridas de difícil cicatrização têm um carácter de irreversibilidade inerente influenciado multifatorialmente por variáveis pessoais (físicas e psicossociais), bioquímicas e microbiológicas, sendo que o fator causal, etiológico, "*trauma repetido*", exerce também um papel preponderante na sua evolução.

## 2. Localização

A localização de uma ferida pode ser um indicador da sua etiologia. Caracteristicamente existem feridas que se desenvolvem frequentemente em determinados locais anatómicos. No entanto, esta não deverá ser considerada característica definidora única da etiologia.

A localização da ferida deve basear-se em modelos anatómicos e descrita com linguagem classificada e exata.

## 3. Dimensões

A caracterização de uma ferida de acordo com as suas dimensões deve abordar: **comprimento**, **largura** e **profundidade**.

O tamanho, a profundidade e o tempo de duração da ferida são três fatores preditivos da sua evolução.<sup>2</sup>



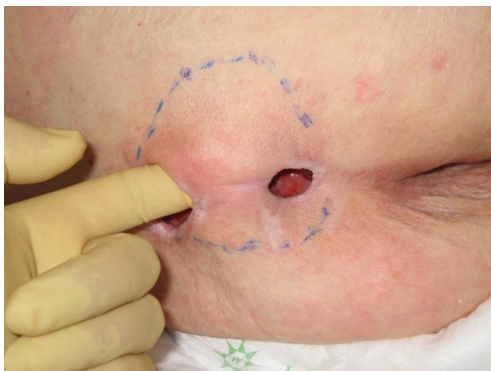
**Figura 1** - Dimensões da ferida.

Existem vários tipos de medição das feridas: medição simples (comprimento e largura); delineador de feridas; planimetria; medição tridimensional (determina o volume da ferida); e fotografia.

#### 4. Existência de locas, fístulas e / ou trajetos fistulosos

Estas são condições que dificultam a avaliação da ferida e, conseqüentemente, o seu tratamento.

É por essa razão que a avaliação das dimensões carece de uma exploração detalhada da ferida, embora não traumática, para que se diagnostiquem e caracterizem corretamente a existência de alguma destas alterações. Habitualmente identifica-se a sua existência recorrendo à ideia de um relógio para ser realizada a analogia da ferida, definindo, assim, a localização da loca e / ou trajeto, determinando também, e se possível, a sua profundidade.



**Figura 2** - Ferida com loca / exploração das dimensões.

#### 5. Exsudado

O exsudado deve ser caracterizado quanto à sua **cor, quantidade e consistência**.

Relativamente à cor, pode ser: seroso (amarelo); sanguinolento (vermelho); ou sero-sanguinolento (amarelado com vestígios de sangue).

No que diz respeito à quantidade, pode ser: **pouco, moderado** ou **abundante**.

No que concerne à consistência, pode ser: **fluido, espesso** ou **purulento**.

## 6. Odor

O odor classifica-se como **presente** ou **ausente**.

A presença de odor poderá ser indicativa do seu estado de colonização ou infecção.

## 7. Dor

É importante identificar e classificar a dor. Perceber se existe, como, quando e com que intensidade torna-se fundamental no processo de avaliação e no processo de cicatrização / tratamento da ferida.

“A dor é um sintoma frequente em pacientes com uma ampla variedade de feridas”.<sup>3</sup>

Para proceder a esta avaliação é importante conhecer a fisiologia da dor e a sua classificação.

A dor pode ser: **nociceptiva**, **neuropática** ou **idiopática**.

Pode ainda ser classificada como: **aguda** ou **crónica**.

No entanto, parece-nos mais importante reconhecer que a dor é *“an unpleasant sensory and emotional experience, associated with actual or potencial tissue damage, or discribed in terms of such damage”*. (IASP: *International Association for the Study of Pain*).

Assim, na avaliação e tratamento de uma pessoa portadora de ferida, torna-se fundamental entender que dor é mais do que nocicepção, mais do que sensação; é uma experiência desagradável, individual, pessoal e subjetiva.

Importante no processo de tratamento de uma ferida é considerar que *“patients with chronic wounds are often subjected to painful dressing changes”*.<sup>3</sup> Isto é, há que considerar a possibilidade de dor **incidental**, antes, durante e após o tratamento de uma ferida. E considerar que esta pode ser iatrogénica.

Segunda a EWMA (2002), estudos relacionados com a qualidade de vida mostraram consistentemente que a dor melhora significativamente com tratamentos efetivos e que promovam a cicatrização.

Para avaliar e caracterizar a dor na área do tratamento de feridas existem uma grande variedade de escalas: escala visual analógica, escala numérica, escala qualitativa verbal e escala de faces.

Para a sua abordagem e controlo deve considerar-se as melhores práticas no tratamento local, a abordagem medicamentosa e outras abordagens complementares.

## 8. Tipo de tecido / leito da ferida

O leito da ferida e o tipo de tecido presente são indicativos da fase de cicatrização, da sua evolução e da eficácia do tratamento.

O leito da ferida pode apresentar diferentes tipos de tecido:

- **Necrose:** geralmente de cor preta, indicativo de desvitalização e que pode ter consistência dura ou mole;
- **Fibrina:** de cor amarelada e que se pode apresentar aderente ao leito da ferida;
- **Granulação:** tecido de cor avermelhada que, simultaneamente, se se apresentar ligeiramente humedecido e firme, é indicativo de boa evolução do processo cicatricial;
- **Epitelização:** tecido de cor rosada, indicativo de encerramento da ferida e que, dessa forma, geralmente surge a partir dos seus bordos.

De acordo com o tipo de tecido presente, os objetivos e medidas terapêuticas locais são também distintos.

Além do tipo de tecido temos de considerar, na avaliação do leito da ferida, aspetos referidos, como exsudado, dimensões (por exemplo, se cavitária ou não), se apresenta sinais de infeção, o que pode fazer com que coexistam diferentes tipos de tecido e condições. Relativamente ao tipo de tecido, considera-se aquele que está presente em maior dimensão e os objetivos do tratamento local devem ser-lhe adequados, assim como a condições específicas, tais como presença de exsudado abundante, cavidades e infeção.

## 9. Bordos da ferida e pele peri-lesional

As condições dos bordos da ferida e pele peri-lesional são importantes para o seu encerramento. Uma pele circundante **íntegra** favorece a epitelização e encerramento da ferida.

Alterações como **maceração**, **eritema**, **edema**, **eczema** ou **celulite** são prejudiciais para o processo de cicatrização. O seu diagnóstico e tratamento são cruciais já que podem ser indicativos de alterações no processo cicatricial (por exemplo, infeção), tratamento local inadequado ou cuidados adicionais inexistentes (por exemplo, alívio de pressão).

## 10. Sinais de colonização crítica / infeção

As feridas estão naturalmente colonizadas, mas estados de colonização crítica e infeção atrasam, estagnam ou impedem o processo de cicatrização, podendo ter consequências sistémicas graves se não controlados.

Deste modo, o seu diagnóstico é fundamental e obedece a *guidelines*.<sup>4,5</sup>

Clinicamente, estados de colonização crítica e infeção podem apresentar os seguintes sinais:

- Aumento da quantidade de exsudado e alterações das suas características;
- Odor;
- Dor;
- Alterações de coloração do tipo de tecido / leito da ferida;
- Hipergranulação ou tecido de granulação friável;
- Eritema, rubor, aumento da temperatura local, celulite, dos bordos e pele perilesional;
- Atraso / estagnação do processo de cicatrização.

A avaliação da ferida é um processo multidimensional que deve ser sistematizado e sistemático.

A reavaliação deve ser efetuada frequentemente e se detetadas alterações na mudança de apósito, reavaliar e alterar, se necessário, o plano terapêutico.

Os registos devem ser efetuados de acordo com os sistemas de informação em vigor.

O registo fotográfico, com consentimento informado, é um complemento útil na parametrização e avaliação da ferida.

## **Referências bibliográficas**

- 1 – GOMES et al. “Tratamento de feridas: guia de boa prática” (2011). Centro Hospitalar de S. João, EPE.
- 2 – “Hard-to-heal wounds: a holistic approach” (2008). Position document EWMA.
- 3 - “Pain at wound dressing changes” (2002). Position document EWMA.
- 4 – “Identifying criteria for wound infection” (2005). Position document EWMA.
- 5 – “Management of wound infection” (2006). Position document EWMA.

## 6. Ferida traumática

[Paulo Alves](#); [Lúcia Vales](#)

Sendo consideradas uma solução da continuidade da pele, as feridas podem ter várias causas para a sua origem: traumáticas (mecânicas, químicas e físicas), intencionais (cirúrgicas), isquêmicas ou de pressão, alérgicas, inflamatórias, causadas por doenças sistêmicas, e outras (Martins, 2005), (Dealey, 2006), (Rocha, Cunha, Dinis, & Coelho, 2006).

A ferida traumática é definida como uma lesão tecidual, causada por um instrumento ou meio que, atuando sobre qualquer superfície corporal, de localização interna ou externa, promove uma alteração na fisiologia da pele, com ou sem solução de continuidade da área afetada (Saukko & Knight, 2004), (Dealey, 2006), (França, 2008).

De acordo com a Classificação Internacional para a Prática de Enfermagem, versão 2.0, a ferida traumática consiste numa “solução de continuidade inesperada de tecido na superfície do corpo, associada a lesão mecânica devido a agressão ou acidente; lesão irregular da pele, mucosa ou tecido, tecido doloroso e magoado, drenagem e perda de soro e sangue; associada a tecido pouco limpo, sujo ou infetado” (CIPE, 2011).

A gravidade das feridas traumáticas é proporcional à força e ao quadrado da velocidade dos instrumentos utilizados, dotados de energia mecânica ou força viva, de forma ativa e / ou passiva, que atuam sobre os tecidos, associados a uma maior ou menor resistência da estrutura envolvida e da sua importância funcional (Jorge & Dantas, 2003), (Sadler, 1999). Por exemplo, colocar suavemente um tijolo sobre a cabeça de alguém pode não produzir nenhuma lesão. Porém, se o tijolo for atirado com força, pode provocar um corte ou até mesmo fratura do crânio (Vales & Roxo, 2009).

As feridas traumáticas incluem uma grande variedade de lesões, desde uma simples escoriação cutânea, a uma ferida com grande destruição dos tecidos e com perda de substância, até amputações de membros (Jorge & Dantas, 2003).

As feridas traumáticas mais graves que requerem cuidados cirúrgicos e de enfermagem especializados, necessitam de um olhar específico e mais profundo. Temas como a queimadura, a amputação, o esmagamento e lesões por armas brancas ou de fogo, requerem abordagens específicas. Uma correta avaliação e classificação são essenciais para o diagnóstico, definição do tratamento e prognóstico.

### Avaliação do doente

O objetivo de qualquer avaliação é a cicatrização sem complicações, tentando repor a função com o mínimo de cicatrizes (Brunner & Suddarth, 1998).

A avaliação inicial, incluindo a história clínica, bem como a história da lesão, são importantes para definir e compreender o mecanismo de lesão e as possíveis complicações.

O controlo da hemorragia, da dor e a observação minuciosa para verificar a existência de corpos estranhos são primordiais (Dealey, 2006).



## Classificação das feridas traumáticas

Classificar feridas traumáticas requer, por parte dos profissionais de saúde, conhecimentos que envolvam a anatomia, noções básicas dos diversos tipos de agentes produtores de lesão e a sua potencialidade danosa (Jorge & Dantas, 2003).

As feridas traumáticas são consideradas feridas agudas e, de um modo geral, reagem rapidamente ao tratamento cicatrizando sem complicações (Dealey, 2006), (Alves & Vieira, 2010).

As feridas traumáticas podem ocorrer de forma não intencional, quando resultam de situações inesperadas causadas acidentalmente, denominadas acidentais (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006). Por outro lado, lesões intencionais ou lesões relacionadas com violência são resultantes de atos deliberados com o intuito de causar dano. Podem ser cometidos pelo próprio ou terceiros (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006).

De acordo com a CIPE (2009), esta lesão pode ser provocada por diferentes causas que resultam em diversos tipos de ferida, como sendo a contusão, o corte, a escoriação, a ferida por arma de fogo, a ferida por punção, a laceração, a necrose e a queimadura por calor ou frio.

Não há consenso quanto à classificação das feridas traumáticas na prática, daí serem classificadas de acordo com os seguintes aspectos gerais: integridade cutânea, profundidade dos tecidos lesados e tipos de lesão (Jorge & Dantas, 2003), (Dealey, 2006).

No que diz respeito à integridade da pele pode-se aferir duas situações: lesões que envolvem interrupção da continuidade da pele, ou não, denominadas feridas abertas ou fechadas respetivamente (Vales & Roxo, 2009).

Quanto à profundidade são descritas como feridas de espessura parcial ou total (Dealey, 2006) ou, ainda, em superficiais, espessura parcial, espessura total ou espessura total com comprometimento do tecido subcutâneo (Irion, 2005).

Superficiais são aquelas em que apenas há dano da epiderme. Na espessura parcial há dano da epiderme, chegando até à derme. A espessura total é caracterizada pelos danos de ambas as camadas da pele, podendo mesmo envolver estruturas adjacentes (Dealey, 2006), (Irion, 2005), (Jorge & Dantas, 2003).

Ainda quanto à profundidade, outros autores defendem superficiais, profundas e transfixantes (Jorge & Dantas, 2003). Superficiais, quando envolvem apenas as camadas superficiais da pele; profundas, quando atingem tecido adiposo e músculo; e as transfixantes trespassam todas as estruturas subjacentes de um lado ao outro (Vales & Roxo, 2009). No entanto, nem sempre é possível avaliar a profundidade das lesões (Baranoski & Ayello, 2006).

No que diz respeito aos tipos de lesão, estes podem ser divididos em: incisivas, contusas ou perfurantes (Vales & Roxo, 2009). As feridas incisivas são originadas por instrumentos cortantes (França, 2008), (Jorge & Dantas, 2003). As feridas contusas são provocadas por meios ou instrumentos contundentes

(Jorge & Dantas, 2003). As feridas perfurantes, também chamadas de punctórias ou punctiformes caracterizam-se pela sua exteriorização em forma de ponto e são causadas por meios ou instrumentos perfurantes (Wolfbert, 2003).

Classificar uma ferida traumática é um processo complexo; subdividir apenas nestes tipos de classificação é limitado. Requer minucioso senso de observação tendo em conta outras evidências, como as várias características próprias da lesão (bordos, extensão, cor, perda de tecido, forma), o mecanismo causador e a localização precisa na área corporal (Jorge & Dantas, 2003).

### **Opções terapêuticas nas feridas**

O tratamento da ferida traumática não só representa um grande custo para a sociedade como também provoca um impacto negativo na qualidade de vida da pessoa (Moore & Young, 2011).

A preparação do leito da ferida constitui um processo organizado e holístico com vista à otimização da sua cicatrização. São inúmeras as variáveis que podem influenciar todo este processo e interferir na cicatrização: a idade, o estado nutricional, a existência de doenças de base, a localização, o tamanho, a profundidade, entre outros (Mandelbaum, Santis & Mandelbaum, 2003).

Daí que a implementação imediata de um conjunto de intervenções terapêuticas nos casos de ferida traumática irão contribuir para prevenir complicações. A observação das características permite uma análise seletiva neste processo de intervenção terapêutica, sendo possível à equipa de saúde tomar as melhores decisões clínicas.

### **Limpeza da ferida: irrigação e desbridamento**

No que diz respeito ao tratamento da ferida traumática, a irrigação e o desbridamento são fundamentais na eliminação de tecido desvitalizado e de corpos estranhos, o que faz com que o número de microrganismos diminua, assim como o risco de infeção (Dearden, Donnel, Donnelly & Dunlop, 2001).

Estes procedimentos causam dor ao utente e, dependendo das características da ferida, deve ser utilizada analgesia local ou geral a fim de controlar a mesma. A existência de tecido desvitalizado não é comum, mas a presença de corpos estranhos é frequente, facto que atrasa, significativamente, o processo de cicatrização e a sua remoção deve ser feita o mais precocemente possível (Dealey, 2006).

Para a irrigação das feridas deve ser utilizada água ou uma solução salina, de preferência, aquecida, a cerca de 37° C (Dearden, Donnel, Donnelly & Dunlop, 2001).

As feridas traumáticas, como, por exemplo, feridas causadas por mordeduras ou acidentes de viação, pela sua etiologia, têm um potencial de risco de infeção acrescido, e por isso está indicado o uso de antissépticos por um curto período de tempo com o objetivo de eliminar, reduzir e inibir os microrganismos patogénicos na ferida. A utilidade dos antissépticos na pele intacta é amplamente aceite, no entanto o seu uso como profilaxia da infeção das feridas traumáticas é controversa (Oliveira & Santos, 2008).

## **Material de penso**

Os materiais utilizados no tratamento da ferida traumática, como noutras feridas, devem ter a capacidade de criar as condições ideais para a cicatrização. A seleção do material deve ser feita em função da profundidade tecidual atingida, do tipo de tecidos presentes e do nível de exsudado. Deve, ainda, ser capaz de criar um ambiente húmido, controlar os níveis de exsudado, permitir as trocas gasosas, fornecer uma temperatura constante e proteger a ferida.

A hemorragia ativa é frequente na ferida traumática, daí cuidados com alterações hematológicas e medicação hipocoagulante. Em casos de hemorragia ativa, está aconselhada a compressão direta e pensos com características hemostáticas.

Existem autores que defendem que o sucesso no tratamento de feridas depende mais da competência e do conhecimento dos profissionais envolvidos, da sua capacidade de avaliar e selecionar adequadamente técnicas e recursos, do que da disponibilidade de recursos e tecnologias sofisticadas (Mandelbaum, Santis & Mandelbaum, 2003).

## Referências bibliográficas

Alves, P.; Vieira, M. (2009). Educação em Feridas: formação pré-graduada nos cursos de saúde. Dissertação de Mestrado em Planeamento e Gestão da Educação. Universidade Portucalense.

Brunner, L.; Suddarth, D. (1988). Textbook of Medical-surgical nursing. Filadelfia. PA. J. B. Lippincutt.

Dealey, C. (2006). Tratamento de Feridas. Lisboa: Climepsi.

Dearden, C., Donnell, J., Donnelly, J. & Dunlop, M., Higgins, M. & Tieney, E. (2001). Traumatic wounds: the management of superficial and partial thickness burns. *Nursing Times* 97(48) 53 – 55.

França, G. V. (2008). Medicina Legal - 8ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Jorge, S. A., & Dantas, S. R. (2003). Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas. São Paulo: Editora Atheneu.

Hammer, R. M., Moynihan, B., & Pagliaro, E. M. (2006). Forensic Nursing: a handbook for practice. Canada: Jones and Bartlett Publishers.

Martins, C. L. (2005). Medicina Legal. Rio de Janeiro: Elsevier.

MOORE, Christina e YOUNG, Jodi. Effectiveness Of Silver In Wound Care. *Physical Therapy Reviews*. 3, 2011, Vol. 16.

Mandelbaum, Samuel, Santis, Érico e Mandelbaum, Érica. Cicatrização: Conceitos Atuais e Recursos Auxiliares. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. jul./ago., 2003.

R. D. Griego, T. Rosen, I. F. Orengo, e J. E. Wolf, “Dog, cat and human bites: A review”, *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 33, pp.1019-1029, 1995.

Oliveira, A. S. e Santos, Lúcia. Uso de iodoformo tópico em feridas agudas. *Revista Escola Enfermagem USP*. 1, 2008, Vol. 42.

Ordem dos Enfermeiros. [Online] [Citação: 12 de Novembro de 2013.] <http://www.ordemenfermeiros.pt/browserCIPE/BrowserCIPE.aspx>.

Rocha, M. J., Cunha, E. P., Dinis, A., & Coelho, C. (2006). Feridas Uma Arte Secular- Avanços Tecnológicos no Tratamento de Feridas. Coimbra: Minerva Coimbra.

Sadler, D. W. (1999). Injuries of Medico-Legal Importance, (11 setembro de 2013), de Department of Forensic Medicine, University of Dundee: <http://www.dundee.ac.uk/forensicmedicine/notes/woundsdws.pdf>

Saukko, P., & Knight, B. (2004). Knighth’s Forensic Pathology. Oxford: Edward Arnold.

Vales, L; Roxo, J. (2009). Lesões por armas brancas: relevância médico-legal. Dissertação Mestrado em Medicina Legal. Instituto Ciências Abel Salazar.

Wolfbert, A. (2003). Introdução à Medicina Legal. Canoas: Editora ULBRA.

## 7. Queimaduras: tratamento ambulatorio

[Luís Simões](#)

As queimaduras são as lesões mais devastadoras que o corpo humano pode sofrer.

Neste tipo de trauma há libertação de mediadores celulares e humorais que determinam alteração da permeabilidade capilar, metabólica e imunológica, levando a distúrbio hidroeletrólítico, desnutrição e infeção.

Sendo uma ferida tem naturalmente associadas alterações da integridade anatómica da pele, resultante do trauma.

O tratamento de feridas envolve aspetos sistémicos e locais.

O tratamento local engloba o procedimento de limpeza e cobertura da lesão, com o objetivo de auxiliar o restabelecimento da integridade do tecido ou prevenir a colonização crítica / infeção da lesão.

Na abordagem à pessoa portadora de ferida, deve avaliar-se “o estado geral de saúde do utente e em especial as condições da lesão. Disto depende a escolha do material adequado a ser utilizado, no sentido de ajudar o organismo a realizar o trabalho, que é fundamentalmente endógeno”.<sup>1</sup>

Existem muitos produtos no mercado para tratar feridas, o que torna a escolha do apósito correto uma tarefa difícil e desafiadora. Nesse sentido alguns fatores devem ser considerados:

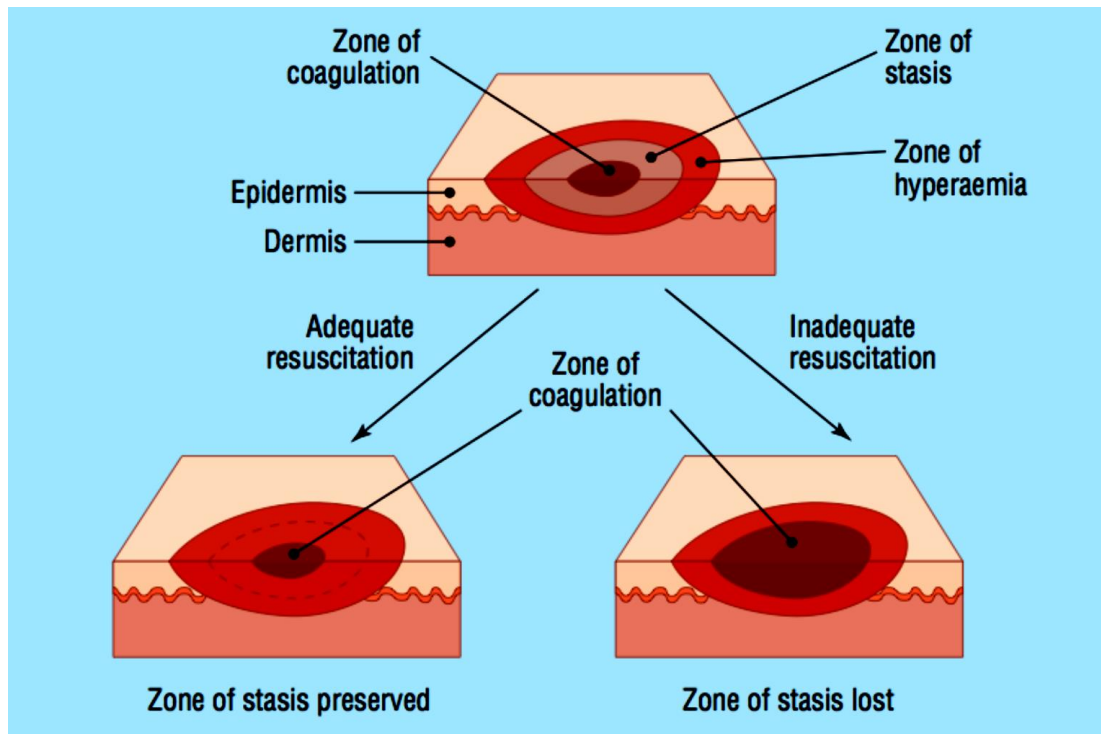
- Fatores relacionados com a ferida e a pele adjacente – etiologia, tamanho, profundidade, localização anatómica, volume de exsudato, risco ou presença de infeção, condições da pele adjacente.
- Fatores relacionados com o paciente – condições nutricionais, doenças de base, necessidade de controlo da dor, preferências.
- Fatores relacionados com o apósito – indicação, contraindicação, vantagens e desvantagens, disponibilidade, durabilidade, adaptabilidade, e facilidade de uso.<sup>2</sup>

A maior parte da compreensão atual de tratamento de feridas deriva de estudos sobre o processo de cicatrização em feridas agudas. As feridas provocadas por trauma ou cirurgia, geralmente progridem através de um processo de cicatrização em que pode ser reconhecido quatro fases bem definidas: (i) a hemostase (ou de coagulação), (ii) inflamação, (iii) de reparação (a migração celular, a proliferação, a reparação da matriz, e epitelização), (iv) e de remodelação (ou maturação) da cicatriz.<sup>1</sup>

A maioria das queimaduras são cuidadas em ambulatorio, o que implica da parte dos profissionais cuidados acrescidos no sentido de garantir a boa progressão do processo cicatricial.

De facto a ferida aguda, queimadura, quando mal abordada, rapidamente assume características clínicas usualmente visualizadas nas feridas crónicas.

O esquema ilustra isso mesmo:



**Figura 1** - Hettiarachy and Dziewulski, 2004 (Jackson's burn zones).<sup>3</sup>

Pelo que a abordagem deste tipo de lesões impõe decisões acertadas tendo em conta a fisiopatologia e os sinais clínicos que o utente nos fornece.

Durante a fase inflamatória, iniciada por coagulação do sangue e plaquetas, sendo continuada por vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar, ocorrem sinais visíveis de inflamação: eritema, inchaço (edema), e um aumento de temperatura no tecido lesionado.<sup>1</sup>

Pelo que cuidar a pessoa queimada implica a noção de que o controlo da inflamação, nas fases iniciais, pode impedir o agravamento das lesões e, como consequência, induz uma diminuição da resposta inflamatória e, como tal, diminui os sinais clínicos de inflamação (dor, tumor, rubor e calor).

A abordagem do utente queimado em ambulatório pressupõe por isso estes princípios que enunciamos:

- Ferida aguda;
- Politraumatizado (mesmo que apenas localmente o que está em causa é a resposta fisiológica);
- Grande resposta inflamatória;
- Risco de agravamento da lesão por depleção vascular / défice vascular / aumento da resistência vascular periférica;
- Risco de infeção presente permanentemente;
- Grande necessidade de líquidos e de dieta hipercalórica e hiperproteica;
- Dor como fator importante permanente e grande mediador do estado hemodinâmico da lesão.

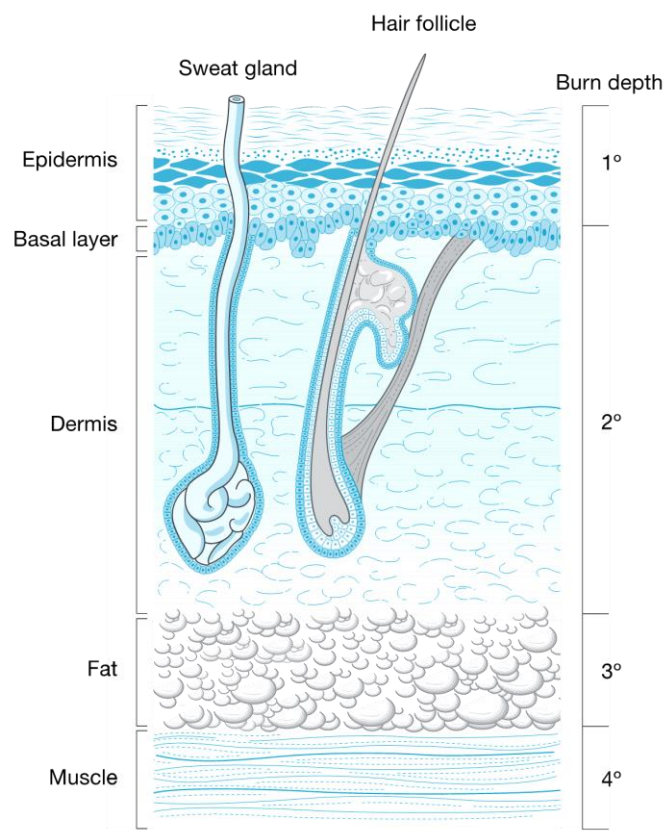
A característica específica da lesão, e do utente com a lesão, bem como os princípios básicos que devem ser levados em ponderação, não excluem, no entanto, princípios globais sobre tratamento de feridas, que deverão estar na base de toda e qualquer decisão.

A noção de "preparação do leito da ferida", representa o processo de obtenção de uma ferida adequada para a aplicação destes produtos. Um conselho consultivo internacional foi criado para encontrar um algoritmo que descrevesse este processo. A sigla "TIME" é o resultado, dividindo o processo de preparação do leito da ferida nos seus componentes, de forma reprodutível. O "T" refere-se à remoção de tecido não-viável; o "I" refere-se ao controlo da infeção e da redução da carga bacteriana; o "M" é a manutenção do equilíbrio de humidade, pois a ferida deve ser mantida húmida, mas não excessivamente exsudativa; o "E" refere-se à migração dos queratinócitos no leito da ferida.

4

Convém por isso caracterizar de forma óbvia as características dos diversos graus de queimaduras e as suas probabilidades de evolução cicatricial, bem como os sinais clínicos esperados de cada tipo de lesão.

Usualmente classifica-se as queimaduras em três graus; existindo outras classificações em que são considerados quatro graus.



**Figura 2** - TOTAL BURN CARE, 3ª edição, 2007.<sup>5</sup>

Do ponto de vista do tratamento de feridas, importa diferenciar quatro graus, mas subdividindo o 2º grau tendo em conta as probabilidades de cicatrização e as características clínicas associadas.

Caracterizando os diversos graus poderemos dizer que:

“A lesão provocada pela queimadura pode ser descrita com base na sua profundidade, sendo classificada como de primeiro grau, quando é comprometida apenas a epiderme, apresentando eritema e dor”.<sup>6</sup>

#### **Queimadura de 1º grau:**

- Muito dolorosa;
- Epiderme muito ruborizada e edemaciada sem flictenas;
- Epiderme sem solução de continuidade;
- Auto regenerável mas com perda de características.



**Figura 3** – Queimadura de 1º grau.

#### **Queimadura de 2º grau superficial**

“Quando atinge a epiderme e parte da derme, provocando a formação de flictenas”.<sup>6</sup>

- Bastante dolorosa;
- Pele avermelhada;
- Presença de flictenas, eventualmente volumosas;
- Auto regenerável mas com perda de características e com processo mais prolongado;
- Geralmente epiteliza sem sequelas.

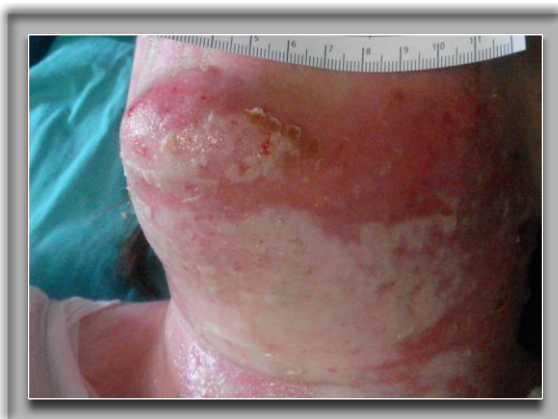




**Figura 4** - Queimadura de 2º grau superficial.

#### **Queimadura de 2º grau profundo**

- Pele avermelhada ou esbranquiçada;
- Apenas são poupados a base dos folículos pilosos e algumas glândulas sudoríparas;
- Pouco dolorosas;
- Pele endurecida embora maleável;
- Epitelização depende de diversos fatores;
- Sequelas prováveis.



**Figura 5** - Queimadura de 2º grau profundo.



**Figura 6** - Queimadura de 2º grau profundo.

### **Queimadura de 3º grau**

“Terceiro grau, quando envolve todas as estruturas da pele, apresentando-se esbranquiçada ou negra, pouco dolorosa e seca”.<sup>6</sup>

- Pele branca, castanha ou escura dependendo do agente causal;
- Ausência de flictenas;
- Indolores;
- Escara rígida ou coriácea;
- Cicatrização depende de diversos fatores;
- Sequelas frequentes e prováveis.



**Figura 7** - Queimadura de 3º grau.

O cuidar deste tipo de lesões impõe decisões que devem associar conhecimento da fisiopatologia da lesão, tendo em conta o quadro clínico apresentado pelo utente, e adequação das duas vertentes, preservando os princípios básicos de cuidar a pessoa com feridas.

“Na escolha do tratamento, deve-se considerar não só a profundidade da lesão, mas também a sua fase evolutiva. As queimaduras de primeiro grau, dependendo da extensão, geralmente evoluem rapidamente, regenerando-se (...)

A queimadura de segundo grau tem sido classificada como superficial e profunda, e a sua evolução dependerá desta graduação de profundidade e da ocorrência ou não de complicações, sendo as infeções uma das causas mais frequentes de piora tanto no âmbito tópico quanto no sistémico. (...) Queimaduras classificadas inicialmente como segundo grau, podem aprofundar-se na coexistência de infeção local”.<sup>6</sup>

Impõe-se referir um estudo de 2008 de WASIAK,<sup>7</sup> no qual se demonstra, apesar da generalizada má qualidade dos estudos sobre tratamento de feridas em queimados que deve impor mais estudos e de diferente qualidade, que os novos recursos terapêuticos para tratamento de feridas aparentam melhorar a evolução cicatricial das lesões, para além de diminuir o número de mudanças de apósitos em comparação com o produto standard, a sulfadiazina de prata.

Assim, impõe-se a aplicação de princípios gerais no tratamento de feridas:

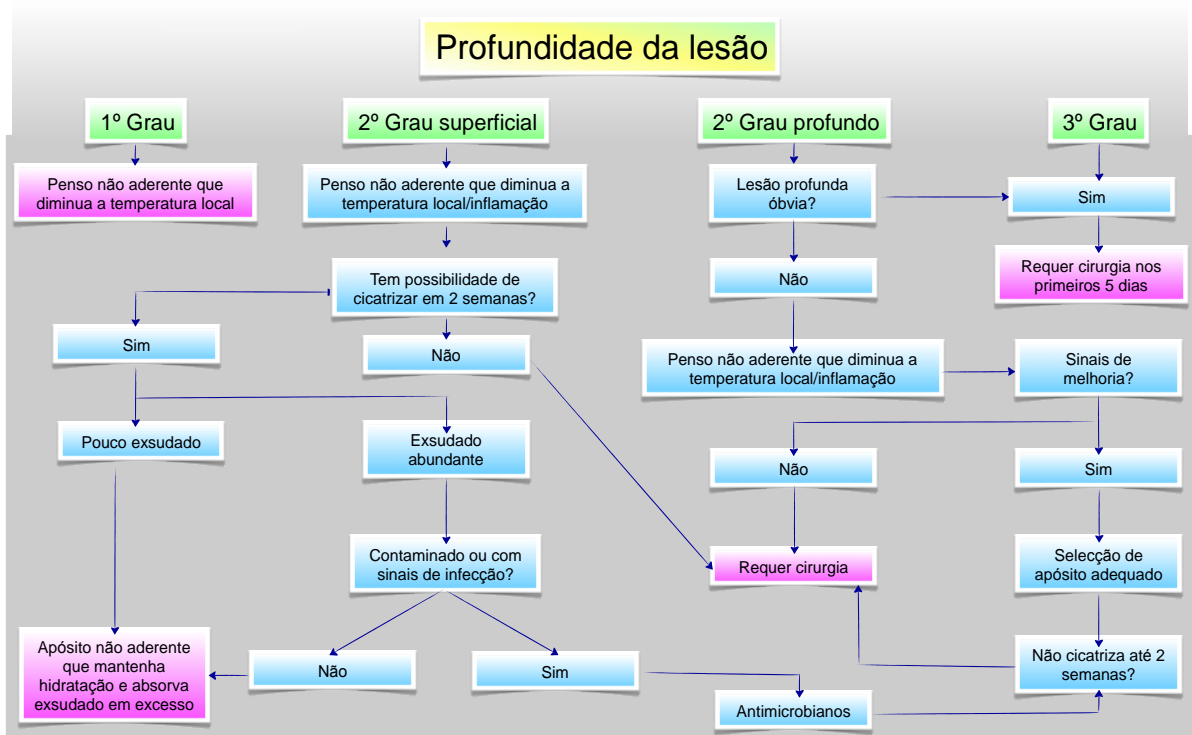
1º - Lavar a lesão com produto que preserve ao máximo os tecidos e que facilite a limpeza da lesão e remoção do tecido desvitalizado:

A – Solução salina a 0,9%;

B – Solução de polihexanida biguanida.

2º - Remover todo o tecido desvitalizado / necrosado sendo isso possível em termos técnicos e tolerável pelo doente. Refira-se, como nota que neste caso se encontram as flictenas, que sendo possível devem ser removidas;

3º - Aplicar produtos que apoiem o processo cicatricial, consoante a fase em que a ferida se encontra, não esquecendo a clínica apresentada pelo doente;



**Figura 8** - Adaptado de Romaneli, M: 2009.

4º - Vigiar a hidratação e a alimentação do utente;

5º - Cuidar a pele cicatrizada, não esquecendo que a lesão destrói grande parte da capacidade própria de hidratação / proteção da pele;

6º - Zonas articulares carecem de cuidados de reabilitação de modo e limitar / impedir as perdas de mobilidade / elasticidade da pele.

## **Referências bibliográficas**

- 1 - SCHULTZ, G in “surgical wound healing and management”; 2007.
- 2 - PEREIRA, A, et al, “Tratamento de feridas, Análise da produção científica publicada em revistas brasileiras de 1970 a 2013”, 2013, Revista Brasileira de Enfermagem, março-abril, 58 (2) 208-213.
- 3 - HETTIARATCHY, S, - “PATOLOGY AND TYPES OF BURNS” – 1426-1430.
- 4 - GRANICK, M, et al – “Surgical Wound Healing and Management”; 2007.
- 5 - HERNDON, D, e tal – TOTAL BURN CARE” 3ª EDIÇÃO; 2007.
- 6 - ANDRADE, D, et al, “Curativo do paciente queimado uma revisão da literatura”, Revista Escola Enfermagem USP, 2003, 37(1):44-51.
- 7 - WASIAK, J ET AL “Dressings for superficial and partial thickness burns (review), 2008.

## 8. Preparação do leito da ferida

[Gustavo Afonso](#); [Cristina Afonso](#); [Marta Miranda](#); [Tahydi Collado](#)

### 8. 1 Limpeza da ferida

A limpeza de uma ferida pode ser entendida como um processo mecânico de remoção de resíduos orgânicos, excesso de exsudado e / ou corpos estranhos do leito da ferida por ação de fluidos.<sup>1,2,8,9</sup>

O método de limpeza mais eficaz é a irrigação com pressão. Esta pressão deve ser suficiente para remover os detritos presentes no leito da ferida, mas não excessiva a ponto de lesar os tecidos. Considera-se um intervalo seguro de pressões entre 4 e 15 psi. Com a utilização de uma seringa de 35 ml conectada a uma agulha de 19G obtemos uma pressão de 8 psi; com uma seringa de 20 ml e uma agulha de 18G obtemos uma pressão de 9,5 psi.<sup>1,8,9</sup>



**Figura 1** – Irrigação da ferida com soro fisiológico.

A limpeza com compressa não está aconselhada pois ao “esfregar” o leito da ferida pode provocar-se traumatismo nos tecidos neo-formados e causar dor e desconforto ao doente.

O soro fisiológico (cloreto de sódio 0,9%) é a solução de limpeza mais segura e que pode ser usada em todos os tipos de feridas, pois não interfere no processo de cicatrização, não altera o pH, nem causa reações alérgicas. Na lavagem de feridas crónicas pode ser utilizada a água potável (água da rede pública).

A temperatura da solução de limpeza deve ser aproximada à temperatura corporal (37° C), uma vez que soluções de limpeza frias podem retardar o normal processo de cicatrização até 4 horas.

A utilização rotineira de antissépticos com o objetivo de limpar as feridas não está recomendado.<sup>1,8,9</sup>

## 8. 2 Desbridamento de tecidos não viáveis

Entende-se por desbridamento o conjunto de mecanismos fisiológicos ou externos dirigidos à remoção de tecidos necróticos presentes na ferida.

A presença de tecido desvitalizado / necrosado no leito da ferida constitui uma barreira mecânica ao processo de cicatrização, pois favorece o crescimento bacteriano, aumentando o risco de infecção, e mascara as reais dimensões da ferida e sua consequente avaliação.<sup>3,7,8</sup>

Antes de iniciar o desbridamento devemos ter em atenção alguns aspetos importantes para o sucesso do procedimento.

**Controlo da dor:** considerar analgesia eficaz de forma a minimizar a dor associada ao procedimento.

**Vascularização da área:** desconhecendo a etiologia da lesão devemos realizar uma avaliação vascular rigorosa, principalmente nos membros inferiores. No caso de lesões isquémicas não desbridar.

**Calcâneos:** a necrose seca, sem edema, eritema, flutuação ou drenagem não necessita de desbridamento imediato, apenas vigilância diária e alívio de pressão.

### **Tipos de desbridamento**

#### **Desbridamento cirúrgico**

Remoção completa do tecido necrótico, realizado em contexto de bloco operatório sob anestesia. É o método mais rápido, mas que tem os custos mais elevados.

#### **Desbridamento cortante**

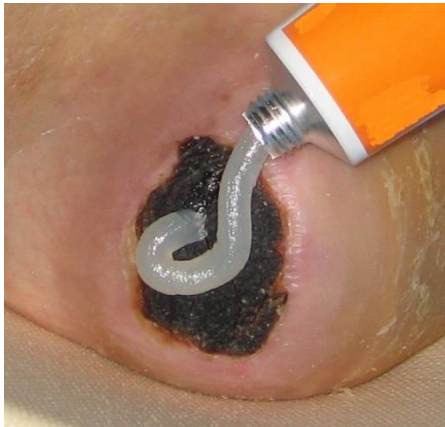
Realizado com lâmina de bisturi, tesoura ou cureta à “cabeceira do doente”. É um método rápido, seletivo e que pode ser associado a outros tipos de desbridamento (enzimático ou autolítico). Não está recomendado em doentes com risco de hemorragia (coagulopatias ou anticoagulantes) e em lesões com insuficiência arterial.



**Figura 2** – Desbridamento cortante com lâmina de bisturi.

### **Desbridamento enzimático**

Aplicação local de enzimas exógenas (por exemplo, colagenase) que degradam a fibrina, o colagénio desnaturalizado e a elastina, promovendo a separação do tecido necrótico. A pele perilesional deve ser protegida com produto barreira dado o risco de maceração.



**Figura 3** – Desbridamento enzimático com colagenase.

### **Desbridamento autolítico**

Processo fisiológico no qual os fagócitos, macrófagos e enzimas proteolíticas liquefazem e separam o tecido necrótico do tecido viável. A aplicação de hidrogéis (constituídos em 70% a 90% por água) intensifica o processo fisiológico do desbridamento. Trata-se de um método seletivo e atraumático mas mais demorado.

Para melhorar a ação dos hidrogéis e colagenase é útil a realização de “cortes” paralelos com bisturi no tecido necrosado duro e seco com a finalidade de facilitar a sua hidratação e remoção.<sup>3,7,8</sup>





**Figura 4** - Desbridamento autolítico com hidrogel.



**Figura 5** - Realização de "cortes" paralelos com bisturi no tecido necrosado duro e seco.

### 8. 3 Abordagem da carga bacteriana e infecção

O corpo humano não é estéril, o ser humano está em contacto constante com os microrganismos, funcionando a pele como barreira física e química.

Sempre que existe uma quebra na pele é permitido aos microrganismos "migrar" para os tecidos mais profundos onde podem aderir e multiplicar-se mais rapidamente. No entanto, a simples presença ou multiplicação de microrganismos no leito da ferida não indica necessariamente que se desenvolveu uma infecção.<sup>4,5,8,10</sup>

O envolvimento bacteriano de uma ferida pode ser dividido em contaminação, colonização e infecção.

**Contaminação** – presença de microrganismos na superfície da ferida sem replicação.

**Colonização** – presença de microrganismos em replicação mas sem resposta imunitária do hospedeiro.

**Infeção** – presença de microrganismos em replicação e com invasão de tecidos viáveis, provocando resposta do hospedeiro.

O diagnóstico de infecção de uma ferida é baseado em sinais clínicos e sintomas ou nos resultados das culturas. Os sinais clássicos de infecção são eritema, calor, edema, dor e exsudado purulento. Existem ainda sinais e sintomas adicionais específicos propostos como indicadores de infecção da ferida, tais como, drenagem serosa com inflamação concorrente, cicatrização retardada, descoloração do tecido de granulação, retração do tecido de granulação, odor intenso e colapso da ferida.

Quando o diagnóstico da infecção na ferida não é clinicamente óbvio pode ser necessário recorrer a culturas. As amostras de feridas mais comuns são o tecido da ferida (biopsia), fluido

aspirado com agulha e a zaragatoa. Para o diagnóstico de infecção na ferida foram adotados valores superiores a  $10^5$  organismos por grama de tecido, milímetro de fluido ou zaragatoa.

Embora a técnica para avaliar a infecção em feridas mais fiável seja a biópsia, esta é pouco utilizada por ser um procedimento invasivo e caro. Na prática, os resultados da zaragatoa segundo a técnica de Levine aproxima-se bastante da biópsia.

A zaragatoa segundo a técnica de Levine consiste em, depois de limpar a ferida, rodar a zaragatoa sobre 1 cm<sup>2</sup> de tecido viável exercendo pressão suficiente para expelir fluido do tecido da ferida, ou seja, esta técnica tenta colher microrganismos presentes nos tecidos da ferida e não apenas da superfície da ferida.



**Figura 6** - Zaragatoa segundo a técnica de Levine.

O tratamento da infecção da ferida exige uma correção dos fatores sistémicos que afetam a resistência do hospedeiro, tais como doenças metabólicas, vasculares, nutrição inadequada, tabagismo, alcoolismo. A nível do tratamento local deve-se intensificar a limpeza da ferida por irrigação, desbridamento contínuo do tecido não viável de forma a reduzir a carga bacteriana, utilização de apósitos com ação antimicrobiana (prata, iodo, mel, polihexanida) e, se necessário, iniciar antibioterapia sistémica.<sup>4,5,8,10</sup>

#### **8. 4 Controlo do exsudado**

O excesso de exsudado tem um impacto negativo no processo de cicatrização, pois está demonstrado que feridas extremamente exsudativas cicatrizam mais lentamente comparativamente com as menos exsudativas. O exsudado das feridas crónicas é bioquimicamente diferente do das feridas agudas, induzindo a decomposição das proteínas da matriz extracelular e dos fatores de crescimento. A complicação mais frequente do excesso de exsudado é a maceração da pele perilesional, que pode culminar com um aumento do tamanho da ferida. Devemos por isso reduzir ao mínimo o contacto do exsudado com a pele perilesional utilizando um protetor barreira.

O controlo direto do exsudado implica a utilização de apósitos com elevada capacidade de gestão do exsudado (carboximetilcelulose, espumas e alginatos), de terapia de pressão negativa

tópica e terapia compressiva (úlceras de etiologia venosa). As abordagens indiretas relacionam-se com o tratamento da causa subjacente; exemplo disso é a diminuição da carga bacteriana que causa frequentemente excesso de exsudado. Convém realçar que se o tratamento das causas subjacentes for descurado o controlo direto por si só não produz efeitos satisfatórios.<sup>1,3,6,10</sup>



**Figura 7 e 8 -** Maceração da pele peri-lesional.

## Referências bibliográficas

1. BARANOSKI, S., AYELLO, E., (2004). *O essencial sobre o tratamento de feridas*. Lusodidacta. Loures, Portugal. ISBN 972-8930-03-8.
2. DEALLEY, C. (1996) *The care of wounds. A guide of nurses*. Blackwell Science.
3. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004.
4. "Identifying criteria for wound infection" (2005). Position document EWMA.
5. "Management of wound infection" (2006). Position document EWMA.
6. Exudado en las heridas y utilidad de los apósitos (2007). Un documento de consenso WUWHS.
7. Grupo nacional para el estudio y asesoramiento en úlceras por presión y heridas crónicas. (2003). Documentos GNEAUPP.
8. Grupo Nacional Para El Estudio Y Asesoramiento En Úlceras Por Presión Y Heridas Crónicas. TORRA I BOU e SOLDEVILLA (coord). (2004). *Atención integral de las heridas crónicas*. Madrid, Espanha. ISBN 84 – 95552-18-3.
9. MORISON, Moya J. (2004). *Prevenção e Tratamento de úlceras de pressão*. Lusociência – Edições Técnicas e Científicas, Lda. Loures – Portugal. ISBN 972-8383-68-1.
10. TORRA I BOU, Joan-Enric. (1997). *Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en ambiente húmedo*. Madrid: Jarpyo.

## 9. Apósitos com ação terapêutica

[Gustavo Afonso](#); [Cristina Afonso](#); [Marta Miranda](#)

A acompanhar o desenvolvimento técnico e científico das ciências biomédicas, a abordagem da pessoa portadora de feridas, assim como os produtos para a sua prevenção e tratamento, têm vindo a evoluir.

Relativamente ao tratamento de feridas, existe um primeiro registo de execução de pensos em 1550 a. C. – “Papiro de Ebers”. Na antiga Mesopotâmia as feridas eram lavadas com água e leite e cobertas com resina e mel. Os Egípcios iniciaram o uso de substâncias com efeito antibacteriano (mercúrio) e antisséptico (malaquite). Contudo, os primeiros princípios de assepsia foram implementados por Hipócrates na antiga Grécia (400 a. C.). No Império Romano, Galeno (médico do imperador Marco Aurélio) desenvolveu a “Teoria do Pus Louvável”, defendendo que todas as feridas teriam que supurar para cicatrizar. Esta teoria permaneceu vigente até meados do século XIX, apesar de ter sido contestada no século XIII por Theodorico de Luca.

A evolução a nível da indústria de pensos desencadeou-se a partir do século XVIII. No século XIX, devido a vários acontecimentos históricos, Guerra da Crimeia, Revolução Industrial e diversas descobertas científicas (invenção do microscópio, anestesiologia, pasteurização, esterilização, implementação do uso de luvas e máscaras e a descoberta dos antibióticos), desencadearam-se grandes progressos na área do material de penso e no tratamento de feridas.

No entanto, foi nos anos 60, com os estudos de George Winter, que surgiu o conceito de cicatrização e tratamento de feridas em meio húmido, método a partir do qual é criado um ambiente com condições de humidade e temperatura ideais para o processo de cicatrização.

Na década de 80, Turner definiu os critérios aos quais deveria obedecer um penso ideal: manter ambiente húmido; remover o excesso de humidade; permitir trocas gasosas; manter isolamento térmico; proteger as feridas de agressões externas (físicas e microbianas); ser livre de partículas tóxicas; permitir a sua remoção sem causar traumatismo ou dor. É com base nestes pressupostos que a indústria de pensos elabora materiais para o tratamento de feridas.

Hoje temos ao nosso dispor uma variedade enorme de produtos para o tratamento e prevenção de feridas cujos efeitos terapêuticos se baseiam em princípios favorecedores da cicatrização com menos efeitos secundários e maior qualidade.

De forma a seleccionar a melhor opção terapêutica, o conhecimento dos produtos disponíveis deve ser o mais completo possível, aliado ao conhecimento integral da fisiologia da cicatrização e a uma abordagem holística da pessoa portadora de ferida.

Segue-se uma descrição de categorias de produtos agrupados por mecanismo de ação, estando ordenados alfabeticamente.

- Ácidos Gordos Hiperóxigenados
- Ácido Hialurônico
- Alginatos
- Carvão Ativado (apósitos com)
- Colagenase
- Colagénio (apósitos com)
- Copolímero Acrílico (películas poliméricas)
- Espumas de Poliuretano
- Filmes de Poliuretano (películas transparentes)
- Hidrocolóides
- Hidrofibras
- Hidrogéis
- Iodo (apósitos com)
- Maltodextrina
- Mel (apósitos com)
- Poliacrilato (apósitos de)
- Polihexanida (apósitos com)
- Prata (apósitos com)
- Silicone (apósitos com)
- Tules

### **Ácidos gordos hiperóxigenados**

Compostos por ácidos gordos essenciais, principalmente ácido linoléico. Aumentam a hidratação da pele ao repor a película hidrolipídica e a microcirculação sanguínea por renovação capilar favorecendo a elasticidade e resistência da pele.

Estão indicados na prevenção de úlceras de pressão e tratamento de úlceras de pressão de categoria I.

Apresentam-se sob a forma de *spray* e cápsulas.

Aplicam-se sobre a pele íntegra devendo efetuar-se uma massagem suave até à absorção total do produto, repetindo-se este procedimento duas a três vezes por dia.<sup>1,6</sup>



**Figura 1** - Aplicação Ácido gordo hiperóxigenado

## Ácido hialurónico

O ácido hialurónico é uma molécula polissacarídea natural presente na matriz extracelular de vários tecidos e órgãos do corpo.

Tem um papel importante em todas as fases do processo de cicatrização, principalmente de feridas crónicas sem evolução.

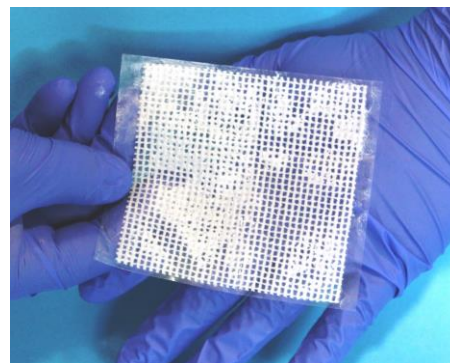
Produz efeitos na organização dos proteoglicanos, na proliferação de tecido de granulação por facilitar a angiogénese e formação de tecido conjuntivo e na migração celular, nomeadamente dos queratinócitos.

Em contacto com a ferida converte-se num gel hidrofílico promovendo um ambiente húmido favorecedor da cicatrização.

Está contraindicado em feridas criticamente colonizadas e infetadas.

Apresenta-se sob a forma de placas, ampolas, tiras e microgrânulos.

Pode permanecer na ferida até três dias.<sup>1,6,9</sup>



**Figura 2 e 3** – Exemplo Ácido hialurónico

## Alginatos

Os alginatos são polissacarídeos naturais derivados do ácido algínico extraído de algas marinhas.

Atuam por troca iónica entre iões cálcio do alginato e os iões sódio do exsudado da ferida. Em contacto com este, formam um gel que cria um ambiente húmido favorecendo a cicatrização, promove o desbridamento autolítico e o alívio da dor (por humedecimento das terminações nervosas).

Têm ainda efeito hemostático pela indução da formação de protrombina por parte dos íons cálcio.

São úteis em feridas infetadas uma vez que têm algum efeito bacteriostático por retenção de microrganismos na sua estrutura.

Estão indicados em feridas extremamente exsudativas, superficiais ou profundas, visto terem capacidade de absorção de dez a vinte vezes o seu peso. No entanto, absorvem o exsudado longitudinalmente, pelo que se recomenda que a sua aplicação não deva ultrapassar os bordos da ferida.

Não são úteis na presença de necrose seca ou feridas pouco exsudativas.

É a quantidade de exsudado que indica o tempo de permanência na ferida que pode ser de sete dias.

Requerem apósito secundário.

Apresentam-se sob a forma de placas e tiras; as tiras são indicadas para feridas cavitárias e profundas.<sup>2,6,12,13</sup>



**Figura 4 e 5 – Utilização Alginatos**

### **Carvão ativado (apósitos de)**

Apósitos constituídos por carvão ativado.

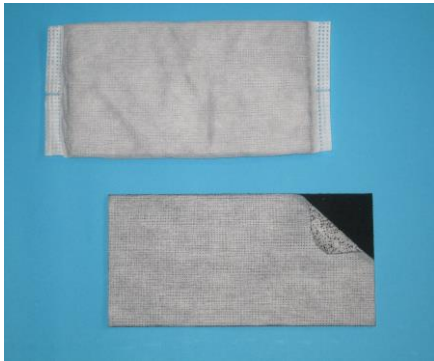
O carvão tem efeito desodorizante porque adsorve à superfície as moléculas responsáveis pelo mau odor.

Quando associado à prata está indicado para feridas infetadas pelo efeito antimicrobiano da prata. Em associação com alginatos e carboximetilcelulose são úteis em feridas exsudativas pelo seu poder de absorção.

Alguns apósitos não podem ser cortados pelo risco de libertação de partículas de carvão.



Podem permanecer na ferida até sete dias de acordo com as propriedades do apósito secundário.<sup>2,6,7,10</sup>



**Figura 6** – Apósitos de carvão ativado

### **Colagenase**

A colagenase é uma enzima exógena com funções reconhecidas no desbridamento enzimático de tecido necrosado.

Atua por destruição da fibrina, colagénio e elastina, separando o tecido necrótico do tecido viável.

Apresenta-se sob forma de pomada.

Necessita de apósito secundário e pode associar-se um hidrogel.

Pode provocar reação de sensibilidade na pele perilesional, pelo que esta deve ser previamente protegida.

Contraindicada em feridas infetadas.

Não deve utilizar-se sabões, detergentes, antissépticos e metais pesados por provocarem inativação da colagenase.

A mudança de penso deve ser diária podendo permanecer por mais tempo na ferida se associada a um hidrogel, de acordo com as condições da pele perilesional e apósito secundário associado.<sup>2,7,13</sup>



**Figura 7 – Colagenase**

### **Colagénio (apósitos de)**

O colagénio é uma proteína presente na pele, com funções importantes no processo de cicatrização, pois estimula o crescimento do tecido de granulação por estimulação da angiogénese e desenvolvimento dos fibroblastos. Tem também ação hemostática por aumento da agregação plaquetária.

Está indicado para feridas crónicas sem evolução, idealmente sem necrose e/ou infeção.

Deve utilizar-se com apósito secundário (exemplo: espumas).

Apresentam-se sob forma de pó, grânulos ou placas. Pode estar associado a outras substâncias como, por exemplo, matriz modeladora das proteases e gentamicina.

Não necessita ser removido porque é absorvido.<sup>1,6,7</sup>



**Figura 8 – Apósitos de Colagénio**

### **Copolímero acrílico (películas poliméricas)**

Solução polimérica que forma uma película uniforme quando aplicada na pele, com capacidade para prevenir e tratar os efeitos do excesso de humidade causada por incontinência, sucos digestivos e exsudados de feridas e, também, de produtos adesivos e fricção.

Apresenta-se sob a forma de *spray* que não se transfere para outras superfícies, como fraldas e material de penso, permitindo um aumento da adesividade dos apósitos.

Na proteção da pele perilesional, a frequência de aplicação varia em função da quantidade e tipo de exsudado e pode ir de 48 a 72 horas.<sup>6,9</sup>



**Figura 9** – Copolímero acrílico (películas poliméricas)

### **Espumas de poliuretano**

Compostos por espumas hidrocelulares com substâncias hidrofílicas.

Têm grande capacidade de absorção do exsudado (mesmo sob compressão) diminuindo o risco de maceração da pele perilesional, uma vez que não gelificam em contacto com o exsudado. A absorção é feita no sentido horizontal.

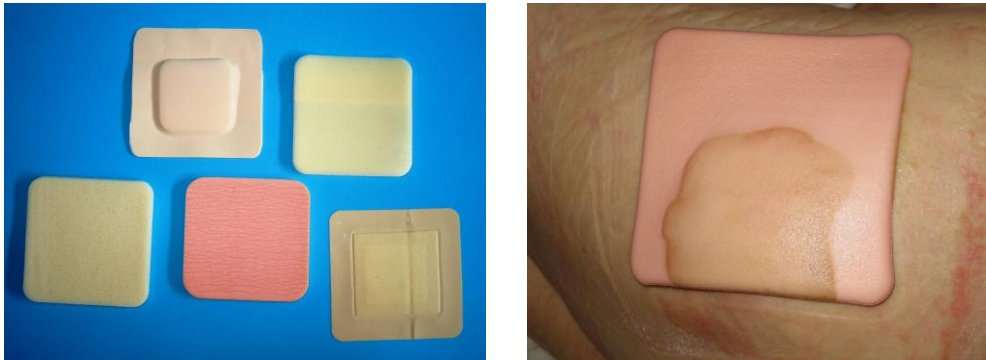
Estão indicadas como apósitos primários em feridas em granulação e epiteliação, e como apósitos secundários associados a outro material de penso como, por exemplo, os hidrogéis nas feridas com necrose.

Algumas podem ser usadas para redução da pressão e na prevenção de úlceras de pressão.

Apresentam-se com e sem rebordo adesivo, com vários formatos anatómicos específicos (por exemplo: zona sacrococcígea e calcâneos) e sob forma de estruturas esféricas para feridas cavitárias.

Podem permanecer na ferida até um tempo máximo de sete dias e a sua frequência de mudança está dependente da quantidade de exsudado.

São também úteis para aplicação em feridas em hipergranulação.<sup>2,4,5,6</sup>



**Figura 10 e 11** – Espumas de poliuretano

### **Filmes de poliuretano (películas transparentes)**

Formados por uma lâmina de poliuretano transparente e semipermeável – permeabilidade para as trocas gasosas e impermeabilidade à água e microorganismos.

Não têm capacidade de absorção.

Estão indicados como apósitos primários em feridas sem exsudado e na fase de epitelização ou para prevenção em pele sujeita a fricção. São indicados como apósitos secundários para fixação de outro material de penso como, por exemplo, hidrogéis.

Estão contraindicados em feridas infetadas.

Podem permanecer até sete dias.<sup>2,6,7,13</sup>



**Figura 12** – Filmes de poliuretano (películas transparentes)

## Hidrocolóides

São produtos constituídos por carboximetilcelulose (CMC) sódica, proteínas, gelatina e um revestimento exterior de poliuretano.

Em contacto com o exsudado da ferida, é formado um gel, de cor e odor característicos (e algo desagradáveis), que promove o desbridamento autolítico. Possuem uma baixa a moderada capacidade de absorção do exsudado.

Por serem oclusivos constituem uma barreira mecânica à contaminação bacteriana, mas estão contraindicados em feridas infectadas.

Estão indicados em feridas com pouco exsudado, em granulação, epitelização e como penso secundário.

Tem também indicação como método preventivo em áreas sujeitas a fricção.

Apresentam-se sob forma de placa, com várias dimensões e formatos anatómicos específicos (exemplo: região sacrococcígea) com e sem rebordo.

A frequência de mudança de penso é determinada pela quantidade de exsudado, sendo a permanência máxima de sete dias.<sup>2,5,6,8,12</sup>



**Figura 13** – Hidrocolóides

## Hidrofibras

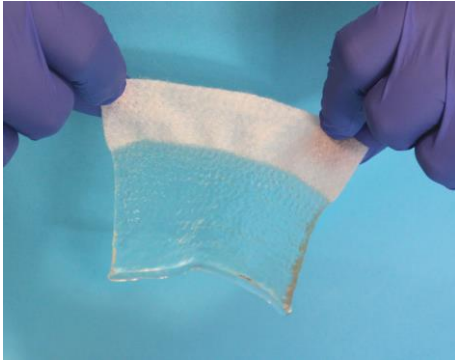
Compostas por carboximetilcelulose sódica.

Têm um elevado poder de absorção, podendo absorver até trinta vezes o seu próprio peso. A absorção é feita na vertical e o exsudado é retido, provocando a sua transformação num gel, evitando a maceração do tecido perilesional. São indicadas para feridas moderadas a extremamente exsudativas. São úteis em feridas com trajetos fistulosos e em cavidades cujo preenchimento não deve exceder 80% da sua área.

Promovem um ambiente húmido que, além de efeitos na diminuição da dor, potenciam o desbridamento autolítico.

Necessitam de apósito secundário.

Podem permanecer na ferida até sete dias ou serem mudadas antes se saturadas.<sup>3,5,6,11</sup>



**Figura 14 e 15 – Hidrofibras**

### **Hidrogéis**

Compostos essencialmente por água (70% a 90%) e outros sistemas cristalinos de polissacarídeos e polímeros sintéticos.

Promovem a rehidratação dos tecidos, favorecendo o desbridamento autolítico, contribuindo para a angiogénese, granulação e epitelização.

A sua utilização combinada com a colagenase potencia o efeito desbridante.

Pela sua ação hidratante, contribui para a diminuição da dor localmente por humidificação das terminações nervosas e porque não aderindo ao leito da ferida, permite a sua remoção atraumática.

Indicados particularmente para feridas com necrose, podendo ser utilizados em tecidos de granulação e epitelização. Nas placas de necrose há necessidade de efetuar alguns cortes com bisturi em linhas cruzadas para permitir a penetração do produto e conseqüente hidratação dos tecidos.

Existem várias apresentações: gel amorfo, malha e placa. Sob forma de gel e/ou malha é necessária a utilização de um apósito secundário (hidrocolóide ou hidropolímero, de acordo com a quantidade de exsudado).

A mudança de penso pode ser efectuada de três em três dias, ou de acordo com as condições da ferida.<sup>4,6,8,9</sup>



**Figura 16** – Hidrogeis

### **Iodo (apósitos com)**

O iodo tem um espectro antimicrobiano alargado, sendo eficaz no tratamento de infeções provocadas por bactérias Gram + e Gram -, fungos, vírus, esporos e protozoários.

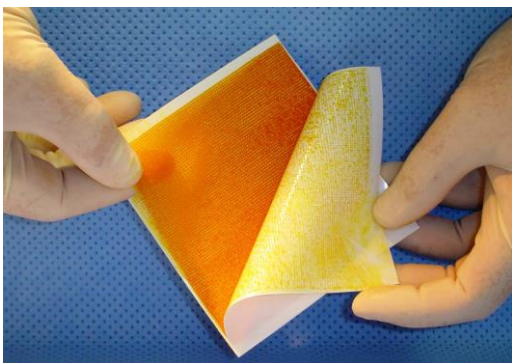
Apresenta-se sob forma de tule impregnado com iodopovidona a 10% e sob a forma de gaze impregnada com cadexómero de iodo.

Nestes apósitos o iodo é libertado de forma controlada, estando o cadexómero de iodo indicado para feridas exsudativas devido à sua maior capacidade de absorção – 1 g de cadexómero de iodo pode absorver até 6 ml de fluido enquanto que o tule impregnado com iodopovidona não tem capacidade de absorção. O cadexómero de iodo tem ainda capacidade de desbridamento.

O iodo está contraindicado em pessoas com sensibilidade conhecida ao iodo, tiroidite de Hashimoto, bócio multinodular, crianças, e mulheres grávidas e em período de amamentação.

Requerem apósito secundário.

Podem permanecer na ferida três a quatro dias dependendo da quantidade de exsudado.<sup>3,6,7,8</sup>



**Figura 17 e 18** – Apósitos com iodo

## Maltodextrina

É um produto natural obtido por hidrólise dos carboidratos.

Em contacto com o leito da ferida potencia o desbridamento autolítico, promove um ambiente húmido e fornece ao leito da ferida nutrientes necessários ao processo de cicatrização.

Apresenta-se sob forma de pó ou gel, para aplicação em feridas com exsudado ou necrose seca, respetivamente.

Pode ser aplicado em feridas infetadas e tem efeito na diminuição do odor, pois devido à diminuição do pH proporcionada pelo ácido ascórbico, limita o crescimento de microrganismos.

Necessita de apósito secundário.

Requer execução de penso diária.

Pode ser usado até trinta dias após a abertura da embalagem.<sup>1,6</sup>



**Figura 19** - Maltodextrina

## Mel (apósitos com)

Apósitos estéreis constituídos maioritariamente por mel.

Indicados para feridas criticamente colonizadas ou infetadas.

Através da ação da glucose oxidase, provoca a libertação de peróxido de hidrogénio em doses não tóxicas com efeito antimicrobiano. Tem efeito no controlo da acidez no leito da ferida, mantendo um pH entre três e cinco, facto que restringe o crescimento de várias espécies de microrganismos. Tem um espectro alargado sendo eficaz na presença de fungos, protozoários, bactérias Gram + e Gram – e resistentes a antibióticos (*Staphylococcus aureus* metilcilino-resistentes e *Pseudomonas aeruginosa* multi-resistente).

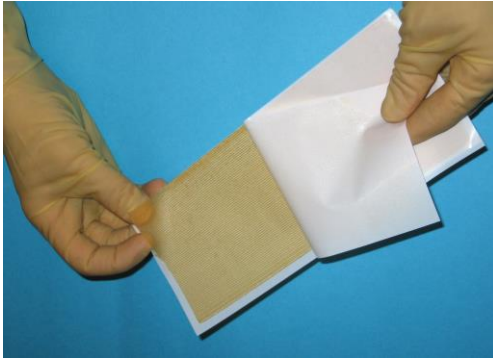


A elevada osmolaridade do mel pode provocar dor ligeira e passageira, após a colocação do mel sobre o leito da ferida.

Tem efeito no controlo do odor.

Necessita de apósito secundário.

Atendendo às condições do leito da ferida e ao tipo de apósito podem permanecer até três dias.<sup>1,6,9,11</sup>



**Figura 20 e 21** - Apósitos com mel.

### **Poliacrilato (apósito de)**

Apósito de poliacrilato com ou sem solução hiperosmolar de Ringer.

Além de grande capacidade de absorção conferida pelo poliacrilato, promove o desbridamento através da ação da solução de Ringer. Está indicado no desbridamento de tecidos necrosados secos.

Ao aplicar-se não deve exceder os bordos da ferida pelo risco de maceração da pele perilesional.

Necessita de apósito secundário, não deve ser cortado e requer mudança de penso diária.

Os apósitos em poliacrilato, mas sem a solução de ringer, podem ser utilizados como penso primário, ou antes do penso secundário, de forma a aumentar a capacidade de absorção. São indicados para feridas, de moderadas a muito exsudativas. Não podem ser cortados.<sup>6,7</sup>



**Figura 22** - Apósitos de Poliacrilato.

### **Polihexanida (apósitos com)**

A polihexanida tem um amplo espectro antimicrobiano eficaz contra bactérias aeróbias e anaeróbias, MRSA e VRE, fungos e leveduras.

Está indicada para tratamento de feridas criticamente colonizadas e infetadas.

Apresenta-se sob a forma de solução de irrigação, gel, placas e tiras. As placas e tiras são constituídas por fibras de celulose, associadas a polihexametileno biguanida (PHMB), podendo permanecer na ferida até sete dias. O gel, para além do efeito antimicrobiano, tem efeito desbridante. Pode ser usado durante oito semanas após a sua abertura.

Requerem apósito secundário.<sup>1,6</sup>



**Figura 23** - Apósitos com Polihexanida

### **Prata (apósitos com)**

Apósitos impregnados com prata em diferentes percentagens e associada a diferentes materiais (hidrocolóides, poliuretano, carvão ativado, hidrofibras e alginatos) adequados às condições do leito da ferida e à quantidade de exsudado.

A prata tem ação bactericida, pois atua provocando alterações estruturais na parede e membranas celulares bacterianas sem danificar as células humanas. É eficaz em infeções provocadas por um grande espectro de microrganismos, incluindo os multirresistentes, nomeadamente *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e *Candida albicans*. Não lhe são conhecidos efeitos secundários e produz escassas resistências.

Por estas razões está indicada para feridas criticamente colonizadas e/ou infetadas.

A maioria dos apósitos liberta a prata, na sua forma iónica, de forma controlada e gradual, para o leito da ferida, com exceção do penso de carvão ativado com prata que adsorve o exsudado e inativa as bactérias em contacto com o penso.<sup>2,3,7,10</sup>



**Figura 24 e 25** - Apósitos com Prata

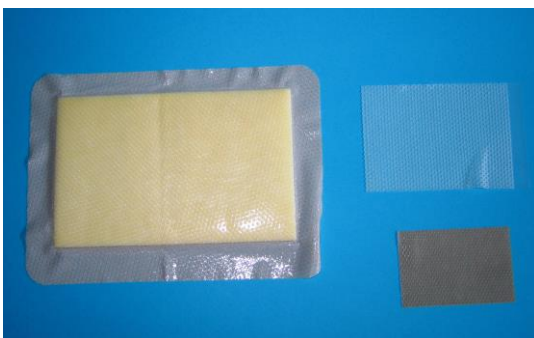
### **Silicone (apósitos com)**

São compostos maioritariamente por silicone.

A sua principal característica é a não aderência ao leito da ferida, permitindo a sua remoção sem traumatizar os tecidos neoformados e sem provocar dor.

Estão indicados em feridas em fase de granulação, feridas em que se verifique grande aderência de outros apósitos e em feridas cujo tecido perilesional esteja fragilizado, uma vez que é repelente de fluidos não aderindo à ferida mas à zona circundante sem a lesionar.

Existem em forma de tule, placa e em associação a espumas de poliuretano. As placas são úteis para evitar colóides e melhorar os resultados estéticos da cicatrização. Quando associado às espumas confere às últimas capacidade de absorção na vertical.<sup>3,6</sup>



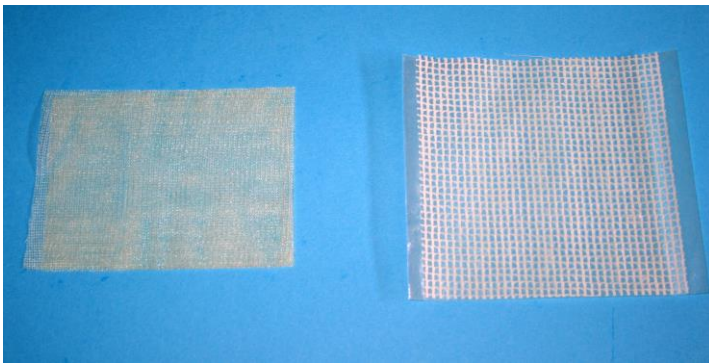
**Figura 26** - Apósitos com Silicone

## Tules

Apósitos impregnados com petrolato, parafina ou lanolina, especialmente indicados para feridas pouco exsudativas e em fase de granulação ou epitelização.

Um dos seus principais efeitos é a proteção dos tecidos neoformados, principalmente da aderência de apósitos, e minimizar a dor aquando da mudança do penso.

Podem permanecer na ferida de um a três dias.<sup>11,13</sup>



**Figura 27** - Apósitos impregnados com petrolato, parafina ou lanolina

## Referências bibliográficas

- 1 BARANOSKI, S., AYELLO, E., (2004). *O essencial sobre o tratamento de feridas*. Lusodidacta. Loures, Portugal. ISBN 972-8930-03-8.
- 2 DEALEY, C. (1996) *The care of wounds. A guide of nurses*. Blackwell Science.
- 3 European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004.
- 4 European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Pain at wound dressing changes. London: MEP Ltd, 2002.
- 5 GRUPO NACIONAL PARA EL ESTUDIO Y ASESORAMIENTO EN ÚLCERAS POR PRESIÓN Y HERIDAS CRÓNICAS. (2003). Documentos GNEAUPP.
- 6 Grupo Nacional Para El Estudio Y Asesoramiento En Úlceras Por Presión Y Heridas Crónicas. TORRA I BOU e SOLDEVILLA (coord). (2004). *Atención integral de las heridas crónicas*. Madrid, Espanha. ISBN 84 – 95552-18-3.
- 7 Grupo de Trabajo sobre Úlceras vasculares de la A. E. E. V. VALENZUELA, A. R. (coord). (2004). *Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación Española de Enfermería Vasculard(A.E.E.V.)*. Espanha.
- 8 LACHAPELLE, J-M et al. (2002). *“Vade Mecum” sobre o tratamento o tratamento de feridas*. Edituer roeselare. ISBN 90-70231-5.
- 9 MORISON, Moya J. (2004). *Prevenção e Tratamento de úlceras de pressão*. Lusociência – Edições Técnicas e Científicas, Lda. Loures – Portugal. ISBN 972-8383-68-1.
- 10 RIBEIRO, Fontes et al. (1999). *Feridas e úlceras cutâneas*. Coimbra, Portugal: FORMASAU – Formação e Saúde, Lda. – Edições Sinais Vitais, ISBN: 972 – 8485 – 05 – 0.
- 11 ROCHA, M. J. et al. (2000). *Feridas uma arte secular*. 1.ª edição, Coimbra, Portugal.
- 12 SOLDEVILLA, J, Javier. (1998). *Guía práctica en la atención de las úlceras de piel*. 4.ª edición, Madrid, Espanha, ISBN: 84 – 7391 – 212 – 8.
- 13 TORRA I BOU, Joan-Enric. (1997). *Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en ambiente húmedo*. Madrid: Jarpyo.

## 10. Úlceras de Pressão

[Paulo Alves](#); [João Neves Amado](#); [Paulo Ramos](#); [Filomena Mota](#); [Jorge Oliveira](#)

As feridas crônicas, como as Úlceras de Pressão (UP) e o Pé Diabético, têm um “impacto negativo na vida diária dos 4 milhões de indivíduos da União Europeia que desenvolvem anualmente uma ferida e os 1,5-2,0 milhões que, de acordo com os dados de prevalência, vivem com feridas” (Maida, 2008, p. 306). O tratamento destas feridas determina pelo menos “3-4% do orçamento anual dos cuidados de saúde de todos os países da União Europeia” segundo Posnett (2009, p. 156).

As úlceras de pressão são um indicador da qualidade dos cuidados (DGS, 2011), são também um problema de saúde pública que acarreta sofrimento e diminuição da qualidade de vida dos doentes e seus cuidadores (Russo & Elixhauser, 2006), (Vangilder et al., 2008), podendo mesmo levar à morte.

É imprescindível o conhecimento por parte dos profissionais de saúde da etiologia e fisiopatologia das UP, para uma correta avaliação de risco, garantindo intervenções para a prevenção nos doentes sob seus cuidados, bem como, uma classificação e seleção das opções terapêuticas adequadas que visam a cicatrização destas feridas.

A avaliação e gestão de uma úlcera de pressão exige uma abordagem global e multidisciplinar (Pini & Alves, 2012).

### 10. 1 Fisiopatologia das úlceras de pressão

É do conhecimento comum que as UP são principalmente causadas pela carga mecânica prolongada nos tecidos moles do corpo, os efeitos na microcirculação, a sua relação entre as forças externas aplicadas à pele e a resistência da mesma (Romanelli, Clark, Cherry, & Defloor, 2006).

Apesar dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao desenvolvimento das UP ainda não estarem totalmente esclarecidos, existem diversas variáveis já descritas que podem ser consideradas (Pini & Alves, 2012). A definição da EPUAP & NPUAP reflete essa incerteza, evidenciando a natureza multifatorial que envolve a sua etiologia (EPUAP & NPUAP, 2009).

Tudo começa na terminologia associada ao nome, úlcera de pressão (UP), sendo este o nome mais comum para estas lesões, no entanto, também são denominadas frequentemente por feridas de pressão, úlceras dos acamados e úlceras de decúbito (Dealey, 2006).

De acordo com a definição internacional de UP de NPUAP / EPUAP (2009), uma úlcera de pressão é uma lesão localizada na pele e/ou tecido subjacente, normalmente sobre uma proeminência óssea, em resultado da pressão ou de uma combinação entre esta e forças de torção. Às UP também estão associados fatores contribuintes e de confusão cujo papel ainda não se encontra totalmente esclarecido (EPUAP & NPUAP, 2009)

Já a Classificação Internacional para a Prática de Enfermagem (CIPE), define UP como um foco de atenção descrito como “dano, inflamação ou ferida da pele ou estruturas subjacentes como resultado da compressão tecidual e perfusão inadequada” (Ordem Enfermeiros, 2011).

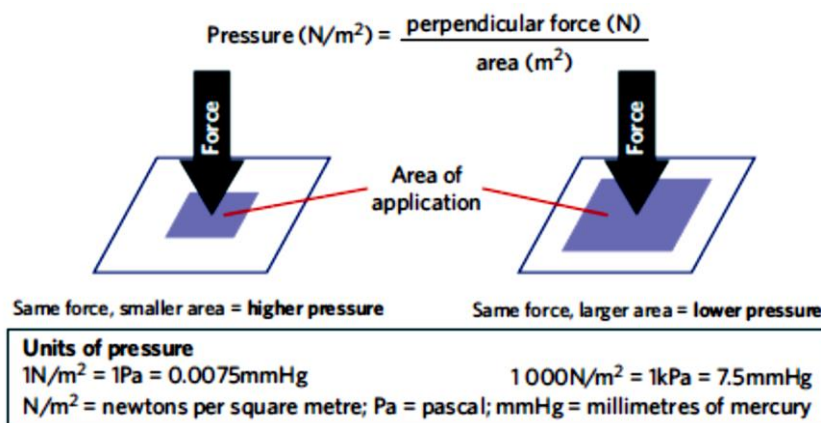
As UP ocorrem frequentemente em pessoas com diversas morbidades, especialmente as que estão perto do fim da vida, ainda que recebam bons cuidados (Warriner & Cárter, 2011). Para Jaul (2010) a imobilidade, deficiência nutricional, pele idosa e doenças crónicas, aumentam a vulnerabilidade para o desenvolvimento destas feridas.

As UP ocorrem por forças de pressão e deformação tecidual sobre proeminências ósseas com maior frequência nas regiões sacrococcígea, trocântérica, escapular, occipital, maleolar e nos calcâneos, mas também sobre tecidos moles que sofram pressão contínua.

A fisiopatologia de UP descreve quatro mecanismos sobre os tecidos moles em resposta a carga mecânica: isquemia localizada, o fluxo prejudicado do fluido intersticial e drenagem linfática, lesão de reperfusão e deformação celular persistente (Gefen, Gefen, & Linder-Ganz, 2005; Linder-Ganz & Gefen, 2007; Linder-Ganz & Gefen, 2004).

A pressão é o principal responsável pela isquemia e necrose dos tecidos, pela aplicação desta força perpendicular (pressão) exercida pelo peso do indivíduo contra uma superfície de apoio (Fleck, 2012).

“A pressão é a quantidade de força aplicada perpendicularmente a uma superfície por unidade de área de aplicação” (Review, 2010, p. 2). A relação entre a quantidade de força e a área de distribuição é inversamente proporcional, isto é, uma força aplicada é tanto maior quanto menor for a superfície de aplicação.



**Figura 1** - Definição de pressão (Fonte: Review, 2010).

Fatores como a fricção e as forças de torção e deslizamento agravam os efeitos da pressão. Investigações recentes afirmam que a fricção, a torção e o microclima desempenham um papel importante no desenvolvimento deste tipo de lesão (APTferidas, 2012).

As forças de torção e forças tenses constituem os denominados “stresses internos”. Estas forças surgem mesmo quando só é aplicada a pressão, causando deformação (torção) e alongamento (tênsil) da pele e tecidos moles, em especial junto às proeminências ósseas onde estas forças são mais intensas e os tecidos mais frágeis. (Review, 2010).

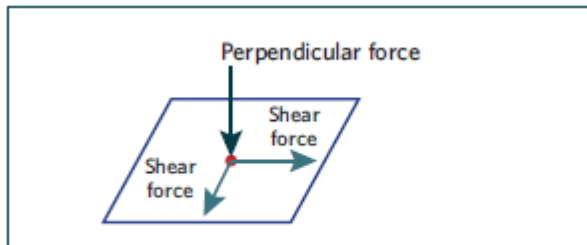
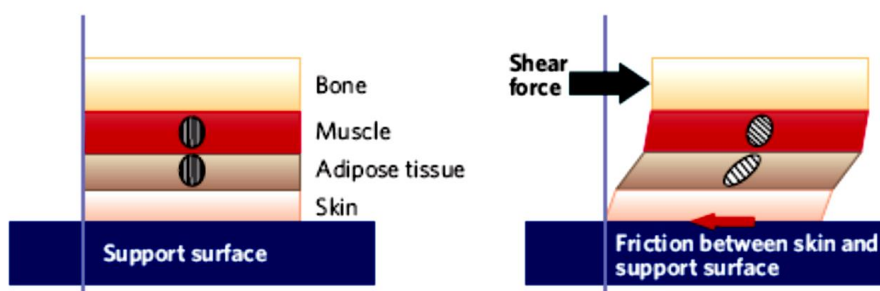


FIGURE 2 Forces applied to a surface

**Figura 2** - Forças aplicadas a uma superfície (Fonte: Review, 2010).

As forças de torção são forças tangenciais e paralelas à pele que causam deformação das células. Encontra-se frequentemente associada à pressão. A fricção consiste no roçar de uma superfície sobre outra. Esta contribui para o desenvolvimento de forças de torção ao manter a pele na posição em que se encontrava enquanto internamente, e por ação da gravidade, as estruturas se movem. Por outro lado, as forças de torção também podem ser originadas pela aplicação de uma força de pressão que vai comprimir os tecidos e distorcê-los (Review, 2010).

A deformação dos tecidos ocorre quando as camadas tecidulares se movem em sentidos distintos, levando à perda de conectividade entre elas enfraquecendo-os.



**Figura 3** - Efeitos da torção nas camadas tecidulares (Fonte: Review, 2010).

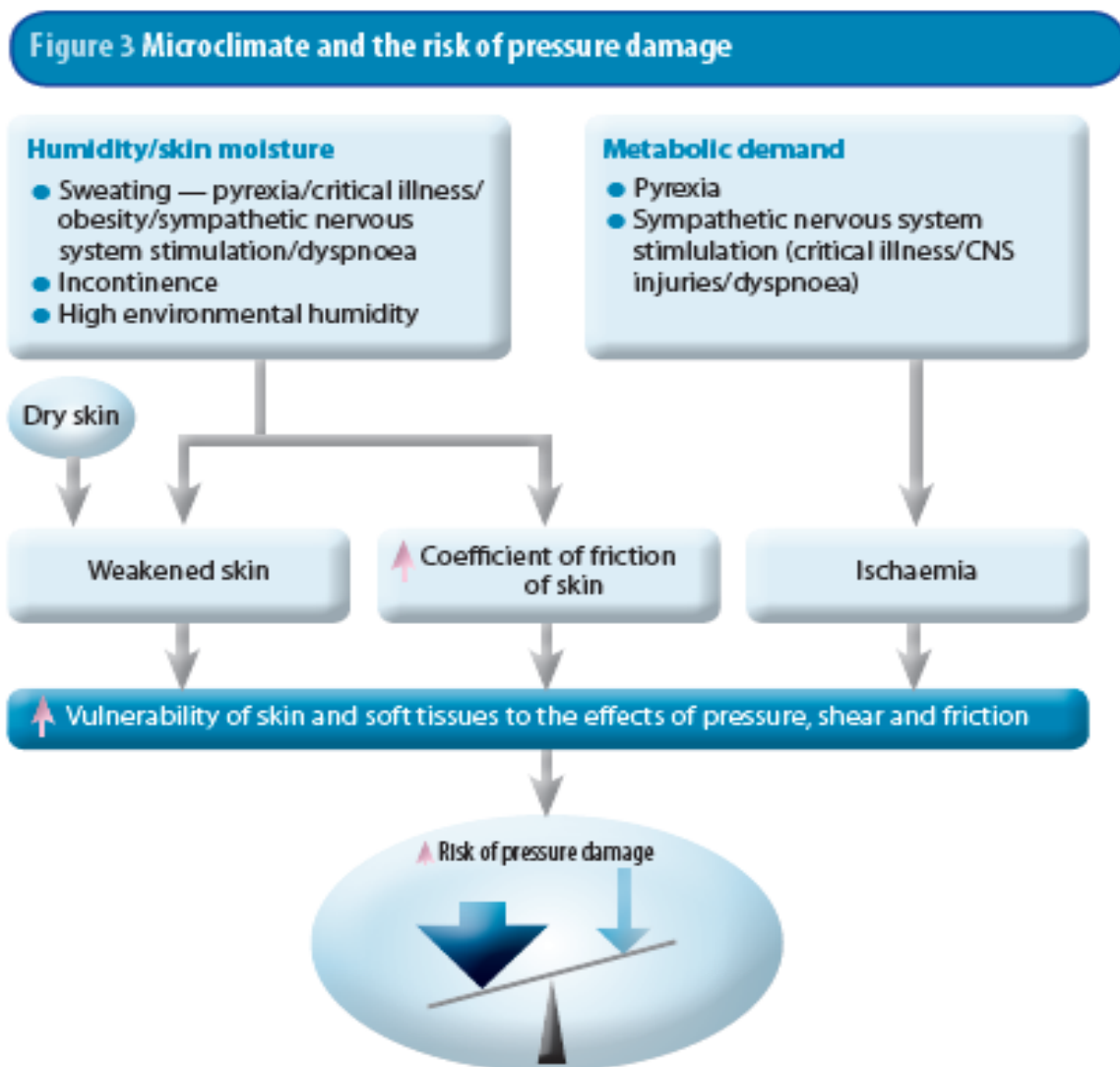
Associadas a estas forças, estão habitualmente as forças de fricção. Associadas, alterações do estado da pele (como a maceração) potenciam os efeitos da fricção levando mais rapidamente à lesão. A fricção também pode causar torção no tecido celular subcutâneo junto às proeminências ósseas. (Review, 2010).



As medidas de redução destas forças podem ser obtidas através de posicionamentos e transferências adequados, bem como, pelo uso de têxteis com baixo coeficiente de fricção (Review, 2010).

Outro fator de risco contribuinte para o desenvolvimento de UP é o denominado microclima. Este é descrito pela influência da temperatura, humidade da pele e pela circulação do ar na interface entre a superfície de apoio e a pele (Review, 2010).

São vários os autores que investigam o microclima, que só agora parece esclarecer melhor os seus pressupostos (humidade, temperatura e circulação do ar), como podemos verificar na figura nº 4.



**Figura 4** - Microclima e risco de UP (retirado de (Clark & Black, 2011)).

Controlando os níveis de calor e de humidade da superfície da pele, estamos perante intervenções de prevenção de UP, pois impedimos o aumento da temperatura da pele, reduzindo o consumo metabólico, assim como, ao impedirmos a acumulação de humidade na pele aumentamos a resistência da mesma.

Por último, as características individuais dos doentes, o motivo de internamento, o número de cirurgias e o tipo de cuidados prestados vão ter impacto na forma como os diversos fatores de risco intrínsecos e extrínsecos intervêm no desenvolvimento das UP.

## **10. 2 Epidemiologia das úlceras de pressão**

Os investigadores advogam que as UP são evitáveis, no entanto, as elevadas taxas de incidência e prevalência, mesmo em países desenvolvidos mantêm-se, sugerindo uma lacuna entre o conhecimento científico e a aplicação clínica do conhecimento (Pini & Alves, 2012).

O primeiro estudo europeu multicêntrico de prevalência de UP, reporta-se a 2001 e foi conduzido pela EPUAP. Portugal foi um dos países que colaborou no estudo, tendo-se observado prevalência de 12,5% de UP no país.

Existem outros estudos a nível Europeu, como o do Grupo Nacional para o Estudo e Assessoria em Úlceras por Pressão e Feridas Crónicas (Soldevilla, et al., 2006) no qual os resultados em Espanha demonstram que a prevalência em hospitais de doentes agudos é de 8,8%, nos centros sócio sanitários é de 7,6% e no domicílio é de 8,3%. Refere ainda que, em ambiente hospitalar, a prevalência de UP oscila de acordo com o tipo de unidade de cuidados com valores que variam de 4,4% nos serviços cirúrgicos, 9,2% nos serviços de Medicina, 10,3% nas unidades mistas de doentes médico-cirúrgicos e 13,2% nas unidades de cuidados intensivos.

Um estudo de revisão sistemática, realizado por Pancorbo-Hidalgo et al. (2006), refere que a prevalência de UP em países desenvolvidos está entre 3% a 30% e que a incidência é de 1% a 50% em utentes hospitalizados. Facto que demonstra que mesmo a prevalência tem uma amplitude muito grande de país para país e de contexto para contexto.

Dados referentes à população portuguesa, de acordo com o relatório do Instituto de Qualidade em Saúde (2004), apontam uma prevalência de UP em instituições hospitalares nacionais entre os 7 e 25% e os dados permitem ainda estabelecer valores de incidência entre 2-13%. O primeiro estudo nacional de prevalência, foi realizado por Ferreira et al. (2007) que verificou uma prevalência de 31,3% na validação nacional da escala de Braden. Dados referentes aos mesmos autores (2007), após a implementação da referida escala, verificaram que a prevalência de UP reduziu para 19,3%.

Ainda referente a Portugal continental, Pini & Alves (2012) realizaram um estudo transversal, quantitativo, nas unidades de cuidados de longa duração, englobando 545 doentes, e estimou-se uma prevalência de UP na ordem dos 23%.

De forma a prevenir o desenvolvimento das UP é necessário realizar uma avaliação contínua dos indivíduos e instituir medidas preventivas desde a admissão na instituição de saúde ou no domicílio.

### 10. 3 Classificação das úlceras de pressão

O registo e a caracterização das UP são fundamentais para a monitorização adequada dos cuidados prestados aos doentes, uma vez que permitem estabelecer corretamente medidas de tratamento e melhorias nos cuidados aos doentes (DGS, 2011).

Quando uma UP é avaliada pela primeira vez, esta pode apresentar diferentes características, dependendo do local, da profundidade, assim como tempo de evolução, que pode ser de poucas horas até dias (Tschannen, et al., 2012).

No entanto, é de salientar que a classificação por categorias serve apenas para classificar a profundidade dos tecidos lesados e não monitorizar a evolução da cicatrização (NPUAP, 1995), (Alves et al., 2013).

Seguindo a orientação da EPUAP, o Sistema de classificação das úlceras de pressão NPUAP / EPUAP, é o seguinte:

Categoria I: eritema não branqueável em pele intacta	
Pele intacta com eritema não branqueável de uma área localizada, normalmente sobre uma proeminência óssea, descoloração da pele, calor, edema, tumefacção ou dor podem também estar presentes. Em pele escura pigmentada pode não ser visível o branqueamento.	Descrição adicional: a área pode ser dolorosa, firme, suave, mais quente ou mais fria comparativamente com o tecido adjacente. A categoria I pode ser difícil de identificar em indivíduos com tons de pele escuros. Pode ser indicativo de pessoas “em risco”.
Categoria II: perda parcial da espessura da pele ou flictena	
Perda parcial da espessura da derme que se apresenta como uma ferida superficial (rasa) com leito vermelho rosa sem crosta. Pode também apresentar-se como flictena fechada ou aberta preenchida por líquido seroso ou sero-hemático.	Descrição adicional: apresenta-se como uma úlcera brilhante ou seca, sem crosta ou contusões. Esta categoria não deve ser usada para descrever fissuras da pele, queimaduras por fita adesiva, dermatite associada a incontinência, maceração ou escoriação.
Categoria III: perda total da espessura da pele (tecido subcutâneo visível)	
Perda total da espessura tecidual. Pode ser visível o tecido adiposo subcutâneo, mas não estão expostos os ossos, tendões ou músculos. Pode estar presente algum tecido desvitalizado (fibrina húmida). Pode incluir lesão cavitária e encapsulamento.	Descrição adicional: a profundidade de uma úlcera de categoria III varia com a localização anatómica. A asa do nariz, orelhas, região occipital e maléolos não têm tecido subcutâneo (adiposo) e uma úlcera de categoria III pode ser rasa (superficial); em contrapartida, em zonas com adiposidade significativa podem desenvolver úlceras de pressão de categoria III

	extremamente profundas. O osso / tendão não são visíveis ou diretamente palpáveis.
Categoria IV: perda total da espessura dos tecidos (músculos e ossos visíveis)	
Perda total da espessura dos tecidos com exposição dos tendões e músculos. Pode estar presente tecido desvitalizado (fibrina húmida) e ou necrótico. Frequentemente são cavitárias e fistuladas.	Descrição adicional: a profundidade de uma úlcera de pressão de categoria IV varia com a localização anatómica. A asa do nariz, orelhas, região occipital e maléolos não têm tecido subcutâneo (adiposo) e estas úlceras podem ser rasas (superficiais). Uma úlcera de categoria IV pode atingir as estruturas de suporte (exemplo, fascia, tendão ou cápsula articular) tornado a osteomielite e a osteíte prováveis de acontecer. Existe osso / músculo exposto visível ou diretamente palpável.

Existem categorias adicionais para os EUA, que são descritas para conhecimento e não adaptação à realidade nacional.

Não graduáveis / inclassificáveis: perda total da espessura da pele ou tecidos – profundidade indeterminada	
Perda total da espessura dos tecidos na qual a profundidade atual da úlcera está bloqueada pela presença de tecido necrótico (amarelo, acastanhado, cinzento, verde ou castanho) e ou escara (tecido necrótico acastanhado, castanho ou preto) no leito da ferida.	Descrição adicional: até que seja removido tecido necrótico suficiente para expor a base da ferida, a verdadeira profundidade não pode ser determinada, mas é no entanto uma úlcera de categoria III ou IV. Uma escara estável (seca, aderente, intacta e sem eritema ou flutuação) nos calcâneos, serve como penso biológico natural e não deve ser removida
Suspeita de lesão nos tecidos profundos	
Área vermelho escuro ou púrpura localizada em pele intacta e descolorada ou flictena preenchida com sangue, provocadas por danos no tecido mole subjacente pela pressão e ou forças de torção.	Descrição adicional: a área pode estar rodeada por tecido mais doloroso, firme, mole, húmido, quente ou frio comparativamente ao tecido adjacente. A lesão dos tecidos profundos pode ser difícil de identificar em indivíduos com tons de pele escuros. A evolução pode incluir uma pequena flictena sobre o leito de uma ferida escura. A ferida pode evoluir adicionalmente ficando coberta por uma fina camada de tecido necrótico (escara). A sua evolução pode ser rápida expondo camadas de tecido adicionais mesmo com o tratamento.



**Figura 5** - Úlcera de pressão de categoria I.



**Figura 6** - Úlcera de pressão de categoria II.



**Figura 7** - Úlcera de pressão de categoria III.



**Figura 8** - Úlcera de pressão de categoria IV.

A ausência de UP é considerada um indicador de qualidade dos cuidados de Enfermagem (Pancorbo-Hidalgo et al., 2006; Elliott, 2010).

Em alguns países existe já a responsabilização, revogação de licenças e coimas penalizando as instituições pelo desenvolvimento destas lesões (Glover, 2003). Desta forma, é essencial um correto diagnóstico e classificação destas lesões.

#### **10. 4 Avaliação do grau de risco de desenvolvimento de úlceras de pressão**

A avaliação do risco de desenvolvimento de UP é fundamental no planeamento e implementação de medidas para a sua prevenção e tratamento (DGS, 2011). A utilização de escalas e o juízo clínico são fundamentais na avaliação de risco de desenvolvimento e na sua estratificação.

As escalas de avaliação de risco são instrumentos que possibilitam avaliação sistematizada e mensurável e que permitem auxiliar na identificação de doentes em risco.

Existem várias escalas de avaliação de risco para UP, mais de 50 a nível mundial, no entanto, a Escala de Braden foi traduzida e validada para a população portuguesa em 2001 (Ferreira et al., 2007) e consta de uma norma da DGS para a sua aplicação (DGS, 2011).

A Escala de Braden é a mais utilizada. A corroborar com o entendimento sobre o melhor valor preditivo da Escala de Braden, a análise sistemática demonstrou que esta escala apresenta validação ideal e o melhor equilíbrio sensibilidade / especificidade quando comparada com as escalas de Norton e Waterlow (Pancorbo-Hidalgo PL et al, 2006).

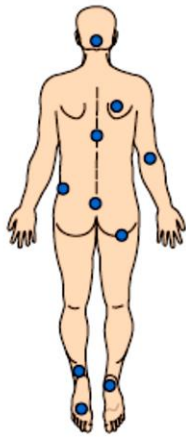
A Escala de Braden apresenta 6 subescalas: perceção sensorial, humidade, atividade, mobilidade, nutrição, fricção e forças de deslizamento. Cada uma destas subescalas avalia o estado do doente, atribuindo-lhe uma classificação entre 1 e 4 (exceção do último que é de 1 a 3), comparando o estado do doente com o enunciado da escala e atribuindo o respetivo valor. A soma do valor atribuído em cada uma destas subescalas irá traduzir-se numericamente num valor entre 6 e 23, que traduz o risco de desenvolvimento de UP. Estratifica-se assim o risco, categorizando-os em “alto risco de desenvolvimento de úlceras de pressão” quando o valor final é inferior a 16 e “baixo risco de desenvolvimento de úlcera de pressão” quando o valor é igual ou superior a 17 (DGS - Direção Geral de Saúde, 2011).

É de salientar que, para além destes fatores associados à Escala de Braden, encontram-se descritos na literatura mais de 100 fatores de risco de desenvolvimento de UP, tais como a imobilidade, idade aumentada, sensibilidade diminuída, má perfusão dos tecidos, as doenças cardíacas, diabetes e hipotensão, entre outras (Sackett, 1989; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2010).

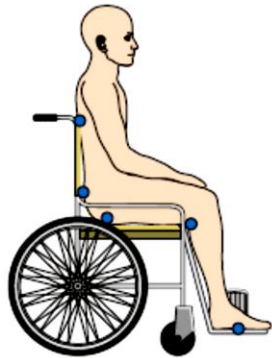
Uma abordagem estruturada pode ser obtida através do uso de escalas de avaliação de risco conjuntamente com a avaliação abrangente da pele e o juízo clínico (EPUAP & NPUAP, 2009). Não é possível fazer uma correta determinação do grau de risco para o desenvolvimento de úlceras de pressão sem que se reúnam estes três avaliações (APT Feridas, 2012).

Como já referido, as UP ocorrem preferencialmente sobre as proeminências ósseas, daí a vigilância das zonas de pressão.

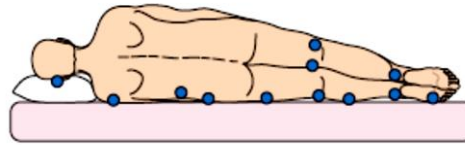
a) Supine position



b) Seated position



c) Lateral position



**Figura 9** - Zonas de pressão (Fonte: Review, 2011).

A observação cuidada dos locais com maior frequência é essencial, como a região sacrococcígea, trocanteres, omoplata, região occipital, maléolos e calcâneos, mas também sobre tecidos moles que sofram pressão contínua. Os pontos de maior pressão para o indivíduo deitado incluem o sacro, calcâneos e occipital, no doente na posição de sentado, o local que está sob maior pressão são as tuberosidades isquiáticas (Alves et al., 2013). Mais de 50% de todas as úlceras de pressão estão localizadas no sacro e calcâneos (Candido, 2001; Jorge & Dantas, 2004; Dealey, 2006).

Pese embora o facto de existirem limitações na avaliação de risco, a utilização das escalas de risco de forma generalizada é indicativa da atenção dos profissionais para este problema. Conjugando a avaliação de risco (escala de avaliação e da pele com o juízo clínico) com a implementação de programas educacionais e protocolos de cuidados podem reduzir a incidência das úlceras de pressão.

## Referências bibliográficas

Alves, Paulo; Mota, Filomena; Ramos, Paulo; Silva, Lúcia (2013). Epidemiologia das Úlceras de Pressão: Interpretar dados Epidemiológicos como indicador da qualidade.

APT Feridas (2012). Manual de apoio à formação úlceras de pressão. Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas – Grupo UP. Porto – Portugal.

Candido, L. (2001). Nova Abordagem No Tratamento De Feridas. São Paulo: Ed. SENAC.

Dealey, C. (2006). Tratamento de feridas: guia para enfermeiros. Birmingham: Climepsi Editores PC.

DGS-Direção Geral de Saúde (2011). Escala de Braden: Versão Adulto e Pediátrica (Braden Q). Orientação nº 17/2011 de 19/05/2011 da Direcção Geral de Saúde. Lisboa – Portugal.

Elliott, J. (2010). Strategies to improve the prevention of pressure ulcers. *Nursing Older People*, 22.

EPUAP & NPUAP. (2009). Washington DC; 2009. International Guidelines for Prevention and treatment of pressure ulcers.

Fleck, A. (2012). Pressure ulcers. *Journal of legal nursing consulting* .

Gefen, A., Gefen, N., & Linder-Ganz, E. (2005). In vivo muscle stiffening under bone compression promotes deep pressure sores. *Journal Biomechanical. Engineering*, 127 (3), 512-524.

Glover, D. (2003). Let's own up to the real cost of pressure ulcers. *Journal of Wound Care*, 12 (2), 2.

Jaul, E. (2010). Assessment and management of pressure ulcers in the elderly: current strategies. *Drugs Aging*, 27 (4), 311-25.

Jorge, S. A., & Dantas, S. (2004). Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas. São Paulo: Atheneu.

Ferreira, P., Miguéns, C., Gouveia, J., Furtado, K. (2007). Risco de Desenvolvimento de Úlceras de Pressão: Implementação Nacional da Escala de Braden (1ª ed.). Coimbra: Lusociência.

Maida, V. e. (2008). Wounds in advanced illness: a prevalence and incidence study based on a prospective case series. *Internacional Wound Journal* , 305-14.

Linder-Ganz, E., & Gefen, A. (2004). Mechanical compression-induced pressure sores in rat hindlimb: muscle stiffness, histology, and computational models. *Journal Applied Physiology*, 2034-2049.

Linder-Ganz, E., & Gefen, A. (2007). The effects of pressure and shear on capillary closure in the microstructure of skeletal muscles. *Annals of Biomedical Engineering*, 35 (12), 2095-2107.



Ordem dos Enfermeiros. 2011. Browser CIPE - Ordem dos Enfermeiros. Ordem dos Enfermeiros. [Online] Ordem dos Enfermeiros, 2011. [Citação: 14 de 04 de 2014.] <http://www.ordemenfermeiros.pt/browserCIPE/BrowserCIPE.aspx>.

Pancorbo-Hidalgo, P.L. et al (2006). Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review. *JAdvNurs*. 2006; 54(1): 94–110.

Pini, Luna; Alves, Paulo. (2012). Prevalência, risco e prevenção de úlcera de pressão em unidades de cuidados de longa duração. Dissertação de Mestrado em Evidência e decisão em Saúde. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Posnett, J., & al, e. (2009). The resource impact of wounds on health-care providers in Europe. *Journal Wound Care*, 154-61.

Sackett, D. (1989). Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest*, p. 95.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2010). Critical appraisal: notes and checklists. Retrieved 09/24, 2013, from Scottish Intercollegiate Guidelines Network: <http://www.sign.ac.uk/methodology/checklists.html>.

Soldevilla, J., Torra, J., Verdú, J., Martínez, F., López, P., Rueda, J., et al. (2006). 2º Estudio Nacional de Prevalencia de UPP en España. *Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes*. *Gerokomos*, 17 (3), 154-172.

Review, I. (2010). Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. *Wounds international*.

Romanelli, M., Clark, M., Cherry, D., & Defloor, T. (2006). *Science and Practice of Pressure Ulcer Management*. London: Springer.

Russo CA, Elixhauser A. (2006). Hospitalizations related to pressure sores. Statistical Brief #3. AHRQ Healthcare cost and utilization project. April 2006. Disponível em: [www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb3.pdf](http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb3.pdf) Acesso a 14/06/2013.

Tschannen, Dana, et al. 2012. Patient-specific and surgical characteristics in the development of pressure ulcers. *American Journal of Critical Care*. 2012, Vol. 21, 2.

Vangilder C, Macfarlane GD, Meyer S. (2008). Results of nine international pressure ulcer surveys: 1989 to 2005. *Ostomy Wound Management* 2008 54(2): 40–54

Warriner, R.A., Carter, M.J. (2001) The current state of evidence-based protocols in wound care. *Plast Reconstr Surg*. 2011 Jan;127 Suppl 1:144S-153S. doi: 10.1097/PRS.0b013e31820023dc.

## 10. 5 Prevenção das úlceras de pressão

### 10. 5. 1 Posicionamentos terapêuticos

[Helena Silva](#)

A diminuição da mobilidade física contribui para a inaptidão / incapacidade do doente mudar de posição ativamente, tendo como consequência a imobilidade. Esta, por sua vez, pode ter complicações graves, nomeadamente úlceras de pressão, atelectasias, pneumonias por estase, dor, cálculos renais. Os pacientes acamados ou que permaneçam sentados em cadeiras e que não são autônomos para mudar de posição apresentam maior risco de desenvolver úlceras de pressão. Uma forma de prevenir tal complicação é a recorrência ao reposicionamento do paciente com frequência e, simultaneamente, inspecionar e avaliar o estado da pele.

O posicionamento terapêutico visa manter o conforto, a dignidade e a capacidade funcional do indivíduo.

O posicionamento correto é tão importante na cama como na cadeira e tem como objetivo assegurar as amplitudes articulares, a manutenção da integridade da pele, a prevenção de úlceras de pressão e favorecer a sua cicatrização, caso já estejam presentes. Auxilia na prevenção de edemas, dor, contraturas e deformidades do sistema músculo-esquelético, bem como promove a ativação do sistema arterial, venoso e linfático, além de proporcionar estimulação sensorial e perceptual. Ainda promove a expansão pulmonar e a drenagem de secreções brônquicas, melhorando a oxigenação dos tecidos e proporcionando conforto e bem-estar.

Posicionamentos terapêuticos são as posturas em que se coloca a pessoa quando esta não tem capacidade para mudar de posição sozinha e / ou quando a situação clínica não permite.

O posicionamento terapêutico é considerado uma estratégia das mais eficazes no alívio da pressão de uma área do corpo, coadjuvando na prevenção de aparecimento de soluções de continuidade da pele, promovendo a recuperação de lesões já instaladas, bem como a prevenção de novas lesões.

Úlcera de pressão, como o nome indica, pode ser entendida como consequência da pressão quando os tecidos moles são comprimidos entre a superfície de apoio e a proeminência óssea.

Vários fatores contribuem para o desenvolvimento de úlceras de pressão, nomeadamente fatores intrínsecos: imobilidade, diminuição da tolerância tecidual, alterações cutâneas, hipotensão / perfusão tecidual, sensibilidade reduzida, peso corporal, dor, défices nutricionais, idade, incontinência, humidade / temperatura, percepção sensorial alterada, hábitos de consumo de substâncias ilícitas, fatores psicossociais, educação, categoria e abrangência da lesão. No entanto, as úlceras de pressão na sua maioria, são causadas por fatores extrínsecos: pressão, cisalhamento / torção, fricção / atrito e humidade. Destes fatores, o mais agressivo é a pressão, mas quando combinados tornam-se extremamente ofensivos para a pele e tecidos, contribuindo para aumentar a extensão da lesão.<sup>1,2,3</sup>

Sempre que possível deve-se recorrer ao uso de ajudas de terceiros e de material de apoio (resguardos de transferência, elevadores mecânicos, entre outros) para elevar o paciente de forma a evitar a fricção, torção e arrastamento.

Podem existir outras causas de pressão, como é o caso de dispositivos médicos ou até objetos deixados na cama inadvertidamente.

O posicionamento correto é tão importante na cadeira como na cama e visa distribuir o peso pela maior área possível, com intuito de evitar sobrecargas nas proeminências ósseas.

Avaliação do risco de desenvolvimento de úlceras de pressão deverá incluir três passos essenciais: avaliação do risco através de uma escala validada, inspeção diária sistemática da integridade da pele e atuação precoce.

O posicionamento / reposicionamento é considerado o momento ideal para observar a pele e vigiar as zonas mais suscetíveis de pressão. A maioria dos estudos<sup>1,2,3,4</sup> apontam para o reposicionamento de duas em duas horas na cama e de 15 em 15 minutos nas cadeiras; no entanto, é necessário estabelecer um protocolo individual para cada paciente, tendo em conta o seu estado clínico e a tolerância da sua pele e tecidos. Esta frequência pode variar dependendo da situação de risco do paciente e a superfície de apoio utilizada. Segundo Bryant<sup>3</sup> o protocolo deve ser estabelecido o mais precocemente possível, de preferência nas primeiras 24 horas em que o paciente apresenta compromisso da sua mobilidade física.<sup>3,4</sup>

Os posicionamentos / reposicionamentos devem ser instituídos mediante um plano de intervenção de cuidados com intervalos definidos. Inicialmente a pele do paciente deve ser observada pelo menos de hora a hora, para desta forma vigiar as zonas de maior pressão. Deve registar-se qualquer diminuição da hiperémia reativa (vermelhidão causada por irrigação excessiva, aumento do fluxo sanguíneo que visa oxigenar os tecidos e remover os subprodutos do metabolismo), de forma a observar qualquer progressão dos sinais isquémicos (deficiente circulação sanguínea na área devido a vasoconstrição ou obstrução dos vasos sanguíneos). Para que os intervalos entre os reposicionamentos possam ser aceites, não deve ser observada qualquer progressão dos sinais isquémicos; caso se verifique a sua progressão é necessário reavaliar o posicionamento e a superfície de apoio em uso. A mudança para essa posição pode ser eliminada temporariamente ou o seu tempo reduzido. Após as 24 horas, não havendo compromisso isquémico, pode-se ir alargando os intervalos de tempo para cada reposicionamento, sem descurar da vigilância da pele, até predefinir um intervalo de acordo com as necessidades do paciente.<sup>3,4,5,6</sup>

As mudanças de posição / reposicionamentos são referência em todas as *guidelines* referentes a prevenção de úlceras de pressão<sup>1,2,3,4,5,6</sup> e devem ser programadas incluindo as posições e decúbitos possíveis que não estejam contra indicados devido ao estado clínico da pessoa e sejam tolerados pelo mesmo. Respeitar os princípios da mecânica corporal, usar recursos de acordo com as características antropométricas, bem como respeitar o grau de colaboração da pessoa a ser posicionada, são princípios a atender. Para verificar o grau de colaboração da pessoa é necessário avaliar a capacidade cognitiva, o estado fisiológico e clínico, o nível de mobilidade aplicando a escala de avaliação da força muscular de Medical Research Council.

## Posicionamento na cama

Os reposicionamentos na cama, devem ser programados de acordo com os seguintes decúbitos: decúbito dorsal (figura 1), decúbito semi-dorsal (figura 3), decúbito ventral (figura 4a e 4b), posição semi-ventral (figura 5), decúbito lateral esquerdo e direito (figura 6), posição de fowler e semi-fowler (figura 7). Cada posicionamento deve respeitar o alinhamento corporal, assegurar o máximo conforto, dignidade e bem-estar ao paciente de forma a preservar a capacidade funcional ainda presente.

A alternância entre estes decúbitos auxilia a promover o alívio da pressão através da distribuição do peso pela maior área corporal, evitando sobrecarga nas proeminências ósseas. Para além desta alternância de decúbitos deve-se, sempre que possível, recorrer a superfícies de apoio (colchões e almofadas) ajustadas à situação clínica do paciente.



**Figura 1** - Decúbito dorsal

Em decúbito dorsal (figura 1), deve-se ter em atenção a pressão a que os calcâneos estão expostos. Vários estudos demonstram que os calcâneos são particularmente vulneráveis à pressão. Deve colocar-se uma almofada entre a região poplíteia e os calcâneos para que estes fiquem flutuantes (figura 2) e assim protegidos da pressão, cisalhamento e da fricção.



**Figura 2**

A maioria dos estudos são defensores do posicionamento semi-dorsal (figura 3), demonstrando que se deve evitar a pressão direta sobre os trocanteres devido à existência de altas pressões e de uma baixa tensão transcutânea de oxigênio, quando o paciente está posicionado diretamente sobre eles. *“O National Pressure Ulcer Advisory Panel (Conselho Nacional Consultivo para Úlceras de Pressão) desaprova o uso de decúbitos laterais em pessoas suscetíveis ao desenvolvimento de úlceras de pressão. A “regra dos trinta” estabelece que estes doentes não devem ser virados mais de 30 graus para cada lado, quando posicionados na cama; nem a cabeceira das suas camas, elevadas a mais de 30 graus. Esta inclinação suave da cabeceira da cama previne o deslizamento e ajuda a evitar pressão excessiva nas proeminências ósseas”.*<sup>5</sup>



**Figura 3 - Decúbito semi-dorsal**





**Fig. 4a** - Decúbito ventral



**Figura 6** -  
Decúbito  
lateral



**Fig. 4b** - Decúbito ventral



**Fig. 5** - Posição semi-ventral



**Fig. 7** - Posição de semi-fowler

### Posicionamento em cadeira

O posicionamento em cadeira deve assegurar o máximo apoio possível, de forma a manter uma postura correta, que não limite a capacidade da pessoa para realizar todas as funções que ainda seja capaz.

No posicionamento sentado, a zona das tuberosidades isquiáticas é a que está mais exposta ao aumento de pressão.

A seleção da cadeira deve ser ajustada à condição física do paciente e ter em conta os seguintes aspetos:

- Altura dos pés;
- Altura do encosto;
- Profundidade do assento;
- Largura do assento;
- Ângulo entre o assento e o encosto;
- Local de apoio dos braços.

A cadeira deve permitir que a pessoa coloque os seus pés no chão. No caso das cadeiras de rodas os pés devem estar colocados a uma altura que não transfira o peso para a região isquiática, de forma que o peso seja suportado pelas coxas (figura 8a).



**Figura 8a**



**Figura 8b**



**Figura 8c**

Na (figura 8b e 8c) podemos verificar um desajuste no posicionamento, onde se verifica falta de apoio nas coxas e nos pés, exercendo desta forma mais pressão nas tuberosidades isquiáticas, aumentando assim o risco de úlcera de pressão.

O comprimento do assento deve permitir que sejam colocados dois dedos entre as fossas poplíteas e a parte da frente do assento (figura 9). Relativamente à largura da cadeira, esta deve permitir que fique um espaço livre de 2,5 cm de cada lado entre os quadris e os braços da cadeira, de forma a não limitar a mobilidade do doente.<sup>3,7,8</sup>



Figura 9

A pessoa deve ser posicionada de forma a manter o tronco alinhado, utilizando superfícies de apoio próprias para cadeiras e ajustadas às necessidades do paciente. Idealmente devem ser realizadas mudanças de posição de 15 em 15 minutos, pelo que se a pessoa tiver capacidade deverá ser ensinada, instruída e treinada sobre técnicas de auto reposicionamento: elevação do corpo através dos *push up* (figura 10a), inclinação lateral direita (figura 10b) e esquerda (figura 10c), anterior (figura 10d) e posterior (figura 10e) que proporcionem alívio da pressão.<sup>3,7,8</sup>



Figura 10a



Figura 10b



Figura 10c



Figura 10d



Figura 10e

Aquelas que não sejam capazes de o fazer, ou que estejam a apreender novas técnicas, requerem grande vigilância para garantir que a pressão é aliviada. Por exemplo, quando o doente apresenta hiperémia reativa sobre a região isquiática que persiste ao fim de uma hora de repouso, deve-se aumentar o período de repouso no leito até que a hiperémia desapareça. Caso se verifique a sua progressão é necessário reavaliar o programa de auto reposicionamento e a superfície de apoio em uso. É de referir uma vez mais a importância do alinhamento postural para evitar uma distribuição irregular do peso sobre as regiões isquiáticas, trocântéricas e sagrada e consequentes úlceras de pressão nessas áreas.<sup>3</sup>

É de extrema importância seguir um esquema de alternância de decúbitos bem como registar o tempo de permanência de cada um deles e qualquer problema que possa surgir numa área específica do corpo.

Em suma, é extremamente importante a formação específica quanto aos posicionamentos, bem como das técnicas corretas de reposicionamento, sem nunca descuidar das superfícies de apoio para alívio da pressão, adaptados sempre à situação clínica de cada doente, como forma de prevenção ou coadjuvante do tratamento das úlceras de pressão.

Esta formação deve abranger sempre todos os indivíduos envolvidos, o profissional de saúde, doente e o prestador de cuidados.



## Referências bibliográficas

- 1 - European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
- 2 - Rodriguez-Palma M, López-Casanova P, García-Molina P, Ibars Moncasi P. Superfícies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio Y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011.
- 3 - Hoeman, Shirley P (2000). “Enfermagem de Reabilitação - Aplicação e Processo”; segunda edição em português; Lusociência; Lisboa. Capítulo 14 e 15.
- 4 - Potter & Perry (2006). “Fundamentos de Enfermagem - Conceitos e Procedimentos”; quinta edição em português; Lusociência; Lisboa. Capítulo 24 e 34.
- 5 - *Sorensen & Luckman (1998) – “Enfermagem Fundamental – Abordagem Psicofisiológica”; 1.ª edição em Português; Lusodidacta; Lisboa. Capítulo 35.*
- 6 – Caliri, Prof<sup>a</sup>. Dra. Maria Helena Larcher - Úlcera por Pressão / Diretrizes para Prevenção / AHCPR:Disponívelonline:  
[URL:http://www2.eerp.usp.br/site/grupos/feridaschronicas/index.php?option=com\\_content&view=article&id=4&Itemid=11](http://www2.eerp.usp.br/site/grupos/feridaschronicas/index.php?option=com_content&view=article&id=4&Itemid=11).
- 7 - [Lesley Stockton<sup>a</sup>](#), [Kryzstof S. Gebhardt<sup>b</sup>](#), [Michael Clark<sup>c</sup>](#) - [Journal of Tissue Viability Volume 18, questão 4](#), Novembro 2009, Pág 98–108; Disponível online: URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0965206X09000369>.
- 8 - Paulo Alves; Jorge Oliveira; Vanessa Dias; Filomena Mota. Prevenção de úlceras de pressão na posição de sentado: Indicações práticas. Disponível online: URL: <http://www.yumpu.com/pt/document/view/15279312/prevencao-de-ulceras-de-pressao-na-posicao-desentado>.

## 10. 5. 2 Superfícies de apoio

[Rui Reis](#)

### A - Definição

Para a NPUAP (*National Pressure Ulcer Advisory Panel*), superfícies de apoio são definidas como “um dispositivo especializado para redistribuição de pressão concebida para gestão de cargas tecidulares, microclima, e / ou outras funções terapêuticas (por exemplo, colchões, sistema integrado de cama, colchão de sobreposição, almofada de cadeira ou almofada de sobreposição)”.<sup>1</sup>

Os fatores envolvidos no aparecimento das úlceras de pressão podem ser intrínsecos e / ou extrínsecos. As superfícies de apoio apenas conseguem ter influência nos fatores extrínsecos (pressão, fricção, forças de torção e microclima), por serem passíveis de controlar e / ou eliminar de forma a minimizar os seus efeitos.

A utilização de uma superfície de apoio deverá permitir uma redução da pressão na interface, área que fica entre a pele e a superfície de apoio, para valores inferiores aos considerados como sendo os níveis de oclusão dos diversos vasos sanguíneos; permitir facilidade em efetuar posicionamentos terapêuticos quer pelo utente quer por um cuidador; permitir expansão pulmonar de forma eficaz, para que se realize a drenagem de secreções brônquicas; não limitar a atividade física e permitir a realização de atividades de vida diária; e permitir que o doente possa intervir de forma ativa no seu processo de saúde.<sup>2</sup>

### B - Fatores extrínsecos que as superfícies de apoio podem influenciar e / ou controlar

A pressão de 32 mmHg (pressão da interface, a pressão que a superfície de apoio faz numa determinada zona do corpo de uma pessoa) foi tida como um valor de referência de uma terapêutica eficaz de redistribuição da pressão. No entanto, diversos estudos apontam que a pressão de normal funcionamento, em média, é de 17 mmHg para todo o leito capilar, enquanto a evidência clínica sugere que as pressões de superfícies inferiores a 20-30 mmHg permitem a perfusão capilar contínua e evita a isquemia. Contudo, estes números ainda poderão variar dependendo da condição geral do utente e, em alguns casos, poderá ser menor.<sup>3</sup>

A constante monitorização da pele, principalmente nas zonas de proeminências ósseas, é fulcral também para ajustar os parâmetros da superfície de apoio, por exemplo, nas superfícies de pressão de ar alternada.

### Pressão

Uma pessoa saudável evita o traumatismo do tecido mexendo-se e alterando a sua posição frequentemente, mesmo durante o sono. O padrão de movimento ideal é aquele que se assemelha ao de indivíduos saudáveis - cerca de um movimento a cada cinco minutos.<sup>3</sup>

A pressão exercida na interface está muitas vezes relacionada com a diminuição da mobilidade e tem sido considerada como o fator mais importante no desenvolvimento de úlceras de

pressão. Pesquisas recentes têm vindo a demonstrar que as forças de torção, fricção e microclima também têm um papel no desenvolvimento de úlceras de pressão.<sup>4</sup>

Uma forma rápida de se saber se um doente corre algum risco de vir a desenvolver uma úlcera de pressão, será fazer a pergunta: “O doente consegue posicionar-se ou pedir ajuda para realizar esta tarefa, e será que ele sente necessidade de mudar de posição?” Ou seja, os doentes com maior risco de desenvolver uma úlcera de pressão serão aqueles que se mantêm na mesma posição na cama ou na cadeira e que necessitam de outrem para realizar a alternância de posição.

Uma revisão sistemática de estratégias de prevenção de úlceras de pressão encontrou provas insuficientes para apoiar um regime de reposicionamento específico. A frequência de reposicionamento deve basear-se na tolerância dos tecidos, o grau de mobilidade, o estado geral do doente e a superfície de apoio em utilização. O regime de reposicionamento de 2 / 2 horas tradicional pode ser um ponto de partida útil da frequência de posicionamentos e, depois, ser ajustada ao doente. Um regime de reposicionamento eficaz será indicado pela ausência de hiperemia reativa sobre as proeminências ósseas. Se ocorrer hiperemia reativa, isto pode indicar que o reposicionamento deverá ser mais frequente e / ou que a superfície de apoio talvez não seja a mais adequada.<sup>4</sup>

O uso de uma superfície de apoio não retira a necessidade de reposicionar frequentemente um doente. Tem influência na frequência de reposicionamento, ou seja, quanto mais específica for uma superfície de apoio menos necessidade terá o doente de ser reposicionado.<sup>5</sup>

#### Atrito e forças de torção

Pressão e forças de torção geralmente trabalham em conjunto para reduzir o fluxo de sangue aos tecidos. Modelação biomecânica demonstrou que as forças de torção aplicadas conjuntamente com forças de pressão causam mais obstrução e distorção dos capilares no tecido músculo-esquelético localizado nas zonas de proeminências ósseas do que as forças de pressão isoladas.<sup>4</sup>

Quando é aplicada uma força de torção, o atrito entre a pele e a superfície de apoio tende a manter a pele no lugar, enquanto que os tecidos mais profundos são deslocados. A quantidade de deslocamento, isto é, a força de torção, é maior junto ao osso do que nas camadas superficiais.<sup>4</sup>

O coeficiente de atrito de têxteis ou outros materiais contra a pele é influenciado principalmente por:

- o tipo de têxteis, por exemplo, têxteis ásperos produzem maiores coeficientes de atrito;
- teor de humidade da pele e humidade da superfície - estes aumentam o coeficiente de atrito e são importantes no contexto clínico onde a pele pode estar húmida devido a sudorese ou por incontinência;
- humidade do ambiente – a elevada humidade ambiente pode aumentar o teor de humidade da pele ou induzir a transpiração e, portanto, aumentar o coeficiente de atrito.<sup>4</sup>

Um estudo sobre a interação entre a pele e um poliéster / algodão têxtil confirmou que quando a humidade da pele aumentou o coeficiente de atrito também. O mesmo estudo demonstrou que o coeficiente de atrito para o tecido molhado sobre a pele era superior ao dobro do valor para o tecido seco.<sup>4</sup>

A pele húmida tem maior coeficiente de atrito do que a pele seca, por isso é mais suscetível a altos níveis de fricção e forças de torção. Durante o posicionamento ou levante deve-se inspecionar as roupas e corpo do utente de forma a evitar o aumento de humidade da interface. Ter em atenção que ao realizar o posicionamento ou reposicionamento, e até no levante, o utente corre risco de realizar fricção e estar exposto às forças de torção.<sup>4</sup>

Os princípios envolvidos na minimização dos efeitos das forças de torção e atrito incluem:

- redução das forças tangenciais – ou seja, e por exemplo, na posição de decúbito dorsal, reduzir a elevação da cabeça da cama; quando sentado, evitar deslizamento para baixo e para a frente;
- evitar ações que levam à torção dos tecidos - por exemplo, evitar deslizar ou arrastar a pessoa; adotar posicionamentos que evitem que o utente deslize facilmente; assegurar que os tecidos do corpo não sejam arrastados durante a intervenção;
- aumentar a área de contacto com superfícies de apoio - isto dispersa as cargas perpendiculares, tangenciais e forças de atrito ao longo de uma área maior, reduzindo desta forma a pressão localizada e forças de torção.<sup>4</sup>

O uso de têxteis de menor coeficiente de atrito para cobrir superfícies de apoio irá reduzir a força de atrito e forças de torção. No entanto, é necessário um equilíbrio: se o coeficiente de fricção é demasiado baixo, o utente pode deslizar na superfície de apoio e ser difícil de colocar numa posição estável.<sup>4</sup>

A recomendação para limitar a elevação da cabeça da cama é baseada num estudo de Tom Defloor, Katrien Vanderbee, e outros designado de “Pressure Ulcer Prevention and Repositioning” realizado em voluntários saudáveis. Este estudo afirma que a posição de semi-*fowler* a 30º, que envolve a elevação da cabeça da cama a 30º e a elevação a 30º das pernas da cama, produz menor pressão e forças de torsão do que a posição de decúbito dorsal, com 30º de elevação da cabeça da cama. O mesmo estudo concluiu que uma posição de decúbito semi-lateral deu leituras de pressão mais baixas na interface do que o decúbito lateral.<sup>4</sup>

Existem no mercado diversas soluções para atenuar o atrito e as forças de torção. Por exemplo, existe um tipo de colchão que ao ser colocado na posição de *fowler* ou semi-*fowler* reduz o efeito do atrito e forças de torção, ao permitir que sejam os dois colchões que o constituem a deslizar um sobre o outro, retirando este problema da interface (figura 1).



**Figura 1** - Uma forma de reduzir o atrito e forças de fricção. Imagem gentilmente cedida pela Invacare®.

### Microclima

Algumas superfícies de apoio utilizam o movimento do ar para controlar a temperatura e a humidade na interface. Outros fatores que podem aumentar a temperatura da pele incluem a temperatura ambiente, a humidade do ambiente, a baixa exposição ao ar e o contato com outra superfície (por exemplo, roupas, superfícies de apoio, apósitos e fraldas). O aumento da transpiração é particularmente relevante para o risco de úlceras de pressão, porque a humidade sobre a pele pode reduzir a resistência desta e aumentar o coeficiente de atrito, tornando-a mais vulnerável às forças de pressão e às forças de torção e atrito.<sup>4</sup>

Embora o arrefecimento possa proporcionar alguns efeitos protetores, hipotermia durante a cirurgia pode contribuir para o desenvolvimento de úlceras de pressão pós-operatórias, a *Agency for Health Care Policy and Research*, nas suas *guidelines*, recomenda evitar humidade relativa inferior a 40% para reduzir a probabilidade de pele seca.<sup>4</sup>

Qualquer superfície que entre em contacto com a pele tem o potencial para alterar o microclima, alterando a velocidade de evaporação e a velocidade com que o calor se dissipa.<sup>4</sup>

O objetivo principal da gestão do microclima deve ser evitar os extremos de temperatura, controlar a humidade da pele e aumentar o conforto do utente.<sup>4</sup>

### C - Componentes utilizados nas superfícies de apoio

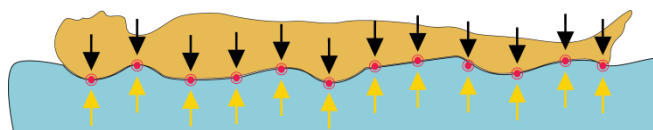
#### Espuma

Os colchões de espuma básicos são semelhantes ao colchão padrão utilizado nas instituições de saúde.

Os colchões de espuma de alta especificação (por exemplo, aqueles que são compostos por camadas de diferentes densidades de espuma, ou de espuma viscoelástica) são recomendados para reduzir a incidência de úlceras de pressão em pessoas em baixo risco (figura 2).<sup>4,5,6</sup>

Uma particularidade a ter presente é que um colchão de espuma degrada-se e perde a sua rigidez ao longo do tempo, perdendo assim as suas capacidades e características. A vida útil de uma superfície de apoio é influenciada pela quantidade de horas de uso e do peso aplicado; uma

superfície utilizada por indivíduos magros irá durar mais que uma usada por indivíduos com excesso de peso.<sup>4</sup>



**Figura 2** - Colchão reativo. (Traduzido e adaptado de: Rodriguez PM, López CP, Garcia MP, Ibars MP. Superfícies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011).

#### Ar ou gel

As superfícies de gel ou de ar são superfícies que compreendem colunas ou compartimentos cheios de gel ou de ar. O grau de imersão e envolvimento proporcionado depende da pressão do gel ou do ar nos compartimentos e a profundidade destes.

As superfícies de apoio de ar reativas podem ser referidas como superfícies de baixa perda de ar. Esta perda de ar diz respeito a uma propriedade de algumas superfícies de apoio que permite o ar escapar das almofadas para ajudar na gestão da temperatura e humidade da interface.<sup>4</sup>

#### Ar fluidizado

As superfícies de apoio de ar fluidizado proporcionam a maior capacidade de imersão e envolvimento. Quase dois terços do corpo podem ser imersos. Esta superfície tem a capacidade e característica de aglomerar grânulos de silicão ou de vidro, através de ar pressurizado e aquecido, que passa entre elas. Isto faz com que os grânulos assumam as características de um líquido. A cobertura sobre as partículas é porosa, permitindo que o ar escape e os fluidos corporais (por exemplo, o suor e a urina) fluam entre as partículas. Camas de ar fluidificado são consideradas as superfícies de apoio que mais proporcionam um ambiente seco, fazendo com que a perda de fluidos aumente linearmente com o aumento da temperatura do fluxo de ar.<sup>4</sup>

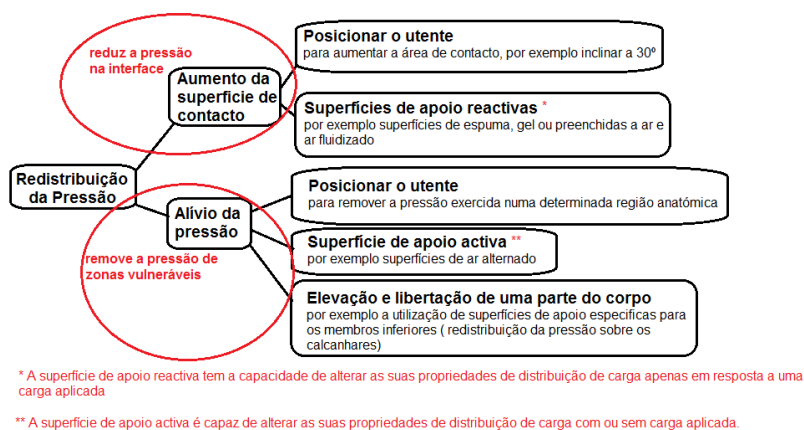
Estas superfícies poderão ser utilizadas por utentes com úlceras de pressão de categoria III / IV, após cirurgia reconstrutiva de úlceras de pressão, e em utentes queimados.<sup>4,6</sup>

## D - Categorização das superfícies de apoio

Desde 2007, a NPUAP e, mais recentemente, a *European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)*, classificou as superfícies de apoio em duas categorias funcionais, conforme o seu método principal de redistribuição da pressão: superfícies reativas e superfícies ativas (figura 3).<sup>1,4</sup>

As expressões redução da pressão e alívio da pressão foram substituídas por redistribuição da pressão. Isto porque a palavra pressão descreve a força exercida sobre uma área de superfície, e como todas as pessoas têm peso, não conseguem deixar de estar sujeitas a pressões. Reduzir a pressão numa região com proeminências ósseas terá que ter em conta também outra parte da definição de pressão, a área. Assim, ou a área em contacto com a superfície de apoio pode ser aumentada, por ação da imersão e do envolvimento da proeminência óssea, ou o contacto com a superfície de apoio pode ser temporariamente retirado ou mesmo alterado para outras áreas (alternância de pontos de contacto com o corpo do utente).<sup>1,4</sup>

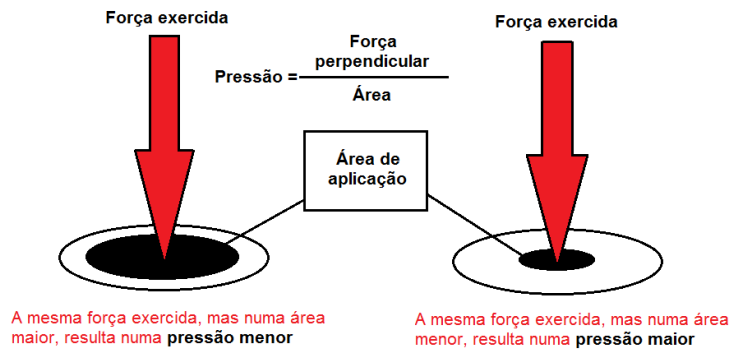
Quando se alivia a pressão numa determinada parte do corpo, temos que ter em mente que isso leva ao aumento de pressão noutra parte do corpo. Assim, o objetivo da utilização de superfícies de apoio é conseguir otimizar uma redistribuição da pressão.<sup>6</sup>



**Figura 3** - Redistribuição da pressão. (Traduzido e adaptado de: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010).

### Superfícies de apoio reativas

Incluem-se aqui as superfícies de espuma, gel, superfícies contendo ar, camas de baixa perda de ar e ar fluidificado. Características de desempenho mensuráveis destas superfícies incluem imersão e envolvimento. Uma força exercida numa área pequena irá produzir uma pressão maior do que a mesma força exercida numa área maior (figura 4). Por isso, a área em contacto com a superfície deverá ser a maior possível. Ao aumentar a área da superfície em contacto com o corpo, a pressão aplicada é reduzida e dispersa pela interface, no entanto, a menos que o utente seja reposicionado ou se mova, a pressão mantém-se constante, o que não é um estado fisiológico normal e pode ainda ser o suficiente para ocluir a circulação tecidual dessa área.<sup>1,4,5,6</sup>



**Figura 4** - Pressão exercida em diferentes áreas. (Traduzido e adaptado de: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010).

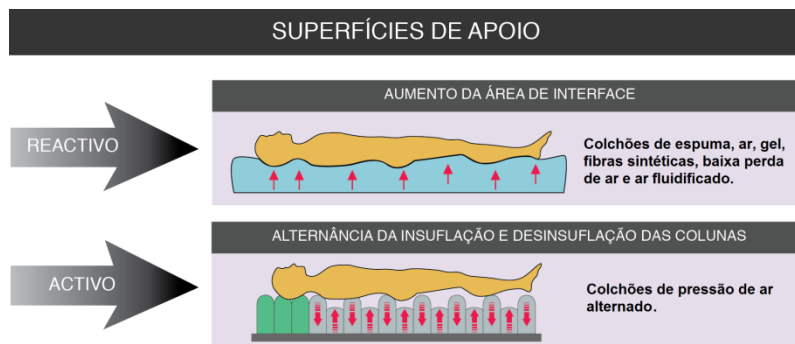
#### Superfícies de apoio ativas

Estes dispositivos realizam uma redistribuição da pressão ciclicamente, alternando períodos de insuflação e desinsuflação das células / colunas / almofadas alternadamente por baixo do corpo do utente (figura 5). Ao contrário das superfícies reativas, a redistribuição da pressão cíclica continua mesmo na ausência de movimento do utente, embora o alívio da pressão varie consoante o dispositivo.

Em 2007, a NPUAP publicou uma lista de critérios de desempenho para todas as superfícies de apoio ativas e considerou que, juntamente com a configuração da célula base, as superfícies ativas têm quatro características de desempenho importantes, interdependentes e mensuráveis: a frequência do ciclo, a duração, a amplitude e o "ritmo de mudança", isto é, a velocidade na qual a mudança de células entre o estado insuflado e desinsuflado acontece.<sup>3,1,5</sup>

Com o avanço da tecnologia, existem superfícies de apoio com sensores incorporados no colchão que transmitem informação de alteração da pressão, quando, por exemplo, o utente se vira, à consola central da superfície. Com o tratamento informático desta informação, a superfície altera a pressão de insuflação das células ou colunas segundo os dados recebidos.





**Figura 5** - Superfícies de apoio. (Traduzido e adaptado de: Phillips L, Clark M, Goossens R, Takahashi M. Defining “active” pressure redistribution. Wounds International. 2012).

### Sistema de cama integrado

Trata-se de uma estrutura de cama e superfície de apoio que estão integrados numa única unidade, em que a superfície é incapaz de funcionar separadamente da estrutura. São equipamentos pesados e que ocupam espaço.<sup>1</sup>

Com recurso a energia

Estas superfícies de apoio necessitam de um tipo de energia para funcionar.<sup>1</sup>

Sem recurso a energia

Este tipo de superfície de apoio não necessita de um tipo de energia.<sup>1</sup>

### Sobre colchão

Uma superfície de apoio desenhada para ser colocada directamente sobre o colchão ou cadeira do utente de modo a que o utente possa continuar a beneficiar do seu ambiente ou mobiliário. Ter em atenção que este tipo de superfície de apoio irá elevar a posição do utente em relação às grades laterais e dos apoios da cadeira, podendo aumentar o risco de queda.<sup>1</sup>

### Colchão

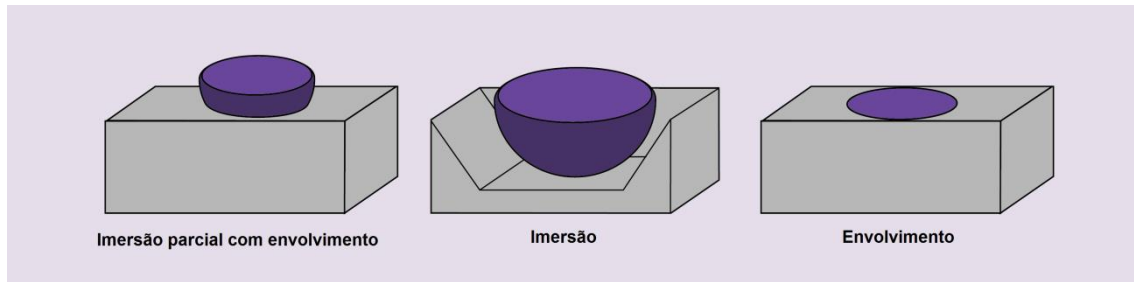
É uma superfície de apoio que se pode colocar directamente sobre a estrutura de uma cama, não necessitando de uma base específica.<sup>1</sup>

## E - Propriedades principais das superfícies de apoio – imersão e envolvimento

### Imersão

Refere-se à capacidade de uma superfície de apoio que permite que um utente se afunde nela. Como o corpo se afunda, aumenta também o contacto com a superfície de apoio, o peso do utente é redistribuído através de uma área maior, levando a uma maior dispersão da pressão. A imersão (figura 6) é maior sobre as superfícies mais suaves, tem também o potencial para ser maior nas superfícies mais espessas. Nos materiais macios, o utente pode vir a experimentar o

efeito de "Bottom Out", isto é, acaba sentado ou deitado sobre a estrutura subjacente da cama ou cadeira, pois a superfície de apoio tornou-se tão comprimida, que perdeu as suas características (ver descrição deste efeito mais à frente no ponto dedicado à manutenção).<sup>4,6,8</sup>

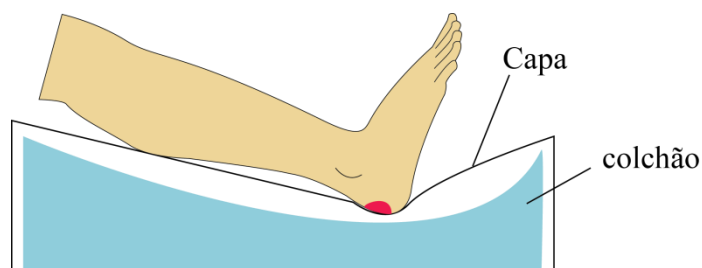


**Figura 6** - Imersão e envolvimento. (Traduzido e adaptado de: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010).

### Envolvimento

Refere-se à forma como uma superfície de apoio consegue moldar-se / adaptar-se aos contornos do corpo e acomoda as áreas irregulares, tais como dobras na roupa ou cama.<sup>4</sup>

O grau de envolvimento e imersão da superfície de apoio pode ser gravemente prejudicada por um aumento da tensão na superfície de apoio, na capa da superfície de apoio - efeito *Hammock* (figura 7). Por exemplo, uma capa apertada impede a imersão e o envolvimento do utente na superfície de apoio, resultando numa suspensão acima da superfície de apoio, sem qualquer redistribuição da pressão e impedindo que a superfície de apoio se molde aos contornos do corpo.<sup>4,6</sup>



**Figura 7** - Efeito Hammock. (Traduzido e adaptado de: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010).

Imersão e envolvimento têm implicações na mobilidade e independência dos doentes. Exige um esforço relativamente pequeno pôr-se de pé, quando se está sentado ou deitado numa superfície dura, que não tem qualquer tipo de imersão e / ou envolvimento, mas a mesma manobra realizada a partir de um colchão de água requer um esforço muito maior por causa do alto grau de imersão e de envolvimento.<sup>4</sup>

O objetivo destas superfícies será sempre de, através das diferentes densidades dos materiais empregues nas superfícies, moldar-se / adaptar-se às proeminências ósseas dos doentes (figura 8).



**Figura 8** - Capacidade de um material se moldar / adaptar à pressão exercida sobre ele. Imagem gentilmente cedida pela Invacare®.

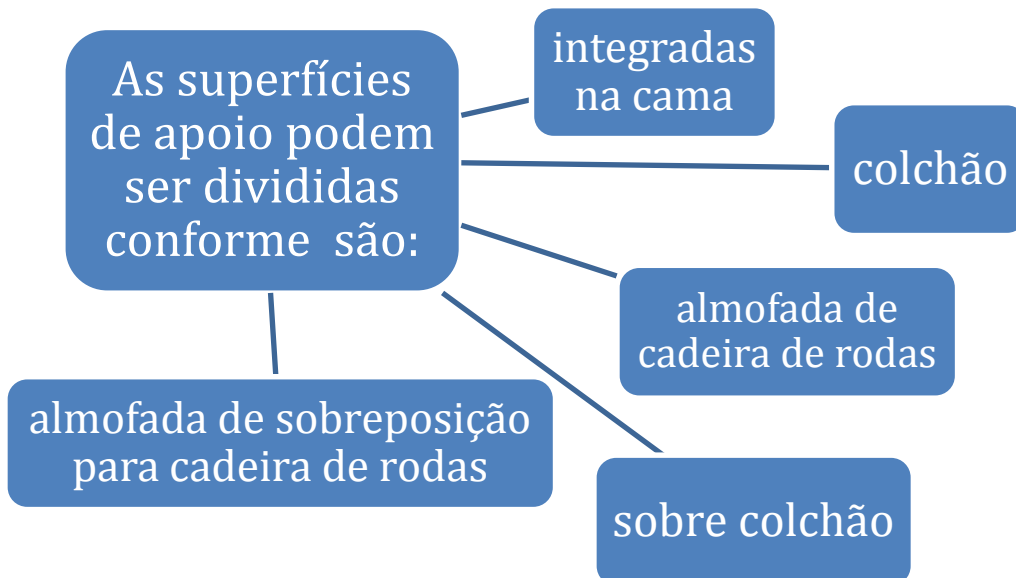
#### F - As diferentes superfícies de apoio

As superfícies de redistribuição de pressão estão disponíveis em várias formas, desde colchões de sobreposição, colchões e sistemas integrados de cama (tabela 1 e 2).

Um colchão de sobreposição pode elevar a superfície de dormir ao nível das grades laterais; o risco de o utente cair da cama deve ser avaliado. Idealmente, as grades laterais devem ter pelo menos mais dez centímetros que a superfície do colchão.

Colchões de redistribuição de pressão podem muitas vezes ser utilizados para substituir colchões normais, permitindo o uso da cama existente.

Um sistema de cama integrado combina uma estrutura da cama e superfície de apoio, normalmente um colchão de pressão alternada. São mais utilizados para doentes de alto risco como forma de prevenção, para o tratamento de úlceras de pressão de categoria III / IV e para os doentes que realizaram cirurgia reconstrutiva de úlceras de pressão com recurso a retalhos.<sup>4,6</sup>



**Tabela 1** – As diferentes formas de apresentação das superfícies de apoio.

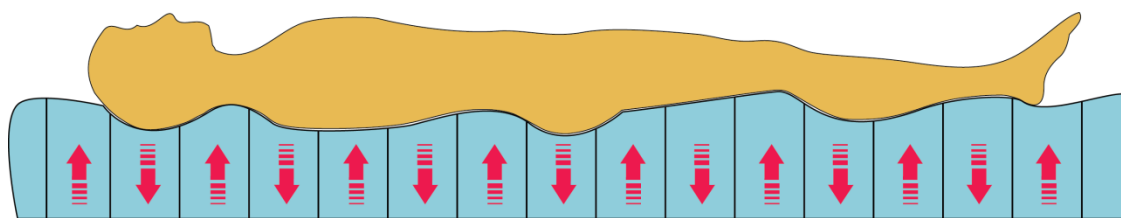
Superfícies de apoio	- pressão de ar alternada
	- ar fluidizado
	- rotação lateral
	- baixa perda de ar
	- por zonas
	- mistas ou combinadas
	- de espuma

**Tabela 2** – As superfícies de apoio podem ser divididas conforme a sua natureza de ação.

#### Pressão de ar alternada

Superfícies de apoio de pressão de ar alternada redistribuem ciclicamente a pressão insuflando e desinsuflando zonas da superfície de apoio. O ciclo de insuflação deve ser de uma amplitude e duração suficiente para conseguir “levantar” o corpo das células que desinsuflam, o tempo suficiente para permitir a reperusão da área que esteve em contacto com a superfície de apoio. Uma superfície de apoio de pressão de ar alternada eficaz deve garantir um cuidadoso equilíbrio

entre o alívio da pressão e o conforto do doente, deve também possibilitar o ajuste das suas características e ter em consideração as necessidades individuais do doente. Com esta superfície consegue-se controlar a frequência, a duração e a amplitude dos ciclos de insuflação e desinsuflação (figura 9).<sup>1,3,4,6,7</sup>

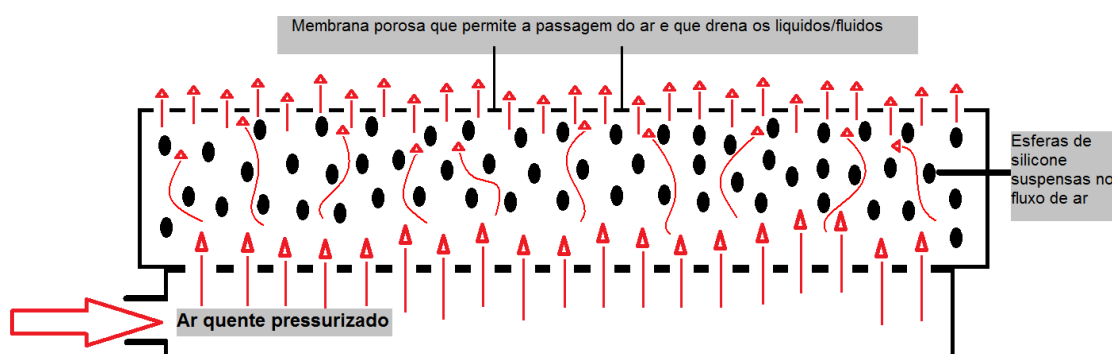


**Colchão de pressão de ar alternado**

**Figura 9** - Colchão de pressão de ar alternado. (Traduzido e adaptado de: Rodriguez PM, López CP, Garcia MP, Ibars MP. Superfícies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011).

#### Ar fluidizado

É uma característica de uma superfície de apoio que possibilita uma redistribuição da pressão através de um meio parecido com um líquido. Este efeito é criado forçando o ar a circular através do meio de grânulos de silicone ou de vidro, forçando-os a adotar características de um líquido, e tem um poder enorme de imersão e envolvimento do utente (figura 10).<sup>1</sup>



**Cama de Ar Fluidificada**

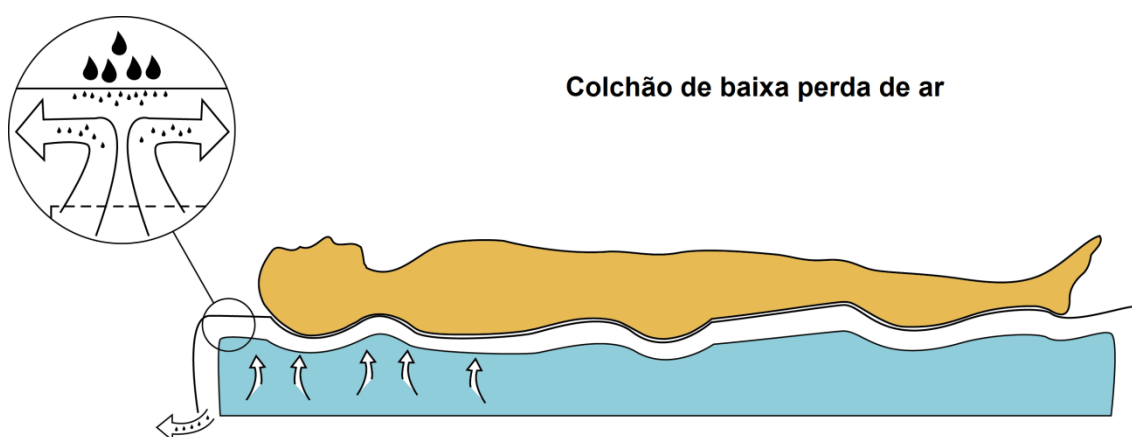
**Figura 10** - Mecanismo de ação de uma cama de ar fluidizada. (Traduzido e adaptado de: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010).

## Rotação lateral

Uma característica de algumas superfícies de apoio, camas e colchões, que proporcionam ao utente uma rotação sobre o seu eixo longitudinal. Conseguem-se parametrizar e controlar o grau de inclinação lateral, a duração e a frequência de vezes que ocorre a rotação.<sup>1</sup>

## Baixa perda de ar

São superfícies de apoio que proporcionam um fluxo de ar para ajudar na gestão do calor e humidade, microclima, na zona da interface (figura 11).<sup>1</sup>



**Figura 11** - Mecanismo de ação de um colchão de baixa perda de ar. (Traduzido e adaptado de: Rodriguez PM, López CP, Garcia MP, Ibars MP. Superfícies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011).

## Zona

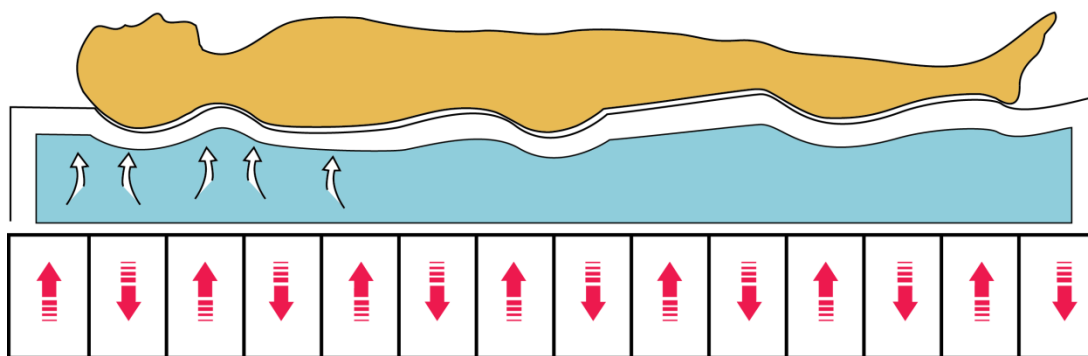
São superfícies de apoio que apenas possuem uma característica de redistribuição de pressão (figura 12).<sup>1</sup>



**Figura 12** - Superfície de apoio apenas constituída por um tipo de material. Imagem gentilmente cedida pela Invacare®.

## Mistas ou combinadas

Estas superfícies de apoio apresentam diferentes segmentos com diferentes características de redistribuição da pressão (figura 13).<sup>1</sup>



**Colchão que combina 2 métodos**

**Figura 13** - Colchão com duas características de redistribuição da pressão. (Traduzido e adaptado de: Rodriguez PM, López CP, Garcia MP, Ibars MP. Superfícies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011).

G - As características que devem ter as superfícies de apoio

A utilização de superfícies de apoio não elimina a necessidade de posicionar e de ser reposicionado. Com a utilização das superfícies de apoio corretas, será possível reduzir a frequência, e apenas a frequência, dos posicionamentos.<sup>2,4,6,8</sup>

A seleção de uma superfície de apoio apropriada para a redistribuição da pressão não deve ser baseada apenas na avaliação de risco por si só, mas deve também levar em consideração diversos fatores (tabelas 3 e 4), tais como:

- a capacidade que um doente tem em mobilizar-se / levantar-se / transferir-se da cama / cadeira;
- o conforto e bem-estar do doente (algumas superfícies podem ser desconfortáveis para determinados doentes, podem ser ruidosas e a sua aparência ser desagradável);
- a necessidade de otimizar o microclima (algumas superfícies conseguem gerir a temperatura e humidade diretamente por baixo do utente);
- contexto de cuidados (algumas superfícies / camas não são as mais adequadas às condições das habitações dos utentes, por exemplo a necessidade de ter um gerador presente);
- custo / eficácia;
- recursos financeiros do doente.

Sistemas de camas integrados podem incluir como características extra a rotação lateral ou vibração da superfície, estas duas funções como adjuvantes para utentes com patologia ventilatória. O *'Turn Assist'* foi projetado principalmente para ajudar no reposicionamento com supervisão de um profissional de saúde; é realizado pela superfície de apoio uma lateralização da pessoa.<sup>4</sup>

Algumas capas de colchão são feitas de material que favorecem a dissipação de calor. Reposicionar os doentes permite que a pele que esteve em contacto com a capa do colchão fique exposta ao ar ficando mais fria. Também fornece uma oportunidade para que a transpiração se evapore.<sup>4</sup>

Para os doentes incontinentes e que requerem o uso de material absorvente, fraldas, pensos urinários, entre outros, é preferível o recurso a materiais respiráveis que permitam a evaporação da humidade. É preciso assegurar que a utilização de material absorvente não interfira ou impeça a redistribuição da pressão e que não altere as propriedades de controlo de microclima da superfície de apoio em utilização.<sup>4</sup>

Superfícies de espuma tendem a aumentar a temperatura da interface porque têm fracas propriedades de transferência do calor. A porosidade da capa é muito importante na evaporação da humidade nos colchões de espuma.<sup>4</sup>

Colchões ou sobre colchões que contenham gel podem inicialmente ter um efeito de arrefecimento, mas este efeito começa a desaparecer depois de mais de duas horas de contacto com o doente e tendem a aumentar a humidade na interface.<sup>4</sup>

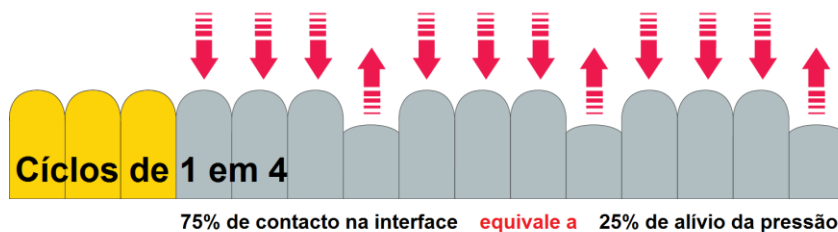
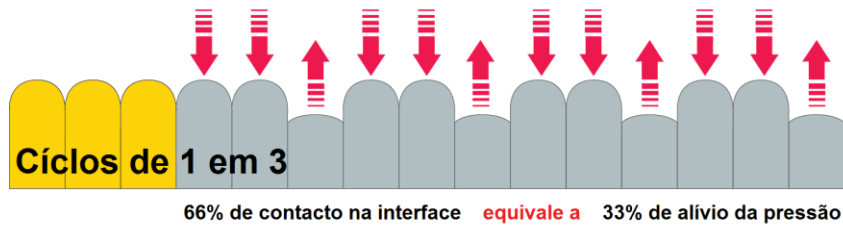
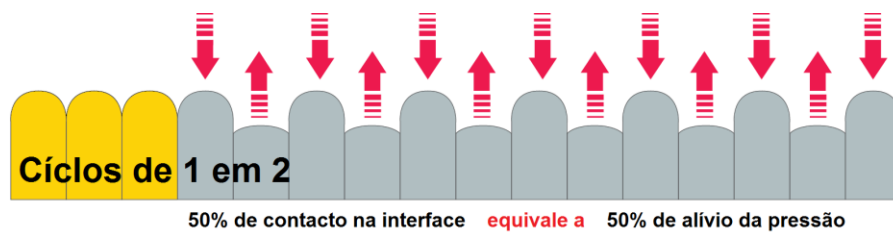
Superfícies de apoio que contenham algum tipo de fluido com uma elevada capacidade térmica têm o potencial para reduzir a temperatura da pele.<sup>4</sup>

Algumas superfícies de apoio têm características que ajudam na otimização do microclima, permitindo que o ar flua através da superfície, por exemplo, colchões de baixa perda de ar ou camas fluidificadas por ar. O fluxo de ar arrefece a pele através do efeito de convecção e evapora a humidade da interface.<sup>4</sup>

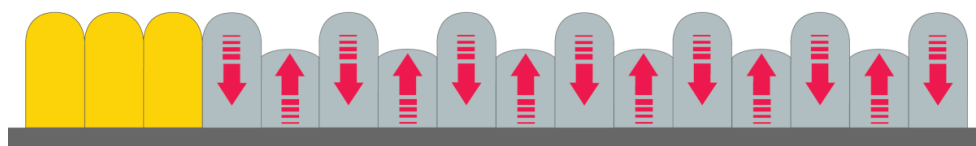
Nas superfícies de baixa perda de ar, o ar é bombeado para uma série de almofadas por onde é permitido que este ar escape através de pequenos orifícios, porosidades, na capa das almofadas. Estas superfícies conseguem reduzir a temperatura da pele e atingir níveis baixos de humidade, inferiores aos colchões convencionais.<sup>4,6</sup>

As superfícies ativas tipicamente operam na base de um-em-dois ciclos dando um intervalo de correspondência entre a duração de aplicação de carga (50%) e de transferência de carga (50%) (figura 14). Alguns dispositivos funcionam numa sequência de um em cada três ou um em cada quatro, proporcionando uma maior área de apoio em cada lado da célula que desinsuflam. O revés desta ação é que terá que se dar mais tempo de insuflação para que aconteça a reperfusão das áreas sujeitas a pressão (figura 14). Geralmente, a duração do ciclo varia entre 7,5 a vinte minutos, em que dez minutos talvez seja a duração mais comum. A frequência do ciclo é sequencial, um ciclo segue outro, mas alguns aparelhos têm periodicamente uma fase ativa, onde um ou mais ciclos são seguidos por um intervalo reativo ou estático; portanto, é importante ser capaz de diferenciar entre a frequência e duração ao selecionar um dispositivo ativo. Estas superfícies têm células com diferente sequenciação ao longo de diferentes partes do corpo, tais como o sacro e calcanhares, que podem estar sempre insufladas (figura 15).<sup>7</sup>





**Figura 14** - Diferenças nos ciclos de colchões de pressão de ar alternado. (Traduzido e adaptado de: Principles of Alternating Pressure: The logical method of pressure ulcer avoidance. England. Huntleigh Healthcare. 2005).



**Colchão de pressão de ar alternado, com diferentes zonas de preenchimento**

**Figura 15** - Colchão de pressão de ar alternado. (Traduzido e adaptado de: Rodriguez PM, López CP, Garcia MP, Ibars MP. Superfícies especiais para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011).

Há poucas restrições no uso de superfícies ativas, além das fraturas instáveis, principalmente da coluna vertebral. No entanto, devemos ter especial atenção aos doentes que apresentam dor

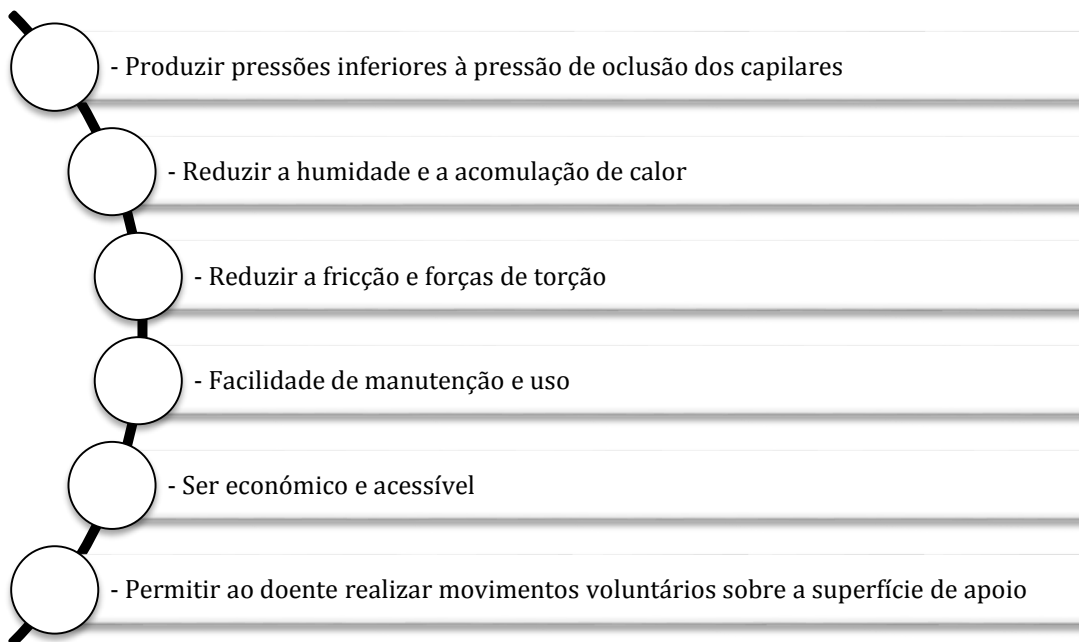
insuportável ou espasmo muscular, porque o movimento das células de ar pode agravar a sua condição de saúde.<sup>7</sup>

Almofadas ativas podem ser particularmente úteis para doentes com úlceras de pressão na região isquiática e / ou com lesões vertebro medulares, como alguns estudos têm demonstrado que a perfusão cutânea isquiática é semelhante ou melhor do que a obtida da curta duração de "push ups" e inclinações.<sup>7</sup>

**Tolerar uma amplitude de cargas / peso grande, por exemplo, utentes com excesso de peso**

- **Capacidade de redistribuir a pressão, de forma ativa ou reativa**
  - **De fácil utilização**
    - **Reduzir o efeito da fricção**
  - **Proporcionar controlo da infeção e de manutenção fácil**
- **Capacidade de controlo da humidade e da temperatura (microclima)**

**Tabela 3** - Parâmetros que as superfícies devem ter.



**Tabela 4** - Características desejáveis das superfícies de apoio.

Para os doentes sentados em cadeiras e cadeiras de rodas é aconselhável que o reposicionamento ocorra, no mínimo, a cada hora ou consoante a necessidade do doente. Os doentes devem ser ensinados e incentivados para se reposicionar a cada 15 minutos fazendo "*push-ups*" ou inclinando-se para a frente (ponderar o risco de queda). A inclinação da cadeira de rodas (*tilt*) sobre o eixo das rodas ajuda a descarregar a pressão das tuberosidades isquiáticas.<sup>2,4</sup>

#### H - Recomendações da EPUAP / NPUAP

Segundo a EPUAP / NPUAP, no momento de se escolher uma superfície de apoio, deve-se ter em conta alguns fatores, como o nível de mobilidade do doente na cama ou cadeira, o seu conforto na utilização da superfície, a necessidade de controlar o microclima e o bem-estar.<sup>1,5</sup> Nunca se deve escolher uma superfície de apoio apenas tendo por base a avaliação do risco de desenvolver úlcera de pressão ou mesmo a categorização de uma úlcera de pressão.

Outro aspeto importante é o contexto onde são prestados os cuidados para a escolha da superfície de apoio (por exemplo, se a superfície é muito pesada para a estrutura da casa, a largura das portas, se existe energia elétrica ininterruptamente e a capacidade de promover ventilação adequada ao motor para libertar o calor gerado).<sup>5</sup>

Monitorizar se a superfície mantém as mesmas características e funções em cada contacto com o doente. No momento de utilizar, verificar se a superfície se encontra dentro do seu prazo de vida útil, de acordo com o fabricante.<sup>5</sup>

A utilização de colchões de espuma de alta especificidade demonstrou maior eficácia na prevenção de úlceras de pressão quando comparado com os colchões padrão. Esta deverá ser uma prática habitual nos serviços de saúde para doentes avaliados que correm risco de vir a desenvolver uma úlcera de pressão.<sup>4,5,6</sup>

Em indivíduos com alto risco de desenvolver uma úlcera de pressão, incapazes de realizar alternância de posição no leito / cadeira ou que não seja possível o seu reposicionamento manual frequente, é aconselhado a utilização de superfícies dinâmicas.<sup>4,5,6,7</sup>

Não se deve utilizar sobre colchões, colchões de pressão alternada com células pequenas, porque estas células de diâmetro inferior a dez cm não conseguem insuflar ar suficiente capaz de proporcionar o alívio de pressão sobre as células que se encontram desinsufladas.<sup>5</sup>

A realização de posicionamentos frequentes a doentes em risco de desenvolver uma úlcera de pressão é tida como boa prática na prevenção de úlceras de pressão.<sup>5</sup>

Deve-se ter em especial atenção os calcanhares dos doentes. O uso de superfícies de apoio para a prevenção de úlceras de pressão nos calcanhares deve possibilitar um afastamento dos calcanhares da superfície. Este apoio deverá ir desde a região poplíteia (ter em atenção a possibilidade de ocluir os vasos sanguíneos desta região) até ao calcanhar (sem pressão sobre o tendão de Aquiles), fazendo com que o peso exercido pelas pernas seja redistribuído ao longo

da perna e haja ausência ou diminuição de carga do calcanhar. O joelho deve ficar com ligeira flexão (figura 16).<sup>5,6,8</sup>



**Figura 16** - Uma superfície de apoio projetada especificamente para uma determinada zona anatómica, os calcanhares. Imagem gentilmente cedida pela Invacare®.

A utilização de pele de carneiro sintética, dispositivos em forma de anel (“*donut*”), luvas com água, são desaconselhados por não trazerem benefícios e até poder prejudicar os doentes.<sup>5</sup>

A frequência dos reposicionamentos é influenciada pelas superfícies de apoio em uso e está diretamente relacionada com o tipo de superfície de apoio em uso. Quanto mais específica e tecnologicamente avançada menor será a necessidade de reposicionar (esta frequência deverá andar num intervalo de duas a quatro horas de diferença).<sup>2,4,5</sup>

Existe um grupo especial de doentes cujo risco de vir a desenvolver uma úlcera de pressão é maior - submetidos a procedimentos cirúrgicos. “O risco nestes doentes aumenta com a duração do procedimento cirúrgico, nomeadamente pela hipotensão, baixa temperatura corporal e reduzida mobilidade durante o procedimento. A utilização de superfícies de apoio de redistribuição da pressão durante o procedimento a doentes em risco deverá ser prática comum, bem como, o seu correcto posicionamento”.<sup>5</sup>

#### I - As superfícies de apoio recomendadas conforme as categorias das úlceras de pressão

Existem escalas que advertem para o risco ou predisposição de um utente desenvolver uma UP (úlceras de pressão) numa determinada altura. A escolha de uma superfície de apoio nunca deverá ser feita tendo em conta apenas a utilização de uma escala de risco de úlcera de pressão, ou a categoria da úlcera de pressão. Deverá ser feita uma apreciação global do estado utente (a sua capacidade de se mobilizar, o seu estado de saúde mental, o seu estado nutricional, se está incontinente e consegue realizar algum tipo de atividade e a sua dependência) da sua condição de saúde, se tem presente uma úlcera de pressão ou se está em risco de desenvolver uma, as suas características antropométricas, o contexto social / económico / familiar e as características das diversas superfícies de apoio.

Observações regulares são essenciais para avaliar a eficácia das estratégias de redistribuição de pressão: qualquer sinal de dano, deterioração das características da superfície, agravamento de úlceras já existentes ou o aparecimento de novas úlceras de pressão, deve levar à imediata reavaliação das estratégias em ação e ponderar que superfície de apoio utilizar, por parte da equipa de saúde, para fazer face a esta nova situação.<sup>4</sup>

Colchões de espuma de alta especificação, por exemplo, colchões de espuma viscoelástica, são adequados para muitos doentes em situação de risco, mas aqueles com maior risco será necessário uma superfície de apoio ativa que seja capaz de alterar as suas propriedades de redistribuição da pressão.<sup>4</sup>

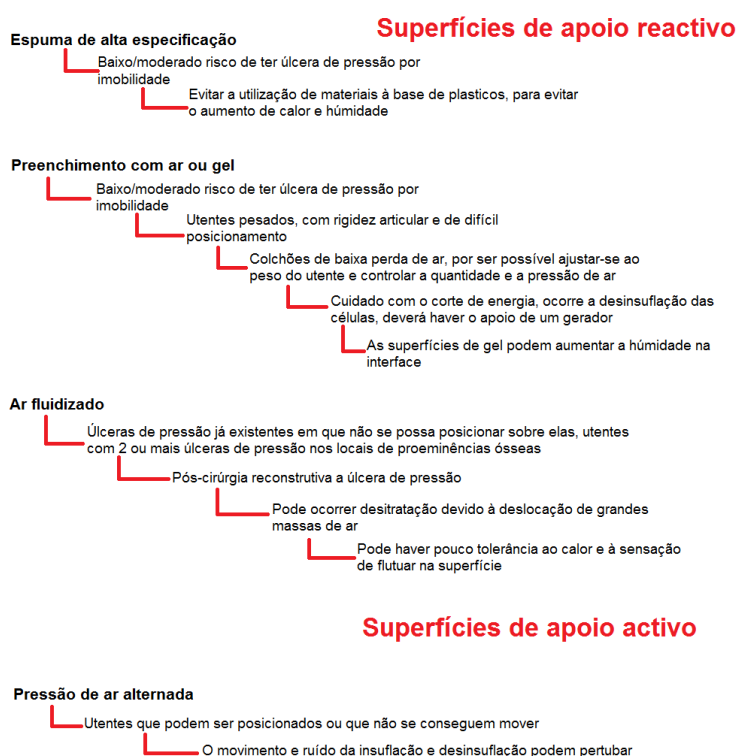
Uma vez as estratégias de redistribuição da pressão postas em prática, é importante avaliar a sua eficácia. O indicador mais importante é a presença ou a ausência de alterações do estado da pele, especialmente sobre as proeminências ósseas.<sup>4</sup>

Se houver indícios de lesão tecidual, as estratégias de prevenção de úlceras de pressão podem precisar de ser intensificadas e / ou modificadas. Mudanças na condição dos utentes e os seus níveis de risco também devem ser monitorizados, pois poderão alterar as estratégias de prevenção necessárias.<sup>4</sup>

**As superfícies de apoio reativo estão indicadas quando o utente tem baixo risco de desenvolver uma úlcera de pressão (figura 17, 18).<sup>4,8</sup>**

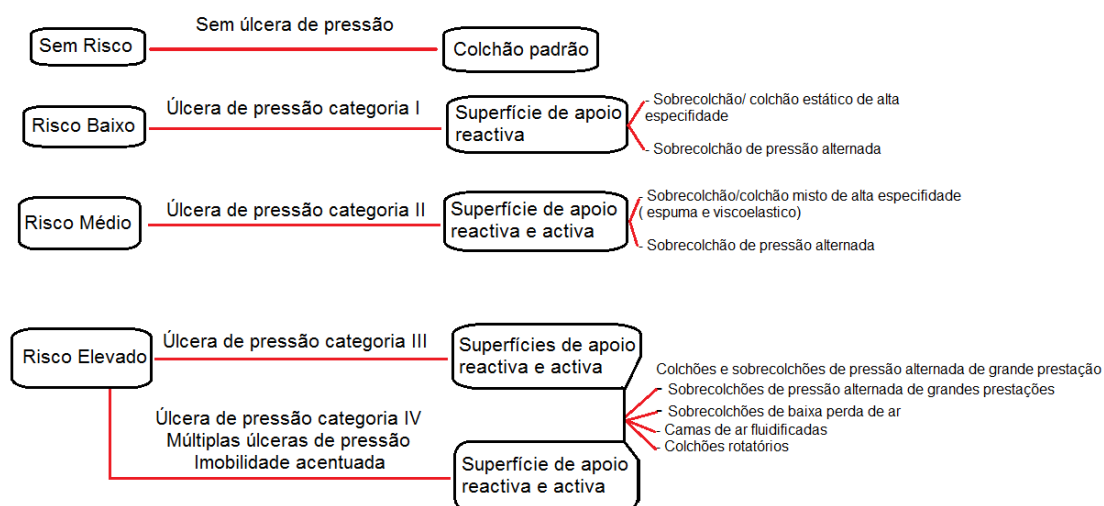
**As superfícies de apoio ativo estão indicadas para utentes com risco elevado de desenvolver uma úlcera de pressão ou que tenham úlceras de pressão de categoria III e IV (figura 17, 18).<sup>4,8</sup>**

**Estes esquemas apenas servem como um possível ponto de partida na escolha de uma determinada superfície de apoio; deverá ter-se sempre em atenção diversos fatores já mencionados.**



**Figura 17 - Superfícies de apoio.** (Traduzido e adaptado de: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010).

### Categorias de úlceras e a superfície correspondente



**Figura 18** - Categorias de úlceras de pressão e a superfície de apoio correspondente. (Traduzido e adaptado de: Rodriguez PM, López CP, Garcia MP, Ibars MP. Superfícies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011).

### J - Manutenção das superfícies de apoio

A BHTA (*British Healthcare Trades Association*) é a maior associação comercial na área da saúde no Reino Unido, representando mais de 400 empresas deste ramo. No coração desta associação está o Código de Boas Práticas que estabelece as normas que todos os membros devem atender para demonstrar as melhores práticas nos seus negócios. O código é reconhecido como o padrão da indústria do Reino Unido.<sup>9</sup>

Os diversos tipos de superfícies de apoio são cobertos por uma capa de proteção impermeável, resistente ao estiramento, permeável aos vapores de água; tem como principal função proteger tanto a pele do utente como o interior do colchão contra os danos.<sup>9</sup>

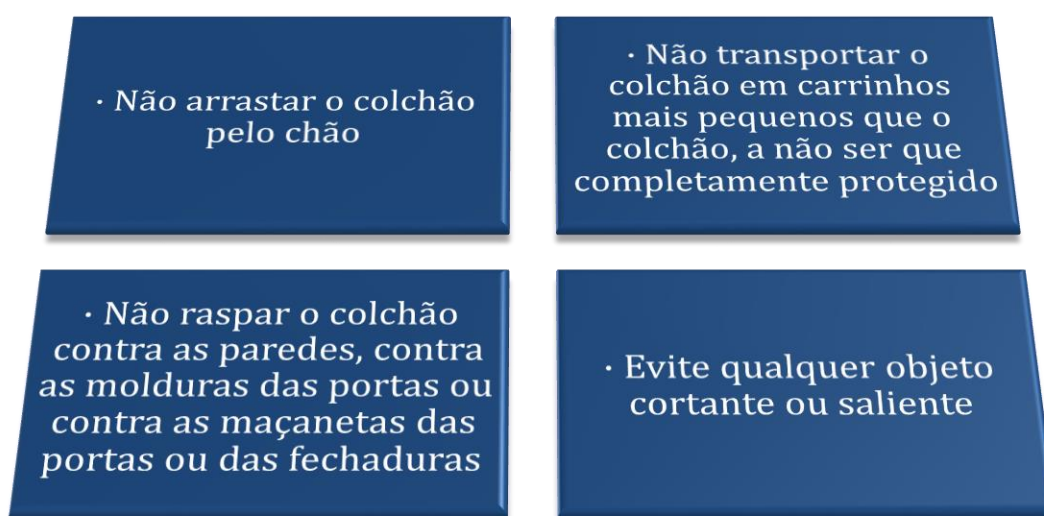
A exposição frequente e prolongada a soluções concentradas de desinfetantes pode envelhecer e danificar prematuramente os tecidos da capa dos colchões. As superfícies devem ser protegidas em uso, bem lavadas e completamente secas após a aplicação de um desinfetante.<sup>9</sup>

Todas as capas de colchão revestido de poliuretano têm uma expectativa de vida útil no mínimo de 12 meses, segundo a BHTA. A maioria das capas deverá durar mais tempo em condições normais. A vida útil de uma capa pode ser afetada pelo aumento na frequência de uso, a quantidade de vezes que foi sujeita a limpeza e desinfecção, transferência de utentes e o uso mais frequente de meios mecânicos na transferência. As capas de colchão são mais susceptíveis

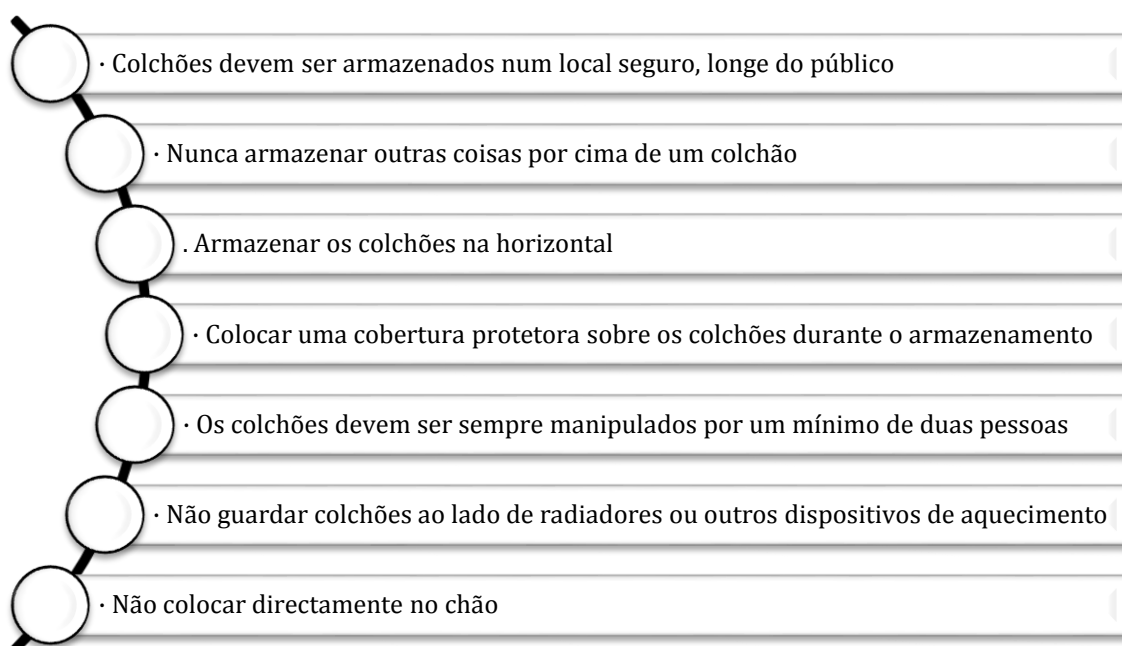
a danos físicos quando estão molhadas e ainda serão susceptíveis por um período de tempo depois de secas.<sup>9</sup>

Deve-se ter cuidado e fornecer especial proteção à capa do colchão quando se utiliza um dispositivo de transferência mecânica de utentes; ter também em atenção os bordos das tábuas de transferência e fivelas dos sistemas de transferência de utentes que podem prender e danificar o colchão durante a transferência.<sup>9</sup>

Mover um colchão de um local para outro requer duas pessoas para o levantar e um carrinho ou uma estrutura de cama ou similar para o transporte (tabela 5 e 6).<sup>9</sup>



**Tabela 5** - Cuidados básicos a ter com as superfícies de apoio.



**Tabela 6** - Manuseio, armazenamento, embalagem e preservação de superfícies de apoio.

O sangue e outros fluidos corporais devem ser removidos com o auxílio de toalhetes de papel ou por outros meios antes da aplicação de agentes de limpeza e desinfetantes. Após a limpeza e desinfecção, o revestimento de poliuretano deve ser cuidadosamente lavado com água e enxaguado até ficar completamente seco. A utilização de desinfetantes deverá ser feita num ambiente bem arejado. Se não houver qualquer contaminação visível com sangue, urina, fezes ou outra matéria orgânica, será suficiente uma lavagem por fricção com água morna e um detergente neutro.<sup>9</sup>

Produtos abrasivos e esponjas não devem ser utilizados. Fazer isso pode levar a superfície revestida de poliuretano a quebrar e permitir que fluidos possam passar devido à alteração da integridade da capa (*striethrough* - fissura). Fabricantes e fornecedores podem especificar o uso de agentes desinfetantes ou processos de limpeza específicos.<sup>9</sup>

Antes de usar

Verificar se o colchão é o mais apropriado para o doente a que se destina; evitar o uso de qualquer capa ou a colocação de mais materiais (por exemplo, lençóis, resguardos de plástico, e outros) entre o doente e a superfície de apoio, pois isso pode afetar as características da superfície de apoio e prejudicar o utente.<sup>9</sup>

Como verificar capas e colchões de espuma e o que procurar (deverá ser feita semanalmente e entre utentes)

1. Verificar se há sinais de ruptura e / ou perfurações da capa e do colchão;
2. Confirmar todas as costuras para quaisquer sinais de divisão ou rasgo;
3. Verificar o fecho para quaisquer sinais de danos ou rasgo;
4. Certificar se há sinais de manchas permanentes no colchão e na capa;
5. Se alguns dos passos um a quatro estão presentes, deve-se verificar a condição do colchão usando o *Mount Vernon Teste*.<sup>9</sup>

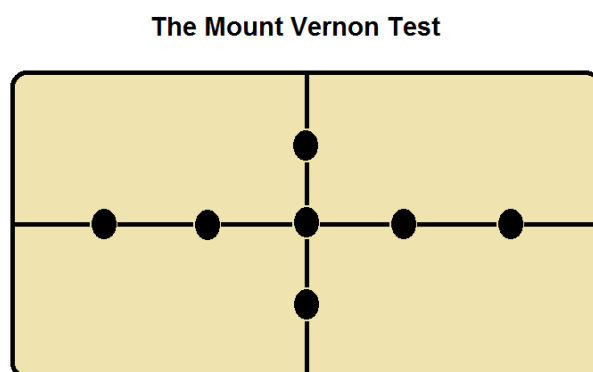
*"The Mount Vernon Test"* - Testa a condição do colchão de espuma / viscoelástico. *"The Mount Vernon Test"* deve ser realizado mensalmente ou quando existir qualquer dúvida sobre a condição do colchão de espuma. O teste irá verificar se o colchão ainda oferece o mesmo apoio e proteção adequada para o utente e se o colchão tem o efeito de *"bottoming out"*.

*"Bottoming out"* é uma expressão que descreve o colchão ou superfície de apoio que já não está a proporcionar uma adequada redistribuição de pressão. A avaliação pode ser feita colocando a mão por baixo da superfície, sem levantar os dedos, e se sentir apenas alguns centímetros de espessura, cerca de 2,5 cm, então isso significa que o dispositivo já não possui as mesmas características e não está a exercer a sua função corretamente.<sup>4,6,8,9</sup>



### “The Mount Vernon Test”

- Com a capa no lugar, ajustar a altura da superfície da cama para o nível das ancas do avaliador;
- ficar ao lado da cama e juntar as mãos para formar um punho; para colchões viscoelásticos usar as duas mãos cruzadas e planas - movimento de paragem cardiorrespiratória;
- manter os cotovelos estendidos, inclinar para a frente e empurre o punho ou movimento de paragem cardiorrespiratória, para viscoelástico, no colchão ao longo dos sete pontos indicados abaixo. Tentar exercer a mesma pressão nos sete pontos (figura 19);
- se a base da cama for sentida em qualquer ponto do colchão, tem provavelmente o efeito de "bottoming out" e as verificações adicionais devem ser empreendidas (abrir o fecho e remover a capa, verifique a face interna da capa e colchão de espuma para sinais de manchas e descoloração ou cheiro para confirmação da entrada de fluidos na espuma).<sup>9</sup>



**Figura 19** - Teste “The Mount Vernon Test”. (Traduzido e adaptado de: Protect, Rinse and Dry: BHTA guidance on the care, cleaning and inspection of healthcare mattresses. British Healthcare trades Association, 2011.

Quando uma superfície de apoio está em uso, deve-se verificar regularmente se o dispositivo está a funcionar corretamente, se mantém as mesmas características e se não apresenta danos ou *stress* do material.

Verificar se um colchão de espuma não tem efeito de memória (quando sujeito a uma pressão assume essa deformação, quando deixa de estar sujeito à pressão volta ao seu estado normal).

Assegurar que nos colchões ou sobre colchões de pressão alternada, as células insuflam corretamente e que não haja problemas durante o período de insuflação e desinsuflação. Verificar periodicamente o normal funcionamento do motor ou compressor.

Nos colchões e almofadas de gel verificar se o gel está distribuído uniformemente e que não haja migração ou ausência de gel. Ter especial atenção se há fissuras na estrutura do colchão ou almofada.

Não desligar o mecanismo elétrico (motor, compressor, ou outro) das superfícies de apoio da fonte de energia. As superfícies quando são ligadas novamente podem demorar algum tempo a assumir todas as suas características. Só depois de algum tempo de estar ligada à corrente é que devem ser utilizadas; nunca ligar as superfícies com o utente em cima da superfície.

Ter em conta que uma superfície de apoio não dura para sempre, os materiais têm desgaste e uma vida útil em que todas as características estão presentes e em pleno funcionamento.

Os fechos das capas têm uma proteção que os cobre; esta cobertura deverá ficar por cima do fecho quando o colchão é colocado na estrutura da cama, assim evita-se que o fecho roce na estrutura ou que qualquer líquido que escorra pela parte lateral consiga entrar para o colchão pela ranhura do fecho.

## Referências bibliográficas

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Support Surfaces Standards Initiative. Terms and Definitions Related to Support Surfaces; 2007.  
URL:[http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/NPUAP\\_S31\\_TD.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/NPUAP_S31_TD.pdf)
2. Malta D. Posicionamentos Terapêuticos: Efectividade como estratégia preventiva de úlceras de pressão. Feridas-Revista da Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas. 2008 Jan-Mar; 2.
3. Principles of Alternating Pressure: The logical method of pressure ulcer avoidance. England. Huntleigh Healthcare, 2005.
4. International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010.
5. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
6. Rodriguez PM, López CP, Garcia MP, Ibars MP. Superfícies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011.
7. Phillips L, Clark M, Goossens R, Takahashi M. Defining “active” pressure redistribution. Wounds International. 2012; 3 (3).
8. LYNER C, PINA E, GOUVEIA J. Superfícies de apoio. Prevenção das Úlceras de Pressão: Prática Baseada na Evidência. GAIF 2010 Mar.
9. Protect, Rinse and Dry: BHTA guidance on the care, cleaning and inspection of healthcare mattresses. British Healthcare trades Association 2011 Set.

## 10. 6 Tratamento das úlceras de pressão

[Jorge Oliveira](#); [Paulo Ramos](#); [Filomena Mota](#)

As úlceras de pressão (UP) são um problema comum e afetam todos os grupos etários, desde idades pediátricas até indivíduos em fase final de vida; surgem em pessoas internadas quer em hospitais quer em instituições com utentes de elevado grau de dependência (unidades de cuidados continuados, lares) e em contexto domiciliário. Trata-se de um importante problema de saúde que acarreta enormes custos, não só económicos mas, também, sociais. Neste capítulo será abordado o tratamento das UP, não se pretendendo, no entanto, uma descrição exaustiva das modalidades terapêuticas existentes, mas sim servir como ponto de partida para um estudo mais aprofundado desta temática.

O diagnóstico da existência de uma UP é mais difícil do que à primeira vista pode parecer. É comum confundir-se o diagnóstico de UP e lesões causadas por humidade, por exemplo, por incontinência. O diagnóstico diferencial é fulcral uma vez que as estratégias de prevenção e de tratamento são completamente diferentes.<sup>1</sup>

As características analisadas para realizar esta distinção passam por: causa, localização, forma, profundidade, presença de necrose, bordos e coloração dos tecidos.<sup>1</sup>

De realçar que o principal objetivo da abordagem das úlceras de pressão é a prevenção. Quanto ao tratamento deve ter-se em atenção que este deverá ser holístico, não tratamos uma ferida mas um indivíduo com ferida, e deve ser privilegiado o tratamento conservador.<sup>2</sup>

O tratamento das UP é complexo e visa não só a cicatrização da ferida no menor espaço de tempo possível, como a prevenção de novas feridas e evitar o agravamento das existentes. Assim sendo, as medidas de prevenção são também medidas de tratamento. Estas medidas de prevenção devem incluir uma avaliação de risco para desenvolver novas úlceras, as superfícies de apoio disponíveis, os apoios sociais e financeiros e o conhecimento do indivíduo e prestador de cuidados sobre prevenção de UP.<sup>3</sup>

O indivíduo deve ser olhado sob um ponto de vista integral e ser envolvido no tratamento, aumentando a sua colaboração.<sup>4</sup> Para tratar a ferida o profissional deve iniciar uma avaliação global do indivíduo: determinar quais os fatores envolvidos no desenvolvimento da ferida, qual o ambiente em que se insere e que intervenções se adequam. Identificar os fatores de risco presentes, as patologias associadas, hábitos e estilos de vida e medicação em uso são um passo importante desta avaliação.<sup>4</sup> Para além destes aspetos há que determinar qual a capacidade para o autocuidado por parte do indivíduo ou prestador de cuidados.<sup>5</sup>

Consideramos então que a avaliação inicial é o primeiro passo para o tratamento da ferida. Desta avaliação inicial deve também fazer parte a avaliação nutricional para determinar a intervenção da equipa multidisciplinar através de um diagnóstico inicial concreto que inclua medidas antropométricas precisas e a perda de peso, bem como a sua etiologia.<sup>5</sup>

A avaliação da ferida é o passo seguinte para planejar o tratamento. Quando uma úlcera de pressão ocorre, é importante que seja feita uma cuidada avaliação da pessoa e da ferida. A avaliação inicial deverá ser efetuada nas primeiras seis horas e inclui a documentação de:<sup>6</sup>

- Categoria;
- Localização;
- Tamanho e forma;
- Estado do leito da ferida;
- Exsudado: quantidade e características;
- Dor;
- Odor;
- Estado da pele perilesional.

A presença ou não de sinais de infeção é um aspeto importante na avaliação da ferida. Um exame microbiológico é essencial na determinação do grau de contaminação e do agente contaminante ou infeccioso.

A classificação por categorias vai permitir concretizar quais as estruturas anatómicas atingidas, facilitando o planeamento das intervenções adequadas.<sup>3</sup>

Outro aspeto que consideramos de vital importância, é a avaliação da dor. Este sintoma é influenciado por fatores psicossociais e culturais<sup>5</sup> e influencia grandemente a adesão ao regime terapêutico por parte do indivíduo e família. Deve ser avaliada quanto às suas características (intensidade, tipo de dor, fisiopatologia) e história (quando surge, como alivia, como agrava, o que a desencadeia). Tratar a ferida implica tratar a dor. Este tratamento passa por selecionar as medidas terapêuticas, farmacológicas ou não, que se adequem ao indivíduo, assim como selecionar um material de penso que não adira ao leito da ferida, mantenha um ambiente húmido e controle o excesso de exsudado, evitando a lesão da pele perilesional.<sup>3</sup>

Quando se pretende tratar uma pessoa com UP deve avaliar-se a superfície de apoio em uso. Aspetos como a distribuição ou alívio da pressão, o controlo do microclima e o conforto do indivíduo são critérios de seleção da mesma. Ponderar a substituição da superfície de apoio caso se verifique um agravamento do estado geral do indivíduo, surjam novas úlceras de pressão ou a úlcera de pressão não evolua favoravelmente ou involua.<sup>3</sup>

Mediante a avaliação de todos os parâmetros referidos anteriormente planeia-se o tratamento local da ferida. A escolha das medidas e material de tratamento local são o fruto de todo esse trabalho. O tratamento local é determinado pelas características da ferida, pelas características do indivíduo e seu ambiente, e pelos materiais disponíveis para o tratamento. Queremos alertar para a necessidade de um tratamento baseado em evidência científica. Para tal, é necessário que os profissionais de saúde e as instituições invistam em formação e investigação.

O ambiente ideal da cicatrização é húmido, pelo que as intervenções no tratamento devem tentar preservar essa humidade e controlar o seu excesso. A lavagem das feridas deve ser feita por irrigação; não esfregar com a compressa. Os solutos devem ser aquecidos à temperatura corporal e não citotóxicos. Considerar que o material de penso a seleccionar deve estar o mais aproximado possível do penso ideal, ou seja, capaz de manter o ambiente húmido, controlar o excesso de exsudado, permitir trocas gasosas, proteger de microrganismos, oferecer proteção mecânica, controlar a temperatura e o Ph da ferida, ser de fácil remoção e aplicação, controlar a dor e o odor, ser esteticamente aceitável, não alergénico, não conter partículas ou contaminantes tóxicos e ter uma boa relação custo / eficácia.<sup>2</sup>

No que diz respeito a decisões clínicas de limpeza, desbridamento, pensos ou terapias diferenciadas, as UP têm seguido o mesmo caminho das restantes lesões – evolução constante, nomeadamente com a utilização da Terapia de Pressão Negativa, electroestimulação, entre outras.

O acrónimo TIME tem sido a linha orientadora no que diz respeito à preparação do leito da ferida, também aplicável às UP.

Foi pela primeira vez utilizado por Schultz et al em 2003<sup>7</sup> e centra-se em quatro áreas fulcrais que devem ser avaliadas a cada tratamento:

T – *Tissue*: avaliar o tipo de tecido presente e desbridar o não-viável;

I – *Infection/Inflammation*: avaliar os sinais/sintomas; ponderar a necessidade de utilizar antissépticos tópicos ou antibióticos sistémicos;

M – *Moisture imbalance*: avaliar a etiologia e gerir o exsudado;

E – *Edges*: avaliar a causa do não avanço dos bordos e o estado da pele perilesional.

Independentemente da importância dos princípios TIME, devemos assumir que estes são apenas uma parte da avaliação sistemática e holística do utente necessária a cada tratamento.

Recentemente *Leaper DJ et al*, 2012, readaptaram o acrónimo TIME numa perspetiva mais abrangente.<sup>8</sup>

T – *Treatment*: plano de tratamento delineado de forma abrangente;

I – *Implementation*: aplicar o plano delineado de forma exímia, com objetivos definidos para medir posteriormente;

M – *Monitoring*: deve incluir a avaliação de qualquer evento local ou sistémico adverso;

E – *Evaluation*: todos os tratamentos devem ser objetivamente avaliados e devem incluir a avaliação da dor, através de escala validada, da cicatrização, utilizando escalas, da qualidade de vida, entre outros.

Após a implementação do plano de tratamento é importante a monitorização da cicatrização através de uma escala, nomeadamente, a *Pressure Ulcer Status for Healing* (PUSH) ou a *Pressure Sore Status Tool* (PSST).

A primeira foi desenvolvida e validada pela NPUAP<sup>9</sup> e traduzida, em 2005, para a realidade portuguesa pelo Centro de Estudos e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra (CEISUC).

Avalia três itens (área, quantidade de exsudado e tipo de tecido) conforme demonstrado na figura 1.

Comprimento X largura	0 0 cm <sup>2</sup>	1 < 0,3 cm <sup>2</sup>	2 0,3 - 0,6 cm <sup>2</sup>	3 0,7 - 1,0 cm <sup>2</sup>	4 1,1 - 2,0 cm <sup>2</sup>	5 2,1 - 3,0 cm <sup>2</sup>	SUB- TOTAL
		6 3,1 - 4,0 cm <sup>2</sup>	7 4,1 - 8,0 cm <sup>2</sup>	8 8,1 - 12,0 cm <sup>2</sup>	9 12,1 - 24,0 cm <sup>2</sup>	10 > 24 cm <sup>2</sup>	
Quantidade de exsudado	0 Nenhum	1 Escasso	2 Moderado	3 Abundante			SUB- TOTAL
Tipo de tecido	0 Tecido cicatrizado	1 Tecido de epitelização	2 Tecido de granulação	3 Tecido desvitalizado	4 Tecido necrótico		SUB- TOTAL
							TOTAL

**Figura 1** – Escala PUSH.

Instruções da escala:

**Comprimento x largura** – medir o maior comprimento e a maior largura, usando uma régua em centímetros. Multiplicar as duas medidas obtendo a área de superfície em centímetros quadrados (cm<sup>2</sup>). Usar sempre o mesmo método quando a UP for medida;

**Quantidade de exsudado** – avaliar a quantidade de exsudado presente após a remoção do penso e antes da aplicação de qualquer agente tópico na UP;

**Tipo de tecido** – selecionar sempre o tecido presente com score mais elevado. Exemplo: pontuar com “4” se existir qualquer quantidade de tecido necrótico.

Depois de somados os subtotais obtém-se a pontuação total.

A segunda escala, conhecida como *Bates-Jensen Wound Assessment Tool*, é caracterizada por avaliar treze itens, avaliados segundo escala de Likert de 1 a 5, do melhor para o pior. Foi traduzida e validada para a população portuguesa, em 2005, pelo CEISUC.

A avaliação da progressão da cicatrização deve ser realizada regularmente, a cada duas semanas. No entanto, em cada tratamento realizado a observação do profissional de saúde é fulcral para o diagnóstico precoce de complicações assim como a avaliação de possíveis alterações ao plano de tratamento.<sup>3</sup>

As UP do calcâneo são uma particularidade. A anatomia do calcâneo é constituída por um osso pequeno coberto por uma fina camada de tecido subcutâneo e pele. Por conseguinte, é alvo de grandes pressões quando em contacto com superfícies de apoio. Um calcâneo com UP deve ser elevado, livre de qualquer pressão ou carga, devem ser tomadas todas as intervenções de prevenção de UP e deve ser feita uma determinação do índice de pressão tornozelo / braço para

diagnóstico circulatório. A avaliação do estado circulatório é essencial antes de se determinar qual o tipo de desbridamento a aplicar. *“It is essential that health professionals understand that they should not debride hard, dry eschar in patients with a poor blood supply to the lower limb, but that they should observe daily for signs of infection”*.<sup>10</sup>

Fazemos aqui um alerta para o caso específico das UP em indivíduos em cuidados paliativos. Neste caso o principal objetivo não é a cicatrização da ferida, mas sim o conforto e qualidade de vida. O controlo da dor e do odor é de vital importância para o bem-estar do indivíduo e familiares.<sup>3</sup>

As UP, como referido, constituem um enorme problema de saúde que arrasta sofrimento e dor para o indivíduo, família e comunidade onde está inserido. Para além dos custos sociais, inevitavelmente acarreta custos económicos elevados. É essencial que os profissionais de saúde estejam cada vez mais sensibilizados para a prevenção das UP, porque, e como já referido, a prevenção faz parte do tratamento e ao prevenirmos uma UP estamos a evitar todo o sofrimento que desse evento advém, bem como a otimizar recursos materiais numa época tão conturbada em termos económicos.



## Referências bibliográficas

- 1- Defloor T, Schoonhoven L, Fletcher J, Furtado K, Heyman H, Lubbers M et al. J WOCN 2005; 32: 302-306.
- 2- Watson, N., & Hodgkin, W. (2005). Wound dressings. *The Medicine Publishing Company Ltd.*
- 3- EPUAP/NPUAP. (2009). *Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide.* Washington DC: NPUAP.
- 4- GNEAUPP. (2003). DIRECTRICES GENERALES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS POR PRESION.
- 5- Balears, G. d. (2007). Prevencion y tratamiento de las ulceras por presion.
- 6- Fletcher, F. Pressure ulcer management. *Wounds Essentials.* 2012, jun Vol 7 issue 1.
- 7- Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K et al. *Wound Rep Reg* 2003; 11: 1-28.
- 8- Leaper DJ, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R. Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? *Int Wound J* 2012; 9 (Suppl. 2): 1-19.
- 9- Thomas DR. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers. *J Am Med Dir Assoc* 2006 January; 7: 46-59.
- 10- Morton, N. (2012). Preventing and managing heel pressure ulceration: an overview. *Wound Care.*

## 11. Pé diabético

### 11. 1 Epidemiologia do pé diabético

[Vanessa Dias](#)

Em todo o mundo, particularmente nos países desenvolvidos, assiste-se a um aumento das doenças metabólicas, nomeadamente a Diabetes.<sup>1,2,3</sup>

A Diabetes Mellitus é cada vez mais frequente nos países ocidentais, e a sua prevalência tende a aumentar com a idade, atingindo ambos os sexos. Estima-se que existam mais de 371 milhões de pessoas diabéticas em todo o mundo, em 2030 este número poderá atingir os 552 milhões.<sup>4</sup> Portugal é um dos países europeus com uma das mais elevadas taxas de prevalência de Diabetes. Segundo dados do PREVADIAB (2012), 12,7% da população com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos apresenta Diabetes, correspondendo sensivelmente a 1 003 mil indivíduos.<sup>5</sup> Com o aumento desta doença crónica, a prevalência de complicações também vai crescendo, designadamente o pé diabético.<sup>2</sup>

Uma em cada sete pessoas com Diabetes irá ter uma úlcera de pé ao longo da vida<sup>6</sup>, em alguns casos será preciso meses de tratamento e eventualmente a pessoa acabará por sofrer uma amputação.<sup>7</sup>

A prevalência de úlceras de pé nos vários países do mundo é difícil de estimar devido ao uso de diferentes escalas de classificação, mas estima-se que a prevalência varie entre 1,5-10% com uma incidência de 2,2-5,9%.<sup>1,8</sup>

Vários fatores estão na etiologia das úlceras do pé diabético, como a neuropatia diabética, a doença vascular periférica, a limitação da mobilidade articular e os traumatismos de repetição.<sup>9,10</sup>

A pessoa diabética, devido a vários fatores fisiopatológicos, é mais suscetível à infeção;<sup>11</sup> a maior causa de infeção a nível do pé é a existência de úlcera.<sup>12</sup> A infeção é causa de morbilidade, diminuição de qualidade de vida, consumo de recursos de saúde e amputações.<sup>12,13</sup> Aproximadamente dois terços das amputações no pé diabético são devidas a uma úlcera infetada.<sup>10</sup> No estudo EURODIALE, em que foram analisados 1229 pessoas diabéticas, com úlcera, em 14 países europeus, 1/3 destas apresentava infeção e doença arterial periférica, sendo que 58% de todas as úlceras estavam infetadas, valores mais altos do que os referidos em outros estudos.<sup>7,14</sup>

As úlceras do pé diabético e as amputações relacionadas com a Diabetes representam uma parte substancial dos custos com a saúde atribuídos à Diabetes, nos países desenvolvidos como os E.U.A., assim como as despesas com os cuidados à pessoa com pé diabético que apresenta neuropatia e/ou arteriopatia varia entre os 11 e os 17 milhões de dólares.<sup>15,16</sup> Em 2012, um estudo realizado na República da Irlanda evidencia que em 2009 a probabilidade de uma pessoa diabética sofrer uma amputação do membro inferior era 22 vezes superior quando comparado com uma pessoa não diabética.<sup>17</sup>

A amputação é provavelmente a mais temida e reconhecida complicação da Diabetes pela população. Em 2011 efetuaram-se 670 amputações *major* do membro inferior e 786 amputações *minor* em diabéticos portugueses.<sup>5</sup> A amputação altera a qualidade de vida das pessoas e diminui a esperança de vida, estando associada a uma elevada taxa de mortalidade nos primeiros três a cinco anos após a amputação. Há, também, maior risco de reamputação no mesmo membro e/ou amputação do membro contra lateral.<sup>18</sup> A úlcera da perna ou pé está presente em 84% das amputações dos membros inferiores em pessoas diabéticas.<sup>10</sup>

Cerca de 50% das amputações e ulcerações poderão ser prevenidas pela avaliação do pé, classificando-o e atribuindo-lhe o correto grau de risco de ulceração, permitindo assim a implementação de estratégias preventivas, que envolvem também o controlo glicémico.<sup>19,20</sup>

A literatura evidencia o contributo dos profissionais de saúde na prevenção de complicações e manutenção da qualidade de vida da pessoa com pé diabético, através do rastreio, da vigilância, do acompanhamento e do desenvolvimento de estratégias educacionais.<sup>15</sup>

## Referências bibliográficas

1. Boulton AJ, Vileikyte, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The Global Burden of Diabetic Foot Disease. *The Lancet*. 2005 Nov 12;366(9498):1719-24.
2. Richard JL, Schuldine S. Épidémiologie du Pied Diabétique. *La revue de Médecine Interne*. 2008, 29: S222-S230.
3. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the Year 2000 and projections for 2030. 2004 May;27(5):1047-53.
4. International Diabetes Federation. International Diabetes Federation. Web site de International Diabetes Federation. [Online] 2011. <http://www.idf.org/media-events/press-releases/2011/diabetes-atlas-5th-edition>.
5. Gardete Correia L, Boavida J M, Fragoso de Almeida J P, Massano-Cardoso S, Dores J, Sequeira Duarte J, et al. Diabetes: Factos e Números 2012– Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. 2013.
6. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999 Jan;22(1):157-62.
7. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia*. 2007 Jan;50(1):18-25.
8. Larsson J, Apelqvist J, Agardh CD, Stenström A. Decreasing incidence of major amputation in diabetic patients: a consequence of a multidisciplinary foot care team approach? *Diabetic Medicine*. 1995 Sep;12(9):770-6.
9. Serra LM, Pé Diabético- Manual para a Prevenção da Catástofre. 2ª Edição. Lisboa-Porto : LIDEL, 2008. pp. 31-32.
10. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess, EM. Pathways to Diabetic Limb Amputation: Basis for Prevention. *Diabetes Care*. 1990 May;13(5):513-21.
11. Reiber, G.E., Lipsky, B.A. e Gibbons, G. W. The Burden of Diabetic Foot Ulcers. *American Journal of Surgery*. Aug;176(2A Suppl):5S-10S.
12. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clinical Infectious Diseases*. 2012 Jun;54(12):e132-73.
13. Aragón-Sánchez, Javier. A Review of the Basis of Surgical Treatment of Diabetic Foot Infections. *International Journal of Lower Extremity Wounds*. 2011 Mar;10(1):33-65.
14. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001 Jan;24(1):84-8.

15. Gordois A, Scuffham P, Shearer A, Oglesby A, Tobian JA. The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the US. *Diabetes Care*. 2003 Jun;26(6):1790-5.
16. Barshes NR, Sigireddi M, Wrobel JS, Mahankali A, Robbins JM, Koungias P, et al. The system of care for the diabetic foot: objectives, outcomes, and opportunities. *Diabetic Foot Ankle*. 2013 Oct 10;4. doi: 10.3402/dfa.v4i0.21847.
17. Buckley CM, O'Farrell A, Canavan RJ, Lynch AD, De La Harpe DV, Bradley CP, et al. Trends in the incidence of lower extremity amputations in people with and without diabetes over a five-year period in the Republic of Ireland. *PLOS ONE*. 2012;7(7):e41492. doi: 10.1371/journal.pone.0041492. Epub 2012 Jul 31.
18. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Who is at risk for diabetic foot ulceration? *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. 1998 Jan;15(1):11-9.
19. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on The Diabetic Foot. 2011.
20. Rhim B, Harkless L. "Prevention: can we stop problems before they arise?". *Seminars in Vascular Surgery*. 2012 Jun;25(2):122-8.

## 11. 2 Pé diabético: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento

[José Neves](#)

### Introdução

A diabetes é uma doença metabólica de distribuição mundial, que cresce a um ritmo de aproximadamente nove milhões de novos casos por ano. É uma doença sem tratamento perfeito, que provoca uma alteração gradativa no seu portador, relacionada com os anos de evolução e, principalmente, com o grau de controlo da glicemia.

Os alvos da diabetes são as artérias e os nervos, dando por um lado origem à micro e macroangiopatia e, por outro, à polineuropatia periférica.

As principais complicações tardias do descontrolo metabólico são: a retinopatia, a nefropatia e o pé diabético, complicações relevantes pela sua influência altamente negativa na qualidade de vida do doente e dos seus familiares, devido ao elevado grau de dependência de terceira pessoa que estas complicações frequentemente implicam.

O pé diabético assume particular relevância porque de acordo com o documento de consenso de 2011, do IWGDF (*International Working Group on the Diabetic Foot*), o pé diabético:

- Ocupa o 1º lugar das causas de internamentos prolongados;
- É a principal causa de internamento hospitalar dos doentes diabéticos;
- A cada 20 segundos é responsável pela perda de uma perna em qualquer parte do mundo;
- 85% das amputações têm origem numa úlcera que pode ser prevenida;
- 25% dos diabéticos terão uma úlcera ao longo da sua vida, sendo que em cada ano cerca de quatro milhões de diabéticos desenvolverão uma nova úlcera de pé diabético;
- A sobrevida do amputado major, aos cinco anos, é pior que a maioria dos cancros (30%) só ultrapassada pelos tumores do pâncreas, pulmão e esófago.

O pé diabético é também um problema socio-económico, pelos recursos económicos que consome, pondo em risco a sustentabilidade dos Sistema de Saúde e Segurança Social de qualquer país, mas sobretudo dos países em desenvolvimento.

Em Portugal, a taxa de incidência da diabetes é preocupante. De acordo com o Relatório Anual de 2012 do Observatório Nacional da Diabetes, temos uma prevalência de 12,7% na população adulta entre os 20 e os 79 anos, mas esta taxa sobe para 27,1% se considerarmos a faixa etária entre os 60 e os 79 anos. O mesmo relatório refere ainda taxas de pré-diabetes que rondam os 26,5% na população entre os 20 e os 79 anos.

Tudo somado significa que mais de um terço dos portugueses adultos ou é diabético ou está em risco de o vir a ser, a menos que se encetem medidas específicas de combate a esta epidemia.

### Definição

Existem múltiplas definições para o pé diabético, porém aquela que é mais abrangente e precisa é a proposta pela OMS, que define pé diabético como uma síndrome caracterizada por

uma úlcera no pé, localizada abaixo do maléolo, acompanhada de neuropatia e diferentes graus de isquemia e infecção.

## Fisiopatologia

Partindo da definição, a fisiopatologia do pé diabético, figura 1, assenta em três pilares que têm um elemento comum, a hiperglicemia prolongada, ou seja, uma diabetes de longa duração e com mau controlo metabólico.

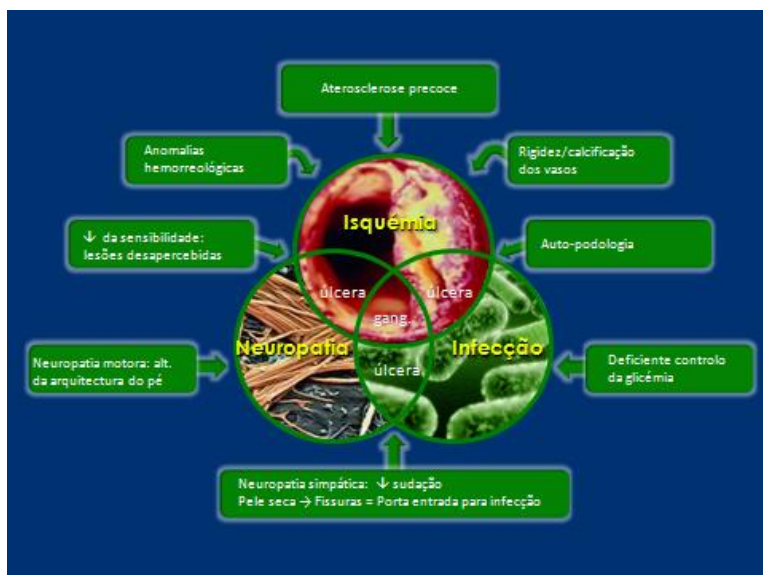


Figura 1 - Fisiopatologia do pé.

A hiperglicemia prolongada, por mecanismos ainda não completamente conhecidos, atua sobre as fibras nervosas provocando degenerescência dos axónios, começando nas terminações nervosas das fibras mais longas e com menos mielina. Todos os tipos de fibras são atingidos, porém em tempos diferentes. Estas alterações das fibras nervosas têm como característica o facto de tenderem a ser bilaterais, atingindo primeiramente os membros inferiores, onde as fibras nervosas são mais longas, mas podendo atingir também os membros superiores.

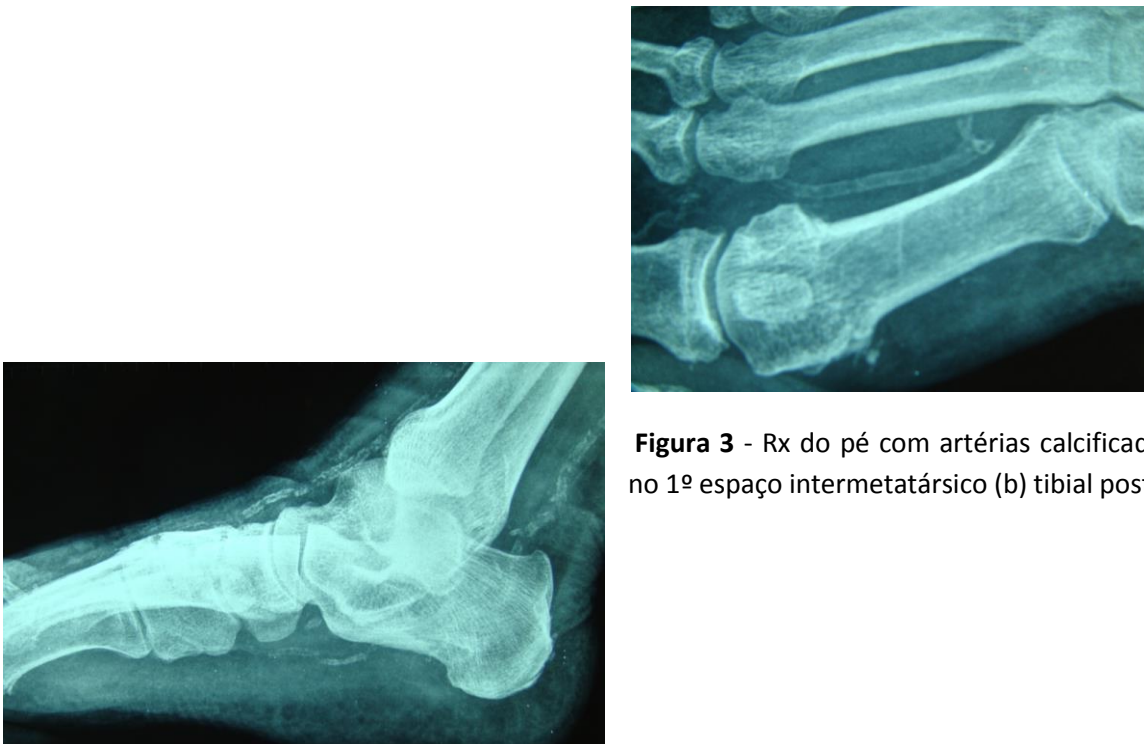
Primeiro são atingidas as fibras simpáticas, porque são quase desprovidas de mielina, seguindo-se as grossas fibras somáticas, sensitivas e motoras.

**A neuropatia simpática** tem como consequência: a abertura dos *shunts* pré-capilares e o bloqueio da produção de suor pelas glândulas sudoríparas, dando origem a um pé mais quente e edemaciado, mas de pele seca e quebradiça, favorecendo a formação de fissuras, possíveis portas para entrada das bactérias patogénicas (figura 2a e b).



**Figura 2** - Pele seca e quebradiça com úlcera no calcâneo (a) isquêmica e (b) neuropática.

Por outro lado, a neuropatia simpática também é responsável pela calcificação da camada média, ou seja, da camada muscular, das pequenas artérias do pé (figura 3a e b). Esta calcificação não provoca, porém, redução de fluxo sanguíneo, porque não reduz o diâmetro das artérias, pelo contrário o sangue no seu interior circula com mais velocidade. A importância clínica desta calcificação é porque ela torna as artérias incompressíveis e, por isso, falseia as determinações do índice tornozelo / braço, também conhecido por índice *doppler*, e que na prática clínica serve para avaliar o grau de perfusão dos tecidos. Um índice tornozelo/braço igual ou superior a 1 não significa, nestes doentes, que não coexista uma situação de compromisso circulatório hemodinamicamente significativa.



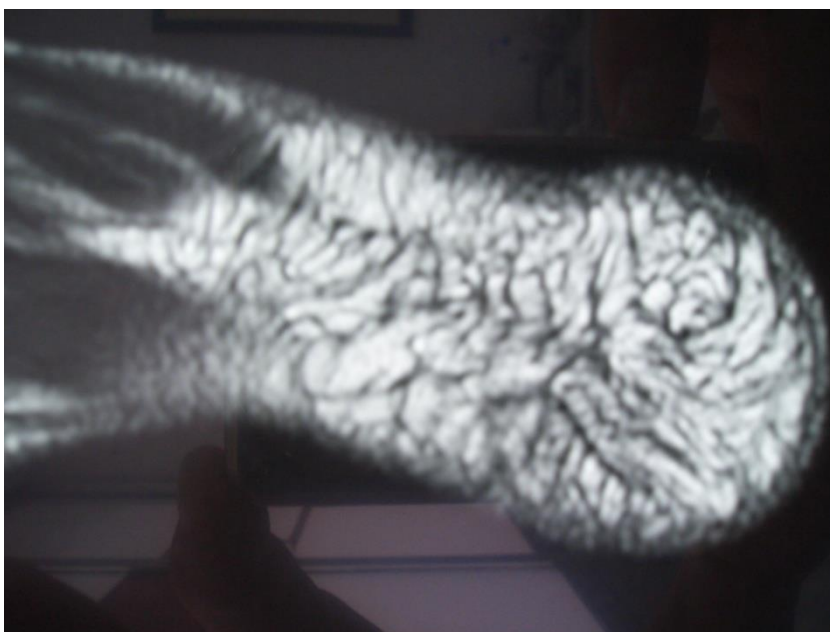
**Figura 3** - Rx do pé com artérias calcificadas (a) no 1º espaço intermetatársico (b) tibial posterior.



A **neuropatia motora** provocada pela lesão dos axónios e das bainhas de mielina dos nervos motores é responsável pela atrofia dos pequenos músculos intrínsecos do pé, dando origem a alterações estruturais da arquitetura do pé, que são responsáveis pelo desenvolvimento de áreas de hiperpressão intrínseca ou áreas de fácil hiperpressão extrínseca, áreas potenciais de formação de úlceras como aquela que podemos observar na figura 4.



No pé normal, não neuropático, existe uma espessa camada de gordura, septada por pilares de tecido fibroso (figura 5) fortemente aderentes à derme e à fascia plantar. Esta camada de tecido celular torna-se mais abundante, no ante-pé, formando uma almofada de gordura sob a cabeça dos metatarsos, protetora das hiperpressões geradas, pelo movimento / deambulação, nestes pontos de apoio e mantida no local pelo perfeito equilíbrio entre os músculos extensores dos dedos e os oponentes flexores.



**Figura 5** - RMN do pé em corte ao nível da camada adiposa.

Em consequência da atrofia dos pequenos músculos flexores dos dedos do pé, resultantes da neuropatia motora, há uma sub-luxação metatarso-falângica, com a almofada plantar a deslocar-se para a frente, gerando áreas de hiperpressão plantar nas cabeças dos metatarsos (figura 6a) e, ao mesmo tempo que surgem deformidades dos dedos, os vulgarmente chamados dedos em garra e dedos em martelo, gerando outros pontos de aumento de pressão, na face dorsal das articulações interfalângicas (figura 6b) ou na ponta dos dedos.



**Figura 6** - Pés deformados (a) sub-luxação metatarso-falângica (b) dedos em garra proximal.

A neuropatia motora permite uma completa desestruturação da arquitetura do pé, criando múltiplos pontos de pressão (figura 6c e d).



**Figura 6c e d** - Pés com joanetes e dedos com conflito de espaço.

O traumatismo repetido nas áreas de pressão aumentada dá origem à formação de calosidades que, não tratadas, podem levar à formação de úlcera (figura 7a e b) porque a pele espessada da calosidade perde a capacidade de se deformar, gerando um movimento em bloco desta formação e que dá origem a forças de deslocação tangenciais entre a calosidade e a derme, provocando o seu descolamento com formação de uma flictena e mais tarde de uma úlcera se o doente não fizer repouso.



**Figura 7** - Pé com calosidade (a) e úlcera subjacente (b).

Por último surge a **neuropatia sensitiva** que impede o doente de se defender das agressões quer intrínsecas quer extrínsecas antes que estas conduzam à formação de úlcera por traumatismo direto, extrínseco como seja o sapato inadequado, a queimadura, ou outro.

Só esta insensibilidade tornou possível que este doente tivesse andado um dia inteiro com uma meia enrolada dentro do sapato, provocando estas lesões isquémicas compressivas (figura 8a) e este outro (figura 8b) com uma pedra que deu origem a ferida perfurante plantar que em poucos dias infetou e deu origem a um quadro de infeção grave com gangrena dos 2º e 3º dedos.



**Figura 8** - Úlceras por (a) peúga dentro do sapato e (b) pedra.



Ou ainda este outro doente tivesse feito estas queimaduras nos dedos, à lareira para se aquecer com as botas calçadas (figura 9a e b).



**Figura 9a e b** - Pé com queimaduras de 1º e 2º grau por fogo de lareira.

Ou este outro que tivesse andado um dia inteiro com um prego espetado no pé e que não tenha pedido ajuda senão três dias depois do incidente (figura 10a e b).



**Figura 10a e b** - Pé com infecção grave devida a ferida perfurante por prego.



Convém, no entanto, referir que a grande maioria das úlceras surgem em áreas de aumento de pressão quer intrínseca, resultante da deformação neuropática, quer extrínseca, como seja o uso de calçado inadequado, ou a combinação das duas situações.

### **Apresentação clínica**

A apresentação clínica do pé diabético é muito diversificada e esta diversidade prende-se com vários fatores como o tempo de duração da diabetes e o grau de controlo da glicemia, a presença de doença arterial periférica e a sua severidade.

Habitualmente temos um pé com: alterações tróficas da pele e das unhas, com deformações metatarso-falângicas, (figura 11a e b) resultantes da polineuropatia periférica, em que os dedos apresentam muitas vezes conflito de espaço entre eles. Existe atrofia do tecido celular subcutâneo e proeminência dos tendões dos músculos extensores dos dedos.

Para além destas alterações estruturais da arquitetura do pé, temos a presença de uma úlcera, frequentemente, localizada no ante-pé, (face plantar, face dorsal ou nos espaços interdigitais) em áreas sujeitas a aumento de pressão.



**Figura 11a e b** - Pés com alterações tróficas e deformações.

Regra geral, as úlceras localizadas na face plantar resultam da compressão intrínseca devida à neuropatia, por isso são indolores, têm um fundo rico em tecido de granulação, facilmente sangrativo. Estas úlceras são rodeadas por um bordo muito espesso: a calosidade (figura 12a e b).



**Figura 12** - Úlceras neuropáticas (a) plantar e (b) polpa 1º dedo.

Pelo contrário, as úlceras localizadas na face dorsal e nos bordos interno e externo, grande e pequeno joanetes, (figura 13) são resultantes de compressão extrínseca (por exemplo, sapato inadequado) em que o componente isquêmico está presente e por isso são, em regra, de pequenas dimensões, dolorosas e de leito necrótico e pouco sangrativo.



**Figura 13** - Úlcera: digital (a), pequeno joanete (b), grande joanete (c) e dorso do pé (d).



Outra forma de apresentação frequente é o pé com gangrena digital, parcial ou total, de aparecimento recente e de forma abrupta (figura 14). A gangrena, habitualmente, nestes casos é resultante da infeção de uma pequena úlcera digital que passou despercebida ao doente. Trata-se de uma infeção sinérgica por estafilococcus e estreptococcus produtores de uma toxina que provoca arterite oclusiva das pequenas artérias terminais dos dedos.



**Figura 14** – Gangrena parcial 4º dedo

Finalmente o pé diabético pode ainda apresentar-se sob a forma de infeção aguda dos planos profundos. A infeção do pé diabético é a complicação mais temida pelas suas implicações: constitui a principal causa de internamento das pessoas com diabetes, é a principal causa de internamentos prolongados, sendo também a principal causa de amputação do membro inferior.

Como resultado da insensibilidade neuropática o diabético esquece-se que tem pé e valoriza pouco a sua úlcera porque não dói, continuando a andar em cima dela e muitas vezes sem um penso protetor.

Em consequência destes factos a úlcera do pé diabético tende para a cronicidade e, numa elevada percentagem de casos, pelas razões apontadas e ainda devido ao compromisso dos mecanismos de defesa, tendem para a infeção embora em graus variáveis.

De acordo com a Associação Americana de Doenças Infeciosas (IDSA) a infeção pode ser classificada em:

**Ligeira** – presença de dois ou mais sinais de inflamação (dor, eritema, edema, calor, exudado purulento) com eritema < 2 cm do bordo da ferida (figura 15).



**Figura 15** - Úlcera exudativa.

**Moderada** – quando além dos sinais de inflamação existe um dos seguintes sinais: celulite > 2 cm, linfangite, extensão à fáscia, abscesso profundo, comprometimento de tendão, articulação ou osso (figura 16).



**Figura 16** - Úlcera com celulite e que envolve a fáscia plantar.

**Grave** – quando coexistem sinais de toxicidade sistêmica ou instabilidade metabólica como hiperglicemia de difícil controle, arrepios de frio, febre, confusão mental, náuseas, vômitos e leucocitose (figura 17).



**Figura 17** – Úlcera com infecção profunda e sinais sistêmicos



A apresentação clínica do pé diabético com infecção aguda é muito variável e está dependente de vários fatores como: a localização da úlcera, a anatomia do pé, as vias de propagação da infecção, o tempo de evolução desta e o tipo de população microbiana infetante.

A infecção aguda da face dorsal do pé manifesta-se precocemente e assume muitas vezes um aspeto catastrófico, resultante do facto de a infecção se propagar por contiguidade, originando a aparência de celulite / fleimão que está relacionado com a anatomia e textura dos tecidos da face dorsal, aliado ao facto de os tendões dos músculos extensores dos dedos, via preferencial de difusão da infecção, serem desprovidos de bainhas tendinosas na sua porção inicial.

Na face plantar, pelo contrário, a infecção aguda é uma situação muitas vezes enganadora e de difícil diagnóstico nas fases iniciais. O doente apresenta uma ferida na face plantar de longa evolução e queixa-se de dor quando apoia o pé no solo e os cuidadores menos experientes não valorizam. Esta dor deve ser valorizada se ela é reprodutível pela compressão digital e sobretudo se for acompanhada por um aumento da proteína c reactiva (PCR). Esta dor reflete um aumento de pressão no compartimento profundo envolvido, provocado pela inflamação, reativa ao processo infeccioso.

Dias depois, se o doente não é adequadamente medicado, além da dor, surge um eritema na face plantar que, se não for tratado, passa a flictena / placa de necrose que pode comprometer a viabilidade do membro e até a própria vida do doente. A figura 18a e b ilustra a evolução de uma infecção grave num período de 48 horas, mesmo com tratamento adequado.



**Figura 18** - Pé com infecção grave de diagnóstico tardio.

Estes sinais clínicos traduzem um aumento progressivo da pressão, provocada pela inflamação dos tecidos, no respetivo compartimento plantar, superior à pressão nas arteríolas nutritivas que impede a irrigação dos tecidos, provocando necrose dos mesmos, numa extensão relacionada com o tempo de evolução, podendo pôr em risco a viabilidade do membro e, por outro lado, pode dar também origem a um quadro de toxémia que pode mesmo pôr em risco a vida do doente, se não se proceder a uma amputação urgente do membro.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico de pé diabético, depois do que ficou atrás descrito, é simples e quase implícito.

O doente típico é um diabético conhecido há muitos anos, habitualmente há mais de dez anos e com histórico de deficiente controlo metabólico. Muitas vezes de condição social menos favorável.

O diagnóstico assenta na existência de: diabetes arrastada com uma úlcera no pé abaixo do maléolo, num contexto de pé insensível e deformado, podendo à palpação ter pulsos distais, pedioso e tibial posterior, de amplitude reduzida ou então ausentes. Sem neuropatia não há úlcera porque a dor impede o doente de se auto-agredir continuamente. A dor faz com que nos defendamos dos traumatismos antes de aparecer a úlcera e quando tal acontece a mesma dor impede-nos de usar o membro sem neutralizar o agente traumático.

O despiste de doença arterial periférica (DAP) é importante no doente com pé diabético pois a sua presença é fator de mau prognóstico dada a maior severidade neste grupo de doentes e a sua distribuição peculiar no setor tibioperoneal (figura 19a, b e c) muitas vezes impeditivas de tratamento de revascularização mesmo por via endovascular.

A clássica história de claudicação gemelar nem sempre é bem definida no doente diabético devido à neuropatia, por isso uma cuidada palpação dos pulsos arteriais é de extrema importância para avaliação do provável compromisso arterial.

A ausência de pulsos palpáveis deve ser um sinal de alerta de que aquele pé está em risco e deve ser referenciado a uma consulta de Cirurgia Vasculiar para um estudo mais aprofundado do património vascular, para se possível ser revascularizado, quer por cirurgia convencional quer por via endovascular de forma a melhorar a irrigação dos tecidos e obter uma cura das lesões do pé.



**Figura 19** - Pé isquêmico (a) angiotac com lesões poplitea pré-oclusiva (b) e tibioperoniais (c).

Devemos ter presente que a medição do índice *doppler* tornozelo / braço pode não ser fiável em consequência da calcificação das artérias distais provocadas pela neuropatia simpática.

Ainda no capítulo do diagnóstico é importante ter em consideração o estado da úlcera, isto é se ela é uma ferida limpa ou pelo contrário está infetada. O diagnóstico de infeção é clínico e baseia-se na presença de pelo menos dois dos seguintes sinais: edema local, eritema > de 0,5 cm em redor da úlcera, dor ou sensibilidade local, calor local e exsudado purulento.

O exame bacteriológico apenas serve para orientar a terapêutica. A não positividade da cultura não exclui a infeção.

Outro dado importante e ainda neste domínio é excluir a possibilidade de infeção óssea sobretudo nas úlceras mais profundas localizadas em proeminências ósseas ou em áreas pobres em tecido celular subcutâneo como acontece nas úlceras dorsais dos dedos em garra (figura 20) ou na ponta dos dedos em martelo.



O teste da sonda metálica (figura 21) é um teste simples, acessível e com elevada fiabilidade. Faz-se utilizando um estilete metálico, para explorar o leito da úlcera. Se na exploração sentimos que a sonda toca no osso a prova é positiva e a probabilidade de existir infeção óssea é muito elevada. A suspeita clínica de osteíte deve colocar-se quando um dedo se apresente edemaciado e ruborizado, dando o aspeto de «salsicha» ou quando uma úlcera localizada numa proeminência óssea persista em não cicatrizar apesar do tratamento correto e sem carga.



O Rx simples do pé em dois ou três planos é um exame obrigatório na suspeita de osteíte, pese embora o facto de nas fases muito iniciais poder ser negativo. As lesões ósseas no Rx simples são muito variadas podendo observar-se desde edema do perióstio, erosões do osso, sequestros ou fraturas completas (figura 22a, b, c e d).





**Figura 22** - Pés com osteíte (a e b) falange distal 1º dedo (c e d) 2º e 3º metatarsos.

Nas fases iniciais pode ser necessário recorrer a exames mais sofisticados como a ressonância magnética (RMN) que nem sempre está disponível e é um exame dispendioso. A RMN é particularmente útil na suspeita de osteíte inflamatória (pé de Charcot) em que o diagnóstico precoce é muito importante para prevenir a desestruturação óssea.

### **Tratamento**

As bases do tratamento da úlcera do pé diabético não diferem muito das outras úlceras crônicas: cuidados com o doente de forma holística e cuidados com a própria úlcera.

### **Cuidados com o doente**

Tendo presente que o pé diabético é uma complicação da diabetes arrastada, com mau controlo metabólico, é facilmente compreensível que é de capital importância tentar otimizar o tratamento antidiabético para se obter este equilíbrio, incluindo um adequado plano alimentar. É importante despistar outras complicações como a nefropatia, a retinopatia e existência de doença vascular periférica, corrigir fatores de risco para doença aterosclerótica como dislipidémia, hipertensão arterial e tabagismo.

Os doentes com doença vascular periférica hemodinamicamente significativa, isto é com pulsos distais muito diminuídos ou não palpáveis, não obedecem a este plano de tratamento e devem ser encaminhados para uma consulta de Cirurgia Vascular o mais precocemente possível.

É importante todo um plano de ensino do doente e família para melhor tratar o episódio presente e prevenir recorrências futuras de úlcera, alertando para os riscos que existem de poder vir a sofrer uma amputação do membro como complicação da sua úlcera.

### **Cuidados com a úlcera**

- Cuidadosa limpeza e desbridamento do leito da úlcera.

- Desbridamento criterioso da calosidade circundante nas úlceras neuropáticas para uma melhor avaliação da extensão da área de úlcera e para permitir um melhor contacto dos agentes de tratamento local sobre toda a superfície da lesão.

- Nas úlceras exsudativas utilizar apósitos adsorventes com muda diária, não só para evitar a maceração dos tecidos perilesionais, mas também para uma mais apertada vigilância, porque existe elevado risco de infeção que, como já vimos, pode ser rapidamente evolutiva e fatal, porque os mecanismos imunitários e de defesa do doente diabético, mal controlado, estão muito comprometidos.

- Nas úlceras não exsudativas devem ser utilizados apósitos húmidos que favoreçam a cicatrização e a muda pode ser mais espaçada conforme os casos, tendo em conta o tipo de doente e a sua colaboração.

De qualquer dos modos, é importante realçar que os apósitos e o penso, na sua globalidade, não devem eles próprios ser geradores de aumento de pressão, antes pelo contrário devemos tentar construir o penso tentando aliviar a pressão no local da úlcera. Da mesma maneira, se for necessário utilizar ligadura para segurar o penso devemos ter muita atenção para evitar fazer compressão, porque podemos comprometer a irrigação dos tecidos, que muitas vezes já está comprometida, e agravar mais a situação clínica do doente.

- Aconselhar o doente a não fazer carga sobre a ferida, o que significa que não deve andar, a menos que se consiga algum dispositivo, palmilha ou sapato especial, que retire a pressão sobre a área da úlcera.

- Não existem evidências de que o uso de antimicrobianos locais sejam benéficos.

Estes são os princípios básicos do tratamento da úlcera. No entanto, as úlceras do pé diabético não são todas iguais, variando desde o componente vascular até ao grau de profundidade, por isso é importante para padronizar o tipo de tratamento e avaliar os resultados classificar as úlceras.

Existem várias classificações, porém as mais implementadas são a classificação de Wagner e a classificação PEDIS.

A mais utilizada na prática clínica é a de Wagner, que é a mais simples e é baseada em três parâmetros clínicos: profundidade da úlcera, grau de infeção e a existência e extensão da necrose. Assim de acordo com Wagner existem seis tipos de úlceras.

**0** - Sem lesão mas um pé insensível e deformado. É um pé em risco.

**1** - Úlcera que vai até à derme mas não a ultrapassa.

**2** - Úlcera profunda mas não complicada. Atinge tendões, cápsula articular ou osso.

**3** - Úlcera profunda complicada. Há abscesso, osteomielite ou artrite séptica.

**4** - Gangrena localizada no ante-pé ou calcâneo.

**5** - Gangrena de todo o pé.

A classificação PEDIS, implementada pelo IWGDF, é mais complexa e baseia-se nos seguintes parâmetros: perfusão, extensão (área), profundidade, infeção e neuropatia. Esta

classificação é mais complexa não sendo fácil a sua aplicação na prática diária. Ela é fundamentalmente utilizada em estudos de investigação clínica.

**Nas úlceras de tipo 0**, em que não existe lesão aberta mas existe o risco de a contrair, pela insensibilidade ou deformação do pé, existem zonas potenciais de úlcera como dedos em martelo, joanetes, proeminência das cabeças dos metatarsos. A presença de calosidades indica áreas de aumento de pressão e devem ser consideradas como lesões pré-ulcerosas. O tratamento nestes casos é preventivo e passa pelo ensino dirigido ao doente e familiares.

Devemos aconselhar ao doente e seus familiares:

- Cuidados de higiene e inspeção diária dos pés com boas condições de luz;
- Não lavar os pés sem primeiro observar a temperatura da água para assim evitar as queimaduras;
- Usar meias sem costuras para evitar fazer lesões por pressão;
- Uso de meias claras como forma de despiste fácil de qualquer serosidade que é reveladora de lesão não percecionada pelo doente;
- Cuidados podológicos regulares, pelo doente ou familiar se este tiver diminuição da visão, em local bem iluminado: cortar as unhas a direito e limar as calosidades;
- Uso de sapatos adequados, de biqueira larga e fundos, utilizando palmilhas de descarga se necessário;
- Comprar os sapatos de preferência à tarde. Um sapato que de manhã está ajustado, à tarde pode ficar apertado pelo edema. Não podemos esquecer de reforçar ao doente, e seus familiares, que a sua sensibilidade está comprometida impedindo-o de se defender das agressões extrínsecas;
- Inspeccionar o interior dos sapatos antes de os calçar para evitar calçá-los com objetos estranhos no seu interior.

**Nas úlceras de tipo 1** o tratamento é essencialmente constituído por:

- Alívio da pressão local, recomendando ao doente que não ande ou ande o menos possível. Nestas úlceras, muitas vezes uma semana de repouso é suficiente para a cicatrização;
- Penso simples e húmido que não agrave a pressão no local.

**As úlceras de tipo 2** devem ser encaminhadas para um centro de nível II porque muitas vezes necessitam de internamento e cuidados de desbridamento por cirurgião com experiência em pé diabético.

**As úlceras de tipo 3** devem ser encaminhadas rapidamente para um serviço de urgência. Estes doentes necessitam ser internados para fazer drenagem e desbridamento cirúrgico urgente das lesões com colheita de material para exame microbiológico e iniciar terapêutica antibiótica parentérica de largo espetro com cobertura de gram + e gram – e anaeróbios porque existe um risco muito elevado de o doente perder o membro ou até a vida. Quanto mais tardio for o tratamento maior é o risco de amputação do membro.



Posteriormente, mas ainda durante o internamento, estes doentes devem fazer estudo da árvore vascular pois, na nossa experiência, a maior parte destes doentes têm problemas arteriais que carecem de tratamento de cirurgia de revascularização convencional ou endovascular.

**As úlceras do tipo 4**, sobretudo se os pulsos não forem palpáveis, devem ser encaminhadas para um centro de nível III, centro com cirurgião vascular. Estes doentes necessitam fazer estudo da árvore arterial e procedimentos vasculares para melhorar a circulação distal. Infelizmente nem sempre é possível devido ao tipo de lesões e à sua localização.

**As úlceras de tipo 5** devem ser encaminhadas para o serviço de urgência para ser amputado o membro depois de equilibrado o doente. Esta amputação deve tentar preservar o joelho sempre que possível, o que acontece na maior parte das vezes. Uma amputação abaixo do joelho é mais funcional. A prótese é mais leve, dá maior mobilidade funcional e exige menor energia cinética com menor esforço cardíaco. Mesmo que não seja possível, ou não esteja indicada a protetização, o coto abaixo do joelho serve de ponto de apoio para o doente se mobilizar na cama ou se transferir de local.

De forma resumida, o tratamento cirúrgico do pé diabético está reservado às seguintes situações:

#### **Gangrena digital**

Nos casos de gangrena seca não há emergência em amputar, devemos temporizar, aguardando que a infecção e necrose delimitem, para depois desarticular o dedo, deixando a ferida cirúrgica aberta. As suturas são isquêmiantes e favorecem a infecção (figura 23a, b, c e d).



**Figura 23** - Pé com gangrena digital seca (a-c) e posterior desarticulação simples (b) desarticulação dedo e respetivo raio (d).



Nos casos de gangrena húmida devemos proceder a uma amputação urgente para desta forma reduzirmos a carga bacteriana e permitir uma maior superfície de contacto dos agentes antissépticos com a superfície infetada, diferindo para segundo tempo um tratamento complementar mais adequado (figura 24a, b e c).

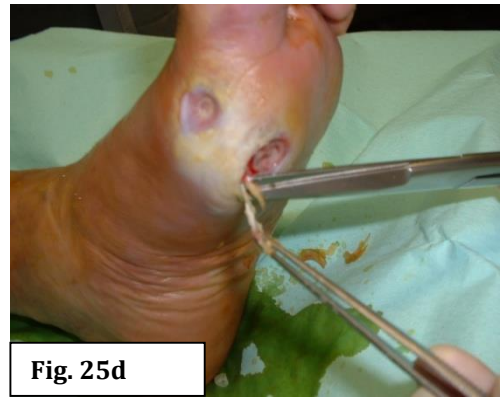


**Figura 24** - Pé com gangrena digital húmida (a) desarticulação urgente (b) desbridamento diferido (c).

### Úlceras profundas não complicadas

A melhor maneira de tratar a infeção profunda é preveni-la. Tendo em consideração que as úlceras do pé diabético tendem para a cronicidade e infeção, o desbridamento regular do leito das úlceras, removendo os tecidos desvitalizados e as calosidades envolventes, é obrigatório. O desbridamento da hiperqueratose é particularmente importante para evitar a operculização. Além disso permite-nos uma melhor avaliação da área da ferida e também um melhor contacto do leito da ferida com o penso local (figura 25a, b, c e d).





**Figura 25** - Desbridamento cortante dos bordos da úlcera neuropática.

### Úlceras profundas complicadas de infecção profunda

O tratamento cirúrgico destes casos (figura 26a, b e c) é muito relevante no prognóstico mas está muito dependente da experiência do cirurgião e da precocidade da sua realização. A drenagem precoce – fase de edema, rubor e dor à pressão – diminui o risco de amputação major. Quanto mais tardia for a drenagem maior é a destruição dos tecidos, particularmente quando a infecção atinge a face plantar maior é o risco de se perder o membro.

Ao fazer a incisão de drenagem devemos ter em consideração a localização da úlcera e as vias de propagação preferencial da infecção figura (26d, e e f). Ela deve ser suficientemente profunda e ampla para descomprimir o respetivo compartimento que está infetado e sob tensão, impedindo o aporte de sangue aos tecidos e, portanto, também dos agentes antimicrobianos.



**Figura 26** - Pé com infecção aguda grave: (a) face plantar e (b e c) dorsal.



**Figura 26** - Exploração do trajeto da úlcera (d) drenagem de infecção aguda face plantar (e) e dorsal (f).

Nem sempre à drenagem sai pús. Da ferida cirúrgica exsuda sai um líquido sero-hemático e os tecidos apresentam-se de cor vinácea ou necrosados. Este quadro é muito sugestivo de estarmos perante uma infecção por MRSA. Não nos podemos esquecer que estes doentes andam a fazer pensos há muito tempo e que muitas vezes já fizeram vários ciclos de antibioterapia e, por isso, têm um risco acrescido de estarem infetados por estafilococcus metilcilino resistente (figura 27a, b e c).



**Figura 27** - Pé com infecção aguda (a) ponto partida (b) propagação face dorsal (c) drenagem sero-hemática e necrose tecidos por MRSA.

Nos casos mais avançados, mais que drenagem, o que fazemos é um desbridamento dos tecidos necrosados e desvitalizados, tentando recuperar o prejuízo causado pela infecção e a síndrome compartimental consequente. Devemos ser agressivos com os tecidos desvitalizados mas o máximo conservadores com os tecidos viáveis.



O desbridamento deve continuar-se nos pensos dos dias seguintes, se possível diários. Como não é viável a ida diária do doente ao bloco operatório, é aconselhável administrar fentanil transmucoso ½ hora antes da execução do penso, para alívio da dor resultante do desbridamento.

A colheita de tecidos para bacteriologia é um passo importante e deve ser repetido semanalmente porque a flora microbiana altera-se e as sensibilidades também.

### **Gangrena extensa do pé**

Esta é a situação clínica que se pretende evitar porque nestes casos a amputação é o único tratamento possível, sendo que, às vezes, é salvador da vida (figura 28).



**Figura 28** – Gangrena extensa pé e perna.

Com este trabalho contribuimos para uma maior compreensão e valorização, da parte dos profissionais de saúde, da tal «feridinha» que os doentes diabéticos muitas vezes não conseguem ver e não valorizam porque não dói mas que, com bastante frequência, é o princípio de uma grande catástrofe para o doente e que tem grandes reflexos na qualidade de vida deste e dos seus familiares.

Apresentamos imagens de quatro de vários doentes a quem foi proposta amputação da perna, noutros centros, e que uma abordagem multidisciplinar nos permitiu a sua conservação.

**Caso 1** - M.A.A.M. - 69 anos - masculino.



**Caso 2** – M.C.B. – 85 anos feminino.







**Caso 3** – M.E.C.D. – 72 anos feminino.





**Caso 4** - M.F.L.F. - 64 anos feminino.





11/04/2012



28/05/2012



**Caso 5 - R.I.A.D. - 75 anos feminino (em tratamento).**

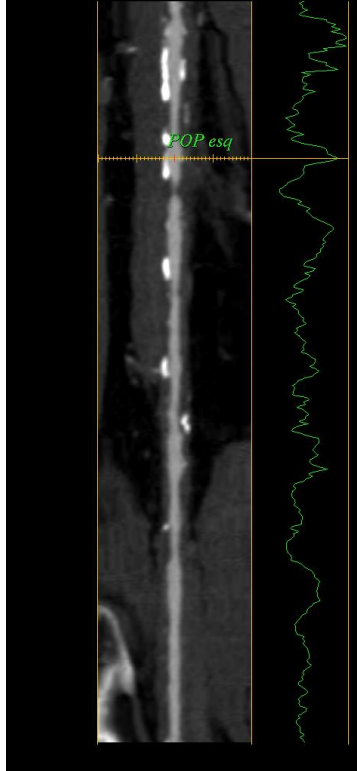
01/04/2014



07/04/2014







### 11. 3 Pé de Charcot

[Vanessa Dias](#)

A Neuroartropatia de Charcot foi descrita há mais de 130 anos, no entanto o conhecimento dos profissionais de saúde sobre esta doença mantém-se limitado.<sup>1,3</sup> Nos países desenvolvidos a principal etiologia desta patologia é a Polineuropatia Diabética.<sup>1</sup>

A Neuroartropatia de Charcot é uma doença crónica, de evolução progressiva, que afeta os ossos, articulações e os tecidos moles do pé.<sup>3</sup> Trata-se de uma patologia que destrói progressivamente e de forma indolor os ossos e articulações devido à neuropatia diabética,<sup>1,4</sup> caracterizando-se numa primeira fase pela inflamação.<sup>3</sup>

As manifestações iniciais do Pé de Charcot podem ser ligeiras, podem evoluir rapidamente e mais pronunciadas, em virtude dos traumatismos repetidos e inadvertidos que a pessoa vai sofrendo.<sup>3</sup>

Ao exame físico observa-se um pé quente, com a presença de edema marcado, que pode ser acompanhado frequentemente de eritema. Normalmente, a pessoa refere dor e desconforto de ligeiros a moderados.<sup>1,5,7</sup> Contudo, estes sinais clínicos (edema e eritema) podem ser confundidos com a presença de Osteomielite, pelo que o exato diagnóstico é essencial para o correto tratamento (tabela 1). Estas duas patologias podem originar a amputação.

A Osteomielite ocorre quando os agentes patogénicos atingem o osso, através da corrente sanguínea ou por infeção dos tecidos moles subjacentes.<sup>6</sup> A infeção do tecido mole subjacente é a mais frequente na Diabetes<sup>7</sup> afetando frequentemente os dedos do pé ou a cabeça dos metatarsos.

Na Neuroartropatia de Charcot a pessoa diabética tem o pé vascularizado, contudo apresenta neuropatia severa,<sup>6,8,9</sup> e frequentemente o processo inflamatório é precedido de um trauma inadvertido ou agressão mecânica.<sup>6</sup> A localização habitual da destruição óssea é no mediopé.

O Raio X deve ser o exame de eleição, por ser um meio de diagnóstico de baixo custo e de fácil acesso. Este exame permite avaliar se existe patologia óssea visível, nomeadamente a existência de fraturas e luxações subtis.<sup>1,3,10</sup>

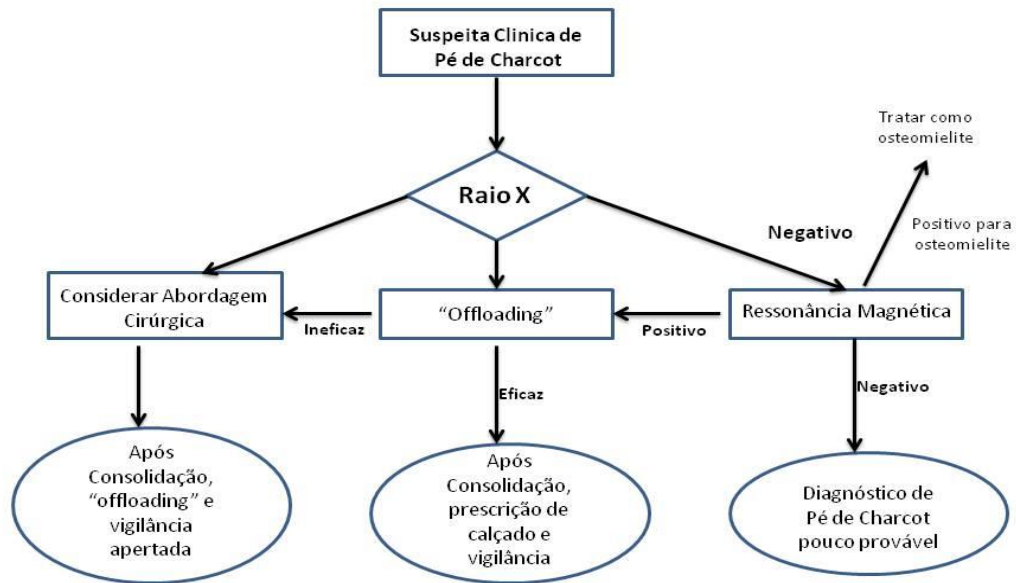
<b>Critérios de Diagnóstico</b>	<b>Osteomielite</b>	<b>Neuroartropatia de Charcot</b>
Presença de Úlcera	Comum	Incomum no início
Dedo Vermelho e Quente	Comum	Ocasional
Edema, Eritema	Só se os tecidos moles estiverem infetados	Sempre
Localização Frequente	Dedos, metatarsos> calcâneo	Meiopé >> calcâneo
Destruição Cortical no Raio X	Comum	Incomum
Fragmentação	Incomum	Comum
Envolvimento de Múltiplos Ossos	Incomum	Típico
Isquemia	Às vezes	Quase Nunca
Um sinal ">" significa mais comum que....		
Dois sinais ">>" significa muito mais comum que....		

**Tabela 1** - Características da Osteomielite e Neuroartropatia de Charcot. Adaptado de Berendt AR, Lipsky B. (2004).<sup>6</sup>

Contudo, não é sensível nem específico para diferenciar as alterações da Neuroartropatia de Charcot da Osteomielite.<sup>1</sup> O tratamento passa pelas medidas de "Offloading", pelo uso de calçado adequado ou o tratamento cirúrgico.<sup>1,3</sup>

A Neuroartropatia de Charcot é cada vez mais frequente na clínica do pé diabético. Os profissionais envolvidos no atendimento e cuidado à pessoa diabética devem estar atentos a esta realidade (figura 1), encaminhando a pessoa diabética com suspeita ou diagnóstico de Neuroartropatia de Charcot para os cuidados de saúde diferenciados.<sup>1</sup>

**Figura 1** - Algoritmo de Abordagem ao Pé de Charcot Adaptado de Rogers et al. (2011).<sup>3</sup>



## Referências bibliográficas

1. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002 Aug; 45(8), p.1085-96.
2. Serra, Luís M. Alvim. Pé Diabético - Manual para a Prevenção da Catástrofe. Lisboa-Porto: LIDEL, 2008. p. 55-2.
3. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M, Van GH, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Sep; 34(9), p.2123-9.
4. Edmonds, ME. Progress in care of the diabetic foot. *Lancet*. 1999 Jul 24; 354(9175), p.270-2.
5. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabetic Medicine*. 1997 May; 14(5), p.357-63.
6. Berendt AR, Lipsky B. Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. *Current Diabetes Reports*. 2004 Dec; 4(6), p.424-9.
7. Ertugrul BM, Lipsky BA, Savk O. Osteomyelitis or Charcot neuro-osteoarthropathy? Differentiating these disorders in diabetic patients with a foot problem. *Diabet Foot & Ankle*. 2013 Nov 5; 4.
8. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The charcot foot. *Diabetic Medicine*. 2000 Apr; 17(4), p.253-
9. Armstrong DG, Peters EJ. Charcot's arthropathy of the foot. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2002 Jul-Aug; 92(7), p.390-4.
10. Ergen FB, Sanverdi SE, Oznur A. Charcot foot in diabetes and an update on imaging. *Diabet Foot & Ankle*. 2013 Nov 20; 4.

## 11. 4 Avaliação do pé diabético e estratificação do risco

[Cristina Afonso](#); [Marta Ferreira](#)

A Direção-Geral de Saúde (DGS) preconiza que todas as pessoas com diabetes devem ser avaliadas anualmente com o objetivo de serem identificados fatores de risco condicionantes de lesão nos pés,<sup>1</sup> facto incontroverso para a profilaxia e tratamento oportuno do pé diabético. A ausência de sintomas não é sinónimo de pés saudáveis e o exame clínico dos pés exige a avaliação de um conjunto de parâmetros:

- A. Anamnese;
- B. Exploração física do pé;
- C. Exploração neurológica do pé;
- D. Exploração vascular do pé;
- E. Identificação de situação de risco;
- F. Educação da pessoa diabética e familiares.

### **Avaliação anual dos pés em todas as pessoas com diabetes**

Esta avaliação assume-se como o aspecto mais importante do diagnóstico de pé em risco de ulceração e examiná-lo regularmente em detalhe é fundamental para identificar a presença de neuropatia, doença vascular, deformidades e outros fatores de risco de úlcera no pé.

#### **A. Anamnese**

A anamnese é um aspeto fulcral e deve ser efetuada de forma pormenorizada de modo a identificar fatores preditivos de úlcera ou amputação. Durante a entrevista devem ser explorados a história de úlcera/ amputação, educação prévia sobre os problemas com os pés, isolamento social, hábitos de caminhar descalço, mau controlo glicémico, sintomatologia sugestiva de claudicação intermitente, dor em repouso, sintomatologia de disestesias ou parestesias e outros fatores associados como a idade, anos de evolução da diabetes, hábitos tabágicos, antecedentes de HTA e evolução do processo de cicatrização.<sup>2-8</sup>

#### **B. Exploração física do pé: cutânea, ungueal e articular**

Grande parte das manifestações de problemas nos pés dos pacientes diabéticos são facilmente observáveis, pelo que a exploração física do pé é uma etapa extremamente importante. Permite identificar pré-lesões ou lesões que possam existir de modo a instituir medidas corretivas ou de tratamento apropriado e travar a sua evolução.

Os dados colhidos nesta etapa contribuem ainda para facilitar o diagnóstico diferencial entre pé neuropático e pé neuroisquémico.

Na **pele** é relevante considerar a cor, temperatura, presença de edema (figura 1), turgescência, anidrose, xerose, queratose (figura 2) e/ou pré-lesões: hiperqueratose com coleção hemática, fissuras (figura 3) ou outras lesões erosivas da pele.





**Figura 1** - Edema.

**Figura 2** - Queratose.

**Figura 3** - Fissuras.

Identificar **deformidades ou proeminências ósseas**: dedos em garra, martelo, hálux valgus, arcos plantares planos ou cavos (figuras 4 a 7) e a **limitação da mobilidade articular**, que constituem zonas de risco e são considerados fatores desencadeantes de lesão intrínsecas, dando origem a pressões patológicas responsáveis pelo início da lesão.



**Figura 4** - Deformidades do pé.

**Figura 5** - Dedos em garra e pé cavo.

**Figura 6** - Dedos em garra.

**Figura 7** - Hálux valgus.

As **unhas** devem ser cuidadosamente inspecionadas para descartar onicopatias (figuras 8 e 9).



**Figura 8** - Onicomicose.

**Figura 9** - Onicocriptose.

Os **espaços interdigitais** necessitam de atenção especial para verificar a presença de calos (figura 10), maceração, micoses (figura 11) ou fissuras que podem constituir portas de entrada para os microrganismos.<sup>3,6</sup>



**Figura 10** - Calosidade interdigital.



**Figura 11** - Micosse interdigital.

### C. Exploração neurológica do pé

De acordo com o Consenso Internacional Sobre Pé Diabético a neuropatia diabética é definida como “a presença de sintomas e / ou sinais de disfunção de nervos periféricos em pessoas com diabetes, após exclusão de outras causas”.<sup>2</sup>

É consensual que a perda da sensação dolorosa, térmica, táctil, vibratória e de pressão constituem fatores de risco importantes para a ulceração nos pés das pessoas diabéticas. A úlcera, por si mesma, pode ser o sinal de apresentação da neuropatia na ausência de outros sinais ou sintomas neuropáticos prévios.<sup>2</sup> Assim sendo, o diagnóstico de neuropatia não pode ser efetuado apenas com base na anamnese, sendo obrigatório o exame neurológico dos pés.<sup>1-4,6,9-10</sup>

Habitualmente são usados 2 testes simples e eficazes para avaliar a neuropatia:<sup>11</sup>

- **Monofilamento de 10g de Semmes-Weinstein** (figura 12): considerado um indicador de risco de ulceração,<sup>3,9,10</sup> apresentando uma sensibilidade de 95 a 100% e uma especificidade de 80%.<sup>6,13</sup> É o teste de escolha para avaliar futuros riscos de ulceração.<sup>1-4,6,9</sup>



**Figura 12** - Monofilamento de 10g de Semmes-Weinstein.

- **Diapasão de 128 Hz** (figura 13): a neuropatia também pode ser demonstrada por uma incapacidade de sentir a vibração provocada pelo diapasão, no entanto, esta avaliação é usada como teste de confirmação complementar.<sup>1-4,6,7,9</sup>



**Figura 13** - Diapasão de 128 Hz.

O *biotensiómetro* é outra opção para avaliação da percepção da vibração de forma quantitativa (ponto de corte para risco de úlcera > 25 volts),<sup>8</sup> no entanto o seu custo pode ser considerado elevado para muitas instituições de saúde.<sup>2</sup>

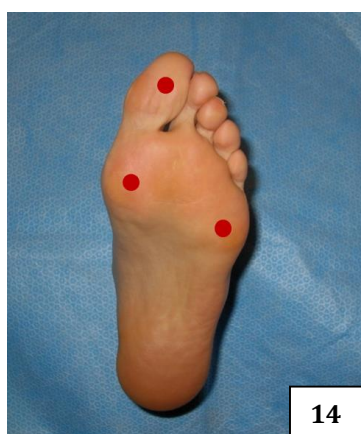
Os testes do monofilamento e do diapasão têm a vantagem da simplicidade e baixo custo, podendo a neuropatia ser facilmente diagnosticada quer na comunidade quer nos hospitais.

De acordo com a Orientação da Direção-Geral da Saúde Nº 003/2011, sobre a organização de cuidados, prevenção e tratamento do pé diabético,<sup>12</sup> a confirmação das alterações sensitivas, condicionadas pela neuropatia, deverá ser efetuada em todos os casos, pesquisando a sensibilidade à pressão com monofilamento de 10g de Semmes-Weinstein e pelo menos mais uma sensibilidade, como a sensibilidade vibratória (uso de diapasão de 128 Hz) ou a sensibilidade tátil (uso de algodão), ou a pesquisa de reflexos patelares e aquilianos.

O Grupo de Trabalho Internacional sobre o Pé Diabético<sup>2</sup> recomenda o seguinte procedimento para a realização da pesquisa de neuropatia sensitiva:

**Pesquisa da sensibilidade de pressão com o monofilamento de 10g** (5,07 de Semmes-Weinstein):

- ✓ O exame sensorial deve ser realizado num ambiente calmo e relaxante;
- ✓ Primeiro aplicar o monofilamento nas mãos do paciente (ou no cotovelo ou testa de modo a que o paciente perceba o que deve esperar sentir);
- ✓ O paciente deve fechar os olhos para não conseguir ver onde o examinador aplica o monofilamento;
- ✓ Aplicar o monofilamento ao longo do perímetro, e não no local da úlcera, calosidade, cicatriz ou tecido necrótico;
- ✓ Não permitir que o monofilamento deslize através da pele ou exerça um contato repetitivo no local de teste;
- ✓ Aplicar o monofilamento na polpa do hallux, 1ª e 5ª cabeças metatarsianas e perpendicularmente à superfície da pele com uma força suficiente para que dobre (figuras 14 e 15);



**Figura 14** - Locais de aplicação do monofilamento (polpa do hallux, 1ª e 5ª cabeças metatarsianas).

**Figura 15** - Exame com o monofilamento.

- ✓ A duração total da aproximação (contacto com a pele e a remoção do monofilamento) deve ser de cerca de dois segundos;
- ✓ Perguntar ao paciente:
  - Se sente a pressão aplicada (sim / não);



- Onde sente a pressão aplicada (pé esquerdo / pé direito);
- ✓ Repetir a aplicação duas vezes no mesmo local, mas alternar com, pelo menos, uma aplicação "simulada", na qual não é aplicado o monofilamento;
- ✓ **Existe sensibilidade protetora** em cada local se responder corretamente a **duas de três aplicações** (incluindo a aplicação "simulada"). A sensibilidade protetora **está ausente** com **duas respostas incorretas em três**; neste caso considera-se que o doente está em risco de ulceração;
- ✓ Incentivar o paciente durante os testes.

#### **Pesquisa da sensibilidade vibratória com o diapasão de 128 Hz:**

- ✓ O exame sensorial deve ser realizado num ambiente calmo e relaxante;
- ✓ Aplica, primeiro, o diapasão nos pulsos do paciente (ou no cotovelo ou clavícula) de modo a que o paciente perceba o que deve esperar sentir;
- ✓ O paciente não deve conseguir ver onde o examinador aplica o diapasão, nem em que local;
- ✓ Aplicar o diapasão sobre parte óssea do lado dorsal da falange distal do 1º dedo do pé, perpendicularmente e com uma pressão constante (figura 16);



**Figura 16** - Exame com o diapasão.

- ✓ Repetir a aplicação 2 vezes, incluindo, pelo menos, uma aplicação "simulada", na qual o diapasão não está a vibrar;
- ✓ O teste é considerado **positivo** se o paciente **respondeu corretamente a, pelo menos, duas de três aplicações**, sendo negativo ("em situação de risco de ulceração") com duas respostas incorretas em três;
- ✓ Se o paciente não consegue sentir a vibração no 1º dedo, o teste deve ser repetido num local mais proximal;
- ✓ Incentivar o paciente durante os testes.

#### **D. Exploração vascular do pé**

A diabetes é um factor de risco para a instalação e desenvolvimento da doença aterosclerótica, facto que contribui para que a doença vascular periférica (DVP), responsável pela diminuição do aporte sanguíneo arterial à extremidade, seja mais frequente nesta população comparativamente à população não diabética. Esta complicação crónica é das mais graves da diabetes e grande responsável pelo mau prognóstico das lesões nos pés dos diabéticos, podendo levar à amputação.<sup>3</sup>

A exploração vascular assume um carácter essencial para fazer o diagnóstico diferencial entre pé neuropático e pé neuroisquémico. De acordo com a circular da DGS (circular nº 3/2011: organização de cuidados, prevenção e tratamento do pé diabético),<sup>9</sup> a distinção principal destes dois tipos de pé diabético está na presença ou ausência de pulsos periféricos, sendo os parâmetros diagnósticos decisivos os vasculares, enquanto os neurológicos são apenas confirmativos.

A ausência de pulsos periféricos e a redução do aporte sanguíneo arterial à extremidade aumenta a gravidade clínica e requer tratamento adequado. Idealmente este deve ser feito em consulta de pé diabético com a valência de cirurgia vascular, para diagnóstico exaustivo e intervenções apropriadas, uma vez que o prognóstico do pé neuroisquémico depende do restabelecimento do aporte sanguíneo ao pé.

É importante ter em conta os dados colhidos na anamnese que se possam relacionar com o compromisso da circulação arterial para estabelecer correlação clínica.

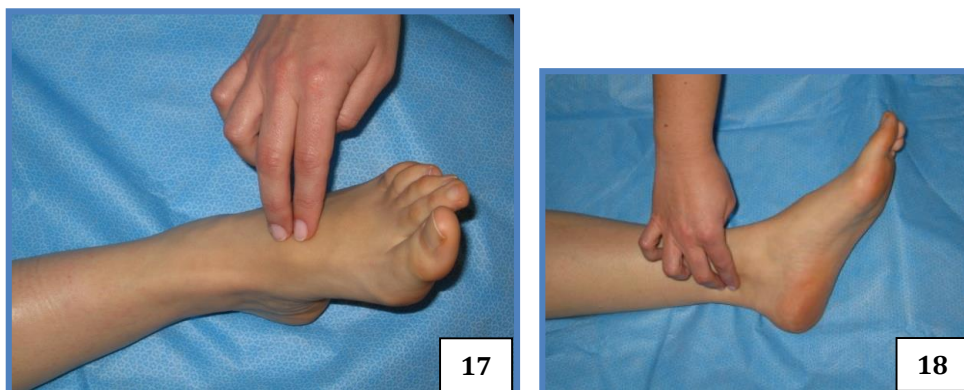
Salientamos que a DVP no diabético é por vezes mais difícil de diagnosticar do que nos não diabéticos devido à coexistência de neuropatia sensitiva, que pode ocultar a dor, e à existência de calcificação arterial, que pode tornar imprecisos os parâmetros de pressão.<sup>1-2,13</sup>

### **Avaliação de pulsos**

A pesquisa dos pulsos periféricos deve incluir os pulsos: femoral, poplíteo, pedioso e tibial posterior,<sup>1,2,6,7,13</sup> sendo indispensável a palpação destes dois últimos (pulsos distais, figuras 17 e 18).<sup>2,8</sup> Num paciente diabético é frequente a presença de pulso femoral e poplíteo acompanhado de ausência dos pulsos distais.<sup>2,6</sup>

A avaliação dos pulsos tem um alto grau de variabilidade inter-observador, com altas taxas de falsos positivos e falsos negativos, pelo que requer treino e habilidade.<sup>2-4,6,11</sup>

A ausência de ambos os pulsos distais, sugere fortemente a presença DVP.<sup>11,14</sup>



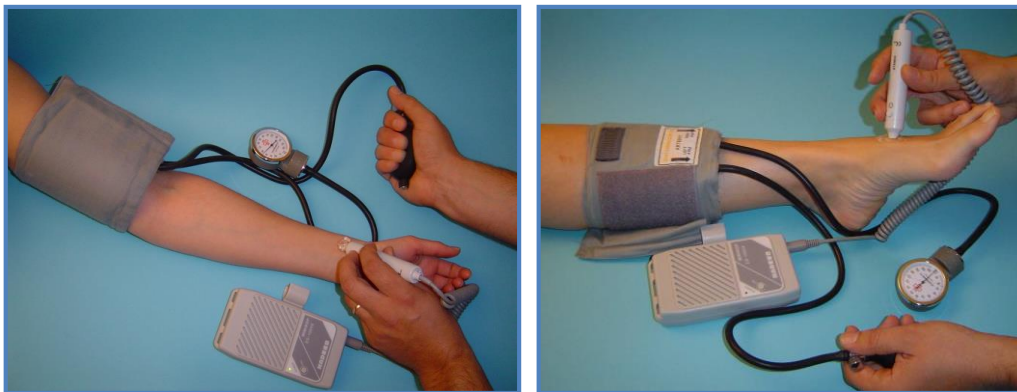
**Figura 17** - Palpação do pulso pedioso (lateralmente ao tendão do extensor longo do hálux).

**Figura 18** - Palpação do pulso tibial posterior (posteriormente ao maléolo medial).

Quando disponível, o recurso ao Doppler é útil e permite avaliar a permeabilidade de um vaso e as características do fluxo, requerendo um profissional experiente, pois a sua interpretação é sujeita a variabilidade inter-observador. O sinal doppler sobre um vaso indica a existência de fluxo a esse nível, não indica se esse fluxo é o adequado,<sup>8</sup> ou seja, não descarta a não existência de DVP.

A avaliação do Índice de Pressão Tornozelo Braço (IPTB) (figuras 19 e 20) está considerado como uma prova não invasiva de primeira escolha no diagnóstico de isquemia dos membros inferiores,<sup>8</sup> no entanto, ressalva-se que na população diabética pode ser impreciso devido à presença de calcificação arterial. Na dúvida com as medições e na presença de úlcera recomenda-se a observação por um cirurgião vascular.<sup>4,11</sup>

Em geral aceita-se que um IPTB < 0,75 se associa a uma baixa probabilidade de cicatrização da úlcera<sup>8</sup>



**Figuras 19 e 20** - Avaliação do IPTB.

Outros exames de diagnóstico de DVP incluem a pressão transcutânea de oxigênio, de custo elevado, sendo útil para medir a perfusão tecidual local e a pressão do sangue do dedo do pé.<sup>2,7</sup> Outras provas de menos utilidade clínica para o diagnóstico da DVP incluem o tempo de preenchimento capilar e a prova de isquemia plantar ou de Sammuels.<sup>4</sup>

#### **E. Identificação de situação de risco**

Há fortes evidências de que a implementação de equipas multidisciplinares nos cuidados ao pé diabético conduz à redução nas taxas de amputação.<sup>1-4,7,12</sup>

A DGS preconiza a identificação das pessoas em risco através do rastreio sistemático do pé diabético, Norma da Direção-Geral da Saúde N<sup>o</sup>005/2011 “Diagnóstico Sistemático do Pé Diabético”<sup>1</sup> que pode levar à diminuição acentuada do número de amputações dos membros inferiores, obtendo-se evidentes ganhos de saúde e de qualidade de vida. Este rastreio tem que ser levado a cabo em primeiro lugar pela observação sistemática dos pés de todas as pessoas com diabetes.

O exame clínico dos pés determinará a sua classificação numa categoria de risco de ulceração (amputação): baixo, médio ou alto, para a definição de um plano de cuidados adequados.

As pessoas de baixo risco devem manter um plano de educação de cuidados preventivos e o seu acompanhamento anual ao nível dos cuidados primários, através do seu médico/enfermeiro e profissional treinado em podologia, recorrendo a uma equipa de cuidados de nível I no âmbito da sua USF/UCSP ou ACeS.<sup>1</sup>

O paciente diabético com pé de médio risco deve ser avaliado semestralmente por uma equipa de nível II, constituída por um médico endocrinologista ou internista, ortopedista ou cirurgião geral, enfermeiro e profissional treinado em podologia.<sup>1</sup>

Aqueles diabéticos com pé de alto risco devem manter vigilância a cada 1 a 3 meses, por uma equipa de nível II ou eventualmente III, sendo esta constituída por médico endocrinologista ou internista, ortopedista ou cirurgião vascular, fisiatra, enfermeiro, profissional treinado em podologia e técnico de ortóteses. Esta consulta é realizada em hospitais com valência de cirurgia vascular.<sup>1</sup>

A definição dos objetivos dos diferentes níveis de cuidados e sua organização está definida na Orientação da Direção-Geral da Saúde N<sup>o</sup> 003/2011, sobre a “Organização de cuidados, prevenção e tratamento do Pé Diabético”.<sup>9</sup>

## **F. Educação da pessoa diabética e familiares**

A educação do paciente diabético e familiares deve ser encarada como uma estratégia para prevenir complicações. Devem ser fornecidas informações adequadas que possibilitem a participação do paciente / família / cuidador na tomada de decisões. Os cuidados aos pés devem resultar de uma parceria entre o paciente / família / cuidadores e profissionais de saúde.<sup>11</sup> O profissional deve acordar um plano de cuidados individualizado, com base nos resultados da avaliação do pé. A informação deve ser fornecida de acordo com as necessidades de cada paciente tendo em conta os riscos de úlcera e amputação.<sup>8</sup>

Muitos problemas com os pés podem ser prevenidos, sendo para tal necessário que o paciente / família / cuidador estejam capacitados e identifiquem os vários fatores desencadeantes de lesão, intrínsecos e extrínsecos, evitando a exposição e a consequente lesão, bem como reconhecer o potencial risco das complicações das lesões nos pés.

A educação do paciente / família / cuidador é transversal a todos os níveis de cuidados, deve ter em conta os ritmos de aprendizagem e o profissional deve avaliar se a mensagem foi compreendida.<sup>9</sup>

O Grupo de Trabalho Internacional sobre o Pé Diabético recomenda que a educação do paciente / família / cuidador deve contemplar:

- ✓ Inspeção diária dos pés, incluindo a área entre os dedos; caso o paciente não tenha potencial para realizar esta tarefa, esta deve ser realizada por outra pessoa;
- ✓ Lavagem regular dos pés, que devem ser cuidadosamente secos, especialmente entre os dedos;
- ✓ A temperatura da água deve ser sempre inferior a 37<sup>0</sup> C;
- ✓ Não usar saco de água quente ou aquecedor para aquecer os pés;
- ✓ Evitar andar descalço, tanto dentro como fora de casa; não utilizar calçado sem meias;
- ✓ Não utilizar produtos químicos ou adesivos para retirar as superfícies córneas e calosidades;
- ✓ Inspeccionar e palpar diariamente o interior dos sapatos;
- ✓ Não usar sapatos apertados ou com bordo duro e costuras ásperas;
- ✓ Aplicar cremes hidratantes para a pele seca, não aplicar entre os dedos;
- ✓ Calçar as meias com as costuras para fora ou, de preferência, sem qualquer costura;
- ✓ Nunca usar meias apertadas;
- ✓ Cortar as unhas a direito;
- ✓ As superfícies córneas e as calosidades devem ser cortadas pelos prestadores de cuidados de saúde;
- ✓ O paciente deve assegurar que os seus pés são examinados regularmente por um profissional de saúde;
- ✓ O paciente deve informar imediatamente o profissional de saúde no caso de surgir uma bolha, fissura, arranhão ou dor.

## Referências bibliográficas

- 1- Direção-Geral de Saúde. Diagnóstico Sistemático do Pé Diabético. Circular Normativa nº 005/2011.
- 2- International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. Amsterdam, The Netherlands, 2011.
- 3- Serra LMA. O Pé Diabético: Manual para a Prevenção da Catástrofe. 2 ed. Lidel; 2008.
- 4- Sánchez FJA, Martínez JLL, Martín GRS, Blanco LR, García FA, García JRM, et al. Atlas de Manejo Práctico del Pie Diabético. 2004.
- 5- Alsina M, Asunción J, Esmatjes, Fluvià J, Jansá M, Riambau V, et al. Guia clínica para lá prevención e manejo de las lesiones de los pies en las personas com diabetes. Pie Diabético Digital: La Revista para el profesional del cuidado y tratamiento del pie diabético 2012; 15:2-6.
- 6- Roura JM, Mompó JLB, Rodríguez JE, Esquembre VI, Olay JR, et al. Tratado de Pie Diabético. Madrid: Centro de Documentacion del Grupo Esteve; 1999.
- 7- American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic Foot Disorders: a clinical practice guideline. A Supplement to: The Journal of Foot & Ankle Surgery. 2006 Set; 45(5).
- 8- International Diabetes Federation. Clinical Guidelines Task Force: Global Guideline for Type 2 Diabetes. 2012.
- 9- Direccção Geral de Saúde. Organização de cuidados, prevenção e tratamento do Pé Diabético. Orientação nº 003/2011.
- 10- Boulton A, Rathur H. Recent advances in the diagnosis and management of diabetic neuropathy. JBS 2005 Dez; 87-B(12).
- 11- International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers. Wounds International. 2013. [www.woundsinternacional.com](http://www.woundsinternacional.com).
- 12- Overhaussen PE, editor. Úlceras do Pé Diabético: Causas, Diagnósticos e Tratamentos. Lusociência; 2012.
- 13- C.O.N.U.E.I. Documento de consenso: Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior. EdikaMed S. L.; 2009.
- 14- García J. Diagnóstico de la Úlcera Neuropática: valoración del Componente Isquémico. Todoheridas 2010; 1(1):4-16.

## 11. 5 Prevenção e tratamento da patologia não ulcerativa

[Paula Carvalho](#)

O pé diabético é uma síndrome complexa cujo conhecimento exaustivo da patologia e a avaliação num contexto multidisciplinar é fundamental na prescrição de um plano terapêutico.

O sucesso clínico tem por base co-relacionar todos os fatores de risco: nível de risco, estrutura e função do pé, calçado, hábitos e estilo de vida do doente. Salienta-se que estes fatores são dinâmicos sendo necessária uma avaliação periódica com o objetivo de pôr em prática as medidas preventivas necessárias para cada caso. Está demonstrado que um plano de prevenção aliado a uma correta educação do doente pode reduzir em 50% o número de lesões no pé do diabético.<sup>4,7</sup>

A podologia dedica-se ao estudo do pé em diferentes áreas, tais como a quiropodologia, alterações da pele e das unhas, ortopodologia, ortopedia do pé, e biomecânica, estudo estático e dinâmico do pé. A sinergia destes conhecimentos faz do profissional de podologia um intervencionista indispensável no tratamento do pé diabético.

“Num doente em situação de elevado risco, as patologias associadas às calosidades, unhas e pele devem ser tratadas regularmente, de preferência por um especialista com formação em cuidados do pé”.<sup>1</sup>

### A - Quiropodologia

A quiropodologia é a área da podologia que trata as patologias da pele e unhas no pé.

A pele é o revestimento externo do corpo, considerado o maior órgão do corpo humano e a principal barreira a infeções. No diabético, a pele pode ser afetada por alterações vasculares, neurológicas e musculoesqueléticas. Por exemplo, pacientes diabéticos que apresentam uma arteriopatia geralmente têm pele brilhante, lustrosa e atrófica no dorso do pé.



**Figura 1** - Pele atrófica, sem pelo, pigmentação anormal, palidez.

## I - Alterações ungueais

### Onicogrifose

São vários os fatores que contribuem para tornar o doente diabético suscetível a alterações ungueais. A vasculopatia ao diminuir a perfusão sanguínea a nível distal condiciona o crescimento das unhas, sendo característico no paciente diabético com doença vascular periférica, unhas engrossadas.<sup>4</sup>

Por outro lado, a retinopatia e a obesidade abdominal condicionam o autocuidado aos pés, facto que pode levar ao descuido e crescimento das unhas, fonte de traumatismo e etiologia de processos ulcerosos.

O espessamento ungueal seguido de trauma provoca, com frequência, infeção no tecido subjacente à unha.



**Figura 2** - Granuloma secundário a hiperpressão de unha onicogrifótica.



**Figura 3** - Onicogrifose mais onicomicose com inflamação do bordo periungueal.

### Paroníquia

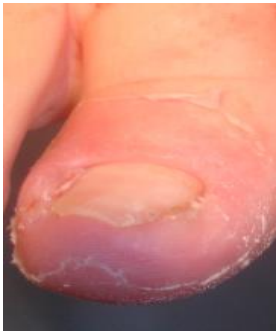
A paroníquia, típica no diabético, relaciona-se com vários fatores:

- traumatismos;
- distrofia das unhas;

- utilização e calçado demasiado apertado;
- morfologia das unhas;
- desbridamento mal realizado.

É importante que o profissional de saúde proceda ao registo do grau de infeção e identifique a presença de eritema e purulência, bem como a duração dos sintomas.

As alterações ungueais levam ao aparecimento de outras doenças da unha como, por exemplo, as onicomicoses.



**Figura 4** - Unha com paroníquia e onicocriptose.

### **Onicomicose**

É uma doença frequente na população tem uma prevalência elevada entre os diabéticos, sendo potencialmente perigosa para estes, dado o risco de evoluir para uma lesão grave.

Intervêm na etiologia das onicomicoses as alterações no sistema imunitário e a vasculopatia, por diminuir a capacidade do organismo em combater este tipo de infeção. Existem diferentes fontes de infeção, como o solo, animais, pessoas, alicates, tesouras, entre outros instrumentos utilizados na *manicure e pedicure*, sapatos fechados que propiciam um ambiente ideal (humidade, temperatura e ausência de luz) para o desenvolvimento de fungos e bactérias.<sup>6</sup>

A invasão do leito ungueal provoca um engrossamento da lâmina ungueal e dá lugar a uma acumulação de restos subungueais devido à pressão exercida pelo calçado, em alguns casos pode levar a uma onicocriptose.<sup>3,4,7</sup>



**Figura 5** - Onicomicose de unha em telha de provença com onicocriptose secundária a traumatismo ungueal e ao formato ungueal.



A prevenção da evolução da lesão passa fundamentalmente pelo rebaixamento e tratamento das unhas dos diabéticos por meio conservador ou cirúrgico dependendo do estadió da doença.

Qualquer alteração provocada pelas infeções micóticas (lesões vesiculares, rotura da pele, maceração interdígital) pode favorecer o início de uma infeção bacteriana.

O diagnóstico é feito por meio da identificação do fungo. Não é recomendado realizar tratamento sistémico sem antes ter um exame micológico positivo.

O tratamento pode ser local (cremes, soluções ou vernizes), sistémico ou combinado. A escolha da terapêutica irá depender do quadro clínico apresentado pelo paciente.

### **Onicriptose**

A onicriptose é uma alteração da lâmina ungueal, em que os primeiros sintomas passam pela dor e inflamação das pregas ungueais. Ocorre penetração da unha na prega periungueal, provocando uma lesão que corta a epiderme e permite a penetração de bactérias, dando origem a um processo infeccioso.<sup>5</sup>

As infeções que começam no leito ungueal podem disseminar-se a nível dorsal e lateral do dedo (imagem 6) e podem avançar ao dorso do pé através dos vasos linfáticos. A bainha do tendão flexor pode ficar afetada se o segmento distal do dedo necrosar.<sup>7</sup>

Através da lesão inicial da pele, a velocidade de disseminação da infeção depende das bactérias patogénicas e do grau de isquemia.<sup>7</sup>



**Figura 6** - Onicriptose com infeção a nível dorsal, lateral e polpa do dedo (unha a sair na polpa deste).

É fundamental um tratamento atempado e preciso que vá de encontro à etiologia da lesão para travar a evolução da infeção que pode provocar uma amputação (ver tabela 1 e 2).

**Tabela 1 - Fatores predisponentes de onicocriptose.<sup>5</sup>**

<b>Fatores externos ou extrínsecos</b>	<b>Fatores internos ou intrínsecos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- corte inadequado das unhas;</li><li>- uso de calçado inapropriado;</li><li>- traumatismos ou micro traumatismos de repetição;</li><li>- auto tratamento;</li><li>- higiene inadequada.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- alterações biomecânicas;</li><li>- hiperhidrose;</li><li>- presença de patologia óssea subjacente;</li><li>- deformidades digitais;</li><li>- enfermidades sistémicas associadas: obesidade, diabetes, artrite reumatoide;</li><li>- alterações da morfologia ungueal própria do Envelhecimento (onicogrifose, onicomiose, entre outros).</li></ul>

**Tabela 2 – Diagnóstico.<sup>5</sup>**

<b>História clínica</b>	<b>Avaliação física</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- tipo de dor;</li><li>- história de doença que pode influenciar o tratamento;</li><li>- possibilidade da recorrência da onicocriptose;</li><li>- tratamentos realizados anteriormente;</li><li>- história de traumatismos;</li><li>- antecedentes familiares.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- morfologia da lâmina ungueal;</li><li>- sinais de infeção;</li><li>- alterações músculo esqueléticas associadas;</li><li>- presença de patologia vascular ou neurológica;</li><li>- presença de outras dermatopatias ou onicopatias associadas.</li></ul>

**Técnicas complementares de diagnóstico, a solicitar de acordo com a situação clínica**

- **Cultivo e TSA (Teste de Sensibilidade aos Antibióticos):**
  - presença de inflamação local e / ou infeção.
- **Radiologia:**
  - presença de patologia óssea;
  - presença e evidência de lesão subcutânea;
  - história prévia de traumatismos;
  - infeção crónica com suspeita de osteomielite.
- **Avaliação vascular:**
  - história prévia ou presença de sinais e sintomas de doença vascular.
- **Biopsia:**
  - suspeita de neoplasia.

## Tratamento

- A primeira opção é prioritariamente o tratamento conservador (extração da espícula e reeducação ungueal).

- Sempre que o tratamento conservador não resultar e re-ocorrer a infecção, bem como presença de patologia óssea, o tratamento cirúrgico está indicado.

## II - Hiperqueratose

A calosidade é um mecanismo de defesa do corpo das zonas da pele submetidas a uma tensão crónica, consequência das alterações anatómicas que evoluem com a progressão da neuropatia e levam a um desajuste da função biomecânica.



**Figura 7** - Quiropodia (deslaminação com bisturi das capas celulares da epiderme) de heloma na falange média do 2º dedo do pé esquerdo, secundária a garra digital.



**Figura 8 e 9** - Hiperqueratose secundária a traumatismo por apoio em varo do pé com processo infeccioso.

Maioritariamente, as calosidades no pé surgem na base das cabeças metatarsais (CMTT). Todos os pacientes com calos e úlceras exercem cargas máximas no foco da lesão. No diabético, a migração da almofada gorda das CMTT leva a uma transferência de pressão à pele plantar mais proximal e delgada, que não é a melhor para suportar a carga, contribuindo deste modo para a formação da úlcera.<sup>7,8</sup>



**Figura 10** - Deslocação da almofada gorda plantar, proeminência das CMTT.

Está demonstrado que a eliminação de um calo ou heloma reduz em 30% a pressão na zona onde se localiza. Devemos indicar tratamento quiropodológico adequado sendo que este reduz risco de ulceração em zonas de pressão. O podologista, mediante a realização de quiropodias, deve eliminar estes helomas para evitar a sua evolução ulcerosa.<sup>3,4,7</sup>

Está totalmente contraindicado a utilização de tesouras, alicates, facas, calicidas, que podem provocar lesões nos pés bem como uma infeção que muitas vezes levam a uma amputação.



**Figura 11 e 12** - Queimadura provocada pelo uso de calicida.

### **Tinha crónica (dermatofitose)**

Frequentemente aparecem diabéticos com tinha crónica (dermatofitoses), com a sua característica distribuição em *mocassim*, descamação superficial ligeiramente eritematosa e xerose. O eczema disidrótico, que pode confundir-se com a tinha do pé, apresenta-se com vesículas cheias de água sobre uma base eritematosa e descamativa, é frequente em pacientes que sofrem de depressão, ansiedade ou outros problemas psicossociais.<sup>4</sup>



**Figura 13** - Eczema disidrótico.

A neuropatia do sistema nervoso autónomo tem sido implicada em diferentes alterações cutâneas em pacientes diabéticos.

Na diabetes de longa duração, o paciente pode referir pés frios, prurido associado a secura da pele e, às vezes, sensação de calor excessivo.

O paciente diabético com neuropatia tem diminuição ou perda da sensação dolorosa o que converte qualquer lesão do pé e pele num risco de ulceração.<sup>7</sup>

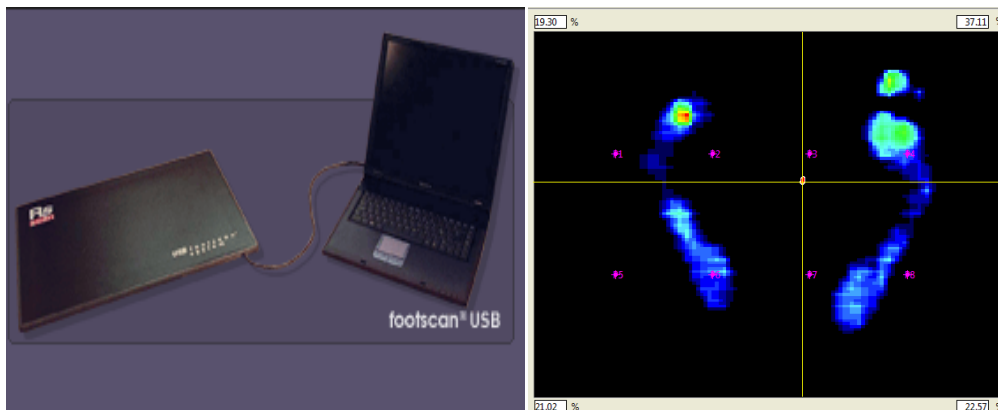
## **B - Ortopodologia**

É a área da podologia que tem como objetivo melhorar a morfologia, a funcionalidade do pé e prevenir as suas deformidades através de tratamentos paliativos, compensatórios, corretivos e substitutivos.

A neuropatia diabética está associada a um risco oito a 18 vezes mais elevado de ulceração e a um risco duas a 15 vezes mais elevado de amputação. Está comprovado que uma alteração biomecânica no pé, que inclui um aumento nas pressões plantares, as anomalias ósseas, as limitações de mobilidade e o pé equino são todos fatores que estão relacionados com o aumento significativo do risco de ulceração.<sup>2</sup>

A biomecânica e a ortopodologia possuem um conjunto de técnicas destinadas a redistribuir a pressão por todo o pé, absorver a carga, modificar a zona de apoio e proporcionar espaço suficiente no calçado para acomodar o pé, sem excesso de pressão e com suficiente profundidade.

Para efetuar um adequado tratamento ortopodológico deve realizar-se um estudo da marcha detalhado, avaliação da função muscular e articular, apoio em carga e em descarga e distribuição e quantificação das pressões com a plataforma de pressões (imagem 14). Esta avaliação é tecnicamente denominada por biomecânica.



**Figura 14** - FOOTSCAN (plataforma de pressões) - avalia as pressões exercidas em cada ponto do pé quer em estática quer em dinâmica. Alerta-nos, no caso do pé diabético, para zonas de risco mesmo antes de ocorrer lesão.

Uma vez obtido o diagnóstico, confeciona-se o tratamento ortopodológico adequado, partindo da obtenção do molde do pé em caso de ortóteses (palmilhas ortopodológicas).<sup>8</sup>

Todo o plano terapêutico dependerá do nível de risco em que o paciente se encontra.

Tratamentos ortopodológicos

### **Medidas corretivas**

Os fundamentos para o uso de descargas são os seguintes:

- prevenção de lesões;
- tratamento de lesões;
- prevenção de recidivas.

Para uma correta descarga devemos ter em conta:

- etiopatogenia da úlcera;
- localização da úlcera: antepé, digital, calcanhar, região do médio pé;
- avaliação vascular: detetar insuficiência vascular periférica;
- presença de infeção.<sup>7</sup>

Depois de avaliar o paciente elegemos o método mais adequado.

## As descargas podem ser provisórias e definitivas

### Descargas provisórias:

- I - feltro adesivo;
- II - calçado de descarga;
- III - gesso.

### Descargas definitivas:

- IV - ortótese de silicone;
- V - suportes ortopodológicos (palmilhas feitas à medida);
- VI - calçado.

### I - Feltro adesivo

- funciona como alternativa até à realização de tratamento definitivo;
- pode-se utilizar em casos de isquemia e osteomielites;
- são realizadas diretamente no pé do paciente com material de curta duração, tendo sempre em conta a localização da patologia a tratar;
- é fundamental realizar descarga o mais grossa possível, para aumentar a superfície de apoio e diminuir a pressão (0,8 a 1 cm de espessura). Devem ser aplicados de preferência em calçado de cicatrização;<sup>4</sup>
- o *cut out* do feltro adesivo deve respeitar o contorno da úlcera e deixar uma abertura anterior ou lateral para evitar o “edema em janela”.



Figura 15 - Feltro e descarga do primeiro metatarso.

## II - Calçado

### Sandália pós cirúrgica

- é um calçado que pelo seu desenho modifica a zona de carga dos pés;<sup>4</sup>
- pode-se utilizar no caso de isquemia e osteomielites.

#### - Vantagens

- permite avaliar a úlcera diariamente;
- pode-se remover para dormir;
- existem vários modelos e diferentes efeitos biomecânicos.



**Figura 16** - Sandália com descarga anterior para úlcera digital secundária a amputação do 5º dedo.

#### - desvantagens

- provoca aumento da pressão do membro contra lateral.



**Figura 17** - Sandália de cicatrização (ideal para anexar descarga em feltro).



### III - Gesso

#### **Férulas personalizadas (*total contact cast*)**

É descrito como o método mais eficaz na diminuição do processo ulceroso.

Deve ser utilizado apenas quando não se consegue diminuir a pressão com outros métodos, tendo em conta que implica a imobilização do pé e tornozelo.

A desvantagem deste tratamento é o risco de lesão devido à neuropatia do paciente que não sente alguns pontos de fricção podendo provocar lesões.<sup>4</sup>

#### **Férulas pré-fabricadas.**

São removíveis e o paciente pode fazer o tratamento em casa mas, por outro lado, o cumprimento do tratamento pode não ser o adequado.

As férulas pré-fabricadas amovíveis normais demonstram reduzir os picos de pressão de forma tão eficaz quanto o engessamento total. Mas nos ensaios aleatorizados, o engessamento total apresenta taxas de cicatrização mais elevadas. Este facto justifica-se com a não adesão ao tratamento (o paciente retira o andador inviabilizando o tratamento).<sup>4,7</sup>

Por isso, existem no mercado andadores de gesso com presilha de plástico que só pode ser retirada pelo profissional de saúde.<sup>2</sup>

### IV - Ortoses de silicone

A utilização das ortoses de silicone em pacientes diabéticos tem duas vertentes, compensadora e substitutiva de elementos anatómicos amputados.

O silicone é uma massa que se molda com a forma que desejamos, à qual se junta um catalisador para que adquira a consistência necessária.

A grande vantagem do silicone é a personalização do tratamento, depende da alteração anatómica de cada um, a sua elasticidade e capacidade de dissipação de pressão. Tem como inconveniente a possibilidade de provocar maceração nos espaços interdigitais.



**Figura 18** - Segundo dedo *supraductus*.



**Figura 19** - Visão dorsal do silicone, observa-se alinhamento do 2º dedo.



**Figura 20** - Visão frontal, alinhamento digital.

#### **V- Suportes ortopodológicos (palmilhas feitas à medida)**

Os suportes plantares ortopodológicos são personalizados, feitos à medida do pé do doente, definitivos e fundamentais para o conforto, proteção e prevenção de recidivas (por exemplo, mal perfurante plantar).

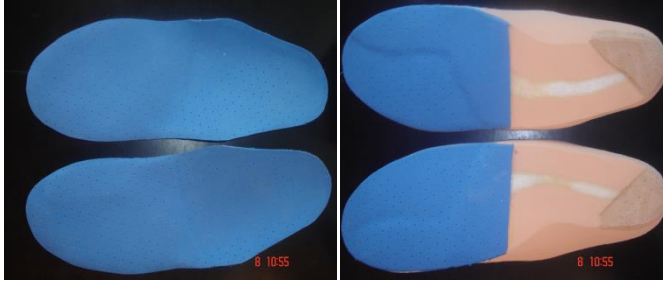
O suporte plantar deve ser confeccionado a partir de uma exploração biomecânica completa com o intuito de descobrir todas as alterações do pé que influenciam o mau apoio deste.<sup>4</sup>

Na atualidade, a ortopodologia “presenteia-nos” com uma extensa diversidade de materiais que podemos adaptar a todas as necessidades possíveis. A realização do molde do pé pode ser positivo, com espuma fenólica, ou adaptação direta, diretamente sobre o pé do paciente.



**Figura 21** - Molde positivo.

Os materiais utilizados nos suportes ortopodológicos caracterizam-se pela capacidade de amortização, adaptação e absorção de impactos.



**Figura 22** - Suporte ortopodológico.

## VI - Calçado

Pacientes diabéticos com neuropatia e / ou vasculopatia, com úlcera ou antecedentes de úlcera devem ter especial cuidado na escolha do calçado.

Sabemos que uma das causas mais importantes de úlceras no pé é o uso de calçado inadequado, pelo que o calçado pode ter um papel protetor frente a traumatismos mecânicos e térmicos.<sup>1,4,7</sup>

### Caraterísticas do calçado para o diabético: critérios de escolha

#### - Formato

O formato de alguns sapatos é completamente desadequado para o pé humano. A biqueira do sapato deve ser redonda para que a zona digital não seja comprimida e não haja risco de lesão e alterações morfológicas como dedos em garra, *hállux valgus*, e outras.

#### - Atacadores ou tiras de velcro

Os dois sistemas permitem a adaptação às alterações de volume dos pés devido ao edema.

O calçado tipo *mocassin* (sem atacadores) deve ser banido do dia-a-dia do diabético porque não possui forma de ajustar ao pé e a solução para que não escorregue ou chinele é utilizar um tamanho mais pequeno levando a uma compressão digital.

#### - Palmilha removível

É importante que a palmilha do sapato seja passível de ser amovível; assim, a palmilha ortopodológica irá ocupar um espaço do sapato e não o espaço do pé, e desta forma não comprimimos o pé por falta de volume.

- Altura do tacão

Deve medir 2 a 3 cm com uma base ampla para evitar a instabilidade da marcha e facilitar o relaxamento da musculatura posterior da perna.

- Contraforte

Deve ser semirrígido.

- O sapato deve ser leve, para reduzir o gasto energético durante a marcha.

- O interior deve ser liso e sem costuras para evitar lesões.

O calçado a aconselhar depende do nível de risco e alterações podais do paciente diabético que pode evoluir de um sapato sensato a um sapato por medida (tabela 3).



**Figuras 23 e 24** - Sapato teste para avaliação de zonas de desconforto e de hiperpressões.



**Figura 25** - Sapato definitivo com a respetiva compensação.

**Tabela 3 - Calçado / risco.**<sup>4</sup>

Grau	
0	Sem sinais nem sintomas de PNP (polineuropatia periférica) ou isquemia
1	Sem sinais mas com sintomas de PNP ou isquemia
2	Sinais e sintomas de PNP, isquemia e /ou deformações
3	Grau 1 + úlcera ativa
4	Amputação, artropatia de Charcot
Risco	Tipo de calçado
0	Adequado ao estilo do paciente / sapato sensato
1	Adequado ao estilo do paciente / sapato sensato com sola amortecedora
2	Igual ao risco 1 + suporte ortopodológico, para melhorar a distribuição de pressões
3	Antiequino ou balancin, com capacidade para ligadura
4	Cano alto, calçado por medida

## Referências bibliográficas

1. Diabético, G. d. (2011). Directivas Práticas Sobre Tratamento e a Prevenção do Pé Diabético.
2. E. Overhaussem, P. (2010). *Úlceras do pé diabético: Causas, Diagnóstico e Tratamento*. Lusociência.
3. Francisco Javier Aragón Sánchez, J. L. (2004). *Atlas de Manejo Práctico del Pie Diabético*.
4. J. Viadé. (2006). *Pie Diabético Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento*. Madrid: Médica Panamericana.
5. Javier Garcia Carmona, D. F. (2003). *Tratamiento quirúrgico de la onicocriptosis*. Madrid: Aula Medica, ediciones.
6. Luna Azulay, A. B. (2007). *Atlas de Dermatologia da semiologia ao diagnóstico*. Brasil: Elsevier.
7. O'Neal, L. y. (2008). *El Pie Diabético*. barcelona: elsevier.
8. Serra, L. M. (2008). *Pé Diabético. Manual para Prevenção da Catástrofe*. Lidel.

## 11. 6 Protética no pé diabético

[Daniel Pereira](#)

A nossa postura bípede obriga-nos a prestar especial atenção ao pé da pessoa diabética, pois este por ser a base de suporte do peso do corpo em posição ortostática e/ou durante a marcha, deve ser integralmente mantido sempre que seja possível. Cuidados com o calçado e meias, assim como a higiene, são fundamentais.

A diabetes é uma patologia que afeta a normal circulação sanguínea com consequente oxigenação deficitária das células dos tecidos podendo levar à necrose tecidular. Assim, tudo que possa eventualmente provocar obstrução à circulação do sangue deve ser impreterivelmente evitado, seja ao nível dos grandes vasos ou dos capilares.

Cabe aos profissionais de saúde, e à sua ação inter e multidisciplinar, alertar o utente diabético para estes riscos, educando-o com medidas profiláticas de carácter simples por forma a prevenir úlceras e a amputação.

A este nível, devem os profissionais de saúde aconselhar o uso de meias em algodão com tratamento antibacteriano, de textura lisa ao nível do pé, sem quaisquer costuras, fibras sintéticas ou elásticos. Ao nível da perna as meias devem possuir uma textura canelada de direção longitudinal, que funciona como uma espécie de elástico que acompanha a perna sem a garrotar em qualquer região, mesmo proximalmente, onde a maioria das meias que usamos deixam uma evidência da pressão exercida. Este canelado funciona como uma sequência de curvas e contracurvas que, ao serem estiradas, aumentam o diâmetro tubular da meia sem ser exercida qualquer pressão mecânica no membro. As meias devem ser preferencialmente de cor clara, para que, no caso de hipossensibilidade, seja perceptível a exsudação de uma eventual úlcera.

O calçado (figura 1), por sua vez, deve ser o mais confortável possível. Preferivelmente o doente diabético deverá usar calçado especificamente confeccionado para este propósito. O calçado deverá ter a forma de sapato, não devendo, medial e lateralmente, exceder a altura máxima de cerca de 1 cm abaixo dos bordos distais dos maléolos tibial e peronial por forma a evitar eventuais pressões nestas sensíveis protuberâncias ósseas, pelo que o formato de bota é altamente desaconselhado. Na sua gáspea, ou seja, na componente que envolve o pé, não deverão ser utilizadas outras matérias-primas que não pele, abrindo-se exceção na região correspondente ao metapé e antepé onde deve existir uma anilina elástica que, de modo a evitar zonas de pressão, permita fácil deformação e adaptação caso existam dedos em garra ou martelo, *hallux valgus* ou *quintus varus*. Como forma de aperto devem usar-se duas tiras com fixação por velcro em detrimento do cordão. Estas além de serem mais práticas, permitem uma melhor dosagem do aperto. O forro do sapato não deve possuir costuras ou, a tê-las, estas devem ser invaginadas e deve ser preferentemente revestido a licra. Esta matéria-prima possui como principais características o facto de ser hipoalergénica, suave, almofadada e elástica, acompanhando desta forma a anilina da gáspea nas suas variações de forma e volume (o seu volume interno deve permitir a aplicação de ortóteses plantares). A base do sapato deve ser larga, o mais fisiológica possível, sendo de todo desaconselhado o uso de calçado estreito e afilado na biqueira, por forma a evitar zonas de pressão também em consequência de alterações osteo-articulares. No que diz respeito à sola do calçado esta deve ser preferivelmente em

borracha, pelo facto de ser mais flexível que o couro e também mais aderente ao terreno. A aderência ao terreno é bastante importante para a prevenção de quedas que podem resultar em fraturas ósseas causadoras de complicações vasculares que podem acabar numa amputação. Porém existe uma menos-valia no solado em borracha, pois para ser impermeável por objetos contundentes como pregos ou parafusos, tem que ser mais dura e conseqüentemente menos flexível e mais pesada, o que não é aconselhável a um diabético pelo incremento do consumo energético durante a marcha. Uma borracha mais leve e flexível é efetivamente a mais aconselhada, pelo que para impedir que objetos contundentes que eventualmente a perfurem possam ferir o pé, deve existir na estrutura do sapato, mais especificamente entre a sola e a palmilha, uma alma em polietileno. As características mecânicas desta matéria-prima são a sua flexibilidade que acompanha os movimentos de deformação da sola pelos movimentos do pé durante a fase de apoio do ciclo de marcha, mais concretamente na fase de propulsão ou *toe-off*.

Embora o calçado para diabético integre uma palmilha amovível, esta é estandardizada, pelo que não é a mais adequada ao diabético pelas alterações morfológicas do pé inerentes à sua condição patológica. Casos há em que é aconselhado o uso de palmilhas em silicone (figura 2), o que mais uma vez pode não resultar na melhor opção. Estas palmilhas existem para amortecer as forças de reação do solo às forças de ação do pé durante a marcha geralmente em geriátricos com quadros de patologias articulares degenerativas do pé, em situações de fraturas de stress ao nível dos ossos do pé, ou por forma a evitá-las, em atletas durante a corrida. Dentro dos vários tipos de palmilhas em silicone existentes no mercado, as mais usuais possuem, ao nível da região retrocapital, uma almofada bastante pronunciada, o que pode resultar para além de desconforto para o diabético, em situações traumáticas com sequelas por vezes irreversíveis.

As palmilhas para pé diabético, ou melhor dizendo, as ortóteses plantares para pé diabético (figura 3) devem ser realizadas através de molde e contramolde dos pés do doente respeitando sempre a morfologia do pé. Entenda-se que não queremos corrigir posturas ou respeitar pilares e arcos, mas sim distribuímos de forma o mais uniforme possível a pressão podálica exercida durante a marcha de modo a proporcionarmos conforto e prevenirmos o aparecimento de hiperkeratoses ou úlceras.

As ortóteses para pé diabético devem ser confeccionadas em material confortável do tipo espuma de polietileno de baixa densidade com célula aberta, ou acetato etileno-vinílico, ou vários de diferentes *shore* de dureza caso existam hiperkeratoses ou úlceras e devem ser revestidas na superfície de contacto com o pé em material hipoalergénico de almofadamento termoconformável a 37<sup>o</sup> C (figura 4) com características antifúngicas e antibacteriológicas que permitam uma fácil limpeza por parte do doente. Este deve ser incentivado, ao fim do dia, a retirar as ortóteses plantares do calçado, a limpá-las e a deixá-las a arejar até as colocar novamente no calçado no dia seguinte, sempre após ter verificado se existe algum objeto indesejado (por exemplo uma pedra, prego, grão de areia, entre outros) dentro do calçado antes de as colocar.

As medidas anteriormente descritas são de cariz profilático, mas quando estas não resultam, ou são descuradas, inevitavelmente aumenta o risco de amputação, que ocorre inicialmente por necrose tecidual das extremidades distais do pé levando geralmente à amputação de um ou mais dedos (figura 5) ou raios do pé (figura 6), amputações transmetatársicas (figura 7), de Lisfranc (figura 8), de Chopart (figura 9), Pirogoff (figura 10), ou Syme (figura 11). Casos mais



severos podem resultar em amputações ou reamputações transtibiais (figura 12) ou até mesmo transfemorais (figura 13).

Quando a amputação é inevitável, o doente diabético poderá beneficiar do uso de prótese, em função do seu nível de amputação.

No caso de amputação, uma vez ocorrida a cicatrização, a higiene e tratamento da pele é fundamental. O membro residual é tratado como qualquer outra parte do corpo; deve ser mantido limpo e seco e com a pele hidratada (com hidratantes transdérmicos). Idealmente devem ser usados interfaces em silicone como meio de proteção do membro residual, evitando, principalmente em amputações transfemorais os sistemas mais convencionais de suspensão por sucção, a normal abrasão do coto na colocação da prótese assim como hematomas distais junto à válvula de sucção.

O doente diabético deve ser incentivado e instruído a inspecionar os seus pés, ou no caso de amputação, o membro residual com espelho diariamente, para certificar-se que não existem contusões ou problemas eminentes, especialmente em áreas que não sejam prontamente visíveis. Se o doente sofreu uma redução na sensibilidade, torna-se ainda mais importante uma cuidadosa inspeção cutânea.

Uma prótese é um dispositivo cosmético, mecânico ou biônico, que substitui um ou mais membros por amputação parcial ou total. Uma prótese é um dispositivo médico individual executado especificamente para cada doente, por ortoprotésicos credenciados. Além de devolver a imagem corporal perdida e incremento da autoestima do utente, a prótese deve estar perfeitamente ajustada ao membro residual ou coto de amputação, de forma confortável e o mais semelhante em termos de forma e função ao membro amputado, podendo assim restituir, no caso do doente diabético, a sua reintegração social ativa, muitas vezes retomando a sua atividade profissional, e acima de tudo devolvendo independência e autonomia.

Basicamente existem dois tipos de próteses para membros inferiores: as próteses convencionais e as modulares. As próteses convencionais que são confeccionadas em resina ou com componentes em plástico e madeira (figura 14) e são indicadas para todos os níveis de amputação com exceção da desarticulação do joelho. Também designadas por próteses exoesqueléticas, trata-se de um sistema com um exoesqueleto cosmético robusto, utilizado principalmente em situações adversas como determinadas atividades ou hábitos do doente ou condições geográficas. Este tipo de prótese condiciona o uso de pés ou joelhos mais sofisticados. Não são as mais indicadas para amputações acima do joelho devido seu peso excessivo acarretando maiores dificuldades na deambulação e incrementando o consumo energético, levando na maioria dos casos à desistência de utilização pelo paciente, o que dificilmente ocorre com as próteses modulares.

As próteses modulares, também designadas de próteses endoesqueléticas (figura 15), são constituídas por um endoesqueleto com revestimento cosmético em espuma. Este sistema, constantemente em evolução, pode ser utilizado em todos os níveis de amputação de membro inferior (à exceção de amputações parciais do pé e desarticulações do tornozelo). Estas são constituídas por vários módulos ajustáveis e intercambiáveis entre si. Mais leves e estéticas, graças ao seu revestimento cosmético em espuma, os seus componentes podem ser em aço inox, titânio, alumínio e fibra de carbono. Pelas suas características modulares anteriormente referidas, estas próteses oferecem uma mais alargada gama de opções de componentes, tais

como joelhos policêntricos, pneumáticos, hidráulicos e biônicos, assim como pés em carbono e biônicos, o que garante uma protetização mais eficaz.

Acompanhando a evolução das próteses, também o desenho dos encaixes protésicos evoluíram bastante nos últimos tempos. As resinas vieram substituir os encaixes de madeira do passado e, mais recentemente, os materiais termoplásticos e termofixos, como a fibra de carbono, têm vindo a substituir os convencionais encaixes em resina.

Os encaixes mais utilizados em amputações transfemorais são do tipo quadrilátero e contenção isquiática ou CAT-CAM (Contoured Adducted Trochanteric – Controlled Alignment Method). O quadrilátero é um tipo de encaixe mais antigo (desenvolvido nos Estados Unidos da América na década de 40 a partir de modelos europeus então existentes) onde a pressão maior é exercida no ísquio, apoiado no bordo posterior e a sua medida antero-posterior é inferior à médio-lateral. Este tipo de encaixe continua a garantir bons resultados em utentes geriátricos e que passam muito tempo sentados. O CAT-CAM é um tipo de encaixe mais recente, desenvolvido na década de 80, utilizado mais frequentemente em pacientes jovens que praticam atividades desportivas ou que são bastantes dinâmicos. Embora bastante mais recentes são largamente mais aplicados. A distribuição das linhas de carga é efetuada sobre todo o coto, principalmente sobre o ramal ísquio-púbico, e a sua medida antero-posterior é superior à medio-lateral, o que vai mais de encontro à morfologia da coxa. Com este tipo de encaixe existe maior controlo dos músculos funcionais e maior estabilidade da estrutura óssea e adução anatómica do fémur, libertando os músculos funcionais e limitando a atrofia muscular.

Nas amputações transfemorais é contra-indicada a descarga de peso distal. Deve ser dada especial atenção a deformidades em flexão da articulação coxo-femural, assim como com a rotação externa e abdução. A manutenção da amplitude de movimento e força muscular da musculatura pélvica é importante para a deambulação em amputados com este nível de amputação.

No que respeita às amputações transtibias, os encaixes tipo PTB (Patelar Tendon Bearing), onde a principal suspensão é feita por uma compressão antero-posterior ao nível da região popliteia e tendão rotuliano, têm vindo a perder preferência em relação aos encaixes TSB (Total Surface Bearing) onde a distribuição das linhas de carga é efetuada em torno de toda a área do coto reduzindo substancialmente regiões de pressão específicas. No que respeita aos meios de suspensão auxiliar, as braçadeiras supracondilianas (figura 16), que pela sua ação garrotante são contra-indicadas em diabéticos, devem ser substituídas por mangas de suspensão (figura 17), ou por interfaces em silicone (figura 18) com suspensão hipobárica ou por pino. Pelas suas características de almofadamento e proteção e fácil limpeza, os interfaces em silicone têm também vindo a ocupar lugar de destaque em relação aos interfaces em espuma de polietileno de célula fechada, vulgarmente designados por interface em pelyte (figura 19).

Neste nível de amputação é contra-indicada a descarga de peso distal, contudo o contacto total entre a região distal do coto e o interface deve existir. Especial atenção deve ser tomada com eventuais deformidades em flexão, varus e valgus do joelho para não comprometer a qualidade da marcha do utente.

Ao nível da articulação do tornozelo os tipos de amputação mais comuns envolvendo esta articulação são as amputações de Syme e Pirogoff. A amputação de Syme é uma desarticulação da articulação tíbio-társica onde são eliminados os maléolos tibial e peronial permitindo ao

amputado exercer carga sobre os côndilos tibiais, enquanto a amputação de Pirogoff começa por ser uma desarticulação da tibio-társica onde são cortados os maléolo peronial, côndilos tibiais e astrágalo, e por osteodese é fixado à diáfise da tibia o calcâneo. Estes níveis de amputação permitem descarga de peso distal e possibilitam ao amputado deambular descalço em casa, por exemplo do quarto à casa de banho, sem desconforto. Quanto à utilização de uma prótese, a sua suspensão é realizada na região supra-condilar do tornozelo devendo a prótese envolver no mínimo 2/3 do comprimento da perna. A este nível a utilização de pés protésicos é bastante limitada em termos de escolha.

No que se refere às amputações parciais do pé, nomeadamente à amputação nas articulações de Chopart e de Lisfranc, estas permitem descarga de peso distal, ou seja, apoio sobre o coto de amputação, porém, cuidados devem ser tomados nos casos onde há diminuição ou perda de sensibilidade, doenças vasculares obstrutivas, como acontece com o pé diabético, e deformidades em equino-varo. Nestas amputações usam-se próteses tipo Barrachina (figura 20), ou ortóteses tipo AFO (Ankle Foot Orthoses) com base plantar a acompanhar todo o comprimento do sapato e enchimento anterior para compensar a falta do metapé e antepé (figura 21).

Nas restantes amputações parciais do pé, transmetatársicas e amputações de um ou mais raios e dedos dos pés, estas tal como as descritas no parágrafo anterior, permitem igualmente descarga de peso distal, ou seja, apoio sobre o coto de amputação e o mesmo tipo de cuidados anteriormente descritos deve ser tomado. Nestes níveis de amputação usam-se próteses com base plantar e alma em carbono a acompanhar todo o comprimento do sapato e enchimento anterior para compensar o pé remanescente (figura 22).

Existem outros níveis de amputação, nomeadamente a desarticulação da anca (figura 23), hemipelvectomy (desarticulação sacro-ilíaca) ou amputação transpélvica e desarticulação do joelho (figura 24), não descritas por não estarem intimamente associados ao tema do pé diabético. Estas estão mais associadas a traumas e neoplasias.

As amputações bilaterais de membros inferiores não são raras em doentes diabéticos. Estes doentes requerem maior atenção ao nível clínico e técnico, pois necessitam de um acompanhamento e treino mais específico, visando diminuir as compensações durante a marcha. A reabilitação de amputados bilaterais transtibiais protetizados é ótima devido, principalmente, à preservação dos joelhos fisiológicos.



**Figura 1** - Calçado para diabético.



**Figura 2** - Palmilhas em silicone.



**Figura 3** - Palmilhas para pé diabético.



**Figura 4** - Material hipoalergénico de almofadamento termoconformável a 37<sup>0</sup>C.



**Figura 5** - Amputação de dedos do pé.





**Figura 6** - Amputação de raios do pé.

Fonte: 1 - [http://www.gentili.net/amputations/ray\\_amputations.htm](http://www.gentili.net/amputations/ray_amputations.htm)

2 - <http://diabeticfootssalvage.blogspot.pt/2012/01/gangarene-5th-toe.html>



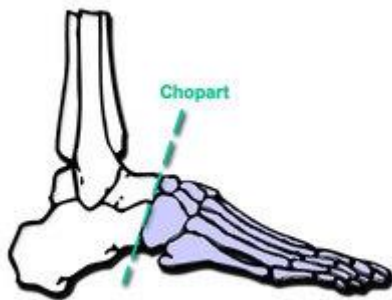
**Figura 7** - Amputação transmetatársica.

Fonte: <http://www.podiatrytoday.com/understanding-biomechanics-transmetatarsal-amputation?page=3>



**Figura 8** - Amputação de Lisfranc.

Fonte: <http://www.shreejiortho.com/products/prosthese/lower-limb-prostheses/foot-protheses/>.



**Figura 9** - Amputação de Chopart.

Fonte: [http://www.oandp.org/olc/lessons/html/SSC\\_08/06section1-2.asp?frmCourseSectionId=006](http://www.oandp.org/olc/lessons/html/SSC_08/06section1-2.asp?frmCourseSectionId=006)





**Figura 10** - Amputação de Pirogoff.

Fonte: <http://faoj.org/2008/10/01/pirogoffs-amputation-after-shotgun-injury-of-the-foot-a-case-report/>



**Figura 11** - Amputação de Syme.



**Figura 12** - Amputação transtibial.



**Figura 13** - Amputação transfemural.



**Figura 14** - Prótese convencional ou exoesquelética.



**Figura 15** - Prótese modular ou endoesquelética.



**Figura 16** - Braçadeira supracondiliana.

Fonte:

<http://www.orthochirurg.com/resources/journals/Foot%20and%20Ankle/Prosthetics.htm>



**Figura 17** - Manga de suspensão.





**Figura 18** - Interface em silicone com suspensão por pino.



**Figura 19** - Interface em pelyte



**Figura 20** - Prótese de Barrachina.



**Figura 21** - Ortóteses tipo AFO com base plantar a acompanhar todo o comprimento do sapato e enchimento anterior.

Fontes:

1 - <http://cpo.biz/transmetatarsal-partial-foot-ankle-height-prosthesis/>

2 - [http://www.oandp.org/olc/lessons/html/SSC\\_08/06section1-.asp?frmCourseSectionId=006](http://www.oandp.org/olc/lessons/html/SSC_08/06section1-.asp?frmCourseSectionId=006)



**Figura 22** - Prótese plantar com base plantar e alma em carbono a acompanhar todo o comprimento do sapato.

Fontes:

1 - [http://www.oandp.com/articles/NEWS\\_2011-06-01\\_05.asp](http://www.oandp.com/articles/NEWS_2011-06-01_05.asp)

2 - <http://www.shreejiortho.com/products/prosthese/lower-limb-prostheses/foot-protheses/>



**Figura 23** - Desarticulação da anca.



**Figura 24** - Desarticulação do joelho.

Fontes: [http://www.idsltd.ie/education/pros\\_Amputation%20Sites.htm](http://www.idsltd.ie/education/pros_Amputation%20Sites.htm) (imagem à esquerda).

[http://www.saiprosthetic.com/kd\\_prostheses.asp](http://www.saiprosthetic.com/kd_prostheses.asp) (imagem à direita).

## 12. 1 Úlceras arteriais

[Rui Escalera](#)

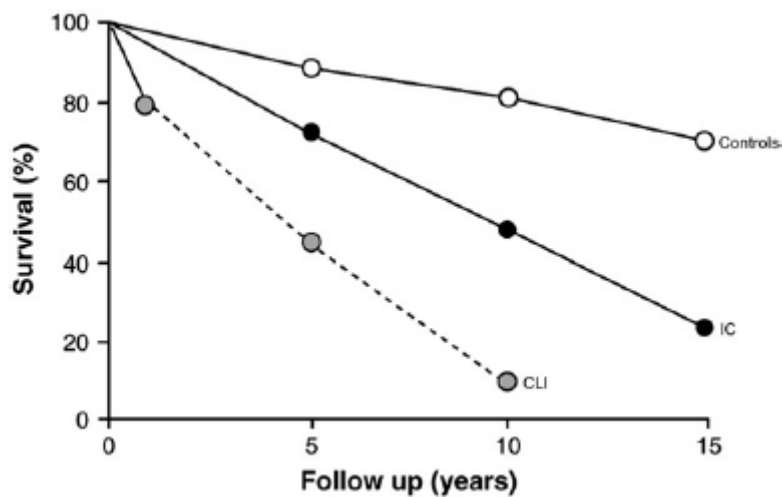
### 12. 1. 1 Epidemiologia das úlceras arteriais

A prevalência da Isquemia Crítica (IC) é de 12% na população adulta, e a Doença Arterial Periférica (DAP) afeta cerca de 15 a 20% dos indivíduos com idade superior a 70 anos.<sup>1-3</sup> A ausência de programas de rastreio populacional para a DAP é o motivo da elevada prevalência não documentada de pacientes assintomáticos (pode-se concluir que por cada paciente com DAP sintomática existem outros três a quatro sujeitos com DAP que não preenchem os critérios de claudicação intermitente).<sup>4</sup> O teste diagnóstico mais frequentemente utilizado é o Índice de Pressão Tornozelo-Braço (IPTB). Um IPTB em repouso <0.90 traduz uma estenose arterial hemodinamicamente significativa e é frequentemente usado como uma definição hemodinâmica da DAP. Em doentes sintomáticos o IPTB <0.90 tem uma sensibilidade aproximada de 95% na deteção de DAP objetivável no arteriograma e uma especificidade próxima dos 100% na identificação dos indivíduos saudáveis.<sup>4</sup>

A DAP, traduzindo uma disfunção com um forte componente etiológico sistémico, é um preditor do risco de morte de causa cardiovascular. Nos doentes com DAP severa, nomeadamente isquemia crítica, o risco de morte aos seis meses de diagnóstico é aproximadamente de 20% e ultrapassa os 50% documentados para os cinco anos após-diagnóstico.<sup>7,8</sup> A comparação entre os pacientes com DAP e os controlos com a mesma idade mostra uma incidência de morte de causa cardiovascular de 0.5% nos controlos e 2.5% nos pacientes com DAP. Nos pacientes com doença coronária, a presença de DAP aumenta o risco de morte em 25% comparativamente aos controlos.

A presença da isquemia crítica tem 2 consequências major. A primeira é a redução do bem-estar geral e da qualidade de vida devido às queixas focalizadas nos membros, situação que promove o sedentarismo, o isolamento e a depressão; a segunda consequência é o aumento marcadamente elevado da morbilidade e mortalidade cardiovasculares (figura 1). Nesse sentido, o tratamento do paciente com DAP deve ser planificado no contexto da epidemiologia da doença, na sua história natural e, principalmente, nos fatores de risco modificáveis para a doença sistémica que são preditores não apenas da deterioração da circulação do membro como também dos eventos cardiovasculares sistémicos.





**Figura 1** - Sobrevida dos pacientes com DAP<sup>4</sup> – CLI: Isquemia Crítica; IC: Claudicação Intermitente.

#### A Doença Arterial Periférica e os fatores de risco cardiovascular

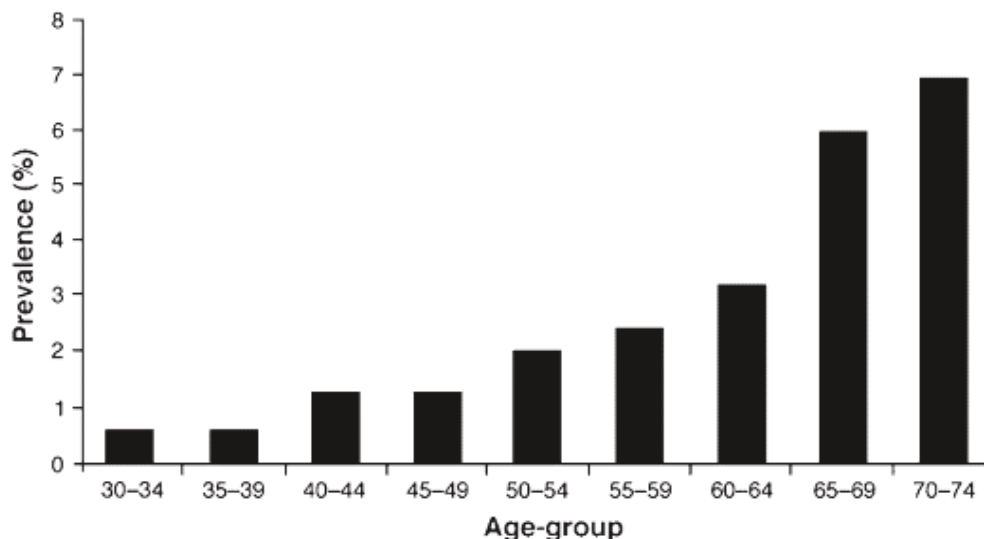
Grandes estudos epidemiológicos determinaram os fatores de risco para a DAP e são concordantes com os fatores de risco para a doença cerebrovascular e cardíaca isquêmica. Os estudos confirmaram que a maioria dos fatores de risco importantes, nomeadamente a diabetes, hipertensão, tabagismo e dislipidemia estão envolvidos em 80 a 90% das doenças cardiovasculares.<sup>5,6</sup> Apesar de se procurar neste capítulo descrever isoladamente os diversos fatores envolvidos na etiopatogenia, na maioria dos casos a evidência aponta para uma associação.

#### Sexo

A prevalência da DAP sintomática e / ou assintomática é superior no homem, especialmente nos indivíduos jovens. Em pacientes com claudicação intermitente, o *ratio* homem:mulher encontra-se entre 1:1 e 2:1. Este *ratio* está aumentado em alguns estudos para valores próximos do 3:1 nos estádios mais avançados da doença, nomeadamente na isquemia crítica. Outros estudos demonstraram uma distribuição mais equitativa da DAP entre os sexos e até o predomínio das mulheres nos subgrupos com isquemia crítica.<sup>4</sup>

#### Idade

A idade é o principal marcador do risco de DAP. A prevalência estimada de claudicação intermitente em pessoas com idade compreendida entre 60 e 65 anos é de 35%. No entanto, a prevalência em pessoas com mais 10 anos (70 a 75) aumenta para 70% (figura 1)



**Figura 2** - Prevalência média ponderada de claudicação intermitente (DAP sintomática) em estudos populacionais de larga escala.<sup>4</sup>

#### Tabagismo

O reconhecimento da relação entre o tabagismo e a DAP está documentado desde 1911, quando *Erb* relatou uma maior prevalência (cerca de três vezes mais) da claudicação intermitente nos fumadores comparativamente aos não fumadores, situação corroborada pelo diagnóstico mais precoce de DAP (cerca de uma década) comparativamente aos não fumadores. A severidade da doença também tende a aumentar proporcionalmente ao número cumulativo de cigarros consumidos e alguns estudos<sup>4</sup> encontraram uma associação mais forte entre o abuso do tabaco e a DAP do que entre o abuso do tabaco e a doença cardíaca isquêmica. A cessação do tabagismo acompanha-se da redução do risco de DAP<sup>10</sup> e, apesar do risco nos ex-fumadores ser sete vezes superior aos não-fumadores, o risco nos fumadores ativos é 16 vezes superior.<sup>11</sup> No que concerne ao período pós-cirúrgico, sabe-se que a permeabilidade do *bypass* coronário venoso e de enxertos protésicos é reduzida nos pacientes que fumam. As taxas de amputação e de mortalidade também são superiores nos fumadores.

#### Diabetes mellitus

Inúmeros estudos demonstraram a associação entre a diabetes mellitus e o desenvolvimento da DAP. Globalmente, a claudicação intermitente é duas vezes mais comum entre os pacientes diabéticos do que nos não diabéticos. Nos diabéticos, para cada 1% de aumento na HgA1c associa-se um aumento correspondente de 26% do risco de DAP.<sup>12</sup> O envolvimento dos vasos distais nas extremidades é típico e, associadamente com a microangiopatia e a neuropatia (marcadores de uma má resposta à infecção e impeditivos da normal cicatrização), a diabetes está associada a um risco de amputação cinco a dez vezes superior aos não diabéticos. Embora os diabéticos possam apresentar valores altos de pressão no tornozelo e conseqüentemente valores falsamente negativos de avaliação do IPTB, a posição de consenso do *American Diabetes Association* recomenda o rastreamento do IPTB a cada cinco anos nos pacientes diabéticos.<sup>13</sup>

## Hipertensão

Embora a hipertensão esteja associada a todas as formas de doença cardiovascular (incluindo a DAP), a importância relativa quando comparada com a diabetes e o tabagismo é menor. No entanto, considera-se que o risco de DAP é o dobro nos pacientes com hipertensão comparativamente aos controles.

## Dislipidemia

No estudo *Framingham*, um nível de colesterolemia superior a 270mg/dl associou-se ao aumento para o dobro da incidência de claudicação intermitente, mas o *ratio* entre o colesterol total e o colesterol HDL revelou ser o melhor preditor da ocorrência de DAP. São considerados fatores de risco independentes o colesterol total, o colesterol LDL, os triglicérides e a lipoproteína (a).<sup>4</sup> O tratamento da dislipidemia demonstrou reduzir a progressão da DAP e o desenvolvimento de isquemia crítica.

## Hiperhomocisteinemia

A prevalência da hiperhomocisteinemia é alta na população de doentes cardiovasculares, comparado com o valor de 1% encontrado na população geral. As alterações no metabolismo da homocisteína são um risco importante para a aterosclerose e, especialmente, para a DAP.<sup>14</sup> A hiperhomocisteinemia está presente em 30% dos pacientes jovens com DAP. O mecanismo de ação parece estar associado a dois fatores:

- Promoção da oxidação das LDL's;
- Inibição da síntese de óxido nítrico.

Vários estudos revelaram que a hiperhomocisteinemia poderá ser não apenas um fator de risco independente para a aterosclerose como, também, um fator de risco mais forte para a DAP do que para a doença coronária.

## Marcadores inflamatórios

Alguns estudos recentes revelaram que a Proteína C Reativa (PCR) se encontrava elevada em sujeitos assintomáticos que nos cinco anos subsequentes desenvolveram DAP, comparativamente aos controles que se mantiveram assintomáticos. O risco de desenvolver DAP era duas vezes superior nos pacientes pertencentes ao quartil mais alto de PCR de base comparativamente aqueles pertencentes ao quartil mais baixo de PCR.<sup>15</sup>

## Estados de hiperviscosidade e de hipercoagulabilidade

Níveis altos de hematócrito e a hiperviscosidade estão documentados em doentes do DAP, possivelmente como consequência do tabagismo.

Níveis aumentados de fibrinogénio, que constitui um fator de risco para a trombose, têm sido associados à DAP em múltiplos estudos. Foi igualmente demonstrado que a hiperviscosidade e a hipercoagulabilidade são preditores ou fatores de risco para um mau prognóstico.<sup>4</sup>

#### Insuficiência renal crónica

A DAP está associada à insuficiência renal crónica e existe alguma evidência recente que sugere que a relação poderá ser causal. O estudo HERS (*Heart and Estrogen / Progestin Replacement Study*) documentou a associação independente da insuficiência renal com os eventos futuros relacionados com a DAP em mulheres pós-menopáusicas.<sup>16</sup>

#### **Fatores de risco específicos para os doentes com isquemia crítica (nos quais se incluem aqueles com úlcera de perna)**

Um número significativo de estudos permitiram uma análise dos fatores de risco que parecem estar associados ao desenvolvimento da isquemia crítica. Estes parecem ser independentes e são, provavelmente, aditivos:<sup>4</sup>

- Diabetes mellitus: quatro vezes superior;
- Tabagismo: três vezes superior;
- Alteração no perfil lipídico: duas vezes;
- Idade superior a 65 anos: duas vezes;
- IPTB <0.5: 2.5 vezes; IPTB <0.7: duas vezes.

## 12. 1. 2 Anatomia do sistema arterial

### Anatomia do sistema arterial nos membros inferiores

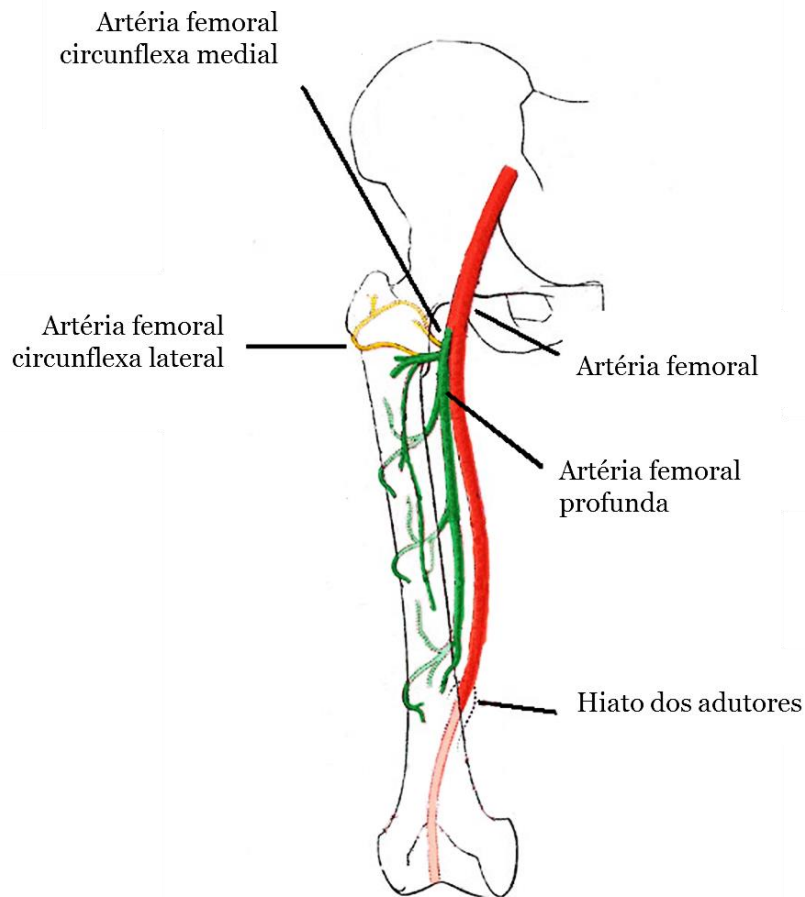
O conhecimento da anatomia arterial dos membros inferiores é fundamental para a adequada interpretação dos sinais e sintomas que os pacientes com úlceras arteriais apresentam. Segue-se uma descrição sistemática.

#### **Coxa e região glútea**

A artéria principal do membro inferior é a **artéria femoral**, continuação da artéria ilíaca externa que por sua vez é um ramo terminal da aorta abdominal. A artéria ilíaca externa passa-se a denominar artéria femoral quando cruza inferiormente o ligamento inguinal e entra no triângulo femoral. No triângulo femoral a artéria femoral profunda tem origem na superfície posterolateral da artéria femoral e viaja posterior e distalmente, originando três ramos principais:

- Os ramos perfurantes que consistem em três a quatro artérias que perfuram o músculo adutor magno contribuindo para a irrigação dos músculos localizados medial e posteriormente na coxa;
- A artéria femoral circunflexa lateral: envolve a face lateral e anterior do fêmur, irrigando alguns dos músculos localizados lateralmente na coxa;
- A artéria femoral circunflexa medial: envolve a face posterior do fêmur, irrigando o colo e a cabeça do fêmur. Numa fratura do colo do fêmur pode ocorrer facilmente lesão desta artéria resultando eventualmente na necrose avascular da cabeça do fêmur.

Distalmente ao triângulo femoral, a artéria femoral continua distalmente sobre a face anterior da coxa, através do canal dos adutores. Durante este trajeto a artéria irriga os músculos anteriores da coxa. O canal dos adutores termina no hiato dos adutores. A artéria femoral distalmente entra no compartimento posterior da coxa, proximalmente ao joelho, passando-se a denominar **artéria poplítea**.



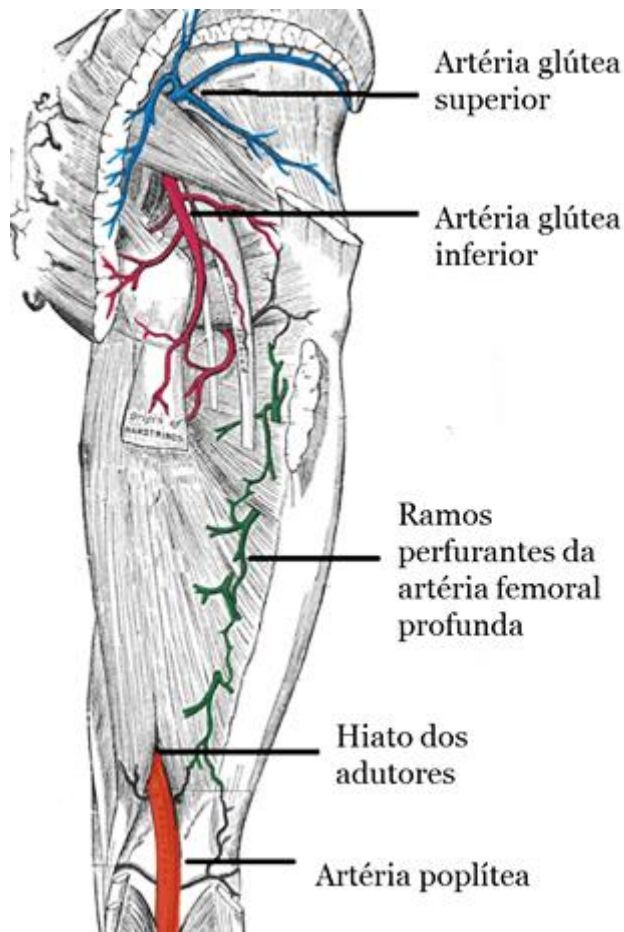
**Figura 3** - Anatomia da artéria femoral e dos seus ramos.

#### **Outras artérias localizadas na coxa**

A artéria obturadora tem origem na artéria íliaca interna na região pélvica. Desce através do canal obturador para entrar na região medial da coxa, bifurcando-se em dois ramos:

- Um ramo anterior que irriga o músculo pectíneo, o obturador externo, os músculos adutores e o *gracilis*;
- Um ramo posterior que irriga alguns dos músculos glúteos profundos.

A região glútea é irrigada generosamente pelas artérias glúteas superiores e inferiores. Estas artérias também têm origem na artéria íliaca interna, penetrando na região glútea através do grande buraco isquiático. A artéria glútea superior atravessa o buraco superiormente ao músculo piriforme e a artéria glútea inferior inferiormente ao músculo. Para além de irrigar os músculos glúteos a artéria glútea inferior também contribui para a irrigação da face posterior da coxa.



**Figura 4** - Irrigação arterial posterior da coxa e da região glútea.

#### **Anastomoses arteriais na região posterior da coxa**

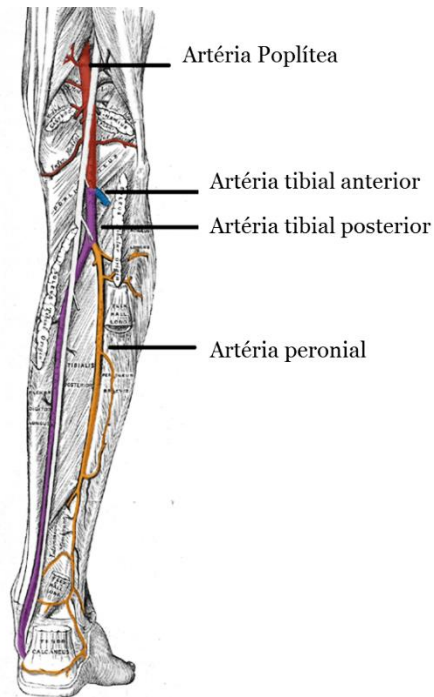
A anastomose trocantérica encontra-se próxima da fossa trocantérica do fêmur e é uma anastomose entre o ramo ascendente da artéria femoral circunflexa medial e os ramos descendentes das artérias glúteas superior e inferior.

Já a anastomose cruzada encontra-se ao nível do trocânter menor, perto do bordo inferior da zona de ligação do quadrado femoral ao fêmur. Esta anastomose tem a contribuição dos ramos transversos das artérias circunflexa femoral medial e lateral, de um ramo descendente da artéria glútea inferior e de um ramo ascendente da primeira artéria perforante.

#### **Artérias que se localizam na perna**

A **artéria poplítea** desce através da região posterior da coxa originando ramos geniculares que irrigam a articulação do joelho. Viaja profundamente pela fossa poplítea e exterioriza-se desta entre os músculos gastrocnémios e poplíteos. Ao nível do bordo inferior do poplíteo, a artéria poplítea termina o seu trajeto dividindo-se em artéria tibial anterior e posterior.

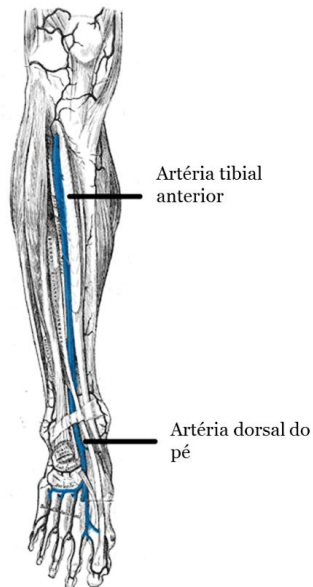
A **artéria tibial posterior** continua inferiormente, sobre a superfície dos músculos do compartimento profundo (como o tibial posterior). Acompanha o nervo tibial na entrada para a região plantar através do túnel do tarso. A artéria peronial origina-se da artéria tibial posterior e desloca-se lateralmente penetrando o compartimento lateral da perna. Irriga os músculos do compartimento lateral e os músculos adjacentes no compartimento posterior.



**Figura 5** - Irrigação arterial posterior da perna pela artéria poplítea e respetivos ramos.

A outra divisão da artéria poplítea, a **artéria tibial anterior**, passa anteriormente entre a tibia e o perónio, através de um espaço na membrana interóssea. Em seguida desloca-se inferiormente na perna até se tornar na **artéria dorsal do pé**.





**Figura 6** - Irrigação arterial anterior da perna pela artéria tibial anterior.

### **Artérias que se localizam no pé**

A irrigação arterial do pé origina-se em duas artérias:

- A artéria dorsal do pé (ou pediosa dorsal), continuação da artéria tibial anterior;
- A artéria tibial posterior.

A artéria dorsal do pé nasce imediatamente após a entrada da artéria tibial anterior no pé. Passa sobre a face dorsal dos ossos do tarso, dirige-se inferiormente em direção à região plantar e em seguida estabelece anastomoses com a artéria plantar lateral para formar o arco plantar profundo. A artéria dorsal do pé irriga os ossos do tarso e a região dorsal dos metatarsos. Também contribui, através do arco plantar, para a irrigação do hálux.

A artéria tibial posterior entra na região plantar através do túnel do tarso. Em seguida divide-se e dá origem às artérias plantares lateral e medial. Estas artérias irrigam a face plantar do pé e contribuem para a irrigação do hálux através do arco plantar profundo.

### **Relevância clínica: pontos de avaliação dos pulsos no membro inferior**

Há três pontos principais onde o pulso pode ser avaliado no membro inferior: Femoral, poplíteo e pedioso dorsal.

- O pulso femoral pode ser palpado assim que entra no triângulo femoral, a meia distância entre a espinha ílica antero-superior e a sínfise púbica;
- O pulso da artéria poplíteia é o mais difícil de encontrar. Localiza-se profundamente na fossa poplíteia e requer a palpação profunda para a sua determinação. A flexão parcial da perna relaxa a fáscia superficialmente e facilita a determinação;
- O pulso da artéria dorsal do pé encontra-se palpando o dorso do pé, imediatamente lateral ao tendão longo extensor do hálux.

### 12. 1. 3 Fisiologia da circulação

A fisiologia da circulação pode-se resumir com a aplicabilidade, num sistema biológico constituído fundamentalmente por “tubos”, da **Lei de Ohm**. Esta Lei proclama que o fluxo (F) é diretamente proporcional à diferença de pressão ( $\Delta P$ ) entre 2 pontos ( $P_A$  = Pressão arterial e  $P_V$ =pressão venosa) e inversamente proporcional à resistência (R), segundo a equação:

$$F = \frac{\Delta P}{R} = \frac{(P_A - P_V)}{R}$$

Em primeiro lugar, é necessário definir alguns conceitos, nomeadamente:

**Hemodinâmica:** produto da articulação entre a Pressão, o Fluxo e Resistência no sistema cardiovascular;

**Pressão (hidrostática):** força exercida pelo sangue (mmHg) baseando-se no princípio de que o sangue circula do local de maior para o de menor pressão;

**Fluxo:** é a quantidade de sangue que passa por um vaso em um determinado período de tempo (L/min);

**Resistência (ao fluxo):** medida da “dificuldade” do sangue fluir entre dois pontos perante uma dada diferença de pressão e corresponde a uma medida da fricção que impede o fluxo.

Da interpretação desta fórmula conclui-se que o fluxo é tanto maior quanto maior for a capacidade propulsiva cardíaca e quanto menor for a resistência vascular periférica, e vice-versa.

No sistema circulatório a resistência pode ser definida pela **Lei de Poiseuille**, traduzida pela equação:

$$\Delta P = \frac{8\mu L}{\pi r^4}$$

Diagrama de anotações para a equação da Lei de Poiseuille:

- pressão: aponta para  $\Delta P$
- viscosidade: aponta para  $\mu$
- comprimento: aponta para  $L$
- raio: aponta para  $r$
- pi: aponta para  $\pi$

A articulação da **Lei de Poiseuille** com a **Lei de Ohm** tem algumas implicações importantes para a adequada compreensão dos mecanismos reguladores do fluxo no sistema cardiovascular:

- **Diferença de pressão:** quanto maior a diferença de pressão entre as duas extremidades do vaso, maior o fluxo;
- **Raio:** quanto maior o diâmetro do vaso, maior o fluxo;

- **Viscosidade:** quanto maior a viscosidade do sangue, menor o fluxo;
- **Comprimento:** quanto maior o comprimento do vaso, menor o fluxo.

Atendendo a que a diferença de pressão, a viscosidade do sangue e o comprimento total do sistema cardiovasculares são relativamente constantes, o fator mais importante na determinação da resistência vascular é o **diâmetro do vaso**, tal como comprovado matematicamente.

#### O raio interno dos vasos:

- Corresponde ao termo  $1/r^4$  na equação que traduz a **Lei de Poiseuille** = demonstra a importância do raio na resistência friccional;
- A diminuição do raio de um tubo (vaso / orifício valvular) em 2x aumenta a resistência em 16x.

Por este motivo, o mecanismo fisiológico mais importante de auto-regulação do sistema cardiovascular e de maior importância para a adequada compreensão deste capítulo é a variação do diâmetro das artérias e arteríolas, através de mecanismos de vasoconstrição e de vasodilatação, secundários a uma estreita articulação entre o endotélio e o músculo liso vascular, principalmente arteriolar.

#### **Endotélio**

O endotélio é o componente estrutural comum a todo o sistema cardiovascular, que corresponde a um epitélio simples pavimentoso e constitui uma interface entre a parede dos vasos e os elementos sanguíneos. As funções do endotélio ultrapassam a mera função de barreira física que impede a aderência das células do sangue ao coração e vasos:

- É uma barreira permeável para troca de nutrientes, produtos do metabolismo e fluídos entre o plasma e o líquido intersticial regulando o transporte de macromoléculas e outras substâncias;
- Secreta agentes parácrinos que actuam nas células musculares lisas vasculares adjacentes;
- Media a angiogénese;
- Contribui na formação e manutenção da matriz extracelular;
- Produz fatores de crescimento em resposta à lesão tecidual;
- Secreta substâncias que regulam a agregação plaquetária;
- Secreta citoquinas durante a resposta imune / inflamatória.

A atividade das células endoteliais repercute-se no comportamento do músculo liso, fundamentalmente arteriolar, que apresenta um tónus intrínseco (basal) independente de qualquer estímulo neuronal, hormonal ou parácrino. Sob estimulação, através do aumento ou

diminuição da concentração citosólica de cálcio, ocorrem fenómenos de encurtamento ou alongamento celular, secundários à variação da força contráctil:

- Aumento da força contráctil = Vasoconstrição;
- Redução da força contráctil = Vasodilatação.

Da integração entre a atividade endotelial e muscular lisa ocorrem fenómenos de regulação local. Os fenómenos de auto-regulação local do fluxo são independentes de nervos ou hormonas e dependentes de agentes autócrinos e parácrinos e podem-se dividir em:

**Hiperémia activa:** aumento do fluxo (hiperémia) quando há aumento da atividade metabólica como resultado directo da dilatação arteriolar (relaxamento muscular liso), e que depende de **alterações químicas no líquido extracelular:**

- Redução da concentração local de O<sub>2</sub> e aumento da concentração de CO<sub>2</sub>;
- Redução do pH (secundária à produção de valências ácidas como o lactato);
- Aumento da concentração de Adenosina;
- Aumento da concentração de K<sup>+</sup>;
- Aumento da concentração de óxido nítrico (NO), libertado pelas células endoteliais e que actua no músculo liso vascular imediatamente adjacente;
- Aumento da concentração de eicosanoides (Prostaciclina) e bradicinina.

**Auto-regulação do fluxo:** alteração da resistência arteriolar na direcção da manutenção do fluxo constante face a alterações da perfusão tecidular e que depende de alterações químicas no líquido extracelular e de uma resposta miogénica.

**Hiperémia reactiva:** forma extrema de auto-regulação do fluxo. Vasodilatação marcada condicionante de aumento súbito do fluxo (hiperémia) após período de ausência de perfusão tecidular por oclusão arterial completa. O rubor pendente nos doentes com isquemia crítica é uma das manifestações clínicas desta forma de auto-regulação.

**Resposta local à lesão:** libertação de substâncias vasoactivas no decorrer da resposta inflamatória promovendo vasodilatação.

Um outro mecanismo importante de regulação arteriolar é aquele que é efetuado em função das necessidades globais do organismo e que depende de:

**Sistema Nervoso Simpático:** representado nos membros inferiores por fibras nervosas simpáticas pós-ganglionares que libertam noradrenalina que por sua vez se liga a receptores  $\alpha$ -adrenérgicos no músculo liso promovendo a vasoconstrição. A inibição dos nervos simpáticos (como por exemplo com a simpaticectomia) promove a vasodilatação, secundária à anulação parcial do tónus basal.

**Sistema Nervoso Parassimpático:** tem inervação escassa no sistema arterial e arteriolar.

**Neurónios autonómicos não-colinérgicos e não-adrenérgicos:** promovem a libertação de NO e de outras substâncias vasodilatadoras e adquirem maior e quase exclusiva importância na circulação gastrointestinal e no pénis (mediação da erecção).

**Hormonas:** a adrenalina que promove a vasoconstrição quando se liga a receptores  $\alpha$ -adrenérgicos e promove a vasodilatação quando se liga a receptores  $\beta$ -adrenérgicos. O efeito desta hormona tem importância no músculo-esquelético. A angiotensina II e a vasopressina são vasopressores e o Péptido Atrial Natriurético é um vasodilatador.

**No momento da observação dos pacientes com isquemia crítica dos membros inferiores devemos raciocinar enquadrando o contexto fisiológico aqui exposto, pois todos estes mecanismos de auto-regulação vão estar, de alguma forma, presentes e alguns exacerbados. O conhecimento destes mecanismos e a integração com a clínica é a chave para perceber e secundariamente resolver alguns dos problemas dos pacientes.**

## 12. 1. 4 Patofisiologia das úlceras arteriais

Os pacientes com úlceras de perna com etiologia arterial apresentam a forma mais avançada de DAP, cujo processo patológico subjacente mais frequente é a doença aterosclerótica. A aterosclerose é um processo multifatorial que envolve:

- Alteração do metabolismo lipídico;
- Disfunção endotelial, ativação plaquetária e trombose;
- Inflamação vascular com predomínio do *stress* oxidativo;
- Ativação do músculo liso vascular;
- Alteração do metabolismo da matriz;
- Mecanismos de *Remodeling*.

Esta condição ocorre preferencialmente nas margens externas das ramificações e bifurcações das artérias com maior angulação e fixação posterior, locais onde a turbulência do fluxo do sangue e as forças de cisalhamento promovem primariamente *stress* endotelial mecânico.

A isquemia dos membros inferiores pode ser classificada como funcional ou crítica. A isquemia funcional ocorre quando o fluxo de sangue satisfaz as necessidades metabólicas tecidulares em repouso mas é insuficiente durante o exercício. A claudicação intermitente corresponde à apresentação clínica desta situação e adquire graus de severidade variáveis e geralmente progressivos, até à eventual instalação da isquemia crítica, que ocorre quando o fluxo de sangue não satisfaz as necessidades metabólicas tecidulares em repouso. A isquemia crítica é definida como a presença de dor em repouso ou de lesões tróficas. Neste caso em particular é necessário um diagnóstico preciso pelo facto de haver risco de perda do membro se não se estabelecer atempadamente o fluxo adequado, quer através de cirurgia ou através de técnicas endovasculares.

A diferenciação entre estes dois conceitos (isquemia funcional / isquemia crítica) é importante para estabelecer uma indicação terapêutica e definir um prognóstico nos pacientes com DAP.

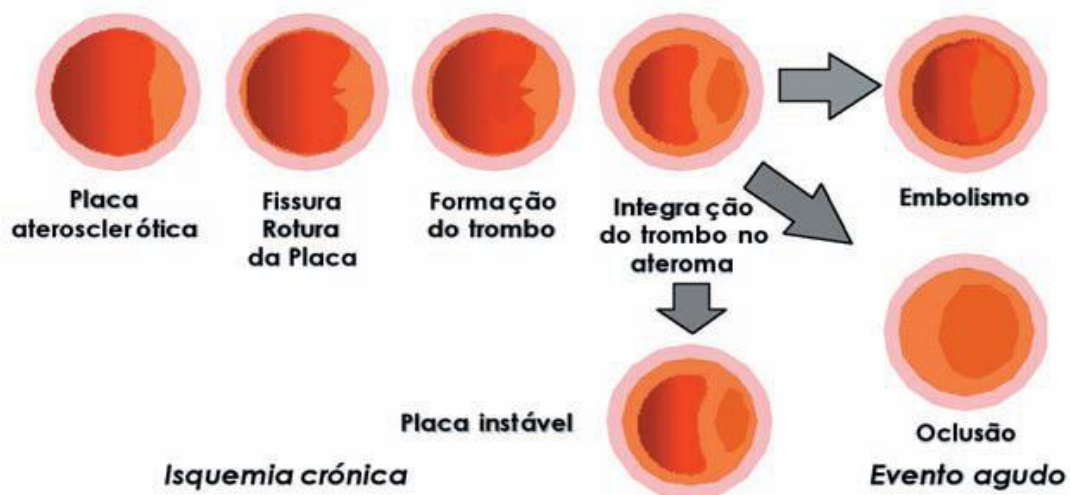
O grau das manifestações clínicas e da respetiva estratégia terapêutica depende de três fatores:

- Evolução cronológica do processo (agudo ou crónico);
- A localização;
- A extensão da doença (envolvimento de um ou mais setores).

O mecanismo patofisiológico pelo qual a insuficiência arterial se desenvolve baseia-se na presença de uma estenose arterial cuja progressão natural causa oclusão completa da artéria. O tempo que medeia entre o início do processo e a oclusão completa da artéria é importante no prognóstico, na medida em que tempos de progressão mais longos estão associados ao desenvolvimento de mecanismos compensadores loco-regionais e à neoformação de vasos colaterais vicariantes, permitindo a manutenção parcial do fluxo distal ao segmento ocluído. Quando a desproporção entre as necessidades dos tecidos periféricos e o fluxo de sangue ocorre de forma abrupta (como nos casos em que existe uma placa instável) instala-se um processo de isquemia aguda com origem trombótica. Relativamente a este ponto, foram encontradas diferenças entre o comportamento de placas ateromatosas dependendo da sua localização anatómica. As placas de alto risco nas artérias dos membros inferiores são muito estenóticas e

fibrosas.<sup>17</sup> Esta estenose, acompanhada de um estado de hipercoagulabilidade, contribui decisivamente para o desenvolvimento de eventos agudos. Este tipo de placa contrasta claramente com as lesões presentes nas artérias coronárias, que são geralmente constituídas por um grande núcleo lipídico extracelular e um grande número de células esponjosas cobertas por uma camada fibrosa fina suscetível de rutura.<sup>17</sup> Nesta situação, a vulnerabilidade da placa nos seus pontos mais frágeis é a causa dos eventos agudos.

Quando há rutura da placa ocorre trombose que oblitera o lúmen vascular, desencadeando o quadro agudo. No entanto, na maioria das vezes a neoformação de vasos colaterais precede a rutura da placa, o que contribui para uma maior tolerância da isquemia agudizada neste contexto comparativamente aos casos em que a causa subjacente da obstrução é embólica.



**Figura 7** - História natural da rutura da placa aterosclerótica.

Na maioria das ocasiões a evolução clínica da DAP é estável, devido ao desenvolvimento de circulação colateral vicariante, à adaptação metabólica do tecido muscular envolvido e o uso compensador de músculos não isquémicos. Estima-se que cerca de 25% dos pacientes com claudicação intermitente vão progredir para isquemia crítica, sendo mais frequente após um ano do diagnóstico.<sup>18</sup> O estudo Framingham<sup>19</sup> documentou uma incidência de amputações inferior a 2% nos pacientes com DAP. Em pacientes com claudicação intermitente, o melhor preditor da progressão da doença é o IPTB. Os pacientes com um IPTB <0.5 têm um risco duas vezes maior de necessitarem de cirurgia de revascularização ou amputação major quando comparados com os que apresentam um IPTB > 0.5. A tensão arterial sistólica medida ao nível do tornozelo é também um fator preditivo de maior progressão da doença para os pacientes com valores <50 mmHg. No caso particular dos diabéticos, a presença de mediocalcinose nos vasos distais dificulta a interpretação dos valores determinados, na medida em que poderão apresentar valores elevados de tensão arterial sistólica na região maleolar, com índices superiores a um mesmo na presença de DAP.

## Alterações da microcirculação secundárias à isquemia

Imediatamente após a redução do fluxo por um qualquer evento sub-estenótico iniciam-se uma série de mecanismos compensadores cujo principal objetivo é aumentar o fluxo, aumentar a entrada de nutrientes e oxigénio nas células alvo e a saída de metabolitos tóxicos.

Os mecanismos compensadores com maior expressão são:

- Aumento na extração de O<sub>2</sub>;
- A estimulação das terminações nervosas / dor inibitória da atividade muscular e consequentemente a metabólica local;
- Aumento atividade simpática que por sua vez promove vasoconstrição e aumento da tensão arterial;
- A vasodilatação secundária ao aumento dos metabolitos, que constitui um importante estímulo da colateralização.

A combinação destes mecanismos gera um processo de auto-regulação do fluxo, que corresponde à modificação da resistência arteriolar na direção da manutenção do fluxo constante face a alterações da perfusão tecidual. No entanto, apesar dos mecanismos hemodinâmicos compensadores, na zona de isquemia crítica a diminuição acentuada da pressão e do fluxo associa-se ao aumento da viscosidade do sangue, ao aumento da agregação plaquetária e diminuição da deformabilidade eritrocitária devido à acidose e hiperosmolaridade, o que dificulta a passagem dos leucócitos e eritrócitos através dos capilares nutritivos. A persistência do fenómeno oclusivo promove o sequestro de leucócitos e dos agregados plaquetários, iniciando um processo inflamatório e disfuncional do endotélio que se acompanha de hipóxia e alterações metabólicas locais.

A hipóxia, o predomínio do metabolismo anaeróbio, a redução do pH e os radicais livres de oxigénio condicionam o aumento dos níveis tecidulares de MMP-2 e MMP-3 e dos TIMP's, o que por sua vez se associa ao aumento anormal do "Remodeling" da matriz extracelular. Este aumento do *turnover* de colagénio, que implica a maior presença percentual de formas menos "maduras" de colagénio e por isso mecanicamente menos estáveis reduz globalmente a estabilidade mecânica da matriz extracelular e aumenta significativamente a fragilidade dérmica e epidérmica num meio pró-inflamatório. A persistência desta condição é o pilar da génese das úlceras arteriais.

Por isso um dos aspetos mais importantes na avaliação dos pacientes de DAP é provavelmente a identificação dos casos de maior risco de desenvolvimento da isquemia crítica e, secundariamente, da perda do membro. A identificação da presença dos fatores de risco cardiovascular é, por isso, fundamental, principalmente daqueles que comportam um maior risco, como a diabetes mellitus, do tabagismo e de um IPTB <0.5.

**Nesse sentido é de extrema importância estabelecer desde cedo o diagnóstico de DAP para se iniciar o tratamento e modificar os fatores de risco, reduzindo o risco da progressão da doença.**



## 12. 1. 5 Classificação da isquemia crónica

Os sintomas nos pacientes com insuficiência arterial nos membros inferiores secundária a doença arterial crónica podem ser estratificados de acordo com a classificação de Leriche-Fontaine (tabela 1) e com a classificação de Rutherford.

Tabela 1 - Classificação de Leriche-Fontaine.	
Grau I	Assintomático. Detetável através de IPTB <0.9.
Grau IIa	Claudicação intermitente que não limita as AVD's do paciente.
Grau IIb	Claudicação intermitente limitadora do paciente.
Grau III	Dor ou parestesias em repouso.
Grau IV	Gangrena estabelecida. Lesões tróficas.
Grau II 3 e / ou IV	Isquemia crítica. Ameaça à perda do membro.

Esta classificação tem valor prognóstico pelo facto de apresentar uma graduação progressiva que acompanha a severidade da doença. É também e, por isso, utilizada como instrumento de decisão quanto à indicação terapêutica.

O **Grau I** caracteriza-se pela ausência de sintomas e inclui os pacientes com doença arterial que não apresenta qualquer repercussão clínica. No momento da anamnese é importante pesquisar fatores de confundimento que possam atribuir este grau de severidade a pacientes que realmente apresentam insuficiência arterial severa. Os pacientes com patologia osteoarticular ou neurológica que condicionem uma diminuição significativa da mobilidade podem apresentar um falso Grau I e naturalmente, durante a progressão da doença transitarem de um estado de “assintomáticos” para um estado de “isquemia crítica”.

O **Grau II** caracteriza-se pela presença da claudicação intermitente e divide-se em dois sub-grupos. O Grau IIa inclui os pacientes com claudicação intermitente que não impossibilita as Atividades de Vida Diária (AVD's) ou aquela que se manifesta apenas após longas distâncias. O Grau IIb refere-se aos pacientes que desenvolvem claudicação numa distância curta ou cuja claudicação impede as AVD's. A claudicação intermitente é a manifestação sintomática típica da DAP e apresenta-se como um conjunto de queixas musculares no membro inferior, desencadeadas e reproduzidas pelo exercício, com alívio após repouso. Os pacientes podem descrever o sintoma como fadiga muscular, dor ou mesmo câibras durante o exercício referidas, em geral, à face posterior da perna, podendo eventualmente envolver as coxas ou as nádegas, em função do segmento arterial envolvido.

Relativamente a este ponto é necessário excluir (inicialmente clinicamente e posteriormente com estudos não invasivos) as causas não-vasculares de claudicação, nomeadamente osteoarticulares, musculares ou neurológicas, que poderão coexistir com a doença arterial.

A avaliação dos sintomas é importante quando se pretende inferir sobre qual o segmento arterial lesado. Apesar da maioria dos pacientes referirem claudicação predominantemente gemelar, a presença de claudicação proximal ao nível das coxas ou da região glútea poderá indicar doença no setor aortoilíaco. A claudicação secundária a doença do setor femoropoplíteo

localiza-se predominantemente nos músculos da face posterior da perna e as oclusões infrapoplíteas poderão gerar sintomas plantares.

O **Grau III**, a forma menos severa da isquemia crítica, constitui uma manifestação severa da doença que se caracteriza pela presença dos sintomas em repouso, traduzindo a incapacidade hemodinâmica de gerar um fluxo suficiente para satisfazer as necessidades tecidulares basais. O sintoma predominante geralmente é a dor, apesar de os pacientes frequentemente referirem concomitantemente parestesias e hipostesias, geralmente no antepé e no hálux. As parestesias em repouso poderão ser indistinguíveis daquelas secundárias à neuropatia diabética, apesar de no segundo caso as parestesias serem usualmente bilaterais, simétricas e com uma “distribuição em forma de meia”. Uma das características da dor é o facto de melhorar com o repouso quando o paciente coloca o membro em pendência, motivo pelo qual alguns pacientes dormem com o pé pendente fora da cama, gerando em alguns casos edema, fator de confundimento para o diagnóstico diferencial. Neste estadio o doente geralmente apresenta o membro frio com um grau variável de palidez. Alguns pacientes com isquemia mais intensa apresentam eritrose do pé, nomeadamente o “rubor pendente”, que traduz a vasodilatação cutânea extrema adaptativa.



**Figura 8** - Eritrose ou “rubor pendente”.

Os pacientes com úlceras arteriais encontram-se no Grau IV, que corresponde ao estadio mais avançado da isquemia crítica, caracterizado pela presença de lesões tróficas secundárias à redução crítica da pressão de perfusão distal, insuficiência para manter o trofismo tecidual. Estas lesões estão localizadas nas zonas mais distais nos membros, usualmente no hálux, apesar de em algumas ocasiões se localizarem no maléolo ou no tornozelo. São lesões geralmente muito dolorosas, principalmente nos não diabéticos, nos quais a inexistência de neuropatia não as evita e são também muito propícias à infeção.

O exame básico do sistema arterial assenta na avaliação da presença dos pulsos nos membros inferiores, que implica a determinação do pulso femoral, poplíteo, da artéria pediosa e da tibial posterior. Na presença de doença aortoilíaca oclusiva será evidente uma redução ou ausência de todos os pulsos. No caso da doença femoropoplíteia o pulso femoral estará presente e os restantes reduzidos ou ausentes. A auscultação do abdómen permite a identificação da

presença de sopros ou murmúrios, indicadores de doença no setor aortoilíaco. A auscultação da região inguinal poderá indiciar a presença de lesões localizadas na artéria ilíaca externa ou nas bifurcações da femoral. É igualmente importante avaliar a temperatura, a cor e o trofismo do pé. Os pacientes com claudicação habitualmente não revelam redução da temperatura ou do tempo de preenchimento capilar. A redução da temperatura, a palidez, a eritrose associada à pendência do pé e a cianose são comuns em pacientes com isquemia crítica. Finalmente o exame clínico dos membros superiores não deverá ser esquecido assim como a auscultação devido à elevada prevalência de lesões carotídeas ou dos troncos supra-aórticos, que na maioria dos casos são infraclínicas.

## 12. 1. 6 Tratamento da isquemia crítica

Os objetivos primários do tratamento da isquemia crítica são:<sup>4</sup>

- Aliviar a dor isquémica;
- Cicatrizar as úlceras (neuro) isquémicas;
- Prevenir ou reduzir a disfunção do membro e a progressão da doença para a perda do membro (aumentar a sobrevida livre de amputação);
- Melhorar globalmente a capacidade funcional e a qualidade de vida do paciente;
- Reduzir a ocorrência de eventos cardiovasculares e aumentar a sobrevida global.

A maioria dos pacientes vão necessitar inevitavelmente de um procedimento de revascularização e nesse sentido é fundamental a referência precoce para o Cirurgião Vascular (recomendação Grau C do TASC II). No entanto, é também recomendação Grau C do TASC II que seja efetuada uma abordagem multimodal que envolva o controlo da dor e da infeção na perna isquémica, a prevenção da progressão da aterosclerose sistémica e a otimização da função cardíaca e respiratória.

Um problema por vezes encontrado na prática clínica é a coexistência de co-morbilidades severas ou a possibilidade muito escassa de revascularização eficaz. Nestes pacientes a amputação primária poderá ser o tratamento mais apropriado.

O controlo dos fatores de risco cardiovascular é mandatório nos pacientes com isquemia crítica assim como em todos os pacientes com DAP.

### Controlo da dor

O controlo da dor é essencial para a melhoria da função e da qualidade de vida e nesse sentido é um aspeto crítico no tratamento destes doentes. A dor referida pelos doentes habitualmente localiza-se na zona da lesão e na pele perilesional e, por vezes, nas estruturas ósseas.

Idealmente, o alívio da dor é adquirido com a reperfusão da extremidade. No entanto, deve iniciar-se um protocolo analgésico previamente a qualquer procedimento. Para os pacientes nos quais a revascularização não é uma opção, geralmente é necessário utilizar fármacos opióides para o alívio sintomático.

Os médicos devem avaliar adequadamente a severidade da dor e a resposta analgésica em todos os doentes durante as consultas. Numa primeira abordagem o tratamento analgésico deve incluir o uso do paracetamol e / ou Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINE's), apesar dos segundos serem raramente eficazes (o que geralmente implica a necessidade de prescrever opióides). Deve-se atender à presença de hipertensão e de insuficiência renal quando se pretende prescrever AINE's.

Um outro ponto importante é o *timing* da administração dos analgésicos. Sabe-se que a eficácia de determinado analgésico é superior quando é administrado de forma continuada comparativamente à administração "*on demand*" ou de resgate.

No caso particular dos doentes com úlceras arteriais o momento da substituição dos apósitos de penso é causa de ansiedade e medo pela dor que geralmente o acompanha. Nesse sentido,

o ideal é administrar um opióide forte com semivida curta. O fentanil e o sufentanil são exemplos desses fármacos. Têm sido usados com eficácia sob a via sublingual e bucal cinco a dez minutos antes do incidente antecipado.

Cada vez mais se aceita que a inflamação persistente gera dor neuropática e nesse sentido acredita-se que alguma da dor associada à isquemia crítica tenha origem neuropática. Nesse sentido têm sido publicados alguns pequenos ensaios que avaliaram o uso de adjuvantes que poderão ser usados associadamente aos opióides para o alívio da dor induzida pela inflamação secundária à isquemia. Os resultados com a gabapentina, a cetamina e a lidocaína foram promissores.

A pendência do membro poderá ser utilizada como “analgésico posicional” pelo facto de aliviar parcialmente a dor isquémica em alguns pacientes. Pelo facto de os pacientes com isquemia se encontrarem geralmente deprimidos, o controlo da dor pode ser melhorado com a adição ao esquema terapêutico de fármacos antidepressivos.

### **Segue-se uma abordagem prática para controlo sintomático (paliativo ou não) dos pacientes com úlcera de perna.<sup>31</sup>**

- Os opióides mantêm-se a base da abordagem da dor severa. A dosagem deve ser escalada e ajustada ao efeito analgésico;
- Deve considerar-se mudar o opióide se há uma fraca resposta à dor ou se se desenvolvem efeitos secundários;
- Deve diferenciar-se entre a dor incidental previsível e a dor irruptiva imprevisível. Na primeira devem-se usar opióides de curta duração e na segunda usar doses adequadas para o resgate;
- É desejável adicionar a gabapentina precocemente, na medida em que requer um período de titulação;
- Considerar a adição de um antidepressivo (por exemplo inibidores da recaptção de serotonina e da noradrenalina ou baixas doses de antidepressivos tricíclicos), especialmente se existe ou se suspeita de depressão;
- Os casos de dor refratária devem idealmente ser referenciados às consultas de Dor Crónica.

## Revascularização

A agressividade e o mau prognóstico da história natural da isquemia crítica é de tal magnitude que a revascularização está indicada para resgatar um membro útil. A escolha terapêutica depende da condição pré-mórbida do paciente e da extremidade, do risco de morbimortalidade perioperatória e da expectativa avaliada da durabilidade e patência da reconstrução. Na isquemia crítica é frequente a presença de doença multissegmentar, e nesse sentido deverá ser obtido um “*inflow*” adequado previamente à melhoria do “*outflow*”.

O TASC II considera que a revascularização é o tratamento ótimo dos pacientes com isquemia crítica elegíveis (recomendação Grau B).

Após a revascularização a cicatrização das úlceras necessita de tratamentos adjuvantes que poderão ser otimizados pela adequada articulação entre o Cirurgião Vascular e os especialistas no tratamento de feridas.

## Abordagem das úlceras arteriais

O tratamento do paciente com isquemia crítica e úlcera de perna ou do pé ilustra a necessidade de uma abordagem multidisciplinar e que deverá seguir os seguintes princípios:<sup>4</sup>

### *Restabelecimento da perfusão e cuidados locais à ferida*

Deve ser considerado precocemente um procedimento de revascularização se estão presentes sinais claros de isquemia crítica ou se não ocorre cicatrização numa úlcera isquêmica apesar da descarga adequada, do tratamento da infecção (se presente) e dos cuidados apropriados com a ferida.

Após a revascularização devem ser considerados os cuidados específicos com a ferida, nomeadamente do desbridamento do tecido necrótico ou inviável, da gestão do exsudado e da preservação da pele perilesional. A discussão sobre este assunto não faz parte dos objetivos deste capítulo.

### *Controlo da infeção*

A infeção local é uma complicação importante de uma úlcera isquêmica, e pelo facto de ter um curso evolutivo mais severo deve ser tratada com urgência e agressividade. Os sinais de toxicidade sistémica como a febre ou elevação da proteína C reativa são incomuns.

A infeção deve ser diagnosticada com a maior celeridade possível e o seu nível de envolvimento avaliado e tratada agressivamente. Os agentes geralmente associados à infeção nas úlceras arteriais em diabéticos são múltiplos (polimicrobiana) envolvendo cocos gram positivos, bacilos gram negativos e anaeróbios.

Após o diagnóstico clínico deverão ser obtidas culturas da ferida e em seguida iniciar imediatamente um regime de antibioterapia empírico. A terapêutica com antibióticos de largo espectro deve ser ajustada logo que os microrganismos envolvidos sejam determinados e a

sensibilidade antimicrobiana das culturas conhecida. Uma preocupação crescente é a incidência crescente de *staphylococcus aureus* multirresistente, que chegou aos 30% em alguns estudos.<sup>33</sup> O controlo da infeção profunda geralmente implica a drenagem e o desbridamento do tecido necrótico e a antibioterapia é importante nestes casos para prevenir a disseminação da infeção. O procedimento de revascularização pode ser efetuado num segundo tempo logo que a infeção aguda esteja controlada.

O tratamento da infeção nos doentes com isquemia crítica que desenvolvem celulite ou infeção progressiva com antibioterapia sistémica é uma recomendação Grau B do TASC II.

### Amputação do membro

A amputação major (acima do tornozelo) é necessária e indicada quando:

- Existe uma infeção fulminante que ameaça a vida do paciente;
- A dor em repouso é intratável;
- Existe destruição do pé por necrose extensa.

Usando estes critérios estima-se que o número de amputações de membro seja limitado.

A amputação primária é definida como a amputação da extremidade sem uma tentativa prévia de revascularização e é considerada como primeira opção terapêutica apenas em casos selecionados. A doença arterial não-reconstruível ocorre geralmente devido à natureza progressiva da doença aterosclerótica oclusiva subjacente e tornou-se na indicação mais frequente para amputação secundária, em cerca de 60% dos pacientes.

A amputação secundária está indicada quando a intervenção vascular não é possível ou quando o membro se continua a deteriorar apesar da presença de uma reconstrução patente. A infeção persistente apesar da reconstrução vascular agressiva é a segunda causa mais comum.

Muitas amputações podem ser prevenidas e os membros preservados através de um tratamento de resgate por etapas baseado no controlo da necrose isquémica com antibióticos, revascularização e posterior encerramento da ferida que poderá necessitar da aplicação de retalhos musculares microvasculares para cobrir defeitos tecidulares major. Por outro lado, a amputação poderá oferecer um regresso a uma qualidade de vida válida, especialmente quando se antecipa um curso terapêutico prolongado com baixa probabilidade de cicatrização.

Os pacientes idosos não ambulatoriais com isquemia crítica representam um grupo particularmente desafiante. Nos pacientes que apresentam frequentemente contraturas de flexão com anquilose secundária a amputação é uma opção razoável.<sup>34</sup>

O importante é identificar o subgrupo de pacientes com isquemia crítica que beneficiam com uma amputação comparativamente às tentativas de revascularização.

Um dos princípios implícitos da amputação é a obtenção da cicatrização primária da extremidade inferior no nível mais distal possível. A energia gasta durante a deambulação pós-amputação vai depender do nível de amputação, sendo mais baixa quando a amputação é distal e mais elevada quando a amputação é mais proximal, na coxa. A preservação de uma extensão significativa da tíbia e da articulação do joelho permite o uso de próteses leves, minimiza a energia da deambulação e permite a marcha independente.<sup>35</sup> Nesse sentido, o local mais

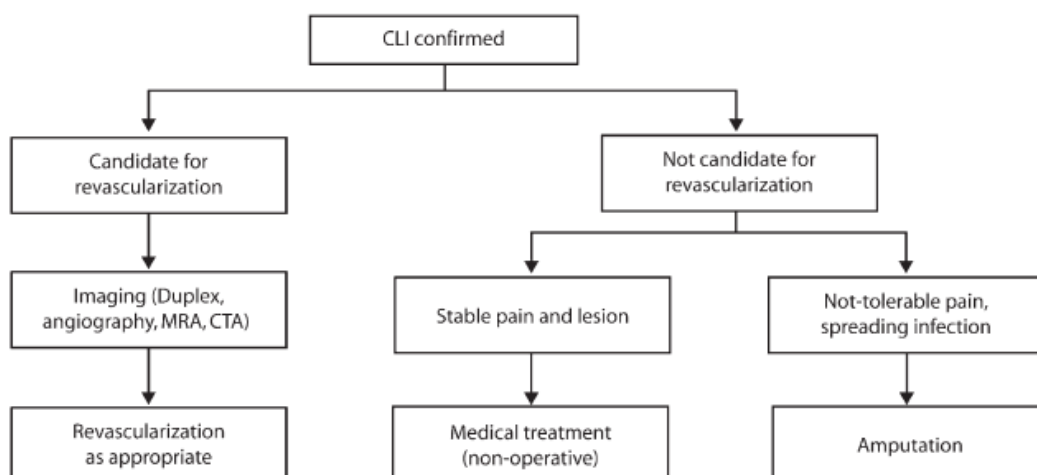
apropriado para amputação é o mais distal que permita a cicatrização. A avaliação clínica e a determinação da pressão transcutânea de O<sub>2</sub> são a combinação com maior acuidade orientada para a seleção do nível desejado da amputação.<sup>36</sup>

O objetivo do pós-operatório de um procedimento de amputação deve ser a deambulação independente. A probabilidade de usar uma prótese é superior nas amputações abaixo do joelho comparativamente às amputações acima do joelho. Neste último caso os doentes apenas têm cerca de 50% de hipóteses de deambularem independentemente.

O TASC II recomenda que a decisão da amputação e da escolha do nível deverão ter em consideração o potencial de cicatrização e o retorno à qualidade de vida (recomendação Grau C).

Segue-se um algoritmo preconizado pelo TASC II orientado para o tratamento dos pacientes com isquemia crítica do membro inferior.<sup>4</sup> As contraindicações para a revascularização são:

- Pacientes sem reserva fisiológica para a revascularização;
- A revascularização não é tecnicamente possível;
- Não se espera benefício com o procedimento (infecção generalizada, gangrena).



**Figura 9** - Algoritmo preconizado pelo TASC II orientado para o tratamento dos pacientes com isquemia crítica do membro inferior.<sup>4</sup> CLO: Isquemia crítica; MRA: Angiorressonância; CTA: Angiografia por TC.

### Terapêutica farmacológica

No que concerne aos pacientes com isquemia crítica, até à data, nenhuma terapia farmacológica demonstrou eficácia na reversão das lesões oclusivas arteriais ou da perfusão insuficiente associada.<sup>29</sup> No entanto, a questão do valor da farmacoterapia associada à isquemia crítica surge e / ou ganha maior pertinência quando a intervenção cirúrgica aberta ou endovascular não estão indicadas ou falharam.



## **Prostanóides**

Os prostanóides previnem a ativação plaquetária e leucocitária e como protegem o endotélio vascular, condições benéficas para o tratamento dos doentes com úlceras de perna. Estes fármacos são administrados parentericamente durante várias semanas e os efeitos secundários associados incluem o *flushing*, cefaleia e hipotensão transitórios.

Alguns estudos concentraram-se no eventual benefício da PGE1 na redução da dimensão da úlcera, mas não demonstraram qualquer benefício no que concerne aos “endpoints” críticos.<sup>4</sup> Outra série de estudos procurou avaliar o análogo estável da PGI,<sup>2</sup> o iloprost, não revelando resultados positivos. Na prática clínica, o iloprost parecer trazer benefício em cerca de 40% dos pacientes não elegíveis para revascularização.

O *Circulase Trial* publicado em 2006,<sup>30</sup> avaliou de forma randomizada 379 pacientes com isquemia crítica com contra-indicação para revascularização cirúrgica que receberam lipoe-craprost (uma prostaglandina parentérica) ou placebo. O tratamento não conferiu qualquer benefício ou malefício no que concerne à morte ou amputação aos 180 dias. Nesse sentido é difícil estabelecer um prognóstico quanto à resposta terapêutica dos doentes tratados com prostanóides e por isso raramente são usados.

Relativamente a este ponto, o TASC II recomenda:

- Os estudos recentes não suportam o benefício dos prostanóides na sobrevida livre de amputação (Grau A);
- Não há outras terapêuticas farmacológicas que possam ser recomendadas para o tratamento da isquemia crítica (Grau B).

## **Vasodilatadores**

Os vasodilatadores de ação direta não têm qualquer valor pelo facto de primariamente aumentarem o fluxo de sangue para as áreas não isquémicas.<sup>4</sup>

## **Antiagregantes plaquetários**

Os antiagregantes plaquetários reduzem a mortalidade global e os eventos cardiovasculares fatais em pacientes com claudicação intermitente.<sup>4</sup>

No que concerne ao efeito local no membro, apesar do tratamento prolongado com ácido acetilsalicílico e ticlopidina poder reduzir a progressão da aterosclerose femoral e exercer um efeito benéfico na patência das pontagens periféricas,<sup>37</sup> não existe evidência de que esses fármacos melhorem os resultados na isquemia crítica.

## **Hipocoagulantes**

Apesar da heparina não fracionada ser usada como profilaxia e como adjuvante nos procedimentos cirúrgicos vasculares, não tem apresentado, nos poucos estudos efetuados, qualquer benefício. Relativamente aos antagonistas da vitamina K não há estudos que permitam inferir vantagem ou desvantagem do seu uso. Os agentes fibrinolíticos não demonstraram vantagens na cicatrização das úlceras isquémicas ou na redução do número de amputações.

## **Fármacos vasoativos**

Apesar de utilizado na prática clínica, o naftidrofurilo intravenoso não demonstrou ser eficaz na redução dos sintomas da isquemia crítica. Os estudos com a pentoxifilina mostraram-se inconclusivos.<sup>38,39</sup>

## **Oxigénio hiperbárico**

Apesar do oxigénio hiperbárico ser uma opção terapêutica frequentemente usada nas feridas com cicatrização comprometida, o seu elevado custo e a ausência de benefício comprovado afastam-no de uma recomendação absoluta. A sua utilização poderá ser considerada em pacientes selecionados com úlceras arteriais que não responderam ou não são candidatos à revascularização.<sup>4</sup>

## Estimulação medular

A estimulação medular tem sido proposta como uma alternativa à amputação primária em doentes com isquemia crítica com dor isquémica em repouso que não são candidatos a revascularização. Esta técnica requer a colocação de um gerador de impulso elétrico em localização subcutânea que vai estimular elétrodos colocados ao nível de L3-L4. Apesar desta técnica não ter ganho muitos adeptos, uma metanálise<sup>40</sup> demonstrou redução significativa da dor e uma redução em 11% da taxa de amputação quando comparada com a terapêutica médica exclusiva. No entanto, o papel desta terapia ainda é pouco claro.

## Compressão pneumática intermitente

A compressão pneumática intermitente nos pacientes com isquemia crítica é outra terapia proposta para aumentar a entrega de oxigénio arterial distalmente naqueles que não são elegíveis para procedimentos de revascularização. As investigações preliminares demonstraram o aumento do fluxo muscular, colateral e da pele nos pacientes que receberam esta terapia.<sup>41</sup> Um estudo que comparou a terapia compressiva em pacientes com isquemia crítica (n=24) com a terapia médica considerada “ótima” (n=24), demonstrou que a terapia compressiva se associou a uma melhoria da cicatrização, maior taxa de resgate do membro e melhoria da oximetria transcutânea.<sup>42</sup> São necessários, no entanto, estudos com uma população maior para determinar o papel da compressão pneumática intermitente na isquemia crítica.

## Terapia celular

A terapia celular é uma abordagem médica regenerativa aos pacientes com isquemia crítica orientada para o aumento da angiogénese. Os ensaios com terapia celular efetuados até à data incluíram relativamente poucos doentes quando comparados com os estudos orientados para a terapia genética. No entanto, os resultados preliminares são encorajadores. Foram usadas em estudos de fase um e dois em pacientes com isquemia crítica células autólogas de várias fontes (sangue periférico, medula óssea, tecido adiposo) e de vários tipos celulares (progenitores endoteliais, células estaminais mesenquimatosas, células mononucleares do sangue periférico). A injeção de células da medula óssea no gastrocémio<sup>43</sup> e a infusão intra-arterial de células progenitoras hematopoiéticas circulantes<sup>44</sup> associaram-se à melhoria dos *endpoints* primários perspetivados.

## Mudança do estilo de vida

A cessação do tabagismo é um comportamento importante orientado para o principal fator de risco modificável cujo grau da lesão que provoca é diretamente proporcional à quantidade de tabaco consumido.<sup>20</sup> Como já foi referido anteriormente esta mudança acompanha-se da redução do risco de DAP<sup>10</sup> e, apesar do risco nos ex-fumadores ser sete vezes superior aos não-fumadores, o risco nos fumadores ativos é 16 vezes superior.<sup>11</sup> A cessação do tabagismo melhora a distância da marcha, duplica a taxa de sobrevivência aos cinco anos<sup>21</sup> e reduz a incidência de complicações no pós-operatório.<sup>22</sup>

**Esta recomendação está presente nas recomendações do Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).<sup>4</sup>**

## Exercício e nutrição

A promoção da atividade física é também uma intervenção importante. Os programas supervisionados de exercício físico têm demonstrado de forma consistente que melhoram o tempo e a distância da marcha.<sup>22,23</sup> O exercício é benéfico mesmo em doentes assintomáticos com DAP,<sup>24</sup> melhorando o bem-estar geral e é cardioprotetor.<sup>25</sup> Os resultados dos programas de exercício supervisionado são similares e mais duradouros que as intervenções endovasculares<sup>26</sup> apesar de, infelizmente este tipo de programas não estarem disponíveis em Portugal. Na ausência desses programas, os pacientes são estimulados a caminhar até à instalação da dor, repousar enquanto a dor persiste e repetir o ciclo até perfazer 30 minutos, progredindo até um total de 60 minutos por dia, três a cinco vezes por semana.<sup>27</sup>

Uma dieta balanceada com ingestão baixa de sal, pobre em gorduras e com quantidades moderadas de açúcares adicionados, tal como indicada pelas *guidelines* do *National Health and Medical Research Council* (NHMRC)<sup>28</sup> reduz o risco de doenças crónicas em geral e de doenças cardiovasculares em particular e por isso devem ser seguidas.

A obesidade tem sido relacionada com as complicações da DAP<sup>4</sup> e o exercício e a dieta devem focalizar-se na obtenção de um peso “saúdável”.

## **Sumário do capítulo**

As úlceras arteriais são a manifestação mais severa da DAP e indicadores do risco elevado de perda do membro. O diagnóstico célere é fundamental pois sendo a revascularização precoce o tratamento mais adequado nos pacientes elegíveis, a referência para um Cirurgião Vascular é de extrema importância. A seleção da estratégia terapêutica mais adequada depende da condição pré-mórbida do paciente e da extremidade, do risco de morbimortalidade perioperatória e da expectativa avaliada da durabilidade e patência da reconstrução. Os cuidados locais à ferida devem ser efetuados de acordo com os princípios gerais do tratamento de feridas e como adjuvantes ao tratamento etiológico, enfatizando o controle da infecção. Nos doentes não elegíveis para revascularização deve ser efetuado todo o esforço para controlar a dor, essencial para a melhoria da função e da qualidade de vida e para tentar evitar a progressão das lesões e consequente perda do membro.

O controle dos fatores de risco cardiovascular é mandatório nos pacientes com isquemia crítica assim como em todos os pacientes com DAP, de forma a diminuir a ocorrência de eventos cardiovasculares fatais frequentemente associados à DAP.

## Referências bibliográficas

- 1- Criqui MH, Fronck A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation*. 1985;71:510-51.
- 2- Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation*. 1995;91:1472-9.
- 3- Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the Nacional Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004;110:738-43.
- 4- Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:S1-S75.
- 5- Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2003;290:898-904.
- 6- Greenland P, Knoll MD, Stamler J, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA*. 2003;290:891-7.
- 7- Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, et al.: Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005, 366:1925–1934.
- 8- Stoyioglou A, Jaff MR: Medical treatment of peripheral arterial disease: a comprehensive review. *J Vasc Interv Radiol* 2004, 15:1197–1207.
- 9- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1239-312.
- 10- Cole CW, Hill GB, Farzad E, Moher D, Rody K, Shea B, et al. Cigarette smoking and peripheral occlusive disease. *Surgery*. 1993;114:753-7.
- 11- Hirsch AT, Treat-Jacobson D, Lando HA, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vasc Med*. 1997;2:243-51.
- 12- Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004;141(6):421-31.
- 13- ADA Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26(12):3333-41.
- 14- Molgaard J, Malinow MR, Lassvik C, Holm AC, Upson B, Olsson AG, et al. Hyperhomocyst(e)inaemia: an independent risk factor for intermittent claudication. *J Intern Med*. 1992;231:273-9.
- 15- Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard

- cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001;285(19):2481-5.
- 16- O'Hare AM, Vittinghoff E, Hsia J, Shlipak MG. Renal insufficiency and the risk of lower extremity peripheral arterial disease: results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). *J Am Soc Nephrol* 2004;15(4):1046-51.
  - 17- Ouriel K. Peripheral arterial disease. *Lancet*. 2001;358:1257-64. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lesson from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20:1262-75.
  - 18- McDermott MM, Criqui MH, Greenland P, Guralnik JM, Liu K, Pearce WH, et al. Leg strength in peripheral arterial disease: associations with disease severity and lower-extremity performance. *J Vasc Surg*. 2004;39:523-30.
  - 19- Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. *Circulation*. 1970;41:875-83.
  - 20- Conen D, Everett BM, Kurth T, et al. Smoking, smoking status, and risk for symptomatic peripheral artery disease in women: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154:719–26.
  - 21- Faulkner K, House A, Castleden W. The effect of cessation of smoking on the accumulative survival rates of patients with symptomatic peripheral vascular disease. *Med J Aust* 1983;1:217–9.
  - 22- Gardner A, Poehlman E. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA* 1995;274:975–80.
  - 23- Watson L, Ellis B, Leng G. Exercise for intermitente claudication. *Cochrane Database Syst Ver* 2008;4:CD000990.
  - 24- McDermott M, Ades P, Guralnik J, et al. Treadmill exercise and resistance training in patients with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301:165–74.
  - 25- Miller TD, Balady GJ, Fletcher GF. Exercise and its role in the prevention and rehabilitation of cardiovascular disease. *Ann Behav Med* 1997;19:220–9.
  - 26- Ahimastos A, Pappas E, Buttner P, Walker P, Kingwell B, Golledge J. A meta-analysis of the outcome of endovascular and noninvasive therapies in the treatment of intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2011;54:1511–21.
  - 27- Cleveland Clinic. Peripheral arterial disease (PAD) and exercise. 2012. Available at <http://my.clevelandclinic.org/heart/disorders/vascular/padexercise.aspx> [Accessed 18 July 2012].
  - 28- Dietary guidelines for Australian adults. 2003. Available at [www.nhmrc.gov.au/\\_files\\_nhmrc/publications/attachments/n33.pdf](http://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/n33.pdf) [Accessed 17 May 2013].
  - 29- Schanzer A, Conte MS. Critical limb ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2010;12(3):214-29. Epub 2010 Apr 14.
  - 30- Brass EP, Anthony R, Dormandy J, et al.: Parenteral therapy with lipo-ecraprost, a lipid-based formulation of a PGE1 analog, does not alter six-month outcomes in patients with critical leg ischemia. *J Vasc Surg* 2006, 43:752–759.
  - 31- Cornelius J. Woelk Management of critical limb ischemia *Can Fam Physician*. 2012 September; 58(9): 960–963.
  - 32- Lipsky B. International consensus group on diagnosing and treating the infected diabetic foot. A report from the international consensos on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20(Suppl 1):S68-77.

- 33- Frykberg R. An evidence based approach to diabetic foot infections. *Am J Surg* 2003;186:S44-54.
- 34- Nehler MR, Hiatt WR, Taylor LM Jr. Is revascularization and limb salvage always the best treatment for critical limb ischemia?. *J Vasc Surg* 2003;37(3):704-8.
- 35- Cutson TM, Bongiorno DR. Rehabilitation of the older lower limb amputee: a brief review. *J Am Geriatr Soc* 1996;44(11):1388-93.
- 36- Poredos P, Rakovec S, Guzic-Salobir B. Determination of amputation level in ischaemic limbs using tcPO<sub>2</sub> measurement. *Vasa* 2005;34(2): 108-12.
- 37- Dorffler-Melly J, Koopman MM, Adam DJ, Buller HR, Prins MH. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 3):2003;CD000535.
- 38- European Study Group. Intravenous pentoxifyllin. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9:426-36.
- 39- Norwegian Pentoxifyllin Multicenter Trial Group. Efficacy and clinical tolerance of parenteral pentoxifyllin. *Int Angiol* 1996;15:75-80.
- 40- Ubbink DT, Vermeulen H: Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003, CD004001.
- 41- Labropoulos N, Leon Jr LR, Bhatti A, et al.: Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2005, 42:710–716.
- 42- Kavros SJ, Delis KT, Turner NS, et al.: Improving limb salvage in critical ischemia with intermitente pneumatic compression: a controlled study with 18-month follow-up. *J Vasc Surg* 2008, 47:543–549.
- 43- Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, et al.: Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bonemarrow cells: a pilot study and a randomised controlled trial. *Lancet* 2002, 360:427–435.
- 44- Lenk K, Adams V, Lurz P, et al.: Therapeutical potential of blood-derived progenitor cells in patients with peripheral arterial occlusive disease and critical limb ischaemia. *Eur Heart J* 2005, 26:1903–1909.

## 12. 2 Úlceras venosas

[Rui Escalera](#)

### 12. 2. 1 Introdução

O caminho para a excelência no tratamento das úlceras de perna e das feridas em geral assenta em múltiplas variáveis dinâmicas. A evolução técnico-científica, cirúrgica e farmacêutica são pilares fundamentais neste processo, no entanto, sem a interação organizada entre os diferentes intervenientes (profissionais de saúde), a prática clínica diária torna-se meramente insuficiente, ineficaz e dispendiosa. O tratamento das úlceras de perna exige um sentido de multidisciplinaridade, na medida em que estas representam na sua maioria manifestações avançadas quer da insuficiência venosa crónica (C6 na classificação CEAP) quer da doença arterial (isquemia Grau IV na classificação de Leriche-Fontaine), dependendo a respetiva correção de uma abordagem com complexidade significativa que ultrapassa a mera intervenção técnica por abranger áreas tão subjetivas como a qualidade de vida dos pacientes.

Num estudo realizado em Portugal por Elaine Pina em 2001<sup>1</sup> com o objetivo de determinar a prevalência e etiologia das úlceras de perna numa população abrangida por cinco centros de saúde em Lisboa, ainda era possível constatar que a etiologia subjacente era desconhecida em 33% dos doentes e que na maioria dos doentes (56%) o diagnóstico era efetuado exclusivamente com base em critérios clínicos. A determinação do Índice de Pressão Tornozelo-Braço, considerada atualmente uma ferramenta fundamental para o diagnóstico, foi apenas efetuado em 8%. Estes dados revelam que num passado recente, na maioria dos doentes, o diagnóstico e, consecutivamente, o tratamento estavam condicionados a uma prática clínica insuficiente. No entanto, na última década observou-se uma melhoria significativa dos cuidados de saúde nesta área em Portugal. Contribuíram para este facto o investimento na formação das instituições nacionais dedicadas à problemática (nas quais a APTFeridas se inclui), a divulgação de literatura com qualidade e focalizada na prática clínica (sublinhe-se o contributo das publicações da *European Wound Management Association*) e de um natural aumento do interesse pelos profissionais de saúde na abordagem dos doentes com úlceras de perna.

É por isso necessário, se pretendemos melhorar os cuidados rumo à excelência, continuar a favorecer a formação de competências que sejam transversais aos Médicos e Enfermeiros, e cuja amplitude de ação envolva o diagnóstico e a terapêutica centrada no bem-estar dos doentes.

Mas não basta a competência para tratar eficazmente estes doentes. É necessária uma transferência adequada da informação clínica entre os cuidados de saúde primários e o meio hospitalar. A ausência deste diálogo constitui a base do problema (provavelmente o principal) que persiste nos cuidados de saúde em Portugal. Em alguns centros é francamente insuficiente a articulação entre o meio hospitalar e as unidades de cuidados de saúde primários, o que culmina na ausência de continuidade de estratégias terapêuticas hospitalares na comunidade e vice-versa, aumentando exponencialmente a ineficácia terapêutica e os gastos com a saúde. Grande parte da solução consiste no investimento na comunicação ativa e bidirecional entre o hospital e as unidades de cuidados de saúde primários envolventes, na formação dos diversos intervenientes e na elaboração de protocolos institucionais que visem a uniformização de cuidados.



Este capítulo pretende ser mais uma ferramenta disponível aos profissionais de saúde que tratam úlceras de perna, procurando-se centrar sobre questões teóricas e práticas pertinentes que favoreçam a aquisição de competências.

## 12. 2. 2 Revisão histórica

Apesar da aplicação de estratégias de gestão do exsudado e de formas de compressão no tratamento de úlceras de perna estarem documentadas desde a antiguidade, a definição etiológica subjacente nem sempre foi a mais adequada. A evolução do conhecimento anatómico e fisiopatológico permitiu efetuar modificações importantes ao nível do pensamento médico culminando na interpretação etiopatogénica que atualmente é aceite para esta patologia.

A primeira referência escrita parece corresponder ao *Papiro de Ebers*, datado de 1550 aC. No entanto, Hipócrates foi o primeiro a notar a associação entre as veias varicosas e a ulceração.<sup>2</sup> Durante o período do domínio de Roma, um número significativo de médicos, incluindo Galeno, Celsus, Aetius de Amida e Paulus Aegineta, preconizavam a avulsão e cauterização como terapêutica das veias varicosas, assim como o uso de ligaduras para o tratamento das úlceras de perna.<sup>3</sup> Entre os séculos X e XVIII, a comunidade médica, incluindo Haly Abbas, Avicenna, Falopio e Paré, atribuiu a ulceração das pernas à acumulação nociva de maus humores, bile negra e sangue da “menstruação retida”.<sup>4</sup> Acreditavam que a ulceração servia o propósito de eliminar estas substâncias virulentas e nesse sentido não encorajavam a cicatrização das úlceras (conceito ainda atualmente documentado em algumas áreas geográficas portuguesas) como também advogavam a “re-abertura” das úlceras que cicatrizavam espontaneamente para impedir a instalação de doenças sistémicas. Apesar de Richard Wiseman<sup>5</sup> no século XVII considerar as veias varicosas como a provável etiologia das úlceras de perna, tal opinião não foi aceite pelos autores que se seguiram no século XVIII, nomeadamente Bell, Baynton e Whately. Durante este período o tratamento das úlceras de perna era feito através da aplicação de emplastos e ligaduras.<sup>6</sup> No século XIX, autores como Brodie, Astley Cooper, Home e Hodgson sublinharam a importância das veias varicosas na etiologia da ulceração, culminando na disseminação do termo “úlceras varicosas”.<sup>3</sup> Em 1868, as publicações de Gay<sup>7</sup> e Spender<sup>8</sup> vieram sublinhar o papel da trombose venosa profunda e de lesões do sistema arterial e venoso (superficial e profundo) na etiologia das úlceras de perna, advogando o desuso do termo “úlceras varicosas”. Gay descreveu também as veias perfurantes do tornozelo e sugeriu o uso do termo “ulceração venosa”. Homans<sup>9</sup> observou que a trombose venosa profunda era frequentemente a causa das lesões do sistema venoso e em anos mais recentes, Linton<sup>10</sup> e Cockett<sup>11</sup> enfatizaram a incompetência das veias comunicantes na região gemelar como uma causa provável de ulceração. Em 1972, Bjordal<sup>12</sup> considerou o refluxo do sangue ao nível das veias tronculares como sendo a principal causa da elevação da pressão venosa em doentes com insuficiência venosa e alguns anos mais tarde, em 1981, Croft introduziu o conceito de “bomba muscular” corroborando esse conceito. A assunção da relação entre as úlceras de perna e a disfunção da microcirculação num contexto de insuficiência venosa crónica data dos trabalhos publicados por Browse e Burnand<sup>13-19</sup> que referem que as alterações cutâneas são o resultado de hipertensão no leito capilar com a consequente fuga de macromoléculas acompanhadas da formação de uma manga de fibrina pericapilar associada à redução do aporte de oxigénio e nutrientes à pele.

Em resumo, até final do século XIX a génese das úlceras de perna esteve associada às varizes e aos maus humores, entre o final do século XIX e cerca de metade do século XX houve o predomínio do síndrome pós-trombótico como etiologia das úlceras venosas e desde o início da década de 80 que se consideram a associação entre insuficiência venosa crónica, hipertensão venosa ambulatorial e alterações patológicas da microcirculação como aspetos relevantes para a etiologia das úlceras venosas.

### 12. 2. 3 Epidemiologia da insuficiência venosa crónica e das úlceras venosas

Embora as estimativas de prevalência da doença venosa crónica variem em função da população estudada e da metodologia de definição e classificação da doença, a maioria dos estudos revela que cerca de 1% da população adulta apresenta história de úlcera venosa ativa ou cicatrizada e em pacientes com idade superior a 65 anos a prevalência poderá elevar-se aos 4%.<sup>20</sup> Recentemente foram publicados novos estudos epidemiológicos, nomeadamente *The Bonn Vein Study* na Alemanha<sup>21</sup> que envolveu 3072 participantes, com idades compreendidas entre os 17 e os 89 anos. Este estudo revelou que aproximadamente 2.9% dos participantes apresentavam insuficiência venosa crónica avançada com alterações cutâneas tais como hiperpigmentação ou eczema e 0.7% encontravam-se com úlcera ativa ou cicatrizada. Num estudo multicêntrico efetuado na Polónia, envolvendo 40 095 adultos, encontrou-se uma prevalência de insuficiência venosa crónica avançada com alterações cutâneas de 4.6%; 1% dos participantes apresentavam pelo menos uma úlcera venosa cicatrizada e 0.5% apresentavam úlcera ativa. No Reino Unido a prevalência estimada de úlceras de perna com etiologia venosa encontra-se entre os 0.1 e 0.3%.<sup>22-27</sup>

No concerne à prevalência da insuficiência venosa crónica em geral, o *National Venous Screening Program*, sobre os auspícios do *American Venous Forum*, rastreou 2234 Americanos para doença venosa.<sup>28</sup> A idade média dos participantes foi de 60 anos, 77% eram mulheres e 80% eram caucasianos. A Classificação CEAP clínica C<sub>0</sub> a C<sub>6</sub> foi 29%, 29%, 23%, 10%, 9%, 1.5% e 0.5% respetivamente. Refluxo ou obstrução foram identificados em 37% e 5% dos participantes, respetivamente.

Em Portugal não existem dados recentes com base em estudos epidemiológicos de âmbito nacional sobre a prevalência das úlceras de perna na população. Um estudo de âmbito nacional efetuado em 1996 por Capitão e colaboradores<sup>29</sup> que envolveu 17 dos 20 distritos e regiões autónomas portuguesas, incidindo sobre 8243 utentes maiores de 15 anos consecutivos dos centros de saúde com queixas atribuíveis a insuficiência venosa crónica, revelou uma prevalência estimada para a insuficiência venosa crónica de 20% nos homens e de 40% nas mulheres. A úlcera venosa ativa e inativa teve uma prevalência de 3,2% nos homens e de 3,9% nas mulheres. Os dados naquela data permitiram inferir que a situação da insuficiência venosa crónica em Portugal era semelhante à que tem sido descrita em outros países europeus.

Integrando a etiopatogenia das úlceras venosas com os resultados epidemiológicos é fácil compreender a associação do aumento da prevalência com a idade.<sup>30</sup> Parece haver também um risco acrescido para as classes sociais mais desfavorecidas. Um estudo efetuado por Callam e colaboradores<sup>31</sup> revelou que nas comunidades mais desfavorecidas as úlceras demoram mais tempo a cicatrizar e apresentam uma maior taxa de recorrência.

As úlceras venosas podem ser uma fonte de impacto económico significativo para a sociedade e para o paciente. A insuficiência venosa crónica avançada e as respetivas complicações podem gerar dor crónica, incapacidade, redução da qualidade de vida, perda de dias de trabalho e reforma antecipada. Nos EUA, o custo médico direto da doença venosa crónica está estimado entre 150 milhões e 1 bilião de dólares anualmente.<sup>32,33</sup> No Reino Unido, 2% do orçamento anual para a saúde é gasto no tratamento das úlceras de perna.<sup>34</sup> Estima-se que o custo para cicatrizar uma úlcera se encontra entre £ 1,298 e £ 1,526 por ano.<sup>35</sup>

Apesar de todo o esforço que tem sido efetuado, as úlceras venosas continuam a ser uma entidade sub-diagnosticada e conseqüentemente sub-tratada.

## 12. 2. 4 Anatomia e fisiologia do sistema venoso

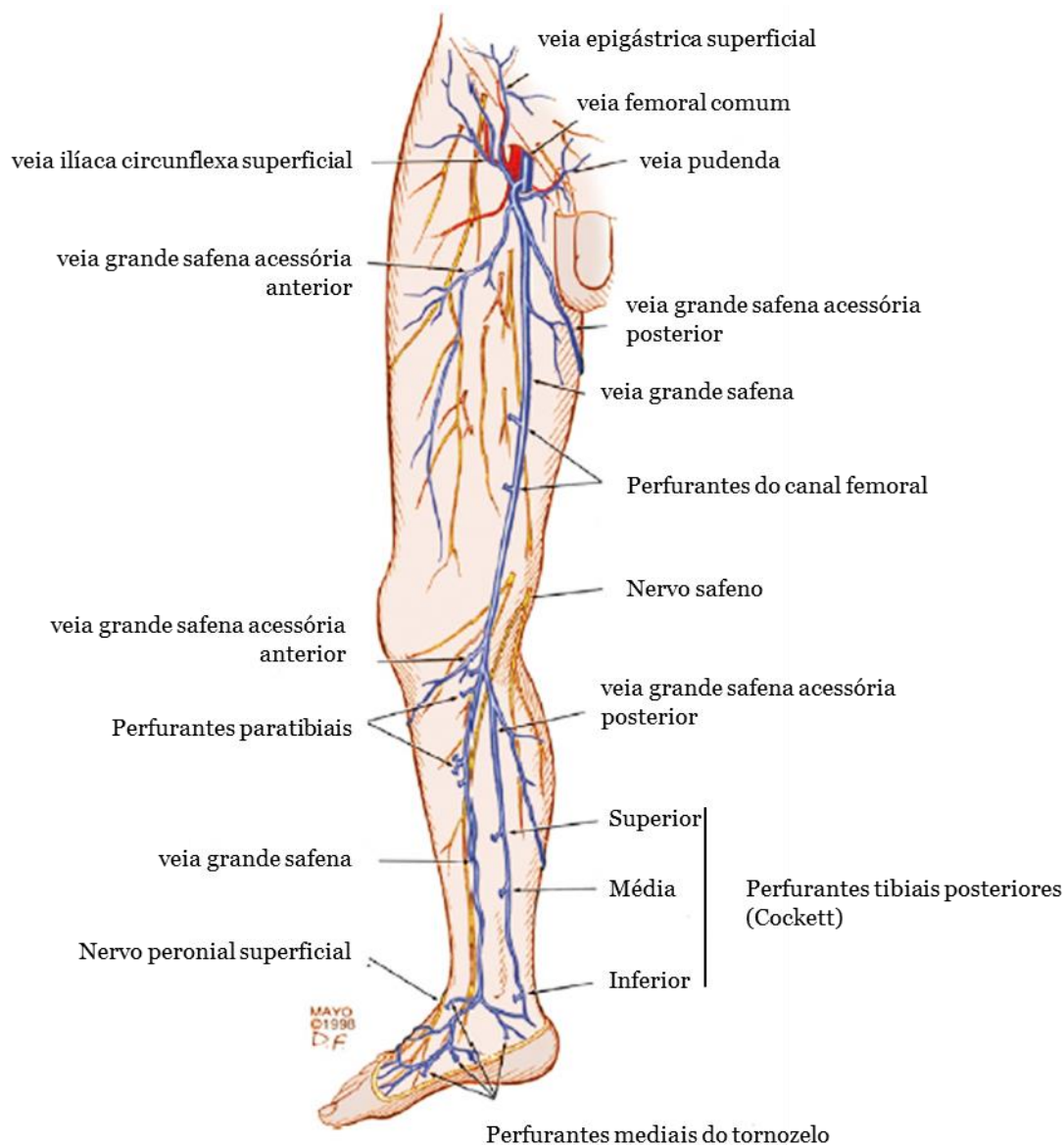
Com o objetivo de uniformizar definições e conceitos na comunidade científico-médica tem sido desenvolvida nova terminologia orientada para a doença venosa e que tem sido adotada pelas sociedades vasculares.<sup>36,37</sup> O sucesso da atribuição de nomenclatura uniforme para as veias comuns foi acompanhado pela aquisição de nova informação sobre anatomia obtida através da ultrassonografia, da tomografia computadorizada tridimensional e pela ressonância magnética, que contribuíram para um melhor entendimento sobre a anatomia das veias e da patologia da doença venosa crônica.<sup>38,39</sup>

As veias dos membros inferiores estão divididas em três sistemas – superficial, profundo e perforante – localizados em dois compartimentos principais: o compartimento superficial e o compartimento profundo.<sup>40</sup>

### Veias superficiais

As veias superficiais dos membros inferiores estão localizadas entre a fáscia muscular profundamente e a pele superficialmente. As veias superficiais principais são a Veia Grande Safena (VGS) e a Veia Pequena Safena (VPS). A VGS tem origem nas veias mediais superficiais do dorso do pé e ascende anteriormente ao maléolo medial ao longo do bordo medial da tíbia, em proximidade do nervo safeno (figura 1). Existem as veias grande safena acessória anterior e posterior na perna e na coxa. A confluência das veias inguinais superficiais compreende a VGS e as veias íliaca circunflexa superficial, epigástrica superficial e pudenda. A VGS na coxa encontra-se no sub-compartimento safeno do compartimento superficial, entre a fáscia safena e a fáscia profunda.

A VPS é a veia superficial posterior mais importante da perna (figura 2). Tem origem na face lateral do pé e é tributária da veia poplítea, relacionando-se com esta habitualmente proximalmente à prega da fossa poplítea. A extensão cranial da veia pequena safena percorre a face posterior da coxa e conecta a VPS com a VGS (chama-se *Veia de Giacomini* se a comunicação desta extensão com a veia grande safena for efetuada através da veia circunflexa posterior da coxa).<sup>41</sup>

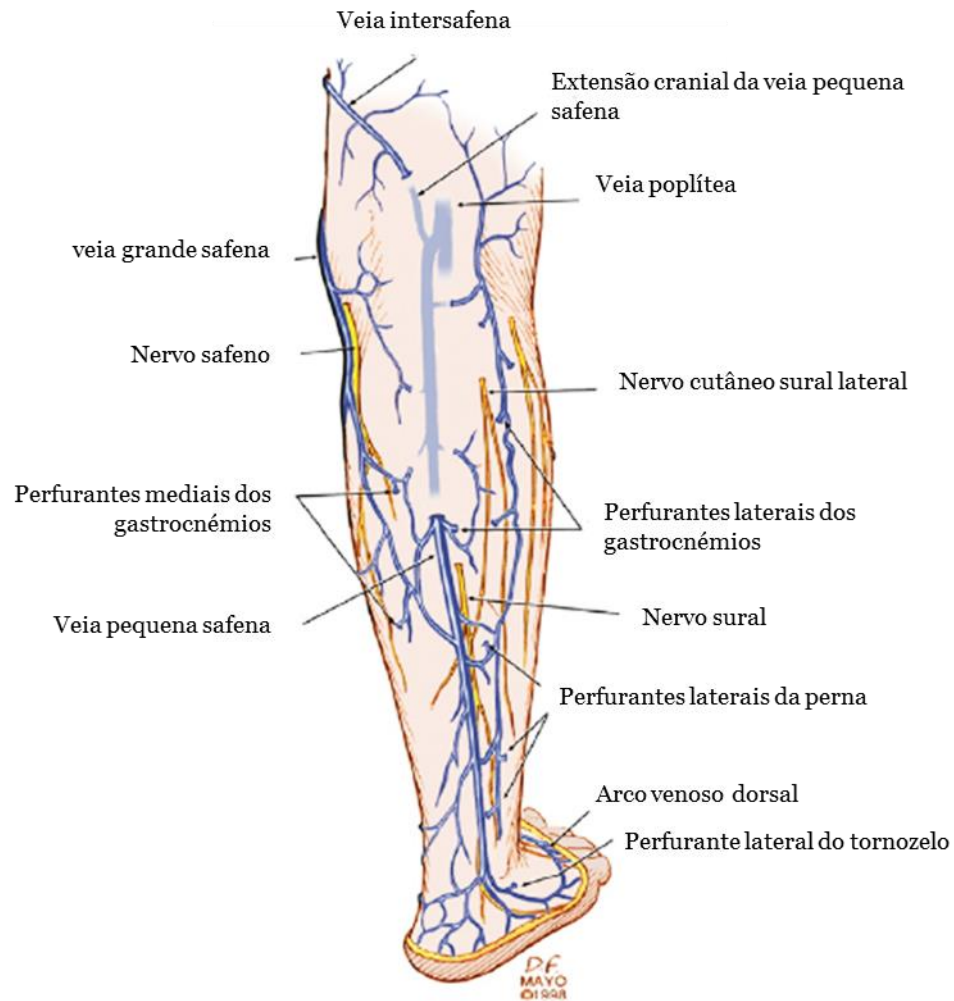


**Figura 1** - Veias mediais superficiais e perfurantes do membro inferior (adaptado de *Mayo Foundation for Medical Education and Research*).

### **Veias profundas**

As veias profundas acompanham as artérias principais do membro inferior e pélvis. As veias profundas da região gemelar (tibial anterior e posterior e veias peroniais) são estruturas emparelhadas, e as veias femorais e poplítea poderão também acompanhar as respectivas artérias. As veias gastrocnêmias e soleares são importantes tributárias profundas. O termo antigo *veia femoral superficial* foi substituído pelo termo *veia femoral*.<sup>42</sup> A veia femoral comunica a veia poplítea com a veia femoral comum.

As veias pélvicas incluem as veias ilíacas comum, interna e externa que drenam para a Veia Cava Inferior (VCI). As veias gonadais drenam na VCI à direita e na veia renal esquerda à esquerda.



**Figura 2** - Veias perforantes e superficiais posteriores da perna (adaptado de *Mayo Foundation for Medical Education and Research*).

### **Veias perforantes**

As veias perforantes conectam os sistemas venoso superficial e profundo (figura 1) atravessando a fáscia profunda que separa os respectivos compartimentos e as veias comunicantes ligam as veias dentro do mesmo sistema. As veias perforantes mais importantes são as perforantes mediais da perna.<sup>43</sup> As veias perforantes tibiais posteriores (Perforantes de Cockett na nomenclatura antiga) unem a VGS acessória posterior da perna (muitas vezes chamado de veia de Leonardo ou veia do arco posterior) com as veias tibiais posteriores e formam os grupos inferior, médio e superior. Estes encontram-se localizados posteriormente ao maléolo medial (grupo inferior), entre 7 a 9 cm (grupo médio) e entre os 10 e 12 cm (grupo superior) do bordo inferior do maléolo. A distância entre estas perforantes e o bordo medial da tíbia é de aproximadamente 2 a 4 cm<sup>43</sup> (figura 1). As perforantes paratibiais unem o tronco da VGS às veias tibiais posteriores. Distalmente na coxa, as perforantes do canal femoral habitualmente unem diretamente a VGS à veia femoral.

## Válvulas venosas

As válvulas venosas bicúspides são estruturas importantes que assistem ao fluxo unidirecional no sistema venoso normal. A VGS tem pelo menos seis válvulas (número de válvulas estimado entre quatro e 25), encontrando-se uma válvula constante localizada a cerca de 2 ou 3 cm da Junção Safenofemoral em 85% dos casos.<sup>44</sup> A VPS tem uma mediana de sete a dez válvulas (número de válvulas estimado entre quatro e 13).<sup>45</sup> Há válvulas nas veias profundas no membro inferior, mas as veias femoral comum e ilíaca externa apenas têm uma válvula em 63% dos casos.<sup>45</sup> Em 37% dos casos não existe qualquer válvula nas veias femoral comum ou ilíaca externa. A veia ilíaca interna tem uma válvula em 10% dos casos e as suas tributárias têm válvulas em 9%.

## Fisiologia do sistema venoso

O principal objetivo da circulação venosa é o retorno do sangue ao coração para que ocorra a reoxigenação e a respetiva recirculação.<sup>46</sup> Sendo a circulação venosa dependente de um sistema de baixas pressões, a baixa diferença entre a pressão nos primeiros vasos (10 a 15 mmHg) e a aurícula direita (0 mmHg) é compensada pela baixa resistência ao fluxo (as veias são condutos de baixa resistência e com elevada *compliance*). Dependendo do nível de atividade e postura, 60-80% da totalidade do nosso sangue reside no sistema venoso, sendo que 25-50% deste volume se encontra nas pequenas vénulas pós-capilares e respetivos sistemas coletores.<sup>47</sup>

Para além da função de retorno do sangue ao coração o sistema venoso também apresenta outras funções, nomeadamente:

- Reservatório de volume sanguíneo;
- Regulação do débito cardíaco;
- Regulação da temperatura cutânea.

O retorno venoso depende de várias estruturas, das quais se destacam: <sup>46</sup>

- Bomba central (coração) cuja variação das pressões intracavitárias durante o ciclo cardíaco condiciona um efeito de “sucção”;
- Bomba venosa periférica dependente da contração dos músculos da região gemelar e da mobilização da articulação tibiotársica. A contração dos músculos da perna e a movimentação das articulações dos membros inferiores comprimem as veias e impelem o sangue venoso em direção ao coração. A atrofia dos músculos ou alterações degenerativas das articulações perturbam o mecanismo propulsor;
- Plexo venoso plantar;
- Válvulas venosas: as duas cúspides fibroelásticas da válvula estão livres no lúmen da veia fechando durante o relaxamento muscular para impedir o refluxo venoso quando competentes;



- Tónus venoso: controlado pelo Sistema Nervoso Simpático. Aumenta com o frio, postura ereta, exercício, stresse psicológico, respiração profunda, hiperventilação e *Manobra de Valsalva*. Diminui com o calor, decúbito dorsal, e consumo de álcool;
- Movimentos diafragmáticos: o retorno venoso tem natureza fásica, acompanhando a respiração. Durante a inspiração há diminuição da pressão intratorácica com consequente efeito de sucção. Durante a expiração o diafragma sobe e o sangue venoso dos membros inferiores ascende à cavidade abdominal. A natureza fásica do retorno venoso com a respiração é interrompida quando a pressão intra-abdominal aumenta subitamente: tosse, riso, defecação, levantar carga, entre outros;
- Artérias: pressão pulsátil exercida na veia satélite (função secundária das artérias com importância acrescida nos paraplégicos).

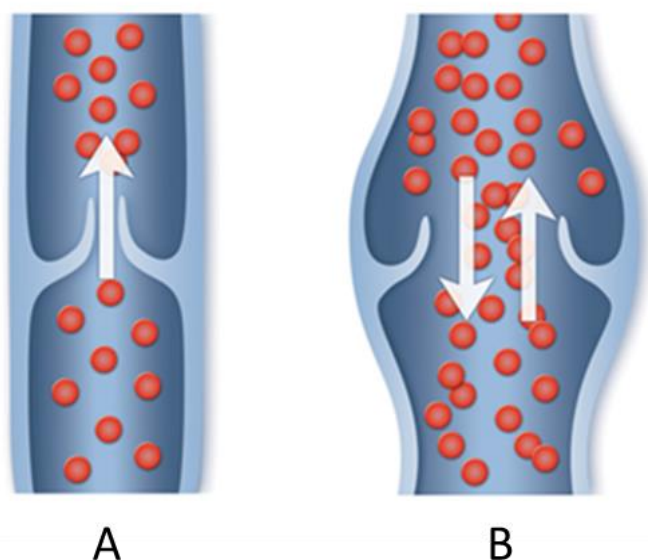
Todas estas estruturas contribuem para a criação de um gradiente de pressão que permite que o sangue chegue ao coração contrariando a força da gravidade.<sup>46</sup> O sangue venoso proveniente da pele e dos tecidos subcutâneos é recolhido através de várias vénulas e veias superficiais, as quais drenam o sangue para o sistema venoso profundo através de três vias principais, já descritas anteriormente:<sup>48</sup>

- (1) VGS e VPS, que drenam no sistema venoso profundo ao nível das junções safeno-femoral e safeno-poplítea;
- (2) Veias perfurantes originárias nas VGS e VPS e suas tributárias;
- (3) Diretamente no sistema venoso profundo ou no sistema pélvico.

## 12. 2. 5 Fisiopatologia da úlcera venosa

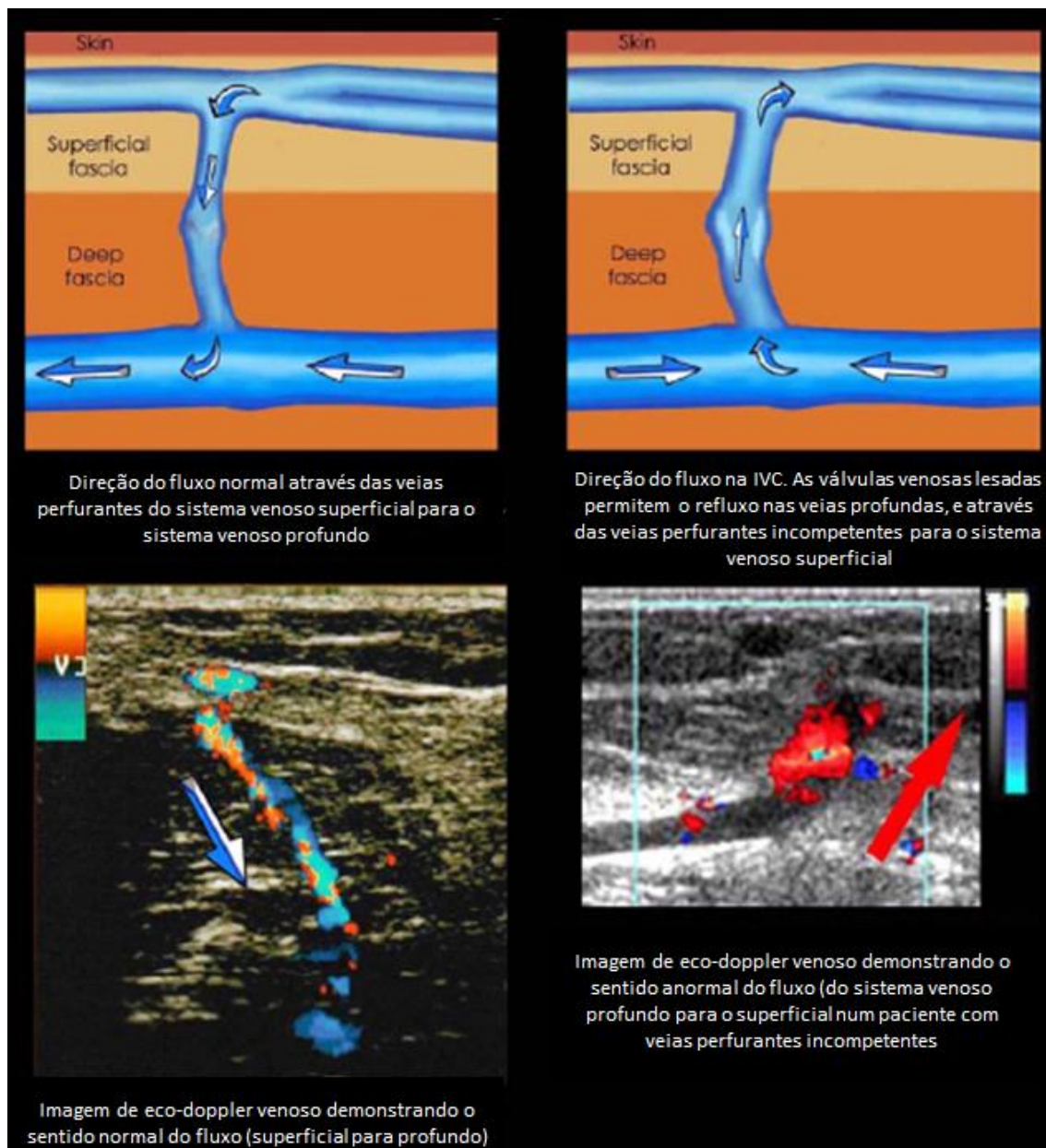
Sendo a úlcera venosa a fase mais avançada da doença venosa crónica (C6 da Classificação CEAP), a abordagem da respetiva fisiopatologia implica claramente a compreensão dos mecanismos etiológicos da Insuficiência Venosa Crónica (IVC) que resumidamente são o resultado de um processo fisiopatológico complexo, que tem na sua origem um ciclo vicioso entre a hipertensão e a inflamação venosa crónica.<sup>49,50</sup>

As teorias correntes que visam a etiologia da IVC baseiam-se principalmente na associação entre a hipertensão venosa crónica, a falência do sistema valvular e a modificação estrutural e funcional das paredes das veias às quais se associa uma resposta inflamatória que promove alterações cutâneas.<sup>51,52</sup> As alterações patológicas valvulares ou no lúmen das veias superficiais, perforantes e profundas promovem o estado de hipertensão venosa ambulatorial persistente. No sistema venoso superficial, o refluxo primário atribuível à incompetência valvular é o mecanismo patológico da hipertensão venosa mais frequentemente observado. A evidência favorece a teoria de que a fragilidade da parede de veia condiciona dilatação com secundário alargamento do anel valvular, impedindo a adequada coaptação dos folhetos valvulares<sup>53</sup> (figura 3). As veias perforantes também poderão tornar-se primariamente incompetentes, no entanto, um cenário mais típico é a coexistência de incompetência da VGS e das veias perforantes na qual as veias perforantes atuam com veias de reentrada permitindo o refluxo do sangue ao longo do sistema venoso entrando distalmente nas veias profundas. Esta situação poderá explicar a observação de alguns autores<sup>54,55</sup> de que a competência valvular das perforantes é restabelecida após remoção do sistema da safena. As perforantes incompetentes estão frequentemente associados à incompetência ou obstrução venosa profunda. Neste cenário, as perforantes atuam como válvulas de segurança permitindo o escape do sangue sob alta pressão, que é conduzido para as veias superficiais promovendo a dilatação dos capilares e extravasamento dos conteúdos intravasculares no espaço intersticial.



**Figura 3** - (A) Válvula venosa normal, impedindo o refluxo venoso no sentido descendente. (B) Secundariamente à hipertensão venosa observa-se enfraquecimento, distensão e dilatação da parede venosa.

Nas veias profundas pode-se igualmente observar incompetência valvular primária mas de uma forma geral não é tão comum como a etiologia secundária. Um estudo por Meyers e colegas,<sup>56</sup> recorrendo ao eco-doppler venoso revelou refluxo isolado no sistema venoso profundo em apenas 8% dos pacientes com IVC C<sub>5</sub>/C<sub>6</sub>. A lesão pós-trombótica nas veias profundas é uma causa mais comum de IVC severa (C<sub>4</sub>-C<sub>6</sub>) e habitualmente envolve a combinação de refluxo e obstrução. O trombo residual é substituído por tecido fibroso que pode causar quer uma obstrução completa ou sinequias que se desenvolvem ao longo da parede da veia, obstruindo a drenagem venosa ou impedindo a normal função valvular. Adicionalmente, se o trombo se encontrar em contacto direto com as cuspes valvulares e a veia não estiver completamente recanalizada, o processo de organização do trombo poderá causar lesão irreparável do aparelho valvular gerando subsequentemente refluxo.<sup>57</sup>



**Figura 4** - Esquema e imagens de eco-doppler comparativos entre o fluxo normal e aberrante.

Embora a relação patofisiológica entre a hipertensão venosa e a ulceração permaneça pouco clara, o conhecimento atual dirige-nos para o conceito de que a hipertensão venosa causa extravasamento de macromoléculas e de eritrócitos ou fragmentos eritrocitários para o interstício. Os compostos resultantes da degradação dos eritrócitos e das proteínas intersticiais são potentes quimiotáticos responsáveis pelo recrutamento leucocitário inicial.<sup>52,57</sup> Este processo permanece controverso, no entanto têm sido observados macrófagos e mastócitos nos estudos de microscopia eletrônica,<sup>58</sup> cuja presença sugere a existência de um papel para a ativação de citocinas no “remodeling” tecidual. A análise imunohistoquímica de biópsias dérmicas em doentes com IVC demonstrou a presença do *Transforming Growth Factor-β1* (TGF-β1), do *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) e do *Platelet Dependent Growth Factor* (PDGF).<sup>52</sup> O TGF-β1 poderá causar fibrose tecidual pela estimulação da produção da matriz extracelular (MEC) através da modulação da atividade das metaloproteinases da matriz (MMPs). A síntese da MEC é controlada pelas MMPs e pelos inibidores tecidulares das metaloproteinases (TIMPs). O TGF-β1 é um indutor dos TIMPs e inibidor da MMP-1. O TGF-β1 tem sido observado em quantidades consideradas “patológicas” em pacientes com IVC avançada e nesse sentido é possível que a fibrose tecidual intensa que é comum a estes pacientes seja secundária ao excesso de TGF-β1.

## 12. 2. 6 Classificação da Insuficiência Venosa Crónica

O pilar da adequada abordagem da IVC é o diagnóstico apropriado e a classificação precisa do problema venoso subjacente que permitem a génese de uma base para o tratamento dirigido. A avaliação clínica e laboratorial do paciente com veias varicosas ou formas mais avançadas de IVC deve ser completada pela classificação clínica da doença.

### Classificação CEAP

A classificação CEAP foi desenvolvida pelo American Venous Forum em 1994 e revisto posteriormente em 2004.<sup>59, 60</sup> A classificação baseia-se na avaliação clínica do doente (C), na etiologia da doença (E), na região anatómica envolvida (A) e no processo fisiológico subjacente (P).

A classificação **Clínica** inclui todo o espectro da patologia venosa: C<sub>0</sub> corresponde à ausência de sinais, C<sub>1</sub> a telangiectasias e /ou varizes reticulares, C<sub>2</sub> a varizes tronculares, C<sub>3</sub> ao edema, C<sub>4a</sub> à pigmentação e / ou eczema dos membros, C<sub>4b</sub> à lipodermatosclerose e / ou atrofia branca, C<sub>5</sub> à úlcera venosa cicatrizada e C<sub>6</sub> à úlcera venosa ativa. A presença (S) ou ausência (A) de sintomatologia é igualmente registada.<sup>62</sup> As queixas mais frequentemente apresentadas pelos doentes são dor, prurido, calor, edema, sensação de “pernas pesadas”, fadiga e / ou pernas inquietas.<sup>61</sup>

A **Etiologia** poderá ser congénita (Ec), primária (Ep) ou secundária (Es), havendo, contudo, a possibilidade da não identificação da etiologia subjacente ao processo patológico (En).

A Classificação **Anatómica** separa os sistemas superficial (As), profundo (Ad) e perfurante (Ap). Na impossibilidade de identificar o sistema venoso atingido, atribuiu-se a classificação (An).

A **patofisiologia** da doença poderá resultar de um fenómeno de refluxo (Pr), de obstrução (Po), ou da coexistência de ambos (Pr,o), podendo ainda não ser conhecido o processo desencadeante (Pn).

Quadro I – Classificação CEAP.	
Classificação Clínica	
C <sub>0</sub>	Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa crónica
C <sub>1</sub>	Telangiectasias ou veias reticulares
C <sub>2</sub>	Varizes (mais de 3mm de diâmetro)
C <sub>3</sub>	Edema
C <sub>4a</sub>	Pigmentação ou eczema
C <sub>4b</sub>	Lipodermatosclerose ou atrofia branca
C <sub>5</sub>	Úlcera venosa cicatrizada
C <sub>6</sub>	Úlcera venosa ativa

<b>Classificação Etiológica</b>	
E <sub>c</sub>	Congênita
E <sub>p</sub>	Primária
E <sub>s</sub>	Secundária
E <sub>n</sub>	Sem causa venosa identificável
<b>Classificação Anatômica</b>	
A <sub>s</sub>	Veias superficiais
A <sub>p</sub>	Veias perforantes
A <sub>d</sub>	Veias profundas
A <sub>n</sub>	Local venoso não identificado
<b>Classificação patofisiológica (CEAP básico)</b>	
P <sub>r</sub>	Refluxo
P <sub>o</sub>	Obstrução
P <sub>r,o</sub>	Refluxo e obstrução
P <sub>n</sub>	Patofisiologia não identificada

A classificação apresentada no Quadro I corresponde ao CEAP básico, que em virtude da simplicidade é usado essencialmente, na prática clínica. Existe uma variante classificativa mais completa desenvolvida como ferramenta de investigação, denominada CEAP avançado. Este último adiciona ao CEAP básico uma classificação anatômica dividida em 18 segmentos venosos, que clarifica a localização dos processos patológicos subjacentes (quadro II).

No sistema superficial estão incluídas telangiectasias e veias reticulares (1), grande veia safena acima do joelho (2), grande veia safena abaixo do joelho (3), pequena veia safena (4) e veias não safenas (5). O sistema venoso profundo engloba a veia cava inferior (6), a veia ilíaca comum (7), a veia ilíaca interna (8), a veia ilíaca externa (9), veias pélvicas como as gonadais e veias do ligamento largo (10), veia femoral comum (11), veia femoral profunda (12), veia femoral (13), veia poplíteia (14), veias crurais como tibial anterior, tibial posterior, peroniais (15) e ainda musculares (gastrocnémia e soleal) (16). Por fim, as veias perforantes encontram-se divididas em perforantes da coxa (17) e da perna (18).

<b>Quadro II</b>	
<b>Classificação Patofisiológica (CEAP avançado)</b>	
<b>Veias Superficiais</b>	Telangiectasias ou veias reticulares
	VGS acima do joelho
	VGS abaixo do joelho
	VPS
	Veias não safenas

<b>Veias Profundas</b>	Veia cava inferior
	Veia ilíaca comum
	Veia ilíaca externa
	Veias pélvicas: gonadais, do ligamento largo, outras
	Veia femoral comum
	Veia poplítea
	Veias crurais: tibial anterior, tibial posterior, peroniais
	Veias musculares: gastrocnémias, soleais, outras
<b>Veias Perforantes</b>	Coxa
	Perna

**A revisão da classificação CEAP de 2004 inclui mais dois elementos, nomeadamente:**

- A data do exame;

- O Nível da avaliação diagnóstica:

Nível 1: história, exame físico, avaliação doppler (manual);

Nível 2: não invasiva – “duplex scan”, pletismografia;

Nível 3: invasiva ou avaliação completa, como a venografia ascendente ou descendente, medidas de pressão venosa, a venografia por tomografia computadorizada ou por ressonância magnética.

O objetivo principal da classificação CEAP é a distinção entre doença venosa primária das varicosidades congénitas e, principalmente, da insuficiência venosa crónica secundária pós-trombótica,<sup>63</sup> já que a avaliação e o tratamento destas três condições são distintamente diferentes.

**A título de exemplo apresenta-se o seguinte caso clínico.**

**70 anos, sexo masculino, cirurgião reformado, hipertenso**

- Portador de veias varicosas sintomáticas, primárias;
- Pequena úlcera venosa cicatrizada e hiperpigmentação cutânea;
- Incompetência de toda a extensão da veia grande safena e das perforantes na perna.

**Classificação CEAP avançado:** C<sub>2, 4a, 5, s</sub> E<sub>p</sub> A<sub>s,p</sub> P<sub>r2,3,18</sub> (Nível 2, 18.11.2011)

**Classificação CEAP básico:** C<sub>2, 4a, 5, s</sub> E<sub>p</sub> A<sub>s,p</sub> P<sub>r</sub> (Nível 1, 18.11.2011)

No que concerne a este ponto, as recomendações do documento publicado por Glociczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- Recomenda-se que a classificação CEAP seja aplicada nos doentes com insuficiência venosa crónica. A classificação CEAP básica deverá ser usada na prática clínica e a classificação CEAP avançada deverá ser usada na investigação clínica (Grau de recomendação 1 e nível de evidência A);
- Recomenda-se que a patologia venosa primária seja diferenciada da insuficiência venosa secundária e das patologias congénitas pelo facto destas três condições diferirem na patofisiologia e no tratamento (Grau de recomendação 1 e nível de evidência B).

### **Avaliação da severidade da doença e da resposta ao tratamento**

É atualmente recomendada na prática clínica a associação da avaliação CEAP básica, sistema orientado especificamente para os componentes etiológicos da insuficiência venosa crónica com o *Venous Clinical Severity Score* (VCSS)<sup>65</sup> revisto. O VCSS revisto é o melhor instrumento atualmente disponível para quantificar a melhoria e avaliar as alterações na severidade da insuficiência venosa crónica durante o seguimento dos doentes, quer a curto prazo (<1 ano), a médio prazo (um a três anos) e a longo prazo (>3 anos).

O VCSS foi introduzido por Rutherford et al<sup>66</sup> e tem sido usado consecutivamente em múltiplos estudos para avaliar as alterações nos sinais e sintomas ao longo do tempo e para quantificar os resultados. É baseado na avaliação efetuada pelo clínico de nove sinais e sintomas de insuficiência venosa crónica incluindo a dor, a presença de veias varicosas, edema e sinais de insuficiência venosa crónica severa, incluindo a presença de úlceras. A *compliance* com a terapia compressiva também é avaliada. O VCSS correlaciona-se bem com o score CEAP e com a avaliação ultrassonográfica da severidade da incompetência valvular venosa e da obstrução.<sup>67</sup> Foi desenvolvido recentemente o VCSS revisto para clarificar ambiguidades, atualizar terminologias e simplificar a aplicação da primeira versão.<sup>65</sup>

### **Avaliação do resultado terapêutico – a perspetiva do doente**

A avaliação do resultado da terapêutica efetuada nos pacientes com úlcera venosa de perna incluiu critérios padronizados objetivos que refletem os sinais e sintomas dos pacientes e medidas objetivas de qualidade de vida (QOL) funcionais ou específicos.<sup>64</sup>

#### Instrumentos genéricos de medição da qualidade de vida (QOL)

As avaliações QOL genéricas permitem a comparação dos resultados com normas populacionais e outros estados patológicos e permite também a avaliação do impacto da terapêutica na doença. Os instrumentos de medição da QOL genéricos e específicos são complementares e



deverão ser usados em conjunto. O *Short Form Health Survey* (SF-36) tem sido usado com sucesso para a avaliação do bem-estar global dos pacientes com veias varicosas.<sup>65,66</sup>

#### Instrumentos de medição da qualidade de vida (QOL) específicos para a doença venosa

Os instrumentos de medição da qualidade de vida específicos para a doença venosa são sensíveis aos efeitos benéficos do tratamento. Estão disponíveis uma série de questionários como o *Chronic Venous Insufficiency Questionnaire* (CIVIQ), o *Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Study Of Quality Of Life* (VEINES-QOL / Sym, o *Aberdeen Varicose Vein Questionnaire* (AVVQ) ou mesmo o *Charing Cross Venous Ulceration Questionnaire* (CXVUQ), os quais permitem avaliar as alterações nos sinais e sintomas ao longo do tempo e quantificar os resultados.

O CXVUQ foi desenvolvido para medir a qualidade de vida em doentes com úlceras venosas. A combinação deste instrumento específico com um instrumento genérico, por exemplo o *Short Form Health Survey* (SF-36), é uma opção válida para a avaliação do impacto subjetivo do tratamento na progressão das úlceras.

Diversos autores preconizam a combinação dos instrumentos QOL genéricos e específicos com uma *Escala de Likert* validada para melhorar a acuidade.

No que concerne a este ponto, as recomendações do documento publicado por Gloviczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- O *Venous Clinical Severity Score* (VCSS)<sup>65</sup> revisto deve ser usado na avaliação do resultado após a terapêutica das veias varicosas e da insuficiência venosa crónica severa (Grau de recomendação 1 e nível de evidência B);
- Efetuar a avaliação da qualidade de vida com instrumentos de medição da qualidade de vida (QOL) específicos para a doença venosa para avaliar o resultado terapêutico na perspetiva do paciente e da severidade da doença venosa crónica (Grau de recomendação 1 e nível de evidência B);
- Efetuar estudo ecográfico (duplex scan) no seguimento dos pacientes após procedimentos no sistema venoso, sempre que apresentem sintomas ou recorrência da manifestação da doença (Grau de recomendação 1 e nível de evidência B);
- Relatar e documentar as complicações *minor* e *major* secundárias à terapêutica efetuada (Grau de recomendação 1 e nível de evidência B).

## 12. 2. 7 Tratamento das úlceras venosas

O tratamento das úlceras venosas implica:

- 1- Uma abordagem holística orientada para a etiologia vascular da doença e nesse sentido dependente de um componente terapêutico predominantemente sistêmico e regional dirigido à hipertensão venosa ambulatorial e às suas consequências tecidulares;
- 2- O controlo local dos fatores inibitórios da cicatrização, nomeadamente a otimização dos cuidados diretos à ferida segundo os princípios TIME;
- 3- Uma intervenção educacional e psicossocial nos pacientes com o objetivo de melhorar a qualidade de vida, ajustar as expectativas relativas ao estado atual e futuro da doença e nesse sentido proporcionar as condições para uma melhor *compliance* terapêutica.

Durante este capítulo vamos abordar exclusivamente o primeiro ponto na medida em que os restantes pontos serão abordados noutros capítulos.

### Terapia Compressiva

#### Efeitos da compressão na macrocirculação venosa

A compressão aumenta a pressão intersticial e reduz o diâmetro das veias, o que induz:

- O aumento da velocidade do sangue e da linfa e conseqüentemente do fluxo anterógrado;
- Redução do refluxo patológico;
- Redução da pressão hidrostática e transmural.

A conjugação destes três efeitos promove a redução da pressão de filtração e conseqüente redução da perda transcapilar de fluidos, assim como um aumento da reabsorção dos fluidos pelos vasos linfáticos resultando na redução e subsequente regressão do edema.<sup>73-76</sup>

Estão também documentados o aumento da fração de ejeção,<sup>77,78</sup> a redução da sobrecarga valvular<sup>79</sup> e uma redução da pressão intersticial a longo prazo.<sup>76</sup>

O impacto hemodinâmico da compressão traduz-se resumidamente na redução da estase e da hipertensão venosa, melhorando e atrasando as manifestações clínicas da insuficiência venosa crónica, principalmente nos seus estadios avançados.

#### Efeitos da compressão na microcirculação

A compressão apresenta inúmeras vantagens na microcirculação, nomeadamente:

- Acelera o fluxo de sangue na microcirculação, previne a adesão leucocitária e promove a desagregação dos leucócitos das células endoteliais;<sup>80</sup>
- Uma vez que reduz a viscosidade do sangue, previne também a microtrombose,<sup>73</sup> a lesão isquémica tecidular e a morte celular;

- Reduz a instalação e a rigidez da lipodermatosclerose e nesse sentido favorece a circulação cutânea através da redução da pressão tecidual;<sup>81,82</sup>

- Tal como referido anteriormente, a redução da filtração capilar e o conseqüente aumento da reabsorção de líquidos e proteínas associam-se a um efeito fibrinolítico.<sup>83</sup>

Finalmente, estimula a libertação, pelas células endoteliais, de mediadores anti-inflamatórios, anticoagulantes, fibrinolíticos e vasodilatadores, que em conjunto com a redução do edema promovem a redução da dor e das reações inflamatórias extremamente frequentes na insuficiência venosa e nesse sentido promovem a cicatrização.<sup>84</sup> Embora ainda não esteja definido um mecanismo claro de atuação, parece que a compressão reduz também a libertação de radicais livres.<sup>84</sup>

### Indicações clínicas da compressão

#### Úlceras venosas

No seguimento do que foi anteriormente referido, o *rationale* da aplicação clínica da compressão corresponde à redução / eliminação da hipertensão venosa. Por isso a pressão exercida pelo sistema de compressão deverá ser suficientemente elevada para igualar ou exceder a hipertensão venosa ambulatorial durante a marcha. A pressão transmural reduz-se o que por sua vez reduz a filtração e favorece a reabsorção dos fluídos.

Os sistemas de compressão inelásticos (ou com elevado *stiffness*) demonstram um maior efeito hemodinâmico porque produzem picos de pressão mais altos durante a marcha partindo de uma pressão de repouso mais baixa o que os tornam também em sistemas mais confortáveis. O melhor efeito hemodinâmico (comparativamente aos sistemas elásticos), parece estar relacionado não apenas com a maior pressão hidrostática como também às características intrínsecas do material inelástico que tem a capacidade de produzir uma maior diferença entre a pressão de repouso e ortostática e maiores amplitudes de pressão durante a marcha (denominado efeito de massagem).<sup>85,86</sup>

Este maior efeito hemodinâmico corresponde à explicação mais provável para o facto dos melhores resultados no tratamento das úlceras venosas terem sido reportados com sistemas de ligaduras inelásticas, multicomponentes e que proporcionaram pressões mais altas.<sup>73,87</sup> No tratamento de pequenas úlceras com pouco tempo de evolução, os sistemas tubulares ou *kits* de meias elásticas capazes de proporcionar pressões ortostáticas  $\geq 40$  mmHg também demonstraram ser tão eficazes como as ligaduras.<sup>88</sup> Apesar das vantagens hemodinâmicas das ligaduras (com um *stiffness index* intrinsecamente mais alto) as meias de compressão elástica apresentam algumas vantagens inequívocas, nomeadamente a possibilidade de serem aplicadas pelos pacientes ou familiares sem compromisso da pressão exercida e os efeitos estéticos menos desagradáveis, o que por sua vez tem sido associado a uma maior *compliance* terapêutica.

Como os efeitos da compressão são superiores durante o movimento, os pacientes devem ser encorajados para andar. No caso dos pacientes com dificuldade ou impossibilidade de mobilização é recomendada a fisioterapia.

Uma revisão sistemática publicada por Partsch et al<sup>99</sup> confirmou (Grau 1A) que a compressão com ligaduras promove a cicatrização de úlceras venosas e que um maior grau de compressão

(30 a 40mmHg) é mais eficaz do que meias de média e baixa compressão (Grau 1B). Este estudo documentou uma evidência Grau 1A para a associação entre a compressão alta (30 a 40mmHg) e a prevenção da recorrência da ulceração após a cicatrização. Uma publicação recente de Colerige-Smith<sup>100</sup> que sumariou a evidência da terapêutica em úlceras suportou estas recomendações.

Uma questão relevante para a eficácia da terapia compressiva é a *compliance*. Um estudo coorte efetuado por Mayberry et al<sup>101</sup> procurou avaliar o efeito da *compliance* na cicatrização de 113 doentes com úlcera de perna durante um tempo de observação de 15 anos. O tempo médio de cicatrização com cuidados locais e compressão foi em média de 5,3 meses, e foi de 97% nos pacientes complacentes e 55% nos doentes não complacentes com a terapia compressiva (p <0.0001). A recorrência de úlcera foi 16% nos pacientes complacentes e 100% nos pacientes não complacentes.

O efeito da Cirurgia e da Compressão na cicatrização e na recorrência das úlceras venosas foi avaliado através do ESCHAR *study*,<sup>102,103</sup> tema que será desenvolvido posteriormente.

No que concerne a este ponto, as recomendações do documento publicado por Gloviczki et al em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- Tendo como base evidência clínica de elevada qualidade, o Comité recomenda a terapia compressiva para pacientes com insuficiência venosa crónica classe C<sub>3</sub>-C<sub>6</sub>, incluindo aquelas com úlceras de perna. A terapia compressiva é considerada atualmente a terapia primária na cicatrização de úlceras venosas (Grau 1B).

## **Terapêutica farmacológica**

### Nutrição

Tal como para qualquer processo de cicatrização, a nutrição adequada é essencial. Os estudos demonstraram uma ingestão inadequada de proteínas, vitamina C e zinco em pacientes idosos com úlceras de perna.<sup>89</sup> Nesse sentido, deve ser dada relevância à adequada ingestão proteico-calórica e de micronutrientes nos doentes com úlceras de perna.

### Antibioterapia

Relativamente à antibioterapia, esta está indicada sob a forma endovenosa em pacientes com úlceras de perna com sinais de infeção ativa como celulite e septicémia. O uso de antibióticos tópicos é mais controverso. Numa análise sistemática recente por O'Meara et al,<sup>90</sup> concluiu-se que não existe evidência disponível que suporte o uso, por rotina, de antibióticos sistémicos, para promover a cicatrização em úlceras venosas de perna. No que concerne às preparações tópicas, alguma evidência suporta o uso do cadexómero de iodo e não suporta o uso, por rotina, dos produtos baseados em mel ou prata. São necessários mais estudos com boa qualidade para

se concluir sobre a eficácia das preparações com iodopovidona, nas baseadas no peróxido, cloranfenicol, lactato de etacridina, frameticina, mupirocina e clorohexidina na cicatrização da ulceração venosa. À luz do problema crescente da resistência aos antibióticos, as guidelines atuais de prescrição recomendam que as preparações antibacterianas devam ser usadas unicamente nos casos de infecção e não para a colonização bacteriana.

### Prostaglandina E<sub>1</sub>

A prostaglandina E<sub>1</sub> (PGE-1) tem sido avaliada no tratamento das úlceras venosas. Em múltiplos estudos,<sup>91-93</sup> a administração endovenosa de PGE-1 demonstrou melhorar os sintomas da insuficiência venosa crônica, a redução do edema e aumento da taxa de cicatrização. No entanto, em um estudo,<sup>92</sup> a PGE-1 foi administrada cerca de três horas diariamente durante seis semanas (condição que poderá inviabilizar a aplicação na prática clínica). Num outro estudo,<sup>93</sup> os pacientes foram tratados durante 20 dias com infusão da PGE-1. Nesse sentido, o tempo global de terapia endovenosa é uma clara desvantagem desta terapia.

O iloprost, um análogo sintético da prostaciclina, não demonstrou oferecer qualquer benefício na cicatrização de úlceras venosas. Num estudo<sup>94</sup> onde o iloprost foi aplicado topicamente não se objetivou qualquer vantagem sobre o grupo placebo. Atualmente não tem qualquer papel no tratamento das úlceras venosas.

### Pentoxifilina e Fração Flavonóide Purificada Micronizada

Os únicos fármacos que demonstraram ter um efeito positivo na cicatrização das úlceras venosas foram a pentoxifilina e a Fração Flavonoide Purificada Micronizada (FFPM). Ambos têm sido utilizados em ensaios clínicos como terapêutica adjuvante à terapia compressiva e cuidados locais adequados.

O uso da pentoxifilina foi validado numa revisão envolvendo nove ensaios clínicos,<sup>95</sup> que demonstrou que este fármaco é um adjuvante eficaz da terapia compressiva. Globalmente houve um aumento absoluto da taxa de cicatrização em 21% nos pacientes medicados com pentoxifilina e compressão comparativamente ao grupo placebo.

As guidelines do *American College of Chest Physicians*<sup>96</sup> para o tratamento das doenças venosas sugerem a prescrição de pentoxifilina numa dosagem de 400mg 3x/dia associada aos cuidados locais e compressão (contínua ou intermitente) para tratamento das úlceras venosas (Grau 2B). Um outro grupo de fármacos utilizados no tratamento desta patologia são os fármacos venoactivos, que podem ser divididos em agentes naturais e de origem sintética.

Os primeiros incluem alfa-benzodiazepinas como a cumarina, flavonóides como a diosmina, fração flavonóica purificada micronizada (FFPM), constituída por 90% de diosmina e 10% de hesperidina, e rutina e rutosido; saponinas como a escina e extrato de ruscus; e outros extratos de plantas como antocianósicos, proantocianidinas e extrato de Ginkgo, heptaminol e troxerrutina. Os agentes sintéticos são o dobesilato de cálcio, naftazona e benzarona.<sup>70</sup>

Os mecanismos de atuação destas substâncias, apesar de não estarem totalmente esclarecidos, parecem estar relacionados com efeitos na macro e microcirculação, nomeadamente:<sup>71</sup>

- Aumento do tónus venoso;
- Diminuição da hiper-permeabilidade capilar;

- Proteção nas células endoteliais do efeito da hipoxia;
- Promoção da melhoria do fluxo linfático;
- Propriedades anti-inflamatórias que se traduzem pela inibição da interação leucocitária-endotelial e redução dos radicais livres;
- Melhoria dos parâmetros hemorreológicos.

O efeito da combinação dos fármacos flavonóides diasmina e hesperidina sob a forma de FFPM, associada à terapia compressiva tem sido avaliada quanto à sua capacidade de promover a cicatrização e no controlo dos sintomas da doença venosa crónica. Um estudo randomizado e controlado efetuado por Guilhou et al<sup>97</sup> concluiu que apesar do efeito global do fármaco quando combinado com a terapia compressiva ser fraco, nos doentes com úlceras de dimensões superiores a 10cm obteve-se uma maior taxa de cicatrização no grupo com FFPM comparativamente ao grupo placebo (32% vs 13%; p=0.028), com um tempo de cicatrização mais curto (p=0.037). A sensação de “pernas pesadas” foi documentada com menor frequência nos pacientes tratados com FFPM (p=0.030).

Uma metanálise publicada por Coleridge-Smith et al<sup>98</sup> envolvendo cinco estudos randomizados e controlados com um total de 723 pacientes com úlcera de perna constatou que aos seis meses a possibilidade de cicatrização de uma úlcera era 32% superior nos pacientes tratados com FFPM adjuvante do que naqueles tratados convencionalmente (correspondendo a uma redução do risco relativo de 32%; 95% IC, 3% - 70%). Estes resultados confirmam que a cicatrização das úlceras venosas é acelerada pelo tratamento com FFPM.

As guidelines do *American College of Chest Physicians*<sup>96</sup> para o tratamento das doenças venosas sugerem a prescrição da FFPM sob a forma oral ou a sulodexida administrada intra-muscular e posteriormente oral nos doentes com úlceras venosas persistentes (Grau 2B).

No que concerne a este ponto, as recomendações do documento publicado por Gloviczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- Recomenda-se a pentoxifilina ou a FFPM, se disponíveis, em combinação com compressão, para acelerar a cicatrização das úlceras venosas (Grau 2B).

### **Tratamento cirúrgico da insuficiência venosa crónica avançada**

Historicamente, à exceção de alguns centros isolados, os cirurgiões foram cultivando uma abordagem nihilística ao tratamento cirúrgico das úlceras venosas, considerando-o fútil. No entanto, a evidência atual tem modificado o paradigma e atribuiu um papel mais importante ao tratamento cirúrgico. Um dos pontos importantes para esta viragem foi a recente negação do conceito de que as úlceras venosas são causadas exclusivamente pela insuficiência no SVP. Os estudos com “duplex scan” têm demonstrado que a incompetência no sistema venoso superficial é comum nos pacientes com úlceras venosas. Num estudo efetuado por Meyers e

colegas<sup>107</sup> foi observado refluxo superficial isolado em 38% dos pacientes com insuficiência venosa crônica C<sub>5</sub> e C<sub>6</sub>. Foi observado em 48% dos doentes com úlceras venosas refluxo no sistema venoso superficial e profundo simultaneamente. Estes resultados sugerem haver vantagem da ablação das veias superficiais incompetentes no tratamento dos doentes com insuficiência venosa crônica avançada.

Outro conceito que foi ultrapassado foi o de que o tratamento do refluxo venoso superficial na presença de refluxo superficial e profundo também era fútil. Os estudos têm demonstrado que, especialmente na presença de refluxo primário no sistema venoso profundo e de refluxo venoso profundo segmentar, a eliminação do refluxo superficial poderá eliminar o refluxo venoso profundo. Puggioni e colegas<sup>108</sup> demonstraram que 30% dos pacientes com refluxo venoso profundo axial primário e 36% dos pacientes com refluxo venoso profundo segmentar primário obtiveram resolução do refluxo venoso profundo após a eliminação do refluxo na VGS. Outro estudo do Reino Unido<sup>109</sup> examinou a função da cirurgia do sistema venoso superficial em pacientes com refluxo venoso superficial combinado com refluxo venoso profundo segmentar. Globalmente o “duplex scan” demonstrou resolução pós-operatória do refluxo venoso profundo segmentar em 49% dos membros e a cicatrização da úlcera ocorreu em 77% dos membros aos 12 meses.

O papel da cirurgia tornou-se mais seguro no tratamento da insuficiência venosa crônica avançada com a publicação recente de ensaios randomizados comparando a cirurgia e compressão com a compressão isolada. Zanboni e colegas<sup>110</sup> randomizaram 45 pacientes com úlceras venosas e refluxo superficial isolado para um braço envolvendo compressão isolada (24 pacientes) e para um outro braço envolvendo cirurgia venosa superficial (21 pacientes), seguida da aplicação pós-operatória de meias elásticas com compressão entre 20 e 30mmHg. A taxa de cicatrização foi 96% num período mediano de 63 dias para o grupo com compressão comparado com 100% numa mediana de 31 dias para o grupo cirúrgico. A recorrência das úlceras venosas foi mais comum no grupo submetido exclusivamente a compressão (38%) vs o grupo cirúrgico (9%).

O estudo mais importante e com maior impacto na comunidade científica na avaliação do papel da cirurgia ablativa do refluxo do sistema venoso superficial na insuficiência venosa crônica é o estudo ESCHAR (*Effect of Surgery and Compression on Healing And Recurrence in patients with chronic venous ulcers*).<sup>102,103</sup>

Este estudo randomizou 500 pacientes com úlceras venosas. Um braço do estudo envolvia um grupo de tratamento exclusivo com terapia compressiva e o outro braço envolveu a associação de terapia compressiva e a cirurgia ablativa do sistema venoso superficial. Todos os pacientes tinham incompetência venosa superficial demonstrada por “duplex scan” e IPTB superior a 0.85; 60% dos pacientes tinham refluxo superficial isolado, 25% tinham refluxo no sistema venoso superficial e refluxo profundo segmentar e 15% tinham refluxo no sistema venoso superficial e refluxo profundo total ou axial.

A compressão consistiu num sistema multicamadas com ligaduras promovendo uma pressão de 40mmHg ao nível do tornozelo, seguido posteriormente à cicatrização da aplicação de meias de compressão classe 2 (18-24mmHg, *British Standard*<sup>104</sup>) abaixo do joelho. A cirurgia venosa superficial envolveu a laqueação da junção safeno-femoral e / ou safeno-poplítea, *stripping* da VGS (proximalmente ao joelho) e / ou da VPS assim como avulsão das veias varicosas. O tratamento exclusivo com compressão foi tão eficaz às 24 semanas como a associação compressão / cirurgia no que concerne à cicatrização (65% vs 65%: HR=0.84; 95% IC, 0.77-1.24; P=0.85), no entanto as taxas de recorrência aos 12 meses foram significativamente mais reduzidas no grupo compressão / cirurgia comparativamente ao grupo tratado exclusivamente

com compressão (12% vs 28%; HR=-2.76; 95% IC, -1.78 a -4.27; P <0.0001. As diferenças nas taxas de recorrências persistiram entre os dois grupos aos quatro anos.<sup>105</sup> Uma das fragilidades do estudo foi a inexistência de um braço que envolvesse apenas a cirurgia (sem compressão), pois existe alguma evidência de que a laqueação / *stripping* da VGS melhora a função venosa e cicatriza úlceras venosas, mesmo sem compressão, se as veias do SVP se encontrarem com normal função.<sup>160</sup>

No que concerne a este ponto, as recomendações do documento publicado por Gloviczki et al em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- A terapia compressiva é considerada atualmente como terapia adjuvante à ablação venosa superficial na prevenção da recorrência das úlceras (Grau 1A).

### **Cirurgia do sistema venoso superficial**

Embora o conteúdo deste tema ultrapasse largamente os objetivos deste capítulo, é importante conhecer as estratégias cirúrgicas passíveis de aplicar no tratamento dos doentes com úlceras venosas.

As técnicas utilizadas para ablação do refluxo na veia safena incluem:

- A ablação mecânica: laqueação alta com safenectomia por *stripping* e flebectomias;
- A ablação térmica endovenosa;
- A esclerose com espuma.

#### Ablação mecânica

O *stripping* da veia safena foi considerado o *gold standard* para a cirurgia venosa superficial e a maioria dos cirurgiões são familiares com esta técnica. No entanto, durante a última década tem havido um aumento do uso de técnicas minimamente invasivas para o tratamento do refluxo nas veias grande e pequena safena, e que em alguns centros substituíram o tradicional *stripping*.

A safenectomia é realizada em ambulatório sob anestesia geral, regional ou local, sendo possível efetuar a intervenção de duas formas: *stripping* convencional e por invaginação. Na abordagem convencional é usado o aparelho de *babcock*, cuja extremidade em forma de “bolota” é colocada no topo do *stripper* o qual é posteriormente puxado no sentido descendente, arrastando consigo a veia. Na ablação por invaginação a safena é laqueada à extremidade superior do *stripper* e, à medida que a inferior é puxada, a veia invagina para o próprio lúmen.<sup>46</sup> O *stripping* convencional pode danificar o tecido perivenoso e causar, secundariamente, lesão nervosa ou linfática.<sup>111</sup>

Comparativamente ao *stripping* convencional, o *stripping* por invaginação atenua a perda sanguínea, está associado a menor formação de coágulos, menor sensação dolorosa e menor



lesão nervosa, apresentando ainda efeitos cosméticos de maior qualidade,<sup>111</sup> o que a torna na técnica de ablação mecânica mais indicada no tratamento da doença venosa crónica.

A veia grande safena é raramente removida abaixo do nível do joelho devido ao elevado risco de lesão do nervo safeno, uma vez que este descreve um trajeto muito próximo da veia, principalmente junto ao maléolo medial.<sup>112</sup>

Uma vantagem adicional do *stripping* parcial é a possibilidade de utilizar a porção distal da grande veia safena para um eventual *bypass* futuro.

Um procedimento adicional efetuado após a safenectomia são as flebectomias para exérese dos trajetos varicosos associados.

No que concerne a estes pontos, as recomendações do documento publicado por Gloviczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

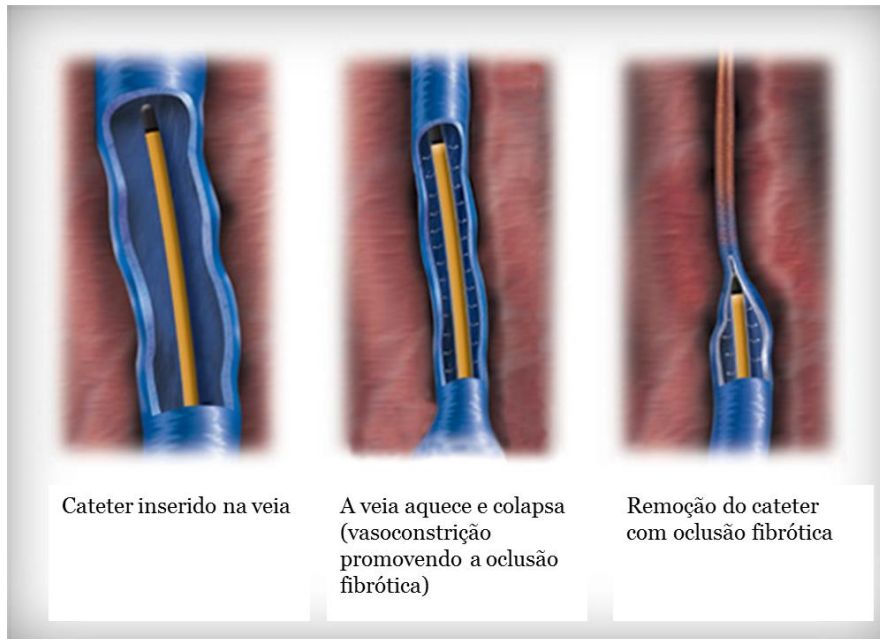
- Laqueação da junção safeno-femoral e safenectomia por invaginação até ao nível do joelho (Grau 2B);
- Para o tratamento da incompetência da veia pequena safena, recomenda-se efetuar laqueação alta da veia ao nível da prega poplítea, a cerca de 3 a 5cm distal à junção safenopoplíteia acompanhada de *stripping* seletivo por invaginação da porção incompetente da veia (Grau 1B);
- Flebectomia para a remoção de varizes, após safenectomia, tanto durante o mesmo procedimento como num período posterior (Grau 1B);
- A flebectomia transiluminada constitui uma alternativa à convencional apesar da fraca evidência para o seu uso (Grau 2C).

### Ablação térmica endovenosa

A ablação térmica endovenosa, obtida por radiofrequência ou por laser, envolve uma abordagem percutânea (e portanto minimamente invasiva), que tem demonstrado ser extremamente eficaz no tratamento da incompetência das veias safenas. O procedimento é realizado em ambulatório com anestesia local tumescente. A fibra de laser ou cateter de radiofrequência são introduzidos no lúmen da safena incompetente através de controlo ecográfico e uma vez ativados geram calor que promove lesão endotelial, seguida de desnaturação do colagénio da média e por fim oclusão fibrótica e trombótica da veia.<sup>113</sup>

Este mecanismo protrombótico segmentar limitado ao sistema venoso superficial pode no entanto potenciar o desenvolvimento de trombose profunda assim como promover a extensão do trombo do sistema superficial para o profundo.<sup>114</sup>

Marsh et al documentaram trombose venosa profunda em 1% dos membros submetidos a ablação a laser e 0.7% com radiofrequência. Um dos indivíduos desta série desenvolveu tromboembolismo pulmonar.<sup>114</sup>



**Figura 5** - Esquema ilustrativo do mecanismo de ação da ablação térmica.

Há situações que poderão constituir contraindicações relativas ao procedimento, nomeadamente:<sup>72</sup>

- A obstrução venosa secundária a um episódio de tromboflebite;
- Varicosidades tortuosas;
- Varizes muito superficiais (escassez do tecido celular subcutâneo), pelo risco de queimadura cutânea;
- Dilatação aneurismática da junção safeno-femoral;
- Coagulopatia;
- Imobilidade;
- Gravidez e amamentação.

Relativamente à termoablação por radiofrequência, os dados publicados pelo registo VNUS sugerem que a oclusão da veia por este método é eficaz. Foi documentada patência de oclusão após um ano por “duplex scan” em 87.1% das pernas tratadas, 83.5% aos três anos e 87.2% aos cinco anos.<sup>115</sup> O estudo EVOLVES,<sup>116</sup> prospetivo randomizado, comparou a ablação por radiofrequência com a safenectomia convencional (laqueação / *stripping*) no que concerne à recuperação no pós-operatório imediato e aos resultados precoces. Revelou vantagens significativas precoces da termoablação com recuperação mais rápida, menor dor pós-operatória, retorno mais rápido às atividades de vida diária e sucesso técnico imediato similar ao procedimento clássico.

A ablação por radiofrequência pode causar queimaduras da pele (1.2%), não obstante a sua incidência ter diminuído significativamente após a introdução da anestesia tumescente à

técnica, flebite (2.9%), infecção no local de acesso à veia (0.2%) e parestesias (12.3%), sendo que aos cinco anos apenas 2.6% mantinha alterações desta ordem.<sup>115</sup>

A termoablação por laser desenvolveu-se nos anos 1990, recebeu a aprovação da FDA em janeiro de 2002, e atualmente é provavelmente o método mais comum de ablação da safena nos Estados Unidos, pelo facto de apresentar resultados superiores comparativamente aos restantes métodos. Estão documentadas taxas de oclusão precoce da safena de 88% a 100%,<sup>116</sup> comparativamente aos 87 – 88% para a radiofrequência.<sup>115</sup> Min e colegas<sup>117</sup> publicaram resultados de seguimento a longo prazo referentes a 499 membros tratados com termoablação por laser. Foi observada uma oclusão eficaz da VGS por “duplex scan” em 98.2% dos membros após o tratamento inicial. Aos dois anos, 113 membros estavam disponíveis para seguimento e 93.4% mantiveram-se ocluídos. Outros investigadores documentaram taxas de oclusão de 95.2% aos 12 meses de seguimento.<sup>118</sup>

A ablação a laser está associada a algumas complicações como a tromboflebite (2.5%), equimoses ligeiras (15.9%) ou moderadas (25.4%), celulite (2%), edema (0.9%), neovascularização e inflamação perivenosa (0.9%) e parestesias (0.5%).<sup>119</sup>

Relativamente à ablação térmica endovenosa, as recomendações do documento publicado por Glociczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- A ablação térmica endovenosa (por laser ou por radiofrequência) são procedimentos seguros e eficazes, e nesse sentido são recomendados para o tratamento da incompetência da safena (Grau 1B);
- Devido ao período de convalescença mais reduzido e menor dor e morbidade, é recomendada a ablação térmica endovenosa da veia safena incompetente comparativamente à cirurgia aberta (Grau 1B).

### Esclerose com espuma

Outra técnica minimamente invasiva efetuada para a ablação da veia safena é a esclerose com espuma. As espumas esclerosantes são misturas de gás com uma solução líquida com propriedades surfactantes como o Tetradecil-sulfato sódico ou o polidocanol. O Tetradecil-sulfato sódico é considerado um fármaco eficiente<sup>121</sup> e indolor à injeção.<sup>120</sup> Está, no entanto, associado a elevada incidência de hiperpigmentação (cerca de 30% dos doentes), a necrose tecidual por extravasamento e a alguns casos de anafilaxia.<sup>121</sup> O polidocanol é indolor, não produz necrose e apresenta uma incidência mais baixa de reações alérgicas.<sup>121</sup> Ocasionalmente promove a hiperpigmentação embora em menor proporção que os restantes agentes.<sup>121</sup>

A injeção intravascular destes agentes sob controlo ecográfico promove uma lesão endotelial inflamatória intensa que por sua vez condiciona coagulação, endofibrose e lesão transmural de vaso subsequente. Secundariamente a este processo gera-se tecido de granulação formando-se um cordão fibroso sem possibilidade de recanalização.<sup>120</sup> A compressão é um adjuvante

essencial para o resultado terapêutico da esclerose com espuma, tal como documentado por Thomasset *et al.*<sup>122</sup>

Um estudo efetuado por Gonzalez-Zeh et al<sup>123</sup> documentou eficácia terapêutica da ablação da safena por escleroterapia após um ano da aplicação em 77% dos pacientes e um outro estudo documentou uma taxa de oclusão venosa de 87.8%.<sup>124</sup> Um estudo de Myers et al<sup>125</sup> documentou sucesso em 52.4% após três anos da ablação.

Esta técnica está contraindicada em indivíduos com alergia severa aos detergentes e com trombose venosa profunda ou superficial.<sup>126</sup> A sua administração na presença de buraco ovale patente, está associada a alguma controvérsia.<sup>126</sup>

Relativamente às complicações podem ser locais ou sistémicas, nomeadamente:

- Tromboembolismo venoso profundo;
- Cefaleias;
- Alterações visuais;
- Reações alérgicas;
- Tromboflebite;
- Necrose cutânea (injecção extra-luminal – conc. 3%);
- Hiperpigmentação.

Relativamente à esclerose, as recomendações do documento publicado por Gloviczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- Recomenda-se a escleroterapia líquida ou espuma para telangiectasias, veias reticulares e ou veias varicosas (Grau 1B);
- Para o tratamento da veia safena incompetente recomenda-se a ablação térmica endovenosa sobre a ablação química com espuma (Grau 1B).

#### Indicações e técnicas para a interrupção das veias perforantes

Desde Gay, há cerca de 100 anos, que permanece o debate e a controvérsia na literatura e no seio dos especialistas quanto ao significado hemodinâmico e clínico dos vasos perforantes no desenvolvimento da insuficiência venosa crónica avançada (C<sub>4</sub> – C<sub>6</sub>).

Apesar disso, muitos investigadores consideram ser uma potencial indicação para a interrupção a presença de veias perforantes incompetentes em doentes com insuficiência venosa crónica avançada (C<sub>4</sub> – C<sub>6</sub>), incluindo aqueles com incompetência isolada ou associada a incompetência venosa superficial ou profunda. No grupo de pacientes com incompetência venosa superficial e das veias perforantes, a ablação combinada do refluxo no sistema superficial e nas perforantes em simultâneo é uma abordagem razoável. No entanto, os procedimentos também podem ser efetuados de forma seriada, reservando a interrupção das perforantes para um tempo posterior à ablação da safena e apenas nos pacientes com problemas persistentes.

Relativamente a este ponto, as recomendações do documento publicado por Gloviczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> são:

- Não se recomenda a interrupção selectiva dos vasos perforantes em doentes com veias varicosas isoladas (CEAP classe C<sub>2</sub>) (Grau 1 B);
- Sugere-se o tratamento dos vasos perforantes “patológicos” adjacentes a úlceras abertas ou cicatrizadas (C<sub>5</sub> – C<sub>6</sub>) (2 B).

Consideram-se os vasos perforantes “patológicos” aqueles que apresentam as seguintes características:<sup>72</sup>

- $\geq 3.5$ mm ao nível fascial;
- Refluxo  $\geq 0.5$ s;
- Doentes C<sub>5</sub> – C<sub>6</sub>;
- Vaso perforante incompetente na adjacência da úlcera.

A eliminação do refluxo nos vasos perforantes pode ser efetuada usando uma variedade de técnicas, nomeadamente laqueação cirúrgica aberta, laqueação por mini-incisões, laqueação endoscópica subfascial (SEPS) e ablação percutânea com um agente esclerosante ou energia térmica (PAPS).

Pelo facto das cirurgias abertas clássicas como o procedimento original de Linton estarem associadas a uma alta incidência de complicações da ferida operatória foram desenvolvidos métodos alternativos menos invasivos. Aquele que mais frequentemente é efetuado é o SEPS, introduzido por Hauer em 1985. Entre 1992 e 2008 tornou-se a técnica de escolha para a ablação dos vasos perforantes em virtude da baixa taxa de complicações com a ferida operatória (0% vs 53% quando comparado com a cirurgia aberta “Linton modificado”,  $p < 0.001$ ).



**Figura 6** - Laqueação endoscópica subfascial dos perforantes (SEPS).

Por este motivo o documento publicado por Gloviczki et al. em 2011, *The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum*<sup>72</sup> recomenda, para o tratamento das veias

perfurantes “patológicas”, a laqueação endoscópica subfascial (SEPS) e a ablação percutânea com um agente esclerosante ou energia térmica (PAPS) guiada por ecografia (Grau 2C).

### **Medidas higieno-dietéticas**

Embora o doente com úlcera de perna venosa se apresente no estadio máximo da doença, é possível aplicar estratégias terapêuticas adjuvantes, nomeadamente medidas higieno-dietéticas, que para além de contribuírem positivamente para o processo de cicatrização, poderão ter um impacto importante na prevenção da recidiva.

A Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vasculiar desenvolveu e publicou uma lista de dez conselhos que procuram informar os doentes com insuficiência venosa crónica acerca das medidas a adotar:<sup>71</sup>

- Permanecer muitas horas de pé ou sentado, principalmente de pernas cruzadas, deve ser evitado. Se eventualmente o trabalho obrigar a permanecer longas horas sentados, os doentes devem procurar efetuar movimentos circulares com os pés ou caminhar no horário pós laboral;
- Efetuar exercício regularmente uma vez que estimula a contração muscular e conseqüentemente o retorno venoso. Devem ser preferidos desportos como a ginástica, natação, ciclismo e a dança que promovem a circulação venosa e evitados desportos como basquetebol e ténis que induzem variações de pressão nas veias o que provoca a sua dilatação e diminuição do retorno venoso;
- Sugere-se evitar lugares quentes uma vez que dilatam as veias e aumentam a estase. A exposição solar prolongada, banhos quentes, sauna, vestuário quente constituem fatores de risco. Por oposição, passar água fria nas pernas, assim como permanecer em locais frescos é aconselhado, uma vez que estimula a dinâmica venosa e alivia a dor e sensação de pernas pesadas;
- A prisão de ventre e excesso de peso aumentam a pressão sanguínea venosa. Os doentes devem realizar uma alimentação rica em fibras (vegetais), com boa hidratação e redução da ingestão de gorduras saturadas;
- Roupa muito apertada comprime as veias e dificulta a circulação pelo que deve ser evitado;
- O uso de sapatos apropriados é também extremamente importante. Devem ser preferidos saltos de 3-4cm em detrimento de sapatos de salto e sapatos planos;
- Durante o sono, o sistema venoso não é estimulado pelo que é aconselhado efetuar movimentos de pedalar antes de adormecer assim como a elevação dos pés (10 a 15cm da cama);
- Massajar as pernas de baixo para cima estimula o retorno venoso, pelo que deve ser efetuado;
- A gravidez e a contraceção oral podem agravar a doença venosa crónica, uma vez que os estrogénios aumentam a permeabilidade venosa e a progesterona promove a dilatação.

## **Sumário do capítulo**

As úlceras venosas são uma condição crónica, geralmente recorrente e limitadora para muitos pacientes que sofrem de insuficiência venosa crónica avançada. Os cirurgiões em geral e os outros profissionais de saúde que tratam estes pacientes devem abandonar a abordagem nihilística no tratamento das úlceras venosas. A focalização deverá estar na patologia venosa subjacente à ulceração para se efetuar um estudo diagnóstico agressivo no sentido de identificar e classificar adequadamente a patologia venosa. Esta é a condição primordial para que o tratamento médico-cirúrgico esteja inserido numa estratégia multidisciplinar centrada no paciente.

## Referências bibliográficas

- 1- Pina E, Furtado K, Franks P, Moffat C, Úlceras de Perna em Portugal: um Problema de Saúde Subestimado. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc.* 2004 Oct-Dec; 11(4):217-21.
- 2- Hippocrates. De ulceribus and De carnibus. In: Adams, E.F. (ed.) *The Genuine Works of Hippocrates.* Sydenham Society, London, 1849.
- 3- Anning, S.T. *Leg Ulcers: Their Causes and Treatment.* J & A Churchill, London, 1954.
- 4- Scott, H.J. An investigation of the role of white blood cells in the aetiology of venous ulceration. M.S. thesis, University of London, 1991.
- 5- Wiseman, R. *Several Chirurgical Treatises.* Norton & Maccock, London, 1676.
- 6- Negus, D. *Leg Ulcers: A Practical Approach to Management.* Butterworth-Heinemann, Oxford, 1991.
- 7- Gay, J. On varicose diseases of the lower extremities. *The Lettsonian Lectures of 1867.* Churchill, London, 1868.
- 8- Spender, J.K. *A Manual of the Pathology and Treatment of Ulcers and Cutaneous Diseases of the Lower Limb.* Churchill, London, 1868.
- 9- Homans, J. The etiology and treatment of varicose ulcer of the leg. *Surg Gynecol Obstet* 1917, 24: 300-311.
- 10- Linton, R.R. The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. *Ann Surg* 1938, 107: 582- 593.
- 11- Dodd, H. & Cockett, F.B. (eds) *Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limb,* 2nd ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1976, p. 248.
- 12- Bjordal RI. Circulation patterns in incompetent perforating veins in the calf and in the saphenous system in primary varicose veins. *Acta Chir Scand* 1972; 138:251-61.
- 13- Browse NL, Gray L, Jarrett PEM, Morland M. Blood and vein-wall fibrinolytic activity in health and vascular disease. *Br Med J* 1977;i: 478-81.
- 14- Browse NL, Jarrett PEM, Morland M, Burnand KG. Treatment of liposclerosis of the leg by fibrinolytic enhancement: a preliminary report. *Br Med Jr* 1977; ii:434-5.
- 15- Burnand KG, Whimster I, Clemenson G, Thomas ML, Browse NL. The relationship between the number of capillaries in the skin of the venous ulcer-bearing area of the lower leg and the fall in foot vein pressure during exercise. *Br J Surg* 1981; 68 :297-300.
- 16- Burnand KC, Clemenson G, Whimster I, Grant J, Browse NL. The effect of sustained venous hypertension on the skin capillaries of the canine hind limb. *Br J Surg* 1982;69:51-4.
- 17- Burnand KG, Whimster I, Naidoo A, Browse NL. Pericapillary fibrin in the ulcer bearing skin of the lower leg: the cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration. *Br Med J* 1982; 285:1071-2.
- 18- Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet*, 1982; ii: 243-5.
- 19- Burnand K, Lemenson G, Morland M, Jarrett PEM, Browse NL. Venous lipodermatosclerosis: treatment by fibrinolytic enhancement and elastic compression. *Br Med J* 1980; 280:7-1 1.
- 20- Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg* 1994; 81:167-73.
- 21- Rabe E, Pannier-Fisher F, Bromen K, et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie—epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003; 32:1-14 [in German].



- 22- Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG, Hoskin SE, Thompson PJ. Epidemiology of chronic venous ulcers. *Br J Surg* 1991; 78(7):864-7.
- 23- Baker SR, Stacey MC, Singh G, Hoskin SE, Thompson PJ. Aetiology of chronic leg ulcers. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6(3):245-51.
- 24- Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Dale JJ. Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290(6485):1855-66.
- 25- Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg* 1986;73(9):693-6.
- 26- Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology - a cross sectional population study. *J Vasc Surg* 1991; 14(4):557-64.
- 27- Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994; 81(2):182-7.
- 28- McLafferty RB, Passman MA, Caprini JA, Rooke TW, Markwell SA, Lohr JM, et al. Increasing awareness about venous disease: the American Venous Forum expands the national venous screening program. *J Vasc Surg* 2008; 48:394-9.
- 29- Capitão L, Menezes JD, Gouveia-Oliveira A. Caracterização epidemiológica da Insuficiência Venosa Crônica em Portugal. *Acta Med Port* 1996; 9: 69-77.
- 30- Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic ulcer of the leg: clinical history. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 294(6584):1389-91.
- 31- Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic leg ulceration: socio-economic aspects. *Scott Med J* 1988; 33(6):358-60.
- 32- Smith JJ, Garratt AM, Guest M, Greenhalgh RM, Davies AH. Evaluating and improving health-related quality of life in patients with varicose veins. *J Vasc Surg* 1999;30:710-9.
- 33- Korn P, Patel ST, Heller JA, Deitch JS, Krishnasastri KV, Bush HL, et al. Why insurers should reimburse for compression stockings in patients with chronic venous stasis. *J Vasc Surg* 2002; 35:950-7.
- 34- Kaplan RM, Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Fronck A. Quality of life in patients with chronic venous disease: San Diego population study. *J Vasc Surg* 2003; 37:1047-53.
- 35- Iglesias CP, Nelson EA, Cullum N, Torgerson DJ. Economic analysis of VenUS I, a randomized trial of two bandages for treating venous leg ulcers. *Br J Surg* 2004; 91(10):1300-6.
- 36- Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2009.
- 37- Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H, et al. Nomenclature of the veins of the lower limb: extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg* 2005; 41:719-24.
- 38- Luebke T, Brunkwall J. Meta-analysis of transilluminated powered phlebectomy for superficial varicosities. *J Cardiovasc Surg* 2008; 49: 757-64.
- 39- Gloviczki P, Bergan JJ, Menawat SS, Hobson RW 2nd, Kistner RL, Lawrence PF, et al. Safety, feasibility, and early efficacy of subfascial endoscopic perforator surgery: a preliminary report from the North American registry. *J Vasc Surg* 1997; 25:94-105.
- 40- L. T. Diniz, J. S. Marques, A. Coito, G. O. Pinto, M. Korn. *A doença venosa dos membros inferiores*. Porto Editora.
- 41- Delis KT, Knaggs AI, Khodabaksh P. Prevalence, anatomic patterns, valvular competence, and clinical significance of the Giacomini vein.

- 42- Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H, et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002; 36:416-22.
- 43- Mozes G, Gloviczki P, Menawat SS, Fisher DR, Carmichael SW, Kadar A, et al. Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. *J Vasc Surg* 1996; 24:800-8.
- 44- Pang AS. Location of valves and competence of the great saphenous vein above the knee. *Ann Acad Med Singapore* 1991; 20:248-50.
- 45- Gloviczki P, Mozes G. Development and anatomy of the venous system. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2009, p. 12-24.
- 46- Gloviczki P. *Handbook of venous disorders: guidelines of the American venous Forum*. 3rd ed. London, UK: Hodder Arnold; 2009.
- 47- Mansilha A, Toledo T, Albuquerque R, Nomenclatura Venosa dos Membros Inferiores - proposta de consenso, *Angiologia e Cirurgia Vascular*, Volume I, Número 7, Maio 2005, 25-30.
- 48- Alguire P, Mathes B. Chronic Venous Insufficiency and Venous Ulceration. *J Gen Intern Med* 1997;12:374-383.
- 49- Raffetto JD, Khalil RA. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation. *Phlebology*. 2008;23:85-98.
- 50- Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Smith PD, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med*. 2006 Aug 3; 355(5):488-498.
- 51- Thomas PR, Nash GB, Dormandy JA. White cell accumulation in dependent legs of patients with venous hypertension: a possible mechanism for trophic changes in the skin. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988; 296:1693-5.
- 52- Hisley HR, Ksander GA, Gerhardt CO, et al. Extravasation of macromolecules and possible trapping of transforming growth factor beta in venous ulceration. *Br J Dermatol* 1995; 132:79-85.
- 53- Alexander CJ. The theoretical basis of varicose vein formation. *Med J Aust* 1972; 1:258-61.
- 54- Campbell WA, West A. Duplex ultrasound of operative treatment of varicose veins. In: Negus P, Jantet C, Smith P, editors. *Phlebology*. Berlin: Springer; 1995.
- 55- Stuart WP, Allan PL, Ruckley CV, et al. Saphenous surgery does not correct perforator incompetence in the presence of deep venous reflux. *J Vasc Surg* 1998; 28:834-8.
- 56- Myers KA, Ziegenbein RW, Zeng GH, et al. Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. *J Vasc Surg* 1995; 21:605-12.
- 57- Herrkk SE, Sloan P, McGuire M, et al. Sequential changes in histologic pattern and extracellular matrix deposition during the healing of chronic venous ulcers. *Am J Pathol* 1992; 141:1085-95.
- 58- Pappas PJ, DeFouw DO, Venezia LM, et al. Morphometric assessment of the dermal microcirculation in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1997; 26:784-95.
- 59- Ehrlich WE, Krumbhaar EB. A frequent obstructive anomaly of the mouth of the left common iliac vein. *Ann Heart J* 1943; 26:737-50.
- 60- Labropoulos M, Volteas M, Leon M, et al. The role of venous outflow obstruction in patients with chronic venous dysfunction. *Arch Surg* 1997; 132:46-51.

- 61- Eklof, B., et al., Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg*, 2009. 49(2): p. 498-501.
- 62- Eklof, B., et al., Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg*, 2004. 40(6): p. 1248-52.
- 63- Kistner RL, Eklof B. Classification and etiology of chronic venous disease. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2009, p. 37-46.
- 64- Rutherford RB, Moneta GL, Padberg FT Jr, Meissner MH. Outcome assessment in chronic venous disease. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum* 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2009, p. 684-93.
- 65- Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB Shortell CK, Marston WA, Gillespie D, et al. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: Special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg* 2010; 52:1387-96.
- 66- Rutherford RB, Moneta GL, Padberg FT Jr, Meissner MH. Outcome assessment in chronic venous disease. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2009, p. 684-93.
- 67- Launois R, Mansilha A, Jantet G. International psychometric validation of the Chronic Venous Disease quality of life Questionnaire (CIVIQ-20). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40:783-9.
- 68- Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G, et al. Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. *J Vasc Surg* 2003; 38:224-8.
- 69- Ramelet, A.A., et al., Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: current medical position, prospective views and final resolution. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2005. 33(4): p. 309-19.
- 70- Perrin, M. and A.A. Ramelet, Pharmacological treatment of primary chronic venous disease: rationale, results and unanswered questions. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011. 41(1): p. 117-25.
- 71- Matos, A.A., Mansilha, A., Brandão, E.S., Cássio, I., Barbosa, J., França, J., Macedo, M., Correia, P., Almeida, R., ed. *Recomendações no diagnóstico e tratamento da doença venosa crónica*. Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vasculard. 2011, Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vasculard. 52.
- 72- Gloviczki et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *Journal of Vascular Surgery* Vol. 53, Issue 5, Supplement, Pages 2S-48S.
- 73- Emter M. Modification du flux sanguin dans les veines des membres inférieurs après compression. *Phlébologie* 1991; 44:481-4.
- 74- Stoberl C, Gabler S, Parstch H. Indicationsgerechte Bestrumpfung – Messung der venosen Pumpfunktion *Vasa*, 1989, 18, 35-9.
- 75- Bollinger A, Leu AJ, Hoffman U. Microvascular changes in venous disease: an update. *Angiology* 1997; 48: 27-32.
- 76- Allegra C. The role of the microcirculation in venous ulcers. *Phlebology*. 1994; 2:3-8.
- 77- Partsch H, Menzinger G, Mostbeck A. Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. *Dermatol Surg* 1999; 25: 695-700.

- 78- Mosti G, Mattaliano V, Partsch H. Inelastic compression increases venous ejection fraction more than elastic bandages in patients with superficial venous reflux. *Phlebology* 2008; 23:287–294.
- 79- Partsch H. Compression therapy of the legs. A review. *Dermatol Surg Oncol* 1991; 17:799-805.
- 80- Abu-Own A, Shami SK, Chittenden SJ, et al. Microangiopathy of the skin and the effect of leg compression in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1994; 19:1074-83.
- 81- Chant A. The biomechanics of leg ulceration. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81:80-85.
- 82- Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982; 2:243-5.
- 83- Bollinger A, Fagrell B. *Clinical Capillaroscopy*. New York: Hofgreffe & Huber 1991.
- 84- Murphy MA, Joyce WP, Condron C, Bouchier-Hayes D. A reduction in serum cytokine levels parallels healing of venous ulcers in patients undergoing compression therapy. *Eur J Endovasc Surg* 2002; 23:349-52.
- 85- EWMA – Position Document - Stansted News Limited, Bishop’s Stortford, Gran Bretagna, Viking Print Services, GB, Ed. Jane Jones.
- 86- Bergan JJ et al. Chronic venous disease. *N Engl J Med*. 2006 Aug 3; 355(5):488–98.
- 87- Landis EM, Pappenheimer JR. Exchange of substances through the capillary wall. In: *Handbook of Physiology Circulation*. Washington: Am Physiol Soc 1963 (sect 2); II.
- 88- Mayrovitz HN. Compression-induced pulsatile bloodflow changes in human legs. *Clin Physiol* 1998; 18:117-124.
- 89- Wipke-Tevis DD, Scotts NA. Nutrition, tissue oxygenation and healing of venous leg ulcers. *J Vasc Nurs* 1998; 16:48–56.
- 90- O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jan 10;1.
- 91- Beitner J, Hamar J, Olsson AG. Prostaglandin E1 treatment of leg ulcers caused by venous or arterial incompetence. *Acta Derm Venereol* 1980; 60:425–30.
- 92- Rudosfsky G. Intravenous prostaglandin E1 in the treatment of venous ulcers: a double-blind, placebo controlled trial. *VASA* 1989; 28(Suppl):39–43.
- 93- Milio G, Mina C, Caspate V, et al. Efficacy of the treatment with prostaglandin E1 in venous ulcers of the lower limbs. *J Vasc Surg* 2005; 42:304–8.
- 94- Werner-Schlenzka H, Kuhlmann RK. Treatment of venous leg ulcers with topical Iloprost: a placebo controlled study. *VASA* 1994; 23:145–50.
- 95- Jull AB, Waters J, Droll B. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 1:CD001733.
- 96- Hirsh J, Guyatt G, Albers GW, Harrington R, Schunemann HJ. Executive summary: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2006; 133(6 suppl):71-109S.
- 97- Guilhou JJ, Dereure O, Marzin L, Ouvry P, Zuccarelli F, Debure C, et al. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a doubleblind, randomized, controlled versus placebo trial in 107 patients. *Angiology* 1997; 48:77-85.
- 98- Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet AA. Venous leg ulcer: a metaanalysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30:198-208.

- 99- Partsch H, Flour M, Smith PC. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. *Int Angiol* 2008; 27:193-219.
- 100- Coleridge-Smith PD. Leg ulcer treatment. *J Vasc Surg* 2009; 49:804-8.
- 101- Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM, Jr, Porter JM. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery* 1991; 109:575-81.
- 102- Barwell JR, Davies CE, Deacon J, Harvey K, Minor J, Sassano A, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363:1854-9.
- 103- Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, Chant T, Foy C, Earnshaw JJ, et al. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomized controlled trial. *BMJ* 2007; 335:83.
- 104- Gardiner R, Negus D. Compression hosiery: compression measurements and fitting, In Negus D, Coleridge-Smith PD, Bergan JJ, editors. *Leg ulcers: diagnosis and management*. 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2005, p. 227-32.
- 105- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133(6 suppl):381-453S.
- 106- Scriven JM, Hartshorne T, Thrush AJ, Bell PR, Naylor AR, London NJ. Role of saphenous vein surgery in the treatment of venous ulceration. *Br J Surg* 1998; 85:781-4.
- 107- Myers KA, Ziegenbein RW, Zeng GH, et al. Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. *J Vasc Surg* 1995; 21:605-12.
- 108- Puggioni P, Kistner RL, Eklof BO. How often is deep venous reflux eliminated after saphenous vein ablation? *J Vasc Surg* 2003; 38:517-21.
- 109- Adam DJ, Bello M, Hartshornet T, et al. Role of superficial venous surgery in patients with combined superficial and segmental deep venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:469-72.
- 110- Zanboni P, Cisno C, Mazza P, et al. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:313-8.
- 111- Scheltinga, M.R., et al., Conventional versus invaginated stripping of the great saphenous vein: a randomized, doubleblind, controlled clinical trial. *World J Surg*, 2007. 31(11): p. 2236-42.
- 112- Morrison, C. and M.C. Dalsing, Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity, and relevance for modern practice. *J Vasc Surg*, 2003. 38(5): p. 886-90.
- 113- Leopardi, D., et al., Systematic review of treatments for varicose veins. *Ann Vasc Surg*, 2009. 23(2): p. 264-76.
- 114- Marsh, P., et al., Deep vein thrombosis (DVT) after venous thermoablation techniques: rates of endovenous heat-induced thrombosis (EHIT) and classical DVT after radiofrequency and endovenous laser ablation in a single centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2010. 40(4): p. 521-7.
- 115- Merchant RF, Pichot O. Long term outcomes of endovenous radio frequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2005; 42(3):502-9.
- 116- Mundy L, Merlin TL, Fitridge RA, Hiller JE. Systematic review of endovenous laser treatment for varicose veins. *Br J Surg* 2005; 92:1189-94.

- 117- Min RJ, Khilnani M, Zimmet E. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long term results. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:991–6.
- 118- Bone C, Navarro L. Endovenous laser: a new minimally invasive technique for the treatment of varicose veins. *Ann Cir Cardiaca Cir Vasc* 2001; 29:357–61.
- 119- Knipp, B.S., et al., Endovenous laser ablation: venous outcomes and thrombotic complications are independent of the presence of deep venous insufficiency. *J Vasc Surg*, 2008. 48(6): p. 1538-45.
- 120- Bergan IJ. Excision of varicose veins. In: Ernst CB, Stanley JC, editors. *Current therapy in vascular surgery*. 4th edition. St Louis (MO): Mosby; 2001. p. 838–40
- 121- Bergan, J.J., *The vein book 2007*, Amsterdam; Boston: Elsevier Academic Press. xvii, 617 p.
- 122- Thomasset, S.C., et al., Ultrasound guided foam sclerotherapy: factors associated with outcomes and complications. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2010. 40(3): p. 389-92.
- 123- Gonzalez-Zeh, R., R. Armisen, and S. Barahona, Endovenous laser and echo-guided foam ablation in great saphenous vein reflux: one-year follow-up results. *J Vasc Surg*, 2008. 48(4): p. 940-6.
- 124- Darvall, K.A., et al., Duplex ultrasound outcomes following ultrasound-guided foam sclerotherapy of symptomatic primary great saphenous varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2010. 40(4): p. 534-9.
- 125- Myers, K.A., et al., Outcome of ultrasound-guided sclerotherapy for varicose veins: medium-term results assessed by ultrasound surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007. 33(1): p. 116-21.
- 126- Breu, F.X. and S. Guggenbichler, European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy, April, 4-6, 2003, Tegernsee, Germany. *Dermatol Surg*, 2004. 30(5): p. 709-17; discussion 717.

## 12. 3 Stiffness, Static Stiffness Index (SSI) e Dynamic Stiffness Index (DSI)

[André Vaz](#)

### Compressão e Stiffness (conceitos)

A terapia compressiva é um tratamento eficaz na redução e controlo do edema venoso e linfático, melhoria da função da bomba muscular e na diminuição da Hipertensão Venosa Ambulatorial. Isto deve-se maioritariamente à quantidade / dose de pressão aplicada durante o descanso (pressão estática – *resting pressure*) e o exercício ou caminhada (pressão em trabalho – *working pressure*)<sup>1</sup> e à elasticidade dos materiais de compressão.<sup>2</sup>

Para as Meias de Compressão Elásticas (MCE), os fabricantes declaram as classes de compressão exercida no terço inferior da perna, segundo diferentes tipos de teste laboratoriais. As MCE necessitam de ser elásticas para serem calçadas e deslizarem pelo calcanhar / tornozelo. Contudo, a elasticidade do material, que é a segunda característica mais importante de um dispositivo de compressão, raramente é declarada pelos fabricantes.<sup>2</sup>

No que concerne às ligaduras de compressão, os fabricantes declaram a extensibilidade do material, embora a pressão exercida pelos mesmos esteja condicionada pela força de aplicação do profissional.<sup>2</sup>

Neste sentido, para se conseguirem padrões de cuidados internacionalmente aceites, é necessário utilizar ou desenvolver métodos simples para avaliação da pressão de interface e de *Stiffness* em situações individuais e concretas, ao invés de se obterem dados fornecidos por testes laboratoriais *in vitro*.<sup>2</sup>

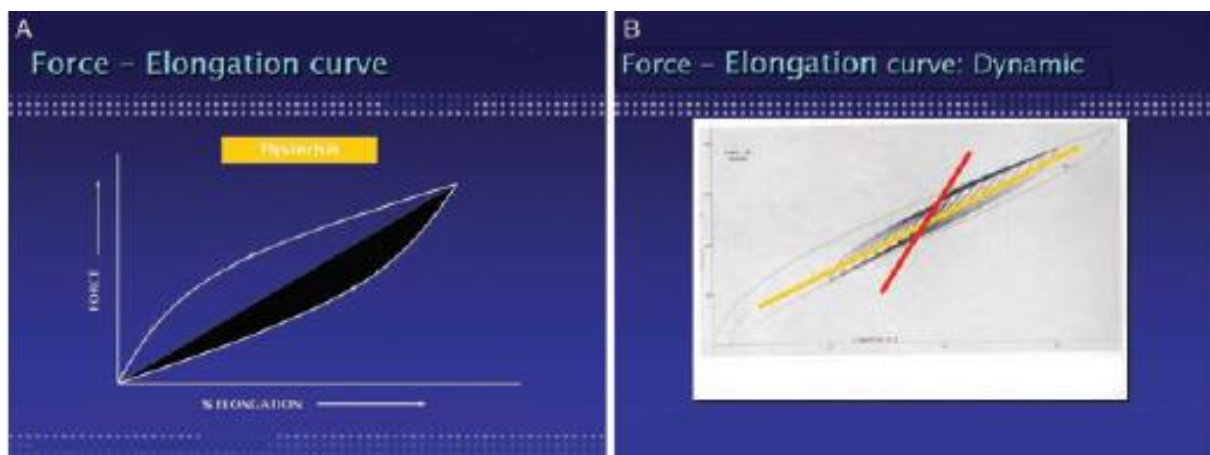
A pressão de interface é definida como a força exercida pelo material de compressão na superfície da perna em determinada localização anatómica, enquanto a elasticidade de um dispositivo de compressão é caracterizada pelo seu *Stiffness*.<sup>2</sup>

Por sua vez, a qualidade da compressão que determinado dispositivo é capaz, está diretamente dependente das características dos materiais utilizados, que se descrevem da seguinte forma:

1. *Elasticidade*: define-se pela capacidade de regressar à forma e tamanho após o material ter sido esticado. A relação de pressão / elasticidade em condições estáticas na perna é influenciada pela Lei de Pascal;<sup>3</sup>
2. *Stiffness ou coeficiente de elasticidade*: este termo é definido como o aumento de pressão em *hectopascals* (hpa) após a aplicação de determinado alongamento;<sup>3</sup> segundo o *European Committee for Standardization* (CEN), *stiffness* também pode ser definido como o aumento

da compressão por uma MCE por 1 cm de aumento do perímetro da perna, o qual é expresso em *hectopascals* por centímetro (hpa / cm) ou milímetros de mercúrio por centímetro (mmHg / cm).<sup>4</sup> Este parâmetro caracteriza a distensibilidade do componente têxtil, que desempenha um papel fundamental na performance do sistema de compressão durante a posição ortostática imóvel e em exercício (caminhada).<sup>1</sup> Por outras palavras, o *Stiffness* pode ser definido como a capacidade que a MCE / ligadura de compressão tem de se opor à deformação que o músculo provoca durante a sua contração;<sup>5</sup>

3. *Hysteresis*: reflete a resistência inata do material como resultado da histerese de atrito interno, podendo ser visualizado numa curva de força/alongamento (figura 1A). Logo, através do aumento da velocidade para a realização de uma tal curva de alongamento, o ângulo na direção do eixo X vai-se mover. Assim, a *hysteresis* é influenciada pela velocidade de movimentos (figura 1B).<sup>3</sup>



**Figura 1A** – Curva de hysteresis de um material elástico. O eixo dos X representa o alongamento, o eixo dos Y representa a força aplicada.

**Figura 1B** – Curva da força de alongamento da malha de uma MCE. Os incrementos de alongamento são progressivamente maiores. O grau de inclinação do ciclo pequeno inicial diminui com o aumento da amplitude (modificada de Stolk e Salz, 1988).



## Indicações Clínicas

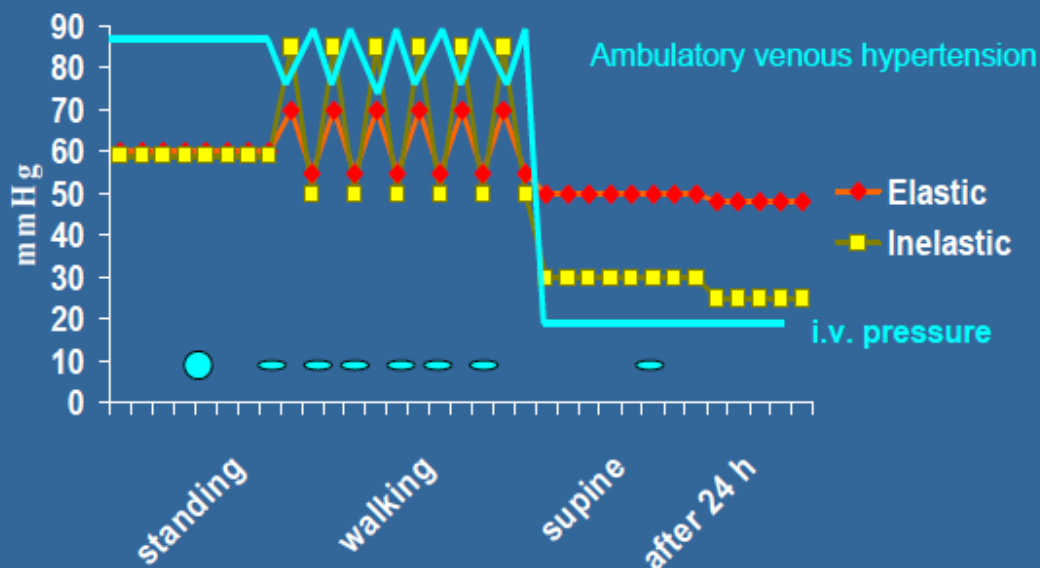
A avaliação da pressão de interface e o *Stiffness* de cada sistema de compressão não deve ser considerada um procedimento de rotina para todos os utentes que utilizam MCE ou ligaduras. No entanto, existem algumas situações em que a quantificação da pressão e respetivo *Stiffness* são importantes de obter:<sup>1</sup>

- Controlo de qualidade de (novos) produtos e técnicas de compressão;
- Ensaios clínicos comparativos (com o intuito de avaliar a dosagem de compressão aplicada às respetivas pernas);
- Correlação entre *clinical outcomes* ou avaliações fisiológicas;
- Documentação de cuidados clínicos;
- Formação e treino de profissionais na aplicação de ligaduras de compressão;
- Classificação de ligaduras de compressão, MCE's, sistemas multicamadas, entre outros;
- Validação de medições *in vitro*;
- Indicação em mmHg nas MCE's e não em classe;
- Avaliação do nível de compressão de uma ligadura, MCE ou outro durante um período de tempo.

## Implicações Clínicas

Este parâmetro, *stiffness*, caracteriza a propriedade elástica de um sistema de compressão e define a relação entre a pressão de trabalho e descanso. Quando o músculo se contrai, o material inelástico vai produzir um aumento mais elevado da pressão de interface do que o material elástico proporciona. Para o material elástico conseguir os mesmos picos de pressão terá de ser aplicado com uma pressão muito mais elevada que, por sua vez, não seria tolerada em posição de descanso (figura 2).<sup>1</sup>

## Intermittent venous occlusion: external pressure > intravenous pressure



**Figura 2** - Desenho esquemático da pressão intravenosa na perna num paciente com hipertensão venosa ambulatorial (azul) em comparação com a pressão de interface com um sistema de compressão elástica (vermelho) e uma ligadura inelástica (amarelo). A pressão intravenosa é de cerca de 90 mmHg durante a posição de pé, oscilando entre 75 e 90 mmHg durante a caminhada (hipertensão venosa ambulatorial) e cai para 10-20 mmHg na posição supino. Oclusões intermitentes curtas das veias da perna irão ocorrer quando a pressão externa da ligadura inelástica excede a pressão intravenosa. Isso ocorre durante a caminhada (sístole muscular) com a ligadura inelástica (amarelo), mas não com a ligadura elástica (vermelho). Na posição supino a pressão da ligadura elástica será demasiado elevada para ser tolerada.<sup>6</sup>

**Fonte:** Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. J Vasc Surg: 2005; 42:734-38.

É necessário afirmar que sistemas de compressão inelásticos, ver tabela 1, em que o *stiffness* é elevado, devido quer à elevada resistência à deformação na sístole muscular por sobreposição de camadas, em ligaduras ou meias, quer à resistência no reenchimento venoso (refluxo venoso) por combinação de materiais coesivos e adesivos, estes permitem uma diminuição da hipertensão venosa ambulatorial média,<sup>7</sup> resultados evidentes na redução e controlo do edema,<sup>8,9</sup> redução do volume e refluxo venoso,<sup>5</sup> conseguindo desta forma altas pressões de trabalho e baixas e toleráveis/confortáveis pressões em descanso, mimetizando o efeito de massagem da bomba muscular gastrocnémica e solear. Por conseguinte, em termos práticos, seria interessante ver o índice de *stiffness* nas caixas das MCE classe II com a sua performance durante o exercício e em descanso.<sup>1</sup>

Low stiffness	High stiffness
Meias de compressão elásticas  (Camada única)	Ligaduras rígidas (ex. Lig. zinco)  Dispositivos de bandas de velcro Compressão pneumática intermitente
Ligaduras elásticas de única camada	Ligaduras de curta-tração, adesivas,  Material coesivo
	Ligaduras multicamadas

**Tabela 1** - Visão geral sobre materiais de baixo e alto Stiffness.<sup>6</sup>

**Fonte:** Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg*: 2005; 42:734-38.

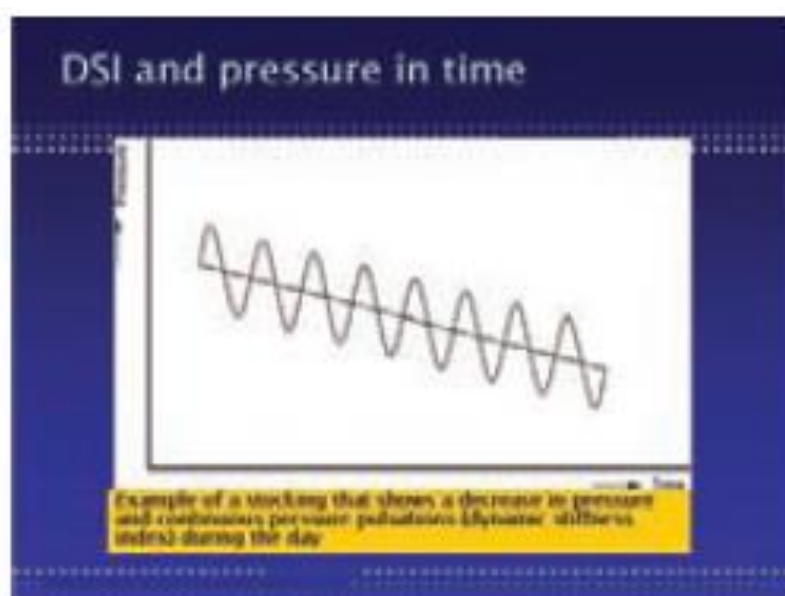
### Como e onde avaliar o Stiffness, SSI e DSI?

O *Static Stiffness Index*, SSI, é uma subtração matemática na qual resulta um simples número, quando a pressão subligadura na posição de supino é subtraída à pressão subligadura de ortostatismo estática.<sup>10</sup>

No entanto, o SSI é muito mais do que uma subtração, pois através da sua avaliação obtemos mais informação em relação às forças musculares da perna da pessoa com o sistema de compressão do que em relação à forma como foi aplicado ou o quão bem foi aplicado o respetivo sistema de compressão. Permite, também, avaliar o importante impacto que tem o replechimento venoso no seu cálculo. Quando este parâmetro é avaliado em circunstâncias idênticas, permite diferenciar sistemas elásticos de inelásticos e dá, ainda, uma estimativa aproximada da eficácia da sua aplicação. No entanto, a interpretação é influenciada pela ação das forças musculares da pessoa, assim como pelo replechimento venoso, levantando a questão do tempo que é necessário decorrer desde a leitura da pressão até obtermos o valor de cálculo.<sup>10</sup>

Andriessen e Abel, em 2013,<sup>11</sup> mostraram que a pressão de interface e o SSI, que se exerce através dos sistemas de compressão nas pernas dos doentes, são um indicador do seu efeito clínico. Referem que nesse estudo obtiveram diferentes padrões de pressões de interface e de SSI, o que pode levar os profissionais de saúde a preverem a frequência de aplicação de ligaduras, e a suportar uma escolha/decisão clínica mais segura e apropriada, levando a que os utentes participem mais, exista maior *compliance* terapêutica da sua parte, e com isto conseguir redução de custos materiais e de enfermagem.

Todos estes parâmetros e características dos materiais utilizados nos sistemas de compressão permitem obter todas estas vantagens, mas sempre tendo em conta uma condição estática, ou seja, estudam-se as principais/transversais características dos materiais (elasticidade, *stiffness* e *hysteresis*), mas sempre numa condição estática. Quando se torna necessário avaliar essas características, ou comportamento dos diferentes materiais em situação de exercício ou atividade, dá-se o nome de *Dinamic Stiffness Index* (DSI).<sup>3</sup> Como Neumann, 2013,<sup>3</sup> refere, é necessário avaliar qual a contribuição destes três fatores e qual o comportamento dos materiais em exercício; analisando esta situação e fazendo a comparação entre SSI e DSI, verifica que a *hysteresis* é o mais importante fator. Neste sentido, afirma que ao longo do dia/tempo, a pressão estática diminui e torna-se ineficaz, enquanto que o DSI permanece ao longo do tempo (figura 3). Para as MCE, o DSI é um parâmetro independente da classe de compressão, assim como do tipo de malha e nó.<sup>12</sup>



**Figura 3** - Apesar de diminuir a pressão de uma meia, a rigidez é mantida. (Modificada de Van der Wegen, et al. 2009).

**Fonte:** Neumann HAM, Elasticity, hysteresis and stiffness: the magic triangle. Veins and Lymphatics 2013; 2:e6.

A implicação clínica do DSI é de que compressão baixa e elevado DSI podem ser muito eficazes para utentes ativos, deambulantes, pois consegue o mesmo efeito que com compressão elevada e baixo DSI. Para conseguir combinar compressão e DSI, o ideal é usar MCE's. Portanto, o que se consegue, em termos lógicos, é uma alteração grande na pressão de interface durante a caminhada transmitida ao tecido subcutâneo, fazendo uma espécie de efeito massagem eficaz, conseguindo desta forma conjugar os pressupostos da Lei de Pascal e Laplace.<sup>3</sup>

Para Mosti, 2013,<sup>5</sup> existe uma ótima correlação entre SSI e o DSI, usando o método da perna do manequim laboratorial<sup>12</sup>, mas também *in vivo* durante o exercício muscular.<sup>13,14</sup> Com isto, suporta a ideia de que testes *in vivo* são ferramentas válidas na avaliação das propriedades elásticas, em especial quando se conjuga com a efetividade clínica dos dispositivos/sistemas de compressão.

Mosti, 2013,<sup>5</sup> refere, de igual modo, que como a *hysteresis* apenas pode ser avaliada em ambiente laboratorial, e ainda há muito que investigar acerca do seu papel, a indústria deveria informar mais acerca deste parâmetro nos seus produtos.

No *Comité Européen de Normalisation*, CEN<sup>4</sup>, foi feita uma revisão global sobre os locais anatómicos indicados nestas avaliações, e um dos locais anatómicos é o chamado ponto cB1, que se situa no ponto de inserção do tendão de Aquiles na região muscular gastrocnémica, ou seja, 10 a 15 cm, aproximadamente, da região medial dos maléolos.<sup>10</sup>

O documento de consenso do *International Compression Club*, ICC,<sup>1</sup> preconiza a inclusão do local cB1, ou B1 simplificado, como local de referência nas avaliações, discriminando o exato local onde o sensor deve ser colocado, situando-se na região em que o perímetro da perna é mais extenso ou com o valor métrico mais elevado, durante as dorsiflexões ou quando se passa de uma posição de supino para a ortostática (figura 4).<sup>10</sup>

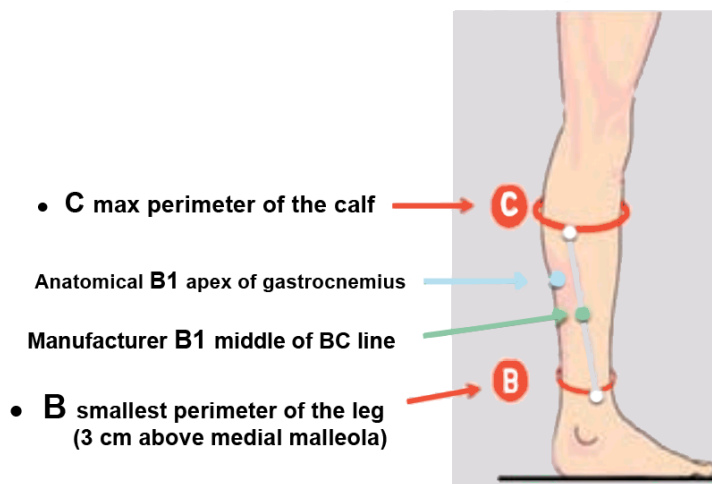
Apesar de considerar o ponto B1 como referência, não exclui a possibilidade de uso dos outros locais para avaliação de pressões de interface, como se pode ver na figura 5.



**Figura 4** - Reconstrução 3D da perna, com evidência dos pontos B, C, B1 médio e B1 anatómico. À direita, vê-se o ápex de inserção dos músculos gastrocnémios com o solear, local referenciado para colocação da sonda do dispositivo de avaliação.<sup>15</sup>

**Fonte:** Uhl JF, Benigni JP, Cornu-Thenard A. Where should stiffness be measured *in vivo*? *Veins and Lymphatics* 2013; 2:e5.

### Reference points of the leg



**Figura 5** - Ilustração gráfica da perna com identificação dos pontos de avaliação da pressão nos locais anatómicos e médios.<sup>15</sup>

**Fonte:** Uhl JF, Benigni JP, Cornu-Thenard A. Where should stiffness be measured *in vivo*? *Veins and Lymphatics* 2013; 2:e5.

Os picos de pressão e as amplitudes de pressão (WPA) durante a caminhada também são parâmetros importantes para o *stiffness* e correlacionam-se bem com SSI. No entanto, estes parâmetros dependem da capacidade de caminhar do paciente e requerem sistemas de medição que permitam que as leituras da pressão também sejam dinâmicas. É importante notar que os diferentes índices de *stiffness* podem ser obtidos com sensores de diferentes tamanhos. Portanto, para se obterem comparações fiáveis apenas serão possíveis testar diferentes dispositivos de compressão, utilizando o mesmo sensor no mesmo local.<sup>1</sup>

Vários dispositivos para medir a pressão de interface de dispositivos de compressão estão disponíveis comercialmente, sendo que os pré-requisitos para um bom sensor estão descritos num documento de consenso internacional.<sup>1</sup>

## Considerações práticas sobre medição de pressão e SSI *in vivo* e limitações na sua aplicação

Em futuros estudos comparativos de dispositivos de compressão deverá ser obrigatório medir a "dose" da pressão exercida pelos dispositivos de compressão sobre a perna. Isto é especialmente importante quando ligaduras multicamadas / multicomponentes são desenvolvidas, pois o comportamento da componente elástica da ligadura final é imprevisível.<sup>16</sup> A pressão que é exercida em pé e a andar é mais relevante clinicamente do que a pressão de repouso e na posição de supino.

Deve, também, ter-se em linha de conta que quando se avalia o SSI existe um fator que pode ser causador de viés no seu cálculo. Este viés denomina-se de *Venous Filling Index* (VFI), ou seja, tempo de reenchimento venoso. Isto deve-se ao facto de haver insuficiência venosa valvular superficial, perforante ou profunda, levando a um refluxo imediato graças à alternância da posição de supino para ortostatismo, implicando, em termos clínicos, um aumento de pressão hidrostática nos membros inferiores num limitado período de tempo, causando, desta forma, um valor aumentado errado de pressão de interface.

A avaliação da pressão de interface também é uma ferramenta pedagógica importante para o ensino da colocação de ligaduras compressivas de forma correta.

Deve-se avaliar a pressão de interface e SSI do *kit* de ligaduras no final, para que em futuros estudos se possa comparar o resultado clínico através de diferentes parâmetros de compressão.

Em medições *in vivo* estes parâmetros também são recomendados quando novos dispositivos de compressão são desenvolvidos.

## Referências bibliográficas

1. Partsch H, Clark M, Bassez S, Becker F, Benigni JP, Blazek V, Caprini J, Cornu-Thénard F, Hafner J, Flour M, Jünger M, Moffatt Ch, Neumann HAM, Measurement of lower leg compression in vivo: Recommendations for the performance of measurements of interface pressure and stiffness: A consensus statement. *Dermatol Surg*. 2006; 32:229-38.
2. Partsch H, The Static Stiffness Index: A simple Method to Assess the Elastic Property of Compression Material In Vivo. *Dermatol Surg* 2005; 31:625-630.
3. Neumann HAM, Elasticity, hysteresis and stiffness: the magic triangle. *Veins and Lymphatics* 2013; 2:e6.
4. Comité Européen de Normalisation, CEN, adopted European Prestandard. Medical compression hosiery. ENV 12718. Brussels: Comité Européen de Normalisation 2001.
5. Mosti G, Stiffness of compression devices. *Veins and Lymphatics*, 2013; 2:e1.
6. Partsch B, Partsch H, Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg*: 2005; 42:734-38.
7. Partsch H, Improvement of Venous Pumping Function in Chronic Venous Insufficiency by Compression Depending on Pressure and Material. *VASA* 1984; 13:58-64.
8. Van Geest Aj, Veraart JC, Nelemans P, Neumann HA, Defect of medical elastic compression stockings with different slope values on edema. Measurements underneath three different types of stockings. *Dermatol Surg* 2000; 26:244-7.
9. Partsch H, Menzinger G, Mostbeck A, Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. *Dermatol Surg* 1999; 25:695-700.
10. Schuren J, Bichel J, Sub-bandage dynamics: stiffness unraveled. *Veins and Lymphatics* 2013; 2:e2.
11. Andriessen A, Martin A, Experimental Study on efficacy of compression systems with a high static stiffness index for treatment of venous ulcer patients. *Veins and Lymphatics* 2013; 2:e8.
12. Van der Wegen-Franken CPM, Tank B, Neumann HAM, Correlation between the static and dynamic stiffness indices of medical elastic compression stockings. *Dermatol Surg* 2008; 34:1477-85.
13. Mosti G, Mattaliano V, Simultaneous changes of leg circumference and interface pressure under different compression bandages. *Eur J Vasc Endo Vasc Surg* 2007; 33:476-82.
14. Stolk R, Wengen Van Der-Franken CPM, Neumann HAM, A method for measuring the dynamic behaviour of medical compression hosiery during walking. *Dermatol Surg* 2004; 30:729-36.
15. Uhl JF, Benigni JP, Cornu-Thenard A, Where should stiffness be measured *in vivo*? *Veins and Lymphatics* 2013; 2:e5.
16. Partsch H, Clark M, Mosti G et al, Classification of compression bandages: Practical aspects. *Dermatol Surg* 2008; 34:600-609.



## 12. 4 Projeto: consulta de úlcera de perna do Centro de Saúde de Vila Nova de Famalicão

[Cátia Cunha](#); [Mónica Ribeiro](#)

### Introdução

Um projeto de intervenção permite uma maior compreensão da realidade e uma maior eficácia dos meios na resolução de um problema. É uma imagem antecipada de um processo de transformação do real e das operações que a essa transformação conduzirão.

Assim, é uma forma de organizar uma ação, estabelecendo prioridades, e fazendo uma análise pormenorizada dos objetivos a atingir, após a identificação de um problema a partir da averiguação das necessidades de uma população alvo. É uma atividade com a intenção de solucionar um problema que nos inquieta e que, através do estudo e envolvimento, produz conhecimento, promove o desenvolvimento de capacidades e resolve problemas.

Compreende fases no seu desenvolvimento:

- Identificação dos problemas e diagnóstico de situação;
- Definição dos objetivos;
- Determinação das estratégias;
- Elaboração do plano de ação;
- Elaboração dos mecanismos de avaliação.

No Centro de Saúde de Vila Nova de Famalicão (CS VNF) identificámos determinados problemas relativos a úlceras de perna, situação recorrente nas salas de tratamento.

Os doentes portadores de úlceras de perna são, muitas vezes, idosos com variadas patologias associadas, o que dificulta, consideravelmente, a evolução da ferida para a sua cicatrização.

Sendo assim, são doentes que permanecem em tratamento meses e anos, com todas as limitações subjacentes para a realização das atividades de vida diária, nomeadamente a mobilidade e a higiene pessoal.

Por outro lado, no tratamento convencional, são normalmente realizados tratamentos diários ou em dias alternados, durante um longo período de tempo, o que acarreta elevados custos para o Serviço Nacional de Saúde.

Para os enfermeiros, o tratamento convencional das úlceras venosas, pela cronicidade e pela estagnação das feridas, é altamente desmotivador.

Pelo longo tempo de tratamento surgem muitas vezes infeções recorrentes das feridas, com a introdução repetida de antibioterapia, que acaba por conduzir à resistência a muitos antibióticos.

Parece-nos extremamente importante um projeto de intervenção nesta área.

## **Diagnóstico de situação**

As úlceras venosas predominam quando nos referimos a úlceras de perna, perfazendo aproximadamente 80 % dos casos. O seu tratamento é um problema quer para o doente quer para o profissional de saúde, o que acarreta muitos custos económicos, com ou sem perspectiva de cicatrização.

A dor, a cronicidade, a frustração e o desconforto são aspetos importantes salientados por muitos doentes.

No concelho de Vila Nova de Famalicão muitos doentes recorriam às unidades de saúde com o objetivo de tratamento local de úlceras de perna. Este problema de saúde, que geralmente se prolongava por muito tempo, exigia que o mesmo doente se deslocasse muitas vezes à sua unidade de saúde.

Com a finalidade de promover o tratamento adequado às úlceras nos membros inferiores, foi criada no CS VNF, em maio de 2005, uma consulta para o efeito.

## **Definição de objetivos**

Este projeto teve como finalidade promover o tratamento adequado às úlceras nos membros inferiores dos utentes do CS VNF.

### **Objetivo geral**

- ◆ Implementar uma consulta de diagnóstico e tratamento de úlceras venosas dos membros inferiores.

### **Objetivos específicos**

- Diagnosticar o tipo de úlcera;
- Aplicar a terapia compressiva nas úlceras venosas;
- Encaminhar para consulta de referência as arteriais e mistas.

## **Estratégia de implementação**

As estratégias foram delineadas para implementar uma consulta de diagnóstico e tratamento de úlceras venosas dos membros inferiores, definindo critérios de continuidade e mantendo uma monitorização constante deste projeto.

Assim, em maio de 2005, teve início, na extensão urbana do CS VNF, uma consulta para o diagnóstico e tratamento de úlceras venosas dos membros inferiores. Para o desenvolvimento desta consulta foi elaborado um projeto de equipa multidisciplinar, fazendo parte da equipa uma médica, três enfermeiras e uma administrativa. A terapia compressiva foi utilizada em todos os casos diagnosticados de úlcera venosa nos membros inferiores.

**LOCAL:** CS VNF, MÓDULO 6

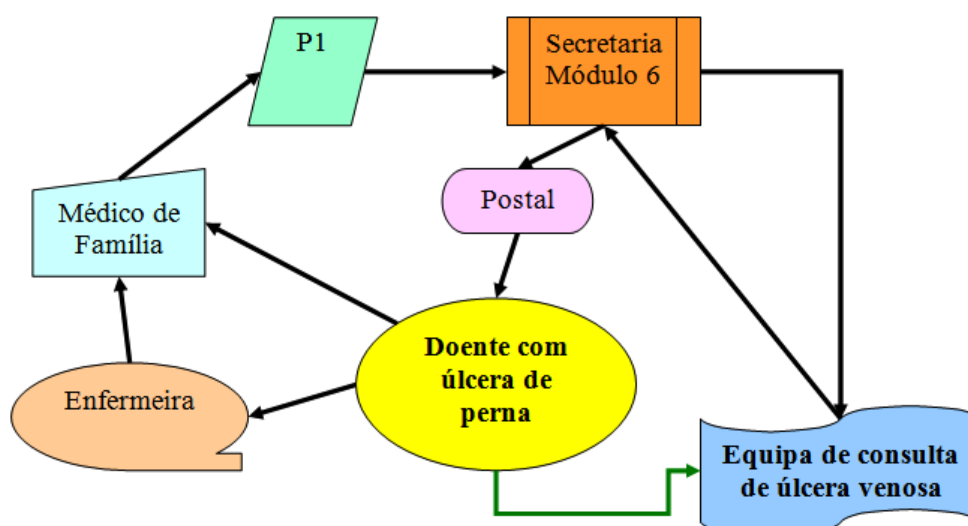
**HORÁRIO DE FUNCIONAMENTO:**

- 14H – 20H ÀS QUARTAS-FEIRAS, PARA PRIMEIRAS CONSULTAS E TRATAMENTOS SEGUINTE;
- 14H – 17H ÀS SEXTAS-FEIRAS, PARA REAVALIAÇÃO DO TRATAMENTO REALIZADO 48 HORAS ANTES, MONITORIZAÇÃO DE SINTOMATOLOGIA DO UTENTE, AJUSTE TERAPÊUTICO QUANDO NECESSÁRIO.

**POPULAÇÃO ALVO:** UTENTES DO CS VNF COM ÚLCERAS DE PERNA.

**MATERIAL NECESSÁRIO:** DOPPLER VASCULAR COM SONDA DE 8 MHZ, LIGADURAS DE COMPRESSÃO, LIGADURAS DE ALGODÃO, MATERIAL DE PENSO, MÁQUINA FOTOGRÁFICA, RÉGUA, FITA MÉTRICA. FORAM USADOS SUPORTES DE REGISTO DE ÚLCERAS DE PERNA, FOLHA DE REGISTO DE TRATAMENTO DE FERIDAS, PROCESSO CLÍNICO E REGISTO ESTATÍSTICO DA ATIVIDADE.

**MODO DE REFERENCIAÇÃO:** IMPRESSO DO CENTRO DE SAÚDE – P1, COM INFORMAÇÃO CLÍNICA, PODENDO TAMBÉM SER REFERENCIADOS PELA EQUIPA DE ENFERMAGEM.



**Diagrama 1** – Circuito de entrada de doentes na consulta de úlceras venosas.

Numa primeira consulta, efetuava-se a colheita de dados para registo da história clínica, avaliação das úlceras e determinação de IPTB (Índice de Pressão Tornozelo Braço).

Consoante o valor de IPTB, nas úlceras venosas era aplicada a terapia compressiva; no caso de úlceras arteriais ou mistas, o doente era referenciado para consulta de cirurgia vascular nos cuidados de saúde diferenciados.

Nesta primeira consulta era solicitado ao utente o consentimento informado para utilização dos seus dados para estudo de caso ou outros trabalhos. O utente assinava um protocolo que ficava inserido no seu processo.

Era fornecido ao utente o nome dos elementos da equipa, o contacto telefónico pessoal de um deles e o contacto telefónico do centro de saúde, para qualquer situação de dúvida ou outra intercorrência.

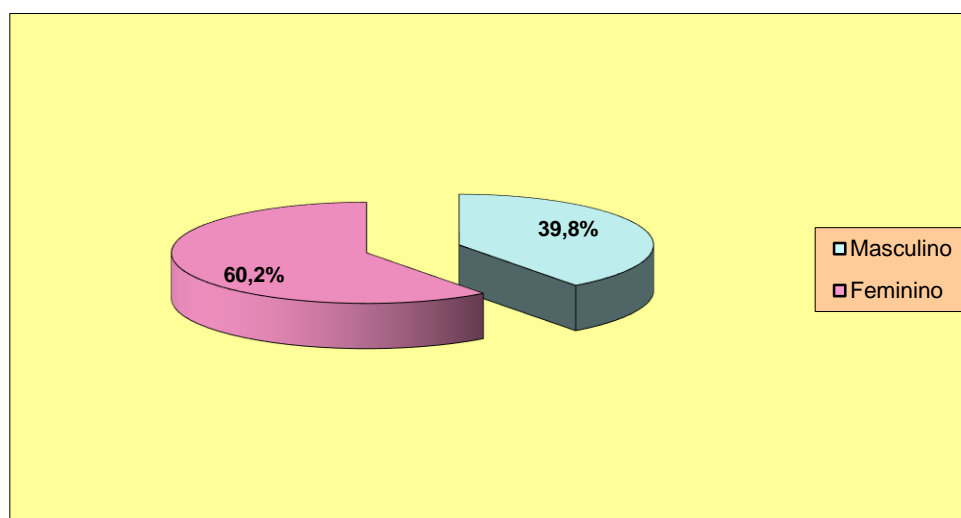
A frequência de tratamento habitual nesta terapia era semanal; em situações mais complexas ou com exsudado abundante, realizava-se penso duas ou três vezes por semana.

Após cicatrização era prescrito ao doente meia elástica, com compressão adequada. Esta meia era colocada ao doente na consulta de alta e realizado ensino sobre estratégias de colocação e cuidados de manutenção da meia.

O registo de todos os utentes foi efectuado num suporte informático (SPSS) para permitir uma avaliação permanente do projeto.

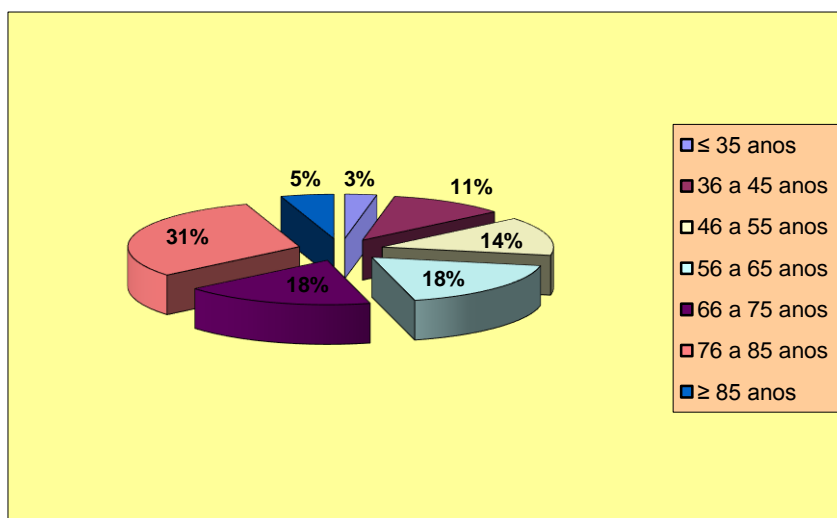
### **Avaliação do projeto**

Entre 2005 e 2010 foram observados nesta consulta 211 utentes, dos quais 139 ficaram em tratamento.



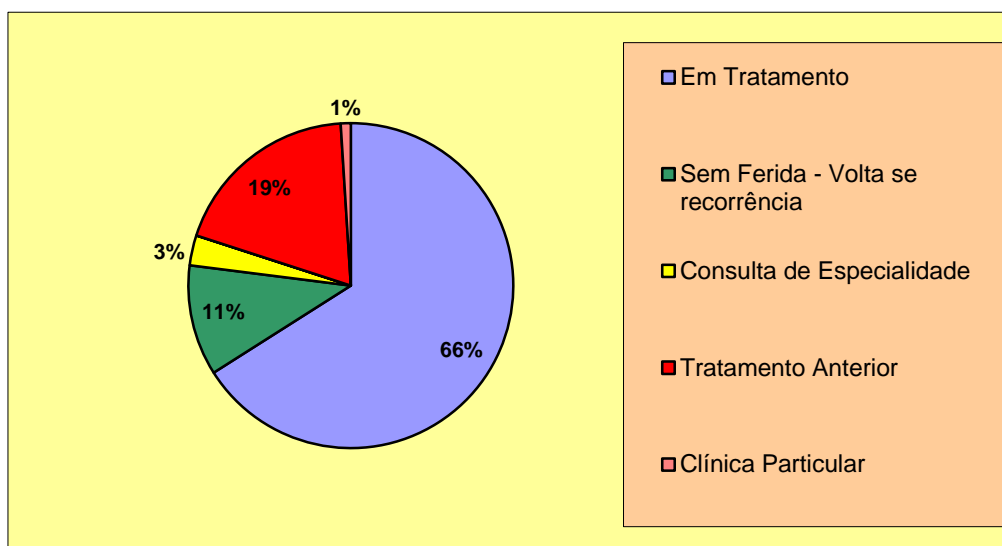
**Gráfico 1** - Distribuição percentual dos doentes da consulta em relação ao género.

Verificamos que este problema ocorre mais na população feminina, mas não numa diferença muito significativa.



**Gráfico 2** – Distribuição percentual dos doentes da consulta em classes etárias.

Embora seja uma patologia que atinge utentes de todas as idades, predominam os mais idosos. No entanto, devido ao elevado absentismo laboral que pode estar associado, é de salientar o elevado número de utentes com idade inferior a 55 anos (28%).



**Gráfico 3** – Distribuição percentual do destino dos doentes que recorreram à consulta.

Como nos mostra o gráfico, a maior percentagem iniciou tratamento com terapia compressiva e apenas uma pequena percentagem manteve tratamento convencional por não apresentarem critérios de inclusão na consulta.

Hipertensão	50%
Dislipidemia	32%
Alergias	20,4%
Consumo de álcool	21,1%
Consumo de tabaco	21,5%
Insuficiência cardíaca	11,1%
Diabetes	11,5%

**Quadro I** – Distribuição percentual dos antecedentes pessoais mais frequentes recolhidos na história clínica.

Como se verifica, estes doentes apresentam uma grande variedade de patologias associadas. Salienciamos que nas alergias, as que foram maioritariamente referidas, estavam associadas a produtos de tratamento de feridas; este facto deve-se, na realidade, a serem doentes que são expostos por tempo prolongado a numerosos tratamentos. É importante referir que, com a terapia compressiva, não foi detetada nenhuma reação aos produtos utilizados.

Tromboflebite	44,9%
Cirurgia às veias	20,5%
Fractura M. I.	18,4%
Traumatismo M. I.	15,5%
Cirurgia ortopédica	14,5%
Trombose venosa profunda	12,5%

**Quadro II** – Distribuição percentual dos antecedentes pessoais mais frequentes recolhidos na história clínica em relação aos membros inferiores.

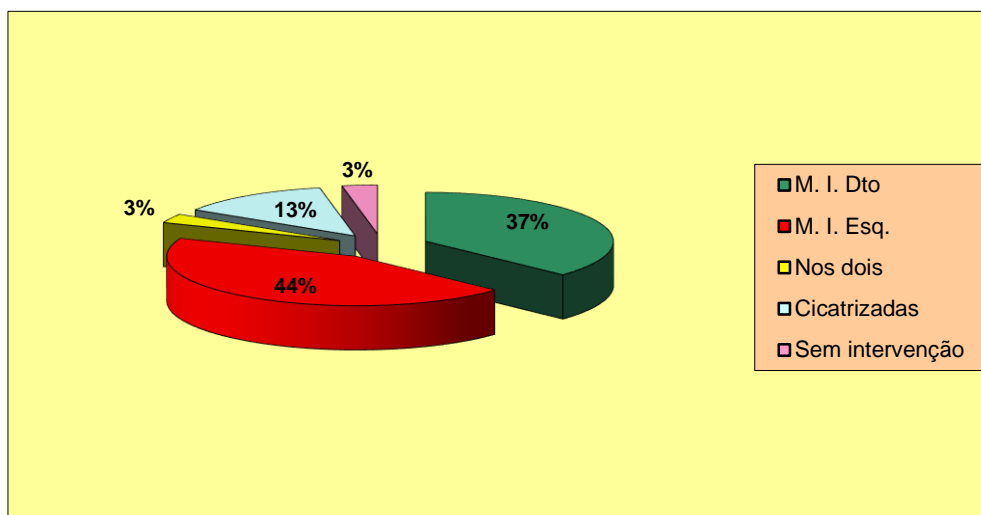
Pela anamnese conseguimos também associar facilmente alguns antecedentes pessoais, como hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular, bem como a existência de episódios anteriores de tromboflebitides.

<b>Veias varicosas</b>	<b>86,1%</b>
<b>Vénulas perimaleolares dilatadas</b>	<b>89,7%</b>
<b>Lipodermatosclerose</b>	<b>50,3%</b>
<b>Edema</b>	<b>66,4%</b>
<b>Atrofia branca</b>	<b>10,7%</b>

**Quadro III** – Distribuição percentual dos sinais observados no membro da úlcera.

De acordo com várias referências bibliográficas, os membros inferiores com úlceras apresentam sinais de problemas circulatórios que foram, também, observados na avaliação destes doentes.

Da determinação do IPTB, encontramos na totalidade de doentes observados, valores compreendidos entre 0,53 e 2,02.



**Gráfico 4** – Distribuição percentual da localização da úlcera.

Verificamos que a maior parte das úlceras se encontram no membro inferior esquerdo.

Com uma taxa de recorrência habitual de 60,7%, a existência da primeira úlcera variou entre 40 anos e 1 mês, e a duração da presente úlcera variou entre os 30 anos e as 2 semanas. Tratavam-se de lesões com bordos regulares (80%), com exsudado moderado (65%), com predominância de tecido de fibrina (75%) e pouco dolorosas.

<b>Até 4 semanas</b>	<b>24,1%</b>
<b>Até 8 semanas</b>	<b>30,8%</b>
<b>Até 12 semanas</b>	<b>12%</b>

**Quadro IV** – Taxa de cicatrização até às 12 semanas.

Dos 139 utentes que iniciaram terapia compressiva, o tempo de tratamento variou entre 1 semana e os 24 meses, contudo até às 12 semanas de tratamento cicatrizaram 67% dos utentes.

### **Conclusão**

A elaboração deste trabalho permitiu-nos refletir sobre a mais-valia de se desenvolverem projetos de intervenção para a melhoria da qualidade de cuidados.

Pela avaliação quantitativa efetuada e atrás referida, é inquestionável que o tratamento com terapia compressiva é o tratamento de eleição nas úlceras venosas.

Na equipa foi desenvolvido um espírito de trabalho de grupo e entreeajuda que favorece os relacionamentos profissionais e que levou a uma mobilização para alcançar um objetivo comum.

Este mesmo espírito de equipa foi percebido pelos doentes, fator facilitador da consecução do objetivo comum: a cicatrização da úlcera.

A relação estabelecida era de facto vinculativa, pois tornou-se habitual visitas pós-alta efetuadas por alguns doentes.

A relação custo / benefício deste projeto é também inquestionável, dado que a cicatrização da úlcera e o número de tratamentos justificam a diminuição dos custos.

Referimos que o CS VNF gastava anualmente cerca de 2.400,00 € em recursos materiais desta consulta e, anualmente, só para aquisição de outros tipos de ligaduras, gastava um valor superior a este.

Os enfermeiros devem estruturar projetos de intervenção em várias áreas, pois adequam e melhora a qualidade dos cuidados que prestam à população.



### 13. Linfedema

[Carlos Cancela](#)

O linfedema é uma condição clínica em que fluido e proteínas se acumulam no espaço intersticial extra vascular de um membro<sup>1</sup> ou região corporal. É uma doença crónica que requer tratamento ao longo da vida,<sup>2</sup> em que uma atuação precoce é a chave para o sucesso.<sup>3</sup> O linfedema crónico pode ter consequências devastadoras para os doentes e para as suas famílias, ainda assim, em muitos casos, o seu início pode ser atrasado ou até mesmo prevenido.

Os sintomas tornam-se cada vez piores se não forem prontamente identificados e tratados. Estes sintomas podem variar desde pequenas alterações na pele a algum edema associado às primeiras fases da doença até grandes edemas com a formação de pregas cutâneas no edema crónico grave.<sup>6</sup>

De entre as diferentes modalidades terapêuticas, a compressão é o elemento mais importante de tratamento quer na fase inicial de descongestionamento quer na manutenção do tratamento a longo prazo.<sup>2</sup> É também importante a utilização de compressão adequada nas primeiras fases do linfedema, antes que se instalem deformidades morfológicas.<sup>2</sup> Compreender os princípios gerais e o modo de ação do linfedema deverá encorajar todos os profissionais de saúde a aceitar a responsabilidade do difícil desafio de se iniciar a terapia compressiva, mesmo numa situação aparentemente desesperada e a vivenciarem um resultado muito compensador com a gratidão e o reconhecimento dos doentes.



**Figura 1** – O Linfedema nos membros inferiores, com alteração da integridade cutânea.

O linfedema é um grande problema internacional de saúde, tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento.<sup>3</sup> Na Europa é considerado uma condição clínica rara para a qual há pouco tratamento. No entanto, está a tornar-se claro que o linfedema e as disfunções venolinfáticas são relativamente frequentes e que parte considerável do sofrimento que causam pode ser, em muito, aliviado por profissionais especializados.<sup>4</sup> Nos últimos anos, a gestão do linfedema tem ganho importância pelo aumento do número de profissionais de saúde com treino em técnicas necessárias para o seu tratamento, bem como um maior e mais fácil acesso a informação. O linfedema é reconhecido mais cedo e é encarado de uma forma mais interventiva do que anteriormente. Profissionais bem treinados no tratamento do linfedema,

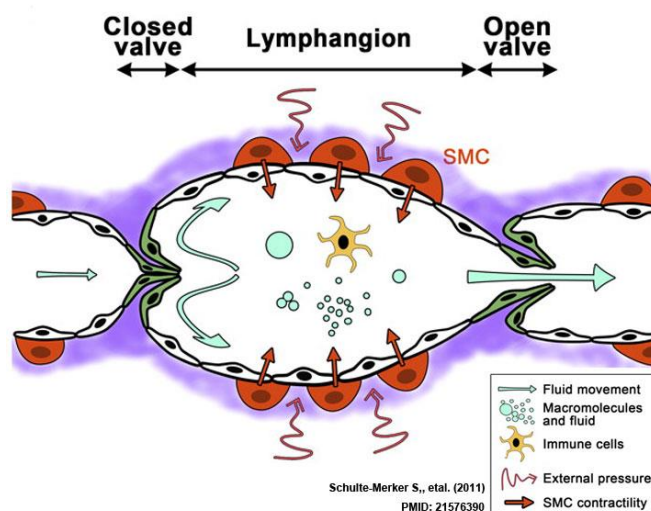
com experiência e entusiasmo na utilização de sistemas de compressão, que compreendem a importância da adesão terapêutica, reúnem as condições necessárias para se obter um resultado satisfatório com estes doentes.

Há inúmeras organizações internacionais dedicadas ao estudo do linfedema como a International Society of Lymphology, a International Lymphoedema Framework ou a World Alliance for Wound and Lymphoedema Care, que produzem conteúdos com elevado valor científico, constituindo um recurso valioso para os profissionais de saúde. As evidências para basear o tratamento do linfedema são limitadas e muita da investigação é insuficiente para estabelecer um tratamento definitivo.<sup>4</sup> Este capítulo pretende contribuir para o esclarecimento deste problema, reforçando os aspetos essenciais do tratamento do linfedema, facilitando assim a decisão clínica.

### Estrutura e função do sistema linfático

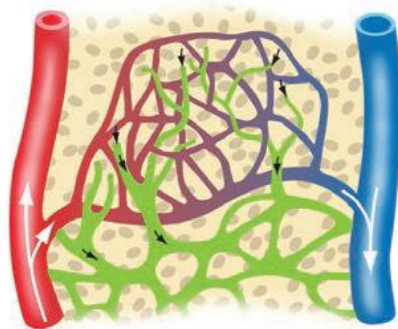
O sistema linfático é um sistema de drenagem de direção única, que se estende por todo o corpo,<sup>6</sup> funcionando em cooperação com o sistema circulatório.<sup>1</sup>

A função básica do sistema linfático é a de remover o fluido do tecido intersticial e de o devolver à circulação venosa.<sup>5</sup> O percurso linfático inicia-se no espaço extra vascular do leito capilar com os vasos capilares superficiais, mesmo por baixo da superfície da pele.<sup>6</sup> A linfa entra em protusões da rede capilar linfática e é transportada para coletores com válvulas que se dividem em superficiais, profundos e viscerais. Os sistemas superficial e profundo estão ligados por vasos perfurantes em que na sua maioria transportam do sistema profundo para o sistema superficial. O segmento do coletor linfático que se encontra entre duas válvulas chama-se vaso linfático, que contrai espontaneamente como um pequeno coração. Os seios valvulares são preenchidos com linfa, obrigando as válvulas proximais a fechar e as válvulas distais a abrir, impedindo assim o retrocesso do fluxo linfático. A contração do vaso linfático é potenciada pelo movimento, pulsação arterial, respiração, massagem e compressão.<sup>5</sup>



**Figura 2** – Capilar linfático e a orientação do fluxo linfático.

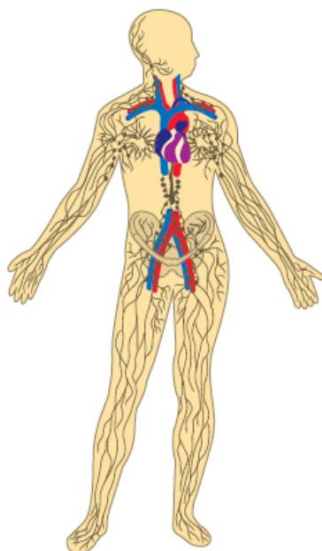
[http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=SH\\_Lymphatic\\_Structure\\_and\\_Organs](http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=SH_Lymphatic_Structure_and_Organs)



**Figura 3** – Rede capilar e linfática.

[http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=SH\\_Lecture\\_-\\_Lymphatic\\_Structure\\_and\\_Organs](http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=SH_Lecture_-_Lymphatic_Structure_and_Organs)

Os vasos capilares absorvem resíduos que são entretanto transportados através do sistema linfático e de novo para o sistema venoso, entrando nas veias subclávias. Estes resíduos incluem excesso de água e especialmente proteínas e moléculas de gordura, que são muito volumosas para entrar pela extremidade venosa dos capilares. Quando este líquido entra no sistema linfático é chamado de linfa e é transportado para vasos coletores. A musculatura lisa na parede destes vasos bombeia a linfa e as suas válvulas impedem o refluxo linfático.<sup>6</sup>



**Figura 4** – A distribuição do Sistema Linfático no corpo humano.

O sistema linfático tem ainda uma importante função no combate a microrganismos e na manutenção do equilíbrio de fluidos em todo o corpo.<sup>1</sup>

### **Etiologia do linfedema**

Uma contínua interrupção do normal fluxo de sangue venoso resulta em edema.<sup>6</sup> O dano funcional ou morfológico nos vasos coletores iniciais conduz a uma estagnação da carga linfática,

resultando numa acumulação de proteínas, glicoseaminoglicanos, água, e detritos celulares nos espaços intersticiais, desenvolvendo hipertensão nos vasos linfáticos ainda funcionantes. O enfraquecido transporte de células imunitárias promove uma inflamação crónica e pode levar a uma alteração dos tecidos provocando fibrodermatosclerose e a deposição de gordura, comprometendo ainda mais o fluxo linfático.<sup>5</sup> Causa edema dos membros e em alguns casos no tronco, genitais ou em zonas distais como os dedos dos pés. Se o sistema linfático for incapaz de remover este excesso de fluido, esta condição torna-se crónica. Se não for tratada, os sintomas da doença linfática e veno-linfática irão aumentar em termos de gravidade. A identificação precoce é vital para adiar ou controlar a progressão para uma fase mais avançada da doença. Este controlo envolve a utilização de estratégias simples como a utilização de mangas de compressão.<sup>6</sup>

### **Classificação do linfedema**

O linfedema pode ser classificado como primário ou secundário. Quando o sistema linfático não transporta a carga linfática eficientemente, por diminuição da capacidade de transporte,<sup>4,10</sup> estamos perante um linfedema primário. Existe um problema no sistema linfático, que poderá ser uma anomalia congénita, que o impede de desempenhar a sua função adequadamente.

O linfedema secundário ou adquirido, resulta de fatores externos ao sistema linfático como cirurgia, radioterapia, trauma, infeção, obesidade e insuficiência venosa crónica (IVC),<sup>4,10</sup> que provocam um aumento de líquido intersticial. Apesar do sistema linfático ter a sua função preservada, se o aumento de líquido for superior à capacidade de drenagem dos canais linfáticos, provoca a sua saturação e acumula fluidos no espaço intersticial, desenvolvendo o consequente edema.

<b>Classificação do linfedema</b>	
<b>Primário</b>	O sistema linfático não transporta a carga linfática eficientemente.
<b>Secundário</b>	Adquirido, resulta de factores externos ao sistema linfático. Exemplo – insuficiência venosa crónica.

**Quadro 1** – A classificação do linfedema.

### **Avaliação da pessoa com linfedema**

Uma avaliação precisa é fundamental para o tratamento adequado do linfedema. A avaliação eficaz de um doente em risco tem de ser abrangente, estruturado e contínuo.<sup>4</sup>

Deve ser efectuada aquando do diagnóstico da doença e periodicamente durante o tratamento,<sup>4</sup> juntamente com a avaliação vascular ou sempre que houver uma evolução do estado clínico. Os resultados devem ser sistematicamente registados, permitindo acompanhar o desenvolvimento da doença e permitir um ponto de comparação para o planeamento do tratamento. É importante que a avaliação da evolução do linfedema seja realizada por um profissional com formação especializada.

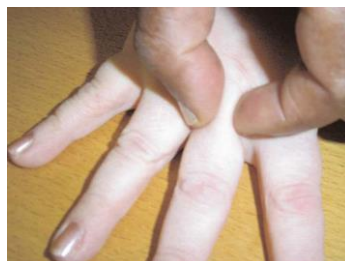
Um diagnóstico exato de linfedema é essencial para um tratamento adequado. Na maioria dos doentes o diagnóstico de linfedema pode ser rapidamente determinado pela história clínica e pelo exame físico.

Algumas condições clínicas, como obesidade mórbida, lipodistrofia, insuficiência venosa e infecções repetidas, podem confundir os critérios de diagnóstico. Por este motivo uma investigação aprofundada é indispensável antes de iniciar o tratamento do linfedema. Algumas comorbidades, como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, doença cerebrovascular, podem influenciar a abordagem terapêutica a instituir.<sup>11</sup>

O sinal de Stemmer-Kaposi é um útil sinal clínico no diagnóstico do linfedema. Refere-se ao facto de, com o linfedema, a pele sobre a articulação metatarsofalângica / metacarpofalângica do segundo dedo não pode ser comprimida numa prega cutânea.<sup>13</sup>



**Figura 5** - Avaliação do sinal Stemmer - Kaposi no pé.



**Figura 6** - Avaliação do sinal Stemmer - Kaposi na mão.



**Figura 7** - Sinal Stemmer-Kaposi positivo.



**Figura 8** - Sinal Stemmer-Kaposi negativo.

### **Estádios de desenvolvimento do linfedema**

O linfedema difere de todos os outros edemas que se formam por aumento da filtração capilar, por acumular células, proteínas, lípidos e detritos juntamente com água. Isto resulta num edema com componentes sólidos, bem como, componentes líquidos.<sup>13</sup>

Foram desenvolvidos vários sistemas de classificação por estádios do linfedema. Todos estes sistemas têm as suas limitações e nenhum alcançou um reconhecimento internacional. A Sociedade Internacional de Linfologia (ISL) desenvolveu um sistema de quatro estádios, amplamente aceite e divulgado em documentos de consenso sujeitos a inúmeras revisões desde 1995 até 2013.<sup>11,12</sup>

Estádios	Desenvolvimento do linfedema
Estadio 0	Refere-se a um estado latente ou sub-clínico, onde ainda não é evidente o edema. Podem passar meses ou anos até se instalar o edema.
Estadio I	Representa o início da acumulação de líquido rico em proteínas, que diminui com a elevação do membro. Pode ocorrer dor em picada na região do edema.
Estadio II	Significa que a elevação do membro não é suficiente para reduzir o edema e pode aparecer dor em picada. No estadio II tardio a dor em picada pode estar presente ou não, pela presença de gordura em excesso ou o desenvolvimento de fibrose intersticial.
Estadio III	Engloba a elefantíase linfostática (onde a dor em picada pode estar ausente), alterações tróficas da pele (deposição adicional de gordura e fibrose).

**Quadro 2** – Sistema de classificação por estádios do desenvolvimento do linfedema.



**Figura 9** – Prega cutânea na raiz dos dedos no pé.

O desenvolvimento do linfedema pode ser caracterizado pela avaliação da gravidade, utilizando as diferenças de volume da região afetada, complementando a classificação por estádios.<sup>11,13</sup>

Gravidade	Desenvolvimento do linfedema
Mínimo	<20% de aumento no volume do membro.
Moderado	20-40% de aumento no volume do membro.
Severo	>40% de aumento no volume do membro.

**Quadro 3** – Classificação da gravidade do desenvolvimento do linfedema.

A infecção ou o aparecimento de outras complicações podem incorporar a determinação da gravidade do linfedema em casos individuais. Alguns profissionais de saúde focam-se na classificação da incapacidade funcional e na avaliação da qualidade de vida, que podem ter um forte impacto na gestão do regime terapêutico do doente e da família.<sup>11</sup>

### **Alterações da pele e dismorfias provocadas pelo linfedema**

As manifestações clínicas do linfedema estão associadas a modificações do espaço intra e extra-vascular que resultam no desenvolvimento de edema e fibrose tecidual, provocando alterações que caracterizam, em grande medida, a doença. Estas alterações têm diferentes níveis de

gravidade, que varia de doente para doente. Perceber e contrariar o aparecimento destas alterações é fundamental para o desenvolvimento de um plano de ação dirigido a cada doente e a cada situação.

Alterações da pele associadas ao edema	
<b>Doença Venosa</b>	Veias em aranha (telangiectasias) / <i>ankle flare</i> ; Dermatite; Depósitos de hemossiderina; Atrofia branca; Edema; Lipodermatoesclerose; Hiperqueratose; Úlcera no terço inferior da perna ou evidência de úlcera cicatrizada.
<b>Doença linfática</b>	Papilomatose; Linfangiectasia; Linforreia; Pregas cutâneas aprofundadas; Hiperqueratose.

**Quadro 4** – Alterações da pele associadas ao edema.

### Tratamento do linfedema

A terapia para o linfedema periférico é dividida em métodos cirúrgicos e não cirúrgicos. Pela falta de evidências de longo prazo, os métodos operatórios não serão abordados. Apesar de não serem dirigidos ao tratamento de feridas, estes métodos têm uma influência direta na cicatrização de feridas associadas ao linfedema.<sup>16</sup>

A prioridade do tratamento será a de restaurar a integridade cutânea. O componente venoso do edema é gerido com uma reeducação postural, incentivando a elevação dos membros e a mobilidade. É ainda importante reconhecer a necessidade de compressão das zonas afetadas de modo a reduzir a expansão e a tensão dos tecidos causada pelo excesso de linfa.<sup>16</sup>

Promover a adesão terapêutica do doente e dos familiares ou prestadores de cuidados é fundamental para se obterem os resultados desejados. Responder a dúvidas e capacitar os doentes requer uma equipa especializada, com formação e treino nas técnicas específicas na resolução do linfedema.

### Terapia descongestiva

A terapia descongestiva é uma combinação de métodos de terapia física e é o tratamento de eleição para o linfedema primário e secundário. Em 1930, Emil Vodder usou um tipo de terapia conhecida como drenagem linfática manual (DLM) para o tratamento de linfedema.



**Figura 10** – Massagem de drenagem Linfática, na perna.

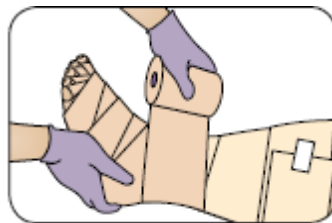
<http://soumulher.pt/drenagem-linfatica.html>

Esta massagem é realizada com um alongamento superficial, suave e circular dos tecidos, realizado com diferentes graus de pressão. O efeito é de aumentar o transporte através dos coletores linfáticos e o desenvolvimento de novos percursos para a drenagem linfática. O descongestionamento de nódulos linfáticos "a montante" das áreas de linfedema e a utilização de uma direção anatómica correta, melhora a eficiência do tratamento.<sup>16</sup> A terapia descongestiva envolve quatro formas terapêuticas: drenagem linfática manual, terapia compressiva com ligaduras, exercícios descongestivos e educação do doente. A terapia descongestiva é realizada com uma periodicidade adequada à gravidade dos sintomas, que poderá ser bidirária.

Estas sessões compreendem drenagem linfática manual, exercícios motores para descongestionamento linfático e terapia compressiva com ligaduras de curta tração.

### **Terapia compressiva**

Em pessoas com linfedema deve ser utilizada uma terapia compressiva com ligaduras de curta tração. A compressão elástica com ligaduras de longa tração pode causar dor e dano nos vasos linfáticos devido à sua forma específica não estando, por isso, indicada.



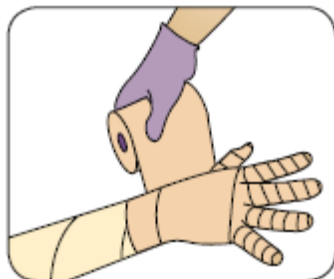
**Figura 11** - Aplicação de ligadura para realizar Terapia Compressiva no membro inferior.

Sempre que a terapia compressiva é possível, os profissionais de saúde têm de garantir que será aplicada de uma forma segura e com pressão suficiente para reduzir o edema, sem causar dano. É preciso ter conhecimento das características dos diferentes tipos de sistemas de compressão. Além disso é preciso treino e desenvolver competências nas técnicas de aplicação em ligaduras de compressão.<sup>7</sup>

A não adesão ao regime terapêutico na terapia compressiva é um problema recorrente.<sup>7</sup> Num estudo com 150 doentes, menos de metade tiveram uma adesão completa à terapia compressiva.<sup>8</sup> Numa revisão recente é referido que uma má adesão à terapia compressiva reduz a taxa de cicatrização de úlceras de perna, duplicando o tempo de encerramento da ferida.<sup>9</sup> Uma



grande diversidade de fatores psico-sociais está identificada como influente na não adesão, como a remoção da ligadura associada a dor, deslizamento e desconforto na sua utilização. A remoção das ligaduras de compressão pode provocar uma interrupção da terapia e atrasar a cicatrização de feridas.<sup>7</sup>



**Figura 12** – Aplicação de ligadura para realizar Terapia Compressiva no membro superior.

O material utilizado no fabrico das ligaduras determina o efeito compressivo. As ligaduras de curta tração são as mais adequadas para tratamento do linfedema primário e secundário. Têm uma alta pressão de trabalho e uma relativa baixa pressão em repouso. O almofadamento das ligaduras ou o uso de espumas protege as proeminências ósseas e reduz a fibrose dos tecidos. O almofadamento pode ser utilizado para proteger as pregas cutâneas e o encerramento de vasos linfáticos, comprimindo sulcos profundos.<sup>16</sup>

### **Terapia farmacológica**

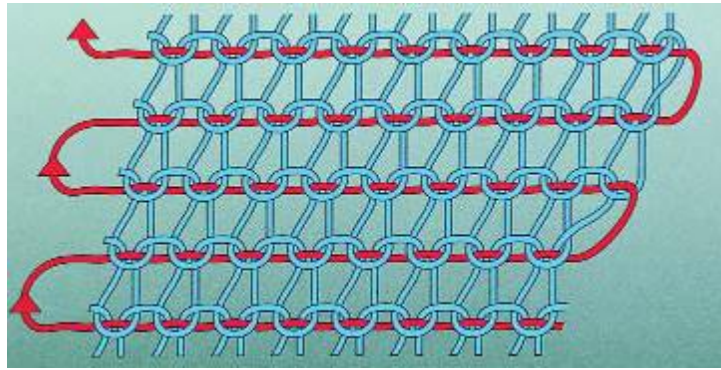
Agentes farmacológicos como os diuréticos podem, por vezes, ser úteis nas primeiras fases de terapia descongestiva, sobretudo em pessoas idosas com problemas cardíacos. No entanto, a sua administração prolongada tem pouco benefício. Ao diminuírem o conteúdo aquoso da linfa estão a aumentar a sua viscosidade, dificultando assim a mobilização da linfa.

Os antibióticos devem ser utilizados na presença de uma infeção. Um eritema da pele sem sinais de infeção sistémica não implica necessariamente a presença de uma infeção e não necessita de antibióticos.

### **Promoção da saúde e prevenção de recidivas**

A prevenção de recidivas e a promoção da saúde em doentes com linfedema requer um compromisso para toda a vida. A compressão elástica de curta tração feita à medida deverá ser usada diariamente. Os exercícios utilizados para melhorar o fluxo linfático e a drenagem linfática manual permitem ao doente manter a redução do linfedema alcançada. Doentes com boa adesão terapêutica poderão melhorar relativamente à redução inicial.<sup>16</sup>

O sucesso das medidas de terapia descongestiva depende da adesão terapêutica do doente e família, da disponibilidade de profissionais treinados e formados nestas técnicas.<sup>16</sup>



**Figura 13** – Orientação da malha plana utilizada em sistemas de compressão desenvolvidos para o linfedema.

As meias de malha plana têm uma rigidez e espessura superior; torna-as mais adequadas para não enrugarem com as pregas cutâneas, sendo menos provável que causem um efeito de torniquete.<sup>4</sup>

A malha fina das meias elásticas convencionais pode ser visualmente mais apelativa, mas é mais provável que se introduza nas pregas cutâneas, especialmente se forem usadas por longos períodos de tempo.<sup>16</sup>



**Figura 14** - Meia de malha plana.

Quando a terapia resulta na diminuição do volume, a compressão previne a recidiva. O efeito da aplicação de pressão contínua reduz o aumento da filtração e promove a reabsorção.

A escolha do grau de compressão e do tamanho adequado é fundamental para controlar o linfedema com dispositivos médicos. Da mesma forma, uma atenção focada na adesão terapêutica e na compatibilidade dos dispositivos médicos utilizados determina o sucesso terapêutico a longo prazo.

## Referências bibliográficas

- 1 – Jodi Steele, Lymphedema Workbook, PT 2013.
- 2 – International Lymphoedema Framework - Position Document: Best Practice for the Management of Lymphoedema - 2nd edition, Junho 2012.
- 3 – Template for Practice: Compression hosiery in upper body lymphoedema, HealthComm UK Ltd, Aberdeen, 2009.
- 4 – Lymphoedema Framework. Template for Practice: compression hosiery in lymphoedema. London: MEP Ltd, 2006.
- 5 – European Wound Management Association (EWMA). Focus Document: Lymphoedema bandaging in practice. London: MEP Ltd, 2005.
- 6 – Marie Todd, Early intervention is the key to success, British Journal of Community Nursing, Activa Supplement August 2012.
- 7 – Vowden K, et al, Compression Made Easy. Wounds International 2011; 2(1): Available from <http://www.woundsinternational.com>.
- 8 – Heinen M, van der Vleuten C, de Rooij M, et al. Physical activity and adherence to compression therapy in patients with venous leg ulcers. Arch Dermatol 2007; 43(10): 1283-88.
- 9 – Moffatt C, Kommala D, Dourdin N, Choe Y. Venous leg ulcers: patient concordance with compression therapy and its impact on healing and prevention of recurrence. Int Wound J 2009; 6(5): 386-93.
- 10 – By Nancy Chatham, Lori Thomas, Compression therapy for chronic venous insufficiency, lower-leg ulcers, and secondary lymphedema, Wound Care Advisor • July/August 2013 • Volume 2, Number 4, p 35.
- 11 – International society of lymphology, The diagnosis and treatment of Peripheral lymphedema: 2013 consensus document, Lymphology 46 (2013) 1-11.
- 12 – International Society Of Lymphology, The Diagnosis and Treatment of Peripheral Lymphedema. 2009 Consensus Document, Lymphology 42, June 2009, pages 53-54.
- 13 – Ručigaj T, Žunter V, Lymphedema: Clinical Picture, Diagnosis and Management , Department of Dermatovenereology, University Clinical Centre Ljubljana, Slovenia.
- 14 – Wounds UK, Oedema made easy, volume 8, issue 2, june 2012.
- 15 – 3M Health Care, Lymphoedema Intensive Therapy Training Manual, 3M New Zealand, 2011.
- 16 – Macdonald J, Geyer M, Wound and Lymphoedema Management, World Health Organization 2010.

## 14. Feridas malignas

[Miguel Tavares](#)

### Introdução

O cuidado ao doente com uma ferida maligna representa um grande desafio para os profissionais de saúde. Estas lesões requerem uma atenção dirigida não apenas ao problema tegumentar, mas ao doente na sua globalidade, pois estas representam frequentemente uma evidência patente da progressão e eventual incurabilidade da doença oncológica, podendo conduzir ao isolamento social do doente, à depressão e a uma sobrecarga para os cuidadores informais.

As feridas neoplásicas ocorrem devido à infiltração das células malignas nas estruturas da pele, incluindo vasos sanguíneos e/ou linfáticos, e podem ser derivadas do tumor primário e/ou da metastização.

Os objetivos principais passam então pelo controlo de sintomas, pelos cuidados de suporte ao doente e família, visando um desiderato fundamental: o melhor conforto para o doente.



### Etiologia e epidemiologia das feridas malignas

Naylor<sup>1</sup> lembra-nos que os objetivos dos cuidados de enfermagem para doentes portadores de feridas malignas devem passar por promover o conforto, a confiança e a sensação de bem-estar, prevenir o isolamento e manter ou melhorar a qualidade de vida. Já o guia de gestão de feridas oncológicas do *Northern Sydney Central Coast Health*<sup>2</sup> destaca que o objetivo do tratamento deve estar centrado no alívio dos sintomas, minimizando a dor e a infeção e controlando o exsudado, o odor e a hemorragia.

Para Dealey,<sup>3</sup> qualquer lesão que dê origem a uma quebra da continuidade da pele pode ser chamada uma ferida. Maida, Corbo, Dolzhykov, Ennis, Irani, Trozzolo,<sup>4</sup> num estudo prospetivo em doentes com doença avançada, seguidos por equipas de cuidados paliativos no domicílio e em internamento, que avaliou 593 doentes até ao seu falecimento, de 664, encontrou 1036 registos de feridas (1,8 feridas por doente), sendo que destas 891 foram desenvolvidas durante o estudo (1,5 por doente).

A maioria destas feridas eram úlceras de pressão (60.6% de todas as feridas identificadas) e cerca de 91 feridas malignas foram identificadas. Estas feridas foram identificadas exclusivamente em doentes oncológicos, correspondendo a cerca de 14,5% dos doentes. Neste estudo, e das 91 feridas malignas identificadas, 30 eram nódulos ou indurações cutâneas, 50 eram feridas fungiformes, nove eram úlceras malignas duas de outro tipo.

Lookingbill, Spangler e Helm<sup>5</sup> analisaram os registros de 4020 doentes com cancro metastizado e melanomas e constataram que 420 doentes (10%) eram portadores de metastização cutânea. Após a identificação da metastização, o tempo de sobrevivência dos doentes variou entre um mês e 34 meses, dependendo do tipo de tumor. Maida, Ennis, Kuziemyk e Corban,<sup>6</sup> remetendo para dois estudos, um canadiano e outro de Hong Kong, salientam que o aparecimento de feridas malignas não está relacionado com a diminuição da sobrevivência em doentes com cancro avançado.

Shulz, Kozell, Biondo, Stiles, Tonkin e Hagen<sup>7</sup> salientam que, como resultado do crescimento tumoral para a pele, podem surgir complicações: infecções, fístulas, compressão ou bloqueio de vasos, hemorragia e obstrução da via aérea.

Cerca de 67,7% dos doentes com feridas malignas têm pelo menos um dos seguintes sintomas: dor, o efeito de massa, o *distress* relacionado com a aparência, exsudado, odor, prurido hemorragia e as crostas, sendo que 21,9% sentem pelo menos dois destes sintomas. Neste estudo, o sintoma mais prevalente era a dor (31,3%). O tórax anterior era a localização mais frequente.<sup>6</sup>

Ferris e Von Gurten,<sup>8</sup> consideram que existem poucas coisas que possam piorar a qualidade de vida dos doentes do que uma ferida exsudativa, com odor, dolorosa e sangrante. Alvarez, Kalinski, Nusbaum, Hernandez, Pappous, Kyriannis, Parker, et al<sup>9</sup> salientam que no Calvary Hospital a prevalência estimada de úlceras malignas é de cerca de 7%.

Como nos lembram Selby,<sup>10</sup> e Grocott,<sup>11</sup> as feridas malignas surgem por via dos sistemas linfático e vascular (metastização) ou por lesão primária. A infiltração da derme e da epiderme pela doença oncológica pode levar a lesões do tipo fungiforme, ulcerativa ou mista. Estas lesões são frequentemente segregadoras de fatores de permeabilidade vascular, o que torna os vasos mais permeáveis ao fibrinogénio e outros produtos vasculares.<sup>1</sup> A hipoxemia provocada pela oclusão dos vasos e as mudanças na permeabilidade vascular conduzem à criação de um meio propício para o desenvolvimento de infecções, especialmente anaeróbios, que induz mau cheiro, exsudado purulento, risco aumentado de hemorragia e dor (Clark).<sup>12</sup>

Algumas lesões malignas cutâneas são sensíveis ao tratamento (quimioterapia, radioterapia, cirurgia), o que por vezes conduz à redução do seu tamanho e até ao seu encerramento (Grocott).<sup>13</sup>

As feridas malignas não são passíveis frequentemente de tratamento curativo. Nestas situações a comunicação assume um papel fundamental. Letizia, Uebelhor e Paddack<sup>14</sup> destacam a importância de focar a comunicação numa perspectiva de conforto, assente em esperanças realistas.

Na mesma linha, embora a propósito do processo de tomada de decisão na abordagem de úlceras de pressão em doentes nas últimas 48 horas de vida, Searle e McInerney,<sup>15</sup> destacam a importância de envolver o doente, quando possível, e família na discussão dos objetivos do cuidado.

Desta forma os objetivos do tratamento passam por aliviar o desconforto relacionado com a própria ferida (dor, exsudado, odor, hemorragia e o aspeto geral) e os efeitos psicossociais da lesão (medo, ansiedade, depressão, raiva, negação, culpa, baixa autoestima, entre outros).

A abordagem às feridas malignas deve ser interdisciplinar, envolver o doente e família, e remete para tratamentos sistémicos e locais.

## **Avaliação**

Naylor,<sup>1</sup> refere que na avaliação de uma ferida maligna devemos ter em conta os seguintes aspetos:

Localização, tamanho, profundidade e forma, quantidade e tipo de exsudado, presença e nível de odor, tipo de tecido presente, sinais de infeção, natureza e tipo de dor, dor relacionada com a mudança de penso e com a limpeza da ferida, condição da pele circundante e hemorragia.

Assim, os problemas principais associados às feridas malignas são:

Dor, irritação local, infeção, exsudado, prurido, odor, necrose e hemorragia.

De uma maneira sumária abordaremos alguns tratamentos a estes problemas.

## **Dor**

A dor associada a uma ferida maligna pode ser ocasionada pela compressão de nervos e/ou vasos sanguíneos e pela exposição da derme. Pode ser iatrogénica e provocada pela utilização de produtos inadequados ou pela remoção inadequada de apósitos.

É fundamental caracterizar corretamente a dor. Para tal, deveremos usar escalas (por exemplo, a escala visual analógica). Importa ainda caracterizar a dor de acordo com o tipo de dor (nociceptiva ou neuropática). Outro aspeto fundamental a ter em conta é conhecer os momentos que ao longo do dia aliviam ou agravam a dor. Por exemplo, se a dor surge ou se agrava aquando da realização do penso ou se é constante no local da ferida.

O tratamento da dor carece de interdisciplinaridade, necessitando frequentemente de tratamento sistémico (com opióides ou não, mais neoadjuvantes). A questão do momento em que surge a dor é fundamental. Quando está presente por longos períodos ao longo do dia, importa realizar analgesia sistémica, preferencialmente de apresentação prolongada, por uma questão de conforto e após titulação da dose necessária. Quando a dor surge apenas aquando da realização do penso, importa que sejamos preventivos e que a administração de analgesia seja efetuada antes da realização do tratamento, respeitando a farmacocinética do analgésico. É fundamental ainda ter analgesia em SOS ou dose de resgate.

Algumas medidas não farmacológicas devem ser consideradas, tal como o frio (nunca diretamente sobre o leito da ferida), a manutenção de um ambiente calmo (moduladores da dor), encontrar uma posição de conforto antiálgica e a utilização de solutos não irritativos para o leito da ferida e para a pele circundante.

O uso de neoadjuvantes no tratamento da dor deve ser ponderado pelo médico, por exemplo, quando a dor é do tipo neuropático (picadas, “fisgadas”, parestesias, entre outras).



Estratégias tópicas estão descritas na literatura, nomeadamente o uso de lidocaína tópica (em creme ou solução diluída com soro fisiológico) ou de morfina diluída. Contudo, e como refere Woo e Sibbald,<sup>16</sup> e pese embora as potenciais vantagens do uso tópico em relação ao uso sistémico, a escassez de dados acerca da farmacocinética deste uso limita muito a sua utilização com segurança.

O uso de antibioterapia, para controlo da infeção ou de anti-inflamatórios poderá contribuir também no controlo da dor.

#### **Irritação local**

O exsudado e a própria evolução da lesão, bem como os apósitos utilizados, podem conduzir à irritação da pele circundante ao leito da ferida, provocando prurido e inflamação. Regard e Tempest (1998), citados por Grocott,<sup>13</sup> referem que a irritação cutânea é uma intensa e profunda sensação de coceira, atribuível ao tumor, nomeadamente ao processo inflamatório no cancro da mama e à infiltração tumoral, cedendo pouco aos antihistamínicos e podendo ser indicação para tratamento com hormonoterapia.



O tratamento passa pela aplicação de pensos que protejam a pele circundante (em espuma, creme ou spray), livres de álcool, para evitar a irritabilidade da pele. Estes produtos deverão ter um tempo de duração o mais próximo possível do tempo de duração do apósito utilizado para o leito da ferida, garantindo assim uma barreira protetora à pele circundante.

Existe experiência com uso de estimulação nervosa elétrica transcutânea, incidindo nos dermatomas, mas o tratamento local é o mais recorrentemente utilizado.



## Odor e infecção

O'Brien,<sup>17</sup> lembra-nos que o odor da lesão pode levar ao isolamento do doente e provoca distúrbios emocionais importantes. O odor provocado pelas feridas malignas pode induzir o vômito a agravar a anorexia.<sup>1</sup> Cooper e Molan<sup>18</sup> destacam que infecções por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa* podem provocar dor, odor, hemorragia e um aumento da extensão da lesão.

Grocott<sup>13</sup> refere que a abordagem ao odor assenta normalmente em três grandes estratégias: antibióticos sistémicos, metronidazol tópico e apósitos de carvão ativado. Refere ainda que algumas abordagens têm sido tentadas, no sentido de reduzir o tecido necrótico, potenciando os efeitos dos antimicrobianos e de obviar à sua utilização. Contudo, existem limitações associadas ao tamanho, à fácil liquefacção do tecido necrótico e ao manuseamento do respetivo exsudado.

O uso de antimicrobianos sistémicos visa o controlo da flora bacteriana e conseqüente redução do odor dos produtos voláteis da ferida. Uma das limitações do uso de antibióticos sistémicos é obviamente o risco de resistências bacterianas. Importa ter em conta ainda o aparecimento de infecções oportunistas (muitas vezes fúngicas) e a intolerância gástrica.



Uma das alternativas passa pela utilização do metronidazol tópico. Em Portugal existe em formulações em creme, gel ou emulsão cutânea. Destaque-se que pelo menos uma das formulações em creme do mercado tem o álcool cetílico e cetostearylito nos seus componentes, que são potencialmente irritantes para a pele.

O desbridamento cirúrgico do tecido necrótico está normalmente contraindicado pelos riscos de hemorragia e os benefícios de um desbridamento autolítico deve ser muito bem ponderado, pelo risco de hemorragia e de aumento de exsudado, podendo suceder o mesmo com o desbridamento enzimático e com a utilização de apósitos com mel, nomeadamente no tratamento de infecções por *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>19</sup>

Os apósitos de carvão ativado funcionam como filtros que neutralizam o odor antes que os produtos químicos que o produzem entrem em contacto com o ar. Esta eficácia pode ser limitada em situações em que a extensão das lesões ou a sua localização anatômica limitem o encerramento do penso, evitando o contacto com o ar.

Apósitos impregnados com *solução de ringer* permitem controlar a infecção e o odor, devendo ser bem ponderados os objetivos desbridantes do apósito. Em situações de tecido necrótico superficial e pouco aderente, o uso temporário deste tipo de apósitos poderá contribuir para reduzir o odor, embora exista pouca literatura a sustentar a sua utilização.



Outra possibilidade é apósitos impregnados em prata, cuja ação bactericida poderá facilitar o controlo do odor.

## Hemorragia

As hemorragias são situações clínicas de grande impacto para doentes, familiares e profissionais. Estas podem ser abundantes e inclusivamente conduzir ao óbito dos doentes (quando são massivas), seja por causa direta, seja por causa indireta (por exemplo, a sufocação). Trata-se de uma das situações de urgência em cuidados paliativos. A equipa assistencial, doente e família deverá estar preparada, numa atitude preventiva, quando se prevê que estas situações possam acontecer.

Em termos de medidas não farmacológicas, deve-se destacar a atitude do enfermeiro, procurando manter a calma e a transmissão de sensação de segurança. O uso de lençóis coloridos (verde ou azul, semelhantes aqueles que são utilizados no bloco operatório), evita o choque da visualização do sangue diretamente sobre os lençóis brancos ou claros.

A sedação poderá ser necessária, visando diminuir o nível de consciência do utente, de forma a diminuir a ansiedade associada a este facto. Para tal deverão ser utilizados fármacos de ação rápida e curta, como o midazolam e o diazepam endovenoso ou o diazepam retal. A utilização de midazolam subcutâneo poderá ser contraproducente, pela vasoconstrição periférica associada a este tipo de episódios.



Em termos locais, a aplicação de adrenalina 1:1000 também pode estar indicada diretamente sobre o leito da ferida, provocando vasoconstrição e diminuição do sangramento. Esponjas hemostáticas também podem ser utilizadas como medidas tópicas.

Existem estudos que referem o uso do sucralfato aplicado diretamente na ferida, pois a molécula do sucralfato funciona como uma barreira biológica que diminui a hemorragia. O gel deverá ser aplicado duas a três vezes por dia.

Existe ainda alguma literatura que aborda a aplicação de ácido aminocapróico em pó diretamente sobre o leito da ferida sangrante.<sup>16</sup>

A aplicação de gelo (não diretamente no leito da ferida, mas protegida) durante alguns minutos poderá contribuir para diminuir o sangramento, mas devemos estar prontos para agir após sobre o leito da ferida, pois fisiologicamente após a vasoconstrição segue-se um período de vasodilatação.

Um aspeto fundamental tem a ver com os apósitos. Como em todas as situações, mas nesta em particular, a remoção do apósito pode conduzir à instalação de um quadro de sangramento, pelo que os apósitos não deverão ser muito aderentes. Também deverá ser bem humedecido, nomeadamente com soro frio ou pelo menos à temperatura ambiente (prática distinta a que deve ser usada no tratamento de outras feridas). É desejável o uso de apósitos não fibrosos diretamente sobre a ferida, nomeadamente sistemas não aderentes.

### **Apósitos e outros materiais**

Ao nível dos solutos para limpeza da ferida, o soro fisiológico (NaCl a 0,9%) é o mais indicado. A irrigação (Wilson),<sup>21</sup> de preferência com seringa e agulha n.º 19 ou cateter venoso periférico nº 20. Em feridas facilmente sangrantes, e como já foi referido, a irrigação deve ser feita com o soluto frio ou pelo menos à temperatura ambiente, ao contrário de outras feridas. Tal como na abordagem de outras feridas, a limpeza por esfregaço está contraindicada, pelo trauma e dor que ocasiona, pelo risco de hemorragia e porque não traz nenhuma vantagem cientificamente demonstrada.

A seleção do tipo de apósitos tem mais a ver com a localização, tamanho e características da ferida do que com a etiologia, que neste caso é a doença oncológica. Um dos principais aspetos a ter em conta prende-se com o controlo do exsudado. Este aspeto relaciona-se com o impacto físico e psicológico associado ao extravasamento, sujidade, mudanças ou reforço frequente dos pensos, maceração e odor.<sup>13</sup> O objetivo é o conforto do utente, o aumento da sua autoestima, confiança e independência e a necessidade de manuseamento da ferida menos frequente.

O uso de gaze ou compressas de tecido não tecido normalmente está contraindicado nas feridas malignas. Por um lado, no controlo do exsudado, a gaze não garante o ambiente húmido indicado para prevenir aderência ao leito da ferida e o conseqüente trauma, mesmo em feridas muito exsudativas. Por outro lado, a porosidade impede o controlo do exsudado. Logo, temos um apósito que pode ser agressivo para o leito da ferida e que em simultâneo não permite conter o exsudado, carecendo de mudanças frequentes de penso.

O apósito a utilizar deverá ter em conta o equilíbrio entre a humidade no leito da ferida e pele circundante e a aderência que pode provocar trauma, hemorragia e dor. Importa então que permita uma absorção rápida do exsudado (diminuindo a irritabilidade da pele) libertando o leito da ferida e a pele circundante. Muitas vezes o tamanho da ferida condiciona a escolha do apósito.

Um sistema de proteção da ferida em duas camadas poderá estar indicado.<sup>13</sup> Uma primeira camada, não aderente, imediatamente no leito da ferida, que permita a passagem do exsudado para a outra camada, reter e controlar o exsudado. Um exemplo poderá ser apósitos com uma primeira camada de poliuretano, que impede a sua adesão ao leito da ferida, favorecendo uma remoção atraumática, seguida de uma espuma hidrocélular absorvente. Por vezes esta camada deve permitir absorver grandes quantidades de exsudado. A fixação do apósito com película impermeável permite a higiene do doente.

Em feridas em que não existe grande risco de hemorragias, a utilização de espumas hidrocélulares, sem a primeira camada de poliuretano, poderá representar uma relação custo benefício interessante.

Em feridas com cheiro, a utilização de pensos com prata e carvão, na primeira camada, em contacto direto com a ferida poderá estar indicado. A prata pela ação bactericida e o carvão pela ação desodorizante. Na utilização destes apósitos, a ferida deverá ser irrigada para evitar a sua remoção traumática. Outra possibilidade poderá passar pelo uso de apósitos de alginato de cálcio, que em contacto com a ferida se transformam em gel, evitando o trauma na sua remoção. Estes pensos colaboram na absorção do exsudado e retêm bactérias e detritos.

Algumas localizações anatómicas tornam difícil a realização do penso e a fixação dos apósitos (por exemplo: região cervical, axila, região púbica e articulações). Também deveremos ter em conta os aspetos estéticos, sobretudo em zonas anatómicas expostas (pensos volumosos, por exemplo), assim como a necessidade de tentar conciliar o tipo de penso e as limitações de atividade por parte do doente (que impeçam a deambulação, a alimentação, entre outros).

Em casos de feridas cavitadas, poderá haver indicação de uso de uma terceira camada, incluindo apósitos com fibras de alginato ou pensos de metilcelulose.

Nalguns casos a utilização de sistemas de drenagem, de ostomias ou de drenagem de fístulas, pode ser útil quando o exsudado se apresenta em grande quantidade e a localização anatómica o permite.<sup>10</sup>

Foram encontradas ainda referências ao uso de terapia por vácuo na abordagem de feridas malignas. Ford-Dunn<sup>22</sup> apresenta uma situação em que é usada a *Vaccum assisted closure (VAC) therapy* para controlo de exsudado e evitar a dor provocada pela mudança frequente de pensos em feridas muito exsudativas, bem como do odor. No caso reportado não existe realce a complicações, nomeadamente hemorragia. Contudo, a literatura é muito escassa e o referido artigo aborda apenas um caso.

## Referências bibliográficas

- (1) Naylor, W. (2002). Malignant wounds: aetiology and principles of management. *Nursing standard*, vol16/no52.
- (2) Lancaster, C., O'Brien, M., & Lawton, J. (2009). Wound Management of Cancerous Wounds - NSCCAHS. [http://www.nscchealth.nsw.gov.au/services/wound.care/GE2009\\_039.pdf](http://www.nscchealth.nsw.gov.au/services/wound.care/GE2009_039.pdf) Sydney, Austrália.
- (3) Dealey, C. (2006). Tratamento de Feridas – Guia para Enfermeiros. Lisboa, Portugal: Climepsi.
- (4) Maida, V., Corbo, M., Dolzhykov, M., & Ennis, M. (2008). Wounds in advanced illness: a prevalence and incidence study based on a prospective case series. *International Wound Journal*, 305-314.
- (5) Lookingbill DP, S. N. (1993). Cutaneous metastases in patients with metastatic carcinoma: a retrospective study of 4020 patients. *J Am Acad Dermatology*, 228–236.
- (6) Maida, V., Ennis, M., Kuziemy, C., & Corban, J. (2009). Wounds and survival in cancer patients. *European Journal of Cancer*, 3237-3244.
- (7) Shulz, V., Kozell, K., Biondo, P., Stiles, C., Tonkin, K., & Hagen, N. (2009). The malignant wound assessment tool: a validation study using a Delphi approach. *Palliative Medicine*, 266-273.
- (8) Ferris, F., & Von Gunten, C. (Agosto de 2005). Malignant Wounds, 2nd Edition. Fast Facts and Concepts. [http://www.eperc.mcw.edu/fastfact/ff\\_046.htm](http://www.eperc.mcw.edu/fastfact/ff_046.htm).
- (9) Alvarez, O., Kalinski, C., Nusbaum, J., Hernandez, L., Pappous, E., Kyriannis, C., et al. (2007). Incorporating Wound Healing Strategies to Improve Palliation (Symptom Management) in Patients with Chronic Wounds. *Journal of Palliative Medicine*, 1161-1189.
- (10) Selby, T. (2009). Managing exudate in malignant fungating wounds and solving problems for patients. *Nursing Times*, 105, 14-17.
- (11) Grocott, P. (1999). The management of fungating wounds. *Journal of Wound Care*, 232-234.
- (12) Clarke, L. (1992). Caring for fungating tumors. *J Wound Care* 88, 66-70.
- (13) Grocott, P. (2003). The Palliative Management of Fungating Malignant Wounds. Conferência na SAWMA and ASTN at the Queen Elizabeth Hospital. Londres.
- (14) Letizia, M., Uebelhor, J., & Paddack, E. (2010). Providing Palliative Care to Seriously Ill Patients With Nonhealing Wounds. *Wound, Ostomy and Continence Nurses Society* , 277-284.
- (15) Searle, C.; McInerney, F. (2008). Nurses' decision-making in pressure area management in the last 48 hours of life. *International Journal of Palliative Nursing*, 433-438.
- (16) Woo, K., & Sibbald, R. (2010). Local Wound Care for Malignant and Palliative Wounds. *Advances in skin & wound care*, 417-428.
- (17) O'Brien, C. (2012). Malignant wounds managing odour. *Canadian Family Physician*, Vol. 58, 272-274.

- (18) Cooper, R., & Molan, P. (1999). The use of honey as an antiseptic in managing Pseudomonas infection. *Journal of Wound Care*. 8, 4, 161-169.
- (19) Shenoy, V., Ballal, M., Shivananda, P., & Bairy, I. (2012). Honey as an Antimicrobial Agent Against Pseudomonas Aeruginosa Isolated from Infected Wounds. *Journal of global Infectious Diseases*, Abril-Junh, 102-105.
- (20) Langemo, D. (2012). General principles and approaches to wound prevention and care at end of life: an overview. *Ostomy Wound Management*, 24-34.
- (21) Wilson, V. (2005). Assessment and management of fungating wounds: a review. *Wound Care*, S28-S34.
- (22) Ford-Dunn, S. (2006). Use of vacuum assisted closure therapy in the palliation of a malignant wound. *Palliative Medicine*: 20, 477-478.
- (23) Seaman, S. (2006). Management of malignant fungating wounds in advanced cancer. *Seminars in Oncology Nursing*, Vol 22, No 3, 185-193.
- (24) Alexander, S. (2009). Malignant fungating wound: Key symptoms and psychosocial. *Journal of Wound Care*, vol.18, nº8, 325-329.
- (25) Grocott. (2007). Care of patients with fungating malignant wounds. *Nursing Standard*, vol. 21, nº 24, 57-66.

## 15. Ostomias

[Palmira Peixoto](#)

### Introdução

A mais antiga referência de uma ostomia, que atualmente representaria uma fístula entérica ou uma ostomia de eliminação, remonta ao ano 350 a. C. em que a Bíblia refere no livro dos Juízes 3:16-22 que Deus mandou Ehud, um homem canhoto, dar um presente ao rei Mohab Eglon. Sob o pretexto de lhe oferecer uma mensagem secreta, Ehud cravou-lhe um punhal, ferindo-o da coxa até à barriga, *“e os copos da adaga entraram com a lâmina pela ferida, que ficou coberta pela muita gordura... e logo os excrementos do ventre saíram (...)”*.<sup>1</sup>

A referência mais remota da realização de uma ostomia de ventilação, traqueostomia, é um hieróglifo encontrado numa pirâmide egípcia, simulando a realização de uma traqueostomia. No entanto, somente no ano 100 a. C., a traqueostomia foi referida pela primeira vez por Asclepiades, na Grécia. A primeira traqueostomia realizada com sucesso foi descrita em 1546, atribuída a Brasavola. Apesar desse sucesso, a traqueostomia foi pouco realizada nos séculos seguintes, pois acreditava-se que qualquer procedimento na traqueia era igual à decisão de morte. Só em 1923 Chevalier Jackson padronizou a técnica cirúrgica com refinamentos que levou à redução da taxa de mortalidade das pessoas sujeitas a esta intervenção de 25% para 2%.<sup>2</sup>

Os marcos históricos principais referentes à construção de estomas, desde a mais remota antiguidade até aos dias atuais, conferem às técnicas cirúrgicas um avanço considerável, mediante a diminuição da mortalidade e o risco de complicações pós-operatórias, bem como a busca do aprimoramento de materiais e equipamentos.<sup>3</sup>

**Ostomia** é uma comunicação cirúrgica que tem como objetivo criar uma abertura ou passagem artificial de uma víscera para o meio externo através da parede abdominal ou de outra, devido a causas variadas,<sup>4</sup> sem a presença de um esfíncter.

Estoma tem origem grega a partir do étimo “stóma” que exprime ideia de “boca” e é sinónimo de “estômato” e exprime a ideia de “boca” ou “abertura”.<sup>5</sup>

As ostomias podem ser classificadas de acordo com:

- Tipo de órgãos implicados
- Tempo de permanência
- Localização anatómica
- Técnica cirúrgica

Em relação ao tipo de órgãos implicados as ostomias podem ser:

- De ventilação
- De alimentação
- De eliminação digestiva / intestinal
- De eliminação urinária

Dependendo do tempo de permanência podem ser:

- Temporárias
- Definitivas

As ostomias temporárias são realizadas quando o procedimento cirúrgico tem como intenção uma permanência limitada,<sup>6</sup> existindo a possibilidade de reconstrução do trânsito do órgão implicado, ou em função da necessidade de proteção de uma anastomose mais distal à derivação.<sup>7</sup>

As ostomias definitivas ou permanentes surgem após o insucesso de opções que objetivam restabelecer o trânsito e / ou a função do órgão, dependendo também da localização das lesões. As ostomias temporárias adquirem por vezes o caráter definitivo quando estão relacionadas com situações patológicas graves, em que a condição geral do doente não permite nova intervenção cirúrgica ou o doente, pessoa portadora da ostomia, considera que se encontra bem adaptado e que esta não altera a sua qualidade de vida.

Os estomas, nos primeiros dias após a cirurgia, podem apresentar edema que regride posteriormente.

É designada pele periestomal a pele que se encontra ao redor do estoma; esta deve ser lisa e permanecer íntegra. O estoma não tem terminações nervosas, por isso não dói, no entanto, pode sangrar ligeiramente ao ser tocado.

A ostomia conduz a um desvio do trânsito normal da alimentação, da ventilação ou da eliminação intestinal ou vesical.<sup>8</sup>

Os estomas que daí resultam denominam-se de forma diferente, conforme a localização anatómica em que o segmento é exteriorizado.

Na traqueia é denominada uma traqueotomia ou uma traqueostomia, no estômago uma gastrostomia, no jejuno uma jejunostomia, no intestino delgado uma ileostomia e no intestino grosso uma colostomia.

As derivações urinárias denominam-se urostomias.

## 15. 1 Ostomias de ventilação

Torna-se necessário realizar uma ostomia de ventilação traqueostomia / traqueotomia quando a pessoa não consegue manter a sua própria via aérea.<sup>9</sup>

Este procedimento cirúrgico, traqueostomia, consiste na abertura da parede anterior da traqueia, comunicando-a com o meio externo, tornando a via aérea permeável.

Essencialmente, é utilizada em situações onde existe obstrução da via aérea alta, acumulação de secreção traqueal, debilidade da musculatura respiratória ou para fornecer uma via aérea estável em pacientes com intubação traqueal prolongada.<sup>10</sup>

Esta ostomia respiratória, traqueotomia ou traqueostomia, pode ser temporária ou definitiva.

Traqueotomia significa abertura da traqueia.

É realizada abertura com incisão vertical da traqueia, na face anterior do pescoço, acima do esterno, ao nível do terceiro ou quarto anel traqueal, inferiormente à cartilagem cricóide (Fig. 1), com o objetivo de não danificar as cordas vocais do doente. É inserida uma cânula (interna e externa), de diâmetro e comprimento adequado, que pode ter *cuff* ou não, mantendo assim as vias aéreas permeáveis.<sup>10, 11</sup>



**Figura 1** - Local de realização de traqueotomia / traqueostomia.<sup>10</sup>

Traqueostomia acrescenta o sufixo **os**, reportando-se à existência de uma boca ou abertura para o exterior. Traqueostomia caracteriza a fixação da traqueia à pele, como nas laringectomias. Na literatura, os termos traqueotomia e traqueostomia são usados por vezes indiferentemente.<sup>12</sup>

Traqueostomia é um procedimento mais complexo, no qual após a traqueotomia é construído um traqueostoma por onde a respiração se faz em exclusivo.<sup>11</sup>

Existem diversos tipos de traqueotomia que se diversificam com a idade, situação de urgência, emergência ou eletiva, sob anestesia local ou geral, com o diagnóstico da doença ou situação principal e com a dificuldade técnica anatômica individual.<sup>12</sup>



## Classificação das traqueostomias

A traqueostomia, segundo alguns autores, classifica-se de acordo com vários critérios adotados no momento da sua realização. Além do tempo de permanência, pode classificar-se o procedimento de acordo com os objetivos propostos: quanto à finalidade, tempo disponível, nível da traqueia em que é realizada.

Quanto à finalidade poderá ser:

**Preventiva**, quando realizada como tempo prévio ou complementar a outras cirurgias.

**De tratamento**, quando ocorre em situações de dificuldade respiratória, possibilitando a manutenção segura das vias aéreas.

**Paliativa**, quando realizada apenas para o conforto respiratório dos doentes em que a terapêutica não é a cura.<sup>13</sup>

Quanto à urgência divide-se em urgente e eletiva.

Quanto ao nível da traqueia, considera-se:

**Alta**, quando localizada ao nível da membrana cricotireóide, ou seja, uma cricotireoidostomia.

**Média**, quando ocorre ao nível do 2º e 3º anéis traqueais; são as mais utilizadas na prática clínica e cirúrgica.

**Baixa**, quando construída ao nível do 4º e 5º anéis, procedimento raro devido à probabilidade de acidentes trans-operatórios, pela proximidade dos grandes vasos e da pleura.

## Indicações de traqueostomia

A situação mais crítica para a realização de uma traqueostomia é a obstrução das vias aéreas, causada por tumores, traumatismo facial grave, edema cervical inflamatório e mal formações congénitas. Em doentes com necessidade de suporte ventilatório prolongado, a traqueostomia é feita para maior conforto do doente e para prevenção de lesões orais e laringeas.

Além destas indicações para a construção da traqueostomia, surgem também associadas a:

- Grandes cirurgias de cabeça e pescoço;
- Neoplasias malignas da região cérvico-facial;
- Traumatismo crânio-maxilo-faciais e crânio-encefálicos;
- Pré-operatório de doentes com diagnóstico de via aérea apertada;
- Compressões extrínsecas de tumores sobre o complexo laringotraqueal (bócios, abscessos, hematomas, tumores benignos);
- Doenças degenerativas da traqueia (traqueomalácia, doenças do tecido conjuntivo);
- Doenças neurológicas degenerativas;
- Doentes com insuficiência respiratória aguda e crónica com indicação de suporte ventilatório artificial prolongado;
- Doentes em coma, debilitados, incapazes de expelir secreções traqueo-brônquicas;
- Doentes com elevado risco de broncoaspiração, com paralisia das cordas vocais ou apneia do sono obstrutiva.<sup>11,13</sup>

## Complicações das traqueostomias

As complicações associadas ao uso da traqueostomia podem ocorrer de forma precoce ou tardiamente durante o período em que o doente permanece com a traqueostomia, ou até mesmo anos depois da sua remoção.

As complicações precoces incluem hemorragia, pneumotórax, embolia gasosa, aspiração, enfisema subcutâneo ou do mediastino, lesão do nervo laríngeo recorrente e perfuração da parede posterior da traqueia.

As complicações tardias compreendem a obstrução da via aérea por acúmulo de secreções ou protrusão do balão sobre a abertura da cânula, infecção, disfagia, fístula traqueoesofágica, dilatação, necrose e isquemia traqueal. A estenose traqueal pode desenvolver-se depois de o tubo ser removido.<sup>14</sup>

Para além destas complicações, a presença da traqueostomia provoca alteração na imagem corporal, na comunicação, na respiração e na alimentação.

**Imagem corporal alterada** – Pela presença do estoma da traqueostomia e pelo uso do dispositivo, cânulas (figuras 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Numa fase inicial pode exigir o uso de cânulas de traqueostomia, daí a necessidade de ensino e treino ao doente e cuidador ou família em relação ao seu manuseio e utilização.<sup>11,14</sup>



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7

**Figura 2** - Conjunto de cânula de traqueostomia metálica.

**Figura 3** - Conjunto de cânula de traqueostomia de polietileno sem cuff.

**Figura 4** - Conjunto de cânula de traqueostomia de polietileno com cuff.

**Figura 5** - Conjunto de cânula de traqueostomia metálica fenestrada.

**Figura 6** - Conjunto de cânula de traqueostomia de polietileno sem cuff e com fenestra.

**Figura 7** - Conjunto de cânula de traqueostomia de polietileno com cuff e fenestrada.<sup>13</sup>

**Comunicação alterada** - Um dos maiores prejuízos ocasionados pela traqueostomia é a perda de comunicação verbal nos adultos, ou seu desenvolvimento inadequado, no caso de crianças. A comunicação verbal é fundamental para os cuidados gerais, condição psicológica e interação social do doente.

A traqueostomia é assim uma barreira à comunicação. Os doentes submetidos a traqueotomia poderão falar tapando o orifício da cânula interna e controlando os movimentos respiratórios. Nos que foram submetidos a laringectomia, devido à excisão das cordas vocais, no pós-operatório a comunicação deverá ser escrita, por gestos ou fala murmurada, posteriormente com o apoio de terapia da fala, terá como alternativa a voz laríngea, a voz ciciada, a voz traqueoesofágica, a voz oroesofágica e recurso a próteses, tal como laringe eletrónica e a voz sintetizada.

A equipa de saúde deve estimular o doente a comunicar, falando com ele face a face e deverá ensinar a pessoa portadora de traqueostomia a cuidar da sua prótese fonatória.<sup>11,14</sup>

**Respiração alterada** - O ar entra através do orifício na base do pescoço, diretamente para a traqueia; como não é filtrado, nem aquecido ou humedecido, exige a necessidade de um filtro de proteção. É importante informar a pessoa sobre a permeabilidade das cânulas, sobre a necessidade e frequência da substituição da cânula interna, e ensinar a tossir.<sup>11,13</sup>

**Alimentação alterada** - A alimentação da pessoa que realizou uma traqueostomia por laringectomia deverá ser por sonda nasogástrica por um período aproximado de 12 dias, enquanto que por traqueotomia poderá iniciar alimentação oral logo que possível, aconselhando e lembrando a importância de uma alimentação rica, variada e equilibrada do ponto de vista nutricional e com reforço hídrico. Atender às alterações induzidas pela cirurgia, tal como redução do olfato e paladar, e à necessidade de mastigar bem e devagar.<sup>11,13</sup>

Assim, o doente ao submeter-se a este procedimento deverá ser informado quanto a estas complicações e alterações.

Os profissionais de saúde devem dirigir as suas intervenções no sentido de detetar e atuar perante os sinais e sintomas apresentados e dirigir também a sua atuação no sentido de preparar o doente e orientá-lo para o seu regresso a casa após a alta hospitalar.

Em primeiro lugar, é muito importante avaliar as capacidades físicas e intelectuais do doente para aprender a autocuidar-se e adaptar-se à nova imagem corporal, hábitos e estilos de vida para ocorrer reintegração no seu meio familiar e socioprofissional.

Em relação ao autocuidado, higiene do traqueostoma, da mudança da cânula e dos cuidados e limpeza desta, a pessoa deve ser ensinada, instruída e treinada em relação a estes procedimentos de forma sistematizada e “organizada”. Inicia-se com a preparação de todo o material necessário (cânulas, fita de nastro, água, sabão neutro, penso protetor, toalhete, lenço de papel, escovilhão para limpeza e recipiente para colocar as cânulas utilizadas), lavagem das mãos, eliminar as secreções inclinando-se para a frente e a tossir, substituir a cânula interna por uma limpa (figura 8), retirar o penso protetor e proceder à higiene do estoma (figura 9) observando as características da pele peri-estomal e do estoma, aplicar creme hidratante e colocar penso protetor, colocar proteção na traqueostomia (filtro, compressa ou lenço) para promover o aquecimento do ar inspirado e a sua filtragem. Recomenda-se que estes procedimentos se realizem em frente ao espelho.

Aquando da higiene corporal e da cabeça aconselha-se o uso de proteções para o banho e / ou posicionar o corpo ligeiramente para a frente, colocando a mão a proteger a cânula de traqueostomia ou a traqueostomia (figura 10).

Aconselhar o doente a fazer o seu sono e repouso numa posição de *semi-fowler* e em relação à atividade e tempos livres deve ser incentivado a caminhar e a conviver com os familiares e amigos. Quando sair de casa deve levar consigo uma bolsa de segurança com todo o seu material necessário para o autocuidado.<sup>11,13</sup>



**Figura 8** - Fixação da cânula interna.<sup>13</sup>



**Figura 9** - Higiene do estoma.<sup>13</sup>



**Figura 10** - Proteção da traqueostomia.<sup>13</sup>

Atualmente, com os avanços da ciência e da técnica, a traqueostomia está amplamente difundida como um procedimento médico simples e eficaz, com indicações precisas e com técnica bem estabelecida.<sup>9</sup>

A sociedade ocidental preconiza para uma pessoa ser aceite: juventude, saúde, perfeição e integridade funcional. O doente portador de uma traqueostomia apresenta estigma pela afonia, estigma pela sua imagem corporal alterada que o pode atingir pela rejeição e separação dos amigos ou pessoas queridas. Sentimentos esses que podem ser dissipados quando a pessoa reintegra as alterações à sua imagem corporal total. Para isso precisa da ajuda de toda a família e dos amigos para ultrapassar esta fase de adaptação à traqueostomia para poder sentir-se mais seguro e confiante com a sua auto-imagem.<sup>15</sup>

Aos profissionais de saúde cabe ajudar nesta readaptação à nova condição de vida.

## 15. 2 Ostomias de alimentação

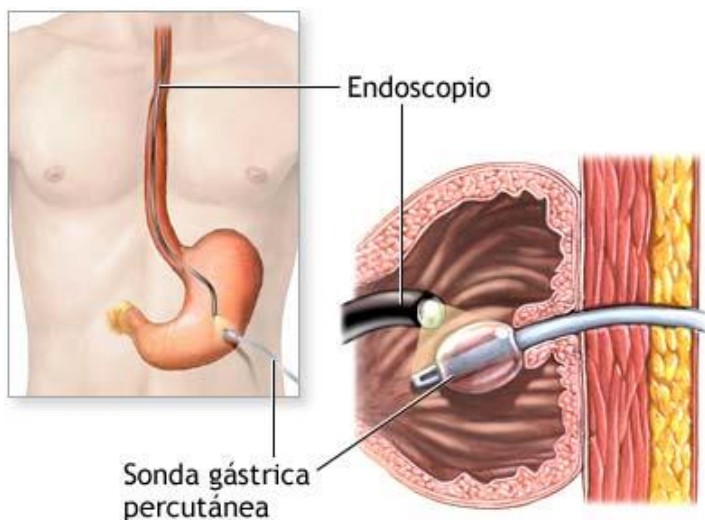
A nutrição, considerada necessidade básica do ser humano, é fundamental para a manutenção da vida. Realiza-se através de processos de ingestão, digestão, absorção e eliminação. A ingestão, como o ato de trazer o alimento para dentro do tubo digestivo, compreende várias atividades para a sua execução. Quando alguma destas atividades está comprometida, a satisfação desta necessidade básica fica alterada. Assim, quando a pessoa se encontra incapacitada de se alimentar adequadamente e não o pode fazer por via oral de forma normal, recorre-se à nutrição enteral, que poderá ser efectuada através de uma sonda nasogástrica, por uma gastrostomia ou jejunostomia.<sup>16</sup>

**Gastrostomia** é um procedimento que consiste na confecção de uma fístula entre o estômago e o exterior através da parede abdominal com a colocação de um catéter. É a ostomia de alimentação que se realiza com maior frequência.

Dependendo das indicações da realização da ostomia, esta poderá ser realizada a nível duodeno-jejuno designando-se **de jejunostomia**.<sup>15,18,19</sup>

**A realização da gastrostomia pode resultar de procedimento** cirúrgico ou endoscópico. A construção da gastrostomia cirúrgica implica a necessidade de uma laparotomia, normalmente sob anestesia geral, o que limita o seu uso em doentes com condições clínicas precárias.

Por meio endoscópico, o procedimento permite a passagem de um catéter do estômago para o exterior (figura 11) e a execução de uma gastrostomia sem a necessidade de laparotomia.



**Figura 11** - Colocação de uma PEG (Sonda de Gastrostomia Percutânea).<sup>20</sup>

### **Indicações e contra-indicações para a realização de uma ostomia de alimentação**

São várias as indicações para a realização de uma gastrostomia, independentemente da idade ou do sexo. Podem ocorrer em portadores de doença que interfira no processo de nutrição ou em traumatizados. Atualmente verifica-se um aumento do envelhecimento da população e como consequência um aumento das doenças crónicas degenerativas, acidentes vasculares

cerebrais, doença de Alzheimer, quimioterapia e radioterapia associada a diversos tipos de carcinomas, que deixam as pessoas incapacitadas para se alimentar e satisfazer esta necessidade básica.<sup>16,17,18</sup>

**As contra-indicações** mais frequentes para esta intervenção são normalmente expectativa de vida inferior a dois meses, cirurgia gástrica prévia, obesidade mórbida, infecções da parede abdominal, ascite de grande volume, hipertensão portal e hepatomegalia marcada, doença cardio-respiratória grave e ou outras patologias com contra-indicação para a sua colocação quer por via cirúrgica ou endoscópica.<sup>18</sup>

### **Complicações com as ostomias de alimentação**

Atualmente a realização de uma gastrostomia, de uma jejunostomia ou a colocação de uma PEG (Sonda de Gastrostomia Percutânea) é um procedimento seguro e eficaz quando indicado e executado de forma apropriada, mas uma série de possíveis complicações, de maior ou menor gravidade, pode ocorrer durante ou após a realização ou da sua utilização com maior ou menor gravidade, podendo ser imediatas ou tardias.<sup>19</sup>

### **As complicações mais frequentes relacionam-se com:**

- **Infeção periestomal da parede abdominal ou a infeção do estoma da gastrostomia.** É a complicação precoce mais comum e clinicamente caracteriza-se pela presença de processo inflamatório local, com edema, induração, eritema, dor, saída de secreção purulenta, odor e flutuação. O tratamento passa pela drenagem do pus, tratamento local, com execução de penso e se necessário antibioterapia. Segundo alguns autores a administração profilática de uma única dose de um antibiótico IV de largo espectro é seguro na redução da incidência destas infeções.<sup>16</sup>



**Figura 12** - Infeção periestomal.<sup>19</sup>

- **Saída acidental da sonda.** Grande parte dos autores refere que quando surge deverá ser introduzida uma sonda de *folley* ou a mesma sonda no orifício para manter a permeabilidade deste, pois o estoma poderá encerrar por completo de 24h a 48h.<sup>18,19,21</sup>

A saída da sonda, numa fase prematura entre os sete a 14 dias, altura em que ocorre da maturação do trato da gastrostomia, pode levar ao extravasamento do conteúdo gástrico para a cavidade peritoneal causando peritonite, a qual está associada uma alta taxa de mortalidade.<sup>19</sup>

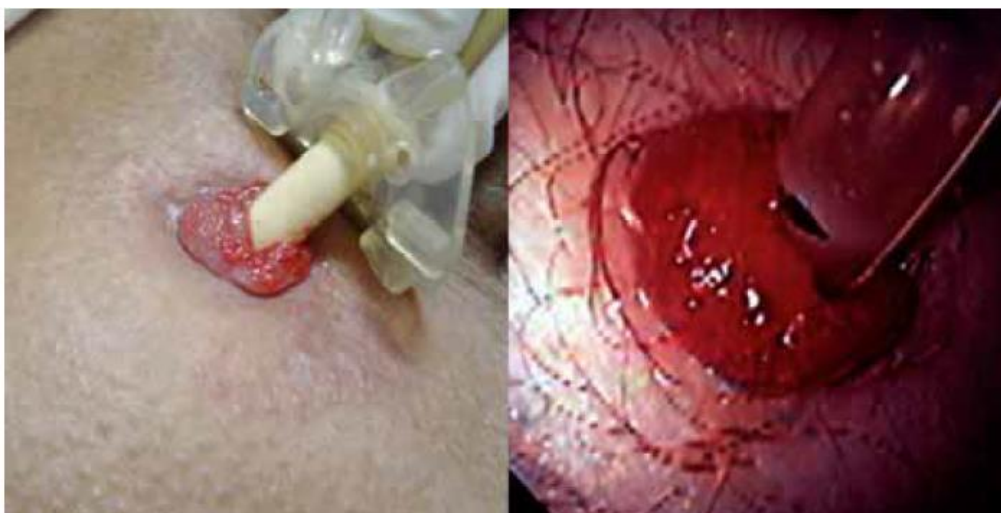
- **A rotura do balão, deterioração do tubo de silicone ou do tampão.** A rotura do balão obriga a mudança da sonda, pois rapidamente há um refluxo contínuo de conteúdo gástrico ou alimentar pela sonda.<sup>18,19,21</sup>

- **Obstrução da sonda.** Quando surgir deverá ser instilado cerca de 50cc de água morna com uma pressão leve ou moderada de forma a não danificar a sonda e não provocar desconforto para o doente.<sup>18,19,21</sup>

- **Obstipação.** É uma complicação relacionada com a parte digestiva que surge com muita frequência, resulta normalmente da imobilidade, da patologia de base, dos tratamentos que poderá estar a realizar ou da ingestão hídrica insuficiente.<sup>18</sup>

- **Vómito.** Pode resultar devido à administração rápida de alimentação, à quantidade inadequada, ao mau posicionamento da sonda ou efeitos secundários de tratamentos.<sup>18</sup>

- **Tecido de granulação no estoma.** O aparecimento de granulação no estoma da gastrostomia surge com frequência. A granulação é caracterizada pelo crescimento de um tecido avermelhado, mole e friável, situado à volta do estoma da gastrostomia, (figura 13). Surge com exsudação e sangra principalmente durante a limpeza.



**Figura 13** - Tecido de granulação no estoma.<sup>16</sup>

O tratamento é executado pelo uso de nitrato de prata, aplicado no local, até a eliminação completa da lesão.<sup>18,19</sup>

#### **- Dermatite de contacto ou dermatite química na pele periestomal**

Esta lesão cutânea resulta do extravasamento do conteúdo gástrico (comida e secreção gástrica) ao redor do estoma. Alguns fatores de risco que podem agravar a lesão são o uso de agentes corrosivos, tais como infusão de ácido ascórbico, limpeza prolongada da pele com produtos agressivos, infecção bacteriana ou fúngica, da região periestomal, tecido de granulação, ausência de “anel” externo na sonda e alargamento do estoma.<sup>19</sup>

O tratamento inclui cuidados à pele, usando para a sua limpeza e higienização água morna e sabão neutro; não utilizar produtos agressivos à base de álcool ou peróxido de hidrogénio. Na área afetada pode ser aplicado um creme antifúngico ou uma pomada à base de óxido de zinco, ou outro protetor cutâneo à base de poliuretano ou hidrocolóide na forma de pó ou de pomada. É uma das complicações mais frequentes encontradas em doentes com uso prolongado de sondas de gastrostomia.<sup>18,19</sup>

#### **- Hemorragia e hematoma da parede gástrica anterior**

As complicações hemorrágicas relacionam-se mais com a gastrostomia endoscópica, como os hematomas da parede gástrica anterior e posterior, ulcerações esofágicas ou gástricas, lesão ulcerada provocada pela ponta do cateter, hemorragia no ponto de punção no momento da troca da sonda; são eventos raros mas potencialmente graves. Outras lesões hemorrágicas podem ocorrer nestes pacientes, tais como úlceras pépticas, lacerações, esofagites, hipertensão portal. O tratamento passa por uma avaliação clínica e monitorização da situação.<sup>18,19,20,21</sup>

#### **- Fístula gastrocolocutânea**

A fístula gastrocolocutânea, na maioria dos casos, é formada no ato da realização da gastrostomia pela punção de uma ansa intestinal adjacente (normalmente, o cólon transverso) entre a parede abdominal e a parede gástrica. É uma complicação pouco frequente ou pouco diagnosticada, e ocorre principalmente na população infantil.<sup>19</sup>

#### **- Fístula gastrocutânea persistente após retirada da sonda**

É uma complicação que surge com pouca frequência. E ocorre mais em crianças.<sup>19</sup>

### **Jejunostomia**

A colocação de uma jejunostomia está indicada em doentes desnutridos e que não se podem alimentar por via oral e que não é possível realizar uma gastrostomia ou uma gastrojejunostomia. Consiste na construção de um orifício através da parede abdominal ao nível do jejuno. A sua indicação principal é para a alimentação, mas pode também ter a finalidade de descompressão. A sonda deve ser fixa à pele para não se deslocar. Estas sondas podem permanecer por um tempo idêntico ao das gastrostomias.<sup>19,22</sup>

#### **As indicações mais frequentes são:**

- Lesões neoplásicas estenosantes do estômago ou do esófago distal com invasão gástrica;
- Deiscência de anastomose em cirurgia esofágica, gástrica e duodenal;
- Tratamento de estenoses cicatriciais cáusticas do esófago ou do estômago;



- Traumatismos duodeno-pancreáticos e pancreatites necro-hemorrágicas;
- Complicações ou dificuldades na administração de nutrição parental.<sup>22</sup>

As sondas para jejunostomia geralmente são de poliuretano ou silicone e de menor diâmetro que as de gastrostomia. No pós-operatório imediato a sonda é colocada em drenagem, verifica-se a saída de líquido biliar, iniciando-se normalmente uma perfusão de glicose a 5% em soro fisiológico e quando estabilizado e sem sinais de distensão abdominal, inicia-se solução de alimentação entérica polimérica.<sup>18</sup>

As complicações e os cuidados a ter com as jejunostomias são idênticos aos da gastrostomia.

### **A alimentação da pessoa portadora de uma gastrostomia**

A administração da alimentação deve sempre que possível realizar-se com o doente na posição de sentado ou na posição de *semi-fowler*, e manter-se nesta posição após aproximadamente uma hora para prevenir o refluxo gástrico. A alimentação poderá ser administrada de forma contínua, intermitente ou em bólus, atendendo ao estado da pessoa, à localização da sonda e às suas necessidades nutricionais. Normalmente

inicia-se a dieta no dia a seguir à colocação da sonda PEG, sendo administrada lentamente pois a rápida pressão, além de poder danificar a sonda, pode provocar cólicas intestinais, dor abdominal, vômito e desconforto generalizado.<sup>16,18,19</sup>

Os medicamentos devem ser dados na forma líquida ou muito triturados e dissolvidos em água para evitar a obstrução da sonda.

Através deste catéter também poderão ser introduzidos suplementos nutricionais líquidos.<sup>21</sup>

Após cada administração da alimentação, é importante a introdução de 20 a 50cc de água morna com uma ligeira pressão, usando uma seringa de 50cc com a finalidade de eliminar resíduos de gordura, restos alimentares ou de medicamentos e prevenir a obstrução da sonda.

A sonda de gastrostomia deve ser cuidada como se fosse a boca da pessoa. Algumas complicações com a sonda podem evitar-se e com isso aumentar a vida útil do cateter.<sup>16,17,18,20,21</sup>

A pessoa portadora de uma gastrostomia de alimentação, apresenta alteração da sua imagem corporal pelo que necessita de apoio psicológico e emocional, permitindo que expresse as suas emoções, receios e medos, permitindo assim a integração da sua nova imagem.<sup>16,18</sup>

A família desta pessoa também tem necessidade de ser apoiada e orientada para o poder cuidar tanto do ponto de vista emocional como físico. Estes aspetos relacionam-se com os cuidados com a utilização e manutenção da sonda, com a pele peri-estomal, com a alimentação e proporcionar a reintegração na sua vida social.

### 15. 3 Ostomias de eliminação

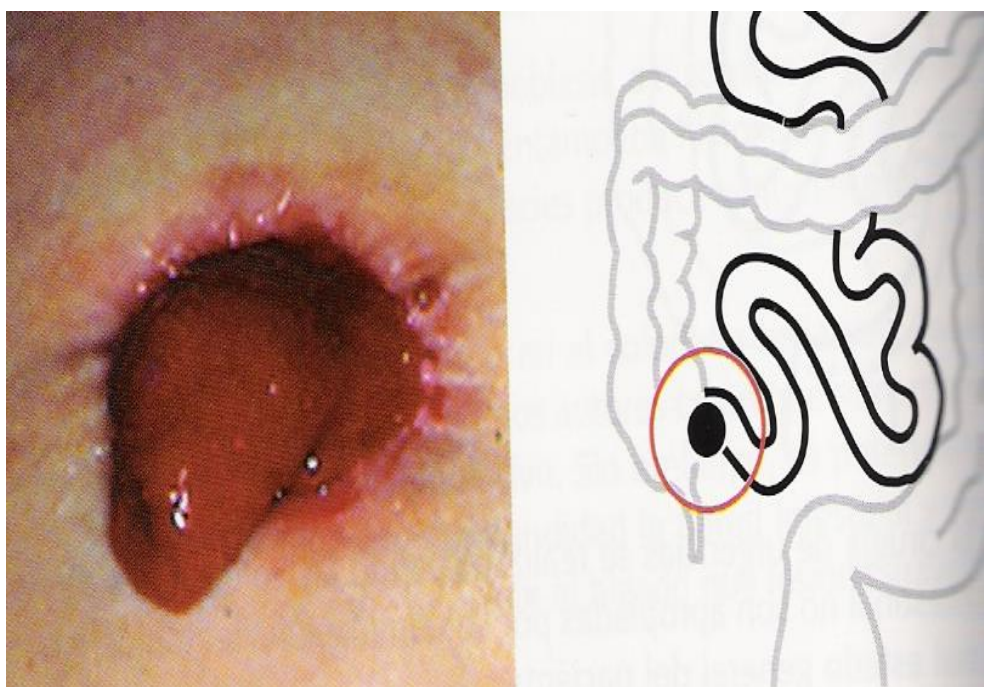
Ostomia de eliminação é um procedimento cirúrgico do qual resulta a construção de um novo trajeto de saída de fezes ou de urina.<sup>23</sup>

A ileostomia e a colostomia são os estomas intestinais mais frequentes, principalmente em doentes do foro oncológico e com caráter definitivo. É realizada uma abertura do íleo ou do cólon respetivamente na parede abdominal com o objetivo de drenar o efluente intestinal.<sup>5,7,23,24</sup>

Podem ser várias as patologias ou situações que podem conduzir à necessidade de construir uma ostomia de eliminação digestiva, tais como malformações congénitas (anomalias retais), doenças inflamatórias (colite ulcerosa ou doença de Crohn), patologia do foro vascular (colite isquémica), patologia do foro neoplásico (neoplasia intestinal, polipose cólica familiar), sepsis abdominal, diverticulite, complicações de tratamento com radioterapia, incontinência anal, fístulas retovaginais e vesicais e para tratamento de algumas feridas crónicas.<sup>1,6,7,23,25</sup>

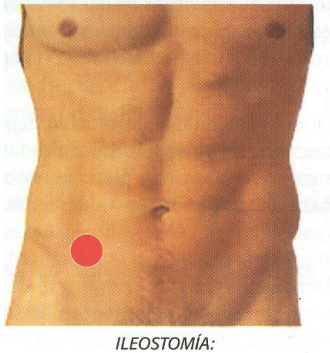
#### Ileostomia

A ileostomia consiste numa abertura artificial do intestino delgado na parede abdominal.<sup>24</sup> Exclui o trânsito intestinal do cólon e reto (Fig. 14).<sup>6</sup>



**Figura 14** - Aspeto de uma ileostomia e sua localização.

Localiza-se normalmente no quadrante inferior direito na porção anterior do músculo reto abdominal (figura 14a).



**Figura 14a** - Quadrante inferior direito.

As ileostomias podem classificar-se quanto à sua continência em:

- continentes;
- incontinentes.

**A ileostomia continente** resulta da confecção de uma bolsa ou reservatório capaz de armazenar por algum tempo o conteúdo ileal e de ser drenado voluntariamente. Este reservatório interno é construído a partir do intestino delgado, do íleo distal. A continência é proporcionada por um mecanismo valvular, tipo válvula unidirecional representada por uma intussusceção cirúrgica do íleo distal formando um reservatório com capacidade de armazenamento de cerca de 400 a 600ml de fezes que são esvaziadas ou drenadas após a introdução de um cateter no estoma três a quatro vezes ao dia. A ileostomia continente tem a indicação cirúrgica de uma ileostomia terminal.<sup>5,6,25</sup>

A principal complicação no pós-operatório mais tardio desta ostomia está relacionada com a perda da função de continência relacionada com a disfunção no mecanismo da válvula, pelo prolapso da válvula, oclusão intestinal, abscesso intra-abdominal, inflamação, perfuração pela introdução do cateter, fístulas e necrose da bolsa neste tipo de ostomia. Não necessita que o seu portador utilize dispositivo coletor.<sup>5,6</sup>

A ileostomia continente fica localizada na parte inferior direita do abdómen.

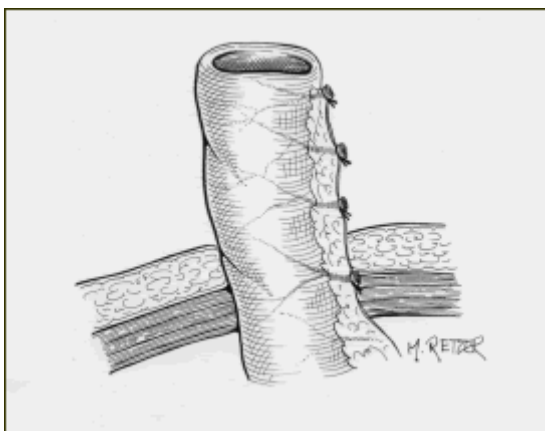
**A ileostomia incontinente** é a que se denomina também de ileostomia simples ou só ileostomia.

Numa fase inicial da construção da ileostomia, o efluente eliminado é líquido, contínuo e muito rico em enzimas proteolíticas, altamente irritante e agressivo para a pele periestomal. Com a adequação da dieta e pelo facto de o intestino delgado assumir funções do cólon, agora inexistente, as fezes tornar-se-ão progressivamente menos líquidas e menos agressivas. É de realçar a importância do reforço hídrico na dieta pelo risco de desequilíbrio hidroeletrólítico e desidratação.<sup>5,6,24</sup>

**A ileostomia pode classificar-se quanto à técnica cirúrgica em terminal ou em ansa**

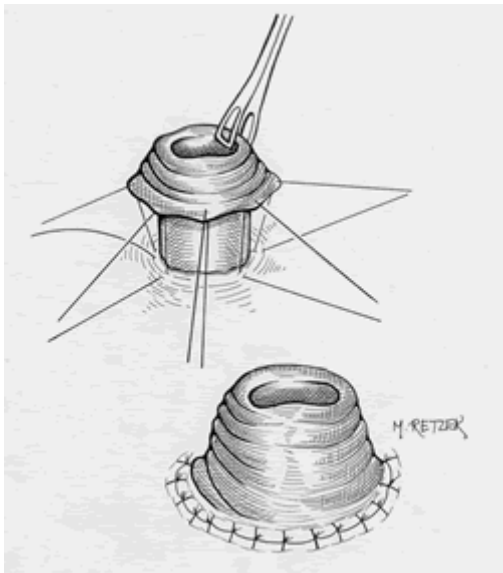
**A ileostomia terminal** é construída por secção do íleo a cerca de 10cm da válvula ileocecal (na inexistência de doença ileal), através de uma incisão circunferencial da parede abdominal com

cerca de 2,5 cm e realizada normalmente no quadrante inferior direito na porção anterior do músculo reto abdominal. O íleo deve ser exteriorizado sem tensão no mínimo 7 cm acima do nível da pele (figura 14b).<sup>5,24</sup>



**Figura 14b** - Exteriorização do íleo.<sup>5</sup>

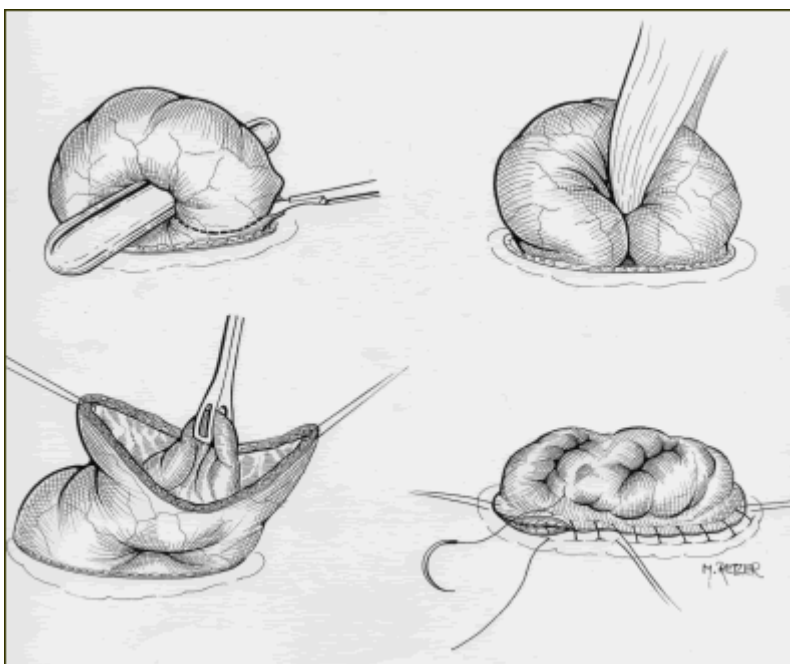
O íleo é exteriorizado através da parede abdominal com eversão do intestino. O segmento invertido não deverá ser inferior a 3 cm (figura 15).<sup>5</sup>



**Figura 15** - Confeção da ileostomia terminal.<sup>5</sup>

**A ileostomia em ansa** é realizada com a principal indicação de proteção de anastomoses. Deve distar 10 a 15 cm da válvula íleo-cecal. No ápice da alça mais móvel selecionada, o mesentério é transpassado por sonda plástica e é exteriorizado através da incisão criada na parede abdominal. O ápice da alça deve posicionar-se sem tensão a pelo menos 4 cm do nível da pele (figura 16). É importante identificar adequadamente a alça aferente e eferente da derivação. É colocado um

bastão ou uma “vareta” de plástico no local da sonda plástica de forma a manter o septo entre as bocas aferente e eferente. A boca aferente deve ser realizada com o maior grau de eversão que se possa obter, enquanto que a boca eferente deve ser fixada mais junto da pele.<sup>5,7</sup>



**Figura 16** - Construção de uma ileostomia em ansa.<sup>5</sup>

As principais indicações e causas que levam à construção de ileostomias terminais e em alça encontram-se na tabela 1.

Ileostomias terminais	Ileostomias em alça
Coletomia total abdominal de urgência ou proctocolectomia total na retocolite ulcerativa.	Para proteção de anastomoses íleo-anais, colo-anais ou coloretais.
Na polipose adenomatosa familiar, em caso de neoplasia do reto inferior ou na presença de múltiplos pólipos retais com contra-indicação técnica à anastomose íleo-anal com reservatório ileal.	Na doença de Crohn, nos casos de sépsis abdominal por perfuração íleo-cecal após ressecção ileal e nas situações de doença perianal quando não é indicada a proctocolectomia.
Na realização de derivações urinárias.	No tratamento de perfurações intestinais com peritonite generalizada.
Na situação de neoplasias do reto inferior e do ceco.	No tratamento paliativo da oclusão do cólon esquerdo, na ausência de ansa fechada.

**Tabela 1** - Indicações de ileostomias.<sup>26</sup>

## Colostomia

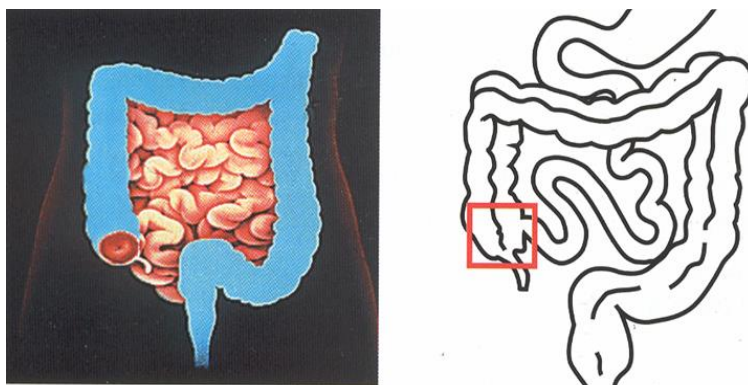
A colostomia é definida como a exteriorização do cólon através da parede abdominal em que este é suturado à pele com a intenção de criar uma saída artificial para o conteúdo fecal (figura 17). É uma das formas mais frequentes de ostomia do sistema gastrointestinal.<sup>7,22</sup>



**Figura 17** - Aspeto do estoma de uma colostomia.

Conforme a porção do cólon que é exteriorizada a colostomia assume um nome específico, e as características do conteúdo drenado também variam consoante esta localização.<sup>5,6</sup>

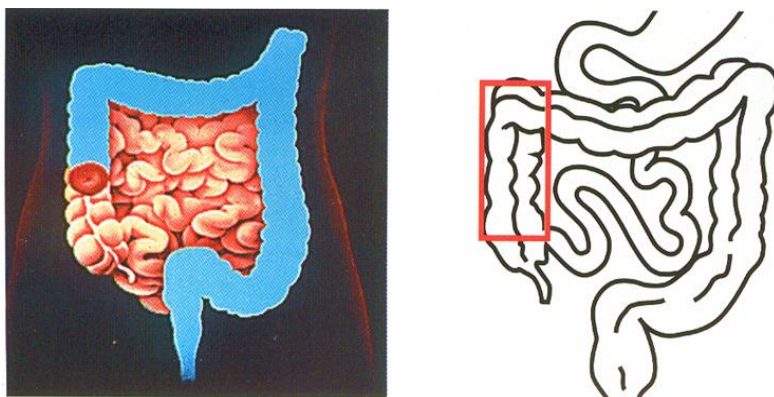
**Cecostomia:** A ostomia é realizada no cego e fica situada na parte inferior direita do abdómen (figura 18). O efluente drenado é de consistência líquida.



**Figura 18** - Localização da cecostomia.

**Colostomia ascendente:** A ostomia é realizada na porção ascendente do cólon, situada no lado direito do abdómen (figura 19).

O efluente drenado é de consistência semilíquido.

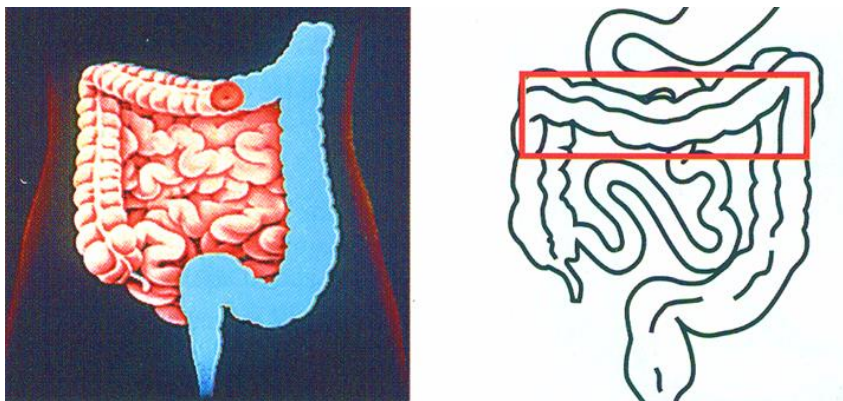


**Figura 19** - Localização da colostomia ascendente.



**Colostomia do transverso:** A ostomia é realizada no cólon transverso, podendo ser à direita ou à esquerda do abdômen (figura 20).

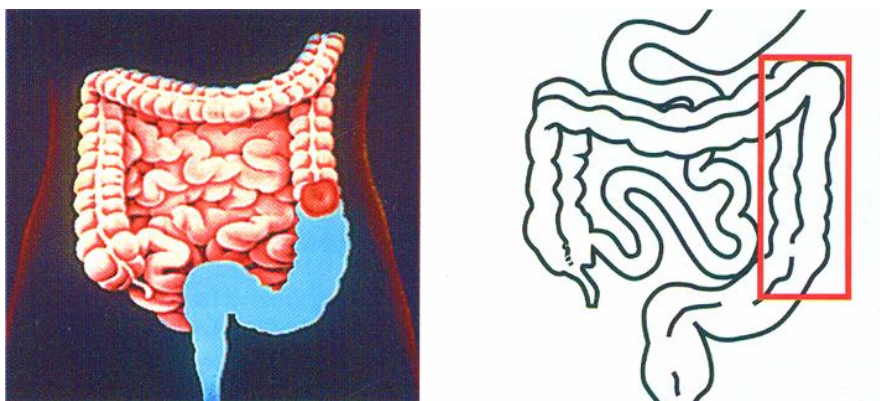
O efluente drenado tem consistência pastosa.



**Figura 20** - Localização da colostomia do transverso.

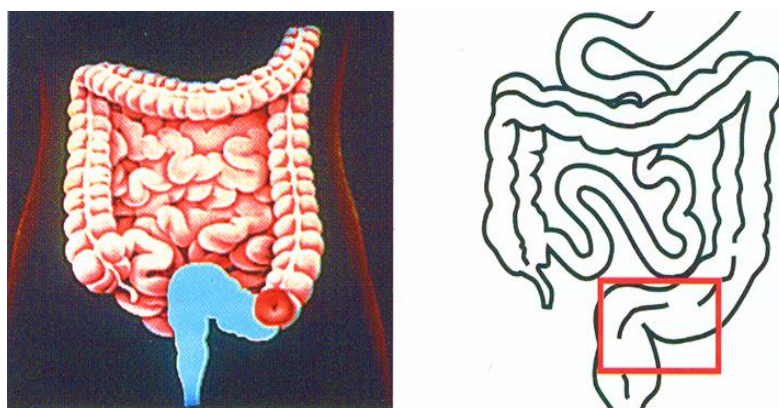
**Colostomia descendente:** A ostomia é realizada na porção descendente do cólon, fica situada no lado esquerdo do abdômen (figura 21).

O efluente é de consistência semisólida.



**Figura 21** - Localização da colostomia descendente.

**Colostomia sigmóide:** A ostomia é realizada ao nível do sigmóide e fica situada no lado esquerdo do abdômen (figura 22). O efluente drenado é de consistência sólida.<sup>6,7,27</sup>



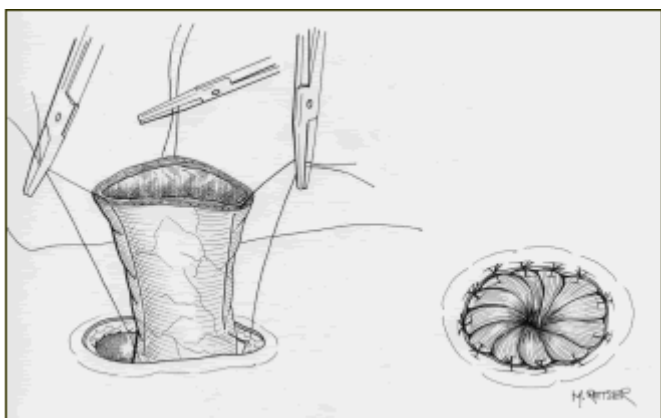
**Figura 22** - Localização da colostomia sigmóide.

**A colostomia pode classificar-se quanto ao tempo de permanência em temporárias ou definitivas**

As derivações temporárias são construídas normalmente em ansa com a finalidade de possibilitar o restabelecimento do trânsito intestinal pelo encerramento do estoma sem necessidade de laparotomia. Estas cirurgias são realizadas com mais frequência para a proteção das anastomoses de alto risco de deiscência, tal como a anastomose colorretal baixa, coloanal e ileoanal, tratamento de obstrução do cólon esquerdo ou na derivação do trânsito fecal devido a sérios traumatismos anorretoperineal e graves processos infecciosos perineais.<sup>5,6,27</sup>

**A colostomia pode classificar-se quanto à técnica cirúrgica em terminais ou de ansa**

**A colostomia terminal** (figura 23) é um tipo de ostomia que se caracteriza por apresentar um único estoma. Pode estar situada a qualquer nível do cólon como referido anteriormente. É uma derivação temporária ou definitiva após uma cirurgia de Hartmann e definitiva após uma amputação abdominoperineal.<sup>6,7,27</sup>



**Figura 23** - Construção de uma colostomia terminal.<sup>7</sup>

**A colostomia terminal** é a derivação definitiva criada com mais frequência após uma grande operação abdominal. Por esse motivo, a sua construção, ao final da operação de amputação abdominoperineal do reto, deve ser encarada como procedimento de grande importância. Deve ser realizada no local demarcado no período pré-operatório pelo enfermeiro estomaterapeuta.<sup>5,6,27</sup>

**A colostomia em ansa** é construída geralmente no transverso (próximo à flexura cólica direita) ou no sigmóide que representam os segmentos móveis do cólon. O local para a sua construção depende do motivo que levou à necessidade de derivação fecal. Para a construção da colostomia em alça do transversa enquanto procedimento isolado, realiza-se uma incisão transversa de aproximadamente 6 cm no quadrante abdominal superior direito. O mesocólon é trespassado imediatamente junto à borda mesenterial do cólon com a ajuda de sonda a fim de facilitar a exteriorização do cólon, sem tensão através da incisão criada; posteriormente a sonda vai ser substituída pelo bastão ou “vareta” que será retirada após avaliação da viabilidade do estoma, tal como na ileostomia em ansa.<sup>5,6,26,27</sup>



As principais indicações e causas que levam à construção de uma colostomia terminal e em alça encontram-se na tabela 2.

Colostomias terminais	Colostomias em alça
Amputação abdominoperineal do reto.	Para proteção de anastomoses colo-anais ou colorretais.
Após operação de Hartmann, sigmoidectomia ou retossigmoidectomia com colostomia terminal.	Tratamento inicial de oclusão do cólon esquerdo, proteção de anastomose.
	No tratamento da perfuração do reto.
	Tratamento paliativo da neoplasia por oclusão do cólon associada a carcinomatose peritoneal ou múltiplas metástases à distância.
	No tratamento dos processos infecciosos perineais graves.

**Tabela 2** - Indicações de colostomias.<sup>26</sup>

A partir de meados do século XX até aos dias de hoje ocorreu uma grande evolução nas técnicas cirúrgicas utilizadas na realização de colostomias e ileostomias e nos equipamentos e dispositivos disponíveis. É possível encontrar uma grande variedade de placas e bolsas coletoras, que visam adaptar-se cada vez mais às necessidades da pessoa portadora de ostomia.<sup>23,28</sup>

### **Ostomias de eliminação urinária**

Uma derivação urinária ou urostomia consiste num método, resultante de uma técnica cirúrgica para drenar a urina para o exterior fora dos condutos naturais que envolve a pelve renal, ureteres, bexiga e uretra.<sup>27,29,30,31</sup>

As causas mais frequentes que levam à construção de um estoma de derivação urinária são: tumores da bexiga, tumores da via urinária superior, bexiga neurogénica, extrofia vesical, hidronefroses, litíase obstrutiva, estenoses de uréter e uretra, traumatismos de uréter e uretra, infeções crónicas do trato urinário.<sup>30,31,32</sup>

### **As derivações urinárias podem ser classificadas em temporárias ou definitivas, externas ou internas e continentemente ou incontinentemente**

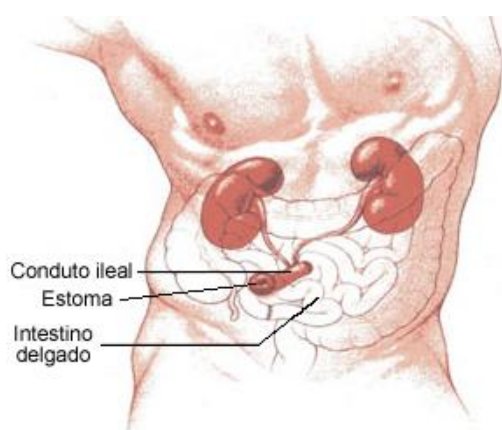
Os estomas urológicos temporários mais frequentes são: nefrostomia, ureterostomia e cistotomia. Estas por vezes também tomam carácter definitivo, associando-se às urostomias

definitivas mais frequentes, as ureterostomias cutâneas, ureterosigmoidostomia ou conduto colónico (operação de Caffey) ou ureterileostomia (operação de Briker) ou conduto ileal. São urostomias incontinentes.<sup>27,30,31</sup>

Na construção de uma ureterostomia, um ou os dois ureteres são separados da bexiga e são conduzidos através da parede abdominal para a pele.

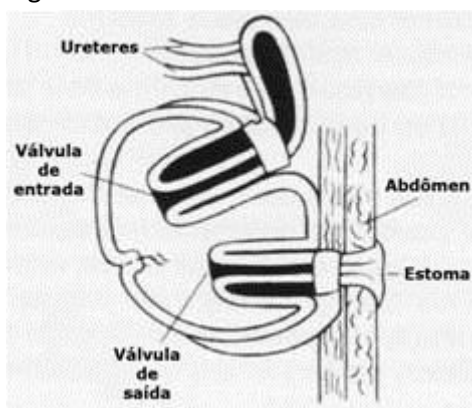
O conduto ileal ou ureterileostomia de Briker (figura 23a) é formado por ressecção de uma porção do íleo em que um ou os dois ureteres são anastomosados à porção ressecada do íleo, e a porção terminal é trazida para a superfície da parede abdominal formando uma ostomia.

O conduto colónico é criado de uma maneira muito similar, mas em vez de uma porção de íleo é utilizada uma porção do cólon sigmóide, técnica atualmente menos utilizada, devido a uma série de complicações, nomeadamente distúrbios metabólicos ou neoplasias do cólon.<sup>27,30,31,33</sup>



**Figura 23a** - Ureterileostomia de Briker.<sup>32</sup>

Como urostomia continente, a mais frequente é a bolsa de kock, a bolsa, válvulas e passagem são feitas com a porção final do íleo (figura 24); ou de Indiana em que a bolsa é feita com o intestino grosso, cólon ascendente. A válvula íleo-cecal natural é usada como saída da válvula construída com a parte terminal do íleo (figura 25) e a bolsa de Camey constituída com uma porção do intestino e com a construção de uma válvula que impede a urina de refluir para o rim e outra impede a saída da urina através do segmento exteriorizado para a pele. Existe um reservatório e para drenar a urina o estoma deve ser cateterizado em intervalos regulares.<sup>4,27,30,34</sup>



**Figura 24** - Bolsa de Kock.<sup>34</sup>

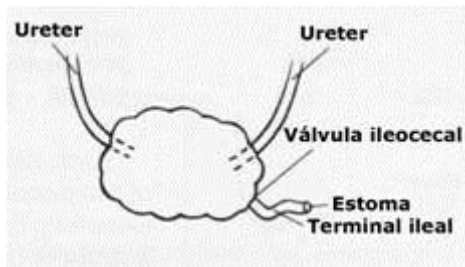


Figura 25 - Bolsa de Indiana.<sup>34</sup>

### Complicações relacionadas com as ostomias de eliminação

As complicações com as ostomias de eliminação interferem diretamente na qualidade de vida da pessoa. Alteram a realização das suas normais atividades de vida diária, abrangendo todos os aspectos bio-psico-social.

Nalgumas circunstâncias determinam a necessidade de intervenção cirúrgica para sua correção. Estas complicações podem estar relacionadas com os estomas ou com a pele peri-estomal.

Atualmente, com o avanço da ciência e da tecnologia, surgiram novas técnicas cirúrgicas, cuidados de enfermagem especializados e verifica-se uma grande evolução nos dispositivos utilizados para os cuidados ao estoma e pele peri-estomal, o que melhorou muito a qualidade de vida dos indivíduos, minimizando o desconforto gerado pela presença da ostomia e pelo seu funcionamento. No entanto, os estomas de eliminação estão sujeitos a complicações que podem ocorrer tanto imediatamente após a cirurgia, que se denominam precoces ou imediatas, ou tardias se se formaram algum tempo depois.<sup>3,8,23,25</sup>

### Complicações das ostomias mais características do pós-operatório imediato

**Hemorragia** é uma complicação pouco frequente e pode decorrer da hemostase inadequada tanto da parede abdominal como na submucosa e mesentério da ansa intestinal. Surge uma perda de sangue pelo estoma ou sutura mucocutânea cuja intensidade pode variar de ligeira a intensa (figura 26). As causas mais frequentes são as patologias do foro hematológico, uso prolongado de medicação anti-inflamatória e quimioterapia, também pode surgir devido a traumatismo local do estoma. A hemorragia pelo lúmen do estoma está muitas vezes associada a patologias tais como doença de Crohn ou à rutura de um vaso causada pelo tumor.<sup>35,36,37</sup>

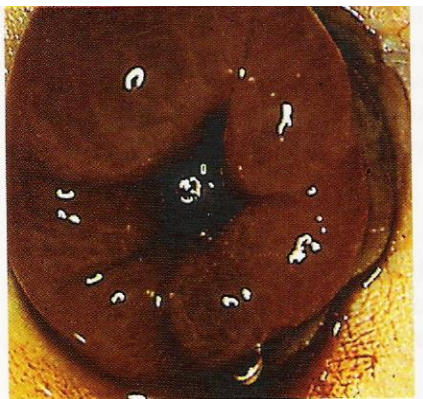


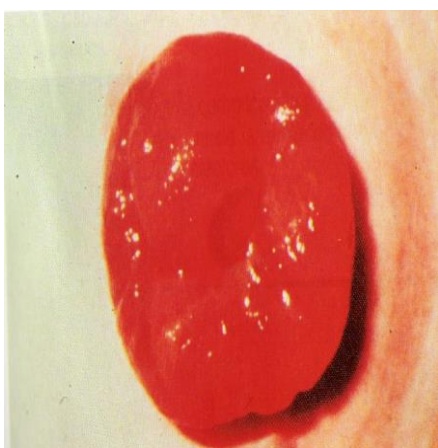
Figura 26 - Hemorragia pelo lúmen do estoma.

A hemorragia numa urostomia resulta frequentemente devido a depósito de cristais ou infecção pela passagem contínua da urina alcalina.

Como tratamento, procede-se à hemostase através da compressão local, que é habitualmente suficiente se a hemorragia for ao nível da sutura muco-cutânea e se é visível à observação.<sup>31,35,36</sup>

**Edema** é uma complicação frequente no pós-operatório e pode ser considerado reação fisiológica do trauma cirúrgico da construção do estoma; deve-se à inflamação fisiológica do intestino após intervenção cirúrgica, manipulação e mobilização do intestino. Também pode acontecer que o diâmetro do intestino seja maior que o orifício da parede abdominal para exteriorização do mesmo. Normalmente diminui a partir do quinto dia.

O tratamento geralmente é conservador podendo se necessário realizar-se toque digital do estoma e lavagem com solução salina ou glicosada fria (não gelada) e otimizar a abertura do dispositivo coletor da ostomia (figura 27).<sup>6,35,36,37</sup>



**Figura 27** - Estoma com edema.

**Isquemia / necrose** surge quando há interrupção do fluxo sanguíneo ou quando este é insuficiente, resultante da não vascularização do intestino pondo em risco a viabilidade do estoma ou mesmo a morte tecidual. A isquemia é mais frequente nas primeiras 24h a 36h do pós-operatório.

Estas complicações surgem com maior frequência em pessoas obesas, com patologias vasculares e intervenções cirúrgicas urgentes. Aparecem no decurso da dissecação do intestino, por uma tração exagerada, pontos de sutura apertados e pouco espaçados entre si, uma compressão pelo orifício da parede abdominal, secundariamente a processos embólicos, edema, compressão pelo bastão ou “vareta” ou distensão abdominal. Surge alteração da coloração da mucosa que vai desde o vermelho escuro até ao castanho necrótico ou preto. O estoma pode apresentar-se flácido, duro e seco. A isquemia e a necrose podem limitar-se ao bordo do estoma, atingindo apenas uma parte do estoma ou a sua totalidade (figura 28). Ou ser distais ou estender-se até ao interior da cavidade peritoneal.<sup>6,25,35,37</sup>



**Figura 28** - Estoma com necrose total.

Se a necrose é parcial (figura 29), o tratamento é dirigido à monitorização das características do estoma uma vez que a regeneração da mucosa se realiza naturalmente. Utiliza-se um dispositivo transparente e de duas peças, de modo a proceder à lavagem frequente do estoma para remoção mecânica da necrose. Se a isquemia / necrose for devida a compressão do orifício ou alterações da vascularização, é muito importante esta monitorização para diagnosticar sinais de infeção, desinserção, peritonite e a profundidade da isquemia dado que o tratamento pode obrigar a uma reintervenção cirúrgica.<sup>31,35,37</sup>



**Figura 29** - Estoma com necrose parcial.

### **Oclusão**

A oclusão geralmente é provocada pela exteriorização da ansa intestinal sob tração ou então pela torção da mesma. O toque do estoma pode prevenir esta complicação.<sup>6,35,37</sup>

### **Infeção**

A principal causa desta complicação geralmente é a deficiente preparação do intestino antes da cirurgia.<sup>6,35,37</sup>

### **Evisceração**

A evisceração manifesta-se pela exteriorização de ansas intestinais na ostomia, pode ser provocada por má fixação ou inadequado diâmetro.

### **Abcesso**

Consiste numa cavidade neoformada num tecido localizado e encapsulado por uma membrana de tecido inflamatório. A cavidade vai enchendo em virtude da desintegração e morte (necrose) do tecido original que muitas vezes drena espontaneamente pela ocorrência de fístulas ou ulcerações locais. Pode estar relacionada com a técnica cirúrgica, nomeadamente suturas com deiscência, incorreta preparação intestinal e contaminação do tecido à volta do estoma pelo contacto do conteúdo entérico. Também pode surgir devido à retração do estoma associado à isquemia.<sup>6,35,37</sup>

### **Deiscência muco-cutânea**

Caracteriza-se pela deiscência parcial ou total da sutura muco-cutânea, da circunferência do estoma e pode ser superficial ou profunda (figura 30). A incidência desta separação da mucosa intestinal da parede abdominal está relacionada com fatores ligados ao doente, tais como desnutrição e uso de corticoterapia, radioterapia, ou à técnica cirúrgica, contaminação da área cirúrgica, má preparação intestinal no pré-operatório e tensão excessiva na linha que sutura o estoma à pele, necrose, abertura abdominal maior que o diâmetro do intestino, processos de infeção ou radioterapia. Aparece na primeira semana do pós-operatório e pode ter uma evolução que vai desde a inflamação peri-estomal até à formação de abcesso.<sup>6,35,37</sup>



**Figura 30** - Estoma com deiscência muco-cutânea, infeção e retração.

### **Retração**

A retração é o afundamento ou o deslize da ansa intestinal para a cavidade intestinal, abaixo do nível da pele. Aparece como defeito côncavo no abdómen originado essencialmente por uma fração excessiva ao nível da sutura muco-cutânea provocando uma desinserção da parede e a posterior reintegração numa posição mais interna ao nível da parede abdominal.

Pode levar a uma separação completa ou parcial do estoma, levando há contaminação dos tecidos e a uma posterior infeção.

Pode ser causada por vários fatores, tais como: necrose do estoma, fixação inadequada à parede abdominal, distensão abdominal, infeção crónica da pele peri-estomal, deiscência mucocutânea, remoção precoce da “vareta” de fixação do estoma (nas ostomias em ansa), ou quando o doente apresenta aumento excessivo de peso. Pode ocorrer em qualquer tipo de ostomia mas é mais frequente nas colostomias.<sup>6,25,37</sup>



### Estenose

A estenose caracteriza-se pelo estreitamento do lúmen do estoma. É uma complicação que se observa tanto a nível da pele como da aponevrose.

A causa mais frequente está relacionada com a técnica cirúrgica, tal como fixação inadequada da aponevrose, incisão na pele de tamanho insuficiente para a exteriorização e confeção do estoma. Pode surgir também na sequência de outras complicações precoces como a retração, a isquemia, descolamento muco-cutâneo, pela presença de processos inflamatórios repetidos na pele peri-estomal resultante da fibrose do tecido subcutâneo, incidência de patologia de base (tumor, doença de Crohn) ou do aumento excessivo de peso.

Numa fase inicial o efluente drena com dificuldade ou as fezes saem muito afiladas, surgindo a dificuldade em expulsar o conteúdo fecal, podendo originar um quadro suboclusivo ou mesmo oclusivo (figura 31).<sup>6,25,37</sup>



**Figura 31** - Estoma com estenose.

### Lesões cutâneas peri-estomais

São várias e muito comuns em todos os tipos de ostomias. Poderíamos dizer diante a nossa experiência que da qualidade da pele peri-estomal vai depender a qualidade de vida do doente.

As principais lesões são:

- **Irritação cutânea de ação mecânica** – provocada pelo traumatismo da repetida extração do dispositivo coletor, mais comum nos dispositivos sem protetor cutâneo.
- **Reação alérgica ao produto adesivo do dispositivo** – lesão pouco frequente. Surge, normalmente, após 48h de exposição. O seu tratamento consiste na utilização de um protetor cutâneo adequado e substituição da marca do dispositivo (figura 32).<sup>6,35,37</sup>



**Figura 32** - Reação alérgica na pele peri-estomal.

- **Utilização de produtos de higiene desadequados** – o uso de produtos de higiene que contêm corantes, desinfetantes ativos que secam a pele, como sabonetes, desodorizantes, álcool e éter, produzem irritações graves. O tratamento passa pelo ensino adequado acerca da higiene do estoma e pele circundante e utilização de material protetor da pele.<sup>6,25,37</sup>
- **Irritação cutânea provocada pelo efluente** – a exposição cutânea ao efluente, agressivo e altamente corrosivo, pode causar, rapidamente, lesões graves. A frequência é maior nas ileostomias.

O tratamento desta complicação depende da causa que provocou a irritação. Pode ser necessário recorrer a protetores cutâneos para reforço de proteção em redor do estoma e otimizar o diâmetro do dispositivo (figura 33).<sup>6,25,37</sup>



**Figura 33** - Dermatite por contacto com o efluente.

- **Efeitos da radioterapia sobre a pele** – esta pode originar lesões semelhantes a queimaduras. A pele torna-se fina e seca e com maior sensibilidade à irritação, de tal forma que a intolerância aos dispositivos é maior. O tratamento passa por remover os dispositivos com gestos suaves e sempre que possível deixar a pele exposta ao ar, entre 20 a 30 minutos. Preferencialmente deverá ser utilizado um dispositivo de duas peças para diminuir o número de vezes que este será removido da pele, podendo assim reduzir a agressão traumática.<sup>6,35,37</sup>

### **Complicações das ostomias mais frequentes no pós-operatório tardio**

**Hérnia peri-estomal:** esta é das complicações mais frequentes; pode ser causada por aumento de fragilidade muscular abdominal, acentua-se quando a pessoa se encontra em pé ou sob esforços.<sup>35,37</sup>

**Eventração:** o relaxamento da musculatura abdominal ou a má localização do estoma pode provocar a passagem de uma ou mais ansas para o plano subcutâneo, havendo assim, eventração (figura 34).<sup>35,37</sup>





**Figura 34** - Eventração.

**Prolapso:** o diâmetro excessivo da abertura do estoma, falta de fixação do cólon, um aumento de pressão intra-abdominal pode levar à protusão da ansa intestinal sobre o abdómen (figuras 35 e 36).<sup>25,37</sup>



**Figura 35** - Prolapso de um estoma em ansa.



**Figura 36** - Prolapso de um estoma terminal.

**Obstrução:** pode ocorrer por recidiva da patologia, hérnias.

**Retração:** a má fixação da ansa, outras complicações anteriores como infecção e úlceras podem provocar retração do estoma.

**Dermatite peri-estomal:** a má localização do estoma, deficientes cuidados de higiene ao estoma, utilização inadequada dos dispositivos coletores podem provocar o derramamento de conteúdo entérico sobre a pele e provocar lesões.

**Foliculite:** é formada pela inflamação do folículo piloso causado pela remoção traumática dos pelos da região periestomal ou remoção inadequada da placa do dispositivo coletor causando lesão na epiderme ao redor do folículo piloso.

**Varizes periestomais:** são veias cutâneas dilatadas em volta do estoma de cor roxo-azulado, portadores de cirrose e hipertensão portal têm tendência a desenvolver esta complicação.<sup>25,35,37</sup>

Estudos realizados demonstram que as taxas de incidência das complicações relacionadas com as ostomias variam de 21 a 60% e uma grande parte das complicações relacionadas com as ostomias podem ser evitadas com o planejamento, seleção e marcação do local adequado para a confecção da ostomia, proporcionando conseqüentemente uma melhor qualidade de vida. Neste estudo de investigação, entre as principais complicações relacionadas com a ostomia, estão a adaptação inadequada da placa do sistema coletor, devido à incorreta localização do estoma, sendo a localização incorreta mais frequente nas cirurgias de urgência, evidenciando a importância da preparação pré-operatória do doente que vai ser submetido a cirurgia e da qual vai resultar a realização de uma ostomia.<sup>3,4,8,23,35</sup>

## Escolha e seleção adequada dos dispositivos de ostomia

A convivência com um estoma exige da pessoa portadora de ostomia a adoção de medidas de adaptação e reajustamento às atividades do dia-a-dia incluindo o auto-cuidado do estoma e da pele peri-estomal.<sup>28</sup>

Ciente destas mudanças, no planeamento dos cuidados é importante atender a três grupos ou três aspetos:

- Estoma
- Pele peri-estomal
- Dispositivos usados:
  - Seleção da bolsa
  - Protetor cutâneo ou de barreira protetora da pele
  - Acessórios

Com o avanço da técnica, há uma maior qualidade dos dispositivos que também levam a uma maior qualidade dos cuidados com o estoma e com a pele peri-estomal, o que em consequência se vai refletir na qualidade de vida da pessoa portadora de ostomia.<sup>23,28</sup>

Assim um dispositivo deve oferecer à pessoa que o usa:

- Segurança – ajusta-se adequadamente ao estoma garantindo segurança na coleta do efluente, permitindo aderência absoluta à pele peri-estomal;
- Proteção – Garante a manutenção da qualidade da pele peri-estomal;
- Conforto – Garante a manutenção da integridade da pele peri-estomal pela presença de protetor cutâneo e de adesivo microporoso;
- Ser prático – De fácil manuseio e simples, permitindo a remoção e a recolocação sem causar prejuízos à pele peri-estomal;
- Economia – Permanece por mais tempo aderido à pele.<sup>28</sup>

Os dispositivos dividem-se em dois grupos:

- Protetor cutâneo ou barreira protetora da pele – São dispositivos usados para proteger a pele peri-estomal do contacto com o efluente eliminado pelo estoma e atua também no tratamento da pele lesada, são do tipo natural, sintético ou semi-sintético;
- Bolsas para os estomas.

A escolha do tipo de dispositivo também depende dos produtos eliminados, efluentes (fezes sólidas, semi-líquidas, líquidas ou urina).

Assim temos sacos:

- ✓ Fechados – colostomias
- ✓ Abertos (drenáveis) – ileostomias
- ✓ Sacos para urina – urostomias
- ✓ Acessórios:
  - Filtro de carvão

- Sistema de irrigação
- Disco convexo
- Cinto elástico
- Cinta de proteção para hérnia
- Clampe ou fecho (saco drenável)
- Anel de resina sintética

“O desconhecimento acerca dos produtos e, conseqüentemente, a indicação inadequada, além de resultar em perda de tempo, pode levar ao desconforto desnecessário do usuário”.<sup>28</sup>

## Referências bibliográficas

1. Barata AM. Considerações sobre Estomas Entéricos. Revista Portuguesa de Coloproctologia. 2009 Jan-abril: p. 34-37.
2. Ricz HMA, Filho FVM, Freitas LC, Mamede RCM. Traqueostomia. Fundamentos em clínica cirúrgica - 3ª Parte. 2011: p. 44(1): 63-9.
3. Kameo S. Qualidade de vida do paciente com estoma intestinal secundário ao cancer colo-retal. Dissertação. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2006.
4. Santos VLCdG. A Estomaterapia Através dos Tempos. In Santos VLCdG, Cesaretti IU. Assistência em Estomaterapia -Cuidando do Ostomizado. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 1,2.
5. Habr-Gama A, Araújo SE. Estomas Intestinais: Aspectos conceituais e técnicos. In Cesaretti I, ea. Assistência em Estomoterapia. São Paulo: Atheneu; 2005.
6. Marques G. A Pessoa Submetida a Ostomia de Eliminação. In Santos IM, Seiza A, Santos A, Marques G, Domingos J, Ramos L, et al. Estomaterapia, o saber e o cuidar. Lisboa: LIDEL; 2012. p. 17-22.
7. Habr-Gama A, Araújo SE. Estomas Intestinais: Aspectos Conceituais e Técnicos. In Lúcia SV, Cesaretti I. Assistência em Estomaterapia - Cuidando do Ostomizado. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 39.
8. Froelich I. Ostomias: Um Estudo Direcionado às Orientações de Enfermagem. Vale Do Iguaçu; 2008.
9. Marek J. Sistema Respiratório. In Phipps W, sands J, Marek J. Enfermagem Médico-Cirúrgica. Conceitos e Prática Clínica. 6th ed.: Loures: Lusociência; 2003. p. 995-1172.
10. Alves Ricz F,HMA, Mello Filho, FV, Freitas LCC, Celso RM. Traqueostomias. In Fundamentos em clínica cirúrgica - 3ª Parte; 2011; Ribeirão Preto. p. 44(1): 63-9.
11. Morais I, Seiza A. A pessoa submetida a ostomia respiratória. In Santos I, Seiza A. Estomaterapia o saber e o cuidar. Lisboa: LIDEL; 2012. p. 6-14.
12. Meireles r. International Arcticles of Otorrinolaryngology. [Online]. [cited 2013 Outubro 22].
13. Hortense FT. Cuidados Específicos com a Traqueostomia. Revista Estima. 2007: p. p. 39 - 45.
14. Bustamante ÉF. Cuiabá-MT: Associação de medicina intensiva brasileira, faculdade redentor do Rio de Janeiro; 2012.
15. Silva GS, Santos TV. Sistematização da assistência de enfermagem ao traqueostomizado em decorrência de rabdomiossarcoma. [online]. (cited 2013 outubro 24).

16. Perissé VL. O enfermeiro no cuidar e ensinar á familia do cliente comgastrostomia no cenário domiciliar. Niterói; 2007.
17. Cuidados; ANd. Manual de Cuidados Paliativos Rio de Janeiro: Diagraphic; 2009.
18. Domingos J, Hingá C. A pessoa portadora de ostomia de alimentação. In Santos IM, tal e. Estomaterapia o saber eo cuidar. Lisboa: LIDEL; 2012.
19. Mello GFdS. Avaliação da gastrostomia endoscópica percutânea como procedimento. Rio de Janeiro; 2011.
20. A.D.A.M. Medical Encyclopedia.
21. Coelho N. <http://www.urgegastro.com.br>. [Online].
22. Velasco MM, Coromina AS. Estomas De Alimentação y Descompressão - Tecnicas Cirurgicas. In Indicaciones y cuidados de los estomas. Barcelona : JIMS; 1989.
23. Cascais AFM, Almeida PJ. O Impacto de uma Ostomia no processo do Viver Humano. Cascais, A. F., Martini, J. G., & Almeida, P. J. (Janeiro - Março de 2007). Texto & Contexto Enfermagem. 2007 Janeiro - Março de 2007: p. 16, pp. 163-167.
24. Hurtado HO, Ragué JM. Técnicas Quirúrgicas - Ileostomias. In Ortiz H, Rague M, Foulkes B. Indicaciones y Cuidados de los Estomas. Espanha: JIMS; 1989. p. 149-151.
25. Matos D, Cesaretti IU. Complicações precoces e tardias dos estomas intestinas e urinários: aspectos preventivos e terapêuticos. In Santos VL, Cesaretti IU. Assistência em Estomoterapia: Cuidando do Ostomizado. São Paulo: Atheneu; 2005.
26. <http://www.colorretal.com.br/index.php>. [Online]; 2011 (cited 2013 outubro 20).
27. Hurtado HO, Sáenz A, Velasco MM. Técnicas Quirúrgicas. In Ortiz H, Rague JM, Foulkes B. Indicaciones y cuidados de os estomas. Barcelona: JIMS; 1989. p. 107.
28. Cesaretti I, Borges L, Greco A. A tecnologia no Cuidar de Ostomizados: a Questão dos Dispositivos. In Santos VL, Cesaretti I. Assistência em Estomaterapia. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 173.
29. Rodrigues P. Estomas Urinários: Aspetos conceituais e técnicos. In Santos VL, Cesaretti IU. Assistência em Estomaterapia - cuidando do Ostomizado. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 55.
30. Hooglander H, Aguilera RG, L , López JP, Aldosa RR. Estomas urológicos. In Ortiz H, Rague JM, Foulkes B. Indicaciones y Cuidados de los Estomas. Espanha: JIMS p. 246.
31. Pinheiro A, Ramos L. Ostomias Urinários. In Santos I, Seiça A, Santos A, GM, JD, Ramos L, et al. Estomaterapia o saber e o cuidar. Lisboa: Lidel; 2012. p. 24.
32. Hollister. Como Controlar a Sua Urostomia.

33. Lyon CC, Smith AJ. Abdominal Stomas and their Disorders: An Atlas of Diagnosis and Management; 2001.
34. <http://www.fegest.org/html/7.html>. [Online].; 2010 (cited 2013 Outubro 20).
35. Matos D, Cesaretti I. Complicações Precoces e Tardias dos Estomas Intestinais e Urinários. Aspectos Preventivos e Terapêuticos. In Santos VL, Cesaretti I. Assistência em Estomaterapia - cuidando do ostomizado. São Paulo: Artheneu; 2005. p. 195.
36. Ortiz H, Rague JR, Foulkes B. Indicaciones y cuidados de los estomas. Barcelona: JIMS; 1989.
37. Pinheiro A,ea. Manual para o Profissional de Saúde Lisboa: Coloplast; 2010.
38. Queirós AA. Empatia e Respeito - Dimensões Centrais na Relação de Ajuda Coimbra: Quarteto; 1999.
39. Barata A.M. Considerações sobre Estomas Entéricos. Revista Portuguesa de Coloproctologia. De 2009 Jan-abril: p. pp. 34-37.

## 16. Feridas em pediatria – especificidades

[Mariana Gil](#)

A preservação da integridade da pele é um aspeto importante dos cuidados de saúde aos doentes de todas as idades, mas tem um significado particular em recém-nascidos (RN), que necessitam adaptar-se de um meio ambiente líquido (meio uterino) para o ambiente terrestre (extrauterino), e nas crianças, dado que a anatomia e as características da pele desta população diferem das dos adultos.<sup>1,2,4</sup>

Assim, torna-se imperativo um conhecimento profundo para que os cuidados prestados à população pediátrica sejam adequados às suas especificidades e não sejam baseados em mitos ou tradições nem realizados à luz do que é praticado na população adulta.

Relativamente à estrutura da pele dos RN, provavelmente a população mais crítica no que toca ao tratamento de feridas em pediatria dada a pouca evidência clínica existente, a nível nacional e internacional, existem conceitos chave que devem ser tidos em conta aquando da escolha de um produto para tratar uma ferida.

Desta maneira, torna-se pertinente relembrar as características específicas da pele dos neonatos e das crianças para assim podermos justificar as atitudes perante uma ferida nesta população.

### **A pele: do neonato ao adolescente**

A pele inicia o seu complexo desenvolvimento cerca de uma semana após a conceção e continua ao longo da gestação e após o nascimento. Os Recém-nascidos pré-termo (RN-PT) encontram-se sob maior risco de lesões dado que possuem uma pele imatura, ainda não totalmente desenvolvida, e um estrato córneo deficitário – a camada protetora da pele. O estrato córneo de um RN-PT é imaturo e mais fino que o de uma criança ou de um adulto.<sup>2,4,14</sup>

No adulto e no Recém-nascidos de termo (RN-T) o estrato córneo maduro possui entre dez a vinte camadas de células, com uma espessura de 2 mm, enquanto nos RN-PT com menos de trinta semanas de idade gestacional (IG) podem ter apenas duas a três camadas de cerca de 0,9 mm.<sup>1,2,3,14</sup> Abaixo das 24 semanas pode considerar-se que virtualmente não existe sequer estrato córneo.<sup>1,2,3</sup>

Assim, no que diz respeito à espessura, a pele de um RN-T é cerca de 40% a 60% menos espessa que a de um adulto.

A espessura do estrato córneo está intimamente ligada à sua função barreira. Um estrato córneo maduro e intacto auxilia na regulação das perdas transepidermicas, balanço eletrolítico, termorregulação, previne a toxicidade proveniente da absorção transcutânea de medicamentos e químicos presentes, por exemplo, nas toalhetas e produtos para a pele, e protege a pele dos microrganismos presentes na sua superfície.

A evidência demonstra que o estrato córneo começa a desenvolver-se pela 24ª semana de IG, e pesquisas que se debruçaram nas perdas de água transepidermicas e na medição da espessura



do estrato córneo por espectroscopia por impedância<sup>1</sup> revelou que a maturação completa se observa às 30-32 semanas de IG, independentemente da idade do RN após nascimento.<sup>1,3</sup> A sua maturação completa pode demorar entre oito a dez semanas, dependendo da idade gestacional aquando do nascimento.<sup>2</sup>

Desta maneira, qualquer interferência com o desenvolvimento normal do estrato córneo e da sua função barreira pode tornar-se um risco acrescido às infeções nosocomiais. Ao nascimento, a pele do RN pode ser considerada virtualmente estéril, e a sua colonização é importante para proteção contra bactérias potencialmente danosas. No entanto, uma colonização eficaz e uma formação normal do estrato córneo dependem de um meio ambiente ácido. O pH da pele é alcalino ao nascimento (pH > 6) mas aproximadamente num período de quatro dias desenvolve-se um “manto ácido” resultando num pH da pele < 5.<sup>2</sup> Nos RN-PT esta acidificação da pele pode não ocorrer tão rapidamente, pelo que estes se encontram sob um maior risco de invasão por bactérias potencialmente perigosas. Torna-se assim de relevante importância a promoção de uma adaptação eficaz do estrato córneo ao meio ambiente extrauterino para este desenvolver corretamente a sua função barreira. Cuidados como o banho ao RN podem fazer com que o pH ácido se torne alcalino, nem que apenas por momentos, o que pode potenciar a propagação bacteriana, pelo que o mesmo deve ser efetuado com cautela no que toca à sua frequência e produtos utilizados. Após o banho, o pH pode demorar cerca de 1h ou mais para se tornar novamente ácido.

Os RN apresentam também uma ligação derme / epiderme mais fraca relativamente às crianças e adultos, o que potencia que lesões como as que ocorrem por arrancamento de adesivos ou decorrentes de forças de fricção ocorram mais facilmente.

Os prematuros apresentam igualmente menos colagénio na derme, tal como as fibras elásticas que são em menor quantidade, dado que o colagénio é depositado no último trimestre. Assim, os RN prematuros nascem mais edemaciados, o que os coloca sob risco mais elevado de isquemia ou vascularização comprometida.<sup>3</sup>

### **Patamares de desenvolvimento da pele**

Às 24 semanas de IG os RN possuem um estrato córneo quase nulo, o que potencia as perdas de água transepidérmicas, alterações no balanço hidroeletrólítico, instabilidade térmica e uma maior absorção sistémica de produtos tópicos.<sup>1,2,3,5</sup> A sua pele tem uma aparência vermelha, translúcida e gelatinosa. Após a fase inicial de edema, a pele obtém uma aparência enrugada. A ausência de tecido subcutâneo faz com que a pele se encontre em contacto direto com o músculo. Consequentemente, as lesões de *epidermal stripping* secundárias à utilização de dispositivos adesivos e / ou à remoção destes pode resultar frequentemente em perda total de tecido.<sup>5</sup>

Entre as 26 e as 29 semanas de IG inicia-se a deposição de gordura subcutânea o que diminui o aspeto enrugado da pele. No entanto, a função barreira mantém-se comprometida.

Às trinta semanas, torna-se evidente a presença de tecido subcutâneo e a epiderme já apresenta todas as camadas, mas a córnea apenas apresenta duas a três camadas de células (epiderme imatura).<sup>5</sup>

A maturidade funcional da pele acontece entre as 32 e 33 semanas de IG, e o RN possui então uma epiderme completamente queratinizada e a coesão derme / epiderme é mais forte mantendo-se, no entanto, frágil e facilmente lesada.

Às 36 semanas a pele é estruturalmente semelhante à do adulto, mas a derme e epiderme são 40% a 60% menos espessas.

Após as 37 semanas, verifica-se uma função barreira mais forte, com menos perdas de água transepidérmicas e absorção de drogas tóxicas. No entanto, a idade em que a absorção percutânea deixa de ser um risco entre os neonatos e crianças ainda é desconhecida.<sup>6</sup>

**Quadro 1 - RN-PT versus RN-T<sup>2,3,5</sup>**

RN -PT	RN-T
Acidificação protetora da pele após nascimento pode demorar até três semanas.	Acidificação da pele pode demorar três a quatro dias.
Estrato córneo pouco desenvolvido serve de porta de entrada à infeção.	Epiderme com estrutura semelhante à do adulto mas união derme / epiderme ainda fraca.
Relação superfície / peso corporal aumentada; Concentração sanguínea de produtos tópicos aumentada; Instabilidade térmica (maior que RN-T) relacionada com maior perda de água transepidermal.	Relação superfície / peso corporal aumentada; Concentração sanguínea de produtos tópicos aumentada; Instabilidade térmica.
<p>Maior risco de trauma</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Junção derme / epiderme fraca (por exemplo, solução continuidade por arrancamento dos adesivos);</li> <li>• Maior risco de infeção e absorção química;</li> <li>• Derme com menor colagénio e fibras de elastina e maior conteúdo em água:  Edema pode conduzir a diminuição do fluxo sanguíneo na epiderme aumentando risco de lesão necrótica;</li> <li>• Equipamentos médicos (cabos saturímetro / TA's, tubos ET, sondas nasogástricas, Cpap nasal).</li> </ul>	<p>Maior risco de trauma</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Junção derme / epiderme ainda não é tão forte como no adulto;</li> <li>• Fibras de colagénio ainda algo imaturas.</li> </ul>

Os lactentes e crianças mantêm um maior risco de absorção percutânea dado que mantêm ao longo do tempo uma maior relação superfície corporal / peso. Estão também sujeitos a um arrefecimento mais rápido quando expostos ao frio dado que possuem menos água na sua pele porque têm também menos lípidos. Este fator potencia uma maior perda de água transcutânea por evaporação. Já na puberdade, a quantidade de lípidos na pele aumenta substancialmente, em indivíduos de ambos os sexos. Esta população encontra-se também mais vulnerável às radiações ultravioletas.<sup>4</sup>

### **Etiologias mais comuns das feridas em neonatos e crianças**

A bibliografia sugere que as feridas mais comuns em neonatos e crianças hospitalizadas incluem o *epidermal stripping*, feridas por extravasamento de fluidos, feridas cirúrgicas, dermatite associada à incontinência, queimaduras químicas e térmicas, feridas secundárias a anomalias congénitas e úlceras de pressão<sup>5</sup>

#### *Epidermal stripping*

Este fenómeno, decorrente de remoção de adesivos ou apósitos aderentes, é mais frequente nos RN-PT com menos de 27 semanas de IG, podendo no entanto ocorrer noutros RN com maior IG.<sup>5</sup> O que acontece é que os adesivos aderem à epiderme com mais força do que aquela que liga esta à derme. O *epidermal stripping* é não só uma fonte de desconforto mas também pode significar maior morbidade. Deve ser utilizada, portanto, a técnica correta de remoção de adesivos, através do método horizontal, e alternativas devem ser tidas em consideração como, por exemplo, materiais à base de silicone ou a utilização de redes elásticas tubulares para auxílio na fixação de apósitos ou dispositivos médicos, quando a situação o possibilita.<sup>5,15</sup>

#### Lesões por extravasamento

Estas lesões ocorrem por fuga de soluções vesicantes, do cateter / vaso para os tecidos circundantes. O ideal é a prevenção e, como tal, para a fixação de acessos venosos periféricos deve optar-se pelo uso de apósitos transparentes, que permitam visualizar o local de inserção e o trajeto do vaso, e a vigilância deve ser apertada, adequada às soluções que se encontram em perfusão, aos ritmos da mesma, ao local onde se encontra o acesso vascular (calibre do vaso, facilidade de deslocação por agitação do RN / criança), e ao RN / criança com que nos deparamos.<sup>5,15</sup>

No caso destas medidas não serem suficientes para prevenir o aparecimento de lesões, estas devem ser tratadas de acordo com as suas características (tipos de tecido presentes, presença de exsudado, entre outras) e as do doente.

#### Feridas cirúrgicas

Num estudo realizado em 2005 mencionado por Baharestani<sup>5</sup> encontramos que 43% das crianças possuíam uma ferida cirúrgica, e destas 71% necessitavam de uma observação diária das mesmas, 22% eram tratadas duas vezes por dia, 5% necessitavam de tratamentos mais complexos e 2% encontravam-se sob terapia de pressão negativa.

Enquanto que a utilização de materiais com presença de iodo ou prata está largamente descrita na população adulta, para o tratamento de feridas infetadas, o mesmo não acontece

relativamente à população pediátrica. Em feridas com exsudado ou drenado abundante, está indicado o uso de sacos de colostomia ou outros dispositivos que permitam a recolha dos fluidos, bem como a possibilidade de utilização de terapia de pressão negativa.<sup>5</sup>

#### Dermatite associada à incontinência

Trata-se de uma das condições dermatológicas mais comuns em neonatos e crianças que ainda usam fralda. Baharestani sugere algumas das atitudes a tomar para prevenir esta situação, como a mudança frequente, a cada 3-4h ou mais cedo sempre que se justifique, e o recurso a fraldas compostas por gel absorvente. O uso de toalhetes é na generalidade contra-indicado em neonatos, bem como a utilização de produtos que possuam na sua constituição tintas e fragrâncias.

#### Queimaduras químicas

Na população pediátrica, a literatura tem-nas maioritariamente como aquelas que possam ocorrer secundariamente ao uso de produtos de remoção de adesivos ou mesmo ao uso de iodopovidona ou soluções de preparação da pele para procedimentos assépticos de base alcoólica. Se estes dois últimos forem utilizados, o seu uso deve ser limitado e devem ser imediatamente neutralizados com água destilada. A sua utilização deve ser evitada e substituída por soluções que produzam o mesmo efeito, mas de composição à base de água, se disponíveis e de uso autorizado para esta população.<sup>5,15</sup>

#### Queimaduras térmicas

Segundo Rossi, estas são a primeira causa de morte não resultante de acidentes com veículos motorizados, em crianças dos um aos quatro anos de vida, e a segunda mais comum causa de morte em crianças dos quatro aos 14 anos.<sup>7,15</sup> Destas, as lesões por escaldadura representam 40% a 50% das queimaduras, com maior incidência nas crianças pequenas (zero aos dois anos).

As queimaduras resultantes de contacto com chama (fósforos, gasolina, fogo de artifício e aerossóis) continuam a verificar-se no grupo etário dos seis aos 14 anos.

As queimaduras resultantes de contacto com tomadas elétricas representam < 15% de todas as lesões relacionadas com eletricidade nas crianças.<sup>7,15</sup>

Devido a características específicas das crianças já mencionadas anteriormente, como a maior área de superfície corporal relativamente ao peso, o risco de morbidade na criança é maior, verifica-se uma maior perda de água por evaporação e existe um maior risco de queimaduras de 3º grau.

As crianças possuem um equilíbrio hídrico muito instável com claras repercussões sobre o possível agravamento da lesão, com aumento da estase e coagulação na fase aguda<sup>7,13,15</sup>

Tal como nos adultos, o posicionamento correto da criança queimada durante a fase aguda é essencial para a prevenção de contraturas e deformidades e controlo do edema.

## Úlceras por pressão

Há uma consciência cada vez maior de que as crianças e neonatos encontram-se também em risco de desenvolverem uma úlcera por pressão (UPP), e de maneira semelhante aos adultos, os indivíduos criticamente doentes e / ou imobilizados ou que apresentem disfunções do sistema nervoso apresentam maior risco.<sup>5,13</sup>

Os efeitos negativos da pressão / imobilidade / instabilidade hemodinâmica na pele não podem discriminar idades ou estádios de desenvolvimento. Representam um elevado custo quer financeiro quer do ponto de vista das sequelas e do sofrimento humano.<sup>9,10</sup>

Um estudo realizado nos Estados Unidos da América (EUA) refere uma prevalência de UPP de 0,47% a 13% em crianças hospitalizadas em internamento, 27% registadas em Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIPed) e 23% em Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN). Nas UCIN 50% estão associadas a contacto prolongado com equipamento especializado para tratamento e / ou suporte de vida.<sup>8</sup>

No único estudo publicado em Portugal, até à data, referente à população pediátrica, no Hospital Pediátrico de Coimbra, envolvendo 263 crianças com idade superior a 21 dias de vida, verificou-se uma incidência de 5,7%, sendo que 60% destas apareceram à terceira avaliação.<sup>11</sup>

Nas crianças, os locais mais frequentes de aparecimento de UPP são a cabeça (principalmente região occipital, nas crianças mais pequenas, dada a área de superfície e peso da cabeça relativamente ao resto do corpo) e os calcâneos, seguidos de orelhas, região sagrada, omoplatas, cotovelos e tornozelos.<sup>8</sup>

Embora não exista consenso acerca de quais os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento de uma UPP nos neonatos e crianças, é consensual que a prevenção baseia-se na identificação precoce dos mesmos.<sup>6</sup>

Na literatura analisada, os mais frequentemente referidos são: imobilidade, perfusão diminuída, estado nutricional alterado, instabilidade hemodinâmica, imunossupressão, prematuridade / prematuridade extrema, ventilação mecânica, edemas acentuados, medicação que altere o aporte sanguíneo à pele e estruturas adjacentes, internamento numa Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), alterações da sensibilidade, deficiência motora, doenças crónicas e infeções recorrentes, incontinência urinária / fecal.<sup>8</sup>

De facto, a maioria das UPP são preveníveis através de uma avaliação do risco, da pele, avaliação e correção do estado nutricional e posicionamento e alívio da pressão.<sup>12</sup>

No que concerne a instrumentos de avaliação do risco de desenvolvimento de UPP na população pediátrica, das escalas publicadas atualmente apenas três foram testadas quanto à sua sensibilidade e especificidade: a escala de Braden Q, a escala Neonatal Skin Risk Assessment Scale (NSRAS) e a escala de Glamorgan. Destas, apenas a primeira está validada no nosso país e pode ser utilizada em crianças com mais de 21 dias de vida e até aos 8 anos de idade.

A pele deve ser observada pelo menos diariamente e de forma sistematizada desde a cabeça até aos pés, com especial enfoque aos locais onde é mais comum aparecerem as UPP.<sup>6</sup> A frequência da sua inspeção deve ser determinada pelas condições do doente e alterações na mesma, tendo presente que um doente hospitalizado a deterioração da pele pode ocorrer mais rapidamente.<sup>12,13</sup>

Crianças sob terapia ventilatória com CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) devem ser inspecionadas frequentemente no septo nasal e narinas devido à pressão causada pelos *prongs* nasais ou máscara. Outros dispositivos médicos capazes de aumentar o risco de desenvolvimento de UPP são as braçadeiras de avaliação de tensão arterial, oxímetros, placas de traqueostomia, aparelhos de tração cutânea, talas e gessos.<sup>6</sup> As cadeiras de rodas, próteses e auxiliares de posicionamento devem ser ajustadas à medida que a criança vai crescendo. Os berços e incubadoras devem ser frequente e meticulosamente inspecionados à procura de materiais e / ou fios ou cabos que possam ficar por baixo ou por cima da criança.<sup>6</sup>

As crianças não devem ser colocadas em colchões que foram originalmente desenhados para o peso e altura de um adulto. No que concerne às superfícies de contacto para prevenção de UPP, a literatura é contraditória dados os escassos estudos publicados e com poucos números que possam comprovar a sua eficácia, mas refere materiais como colchões de água, ar e gel, almofadas / auxiliares de posicionamento em gel ou de pele de carneiro, colocados nas articulações, orelhas e na região occipital.<sup>5</sup> Refere igualmente a utilização de almofadas para promover a elevação dos calcâneos e evitar que estejam em contacto com o colchão, almofadar a parte interna dos gessos, posicionamento frequente e utilização de colchões viscoelásticos.

### **O tratamento da ferida na população pediátrica**

Os estudos e artigos disponíveis que se refiram ao tratamento de feridas e à utilização de diferentes apósitos nesta população são poucos e baseiam-se num número reduzido de casos, o que torna a evidência clínica existente reduzida comparativamente à existente para a população adulta.

Se, por um lado, tal facto se deve à falta de documentação por parte dos profissionais de saúde, ainda pouco despertados para o conhecimento nesta área nesta população tão específica, não permitindo, assim, um levantamento de dados ilustrador da realidade, por outro lado, as barreiras éticas e deontológicas existentes para a realização de estudos nestas idades também têm bastante influência.

Desta maneira, as seguintes recomendações baseiam-se numa revisão da literatura disponível acerca do assunto.

## **Boa prática no tratamento de feridas na população pediátrica: princípios**

Aquando da escolha do tratamento a aplicar nesta população, vários fatores devem ser tidos em conta.

Os objetivos a atingir, o meio ambiente onde se vai proceder ao tratamento, os recursos existentes, idade da criança e respetiva maturidade da pele, as condições em que se encontra a pele, as concentrações dos produtos que poderão ser utilizados e o impacto que a sua possível absorção pode ter, a sua aderência à pele / leito da ferida são alguns desses fatores. É essencial ter conhecimento sobre os produtos escolhidos quanto à sua segurança e recomendações dos fabricantes para sua utilização na população pediátrica.

Deve possuir-se também um conhecimento o mais aprofundado possível da história clínica prévia e atual da criança como, por exemplo, as patologias atuais e medicação a ser utilizada, estabilidade clínica, idade, estado nutricional, antecedentes relevantes como história de feridas prévias, tratamentos realizados e evolução, bem como dados relevantes da família e apoios sociais existentes. Devem também ser utilizados instrumentos de avaliação validados e adequados à idade e condição clínica da criança que avaliem a dor e o risco de desenvolvimento de úlceras de pressão.

### **Escolha do apósito**

O apósito ideal deve preferencialmente obedecer às seguintes características: proteger a ferida, possibilitar aplicação e remoção atraumáticas, não necessitar de mudanças frequentes, manter-se no local promovendo um ambiente húmido, remover o excesso de humidade, ser impermeável às bactérias, manter a temperatura, permitir as trocas gasosas, não ter partículas nem contaminantes tóxicos e ter um tamanho adequado, ou que permita o seu corte sem perda das suas capacidades. Os profissionais de saúde devem também ter conhecimentos aprofundados na área do tratamento de feridas, no sentido de saberem se os apósitos escolhidos cumprem os objetivos desejados e se têm eficácia e segurança demonstrada na população-alvo.

Alguns dos produtos mencionados na literatura e utilizados com frequência são os apósitos siliconados, protetores cutâneos não alcoólicos, hidrogéis, hidrocolóides, espumas de poliuretano e filmes semipermeáveis.<sup>6</sup>

#### Apósitos siliconados

Disponíveis no mercado sob várias formas e com possibilidade de possuírem várias características associadas, este tipo de produtos é de comum utilização na população pediátrica devido à sua versatilidade e não adesão ao leito da ferida e pele circundante.<sup>5</sup> O seu uso deve ser evitado em casos de alergia documentada a este material.

#### Protetores cutâneos não alcoólicos

Com o objetivo de prevenir lesões por *epidermal stripping* secundárias à remoção de adesivos e proteger a pele perilesional de maceração decorrente de abundância de exsudado, este tipo de produto tem utilização aprovada em neonatos com mais de trinta dias de vida.<sup>6</sup>

#### Hidrocolóides

Existem múltiplas referências na literatura dirigida à população pediátrica e neonatal quanto à utilização bem-sucedida deste tipo de apósitos.<sup>5,6,7,15</sup> A mesma refere-se à manutenção de um ambiente húmido ótimo, à realização de um desbridamento autolítico, ao efeito barreira contra agentes bacterianos, bem como ao efeito barreira ao adesivo de certos materiais / dispositivos médicos e ao facto de serem impermeáveis.

Os benefícios específicos da utilização de hidrocolóides finos em feridas em neonatos e crianças incluem a prevenção de lesões, redução das perdas transepidermicas, manutenção da mobilidade, fácil aplicação numa superfície corporal reduzida, possibilidade de utilização em ambientes húmidos e / ou quentes, como as incubadoras, e o facto de providenciarem uma barreira bacteriana.<sup>5,6,15</sup>

### Hidrogéis

Disponíveis na forma de apósito sólido ou em gel, existe documentação acerca do seu uso na população pediátrica e neonatal em casos de desbridamento de tecido necrosado, deiscências, feridas por extravasamento, úlceras de pressão, lesões por fungos e queimaduras.<sup>5</sup>

### Filmes semipermeáveis

De utilização versátil, podendo ser recortados para o tamanho desejado, finos e maleáveis, podendo ser facilmente adaptados a diferentes superfícies de contacto, e transparentes, permitindo a visualização da ferida, são essencialmente úteis como apósito secundário, podendo também ser utilizados em feridas em fase de epitelização. A sua utilização é recorrente na população pediátrica.<sup>5,6,15</sup>

Outros materiais, como espumas, apósitos compostos, hidrofibras, alginatos de cálcio, são mencionados em artigos que referem a sua utilização na população pediátrica e / ou neonatal. No entanto, são muito poucos os artigos existentes e os que o fazem reportam-se a casos isolados ou a um número deveras reduzido, podendo, assim, não ser considerados cientificamente válidos para a sua utilização com segurança nestas populações. Há referência à utilização de alginatos de cálcio<sup>5,6</sup> mas com dúvidas em relação à potencial absorção do cálcio e sódio pela pele do neonato.

Neste sentido, devido à falta de evidência científica que suporte a sua utilização nas crianças e neonatos, os próprios fabricantes dos produtos aconselham o seu uso em crianças com mais de 21 dias de vida, no mínimo.

### **Outros princípios aquando do tratamento à ferida nas crianças e neonatos**

No tratamento de uma ferida a uma criança é de suprema importância não só o que foi já referido anteriormente mas também a sua colaboração no procedimento. Assim, devemos utilizar todos os meios possíveis existentes para potenciar esta colaboração, nomeadamente a prevenção da dor. Deve-se recorrer ao uso de escalas de avaliação da dor adequadas à população em questão e agir em conformidade.



A promoção do conforto é essencial, pelo que na realização de tratamentos a neonatos e crianças pequenas deve-se recorrer ao auxílio de um segundo elemento, que pode ser outro profissional de saúde ou um progenitor (se e quando apropriado). Este conforto pode ser atingido através da sucção não nutritiva, colo e outras medidas que distraiam a criança.

O ambiente circundante deve ser o mais adequado, evitando ao máximo tempos de exposição prolongados que possam não só influenciar negativamente a cicatrização da ferida através da diminuição da temperatura do leito da mesma, como também desencadear uma instabilidade térmica generalizada, mais fácil de se verificar em neonatos e crianças pequenas, como já foi mencionado. Esta e outros fatores desencadeantes de stress devem ser evitados. Assim, o ambiente e todo o material necessário ao procedimento devem ser preparados antes de iniciar o mesmo.

Os solutos utilizados devem ser passíveis de serem aquecidos à temperatura corporal. Os mais recomendados para a população pediátrica são a água destilada e o soro fisiológico, e há mesmo literatura que refere a preferência da utilização de água destilada na população neonatal.<sup>5</sup> O uso de antissépticos deve ser evitado pela possibilidade de lesão dos tecidos e absorção.

Por último, mas não menos importante, há que referir também a adequação de linguagem e comportamentos dos profissionais de saúde à idade da criança, sendo necessário um conhecimento aprofundado das características desenvolvimentais das crianças de acordo com a idade.

## **Conclusão**

O tratamento de feridas na população pediátrica ainda é uma área de conhecimento pouco aprofundada. Os estudos existentes são em número reduzido e reportam-se na sua maioria a casos individualizados.

Os profissionais de saúde estão ainda pouco sensibilizados para este assunto, sendo que a maioria dos tratamentos realizados é executado à luz dos protocolos existentes para os adultos. Por outro lado, as limitações éticas e deontológicas para a realização de estudos alargados nesta população tão específica têm também um papel importante na falta de dados.

Torna-se imperativo que os profissionais de saúde tenham formação nesta área tão específica, adequada à faixa etária em causa, com base nos conhecimentos já existentes. É necessária também a realização de mais estudos nesta área que comprovem as atitudes a tomar.

## Referências bibliográficas

1. Kalia, YN; Nonato, LB; Lund, CH; Guy, RH; Development of Skin Barrier Function in Premature Infants; *Journal of Investigative Dermatology*, 1998; 111: 320-326.
2. Jackson, A; Time to Review Newborn Skin Care; *Infant*; 2008 4(5): 168-171.
3. Lund, C; Kuller, J; Lane, A; Lott; JW; Raines, DA; Neonatal Skin Care: The Scientific Basis for Practice; *Neonatal Network*; 1999; 18 (4).
4. Hoath, ST; Maibach, HI; Neonatal Skin: Structure and Function; 2003.
5. Baharestani, MM; An Overview of Neonatal and Pediatric Wound Care Knowledge And Considerations; *Ostomy Wound Management*; 2007; 53 (6): 34-55.
6. Baharestani, MM; Ratliff, CR; Pressure Ulcers in Neonates and Children: An NPUAP White Paper; *Advances in Skin and Wound Care*; 2007 20(4): 208-219.
7. Rossi, R; Alexander, M; Cuccurullo, S; Pediatric Burns; 2004 (NBK27240); <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK27240/>.
8. Schub, T; Walsh, K; Pressure Ulcers in Infants and Children; cit. 23 Outubro 2009; Cinahl Information Systems.
9. Curley, M et al; Predicting Pressure Ulcer Risk in Pediatric Patients – the Braden Q Scale; *Nursing*; Jan/Feb 2003; 52 (1) 10.
10. Curley, MA et al; Pressure Ulcers in Pediatric Intensive Care: Incidence and Associated Factors; *Pediatr Crit Care Med*; 2003; 4 (3).
11. Miguéns, C; Ferreira, P; Avaliação do Risco de Desenvolver Úlceras de Pressão na População Pediátrica; Jun. 2009.
12. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Advisory Panel; 2009.
13. Dealy, Carol – Tratamento de Feridas - Guia para Enfermeiros; 2006.
14. Nelson; KB; Princípios de Pediatria; 1999; 369.
15. Irving, V; Wound Care for Preterm Neonates; *Wound Care*; 2006, 2 (6), 102-106.

## 17. Guia básico da abordagem ao doente com Epidermólise Bolhosa

[Carla Sá Couto](#); [Cristina Miguéns](#); [Carolina Gouveia](#)

### Introdução

A Epidermólise Bolhosa (EB) hereditária é uma doença secundária a mutações de genes responsáveis pela formação de proteínas que permitem a coesão entre as diferentes camadas da pele. É caracterizada pelo aparecimento de bolhas e lesões na pele e nas membranas mucosas espontaneamente ou como resposta a traumatismos mínimos.

Existem muitas formas, de acordo com o nível (profundidade) da pele em que ocorre a deficiência de coesão. A classificação da EB inclui também o modo hereditário de transmissão da doença: autossómico dominante ou recessivo.

A gravidade e extensão das lesões na pele e o envolvimento de outros órgãos mucocutâneos varia consideravelmente entre os tipos de EB, e é em grande parte determinada pela natureza das mutações e pela penetração do gene resultando em expressões fenotípicas diferentes.

A EB é uma das mais complexas doenças conhecidas, com implicações devastadoras nos subtipos mais severos, com reduzida qualidade e esperança de vida. Esta patologia é o paradigma de uma doença órfã. A sua raridade justifica a falta de conhecimentos científicos e médicos, a escassez de investimento na investigação e desenvolvimento de fármacos e a inexistência de legislação, o que culmina em cuidados de saúde inadequados e na exclusão social, económica, profissional e cultural.

Sendo atualmente uma doença sem cura, os cuidados de suporte no tratamento das feridas e reconhecimento precoce de complicações são essenciais no tratamento do doente com EB. Os principais tipos de complicações são a sobre-infeção bacteriana seguida de sépsis (causa frequente de morte no período neonatal), a cicatrização deformante e o aparecimento de neoplasias cutâneas agressivas (causa mais frequente de mortalidade a partir da adolescência).

O tratamento de feridas em EB apresenta desafios únicos: a variabilidade na apresentação clínica requer um plano de tratamentos individualizado, a variedade de produtos disponíveis dificulta a escolha do tratamento mais adequado e os custos elevados inerentes aos tratamentos têm um peso económico elevado sobre as famílias e unidades de cuidados de saúde.

Recentemente foram publicadas recomendações internacionais [Pope 2012; Denyer 2010; Denyer 2012] permitindo aos profissionais de saúde uma abordagem mais consensual e direcionada às necessidades complexas dos doentes com EB. Todas as recomendações apresentadas seguem o consenso internacional para a abordagem do doente com EB e são sustentadas pela evidência científica atual neste domínio.

A informação contida neste subcapítulo baseia-se nestas recomendações e consensos, adaptando-as à realidade portuguesa.

## Classificação e manifestações clínicas

A classificação mais recente da EB foi publicada em junho de 2014, como resultado do quarto consenso internacional no diagnóstico e classificação de EB [Fine 2014]. Neste consenso manteve-se a classificação da EB em quatro grandes tipos: EB Simples (EBS), EB Juncional (EBJ), EB Distrófica (EBD) e Síndrome de Kindler. Estes quatro tipos diferem não só fenotipicamente e genotipicamente mas especialmente pelo nível de clivagem na junção dermo-epidérmica [Fine 2008; Fine 2010; Fine 2014]. Na EBS o nível de clivagem ocorre na intra-epiderme, podendo ser basal ou suprabasal, enquanto na EBD ocorre na intra-derme e na EBJ ao nível da junção dermo-epidérmica. Na Síndrome de Kindler a clivagem pode ocorrer em qualquer nível. A classificação da EB inclui também o modo hereditário de transmissão da doença: autossômico dominante ou recessivo [Fine 2008; Fine 2010]. As formas recessivas são geralmente as mais graves.

A gravidade e extensão das lesões na pele e o envolvimento de outros órgãos mucocutâneos varia consideravelmente entre os tipos de EB, e é em grande parte determinada pela natureza das mutações genéticas.

As formas Simples são maioritariamente de transmissão dominante e na maioria dos casos afeta apenas mãos e pés, com agravamento nos períodos quentes e húmidos. Há, no entanto, casos mais graves, em que os recém-nascidos têm um elevado número de bolhas e erosões disseminadas por todo o corpo. As primeiras semanas / meses de vida requerem internamento em unidades de cuidados intensivos pela gravidade do quadro clínico, mas ultrapassado este período, as lesões vão cicatrizando progressivamente confinando-se a áreas limitadas do corpo, tendo a maioria destes doentes uma esperança média de vida normal. O impacto da EBS na qualidade de vida dos doentes e famílias é moderado, impondo restrições nas atividades diárias.



Existem dois subtipos principais de EBJ, sendo ambos transmitidos de modo recessivo. A forma mais grave é a EBJ-generalizada-severa (anteriormente denominada de Herlitz ou letal) devido ao grande risco de morte prematura. As manifestações físicas mais frequentes são a presença de numerosas bolhas, erosões e cicatrizes atróficas na pele, oncodistrofia, tecido de granulação periorifical exuberante, hipoplasia do esmalte dentário e cáries. A taxa de mortalidade deste subtipo é muito elevada, particularmente durante a primeira infância. Nas outras formas de EBJ, que podem ser generalizadas ou localizadas, os doentes têm bolhas, erosões e crostas, cicatrizes atróficas, oncodistrofia, alopecia cicatricial e cáries por deficiência do esmalte dentário. Ao contrário da EBJ-generalizada-severa, as manifestações extracutâneas são raras (com exceção da estenose do esófago) e a esperança de vida não é afetada.



A EBD pode ser transmitida de modo dominante ou recessivo. A EBD dominante (EBDD) é caracterizada pelo aparecimento recorrente de bolhas, quistos de milia e cicatrizes atróficas, principalmente nas extremidades, com perda frequente das unhas. Na maioria dos casos o envolvimento da pele é generalizado, podendo no entanto haver casos com manifestações circunscritas. A EBD recessiva (EBDR) é a forma grave. A presença generalizada de bolhas, crostas, erosões, cicatrizes atróficas, oncodistrofia, pseudosindactilia nas mãos e pés e contraturas articulares (mãos, pés, cotovelos, joelhos, anca) causam incapacidade funcional /



motora importante. As complicações extracutâneas são comuns, entre as quais: envolvimento gastrointestinal / urogenital / ocular, anemia crônica, atraso de crescimento e risco elevado de desenvolvimento de carcinomas espinocelulares extremamente agressivos e eventualmente fatais.

A síndrome de Kindler é uma genodermatose autossômica recessiva rara. A fragilidade cutânea dos primeiros anos de vida é gradualmente substituída por poiquilodermia, cicatrizes e fotossensibilidade. As complicações extracutâneas incluem colite grave, esofagite, estenose uretral e mais raramente ectrôpion.

### **Co-morbilidades associadas: prurido**

O prurido é um sintoma comum nos doentes com EB, muitas vezes mal controlado, afetando a qualidade de vida. O mecanismo subjacente não é conhecido. Potenciais fatores que contribuem para o prurido são: pele permanentemente inflamada, sobreaquecimento provocado pelos pensos, estímulos locais e opióides sistêmicos (libertadores de histamina).

O prurido pode levar ao aparecimento de mais bolhas ou lesões pelo trauma induzido, que por sua vez agrava o prurido. Na maioria das vezes é um sintoma mal controlado, não havendo um tratamento transversal a todos os potenciais componentes patogênicos (histamina, substâncias de ação lenta ou prostaglandinas).

O controlo deve começar pela colheita da história completa de modo a identificar os episódios e quais os fatores agravantes. Eventualmente, uma alteração da rotina poderá ser suficiente para controlar o prurido (mudar o tipo de penso ou suspender antibióticos tópicos - tabela 1). A identificação do período do dia em que o prurido agrava é igualmente importante.

**Tabela 1** - Estratégias de gestão e prevenção do prurido.

Evitar a secura da pele	Ingerir líquidos suficientes; Evitar o aquecimento excessivo dos ambientes (casa, hospital, entre outros); Evitar o uso de produtos secantes; Evitar banhos prolongados e com água muito quente.
Arrefecimento da pele	Uso de compressas frias ou pensos em hidrogel; Banho morno-frio; Uso de roupa de cama fresca e não irritante (algodão ou seda; evitar flanela).
Interromper o pico de prurido	Não arranhar / coçar a pele mas antes massajar suavemente; Coçar um objeto, não a pele (exemplo, almofada); Uso de luvas de algodão durante a noite, evitando coçar a pele distraidamente; Cortar as unhas bem curtas; Uso de métodos relaxantes (autorelaxamento, relaxamento muscular progressivo, entre outros).

#### **Co-morbilidades associadas: compromisso nutricional**

A malnutrição, frequente nos tipos graves de EB, é multifatorial, pois resulta de uma ingestão reduzida (devido a lesões na mucosa oral, disfagia, microstomia, estenose do esófago, falta de apetite ou aversão à comida) e da deficiente absorção por alteração da mucosa intestinal. A estes fatores associa-se um aumento das necessidades nutricionais devido às perdas cutâneas, re-epitelização acelerada, inflamações crónicas e infeções.

As deficiências nutricionais identificadas devem ser suplementadas com monitorização e reavaliação a cada seis ou 12 meses. Para melhorar o estado nutricional dos doentes com as formas mais graves de EB, pode ser necessária uma gastrostomia. As indicações para uma gastrostomia em doentes com EB são: aspiração recorrente devido a uma deglutição descoordenada, dificuldades com a ingestão oral de alimentos incluindo a toma de medicação, perda de peso significativa nos adultos ou peso estacionário nos latentes e crianças com queda na curva de crescimento [Pope 2012].

#### **Co-morbilidades associadas: anemia**

A anemia é uma das complicações mais frequentes e graves dos doentes com as formas mais graves de EB (EBJ e EBDR). Um nível de hemoglobina inferior a 100 g/L diminui a capacidade de cicatrização das feridas em doentes com úlceras venosas, como resultado da baixa oxigenação do tecido. No doente com EB, a anemia é também um dos fatores que contribui para uma cicatrização lenta, mas não há uma estratégia otimizada para lidar esta complicação.

Uma abordagem que vise os fatores etiopatogénicos é favorável, mas nem sempre possível. Cuidados adequados com a pele e prevenção / tratamento precoce de infeções podem minimizar as perdas de sangue pelas lesões. A suplementação de ferro oral para correção da deficiência de ferro é largamente utilizada, mas a sua eficácia varia de indivíduo para indivíduo.

As transfusões de sangue devem ser consideradas nos casos em que os níveis de hemoglobina

são consistentemente abaixo de 80 g/L e / ou para os doentes sintomáticos que não respondem a outras terapêuticas [Pope 2012].

### Co-morbilidades associadas: dor

A dor é o sintoma mais comum experienciado por doentes com EB, independentemente do subtipo. A frequência e intensidade da dor é normalmente proporcional à gravidade da doença, sendo as lesões da pele a fonte mais significativa de dor. A dor pode também ocorrer durante o repouso pela pressão exercida sobre as bolhas ou feridas. A dor pode ser exacerbada durante a muda de pensos, o banho, ou outras atividades quotidianas [Denyer 2012]. Está documentado que doentes com EBD recessiva podem experienciar níveis de dor diária superiores a 5 (numa escala de dor de 0 a 10) [Fine 2004].

O controlo da dor associada a procedimentos dolorosos requer uma abordagem multidisciplinar e comunicação adequada entre toda a equipa que assegura os cuidados. Isto é especialmente importante na abordagem das crianças com EB, uma vez que estão sujeitas a procedimentos repetidos.

A dor deve ser avaliada através de instrumentos padronizados tendo em conta a idade do doente. É recomendado a avaliação da dor de forma contínua, comparando a dor crónica com a dor aguda associada aos procedimentos. Estas avaliações regulares constroem um padrão temporal e individualizado da dor, permitindo a identificação de fatores agravantes ou atenuantes. A abordagem à dor nos doentes com EB inclui modalidades preventivas e terapêuticas (tabela 2).

**Tabela 2** - Estratégias de gestão da dor.

Preventiva	Terapêutica
<p>Evitar o trauma (proteção)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ uso de pensos com espuma;</li> <li>▪ uso de colchões e assentos suaves;</li> <li>▪ uso de roupa interior do avesso;</li> <li>▪ uso de sapatos adaptados ou suaves;</li> <li>▪ uso de dois pares de meias (o interior do avesso);</li> <li>▪ remover os pensos durante o banho;</li> <li>▪ não usar adesivos.</li> </ul> <p>Evitar a expansão das bolhas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Drenagem do fluido das bolhas, mas mantendo o teto.</li> </ul> <p>Prevenir a infeção local</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Limpeza adequada das mãos antes da troca de pensos;</li> <li>▪ Cobrir feridas abertas;</li> <li>▪ Controlar a colonização local.</li> </ul>	<p>Farmacológica (dor nociceptiva)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dor leve: paracetamol + AINEs;</li> <li>▪ Dor moderada: paracetamol + AINEs + morfina;</li> <li>▪ Dor severa: paracetamol + AINEs + morfina / opióides fortes.</li> </ul> <p>Farmacológica (dor neuropática)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Antidepressivos tricíclicos (nortriptilina, desipramina), gabapentina, pregabalina, outros antiepiléticos.</li> </ul> <p>Não-farmacológica</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Relaxamento / distração (jogos, televisão, música);</li> <li>▪ Musicoterapia;</li> <li>▪ Estimulação física (por exemplo: vibração, arrefecimento, entre outros).</li> </ul>

AINEs – anti-inflamatórios não-esteroides.

## **Limpeza da pele e banho associado à troca de pensos**

O banho de imersão implica a colocação do doente numa banheira, o que em alguns casos pode não ser possível. O banho de “esponja” (seletivo) pode ser a melhor alternativa para doentes com mobilidade reduzida e recém-nascidos.

Em qualquer das alternativas, o banho é normalmente combinado com a troca de pensos. Para otimizar este processo moroso (3h / 4h) e complexo é necessária uma preparação prévia dos locais do banho e troca de pensos. O material de penso deve ser reunido e preparado (abrir as embalagens e cortar os pensos ao tamanho adequado) antes do banho e colocado numa superfície limpa junto do local onde será feita a troca de pensos. O local de troca de pensos deve ser confortável, aquecido e com elementos distratores para o doente (televisão, música, jogos, entre outros).

No caso de ser viável o banho de imersão, deve-se ter cuidado com a mobilização do doente, sobretudo nas crianças pequenas cujos movimentos são imprevisíveis. Para redução da dor pelo contacto da pele exposta com a água, pode ser diluído sal. A diluição recomendada é de 0,9% (90g de sal grosso, de preferência marinho, em 10 litros de água) [Denyer 2012; Pope 2012]. A adição deve ser feita antes do doente entrar na água, assegurando que todos os cristais de sal estão completamente diluídos.

Existem várias técnicas para potenciar a limpeza da pele / feridas durante o banho, embora nem todas sejam consensuais [Pope 2012]:

- Uso de compressas impregnadas em diluição de ácido acético (vinagre) para controlo de organismos gram-negativos (exemplo: pseudomonas). A diluição recomendada é de vinagre branco a 5% diluído a 0.25% - 1%;
- Banhos com lixívia (5-10 ml em 5 L de água) para redução de infeções. Após este banho a pele tem de ser enxaguada com água limpa para prevenir o prurido;
- Banhos com clorexidina antes de procedimentos cirúrgicos na tentativa de reduzir organismos gram-positivos. Esta opção deve ser usada com precaução e por curtos períodos por ser potencialmente neurotóxica.

Uma alternativa a estes métodos para a limpeza da pele e redução da carga microbiana será a limpeza seletiva da pele combinada com o controlo das infeções com produtos tópicos.



## Inspeção da pele: drenagem de bolhas e desbridamento

O aparecimento de bolhas é comum a todos os tipos de EB, como resultado de fricção ou trauma mínimo. Podem estar localizadas em qualquer zona da pele e membranas mucosas. As bolhas aparecem isoladas ou em grupos, no ponto inicial do trauma, e têm conteúdo seroso ou sangue. As bolhas em EB não são limitadas, expandindo rapidamente se não tratadas.



Ao contrário de outras condições dermatológicas, as bolhas intactas devem ser drenadas para limitar a extensão e dano nos tecidos circundantes [Denyer 2010; Denyer 2012; Pope 2012]. As bolhas devem ser drenadas usando uma agulha hipodérmica estéril, perfurando lateralmente em várias localizações (com a face biselada da agulha voltada para cima), para evitar que a bolha sele e volte a encher com fluido.

A drenagem deve ser feita com uma ligeira compressão, usando uma compressa esterilizada, numa extremidade oposta aos furos, permitindo que o líquido seja completamente drenado. Se esta abordagem for demasiado dolorosa pode-se usar uma seringa para aspirar o fluido. Após drenagem, o uso de um antibacteriano (sem álcool) em spray poderá ser útil para prevenir infeções. O teto da bolha deve ser deixado intacto, pois aumenta o conforto, minimiza o risco de infeção e serve de “penso” biológico. Se a bolha for pequena e o teto se mantiver intacto, não é essencial o uso de pensos / compressas. Se a bolha for grande e o teto estiver parcialmente ou totalmente removido, devem ser usados pensos / compressas para proteção [Denyer 2012; Pope 2012].

A presença de escaras secas ou crostas soltas requer desbridamento para minimizar o processo inflamatório. O desbridamento em doentes com EB deve, sempre que possível, usar métodos não-físicos (hidrogéis, pensos com alginato de cálcio) devido ao trauma induzido [Pope 2012].

## **Princípios gerais no tratamento de feridas em EB**

A cicatrização de feridas requer uma superfície com um ambiente húmido que pode ser conseguido através do uso de pensos com propriedades absorventes e hidratantes. Feridas exsudativas ou muito exsudativas beneficiam de penso em espuma (poliuretano hidrofílico) que absorvem grandes quantidades de fluido, oferecendo ao mesmo tempo proteção. Estes pensos têm uma superfície semipermeável que permite a passagem e retenção do exsudado no penso, podendo alguns deles ficar sobre a ferida até cinco dias.

A versão destes pensos com bordo aderente é muitas vezes tolerada pelos doentes em feridas isoladas, sendo uma alternativa mais confortável. A remoção dos pensos com bordo aderente deve ser feita com extrema precaução usando se necessário um removedor de adesivos em silicone.

Nas feridas secas ou com pouco exsudado é recomendado o uso de hidrogéis (em gel ou em penso) que proporcionam o desbridamento autolítico. Pelas suas propriedades hidratantes, conferem um efeito refrescante e aliviam na dor, prurido e desconforto.

Como camada de contacto (necessitando de uma camada secundária), são recomendados as redes em silicone suave que oferecem proteção permitindo uma remoção atraumática. A ligeira aderência das duas faces da camada de contacto evita a fricção sobre a ferida, fixando também a camada secundária.

A fixação dos pensos deve ser feita com malhas tubulares suaves e elásticas ou com ligaduras coesivas, evitando a colocação de adesivos.

A combinação destes pensos com aplicações tópicas pode ser benéfica. O uso de soluções de limpeza, anti-bacterianos e / ou cicatrizantes previne as potenciais infeções e acelera a cicatrização. Os cremes / loções à base de sucralfato são benéficos na cicatrização. Quando estas ou outras aplicações tópicas são usadas, recomenda-se a aplicação sobre a face do penso que irá estar em contacto com a pele e não diretamente na ferida, para minimizar a dor e trauma.

**A presença de lesões múltiplas com diferentes características torna a EB uma patologia com desafios acrescidos. O princípio primário no tratamento da lesão é a aplicação de um penso atraumático (não-aderente) que promova a cicatrização e evite dor e sangramento na remoção (tabelas 3 e 4).**

**Tabela 3** – Categorização de pensos apropriados para a EB: propriedades e indicações.

Tipo de penso	Nome comercial	Mecanismo de ação	Comentários
<b>Espumas</b>	Mepilex* Mepilex lite* <i>Mepilex border*</i> <i>Mepilex border lite*</i> Allevyn Gentle $\bar{T}$ <i>Allevyn Gentle border<math>\bar{T}</math></i> <i>Allevyn Gentle border lite<math>\bar{T}</math></i> Askina dressil $\bar{\Delta}$ <i>Askina dressil border<math>\bar{\Delta}</math></i> Advazorb silfix $\diamond$ <i>Advazorb silflo border<math>\diamond</math></i>	Normalmente feitos de poliuretano hidrofílico; Alguns contêm silicone na superfície de contacto; Não-oclusivos; Superfície semipermeável que permite a passagem e retenção do exsudado no penso.	Permitem a absorção de grandes quantidades de fluido; Oferecem proteção às feridas; Alguns necessitam de camadas secundárias para retenção do penso; As variantes com bordo aderente (indicadas a <i>itálico</i> ) devem ser usadas com precaução, mas se toleradas oferecem maior conforto.
<b>Espuma com surfactante</b>	PolyMem $\dagger$	Matriz de membrana polimérica, coberta por um filme semipermeável; Grande capacidade de absorção e retenção do exsudado; O surfactante oferece uma limpeza permanente do leito da ferida.	Muito útil na limpeza de biofilmes e em feridas crónicas; Necessita de camadas secundárias para retenção do penso; Em contacto com o exsudado liberta um cheiro e cor (esverdeado) característicos devido ao surfactante, que <u>não</u> são indicativos de infeção.
<b>Espuma superabsorvente</b>	Eclipse $\diamond$ <i>Eclipse adherent<math>\diamond</math></i>	Interface reticular de drenagem rápida constituído por poliéster e viscosa, com uma película de cristais super absorvente e uma almofada de celulose ligada mecanicamente.	Útil para feridas muito exsudativas; A variante com bordo aderente (indicada a <i>itálico</i> ) deve ser usada com precaução, mas se tolerada oferece maior conforto.

<b>Hidrogéis</b>	Normigel* Intrasite T Hydrosorb‡ AskinaGel‡ Aquaform◇	À base de polímeros insolúveis que expandem na água e hidratam as feridas;  Proporcionam desbridamento autolítico.	Para feridas com pouco ou sem exsudado:  Pelos propriedades hidratantes, conferem efeito refrescante e aliviam na dor, prurido e desconforto.
<b>Camadas de contacto</b>	Mepitel* Silfex◇ Adaptic Touch T	Material inerte que oferece proteção permitindo uma remoção atraumática.	Podem ser usados como camada primária, combinados com quaisquer dos pensos anteriores;  A ligeira aderência nas duas faces evita a fricção sobre a ferida, fixando também a camada secundária.
<b>Antimicrobianos (prata)</b>	Mepilex Ag* Polymem Ag † Allevyn AG T Askina Calgitrol Ag‡	Pensos de vários tipos (espumas, camadas de contacto, entre outros) impregnados com prata.	Para feridas infetadas;  O uso de pensos antimicrobianos deve ser reavaliado regularmente.

Fornecedores em Portugal segundo o catálogo de aprovisionamento público da saúde para material de penso com efeito terapêutico (*Diário da República, 2.ª série — N.º 130 — 9 de julho de 2013*):

\*Molnlycke Health Care / Prop. Nº: 3849

‡Paul Hartmann, Lda / Prop. Nº: 3850

T Smith & Nephew Lda / Prop. Nº: 3836

‡B. Braun Medical Lda / Prop. Nº: 3804

◇Queenlabs - Especialidades Farmaceuticas Lda / Prop. Nº: 3841

† Expomédica, Soc. Exp e Imp. Material Médico, Lda / Prop. Nº: 3847

**Tabela 4** - Tipos de material de penso e terapêutica tópica de acordo com a necessidade.

Neccesidade	Material de penso /Terapêutica tópica	Propriedades	Comentários
<b>Cicatrização</b> (aplicações tópicas)	Skincool* Cicalfate (creme ou loção)† Cavilon Mel (creme)◇	Cicatrizante; Antibacteriano e cicatrizante.	Não ardem, promovendo a cicatrização; Criam uma barreira protetora.
<b>Fixação de cateteres percutâneos</b>	Mepitac✕ Adesivo suave em silicone 3M◇	Não-aderente.	Impregnar com água ou soro fisiológico na remoção.
<b>Desbridamento autolítico / limpeza de feridas</b>	Protosan gel†  Diasseptyl spray†	Gel para limpeza e hidratação de feridas cutâneas com ou sem necrose, contaminação ou cronicidade.  Solução com clorexidina.	Permite uma limpeza e desbridamento suave.  Útil para prevenção e controlo de infeções.
<b>Remoção de adesivos (de silicone)</b>	Niltac spray‡  Remove✕	Remoção atraumática de adesivos ou elétrodos.  Toalhitas removedoras de adesivos.	Impregnar o adesivo e remover com cuidado.
<b>Retenção e fixação de pensos</b>	Tubifast garments ✕  Tubifast ✕  Peha-haft‡‡	Vestimentas feitas em Tubifast, altamente adaptáveis ao corpo; servem de proteção e promovem a fixação de pensos.  Malha tubular.  Ligadura elástica, coesiva, sem necessidade de adesivos.	Em vários tipos (luvas, meias, bodies, leggings) e tamanhos (desde os seis meses até ao XL). Sem costuras e reutilizáveis.  Muito úteis para fixação dos pensos e compressas.  Muito útil para fixar pensos e compressas incluindo zonas pequenas (exemplo, dedos).

Fornecedores em Portugal segundo o catálogo de aprovisionamento público da saúde para material de penso com efeito terapêutico (*Diário da República, 2.ª série — N.º 130 — 9 de julho de 2013*), ou as listas de produtos farmacêuticos disponibilizadas pelo Infarmed:

\*Queenlabs - Especialidades Farmaceuticas Lda / Prop. Nº: 3841

†Pierre Fabre – Laboratórios Dermatológicos Avène

◇3M Portugal, Lda / Prop. Nº: 1869

✕ Molnlycke Health Care / Prop. Nº: 3849

̄B. Braun Medical Lda / Prop. Nº: 3804

‡Trio Health International Ltd

⌘ Smith & Nephew Lda / Prop. Nº: 3836

‡‡ Paul Hartmann, Lda / Prop. Nº: 3850

### **Potenciais complicações: feridas infetadas**

Em todas as formas de EB, a fragilidade cutânea pode resultar em colonização bacteriana ou infeção, especialmente nas formas graves em que as feridas são múltiplas e prolongadas. O problema ocorre quando a proliferação bacteriana provoca danos no local da ferida, inibindo o normal processo de cicatrização. O diagnóstico de colonização crítica de uma ferida e da infeção na pele circundante é clínico.

A colonização crítica pode ser controlada com terapêuticas tópicas. A carga bacteriana pode ser reduzida com imersões com diluições de ácido acético (5% de vinagre branco diluído a 0.25% - 1%) ou lixívia (5-10 ml em 5 L de água) [Denyer 2012; Mellerio 2010; Pope 2012]. Peróxido de hidrogénio numa concentração a 1% (Crystacide® creme) é bem tolerado e eficaz quando aplicado diretamente sobre a área afetada ou sobre a face do penso que irá estar em contacto com a ferida.

Antibióticos / antimicrobianos tópicos (por exemplo: gramicidina-polimixina B, ácido fusídico, mupirocina, sulfadiazina de prata) devem ser usados apenas por curtos períodos e alternados a cada 2-6 semanas para prevenir resistência.

Outras opções incluem pensos impregnados com prata, mel, iodo e polihexametileno biguanida (PHMB). O uso de pensos antimicrobianos deve ser reavaliado regularmente e descontinuado se ocorrer colonização crítica ou se não se registar melhoria clínica significativa. Sinais de infeção profunda ou dos tecidos circundantes (linfadenopatia, febre, mal-estar) requerem terapêutica antimicrobiana sistémica.

### **Potenciais complicações: carcinomas**

O risco cumulativo de um doente com EB distrófica recessiva (subtipo mais grave) desenvolver carcinomas espinocelulares aos 55 anos é de 90%, sendo este o fator de maior morbidade e mortalidade [Fine 2009]. Estes carcinomas tendem a aparecer mais cedo nos doentes com EB, são multifocais e muito mais agressivos. Sendo as feridas crónicas uma constante em muitos doentes, é fundamental um maior grau de suspeição para deteção precoce.

Se uma ferida tem aspeto diferente em registos iconográficos seriados, se não cicatriza, se o fundo, bordo ou área circundante tem um aspeto atípico, se há crescimento rápido de lesão sem fator aparente, se o doente referir aumento da dor ou se “sente a ferida de maneira diferente” deve ser feita biópsia para excluir carcinoma espinocelular ou outra complicação. Atendendo à dificuldade em diferenciar o tecido neoplásico do tecido ulcerado ou em processo de cicatrização e ao fato de serem tumores de limites mal definidos, nos doentes com EB devem ser feitas várias biópsias na área suspeita [Pope 2012].

## Situações especiais: cuidados no recém-nascido

Na maioria dos casos, bolhas e erosões estão presentes ao nascimento ou no período neonatal. A infecção secundária é a complicação primária nestes casos. Há um conjunto de técnicas / procedimentos que podem ser usados nos cuidados do recém-nascido com EB para prevenção do agravamento da condição [Denyer 2012; Pope 2012]. Embora os cuidados ao recém-nascido sejam feitos de modo cauteloso, o contacto físico com os pais deve ser estimulado e incentivado.

O manuseamento do recém-nascido deve ser feito com extremo cuidado e sempre que possível usando como interface um colchão ou almofada suave, evitando traumas pela aplicação de força direta na pele. Os cuidados devem ser prestados, sempre que possível, sobre uma superfície suave de baixa fricção. Quando for necessário levantar o recém-nascido com as mãos, deve-se fazer distribuindo a pressão das mãos do cuidador pela nuca e nádegas. Deve-se rolar o recém-nascido para o lado oposto ao do cuidador, colocando uma mão na nuca e a outra nas nádegas, deixando o corpo se acomode naturalmente. O levantar deve ser feito num movimento único. Nunca levantar o recém-nascido pela zona axilar, pois a pressão localizada irá provocar bolhas e rompimento da pele.

A zona genital é particularmente difícil, já que é constantemente sujeita a trauma físico e químico pelo uso de fralda e contacto com urina e fezes. Podem ser usadas fraldas descartáveis mas as bandas elásticas devem ser cortadas ou removidas e o uso de toalhetas de limpeza deve ser evitado. Se houver lesões na pele em contacto com a fralda, estas devem ser limpas com soluções suaves (exemplo, soro fisiológico), irrigando as feridas, e protegida com pensos não aderentes e cremes / loções cicatrizantes (aplicadas na face do penso em contacto com a pele). A troca de fralda deve ser frequente evitando o contacto da pele com os produtos excretados. Na altura do posicionamento da fralda limpa, deve-se levantar o recém-nascido colocando uma mão sob as nádegas (pressão distribuída) e nunca segurando as pernas (pressão localizada).

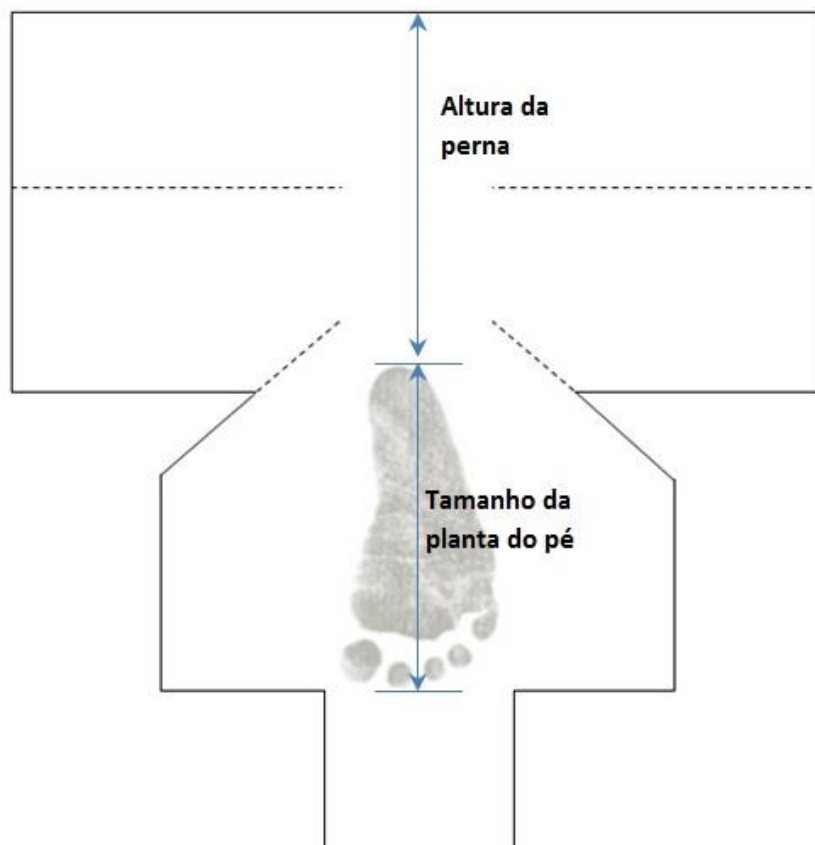
O banho de imersão deve ser atrasado até que os traumas devido ao parto estejam resolvidos, evitando traumas acrescidos pelo manuseamento do recém-nascido desnudado. A exposição das lesões ao ar e água pode ser muito desconfortável e dolorosa. Em alternativa, são recomendados banhos de “esponja”, membro a membro. Os banhos são usualmente combinados com a troca de pensos. A frequência dos banhos depende do estado da pele, da avaliação das feridas e da deterioração dos pensos mas normalmente é suficiente a cada dois ou três dias.

Os membros inferiores são muitas das vezes as zonas mais afetadas e com recuperação retardada pelos movimentos involuntários do recém-nascido, sendo essencial a sua proteção. As camadas de contacto em silicone suave são úteis por se adaptarem bem às curvaturas e flexões características dos membros inferiores do recém-nascido, sendo necessário combiná-las com camadas secundárias. Uma alternativa será o uso de espuma com surfactante, que pela sua maneabilidade pode ser moldada em forma de bota.

Esta abordagem tem a vantagem de proteger o membro inferior, sem a necessidade de camadas secundárias, promovendo uma limpeza e desinfeção permanentes pela ação do surfactante. Esta técnica pode igualmente ser usada com outros materiais e em crianças mais velhas.

A figura 1 apresenta o molde para recorte da espuma, que deve ser ajustado ao tamanho do pé e perna. As imagens da figura 2 ilustram a aplicação do recorte de espuma à perna / coxa.





**Figura 1** - Molde de “bota” para proteção da perna. As linhas a tracejado indicam cortes.

A alimentação do recém-nascido com EB tem também cuidados especiais. É recomendada a alimentação com um biberão adaptado, como por exemplo o Medela Special Needs®, evitando a sucção e conseqüente fricção e lesões na mucosa oral. A pele da face deve também ser protegida com um creme ou pomada, como por exemplo o creme Purelan™100 (Medela), evitando a fricção. Pode-se também aplicar gel de dentição no mamilo (se a amamentação for possível), na tetina do biberão ou diretamente nas gengivas do bebê, evitando a fricção pela sucção e aliviando a dor.

1. Posicionamento da perna.



2. Envolvimento do pé.



3. Envolvimento do pé.



4. Envolvimento da perna.



5. Envolvimento da perna.



6. Proteção da perna.



7. Molde para a coxa.



8. Posicionamento.



9. Envolvimento da coxa.



10. Envolvimento da coxa.



11. Proteção da perna e coxa.



**Figura 2** - Passos da aplicação do molde à perna / coxa. Se for necessário uma proteção da coxa deve ser cortado um retângulo com dois cortes transversais (imagem 7) e aplicado como demonstrado nas imagens 8 a 10. Para uma melhor fixação pode ser colocada ligadura coesiva sobre a espuma. Para melhor visualização, nas imagens 9 e 10 o RN está em decúbito ventral.

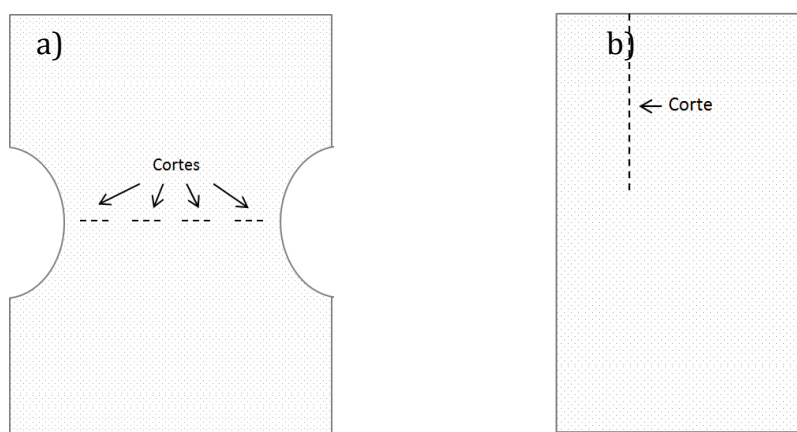
**Tabela 5** - Recomendações para a abordagem ao recém-nascido com EB.

Recomendação	Justificação
Não usar incubadora, exceto se necessário por outra condição clínica.	Evita que o calor e a humidade exacerbem o aparecimento de bolhas e lesões.
Não usar clampos umbilicais descartáveis, substituídos por fita de nastro.	Evita que o clampo traumatize a área umbilical.
Cortar os elásticos das fraldas descartáveis, ou usar um número maior, almofadando sempre com compressas macias (TNT).	Previne bolhas e / ou lesões nas zonas de contacto com os bordos da fralda.
Fazer a limpeza da zona genital (a cada troca de fralda) com soro fisiológico aquecido ou uma solução de limpeza suave (exemplo, Aveeno Baby Dermo Oil diluído num pouco de água aquecida).	Permite a limpeza sem trauma; Reduz a dor.
Atrasar o banho de imersão até as lesões devido ao parto estarem resolvidas.	Evita que o manuseamento do recém-nascido desdunado origine novos traumas.
Manusear o recém-nascido usando uma almofada ou colchão como superfície de interface.	Evita traumas adicionais provocados pelo manuseamento / levantamento.
Não levantar o recém-nascido pela zona axilar.	Evita lesões nas axilas pela pressão localizada.
Não usar luvas no contacto direto com a pele do recém-nascido ou, se necessário usar, lubrificá-las com vaselina.	Evita traumas por fricção das luvas sobre a pele.
Uso de biberão especial (exemplo, Medela Special Needs).	Evita a fricção da mucosa oral durante o aleitamento.
Aplicar gel de dentição na mucosa oral e creme protetor na pele da face.	Reduz a dor; Previne lesões na mucosa oral e face por fricção.

### Situações especiais: prevenção da fusão digital

Muitos recém-nascidos com EBDR nascem com lesões extensas nos membros, mãos e pés, causados pelos movimentos intrauterinos e pelo trauma associado ao parto. Nestes casos, cuidados especiais devem ser dados ao tratamento destas lesões, nomeadamente à separação dos dedos, prevenindo uma fusão precoce. Estes cuidados devem ser mantidos ao longo da infância e adolescência para retardar a fusão digital e perda de funcionalidade da mão [Denyer 2012].

A técnica recomendada para separação dos dedos envolve a preparação prévia do material: emoliente, camada de contacto suave (por exemplo, Mepitel® Molnlycke Health Care) e gaze suave com 2,5 cm a 4 cm de largura. Qualquer ferida aberta ou bolha deve ser tratada e coberta com um penso não-aderente, antes de iniciar o procedimento. A pele sã deve ser coberta com uma camada de emoliente. A camada de contacto deve ser cortada em dois retângulos como indicado na figura 3.



**Figura 3** – Corte da camada de contacto para separação dos dedos.

O primeiro retângulo deve conter quatro cortes suficientemente largos para passarem os dedos sem friccionar (figura 3a). Este deve ser colocado em primeiro lugar, deixando os dedos a descoberto e envolvendo a palma e costas da mão (figura 4a). O segundo retângulo (figura 3b) deve ser colocado sobre o primeiro, transversalmente, de modo a que o corte efetuado acomode o polegar (figura 4b). Estas camadas irão proteger a pele, garantindo a separação digital (figuras 4c e 4d). Se houver deslucamento deve-se aplicar tiras da camada de contacto a cada dedo, envolvendo-os cuidadosamente. Por fim, deve-se cobrir a camada de contacto com gaze suave, alternando o contorno da palma com os espaços interdigitais (figuras 4e e 4f).



**Figura 4 -** Proteção da mão com separação dos dedos.

#### **Situações especiais: intervenções invasivas**

Todos os tipos de EB são caracterizados por uma fragilidade cutânea, mas com uma grande variabilidade na extensão das lesões. O ambiente hospitalar apresenta riscos acrescidos para o doente com EB, pois procedimentos de rotina, como a colocação de adesivos para fixar um cateter ou a remoção de eletrodos de ECG, podem resultar num agravamento da sua condição [Denyer 2012].

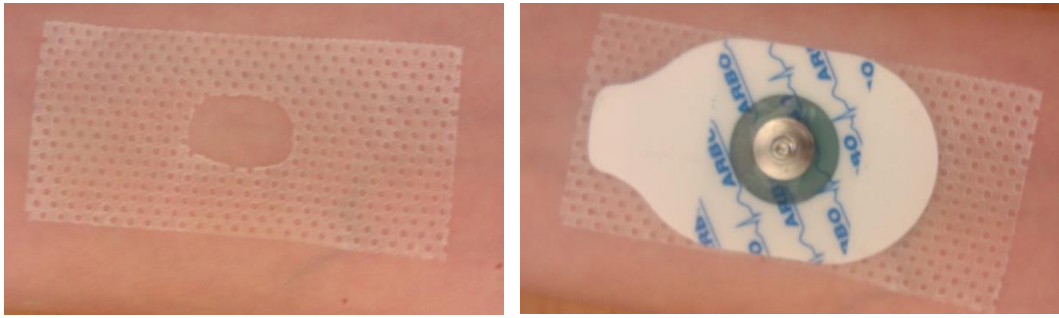
Os profissionais de saúde que cuidam destes doentes devem ser treinados e estar sensibilizados para modificarem os seus procedimentos de modo a evitar provocar mais danos na pele. Devem-se promover discussões abertas entre os profissionais de saúde e os doentes / cuidadores. É importante ouvir o doente e / ou cuidador pela sua experiência em lidar com esta patologia. As suas sugestões sobre quais os pensos e técnicas de aplicação mais adequados são normalmente úteis e resultam em menos danos na pele.

As intervenções cirúrgicas mais comuns em EB incluem a cirurgia da mão, dilatação esofágica, extração dentária, gastrostomias, excisão de carcinomas, excertos de pele e amputação de membros. Quaisquer procedimentos (médico-cirúrgicos, anestésicos, outros) nestes doentes devem ser ajustados para minimizar os danos na pele e proteger as vias respiratórias (tabela 6).



**Tabela 6** - Recomendações para a abordagem ao doente com EB no bloco operatório.

Procedimento	Abordagem	Comentários
<b>Monitorização com ECG</b>	Colocação dos eléctrodos sobre placas de gel ou sobre uma camada de contacto em silicone (figura 5).	Permite uma monitorização eficaz sem traumatizar a pele.
<b>Monitorização da pressão sanguínea (não-invasiva)</b>	Colocação de ligaduras e / ou compressas sob a braçadeira.	Permite minimizar os riscos de trauma na pele ou formação de bolhas. No caso de feridas abertas na zona de monitorização, cobri-las com pensos não aderentes antes da colocação das ligaduras.
<b>Proteção dos olhos e pálpebras</b>	Aplicar gotas oftálmicas / lubrificantes.  Não colocar adesivos. Proteger os olhos com compressas húmidas.	Reduz o risco de lesão nas pálpebras e de erosões na córnea.
<b>Acessos venosos</b>	Evitar a colocação do garrote ou colocá-lo sobre ligaduras; em alternativa ao garrote fazer pressão controlada com as mãos (sob as ligaduras). Evitar fricção excessiva na preparação do local do acesso e não usar soluções à base de álcool.	Permite minimizar os riscos de trauma.
<b>Fixação de cânulas ou outros dispositivos</b>	Fixar com adesivo de silicone e reforçar envolver com ligadura coesiva (figura 6). Remover o adesivo com extremo cuidado, se necessário, usando um removedor de adesivos.	Evita o destacamento da pele na remoção.
<b>Aplicação de máscara facial</b>	Colocar camada de contacto em silicone ou espuma como proteção da pele da face e queixo. Se não disponível, usar gaze gorda.	Evita as lesões provocadas pela fricção da máscara e / ou luvas na pele.
<b>Entubação</b>	Usar um tubo endotraqueal de calibre adequado (possivelmente um número abaixo) e bem lubrificado. Fixar o tubo com fita de nastro ou adesivo de silicone.	Evita lesões nas vias respiratórias. Evita o destacamento da pele da face na remoção.



**Figura 5** - Colocação de eléctrodos para monitorização de ECG. Rede de silicone (Mepitel®) colocada sobre a pele. Eléctrodo colocado sobre o Mepitel®. Nota: Garantir que a zona de contacto situa-se sobre o orifício.



**Figura 6** – Fixação de acessos. Fixação com fita em silicone ❶, reforçada com ligadura coesiva ❷, e coberta por rede tubular ❸.

## Referências bibliográficas

[Denyer 2010] Denyer J. **Wound management for children with epidermolysis bullosa**. In: Epidermolysis Bullosa: Part II - Diagnosis and Management. Guest Editor: Murrell DF, Consulting Editor Thiers BH. Dermatol Clin 2010; 28: 257-64.

[Denyer 2012] Denyer J, Pillay E. **Best practice guidelines for skin and wound care in epidermolysis bullosa**. International Consensus. DEBRA, 2012.

[Fine 2004] Fine JD, Johnson LB, Weiner M, Suchindran C. **Assessment of mobility, activities and pain in different subtypes of epidermolysis bullosa**. Clin Exp Dermatol 2004;29:122-7.

[Fine 2008] Fine JD, Eady RA, Bauer EA, Bauer JW, Bruckner-Tuderman L, Heagerty A, et al. **The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): report of the third international consensus meeting on diagnosis and classification of EB**. J Am Acad Dermatol 2008;58:931-50.

[Fine 2009] Fine JD, Johnson LB, Weiner M, Li KP, Suchindran C. **Epidermolysis bullosa and the risk of life-threatening cancers: the national EB registry experience, 1986-2006**. J Am Acad Dermatol 2009;60:203-11.

[Fine 2010] Fine JD. **Inherited epidermolysis bullosa**. Orphanet Journal of Rare Diseases 2010, 5:12.

[Fine 2014] Fine JD, Bruckner-Tuderman L, Eady RA, Bauer EA, Bauer JW, Has C, Heagerty A, Hintner H, Hovnanian A, Jonkman MF, Leigh I, Marinkovich MP, Martinez AE, McGrath JA, Mellerio JE, Moss C, Murrell DF, Shimizu H, Uitto J, Woodley D, Zambruno G. **Inherited epidermolysis bullosa: updated recommendations on diagnosis and classification**. J Am Acad Dermatol. 2014 Jun;70(6):1103-26.

[Mellerio 2010] Mellerio JE. **Infection and colonization in epidermolysis bullosa**. Dermatol Clin 2010;28:267-9, ix.

[Pope 2012] Pope E, Lara-Corrales I, Mellerio J, Martinez A, Schultz G, Burrell R, Goodman L, Coutts P, Wagner J, Allen U, Sibbald G. **A consensus approach to wound care in epidermolysis bullosa**. J Am Acad Dermatol. 2012 Nov;67(5):904-17



## 18. Novas terapêuticas no tratamento de feridas

[Luís Matos](#); [Joana Oliveira](#)

Na década de 70 surgiu uma revolução no tratamento de feridas: tratamento em meio húmido. Com esta alteração na arte, inúmeros apósitos surgiram no mercado, nomeadamente as películas de poliuretano e os pensos hidrocolóides. Atualmente, estes são considerados os tratamentos tradicionais tendo em conta os pensos disponíveis no mercado. Apesar de toda a investigação científica e da grande evolução dos conceitos, dos tratamentos e terapias aplicadas, muitas feridas continuam por cicatrizar. Esta dificuldade tem-se tornado um desafio conduzindo à pesquisa e investigação de novas terapias para o tratamento de feridas, principalmente das feridas crónicas.

### Estimulação elétrica

A estimulação elétrica tem uma longa história, existindo registos do seu uso desde o século XVII.<sup>1</sup> Contudo, os circuitos bioelétricos endógenos não foram demonstrados até 1830.<sup>1</sup> Esta terapia adquiriu evidência científica suficiente ao longo dos anos, através de ensaios clínicos e pesquisa experimental, que suporta a sua utilização no tratamento de feridas, em particular no tratamento de úlceras de pressão categoria 3 e 4.<sup>1</sup> O European Pressure Ulcer Advisory Panel e National Pressure Ulcer Advisory Panel recomenda a sua utilização nas suas guidelines de 2009:

*“Electrical Stimulation*

*Consider the use of direct contact (capacitative) electrical stimulation (ES) in the management of recalcitrant Category/Stage II, as well as Category/Stage III and IV pressure ulcers to facilitate wound healing. (Strength of Evidence = A)*

*Electromagnetic Agents*

*Consider the use of pulsed electromagnetic field (PEMF) treatment for recalcitrant Category/Stage II, III, and IV pressure ulcers. (Strength of Evidence = C)”.<sup>2</sup>*

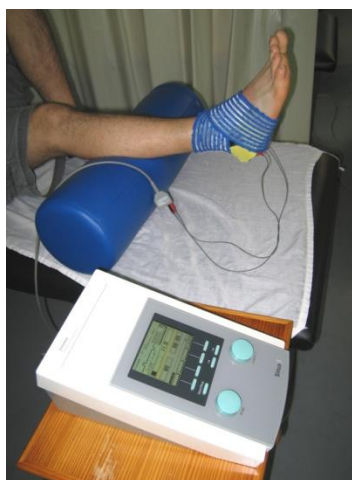
Atualmente, profissionais de várias áreas utilizam a eletricidade através de diversos equipamentos para tratar doenças ou lesões ou para avaliar e diagnosticar.<sup>3</sup> Algumas aplicações comuns da eletricidade incluem a eletroanalgesia para tratamento da dor crónica, os pacemakers, a estimulação coclear para promover a audição, assim como, para promover a cicatrização.<sup>3</sup> O corpo humano tem sistemas bioelétricos endógenos que produzem sinais eletroquímicos e isto é evidente pelos potenciais de ação registados a partir do coração (eletrocardiograma), cérebro (eletroencefalograma), sistema músculo-esquelético (eletromiografia) e retina (eletrorretinograma) durante os procedimentos de avaliação eletrofisiológica.<sup>3</sup>

Os circuitos bioelétricos endógenos contribuem para a regulação da cicatrização, tanto no homem e nos animais.<sup>1</sup> O espaço intracelular das células da pele saudável é carregada negativamente, enquanto os espaços intersticiais são carregados positivamente.<sup>1</sup> Esta polaridade é uma consequência do transporte iónico, entre o interior da célula e o espaço intersticial, e este efeito pode ser designado de "bateria da pele".<sup>1</sup> Os principais iões envolvidos são os iões cloreto, cálcio, potássio e sódio.<sup>1</sup>

Todos os sinais elétricos endógenos são potenciais elétricos mensuráveis que existem a nível celular (na membrana celular), a nível intersticial e, mais importante, para a cicatrização de feridas, na epiderme.<sup>4</sup> O potencial elétrico na epiderme é conhecido como "potencial transepitelial" e varia entre 10 mV e 60 mV (média 23 mV).<sup>3,4</sup> Este potencial é causado pela concentração de iões negativos de cloro na membrana celular e os iões positivos de potássio e de sódio nos tecidos, separadas pelas junções estreitas das células superficiais da pele.<sup>4</sup>

A pele íntegra forma uma barreira entre a carga negativa na superfície da pele e a carga positiva abaixo da pele.<sup>5</sup> Uma lesão na pele rompe este isolamento elétrico e cria uma corrente eletroquímica na ferida, a qual é acompanhada por um campo elétrico fisiológico que pode durar durante 3 / 5 dias.<sup>5</sup> Dependendo da direção deste campo elétrico fisiológico, ou seja da sua polaridade, as células adjacentes - também eletricamente polarizadas - serão atraídas ou repelidas.<sup>4</sup> A velocidade e direção da migração celular (electrotaxis) serão influenciadas pelo campo elétrico fisiológico, o qual influencia, também, a proliferação e divisão celular de todos os tipos de células.<sup>4</sup> Nas feridas crónicas, o fluxo de iões necessário para a cicatrização encontra-se reduzido ou estagnado.<sup>5</sup>

Para realizar um tratamento de estimulação elétrica numa ferida crónica é necessário um dispositivo que consiga passar uma microcorrente elétrica através do leito da ferida (figura 1).<sup>1,6</sup> Normalmente, isto é alcançado através da colocação de um eléctrodo em contacto com o leito da ferida e outro em contacto com a pele peri-lesional.<sup>1,6</sup> Quando os dois eléctrodos estão bem posicionados o tratamento é iniciado e a microcorrente é transmitida à ferida.<sup>6</sup> Existem pensos de uso único com microssistemas elétricos que transmitem microcorrente à ferida durante 48 horas que são trocados regularmente.<sup>6</sup>



**Figura 1** - Estimulação elétrica.

A estimulação elétrica tem demonstrado potenciais efeitos em todas as fases de cicatrização.<sup>1</sup> Na fase inflamatória, a estimulação elétrica promove a quimiotaxia de neutrófilos e macrófagos para o leito da ferida.<sup>1</sup> Os macrófagos e neutrófilos são os componentes celulares principais da fase inflamatória tendo um papel importante na defesa contra a infecção.<sup>1</sup> Os macrófagos também produzem citocinas e fatores de crescimento.<sup>1</sup>

A formação de tecido de granulação normal, durante a fase proliferativa, depende da proliferação de fibroblastos e células endoteliais, seguido pela produção da matriz extracelular, o que permite a migração dos queratinócitos e a angiogênese.<sup>1</sup> A estimulação elétrica aumenta a proliferação de fibroblastos, melhora a formação de matriz extracelular, promove a organização das fibras de colagénio e estimula a produção do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) que promove a angiogênese.<sup>1</sup>

O processo de re-epitelização da fase de maturação, requer que os queratinócitos das margens da ferida migrem de uma forma coordenada sobre a matriz extracelular de forma a cicatrizar a ferida eficazmente.<sup>1</sup> Alguns estudos científicos demonstraram a migração dos queratinócitos em direcção ao eléctrodo positivo (cátodo) do campo eléctrico.<sup>1</sup>

Um dos efeitos celulares mais marcantes da estimulação elétrica é a estimulação da migração celular direcional.<sup>1</sup> Durante a fase inflamatória os macrófagos têm de migrar para o local da lesão e em seguida mediar a cicatrização através da libertação de fatores de crescimento.<sup>1</sup> Os fibroblastos e as células endoteliais têm de migrar para o leito da ferida a partir da derme circundante e proliferar no local da ferida formando o tecido de granulação.<sup>1</sup> Por fim, para alcançar a cicatrização, os queratinócitos migram a partir da margem da ferida e cobrem o leito da ferida.<sup>1</sup> A estimulação elétrica pode contribuir diretamente através do aumento da capacidade de migração dos queratinócitos e indiretamente por estimular a produção de matriz extracelular, o que permite a migração dos queratinócitos sobre o leito da ferida.<sup>1</sup> Qualquer estimulação destes processos migratórios tem potenciais benefícios para a ferida crónica.<sup>1</sup>

Apesar de não estar devidamente explicado, alguns estudos demonstram que a estimulação elétrica tem um efeito bacteriostático *in vitro* em bactérias como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*<sup>1</sup> e afeta negativamente a formação e estabilidade dos biofilmes.<sup>7</sup> Estes podem afetar negativamente a evolução da ferida causando infecções repetidas, estagnação da ferida e necrose tecidual.<sup>7</sup>

Apesar dos vários benefícios demonstrados nos artigos científicos, este tipo de terapia tem algumas limitações quanto à sua aplicação, não devendo ser utilizada na região do pescoço e zona torácica,<sup>4,6</sup> em utentes que possuam um pacemaker, quando existem sinais visíveis de infecção na ferida, quando estão a ser utilizados pensos com hidrogel ou prata, na presença de equipamento clínico de aquisição de imagem como ressonância magnética ou raio-x e equipamentos como eletrocardiógrafo podem não funcionar corretamente.<sup>6</sup> Também não deve ser utilizada em zonas com osteomielite ativa e zonas com células cancerígenas pois podem potenciar a sua proliferação.<sup>4</sup> Potenciais complicações como sensibilidade ou irritação cutânea, infecção e inflamação crónica foram descritas.<sup>6</sup>

A literatura de apoio à estimulação elétrica nas feridas, como uma terapia útil para cicatrização de feridas, foi reforçada rapidamente após as diretrizes de 2009 do European Pressure Ulcer Advisory Panel e National Pressure Ulcer Advisory Panel, as quais sugerem que estimulação elétrica nas feridas é uma intervenção eficaz nas úlceras de pressão de categoria 2, 3 e 4.<sup>2</sup> Um conjunto substancial de dados científicos apoia a sua utilização no tratamento de feridas em todas as fases de cicatrização,<sup>6</sup> em especial nas feridas crónicas.<sup>1</sup>

## Referências bibliográficas

Cutting KF. Electric stimulation in the treatment of chronic wounds. Wounds UK [Serial online]. 2006 [Citado a 26 de Outubro de 2013]; Vol 2 (Issue 1) [62-71]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9051.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9051.pdf).

European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. [Serial online]. 2009 [Citado a 26 de Outubro de 2013]; [32]. Disponível em: URL: <http://www.epuap.org/guidelines/>.

Kloth LC. Electrical stimulation for wound healing: a review of evidence from in vitro studies, animal experiments, and clinical trials. Inter Jour Low Ext Wounds [Serial online]. Mar 2005 [Citado a 26 de Outubro de 2013]; [23-44]. Disponível em: URL: <http://business.highbeam.com/437511/article-1G1-140749173/electrical-stimulation-wound-healing-review-evidence>.

**Clark M.** Electrical stimulation and wound healing. Wounds Inter [Serial online]. Mai 2013 [Citado a 26 de Outubro de 2013]; Vol 4 [4-6]. Disponível em: URL: [http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_10799.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_10799.pdf).

**Debus ES. Expert Commentary.** Wounds Inter [Serial online]. Mai 2013 [Citado a 26 de Outubro de 2013]; Vol 4 [7]. Disponível em: URL: [http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_10799.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_10799.pdf).

Morris C. Bio-electrical stimulation therapy using POSiFECT®RD. Wounds UK [Serial online]. 2006 [Citado a 26 de Outubro de 2013]; Vol 2 (Issue 4) [112-116]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9099.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9099.pdf).

Butcher M. How to use POSiFECT® stimulation therapy in chronic wounds. Wound Ess [Serial online]. 2007 [Citado a 26 de Outubro de 2013]; Vol 2 [186-193]. Disponível em URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9416.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9416.pdf).

## Fatores de crescimento derivados das plaquetas

A cicatrização é um processo complexo mediado pela interação de sinais moleculares que envolvem mediadores.<sup>1</sup> As plaquetas desempenham dois papéis importantes na cicatrização: a hemostase e início da cicatrização.<sup>1</sup> Após uma lesão tecidual, as plaquetas em circulação entram em contacto com o endotélio lesado (por exemplo, o colagénio, o factor de *von Willebrand*, a fibronectina), aderem à superfície do endotélio e libertam adenosina difosfato (ADP), a qual estimula ainda mais a agregação plaquetária no local da lesão.<sup>2</sup> Este processo facilita a produção de trombina a partir de protrombina, a qual inicia a conversão do fibrinogénio em fibrina, o que resulta na polimerização de uma forma insolúvel que liga as plaquetas adjacentes para formar um coágulo.<sup>2</sup> A aplicação da trombina nas plaquetas faz com que estas esvaziem seus grânulos  $\alpha$ , o que liberta os fatores de crescimento armazenados para o leito da ferida.<sup>2</sup>

Numerosos fatores de crescimento estão presentes dentro dos grânulos  $\alpha$  das plaquetas, alguns dos mais importantes incluem o fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF), o fator de transformação do crescimento  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), o fator de crescimento epidérmico (EGF), e o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF).<sup>2</sup>

O PDGF inicia a quimiotaxia dos fibroblastos, macrófagos, células de músculo liso e neutrófilos, juntamente com a estimulação de fibroblastos e a mitogénese do músculo liso.<sup>2</sup> O TGF- $\beta$  regula a proliferação celular, a diferenciação e apoptose.<sup>3</sup> O VEGF regula a angiogénese e o EGF regula a proliferação celular, a diferenciação e sobrevivência celular.<sup>3</sup> O IGF tem um papel chave no metabolismo celular e crescimento.<sup>3</sup>

O uso de plasma rico em plaquetas pode ser uma opção para o tratamento de feridas de diversas etiologias.<sup>1</sup> Quando as plaquetas presentes no plasma rico em plaquetas autólogo são ativadas pela trombina, estas libertam os fatores de crescimento, entre outras substâncias, promovendo a cicatrização.<sup>3</sup> Alguns estudos demonstraram que o plasma rico em plaquetas autólogo tem propriedades antibacterianas contra *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, incluindo *Staphylococcus aureus* metilcilino-resistente, *Candida albicans* e *Cryptococcus neoformans*.<sup>4</sup>

Este tipo de tratamento deve ser utilizado em feridas que não progridam nos últimos seis meses com o tratamento *standard* para a ferida em questão.<sup>1</sup> Contudo, deve ser usado como adjuvante do tratamento *standard*, isto é, no tratamento de úlceras diabéticas devem ser mantidos cuidados como o desbridamento, uso de materiais para descarga da pressão, mudança frequente de pensos, assim como, nas úlceras venosas deve ser mantida a terapia compressiva.<sup>4</sup>

Plasma rico em plaquetas é definido como uma fração de sangue autólogo com elevada concentração de plaquetas.<sup>4</sup> O plasma rico em plaquetas pode ter várias aplicações clínicas como na cirurgia da cabeça e pescoço, otorrinolaringologia,<sup>3</sup> cirurgia cardiovascular,<sup>3,4,5</sup> queimaduras e cicatrização de feridas, cirurgia oral e maxilo-facial,<sup>3,4,5</sup> cirurgia estética<sup>3,4,5</sup> e periodontia.<sup>3,4</sup>

Em geral, a produção de plasma rico em plaquetas autólogo envolve a colheita de um volume específico de sangue do utente, o qual é colocado numa centrífugadora automática para separar o sangue completo em três frações distintas:

- plasma pobre em plaquetas;
- glóbulos rubros;
- plaquetas e glóbulos brancos.<sup>1,2</sup>

A quantidade de sangue necessário para se obter plasma rico em plaquetas autólogo é diretamente dependente do equipamento que é utilizado, embora a maioria dos sistemas requerer entre cinco e 450 mililitros de sangue total para a realização de todo o processo.<sup>2</sup> É importante que o sangue seja colhido antes de qualquer fluido ser administrado por via intravenosa, para evitar a diluição e rendimento mais baixo das plaquetas.<sup>2</sup> Após a colheita, o sangue é misturado com um anticoagulante (ácido ascórbico ou citrato de cálcio a 10%) para evitar a rutura prematura das plaquetas ao longo de todo o processo.<sup>2</sup> A mistura do sangue total e do anticoagulante é então transferida para uma câmara de recolha descartável e é colocado na centrífugadora automatizada.<sup>2</sup> Após adequada centrifugação, o plasma rico em plaquetas é retirado da centrífugadora e colocado dentro de um sistema de entrega estéril.<sup>2</sup> No momento da aplicação, o plasma rico em plaquetas autólogo é geralmente misturado com trombina bovina e citrato de cálcio a 10% de forma a ativar as plaquetas para que libertem os fatores de crescimento nos locais alvo.<sup>2,3</sup> O plasma rico em plaquetas, aquando da aplicação, tem o aspeto de um gel.<sup>1,3</sup> Todo o processo de preparação do plasma rico em plaquetas autólogo normalmente demora entre 15 a 30 minutos.<sup>2</sup>

Para aplicação do gel de plasma rico em plaquetas autólogo nas feridas podem ser utilizados três métodos diferentes.<sup>1</sup> O gel pode ser pulverizado para a ferida, o que é útil para feridas cavitárias.<sup>1</sup> Pode ser utilizado um aplicador especial que permite aplicar o gel como um spray fino sendo uma mais-valia em feridas pouco profundas ou de grandes dimensões.<sup>1</sup> E a terceira forma é a possibilidade de criar um coágulo num recipiente estéril e depois transferi-lo na totalidade ou cortado para o leito da ferida.<sup>1</sup> Esta última forma é a mais usada pois provoca menos extravasamento, é mais estável, permite uma melhor utilização do gel<sup>1</sup> e os fatores de crescimento são mais eficazes na forma de coágulo pois permite uma libertação mais lenta e prolongada.<sup>4</sup>

Este tipo de tratamento tem como mais-valia ser produzido facilmente no local do tratamento, ser preparado consoante a necessidade, ser muito semelhante ao processo natural de cicatrização<sup>4</sup> e não acarretar risco biológico pois o sangue utilizado é o do doente<sup>3</sup> Contudo, os potenciais candidatos a este tipo de tratamento devem realizar uma avaliação hematológica para descartar potenciais coagulopatias e disfunções plaquetárias.<sup>3</sup> Anemia e trombocitopenia podem ser contraindicações relativas, assim como sépsis e terapia com anticoagulantes ou fibrinolíticos.<sup>3</sup>

## Referências bibliográficas

1. Gurgen M. Treatment of chronic wounds with autologous platelet-rich plasma. EWMA Jour [Serial online]. 2008 [Citado a 15 de Outubro de 2013]; Vol 8 (Issue 2) [5-10]. Disponível em: URL: [http://ewma.org/fileadmin/user\\_upload/EWMA/pdf/journals/EWMA\\_Journal\\_Vol\\_8\\_No\\_2.pdf](http://ewma.org/fileadmin/user_upload/EWMA/pdf/journals/EWMA_Journal_Vol_8_No_2.pdf)
2. Roukis TS, Zgonis T, Tiernan B. Autologous platelet-rich plasma for wound and osseous healing: A review of the literature and commercially available products. Adv Ther [Serial online]. 2008 [Citado a 15 de Outubro de 2013]; Vol 23 (Issue 2) [218-237]. Disponível em: URL: <http://link.springer.com/journal/12325/23/2/page/1>.
3. Smith RG, Gassmann CJ, Campbell MS. Platelet-rich Plasma: Properties and Clinical Applications. Jour Lanc Gen Hosp [Serial online]. Verão 2008 [Citado a 15 de Outubro de 2013]; Vol 2 (Issue 2) [73-78]. Disponível em: URL: <http://www.jlgh.org/Past-Issues/Volume-2---Issue-2.aspx>.
4. Lacci KM, Dardik A. Platelet-rich plasma: support for its use in wound healing. Yale Jour Bio Med [Serial online]. 2010 [Citado a 15 de Outubro de 2013]; Vol 83 [1-9]. Disponível em: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2844688/>.
5. Hom DB, Linzie BM, Huang TC. The healing effects of autologous platelet gel on acute human skin wounds. Arch Fac Plas Surg [Serial online]. Mai/Jun 2007 [Citado a 15 de Outubro de 2013]; Vol 9 [174-183]. Disponível em: URL: <http://archfaci.jamanetwork.com/Issue.aspx?journalid=69&issueID=11785&direction=P>.



## Oxigenoterapia hiperbárica

Feridas difíceis de cicatrizar são aquelas que não cicatrizam com a terapia comum.<sup>1</sup> Estas feridas são frequentemente encontradas em utentes que conjugam múltiplos fatores, locais e sistémicos, que inibem a cicatrização tecidual.<sup>1</sup> A idade avançada, défices nutricionais, insuficiência vascular, diabetes mellitus, infeção, uso de tabaco, hipoxia e imunossupressão encontram-se entre os fatores de risco que mais interferem com a cicatrização.<sup>1</sup> A consequência de muitos destes fatores de risco é a baixa tensão de oxigénio, a qual afeta adversamente a ação dos neutrófilos, macrófagos e fibroblastos.<sup>1</sup>

Após uma lesão tecidual aguda, o microambiente da ferida encontra-se praticamente desprovido de oxigénio.<sup>2</sup> Isto ocorre devido à interrupção do fluxo de sangue no local da lesão,<sup>1,2</sup> coagulação, vasoconstrição,<sup>1</sup> mas também devido ao aumento do consumo de oxigénio pelas células que estão mais ativas e num estado proliferativo.<sup>2</sup> O fornecimento de oxigénio pelos capilares sanguíneos depende apenas da difusão dos gases, e portanto da tensão arterial de oxigénio e perfusão.<sup>2</sup>

A oxigenoterapia hiperbárica é definida como um tratamento no qual é administrado 100% de oxigénio ao utente a uma pressão atmosférica pelo menos duas vezes superior à pressão atmosférica normal ao nível do mar.<sup>1,3</sup> O objetivo é aumentar a entrega de oxigénio aos tecidos através do aumento da pressão parcial de oxigénio no plasma.<sup>1</sup> Isto é baseado na Lei de Henry, que indica que a concentração de um gás dissolvido num líquido é diretamente proporcional à pressão do gás acima do líquido.<sup>1</sup> Ou seja, a oxigenoterapia hiperbárica provoca um “plasma hiperóxico” visto que a pressão parcial de oxigénio nas arteríolas pode atingir níveis superiores a 2000 mmHg e nos tecidos pode atingir níveis superiores a 600 mmHg.<sup>1</sup> A elevada percentagem de oxigénio inalada pelo utente durante a oxigenoterapia hiperbárica eleva a pressão parcial de oxigénio no sangue, o que eleva o nível de oxigénio nos tecidos moles e músculos, prevenindo a hipoxia tecidual e promovendo a cicatrização.<sup>4</sup> O aumento do nível de oxigénio entregue facilita a cicatrização pois promove a síntese de colagénio, a angiogénese e epitelização,<sup>4</sup> promove a capacidade bactericida dos neutrófilos, elimina algumas bactérias anaeróbicas, inibe a formação de toxinas em algumas bactérias anaeróbicas, promove a ação dos fibroblastos<sup>1</sup> e reduz o edema.<sup>3,5</sup>

Estudos sugerem que esta terapia pode ser uma mais-valia em utentes com feridas crónicas, particularmente se a etiologia inclui uma componente de hipoxia.<sup>3</sup> Condições como osteomielite, infeções necrosantes e lesões térmicas foram alvo de estudo com resultados promissores.<sup>1</sup> Contudo, os estudos mais informativos foram com feridas do membro inferior em utentes diabéticos.<sup>1</sup>

No entanto, esta terapia não se encontra isenta de riscos. Os utentes podem desenvolver barotraumas devido ao aumento da pressão na câmara hiperbárica.<sup>4</sup> Este efeito adverso não implica obrigatoriamente o término dos tratamentos.<sup>4</sup> Distúrbios visuais, especificamente redução da acuidade visual, podem ocorrer com o tratamento.<sup>4</sup> Este efeito está relacionado com alterações conformacionais na lente intraocular e reverte na maioria dos utentes.<sup>4</sup> Convulsões induzidas por oxigénio são um efeito adverso raro (um em cada 10 mil pessoas).<sup>4</sup>

Deve ser usada com precaução em utentes com claustrofobia.<sup>4</sup> Os utentes com doença coronária e ejeção ventricular esquerda reduzida podem estar em risco de edema pulmonar.<sup>5</sup>

As câmaras hiperbáricas podem ter apenas um lugar (câmara monolugar) ou múltiplos lugares.<sup>1</sup> Nas câmaras hiperbáricas monolugar o utente respira o ar ambiente da câmara enriquecido com oxigénio a 100%; nas câmaras com múltiplos lugares o utente respira o oxigénio através de uma máscara.<sup>5</sup> A maior vantagem da utilização das câmaras com múltiplos lugares é a rápida assistência ao doente, no caso de complicações, incluindo desfibrilhação, aspiração e drenagem torácica.<sup>1</sup> Se o utente estiver numa câmara monolugar tem de esperar o tempo da descompressão antes de ser assistido.<sup>1</sup>

Os protocolos para a administração de oxigenoterapia hiperbárica variam dependendo da severidade da ferida e do tipo de câmara.<sup>1</sup> Pressão de oxigénio, duração, periodicidade e número de sessões pode variar de centro para centro.<sup>1</sup> Habitualmente, os tratamentos são realizados com 2.0 a 2.4 atmosferas durante 90 a 120 minutos uma a duas vezes por dia nas câmaras com múltiplos lugares.<sup>1</sup> Nas câmaras monolugar os tratamentos são realizados habitualmente a 2.0 atmosferas.<sup>1</sup>

A aplicação de oxigenoterapia hiperbárica em utentes seleccionados pode promover a cicatrização através do aumento da tensão de oxigénio nos tecidos, providenciando um ambiente mais favorável para a reparação tecidual.<sup>1</sup> Esta terapia pode ser uma componente importante num plano de tratamento de feridas.<sup>1</sup>

Alguns autores têm reportado aplicação de oxigénio tópico para tratamento de feridas crónicas.<sup>5</sup> O oxigénio tópico tem sido erroneamente relatado como “oxigenoterapia hiperbárica tópica” ou até “oxigenoterapia hiperbárica”.<sup>5</sup> A aplicação de oxigénio tópico é realizada numa pequena câmara ou saco de polietileno selado em volta do membro e é introduzido o oxigénio a 10 litros por minuto dentro da câmara em contacto com a ferida.<sup>5</sup> A pressão atmosférica é cerca de 1.0, mas não pode ser mais elevada pois pode diminuir o fluxo arterial / capilar.<sup>5</sup> Os proponentes desta terapia defendem que o nível adequado de oxigénio para alcançar a cicatrização é alcançado através de difusão.<sup>5</sup> Contudo, esta afirmação é baseada em referências da oxigenoterapia hiperbárica mantendo o conceito desta terapia hipotético.<sup>5</sup> Oxigénio tópico não é oxigénio hiperbárico e não se deve confundir os termos.<sup>5</sup> Os resultados dos estudos sobre oxigenoterapia hiperbárica não podem ser extrapolados para validar tratamentos de oxigénio tópico.<sup>5</sup>

## Referências bibliográficas

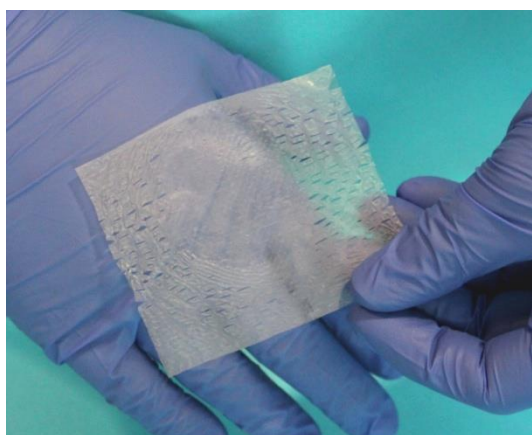
1. Zamboni WA, Browder LK, Martinez J. Hyperbaric oxygen and wound healing. *Cli Plast Surg* [Serial online]. 2003 [Citado a 6 de Outubro de 2013]; Vol 30 [67-75]. Disponível em: URL: <http://www.sassit.co.za/Journals/Wounds/Hyperbaric%20oxygen%20and%20wound%20healing.pdf>.
2. Tandara AA, Mustoe TA. Oxygen in Wound Healing - More than a Nutrient World. *Jour Surg* 2004 Mar; 28 (3): 294-300.
3. Bishop A. Treating non-hipoxic wounds with hyperbaric oxygen therapy. *Wounds UK* [Serial online]. 2013 Mar [Citado a 6 de Outubro de 2013]; Vol 9 (Issue 1) [76-79]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10774.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10774.pdf).
4. Kotsovos A. The use of hyperbaric oxygen Therapy for wound healing in people with diabetes. *Jour Diab Nurs* [Serial online]. 2012 [Citado a 6 de Outubro de 2013]; Vol 16 (Issue 6) [227-232]. Disponível em: URL: <http://www.thejournalofdiabetesnursing.co.uk/journal-content/view/the-use-of-hyperbaric-oxygen-therapy-for-wound-healing-in-people-with-diabetes>.
5. Feldmeier JJ, Hopf HW, Warriner RA, Fife CE, Gesell LB, Bennett M. UHMS Position statement: topical oxygen for chronic wounds. *UHM* [Serial online]. 2005 [Citado a 6 de Outubro de 2013]; Vol 32 (Issue 3) [157-168]. Disponível em: URL: <http://archive.rubicon-foundation.org/xmlui/handle/123456789/5009>.

## Substitutos de pele

A pele é o maior órgão do corpo humano, agindo como uma barreira com funções de proteção, imunológicas e sensoriais.<sup>1</sup> A sua exposição permanente ao ambiente externo pode resultar em diferentes tipos de danos com a perda de volumes variáveis de tecido.<sup>1</sup> Várias estratégias estão disponíveis para o tratamento de feridas, tais como autoenxertos, aloenxertos, pensos e substitutos de pele produzidos pela engenharia de tecidos.<sup>1</sup> Embora estejam clinicamente comprovadas, estas estratégias ainda são caracterizadas por limitações, tais como a morbidade do utente, a vascularização inadequada, baixa aderência ao leito da ferida, incapacidade para reproduzir anexos da pele e custos elevados.<sup>1</sup>

Substitutos de pele são um grupo heterogéneo de produtos que, de forma temporária ou permanente, substituem a forma e função da pele perdida.<sup>2,3,4</sup> Estes produtos são alternativas à cobertura convencional das feridas em circunstâncias em que os tratamentos convencionais não são apropriados ou desejáveis (figura 2).<sup>2,3</sup>

Os substitutos de pele são habitualmente classificados segundo a camada da pele a ser substituída, segundo a sua durabilidade na ferida e segundo a origem do produto a ser aplicado. Segundo a camada da pele a ser substituída podem ser classificados como epidérmicos, dérmicos e dermo-épidermicos ou compostos.<sup>3,4</sup> Podem ser substitutos temporários ou permanentes dependendo da sua durabilidade na ferida e podem ser de origem biológica, sintética e bio sintética.<sup>3,4</sup>



**Figura 2** - Substitutos de pele.

Os substitutos de pele epidérmicos são utilizados para o tratamento de lesões que afetam a epiderme e, geralmente, contêm queratinócitos autólogos.<sup>1</sup> Para produzir este tipo de substituto de pele a primeira etapa é obter uma biópsia da pele com uma extensão de dois a cinco centímetros quadrados.<sup>1,5</sup> A epiderme é separada da derme, os queratinócitos são isolados e cultivados utilizando um meio apropriado.<sup>1,5</sup> Como este procedimento demora cerca de três semanas, as feridas têm de ser tratadas com os materiais convencionais de forma a proteger a ferida e a estimular a cicatrização.<sup>1</sup> As principais limitações dos substitutos epidérmicos prendem-se com o tempo de fabrico, os elevados custos de produção e difícil manipulação, pois o substituto de pele epidérmico apresenta-se como uma estrutura fina e

frágil.<sup>1</sup> Contudo, existem alguns produtos que permitem que as células obtidas a partir de uma biópsia sejam pulverizadas diretamente na lesão permitindo uma epitelização rápida e maturação epidérmica.<sup>1</sup>

O tratamento de lesões que compreendem a espessura total da pele, epiderme e derme, requer a utilização de substitutos de pele dérmicos.<sup>1</sup> Estes substitutos de pele podem ser de origem biológica ou sintética e estão disponíveis em várias espessuras e composições.<sup>1</sup> As suas funções são prevenir a contração da ferida e proporcionar boa estabilidade mecânica.<sup>1</sup> Este tipo de substitutos de pele deve ser coberto por um substituto epidérmico permanente, geralmente um enxerto de pele autólogo de espessura parcial.<sup>1</sup>

Os substitutos de pele que imitam as camadas epidérmica e dérmica da pele – dermoepidérmicos - são considerados dos substitutos de pele mais avançados atualmente disponíveis para uso clínico.<sup>1,5</sup> Estes são constituídos por queratinócitos e fibroblastos incorporados numa estrutura temporária e têm o potencial para promover a regeneração da derme e epiderme, assemelhando-se à estrutura da pele.<sup>1</sup> São utilizados predominantemente como pensos biológicos ativos temporários, doando à ferida citoquinas e moléculas estruturais necessárias à cicatrização.<sup>5</sup> Contudo, têm custos elevados de produção e elevadas taxas de rejeição devido ao uso de células alogénicas.<sup>1</sup>

Os substitutos de pele temporários são concebidos para proporcionar o encerramento temporário da ferida protegendo-a do trauma, de agentes patogénicos e proporcionando um ambiente húmido.<sup>2,3</sup> Contudo, há a necessidade de encerramento da ferida com um enxerto autólogo.<sup>3</sup> Os substitutos de pele permanentes são elaborados para fornecer encerramento definitivo da ferida, substituindo os componentes da pele que foram perdidos (epiderme, derme ou ambas).<sup>3</sup> Contudo, outras funções como o toque, a sensação térmica, excreção, perspiração, termorregulação, proteção contra os raios ultravioletas e a função estética não podem ser substituídas com os produtos atualmente disponíveis.<sup>5</sup>

Os substitutos de pele biológicos são criados a partir de produtos de origem biológica, principalmente tecidos humanos ou de animais, ou do cultivo de células humanas.<sup>4</sup> Estes atuam temporariamente como pele, tendo as vantagens de ser relativamente abundantes e não serem caros.<sup>2</sup> Possuem uma matriz extracelular genuína, o que pode permitir o desenvolvimento da derme de forma mais natural e apresentam excelentes características de re-epitelização devido à presença da membrana basal.<sup>2</sup> No entanto, podem apresentar problemas devido à lenta vascularização.<sup>2</sup> Os mais utilizados em todo o mundo são os enxertos de pele de cadáver, xenoenxerto de pele de suíno e membrana amniótica.<sup>2</sup>

Os enxertos de pele de cadáver são dos substitutos de pele mais comumente aplicados no tratamento de queimaduras em todo o mundo.<sup>2</sup> Este tipo de enxerto pode aumentar a vascularização no leito da ferida, incluindo a promoção da angiogénese com aumento do crescimento de capilares no leito da ferida.<sup>2</sup>

Os xenoenxertos são obtidos a partir dos animais e são utilizados como enxerto temporário em humanos.<sup>2</sup> Os enxertos de pele de suíno são os xenoenxertos mais comumente utilizados na prática clínica atual no tratamento de queimaduras.<sup>2</sup>

A membrana amniótica é um tecido fino e semitransparente que forma a camada mais interna da placenta.<sup>2</sup> É obtido de placentas de dadores selecionados e rastreados para reduzir o risco de transmissão de doenças.<sup>2</sup> Tem como vantagens reduzir a perda de proteínas, eletrólitos e

fluidos, diminui o risco de infecção, minimiza a dor, promove a cicatrização e é fácil de manusear.<sup>2</sup> Enxertos da pele do próprio utente - autoenxertos - também podem ser utilizados, contudo, podem não estar disponíveis no momento em que é necessário devido à escassez de zonas dadoras,<sup>6</sup> além de provocar cicatrizes nestas zonas.<sup>1</sup>

Os substitutos de pele sintéticos são produzidos em laboratório a partir de moléculas não biológicas e polímeros que não estão presentes na pele normal.<sup>2</sup> Estes produtos devem ser estáveis, biodegradáveis e proporcionar um ambiente adequado para promover a regeneração tecidual.<sup>2</sup> A composição e propriedade destes substitutos de pele pode ser controlada, ou seja, fatores de crescimento e componentes da matriz extracelular podem ser adicionados.<sup>2</sup> Contudo, os substitutos de pele sintética, em geral, carecem de membrana basal e sua arquitetura não se assemelha à pele nativa.<sup>2</sup>

As construções sintéticas e biossintéticas devem ser estáveis, biodegradáveis e proporcionar um ambiente adequado para a regeneração do tecido.<sup>3</sup> Estas são produzidas de forma a manter a sua estrutura tridimensional no mínimo de três semanas, para permitir o crescimento de vasos sanguíneos e de fibroblastos, assim como, cobertura por células epiteliais.<sup>3</sup> A biodegradação deve ocorrer preferencialmente após este período e o processo deve ocorrer sem reação maciça ao corpo estranho, a qual pode estar associada com uma profunda cicatriz.<sup>3</sup>

Dependendo da sua composição, os substitutos de pele biológicos e sintéticos podem ser divididos em epidérmicos, dérmicos e dermo-epidérmicos.<sup>3</sup>

Todos os substitutos de pele devem cumprir três requisitos essenciais: não ser prejudicial para o utente, ser clinicamente eficaz e ser simples de manusear e aplicar.<sup>5</sup> O substituto de pele “ideal” para utilização *in vivo* deverá ter baixa antigenicidade<sup>2,4,5</sup> ter baixo risco de transmissão de doenças,<sup>5</sup> ser biodegradável,<sup>5</sup> prevenir perda de fluidos<sup>2,5</sup> e de temperatura,<sup>5</sup> evitar a infecção,<sup>2,5</sup> ser resistente a forças de cisalhamento,<sup>2</sup> ter uma validade longa e ser fácil de armazenar,<sup>2,5</sup> estar disponível em diferentes espessuras,<sup>2</sup> ter a propriedade de poder ser adaptado à forma da ferida,<sup>2</sup> ser fácil de aplicar e ser custo-efetivo.<sup>2,5</sup> Contudo, atualmente não existe um substituto de pele “ideal” disponível.<sup>2</sup> Os atuais, ainda são caracterizados pela fraca vascularização, má aderência ao leito da ferida, pouca elasticidade, possibilidade de rejeição, impossibilidade de reproduzir os anexos da pele como os folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas e elevados custos de produção.<sup>1</sup>

Os substitutos de pele têm um papel importante no tratamento de feridas de várias etiologias.<sup>2</sup> Atualmente, não existe no mercado um substituto de pele ideal que proporcione uma cura eficaz da ferida sem cicatriz. Mais pesquisa deve ser realizada, quer para comparar diferentes substitutos de pele, quer para avaliar novos materiais biológicos e sintéticos a ser utilizados na cicatrização de feridas.<sup>2</sup>

## Referências bibliográficas

1. Pereira RF, Barrias CC, Granja PL, Bartolo PJ. Advanced Biofabrication Strategies for Skin Regeneration and Repair. *Nanomed* [Serial online]. 2013 [Citado a 24 de Outubro de 2013]; Vol 8 (Issue 4) [603-621]. Disponível em: URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/782469>.
2. Halim AS, Khoo TL, Mohd YSJ. Biologic and synthetic skin substitutes: An overview. *Indian Jour Plast Surg* [Serial online]. Set 2010 [Citado a 24 de Outubro de 2013]; Vol 43 [S23-S28]. Disponível em: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3038402/>.
3. Damanhuri M, Boyle J, Enoch S. Advances in tissue-engineered skin substitutes. *Wounds Intern* [Serial online]. Fev 2011 [Citado a 24 de Outubro de 2013]; Vol 2 (Issue 1). Disponível em: URL: <http://www.woundsinternational.com/product-reviews/advances-in-tissue-engineered-skin-substitutes>.
4. Ferreira MC, Paggiaro AO, Isaac C, Neto NT, Santos GB. Substitutos cutâneos: conceitos atuais e proposta de classificação. *Ver Bras Cir Plást* [Serial online]. Out-Dez 2011 [Citado a 24 de Outubro de 2013]; Vol 26 (Issue 4). Disponível em: URL: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1983-51752011000400028](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1983-51752011000400028).
5. Shevchenko RV, James SL, James SE. A review of tissue-engineered skin bioconstructs available for skin reconstruction. *Jour Royal Soc Interf* [Serial online]. 2010 [Citado a 24 de Outubro de 2013]; Vol 7 (Issue 43) [229-258]. Disponível em: URL: <http://rsif.royalsocietypublishing.org/content/7/43.toc>.
6. Chen M, Przyborowski M, Berthiaume B. Stem Cells for Skin Tissue Engineering and Wound Healing. *Crit Ver Biomed Eng* [Serial online]. 2009 [Citado a 24 de Outubro de 2013]; Vol 37 [399-421]. Disponível em: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3223487/>.

## **Terapia Anodyne – liberação de óxido nítrico por irradiação de energia infravermelha monocromática (MIRE)**

A Terapia Anodyne está certificada pela FDA, desde 1994, para o aumento temporário da circulação e redução da dor, rigidez e espasmo muscular.<sup>1,2</sup> A marca CE aprovou ainda a Terapia Anodyne para o tratamento de feridas e úlceras, melhoria do equilíbrio para redução de quedas e melhoria da sensibilidade.<sup>1,2</sup>

O óxido nítrico, identificado inicialmente pelo Dr. Salvador Moncada, posteriormente galardoado com o Prêmio Nobel da Medicina em 1998, é produzido pela maior parte das células dos nervos, músculos, ossos, glóbulos vermelhos e endotélio da superfície interna dos vasos sanguíneos.<sup>1</sup> O óxido nítrico tem várias funções biológicas: a vasodilatação, a neurotransmissão, mediação da morfina e é precursor da angiogénese, crescimento de novos vasos sanguíneos.<sup>1</sup>

O sangue transporta oxigénio, alimento e vitaminas, essenciais ao crescimento dos tecidos.<sup>1</sup> Se diminuir, como acontece na diabetes, os tecidos moles e os órgãos sofrem alterações.<sup>1</sup> Há perda de sensação e de equilíbrio, as feridas proliferam e são por vezes muito difíceis de curar a menos que o fluxo sanguíneo seja restaurado e a microcirculação reposta.<sup>1</sup>

O óxido nítrico está ligado quimicamente aos átomos de enxofre. A esta ligação chama-se nitrosotiol.<sup>1</sup> Existem vários aminoácidos que têm átomos de enxofre como parte da sua estrutura e podem assim ligar-se ao óxido nítrico, desde que este esteja disponível. Um desses aminoácidos, a cisteína, é encontrado na proteína dos glóbulos vermelhos - a hemoglobina.<sup>1</sup> Com a exposição aos infravermelhos, a ligação entre o óxido nítrico e o enxofre é desfeita e o óxido nítrico é libertado.<sup>1</sup> A luz infravermelha, no comprimento de onda de 890 nm, consegue romper esta ligação porque a energia cinética dos fotões desta luz é mais elevada do que a existente entre o enxofre e o óxido nítrico juntos num nitrosotiol. Iões de hidrogénio substituem então o óxido nítrico libertado do átomo de enxofre.<sup>1</sup>

Este gás difunde-se e é capturado eventualmente pelo guanilato ciclase, a enzima existente dentro das células musculares lisas.<sup>1</sup> Uma vez ativada pelo óxido nítrico a guanilato ciclase forma então guanosina monofosfato (GMP) a partir da guanosina trifosfato (GTP), e converte a GMP em cGMP, que através de uma outra enzima, coloca fosfato nas proteínas dos músculos lisos provocando o seu relaxamento.<sup>1</sup> Isto provoca dilatação dos vasos sanguíneos e melhoria do fluxo de sangue.<sup>1</sup>

O óxido nítrico libertado pela Terapia Anodyne constitui fator determinante no restabelecimento do fluxo sanguíneo<sup>1,3</sup> e da microcirculação,<sup>4</sup> da sensibilidade,<sup>1,4</sup> na reversão da dor<sup>1</sup> e cura das feridas.<sup>1,3</sup> O óxido nítrico também se difunde aos nervos exercendo um efeito analgésico ao mediar a morfina e outros opiáceos.<sup>1</sup> A melhoria da entrada de oxigénio reduz a dor isquémica.<sup>1</sup> O óxido nítrico é igualmente necessário à proliferação das células do músculo, da pele e, principalmente, dos novos vasos sanguíneos,<sup>1</sup> sendo o responsável pela angiogénese do fator de crescimento vascular endotelial.<sup>1</sup>

Existem vários tipos de dispositivos de terapia de luz infravermelha, mas todos eles trabalham sob os mesmos princípios das leis da física.<sup>1</sup> Contudo, são muito diferentes no que diz respeito



aos métodos (comprimento de onda, pulsação, intensidade, entre outros), *design* (superfície total) e sua aplicação (manual ou anexáveis).<sup>1</sup>

Um díodo de emissão de luz (LED) é um dispositivo semi-condutor que emite luz estreita de espectro incoerente.<sup>1</sup> Alguns dispositivos LED, como a Terapia Anodyne, também são monocromáticos.<sup>1</sup> A luz infravermelha tanto dos LEDs dispersa-se logo que a luz entra em contacto com o tecido do corpo.<sup>1</sup> A profundidade a que penetra tem a ver com o comprimento de onda e a densidade da energia.<sup>1</sup>

Alguns comprimentos de onda de luz infravermelha têm provado ser mais eficazes ao longo dos anos do que outros no que se refere ao aumento da circulação.<sup>1</sup> Por outro lado, o comprimento de onda de 890 nm utilizado nos infravermelhos dos produtos da Terapia Anodyne foi validado através de dados clínicos publicados, bem como por testes independentes.<sup>1</sup>

Os LEDs da Terapia Anodyne estão em contacto direto com a pele.<sup>1</sup> O contacto direto minimiza a quantidade de luz refratada ao tocar a pele, o que aumenta a quantidade de luz absorvida pelos vasos sanguíneos.<sup>1</sup> Os díodos libertam um ligeiro calor.<sup>1</sup> É por isso que os pacientes relatam um calor calmante que sentem durante os tratamentos de Terapia Anodyne.<sup>1</sup>

Os resultados obtidos em casos clínicos e estudos científicos efetuados com Anodyne, permitem recomendar a aplicação desta terapia em casos de:

- Dor e edema;<sup>1</sup>
- Neuropatia diabética;<sup>1,4</sup>
- Tratamento de feridas e úlceras;<sup>1,3</sup>
- Sensibilidade, equilíbrio e marcha;<sup>1,4</sup>
- Fisioterapia e medicina desportiva.<sup>1</sup>

A Terapia Anodyne não deve ser utilizada sobre um cancro ativo, sobre ou perto do útero de uma mulher grávida e em pele com cremes balsâmicos ou similares (estes devem ser removidos completamente antes de aplicar a Terapia Anodyne e durante todo o tratamento).<sup>1</sup>

A Terapia Anodyne pode ser utilizada de forma segura sobre qualquer parte do corpo incluindo a coluna vertebral, sobre zonas com implantes metálicos, pregos ou parafusos e sobre *pacemakers* e cardioversor desfibrilhador implantável.<sup>1</sup>

Em Portugal estão autorizados pelo INFARMED dois modelos do aparelho Anodyne: Modelo Profissional 480 e Modelo Doméstico 120.<sup>1</sup>

O tratamento, aplicado por um profissional, utilizará um aparelho Anodyne modelo 480 que dispõe de oito almofadas MIRE.<sup>1</sup> A maioria dos pacientes sente um suave calor durante o tratamento Anodyne.<sup>1</sup> Outros experimentam uma sensação de formigueiro ou picadelas desconfortáveis no início do tratamento.<sup>1</sup> É um sinal positivo uma vez que significa que o fluxo sanguíneo está a aumentar.<sup>1</sup> Desaparecerá após cerca de seis tratamentos.<sup>1</sup> Completar a terapêutica é o aspeto mais importante para recuperar os nervos e com isso melhorar a sensação e o equilíbrio.<sup>1</sup>

Depois do tratamento é normal ficar uma área rosada por baixo das almofadas de terapia.<sup>1</sup> Isto é devido à dilatação dos vasos sanguíneos e deve desaparecer após sensivelmente uma hora.<sup>1</sup> Os protocolos de tratamento variam consoante a situação clínica do utente.<sup>1</sup> Em situações crónicas, os protocolos comuns requerem que os pacientes sejam tratados durante

30 minutos, três vezes por semana durante aproximadamente quatro semanas.<sup>1</sup> Em situações agudas os protocolos são mais variados, em caso de dores intensas, os tratamentos podem ser aplicados até três vezes por dia.<sup>1</sup>

Alguns pacientes sentem alívio da dor no primeiro tratamento enquanto outros precisam de seis ou mais tratamentos para sentir melhorias.<sup>1</sup> A Terapia Anodyne alivia a dor temporariamente. Dores crônicas e / ou problemas circulatórios precisam de uso continuado.<sup>1</sup>

## Referências bibliográficas

1. Anodyne Therapy Europe [Online]. [Citado a 15 de Agosto de 2013]. Disponível em: [URL: http://www.anodynetherapy.eu](http://www.anodynetherapy.eu).
2. Anodyne Therapy [Online]. [Citado a 15 de Agosto de 2013]. Disponível em: URL: <http://www.anodynetherapy.com>.
3. Ahmed ET, Maayah FM, Asi YOMA. Anodyne Therapy [versus exercise therapy in improving the healing](#) the healing rates of venous leg ulcer. Interna Jour Res Med Scien [Serial online]. 2013 Jul-Sep [Citado a 15 de Agosto de 2013]; Vol 1(Issue 3) [198-203]. Disponível em: URL: <http://www.msionline.org/Volume1Issue3/IJRMS20130806.pdf>.
4. Goldberg N. Monochromatic Infrared Photo Energy and DPN. Diab Microv Comp Tod [Serial online]. 2005 Mar-Apr [Citado a 15 de Agosto de 2013] [30-32]. Disponível em: URL: <http://www.diabeticmctoday.com/HtmlPages/DMC0305/Goldberg.html>.

## Terapia larvar

A terapia larvar, também conhecida por bio-cirurgia ou “*maggot therapy*”, tem sido utilizada durante séculos e foi reintroduzida recentemente no tratamento de feridas.<sup>1</sup> É considerado um método eficaz e rápido de desbridamento de todo o tipo de feridas e de combate à infecção.<sup>1</sup>

Esta terapia foi muito utilizada até à década de 40, mas com a descoberta e introdução dos antibióticos foi largamente abandonada.<sup>2,3,5</sup> Porém, o aumento da incidência das resistências aos antibióticos no final da década de 90 despertou um novo interesse pela terapia larvar e pelo seu potencial para tratar feridas crônicas.<sup>3</sup> Atualmente, esta terapia é amplamente aceita e promovida devido à sua eficácia, segurança e simplicidade no desbridamento de feridas.<sup>2</sup>

As larvas mais utilizadas no tratamento de feridas são as larvas de mosca da espécie *Lucilia sericata* e são criadas num ambiente estéril.<sup>2</sup> Nem todas as espécies de moscas podem ser utilizadas para fins médicos, pois algumas lesam a pele humana que está saudável.<sup>2</sup> O ciclo de vida da *Lucilia sericata* é cerca de 21 dias, no entanto, as larvas são removidas da ferida muito antes de estarem plenamente desenvolvidas.<sup>2</sup> Quando estas são aplicadas nas feridas medem um a três milímetros<sup>1,2</sup> mas podem chegar de oito a dez milímetros quando estão completamente desenvolvidas.<sup>1</sup> As larvas recém-nascidas devem ser usadas nas primeiras oito horas ou armazenadas no frigorífico entre 8°C a 10°C, de forma a diminuir o seu metabolismo.<sup>3</sup> Para maximizar o desbridamento é importante assegurar uma temperatura corporal normal, adequado suprimento de oxigénio e humidade.<sup>3</sup> Contudo, demasiada humidade pode matar as larvas.<sup>3</sup> O uso de pensos oclusivos deve ser evitado pois as larvas requerem oxigénio para sobreviver.<sup>3,4</sup> O uso de propilenoglicol do hidrogel, de desinfetantes tópicos e anestésicos locais pode afetar negativamente as larvas.<sup>3,4</sup> Contudo, os antibióticos sistémicos não interferem com o normal desenvolvimento larvar.<sup>3</sup>

As larvas da espécie *Lucilia sericata* alimentam-se de tecido morto, restos celulares, drenagem serosa e feridas com necrose húmida.<sup>4</sup> O processo digestivo envolve a ação física e a digestão enzimática proteolítica.<sup>4</sup> Alimentam-se principalmente por um processo de digestão extracorporal segregando enzimas proteolíticas incluindo tripsina, enzimas semelhantes à quimotripsina e à colagenase.<sup>2,4</sup> Estas enzimas decompõem o tecido necrosado numa forma semi-líquida que as larvas conseguem ingerir.<sup>2</sup> As larvas também têm um efeito antibacteriano na ferida, uma vez que as bactérias que se encontram no tecido decomposto são ingeridas e digeridas ao mesmo tempo, reduzindo, assim, a carga bacteriana na ferida.<sup>4</sup> As secreções e excreções das larvas têm a capacidade de eliminar ou inibir bactérias patogénicas como *Staphylococcus aureus* metilino resistente (MRSA), *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>3</sup> Além disso, as secreções das larvas podem impedir a formação de biofilmes ou reduzir biofilmes já formados.<sup>4</sup>

A terapia larvar pode ser utilizada em diversos tipos de feridas como:

- Úlceras diabéticas;<sup>3,4</sup>
- Úlceras venosas;<sup>2,3,4</sup>
- Úlceras arteriais/isquémicas;<sup>2,3,4</sup>
- Úlceras mistas;<sup>3,4</sup>
- Úlceras de pressão;<sup>3,4</sup>

- Úlceras neuropáticas (não diabéticas);<sup>3</sup>
- Feridas pós traumáticas;<sup>3,4</sup>
- Sinus pilonidal pós-cirúrgico;<sup>3,4</sup>
- Feridas cirúrgicas que não cicatrizam;<sup>3,4</sup>
- Feridas infetadas com MRSA;<sup>2,3,4</sup>
- Tromboangeite obliterante;<sup>3</sup>
- Fasceite necrosante;<sup>3,4</sup>
- Pioderma gangrenoso;<sup>3</sup>
- Queimaduras.<sup>2,3</sup>

A terapia larvar é usada principalmente para tratar feridas crónicas com necrose húmida que não evoluem com o tratamento tradicional de pensos com hidrogel e desbridamento cirúrgico.<sup>5</sup> É um tratamento extremamente seletivo e rápido.<sup>6</sup> Contudo, a terapia larvar não é adequada para todos os doentes ou feridas.<sup>1</sup> As principais contraindicações / precauções descritas na literatura são:

- Ferida facilmente sangrante;<sup>1,4,6</sup>
- Ferida com proximidade a um grande vaso;<sup>1,3,4,6</sup>
- Ferida com necrose seca;<sup>3,4,6</sup>
- Lesões malignas;<sup>6</sup>
- Doentes a realizar terapia anticoagulante<sup>4</sup> no domicílio;<sup>6</sup>
- Ferida adjacente a um órgão exposto ou a uma cavidade corporal;<sup>1,3,4,6</sup>
- Feridas extremamente exsudativas;<sup>6</sup>
- Doentes com alergia a ovos, soja e larvas de mosca.<sup>3</sup>

O doente pode experienciar alguns efeitos secundários / riscos inerentes à terapia larvar.<sup>4</sup> Alguns utentes reportaram um aumento da dor no local da ferida (especialmente em feridas dolorosas antes da aplicação da terapia larvar e em feridas com componente isquémico).<sup>4</sup> Contudo, este aspeto pode ser controlado com um ajuste na terapia analgésica utilizada pelo doente antes e durante o tratamento.<sup>4</sup> Caso o doente experiencie dor severa, esta poderá ser aliviada imediatamente pela remoção das larvas e irrigação da ferida.<sup>4</sup> A ferida pode apresentar um ligeiro aumento do exsudado ou apresentar exsudado com cor vermelho escuro ou rosa.<sup>4</sup> Existem relatos de leve desconforto, mau cheiro na primeira mudança do penso e fuga de larvas.<sup>3</sup>

Existem dois modos de aplicação da terapia larvar disponíveis (em bolsa / pensos ou soltas). A seleção dependerá de fatores como o tamanho da ferida, a profundidade, a localização, dor pré-existente ou esperada e consentimento por parte do doente.<sup>4</sup> Contudo, a evidência sugere que as larvas em bolsas / pensos poderão não ser capazes de interagir com a ferida de forma tão eficaz, visto não ser possível atingirem o leito da ferida como as larvas soltas.<sup>2</sup> A apresentação em bolsa / penso é mais fácil de aplicar, prática e esteticamente mais aceitável.<sup>1</sup> A bolsa / penso deve ser aplicada sobre a ferida e coberta com um penso permeável.<sup>1</sup> O penso secundário deverá ser vigiado diariamente e mudado sempre que necessário.<sup>1</sup>

Este tratamento pode permanecer na ferida 3 a 5 dias e pode ser colocado uma nova bolsa / penso caso seja necessário mais desbridamento.<sup>1</sup>

Na apresentação de larvas soltas, estas são aplicadas diretamente na ferida e retidas no local através de pensos.<sup>4</sup> Assim, é usado um penso hidrocolóide no qual se corta um buraco do tamanho da ferida.<sup>1</sup> Deve-se preparar as larvas segundo as instruções do laboratório e colocá-las diretamente na ferida.<sup>1</sup> Deve ser colocada uma gaze húmida sobre as larvas, aplicada uma película perfurada e depois um penso absorvente.<sup>1</sup> A quantidade de larvas a ser aplicada é dependente do tamanho da ferida que está a ser tratada.<sup>1</sup>

A terapia larvar é considerada um tratamento extremamente seletivo e rápido de desbridamento.<sup>6</sup>

No Reino Unido, uma ferida crónica “típica” custa, em média, £2,225 para desbridar, num processo que demora cerca de 89 dias.<sup>2</sup> O material necessário para desbridar a mesma ferida usando a terapia larvar custa, em média, £200 e demora cerca de cinco dias.<sup>2</sup>

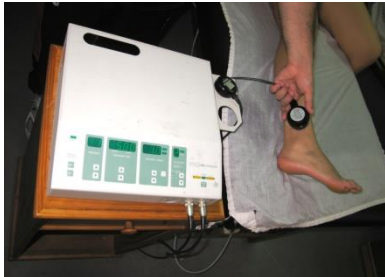
Contudo, muitos doentes e médicos ainda não aceitam este tipo de tratamento e muitos profissionais de saúde vêem a terapia larvar como uma técnica complicada de realizar.<sup>2</sup>

## Referências bibliográficas

1. Acton C. A know-how guide to using larval therapy for wound debridement. Wound Ess [Serial online]. 2007 [Citado a 1 de Junho de 2013]; Vol 2 [156-159]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9410.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9410.pdf).
2. Challinor T. Uncovering the evidence on larval therapy. Wound Ess [Serial online]. 2012 [Citado a 1 de Junho de 2013]; Vol 1 [102-106]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10460.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10460.pdf).
3. Chan DCW, Fong CHF, Leung JYY, Patil NG, Leung GKK. Maggot debridement therapy in chronic wound care. Hong Kong Med Jour [Serial online]. Out 2007 [Citado a 1 de Junho de 2013]; Vol 13 [382-386]. Disponível em: URL: [http://www.hkmj.org/article\\_pdfs/hkm0710p382.pdf](http://www.hkmj.org/article_pdfs/hkm0710p382.pdf).
4. Evans J, Harris C, Jenkins M, Kembery K, Parry-Ellis R, Roberts D, et al. The All Wales Guidance for the Use of Larval Debridement Therapy (LDT). Wound Uk [Serial online]. 2013 [Citado a 1 de Junho de 2013]; Vol 1 [1-24]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10887.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10887.pdf).
5. Bowling FL, Gautam V, Salgami EV, McCardle J, Boulton AJM. Larval therapy in the treatment of diabetic foot wounds – a review of the literature. EWMA Jour [Serial online]. 2008 [Citado a 1 de Junho de 2013]; Vol 8 [10-16]. Disponível em: URL: [http://ewma.org/fileadmin/user\\_upload/EWMA/pdf/journals/Journal\\_1\\_08\\_WEB.pdf](http://ewma.org/fileadmin/user_upload/EWMA/pdf/journals/Journal_1_08_WEB.pdf).
6. Chadwick P, Clark M, Fumarola S, Harker J, Harris H, Price B, Stang D, et al. Effective debridement in a changing NHS: a UK consensus. Wounds UK [Serial online]. 2013 [Citado a 1 de Junho de 2013]; [1-13]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10761.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10761.pdf).

## Ultrassons

Os ultrassons têm sido utilizados na medicina desportiva e fisioterapia há vários anos mas o interesse pelos possíveis benefícios da aplicação desta terapia no tratamento de feridas crónicas é relativamente recente (figura 3).<sup>1</sup>



**Figura 3** – Ultrassons.

Ultrassom consiste em vibrações mecânicas inaudíveis criadas quando um gerador produz energia elétrica que é convertida para energia acústica por deformação mecânica de um cristal piezoelétrico localizado dentro de um transdutor.<sup>2</sup> Esta energia acústica está acima do limite da audição humana (> 20 KHz).<sup>1</sup>

Existem dois tipos de aparelhos de ultrassons de baixa frequência disponíveis no Reino Unido para o tratamento de feridas: com contacto e sem contacto.<sup>3</sup>

Nos aparelhos de contacto, a sonda de ultrassom utilizada é mantida em contacto com o leito da ferida (Sonoca - 185, Soring)<sup>3,4,5</sup> e tem um sistema de lavagem incorporado que pode auxiliar na redução de detritos e bactérias.<sup>3</sup> As peças de mão deste aparelho podem ser esterilizadas.<sup>3</sup> Este aparelho representa uma alternativa ao desbridamento mecânico das feridas.<sup>1</sup>

Nos aparelhos de ultrassom sem contacto (MIST, Celleration) o ultrassom é aplicado no leito da ferida através de uma solução salina atomizada.<sup>3,4,5</sup> O sistema de Terapia MIST compreende um gerador, um aplicador de utilização única e uma garrafa de soro fisiológico estéril.<sup>6</sup> A área da superfície da ferida é medida e inserida no sistema Terapia MIST, que calcula o tempo de tratamento adequado.<sup>6</sup> Quando o aplicador e frasco de soro estão ligados, o sistema de ultrassom é ativado e uma névoa contínua é fornecida ao leito da ferida através de um aplicador de mão.<sup>6</sup> A distância entre o aplicador e o leito da ferida deve ser de 0,5 - 1,5 cm. Quando o tratamento está completo, o gerador desliga-se automaticamente. Cada tratamento demora cinco a sete minutos para ser concluído e é normalmente realizado três vezes por semana aquando da mudança de penso.<sup>6</sup>

Quando os ultrassons são transmitidos através da solução salina aos tecidos, milhares de micro bolhas são criadas e visíveis como uma névoa.<sup>3</sup> A sonda de ultrassom é movida de forma suave e contínua ao longo da superfície da ferida<sup>3</sup> provocando efeitos de cavitação e *microstreaming*.<sup>2</sup> Quando a cavitação ocorre as bolhas de gás nos tecidos expandem-se e comprimem-se devido às alterações de pressão nos fluidos, resultando num aumento da circulação dos fluidos.<sup>2</sup> *Microstreaming* é o movimento circulatório vigoroso nos fluidos



circundantes causado pela oscilação das bolhas de gás nos tecidos provocado pelo aplicação de ultrassons.<sup>7</sup> Como o tecido necrótico tem menor força tênsil que o tecido saudável, os efeitos de cavitação e *microstreaming* provocam separação de tecido viável do não viável.<sup>3</sup> Estudos demonstram que os ultrassons são capazes de remover grande parte do tecido desvitalizado numa ferida, sendo eficaz em todos os tipos de tecido exceto em necrose seca.<sup>3</sup> Porém, os ultrassons produzem, também, outros efeitos relevantes para a cicatrização como alterações na síntese de proteínas, aumento do fluxo sanguíneo<sup>1,8</sup> e da permeabilidade vascular,<sup>1</sup> promoção da angiogénese<sup>1,2</sup> e alinhamento do colagénio.<sup>1</sup>

Os ultrassons podem ser utilizados para ajudar na cicatrização de feridas crónicas ou feridas com grande percentagem de tecido necrótico.<sup>1</sup> É uma terapia indicada para lesões incisionais, úlceras diabéticas e úlceras venosas.<sup>1</sup>

Vários benefícios são descritos na literatura incluindo o desbridamento de tecido seletivo com preservação do tecido de granulação,<sup>4,5,8</sup> efeito bactericida no leito da ferida<sup>1,8</sup> e consequente diminuição na quantidade de exsudado<sup>8</sup> e maior satisfação do utente devido à diminuição da dor durante o desbridamento.<sup>1,8</sup>

As limitações desta terapia prendem-se com a falta de material ou o custo elevado do equipamento, falta de profissionais treinados nesta técnica<sup>3</sup> e elevado tempo na limpeza e desinfecção do material,<sup>4,5</sup> visto que a aplicação da técnica provoca a libertação de partículas para o ar, medidas de controlo de infeção têm de ser tomadas, como o uso de equipamento de proteção individual e descontaminação da sala no final de cada tratamento.<sup>3</sup>

A utilização dos ultrassons como método de desbridamento permite a remoção de grande parte ou até a totalidade do tecido desvitalizado da ferida de forma confortável para o utente.<sup>3</sup> Contudo, é uma técnica que requer profissionais treinados, o equipamento é caro e exige uma desinfecção profunda da sala de tratamentos.<sup>3</sup>

## Referências bibliográficas

1. Poltawski L, Watson T. Transmission of therapeutic *ultrasound* by *wound* dressings. Wounds [Serial online]. Jan 2007 [Citado a 20 de Outubro de 2013]; Vol 19 (Issue 1) [1-12]. Disponível em: URL: <http://www.woundsresearch.com/article/6705?page=0,0>.
2. Speed CA. Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. Reuma Wounds [Serial online]. Dez 2001 [Citado a 20 de Outubro de 2013]; Vol 40 (Issue 12) [1331-1336]. Disponível em: URL: <http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/40/12/1331.full>.
3. Gray D, Acton C, Chadwick P, Fumarola S, Leaper D, Morris C, et al. Consensus guidance for the use of debridement techniques in the UK. Wounds Uk [Serial online]. 2011 [Citado a 20 de Outubro de 2013]; Vol 7 (Issue 1) [77-84]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9821.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9821.pdf).
4. Vowden K, Vowden P. Debridement made easy. Wounds Uk [Serial online]. Nov 2011 [Citado a 20 de Outubro de 2013]; Vol 7 (Issue 4) [1-4]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10133.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10133.pdf).
5. Chadwick P, Clark M, Fumarola S, Harker J, Harris H, Price B, Stang D, et al. Effective debridement in a changing NHS: a UK consensus. Wounds UK [Serial online]. 2013 [Citado a 20 de Outubro de 2013]; [1-13]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10761.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10761.pdf).
6. MTG5 MIST Therapy system for the promotion of wound healing in chronic and acute wounds: guidance [Online]. Julho 2011 Disponível em: URL: <http://www.nice.org.uk/guidance/MTG5/Guidance/pdf>.
7. Definitions and description of nonthermal mechanisms. Jour Ultras Med [Serial online]. 2000 [Citado a 20 de Outubro de 2013]; Vol 19 (Issue 2) [77-84]. Disponível em: URL: <http://www.jultrasoundmed.org/content/19/2/77.long>.
8. MIST ultrasound therapy: the science and the benefits. Wounds Uk [Serial online]. 2011 [Citado a 20 de Outubro de 2013]; Vol 7 (Issue 1) [130-137]. Disponível em: URL: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9837.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9837.pdf).

## 19. A dor e o tratamento de feridas

[Marta Miranda](#)

“É inquestionável a importância da dor aguda enquanto sinalização de lesão ou disfunção orgânica, consubstanciada na muito frequente procura de cuidados de saúde que motiva. Uma vez esgotado esse objetivo, não só não é possível atribuir-lhe qualquer outra vantagem biológica como pode motivar alterações em múltiplos sistemas orgânicos. Daí podem resultar comorbilidades, redução da qualidade de vida e perpetuação da dor” (PENPCDor – Plano Estratégico Nacional de Prevenção e Controlo da Dor).

De acordo com a IASP (*International Association for the Study of Pain*), a dor é uma experiência multidimensional desagradável, envolvendo não só um componente sensorial mas também um componente emocional, e que se associa a uma lesão tecidual concreta ou potencial, ou é descrita em função dessa lesão.

É, assim, uma experiência individual, subjetiva e multidimensional e, comumente aceita interferindo negativamente na qualidade de vida.

A dor é um sintoma frequente em doentes com feridas crónicas e contribui para sofrimento e redução da qualidade de vida. Os profissionais devem compreender as suas potenciais causas e mecanismos e providenciar as intervenções mais apropriadas.<sup>1</sup>

“Alguns estudos mostram que mais de 80% dos doentes com feridas crónicas apresentam dor com componente nociceptivo e neuropático”.<sup>2</sup>

Num estudo realizado em 11 países<sup>4</sup> foi identificada dor em doentes com um amplo espetro de feridas. As úlceras de perna foram sinalizadas como as mais dolorosas, seguidas das queimaduras superficiais.

Está, portanto, aceite que pessoas portadoras de feridas crónicas experienciam dor de forma muito individual, que essa experiência influencia não só a qualidade de vida como pode influenciar o processo de cicatrização, e que, apesar disso, a dor é negligenciada pelos profissionais de saúde.<sup>3</sup>

Marcos (et al) referem que além de ser comum a dor em contexto de ferida crónica, é nesse contexto “subvalorizada, subavaliada e também pouco documentada”.<sup>2</sup>

No entanto, “o controlo da dor é um direito das pessoas e um dever dos profissionais de saúde”.<sup>3</sup>

*“The last decade has focused on healing, the next decade must focus on the patient, with pain management a priority”.<sup>4</sup>*

O estabelecimento de objetivos realistas no tratamento de feridas é fundamental para uma abordagem eficaz, global e holística do problema. A cicatrização completa e sem complicações é finalidade do tratamento. Apesar de boas práticas clínicas, existem feridas de difícil cicatrização e grupos de doentes que têm de conviver com feridas crónicas. Assim, o tratamento deve também incidir nos problemas que para estes têm mais impacto.

Num dos maiores estudos internacionais, perguntou-se a 2018 doentes sobre a dor sentida em consequência de feridas crónicas. Dos inquiridos, 40,3% indicaram que a dor durante as mudanças de apósitos é o pior convívio com a ferida.

#### Diagnosticar e tratar a dor

Conhecer e compreender os mecanismos da dor, como avaliar e controlar, é requisito obrigatório para o cuidado eficaz. O conhecimento integral da fisiopatologia da ferida, a avaliação criteriosa e global da pessoa portadora da mesma, a avaliação da ferida e o tratamento baseado em boas práticas clínicas existentes são a base para uma abordagem eficaz do problema e centrada no doente. Alguns procedimentos serão sistematizados como orientações baseadas em evidências clínicas para o controlo da dor no tratamento de feridas e no momento do tratamento local e mudança de apósito, momento esse identificado na maior parte das vezes como o que produz e provoca mais dor na existência de ferida.

Em termos fisiopatológicos pode distinguir-se *dor nociceptiva* de *dor neuropática*. De uma forma simplista, pode dizer-se que a dor nociceptiva é uma resposta fisiológica apropriada a um estímulo e, por sua vez, a dor neuropática é uma resposta inapropriada causada por uma lesão primária ou disfunção do sistema nervoso.

Relativamente à caracterização da dor, parece ainda pertinente abordar alguns conceitos:

- Dor aguda: dor de início recente e de provável duração limitada, havendo normalmente uma definição temporal e / ou causal;
- Dor crónica: dor prolongada no tempo, normalmente com difícil identificação temporal e / ou causal, que causa sofrimento, podendo manifestar-se com várias características e gerar diversas situações patológicas;
- Dor irruptiva: exacerbação transitória da dor, que surge sobre uma dor crónica controlada;
- Dor incidental: definida como a dor que é repentina e agravada severamente em consequência do movimento ou procedimentos terapêuticos.

A dor é manifestada de várias formas, causada por diversas variáveis e modulada por diferentes fatores.

Os fatores psicossociais assumem importância de relevo na experiência fisiológica da dor. Influenciam não só a sensação de dor, como a sua perceção. Por sua vez, a dor pode interferir nas relações sociais, provocar alterações de comportamento e humor, depressão, distúrbios do padrão de sono, fadiga e disfunção física generalizada.<sup>1</sup>

## Avaliação da dor

A avaliação da dor de uma pessoa portadora de ferida crónica não deve diferir da avaliação que idealmente deve ser feita na generalidade das situações. Deve basear-se na auto e heteroavaliação, com recurso a alguns instrumentos que devem ser adequados à pessoa a cuidar.

Perante a existência de dor, é importante esclarecer:

- Características da dor;
  - Evolução, duração e padrão
    - *Há quanto tempo? Contínua? Intermitente? Episódica?*
  - Localização
    - *Local de dor? Irradiação?*
  - Qualidade
    - Descrição.
    - *Tipo “queimadura?”, “moedeira?”, “facada?”, “formigueiro?”.*
  - Intensidade
    - *Instrumentos de avaliação da intensidade da dor.*
- Formas de comunicar a dor;
  - Como expressa, comunica ou demonstra?
    - *Linguagem própria, gemido, face, silêncio,...*
- Fatores de alívio e agravamento;
- Impacto da dor nas atividades de vida diárias;
- Conhecimento, percepção e expectativas relativamente à ferida, dor e tratamento;
  - *A que atribui a dor?*
- Impacto psicossocial e espiritual;
- Sintomas associados;
- Medidas terapêuticas e seus efeitos.<sup>3</sup>

## Dor e tratamento de feridas

Coexistindo com feridas, parece que existem alguns fatores como principais desencadeantes de dor.

*A remoção do apósito e a limpeza da ferida* parecem ser os dois procedimentos que mais frequentemente desencadeiam dor.<sup>1,4</sup>

Marcos (et al) referem a *manipulação da ferida, a realização de pensos e desbridamentos*; também referem dor associada a *infecção, inflamação recorrente e trauma*.<sup>2</sup>

No documento de consenso da WUWHS (*World Union of Wound Healing Societies*), a dor de uma pessoa portadora de ferida é referida como podendo assumir diversas características. A dor pode estar sempre presente, de forma contínua ou intermitente, sem sequer estar a ocorrer manipulação da ferida; será uma *dor “de base”* relacionada com a etiologia da ferida, fatores locais e / ou patologias associadas. É referida também a dor *incidental*: associada a

actividades diárias ou determinados movimentos. Relativamente ao tratamento, é referida dor relacionada com intervenções locais como: *remoção de apósitos, limpeza da ferida e aplicação de apósitos*; é também referida dor associada a *intervenções* que, segundo este consenso, necessitariam de peritos e anestesia local, exemplificando com manipulação prolongada, desbridamento e tratamento de queimaduras extensas e profundas.<sup>5</sup>

### **Controlar a dor e tratar a ferida**

O controlo da dor deve ser prioritário na abordagem da pessoa portadora de ferida. O estabelecimento de objetivos deve ser realista e a finalidade é reduzir a dor ao mínimo, diminuindo as suas consequências. Dor controlada nem sempre é significativa de dor inexistente. A abordagem da causa etiológica da ferida assume extrema importância no controlo da dor a ela associada. No entanto, a sua abordagem curativa não é sempre possível. Exemplificativo disto é a doença arterial obstrutiva periférica, cuja isquemia resultante é intensamente dolorosa.

O controlo da dor passa por intervenções farmacológicas e não farmacológicas.

O tratamento farmacológico deve basear-se na escada analgésica da OMS (Organização Mundial de Saúde). A avaliação da dor é fundamental para a sua adequação.

Muito embora não existam ainda evidências suficientemente comprovadas, a analgesia tópica é descrita em alguma literatura. Foi descrito, por exemplo, o uso de opióides tópicos que produziram alívio imediato da dor (gel de morfina 0,1%).<sup>1</sup>

As estratégias não farmacológicas incluem a distração, técnicas de relaxamento e o envolvimento informado e esclarecido do doente. O ambiente onde se procede ao tratamento é também de extrema importância e não deve ser descurado.

No que diz respeito ao *tratamento local*, conceitos como *tratamento em meio húmido e preparação do leito da ferida*, são favorecedores do controlo da dor.

Relativamente aos procedimentos de tratamento local da ferida, a WUWHs recomenda: ambiente apropriado não causador de stress; explicação dos procedimentos ao doente; avaliar a necessidade de auxílio para executar e facilitar o procedimento; posicionar o doente confortavelmente evitando contacto ou exposição desnecessária; evitar manipulação desnecessária da ferida; manipular a ferida gentilmente; envolver o doente no tratamento e na avaliação da dor; considerar analgesia preventiva.

Com a criteriosa seleção do apósito pode diminuir-se significativamente a dor e o trauma.

Moffatt (et al) considera que o momento de retirada do apósito é aquele que se identifica como o mais doloroso; os apósitos que secam e que aderem ao leito da ferida são os que produzem mais dor e traumatismo; a característica mais desejável de um apósito é ser capaz de ser removido sem causar dor; as “gazes” são os apósitos que mais vezes provocam dor; os apósitos que provocam menos dor são os hidrogéis, as hidrofibras, os alginatos e apósitos siliconados.<sup>4</sup>

Comprovada que está a importância do tratamento local no controlo da dor existem, assim, alguns procedimentos recomendados:

- Evitar a manipulação desnecessária;
- Manipular a ferida com suavidade;
- Permitir pausas durante o procedimento;
- Lavar a ferida com solução isotónica ou água aquecida;
- Selecionar apósito apropriado à ferida, que mantenha meio ambiente húmido, capaz de se manter na ferida o máximo de tempo possível e recomendado;
- Tratar a pele perilesional.

Assim, e concluindo, recomenda-se:

1. Avaliação do doente;
2. Avaliação da ferida;
3. Avaliação da dor;
  - a. Persistente;
  - b. Temporária;
    - i. Na mudança de apósitos;
    - ii. Na limpeza da ferida.
4. Tratar a ferida;
  - a. Práticas clínicas baseadas na evidência.
5. Controlar a dor:
  - a. Tratar a causa da dor quando possível (exemplo: edema não controlado; infeção);
  - b. Tratamento sistémico de acordo com caracterização da dor;
  - c. Tratamento local baseado em boas práticas: o cumprimento das práticas clínicas pode ser suficiente para o tratamento da dor associada ao momento do tratamento local.

## **Referências bibliográficas**

- 1 – “The holistic management of chronic wound pain”. Wounds UK, 2007, vol.3, n.º1.
- 2 – MARCOS et al “A dor no doente com ferida crónica”. “Feridas”, 2010, n.º3.
- 3 – “Dor: Guia orientador de boa prática”. Cadernos da Ordem dos Enfermeiros.
- 4 – “Pain at wound dressing changes”. Position document EWMA.
- 5 – “Minimising pain at wound dressing-related procedures: A consensus document” WUWHS.



## 20. Qualidade de vida em pessoas portadoras de feridas

### Dos conceitos aos contextos: enquadramento

[João Cainé](#); [Rui Pereira](#)

Assistimos, na atualidade, a uma crescente preocupação em abordar e avaliar um conjunto de dimensões que visam perceber até que ponto o facto de hoje se viver mais será condição *sine qua non* para se viver melhor. Na realidade, e sobretudo após a II Guerra Mundial, tem sido grande a evolução a este respeito, embora a literatura já registe referências genéricas à qualidade de vida em Aristóteles e Platão. Ultrapassando uma perspetiva cronológica do conceito, que embora enriquecedora não se perspetiva como objetivo central deste capítulo, vale a pena tentar sistematizar e sintetizar algumas das ideias e contributos que permitem hoje perceber o caminho percorrido até uma conceptualização relativamente consensual e aceite entre a comunidade científica. Como metodologia adotada para este propósito e numa perspetiva sinóptica, privilegiou-se o recurso a alguns quadros resumo que possibilitem uma leitura mais ágil e pragmática.

Desde logo, para a Organização Mundial de Saúde, nomeadamente para o seu Grupo de Trabalho para a Qualidade de Vida (WHOQoL),<sup>1</sup> esta é entendida como *a percepção do indivíduo sobre a sua posição na vida, dentro do contexto dos sistemas de cultura e valores nos quais está inserido e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações*. Complementarmente, este mesmo grupo assume sem reservas de que se trata de um *conceito extenso e complexo que engloba a saúde física, o estado psicológico, o nível de independência, as relações sociais, as crenças pessoais e a relação com as características dominantes do ambiente*.<sup>1</sup> O quadro I resume e enquadra as principais características que para estes autores estão inerentes ao conceito de qualidade de vida.

**Quadro I** – Características associadas ao conceito de qualidade de vida.

Características	Enquadramento
<b>Subjetividade</b>	Atendendo a que o constructo de qualidade de vida é subjetivo, embora não haja subjetividade total, uma vez que, e considerando as condições externas às pessoas, quer presentes no meio quer presentes nas condições de trabalho, estas influenciam igualmente a qualidade de vida. Neste contexto distinguem-se a percepção sobre as condições objetivas e a satisfação subjetiva com essas mesmas condições.
<b>Multidimensionalidade</b>	Física, psicológica e social. Por exemplo, como as pessoas percecionam o seu estado físico, cognitivo e afetivo e as relações interpessoais e os papéis sociais.
<b>Bipolaridade</b>	Abordando de igual modo as dimensões abrangidas sejam elas de cariz positivo e ou negativo.

Adaptado de WHOQoL Group, 1994.<sup>1</sup>

Na perspectiva de Minayo, Hartz e Buss<sup>2</sup> esta variedade de conceitos é explicada devido ao facto de “o termo abranger muitos significados, que refletem *conhecimentos, experiências e valores e ainda coletividades que a ele se reportam em várias épocas, espaços e histórias diferentes, sendo portanto, uma construção social com a marca da relatividade cultural*. Os autores citados identificam igualmente três referências que, no seu entender, norteiam a relatividade associada ao conceito e que no quadro seguinte se reflete e sintetiza:

**Quadro II – Referências associadas à qualidade de vida.**

<b>Referências</b>	<b>Contextualização</b>
<b>Histórica</b>	Num tempo determinado do seu desenvolvimento económico, social e tecnológico, uma sociedade específica tem um parâmetro de qualidade de vida diferente da mesma sociedade noutra etapa histórica.
<b>Cultural</b>	Valores e necessidades são construídos e hierarquizados diferentemente pelos povos, revelando as suas tradições.
<b>Estratificação ou Classe Social</b>	As sociedades em que as desigualdades e heterogeneidades são muito fortes mostram que os padrões e as conceções de bem-estar são também estratificados: a ideia de qualidade de vida está relacionada com o bem-estar das camadas superiores e à passagem de um limiar a outro.

Adaptado de Minayo, Hartz e Buss, 2000.<sup>2</sup>

Assim, a natureza algo abstrata que o conceito genérico vai evidenciando faz com que, no limite, cada um tenha o seu próprio conceito de qualidade de vida. Paschoal,<sup>3</sup> nesta perspectiva, refere que este *é um conceito que está submetido a múltiplos pontos de vista e que tem variado de época para época, de país para país, de cultura para cultura, de classe social para classe social e até mesmo de indivíduo para indivíduo*.

Por seu turno, Martins<sup>4</sup> defende que embora não se constate um consenso no que se refere à definição de qualidade de vida, este verifica-se em quatro componentes básicas do conceito: bem-estar psicológico, bem-estar físico, bem-estar social e bem-estar financeiro e material. Esta mesma autora,<sup>4</sup> referindo-se a outros autores, revela que associados ao conceito de qualidade de vida se encontram conceitos equivalentes e que a descrevem igualmente. Entre outros, destacam-se o bem-estar, a satisfação com a vida, a autoestima, a saúde, a felicidade, o ajustamento, o sentido da vida e a funcionalidade.

Em termos mais operativos, apresentam-se em seguida (quadro III) as categorias de qualidade de vida elencadas por Flanagan em 1978, referidos por Martins<sup>4</sup> e que ainda mantêm plena atualidade. Nesta categorização é possível vislumbrar a multidimensionalidade inerente ao fenómeno.

**Quadro III** – Categorias decorrentes do conceito de qualidade de vida.

<b>Bem-estar físico e material</b>
Bem-estar material e segurança financeira; Saúde e segurança pessoal.
<b>Relações com os outros</b>
Relacionamento com o cônjuge; Ter e criar filhos; Relações com os pais, irmãos e outros familiares; Relacionamento com os amigos.
<b>Atividades sociais, cívicas e comunitárias</b>
Atividades destinadas a ajudar e encorajar os outros; Atividades relacionadas com políticas locais ou nacionais.
<b>Desenvolvimento e realização pessoal</b>
Desenvolvimento intelectual; Compreensão pessoal e planeamento; Papel social – trabalho; Criatividade e expressão pessoal.
<b>Recreação</b>
Socialização; Atividades recreativas passivas; Atividades recreativas ativas.

Adaptado de Martins, 2006.<sup>4</sup>

Uma última nota para antever, ainda que resumidamente, algumas mudanças que, em paralelo com o evoluir do conceito de qualidade de vida, se foram registando no que concerne à sua própria avaliação. Deste modo e de acordo com diversos autores<sup>1,2,4,5,6</sup> na lógica evolutiva já desenvolvida e atendendo ao enviesamento que outras leituras poderiam provocar, o consenso sobre o conceito permitiu estabelecer que a avaliação da qualidade de vida transitou de uma objetividade para uma centralidade em que há que considerar a perceção subjetiva do próprio indivíduo sobre essa mesma condição.

### **Qualidade de vida relacionada com a saúde e a doença crónica**

Impõe-se clarificar neste contexto que falarmos em doença crónica é posicionarmo-nos perante uma realidade que se prolonga no tempo de forma a criar toda uma série de mecanismos adaptativos face ao fenómeno subjacente. Com efeito, constata-se que a complexidade e a extensão da problemática inerente à vivência da cronicidade da doença têm levado ao desenvolvimento de estudos com o objetivo de analisar o impacto desta condição sobre a qualidade de vida das pessoas atingidas por uma qualquer afeção crónica. Para um melhor entendimento é relevante definir o conceito de doença crónica. Assim, e para a Comissão de Doenças Crónicas de Cambridge, estamos perante uma situação de enfermidade crónica quando coexistem *uma ou mais das seguintes características: permanência, presença*

*de incapacidade residual, mudança patológica não reversível no sistema corporal, necessidade de treino especial do paciente para a reabilitação e previsão de um longo período de supervisão, observação e cuidados.*<sup>7</sup>

Recuperando uma revisão sistemática da literatura<sup>8</sup> relacionada com múltiplos estudos qualitativos e quantitativos efetuados no domínio das pessoas com úlcera de perna e qualidade de vida verifica-se um intervalo de tempo considerável, a partir do qual este fenómeno é considerado como crónico. Em concreto, essa amplitude varia entre as seis semanas de duração mínima do episódio até aos cinco anos. Apesar desta dispersão é consensual reconhecer que o período mínimo de seis semanas de duração já configura *per si* uma situação de úlcera crónica de perna<sup>1</sup>. Estes dados são tanto mais significativos porquanto e como defendem Martins, França, e Kimura<sup>7</sup> *a doença crónica pode começar como uma condição aguda, aparentemente insignificante e que se prolonga através de episódios de exacerbação e remissão. Embora seja passível de controlo, a acumulação de eventos e as restrições impostas pelo tratamento podem levar a uma drástica alteração no estilo de vida das pessoas.*

A este propósito e na senda das múltiplas transições registadas e já abordadas previamente, aceita-se que contemporaneamente e de acordo com Tamburini citado por Paschoal<sup>3</sup> que *para os portadores de afeções crónicas, o principal objetivo não é a cura, pelo menos no estágio atual de desenvolvimento da ciência e sim, o seu controlo, inclusivamente de sintomas desagradáveis, impedindo que ocorram sequelas e complicações.* Na mesma linha, em que se advoga o prolongamento do tempo de vida e que este se deverá traduzir, numa maior plenitude, ou seja, em «viver» e não apenas «sobreviver», outros autores também referenciados por Paschoal,<sup>3</sup> postulam que neste contexto *o objetivo da atenção em saúde não deve ser a eliminação da doença mas sim o melhorar a vida do doente nos outros aspetos, dando suporte, encorajando e provendo meios para as pessoas enfrentarem essas situações.*

Em concreto e face à problemática da pessoa com ferida, afigura-se como absolutamente paradigmática e central a afirmação de Price e Harding:<sup>9</sup>

*The main focus of treatment for patients with chronic wounds is often complete healing with the aim of achieving a healed state as quickly as possible. Persons with chronic wounds may experience a range of adverse effects on their everyday lives: odor, leakage, maceration, frequent dressing change, pain, infection, restraints on daily activities and social isolation. For some patients, healing may not be a realistic expectation, in which case quality of life and symptom management become increasingly important.*

Por outro lado e tendo em conta igualmente a abordagem efetuada, ficou clara a ideia de que o constructo de qualidade de vida encontra, face às questões da saúde e doença, uma

---

<sup>1</sup> Segundo a CIPE® versão 1.0, o termo crónico significa um fenómeno cujo início apresenta as seguintes características específicas: “Ocorre durante um longo período de tempo, de longa duração” (ICN, 2006), embora não defina um horizonte temporal. Complementarmente, a mesma classificação assume a sequência temporal que divide em contínua ou intermitente. No primeiro caso, trata-se de um fenómeno que surge “(...) sem parar ou sem intervalos, sequência ininterrupta”, no segundo caso consideram-se as interrupções, paragens ou intervalos ocorridos (ICN, 2006, 152).

especificidade muito própria. A este propósito e numa lógica confluyente de ambas as dimensões, Martins<sup>4</sup> afirma que *a qualidade de vida quando aplicada à doença crónica é habitualmente designada por qualidade de vida relacionada com a saúde e pretende perceber de que forma os diferentes domínios são influenciados pelas características da doença ou formas de tratamento dessa patologia*. Nesta linha, defende-se que a qualidade de vida relacionada com a saúde refere-se ao impacto da saúde sobre três funções: mobilidade, atividade física e social. Em complementaridade, observa-se que este conceito de qualidade de vida relacionado com a saúde é, também aqui, extremamente dinâmico, representando respostas individuais aos efeitos físicos, mentais e sociais da doença, que influenciam a extensão em que a satisfação pessoal com as circunstâncias da vida pode ser alcançada.

Na verdade, o desenvolvimento de estudos na área da qualidade de vida poderá resultar em mudanças nas práticas assistenciais e na consolidação de novos paradigmas do processo saúde / doença, o que deverá ser uma mais-valia para a superação dos modelos de atendimento eminentemente biomédicos, que negligenciam muitas vezes aspetos socioeconómicos, psicológicos e culturais importantes nas ações de promoção, prevenção, tratamento, reabilitação em saúde.<sup>6</sup> Deste modo, a qualidade de vida é por natureza um constructo assumidamente interdisciplinar em que a contribuição de diferentes áreas do conhecimento pode ser de facto valiosa e indispensável.<sup>6</sup>

Esta última aceção emergiu no corolário de um processo evolutivo registado em paralelo com um alargar de horizontes face ao interesse generalizado no estudo deste fenómeno. Se é verdade que numa perspetiva inicial este conceito de qualidade de vida e saúde se focalizava no cuidado pessoal com a saúde e a forma física, posteriormente converteu-se numa preocupação com a higiene e saúde pública, estendendo-se aos direitos humanos e laborais e dos cidadãos, à capacidade de acesso a bens materiais e finalmente assumiu-se como uma preocupação da vida quotidiana e social dos indivíduos, incluindo também a saúde.<sup>4</sup>

Perante esta progressiva reflexão e evolução conceptual afigura-se-nos como particularmente válida a reflexão de Minayo, Hartz e Buss,<sup>2</sup> segundo as quais o conceito de promoção da saúde é o foco mais relevante da avaliação da qualidade de vida no âmbito da saúde, centrando-se na *capacidade de viver sem doenças ou de superar as dificuldades dos estados ou condições de morbilidade*.

### **Um caso particular: úlcera de perna e bem-estar**

Presentemente têm vindo a desenvolver-se, de um modo gradativo, um conceito de saúde mais amplo do que aquele expresso habitualmente em termos individuais. Este, procura tornar consciente uma realidade que vai para além do sentimento de «bem-estar», de poder fazer a vida normal e de viver com prazer. O conceito emergente relaciona-se com a “forma de viver, ao nível do desenvolvimento das potencialidades do organismo (corpo e mente) encaradas na perspetiva que vê o presente como base para o futuro e não só como atualidade imediata”.<sup>10</sup> Pese embora este facto e a consciência formada de que o bem-estar é transversal à pessoa e muitas vezes é alvo de uma perceção subjetiva independente, apesar da existência

objetiva de afeção orgânica, propomo-nos neste momento refletir e efetivar uma convergência que é descrita na literatura entre as múltiplas dimensões em análise.

Efetivamente, da intersecção resultante entre qualidade de vida e o fenómeno de úlcera de perna, também se registam avanços em relação à pesquisa realizada, não só no que se refere a estudos de cariz quantitativo, mas também a estudo qualitativos, começando a surgir abordagens trianguladas sobre esta problemática. Investir nesta área justifica-se, não só pelas razões apontadas, mas também, e na ótica dos profissionais de saúde, porque este é um imperativo ético e moral. Com efeito, no alerta que fazem aos diferentes profissionais de saúde, Price e Harding<sup>9</sup> referem que (...) *anyone looking at patients with wounds or even pictures in journals must surely appreciate that the quality of life of the patients lives deserves consideration*. Esta perspetiva é reforçada por Baharestani<sup>11</sup> quando afirma que (...) *as feridas afetam os pacientes de muitas maneiras. (...) Trazendo implicações financeiras, psicológicas e sociais que também devem ser consideradas*. Ainda para esta autora<sup>11</sup> *as feridas têm efeitos variados na qualidade de vida dos que sofrem e dos seus cuidadores*. Em paralelo confrontamos com interrogações que a este respeito, nos parecem particularmente sensíveis, humanistas e assertivas: *A resposta à questão «Que impacto tem tido a sua ferida na sua qualidade de vida?» colocada por um cuidador e direcionada a profissionais, fornece uma visão valiosa na experiência e necessidades do paciente assim como estabelece o estádio para metas mútuas de identificação e planeamento de tratamentos*.<sup>11</sup>

A realidade que emerge da partilha dos resultados obtidos através dos diferentes trabalhos realizados, constata a forte associação entre a dimensão qualidade de vida e a existência de úlcera crónica de perna, embora ainda hoje exista uma dificuldade de fundo em poder extrapolar e comparar resultados por quanto:

*Although a number of studies have been conducted on the burden of illness associated with the condition, results are not directly comparable due to a variety of methodological problems. In particular, the studies vary with respect to case definition, the type of population, the type of ulcers, and the age of the groups investigated*.<sup>12</sup>

Da análise e revisão efetuada até agora, afiguram-se desde já múltiplas implicações que se estendem para além da pessoa em si até aos seus cuidadores e à própria comunidade onde estes estão inseridos. Por outro lado, essas implicações não se cingem à componente meramente física, mas também, e na perspetiva ótica da qualidade de vida, abrangem outros domínios que estão hoje claramente identificados e que já foram sumariamente abordados.

Contudo, esta visão dirigida sobre o impacto das úlceras de perna no indivíduo e das respetivas redes sociais de suporte poderá ser considerada também num âmbito mais alargado. Face a este enquadramento, e assumindo tal relevância será importante elencar um conjunto de dados que evidenciam as consequências alargadas, quer diretas quer indiretas, associadas a esta problemática.

Desde logo observa-se um período longo de duração do tratamento que como já vimos poderá ascender em alguns casos a décadas, podendo inclusivamente nunca ocorrer

cicatrização, tal como defendido por alguns autores.<sup>4,9</sup> Paralelamente, a investigação produzida tornou claro que, numa alusão reforçada do cariz continuado destas afeções, estamos perante um fenómeno que permanece, ao longo do tempo, exigindo atenção e cuidado constante, ainda que numa perspetiva exclusivamente preventiva. Neste âmbito, torna-se revelador o seguinte olhar sobre a problemática das úlceras de etiologia venosa: *It should be viewed not only as an aesthetic problem but also as a chronic disease whose impact in lifestyle and quality of life is similar to that of other chronic diseases such as diabetes, rheumatoid disease...*<sup>13</sup>

No que concerne ao impacto associado diretamente às pessoas e numa perspetiva crua, mas assertiva, teremos que considerar que, no limite: *Venous ulceration can heal but can never be cured.*<sup>13</sup> Perspetivando de um modo alargado conclui-se que os domínios ou dimensões do bem-estar, sintomas físicos e interação social são claramente afetados pela presença de um fenómeno de úlcera venosa. Com efeito, diversos estudos existentes a este nível possibilitaram categorizar algumas dimensões que, decorrendo da problemática em causa, apresentam alterações significativas, ainda que com variações em termos de impacto e ocorrência. Destas, elencam-se, incluindo as já destacadas e independentemente dos parâmetros que a eles estejam adstritos, as que estão inseridas no quadro IV.

**Quadro IV** – Dimensões percecionadas por pessoas com úlcera de perna.

Satisfação com os cuidados prestados		Diminuição da capacidade de trabalho	Alterações da imagem corporal	
Défice de conhecimento e informação sobre		Desconforto (prurido, edema, exsudado e odores)	Impacto do tratamento e terapia	
Dor	Sono	↑ ← Úlcera de Perna → ↓	Mobilidade	Ocupação
Isolamento social e solidão		Restrição na vida de casa	Alterações psicológicas	
Reações emocionais negativas		Restrição higiene pessoal	Alterações sociais	

Adaptado de Herber, Schnepf e Rieger, 2007.<sup>8</sup>

## Métricas e avaliação da qualidade de vida

O recurso aos diversos instrumentos utilizados para a mensuração da qualidade de vida (QV) poderá constituir-se como uma forma prática e útil para avaliar e planejar intervenções e cuidados de saúde. No entanto, a diversidade de instrumentos de medida fundamentados num conceito multidimensional de QV exige que os profissionais de saúde detenham um conhecimento alargado da situação das pessoas a avaliar e monitorizar, valorizando as suas capacidades, competências e ou limitações funcionais. Paralelamente convém ter presente que a QV é na sua essência e intrinsecamente um constructo e, como tal, não pode ser totalmente mensurável sob um paradigma estritamente quantitativo.

Numa ótica operacional, sistematizam-se no quadro V, um conjunto alargado de instrumentos genéricos e específicos da avaliação de QV para que possam ser analisados e tidos em consideração pelos profissionais de saúde nos seus contextos profissionais. Para além de ajudar a clarificar e esquematizar a multidimensionalidade de perceções e implicações associadas ao fenómeno da QV e qualidade de vida relacionada com a saúde (QVRS), a observação deste quadro representa, ainda que não exclusivamente, a diversidade e abrangência dos instrumentos de medida e avaliação de QV.

**Quadro V** – Instrumentos de avaliação e medição da qualidade de vida.

Instrumento	Descrição genérica
WHOQoL (World Health Organization – Quality of Life)	Mede a QV através de seis (6) domínios: (psicológico, físico, grau de independência, relações sociais, ambiente, espiritualidade / religião / crenças pessoais).
IQVFP (Índice de Qualidade de Vida de Ferrans e Powers)	Mede a QV através de quatro (4) domínios: (saúde / funcionamento; socioeconómico; psicológico / espiritual e família).
Escala de Qualidade de Vida de Flanagan	Mede a QV através de cinco (5) dimensões: (bem-estar físico e material; relacionamentos; atividades sociais, comunitárias e cívicas; desenvolvimento e realização pessoal e atividades de recreação).
Hexágono de Kertesz	Mede a QV através do estilo de vida por seis (6) domínios: (alimentação, atividade física, tempo de repouso e relaxamento, espaço para lazer e diversão, relação com o trabalho e relação com os amigos).
SF-36 (Formulário Breve de Avaliação de Saúde-36)	Mede a QVRS através de oito (8) dimensões: (funcionamento físico, limitações causadas por problemas de saúde física e emocional, funcionamento social, saúde mental, dor, vitalidade (energia / fadiga) e as perceções da saúde geral). <a href="http://www.uc.pt/org/ceisuc/RIMAS/Lista/Instrumentos/SF36">http://www.uc.pt/org/ceisuc/RIMAS/Lista/Instrumentos/SF36</a>



EQ-5D (EuroQol-5 Dimensions)	Mede a QVRS através de cinco (5) domínios: (mobilidade, autocuidado, atividade habitual, dor / desconforto e ansiedade / depressão).
QWBS (Quality of Well-Being Scale)	Mede a QVRS através de três (3) dimensões: (mobilidade, atividade física e atividade social).
PSN / NHP (Perfil de Saúde de Nottingham)	Mede a QVRS através do bem-estar em seis (6) dimensões: (nível de energia, dor, reações emocionais, sono, interação social e habilidades físicas). <a href="http://www.uc.pt/org/ceisuc/RIMAS/Lista/Instrumentos/NHP">http://www.uc.pt/org/ceisuc/RIMAS/Lista/Instrumentos/NHP</a>
Cardiff Wound Impact Shedule (CWIS)	Avalia QVRS em pessoas com ferida(s) crónica(s) [ativa(s) ou cicatrizada(s)], através de três dimensões fundamentais: bem-estar; sintomas físicos e vida diária e vida social. Avalia a QV em geral e distingue o grau de perturbação induzido verso a frequência de ocorrência da situação. <a href="http://www.uc.pt/org/ceisuc/RIMAS/Lista/Instrumentos/CWIS">http://www.uc.pt/org/ceisuc/RIMAS/Lista/Instrumentos/CWIS</a>

### **Paradigma 1 – O paradoxo da incapacidade: uma perspetiva desafiadora**

Como foi referido anteriormente, habitualmente as pessoas tendem a associar a qualidade de vida à existência de saúde, bem-estar e satisfação com a vida. Contrariamente, as pessoas com incapacidades são vistas pelos outros como funcionalmente limitadas por não terem saúde, não podendo assim desempenhar um papel ativo nem possuir um alto nível de satisfação. Assim, segundo esta visão, o facto de possuir uma incapacidade implica necessariamente, dificuldade em alcançar uma qualidade de vida satisfatória. Contudo, as pessoas com incapacidade relatam predominantemente que vivenciam uma boa qualidade de vida,<sup>14,15</sup> contrariando a visão dos observadores externos, surgindo neste sentido um «aparente» paradoxo.

Assim o paradoxo<sup>2</sup> emergente destaca que as pessoas com incapacidades e limitações nas atividades de vida diária mesmo com problemas na performance do seu papel social relatam que têm uma excelente ou boa qualidade de vida, contrariando a perspetiva generalizada, incluindo a dos próprios profissionais de saúde, que não tendo vivenciado tais experiências, leia-se no contexto presente serem portadores de ferida crónica, tendem a presumir que as pessoas com incapacidades têm uma baixa qualidade de vida, apesar dos próprios relatarem o contrário.

Através da análise realizada aos resultados, estes autores identificaram fatores que contribuem positiva e ou negativamente para uma apreciação global e auto percepção da

<sup>2</sup> O «Paradoxo da Incapacidade» foi identificado e descrito com base em modelos teóricos de análise por Albrecht e Devlieger em 1999.<sup>14</sup> Na versão original, foi atribuída a designação «Disability Paradox». No contexto deste livro e numa tradução livre, os autores deste capítulo optaram pela expressão “Paradoxo da Incapacidade”.

qualidade de vida. Um número significativo de inquiridos, apesar de possuírem limitações e incapacidades mentais e / ou físicas, referiram que ainda conseguem ter controlo sobre o seu corpo, mente e vida, sendo tal facto apontado como positivo. Além disso, muitos referem também, que são capazes de tarefas como conduzir veículos, sendo isto um marco no seu sentimento de controlo do seu corpo e mente. Estas pessoas concentram-se preferencialmente na sua performance *versus* aparência física (“se consigo fazer, o que interessa o que os outros pensam?”). Várias pessoas mencionam também a emoção que sentem, a maturidade que vão adquirindo e a satisfação que recebem por poderem ajudar emocionalmente os outros.

Adicionalmente, a incapacidade foi um recurso que estimulou a clarificação de valores e a orientação de objetivos para uns; para outros, isso permitiu um amadurecimento psicológico. Isto porque ajudar e dar aos outros melhora a qualidade de vida, segundo os próprios, tendo por isso uma grande necessidade de dar e ajudar. Muitos referem a importância da sua fé ou a redescoberta espiritual que lhes dá força e lhes aponta um caminho e um significado / sentido para a vida. Os resultados também refletem que a experiência da incapacidade serve para clarificar e orientar a vida de muitas pessoas e que a força interior tem origem em valores claros e num equilíbrio entre o corpo, a mente e o espírito. Segundo estes entrevistados, a incapacidade representa uma nova forma de medir o sucesso, visto que a qualidade de vida resulta da minimização da incapacidade.

Segundo esta análise e avaliação, as pessoas portadoras de incapacidade não negam os seus *handicaps* reconhecendo a sua incapacidade. No entanto, declaram que mantêm controlo sobre a mente e o corpo, sendo assim capazes de desempenhar o seu papel social esperado. Deste modo relatam terem encontrado um significado, um propósito e uma vida harmoniosa.

Da análise revelam-se como fatores que contribuem para uma menor qualidade de vida, a dor, uma vez que esta leva a perda do controlo sobre o corpo, assim como da vida social e do ambiente, onde o corpo começa a ser o centro da atenção. A vulnerabilidade, o medo e a experiência de dor não é facilmente partilhada com os outros visto frequentemente ser invisível e negligenciada pelos profissionais de saúde. Outro fator apontado é a fadiga que segundo os inquiridos diminui a energia e altera a mente. Também foi referido que a perda do controlo do corpo e / ou da mente contribui para uma má qualidade de vida. Na gestão de expectativas, as pessoas apontam que a discrepância entre o que a cada pessoa gostaria de fazer e o que pode ou costuma fazer pode ser negativo. Algumas pessoas referem também que, por não terem um forte propósito na vida, valores claros ou fé registam um pior nível de qualidade de vida.

Para os autores,<sup>14</sup> as experiências partilhadas e os raciocínios empregues pelas pessoas com incapacidades para descrever e explicar a sua qualidade de vida podem ser resumidos ao relacionamento entre o corpo, a mente e o espírito. O corpo representa o orgânico e a dimensão da função física. A mente, o racional e a capacidade intelectual. O espírito, o facto de pertencer a algo e de ter um propósito na vida para além de si mesmo. Uma boa qualidade de vida é experienciada quando o espaço entre a capacidade individual e as restrições ambientais é reduzido através de suporte social, diminuindo as barreiras existentes. Os que

afirmam que têm pouca qualidade de vida relatam que têm dificuldade em manter um equilíbrio na relação entre o corpo, a mente e o espírito e o mundo exterior.

Ainda através deste estudo<sup>14</sup> estabeleceu-se a relevância da manutenção de um equilíbrio entre o corpo, a mente e o espírito, bem como, do contexto social do indivíduo e o seu ambiente. Este facto leva a que muitas pessoas com incapacidade sejam capazes de produzir e manter o seu equilíbrio e conseqüentemente experienciar uma significativa qualidade de vida enquanto outros, devido à sua condição de saúde, recursos limitados e à falta de conhecimentos ou barreiras ambientais não o vivenciam. Uma boa qualidade de vida pode resultar, portanto, de um ganho secundário que acontece quando os indivíduos se adaptam à sua nova condição e dão-lhe um novo sentido, o que acontece quando reinterpretem a sua vida e reconstruam um significado pessoal para o seu papel social. Estes ganhos sociais são o reflexo e a demonstração de homeostasia.

### **Paradigma 2 – A rotura com a representação do corpo saudável**

A importância dada sobre a necessidade de controlo do corpo ou dos ganhos sobre esse controlo do corpo são um elemento estruturante na avaliação feita pela pessoa com incapacidade em função das suas expectativas. A ausência ou limitação do controlo e a perspectiva de reaver esse controlo ser diminuta, exige um esforço muito maior de reorientação noutras dimensões importantes da vida porque a pessoa pode sentir-se prisioneira do seu próprio corpo – *my body is a cage*. O modo como os sinais enviados pelo corpo afeta o seu quotidiano de vida definem as prioridades e o nível de envolvimento e vinculação com outras dimensões da vida de cada um.

Mas o corpo diferente não está apenas relacionado com a incapacidade física. Ele pode ser socialmente incapacitante quando, mantendo as suas performances físicas, o corpo diferente emerge de um processo de mutilação ou desfiguração como, por exemplo, em pessoas com queimaduras graves, sujeitas a uma mastectomia, com uma ostomia de eliminação ou de respiração. Neste caso, o nível de controlo deste corpo desenvolve-se a partir do esforço de interação com os outros no sentido de ser mais enriquecedor e menos constrangedor

A pele é o primeiro órgão de contato com o exterior e o meio estruturante na formação da autoimagem. A ferida, independentemente da sua natureza ou gravidade, ao caracterizar-se pela perda da integridade cutânea, assume-se como um processo mutilador com um potencial de impacto elevado do ponto de vista da autoimagem, autoestima ou autoconceito da pessoa. O corpo, enquanto entidade que materializa o Ser, traduz a própria observância desse Ser na sua relação com os outros e com ele próprio.

Para Freud,<sup>16</sup> o ego é, antes de tudo, um ego corporal, correspondendo não somente a uma entidade da superfície, mas sendo, ele mesmo, a projeção dessa superfície. Na verdade, esta quebra de integridade orgânica refletida no corpo apresentado pode introduzir processos de rotura identitária com implicações profundas no bem-estar percebido da pessoa portadora de ferida e, em *lato sensu*, na sua qualidade de vida.

Nesta construção identitária surge o conceito de *autoimagem* entendido como a descrição que a pessoa faz de si própria. Este entendimento descritivo de si é moldado por duas dimensões estruturantes. Uma *dimensão subjetiva*, que podemos designar por *imagem corporal*, uma espécie de retrato do corpo visto pelo olhar da mente, cujo conceito foi originalmente introduzido por Paul Schilder<sup>17</sup> a partir de 1923 e traduz uma perceção ou figura mental que a pessoa faz do seu corpo. Uma *dimensão social*, assente nos arquétipos e estereótipos valorizados pelos grupos sociais ao longo do tempo e que moldam os modelos de representação social do corpo em cada momento aceites.

Estas duas dimensões que interagem de forma dinâmica fazem com que entendamos o nosso corpo de forma semelhante àquela que todos percebem (social) e, simultaneamente o façamos de uma forma particular e única (subjetivo). Isto significa que o entendimento que fazemos do nosso corpo se constrói pela dialética entre a imagem representada pelas informações externas que nos chegam (corpo apresentado), no modo como cada um de nós vê e sente o seu próprio corpo (corpo real) e numa imagem desejada, ancorada nos modelos de representação social vigentes (corpo ideal).

Nesta perspetiva, poderemos pensar que a ferida, em particular nas situações crónicas, pode desencadear um processo de rotura de uma imagem corporal construída no modo como se olha a si mesmo, bem como nas expectativas que se tem em relação ao olhar do outro. A presença de uma ferida com um impacto visual mais ou menos agressivo, a mutilação permanente e desfiguração como nas queimaduras graves ou mesmo a potencial presença de odor pode levar a comportamentos de evitamento no contato com o outro levando a um progressivo isolamento social.

Esta necessidade de uma reavaliação da imagem que se tem de si mesmo, imagem esta tendencialmente desqualificante no modo como se olha e como se avalia o olhar do outro, pode levar a uma depreciação progressiva e diminuição da autoestima com a emergência de sentimentos como medo, vergonha ou agressividade através de um padrão de angústia permanente.<sup>18</sup>

A autoestima corresponde a esse nível de autoaceitação. É a valoração de nós mesmos a partir da avaliação que fazemos da nossa pessoa e da nossa vida com base em factos que selecionamos como relevantes. É um sentimento agradável de afeto ou desagradável de repulsa. Esta autoavaliação, intelectual e afetiva, depende das prioridades do momento e analisa o modo como nos relacionamos com os outros, a nossa aparência física, traços de carater, aptidão intelectual, atividades desenvolvidas e êxitos conhecidos.<sup>19</sup>

Neste sentido, a presença de uma ferida pode provocar alterações da aparência física ou ter implicações físicas que ponham em causa a capacidade para desenvolver as suas tarefas profissionais e do quotidiano de vida. Esse facto pode resultar num sentimento de repulsa que diminuem o bem-estar consigo mesmo e afetam o relacionamento com os outros. Estratégias de ocultação ou de evitamento de atividades sociais no relacionamento com os outros podem emergir para lidar no dia-a-dia pessoal, familiar e profissional.

No indivíduo e família, as potenciais limitações do exercício profissional podem ter implicações económicas severas, em particular em estratos sociais mais baixos. No domínio

do subsistema conjugal, caso exista, podem acontecer momentos de tensão e conflito, alterações no sentimento de desejo e sentir-se desejado que, no limite, levam a um processo de destruturação de todo o sistema familiar.

A avaliação de si mesmo, moldada pelas representações sociais do corpo e da aparência física, assenta nos padrões atuais ancorados nos ideais estéticos de beleza e juventude revela como os conceitos de vigor, saúde e beleza estão profundamente interligados nas sociedades contemporâneas.<sup>20</sup> As mensagens diariamente veiculadas pela comunicação social têm subjacente uma obsessão pela aparência. O corpo normal deve ser produtivo e saudável pelo que daqui emerge com naturalidade o juízo valorativo de que o belo é bom e o feio é mau numa versão atual da mitologia clássica. O corpo saudável é bonito e o corpo doente é feio, ou numa dimensão economicista e utilitarista, o corpo saudável é independente e produtivo e o corpo doente é dependente e socialmente inútil.

Estas dimensões da vida das pessoas devem estar presentes na avaliação clínica do profissional de saúde. A compreensão do real impacto e o nível de desconforto ou sofrimento que essa condição de saúde possa causar na vida da pessoa é fundamental numa ajuda efetiva. Mesmo que exista uma aceitação consigo mesma e com o seu corpo, as expectativas desenvolvidas pela pessoa no modo como percebe a avaliação que os outros fazem dela própria, pode influenciar decisivamente a aceitação de condição de saúde com repercussões importantes no processo de adesão ao regime terapêutico.

Na presença de uma ferida com um potencial desfigurativo e incapacitante, seja ele transitório ou definitivo, pode ocorrer a emergência de um processo de estigmatização individual e grupal que leve a um sentimento de rejeição para a qual o profissional de saúde deve estar particularmente atento. Este deve perceber o contexto pessoal, social e cultural no modo como a pessoa lida com a sua condição de saúde adequando as soluções terapêuticas mais eficazes, em que o processo de cicatrização da ferida se enquadre no contexto de uma efetiva melhoria da qualidade de vida da pessoa doente.

### **Em forma de breve reflexão global...**

O investimento continuado em investigação na área da qualidade de vida, nomeadamente no que concerne à qualidade de vida relacionada com a saúde, poderá resultar em mudanças nas práticas assistenciais e na consolidação de novos paradigmas na abordagem dos complexos processos de saúde / doença. Este facto poderá constituir-se como uma mais-valia para a superação dos modelos de atendimento eminentemente biomédicos que, em regra, secundarizam aspetos de ordem socioeconómica, psicoafectiva e cultural, no que concerne às ações de promoção, prevenção, tratamento e reabilitação em saúde. Neste contexto, não basta aos profissionais de saúde a necessária sensibilidade e preocupação em avaliar genérica ou especificamente a qualidade de vida das pessoas. Torna-se igualmente imperiosa a implementação articulada e conjugada de cuidados, que promovam a melhoria ou manutenção dos indicadores expostos, associados a uma vida com qualidade. Este aspeto será tanto mais relevante quanto maior for a interiorização de que as pessoas com ferida crónica

são seres únicos e com sensibilidade própria e a capacidade para poder avaliar, objetiva e subjetivamente a sua situação.

Sendo a qualidade de vida um conceito holístico, muito ancorado em experiências pessoais, existência de rede social de suporte e de laços comunitários torna-se muito relevante estarmos assertivamente atentos para este facto, de forma a não descurar estes aspetos tão pertinentes, pois verifica-se que, através da investigação produzida, todos integram um complexo processo de procura do equilíbrio. Sobretudo agora que emergem preocupações ao nível dos cuidados de saúde associadas às doenças crónicas, com a utilização das novas tecnologias, considerando a contenção de custos, o interesse em obter e demonstrar resultados em saúde e a premência em (re)humanizar permanentemente a prática clínica. É fundamental neste contexto, não restringir a noção de qualidade de vida relacionada estritamente às questões da saúde. O domínio da incapacidade estende-se muito além destas e é imperioso que sejamos capazes de olharmos as pessoas para além da(s) sua(s) ferida(s) e procuremos ajudá-las a manter ou conquistar este mesmo equilíbrio.

## Referências bibliográficas

1. WHOQOL Group. Development of the WHOQOL: Rationale and current status. *International Journal of Mental Health* 1994; 28-30.
2. Minayo M, Hartz Z, Buss P. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. *Ciência & Saúde Coletiva* 2000; 5 (1):7-18.
3. Paschoal S. Qualidade de vida do idoso: Elaboração de um instrumento que privilegia a sua opinião. Tese de Mestrado. S. Paulo: Universidade de S. Paulo, Faculdade de Medicina; 2000.
4. Martins, T. AVC - Qualidade de vida e bem-estar dos doentes e familiares cuidadores. Coimbra: Formasau; 2006.
5. Bowling A, Brazier J. Quality of life in social science and medicine - Introduction, *Social Sciences Medicine* 1995; (41):1337-1338.
6. Seidl E, Zannon C. Qualidade de vida e saúde: aspetos conceptuais e metodológicos. *Cadernos de Saúde Pública* 2004; 20(2):580-588.
7. Martins L, França A, Kimura M. Qualidade de vida em pessoas com doença crónica. *Revista Latino-Americana de Enfermagem* 1996; 4(3):5-18.
8. Herber O, Schnepf W, Rieger M. A systematic review on the impact of leg ulceration on patients quality of life. *Health and Quality of Life Outcomes* 2007; 1-12.
9. Price, P, Harding K. Cardiff Wound Impact Schedule: the development of a condition-specific questionnaire to assess health-related quality of life in patients with chronic wounds of the lower limb. *International Wound Journal* 2004 Apr, 1(1):10-17.
10. Silva L. Promoção da Saúde. Lisboa, Universidade Aberta; 2002.
11. Baharestani M. Qualidade de vida e questões éticas in Baranovski S., & Ayello E., *O Essencial Sobre o Tratamento de Feridas - Princípios Práticos*. Loures: Lusodidacta; 2006; 3-21.
12. Walker N. Leg ulcers in New Zealand: age at onset, recurrence and provision of care in an urban population. *The New Zealand Medical Journal* 2002; 115(1156):1-8.
13. Jones J. Depression in patients with chronic venous ulceration", *British Journal of Nursing (Tissue Viability Supplement)* 2006; 15(11):17-23.
14. Albrecht G, Devlieger P. The disability paradox: high quality of life against all odds. *Social Science & medicine* 1999:977-988.
15. Pereira R. Qualidade de Vida em Pessoas com Úlcera de Perna Crónica de Etiologia Venosa: Relevância das Condições Sociodemográficas e Económicas, in *Saúde e Qualidade de Vida em Análise; IV Congresso Saúde e Qualidade de Vida: Livro de Atas. Núcleo de Investigação em Saúde e Qualidade de Vida*. Porto: Edição ESEP 2009:91-101.
16. Freud S. O ego e o id. In: Edição Standard das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago; 1923.
17. Schilder P. A Imagem do Corpo: as energias construtivas da psique. São Paulo: Martins Fontes; 1994.
18. Goffman E. Estigma: notas sobre a manipulação da entidade deteriorada. 4ªEd. Rio de Janeiro: Zahar; 1982.
19. Marcos LR. A autoestima: a nossa força secreta. 1ªEd. Lisboa: Esfera dos Livros; 2008.
20. Freedman R. Meu corpo...meu espelho: aprendendo a conviver com o seu corpo, a aceitar o seu visual e a gostar cada vez mais de você. Rio de Janeiro: Rosa dos Ventos; 1994.

## **21. A ferida como prova de crime**

[Lúcia Vales](#); [Paulo Alves](#)

A criminalidade e a sociedade têm a mesma idade, acompanham-se desde o seu início (Pinto da Costa, 2004). Mais em algumas realidades do que noutras, os profissionais de saúde lidam diariamente com as pessoas vítimas de atos de violência, sejam eles violência infantil, violência doméstica, crimes contra idosos, acidentes de viação, acidentes de trabalho, maus tratos, autoagressões, entre outros.

Os profissionais de saúde devem estar plenamente conscientes da importância do reconhecimento e da preservação de evidências forenses e do correto registo das lesões encontradas (Silva & Roxo, 2009). Durante a permanência nas unidades de saúde, nos momentos de avaliação e tratamento, as evidências ou vestígios podem ser subestimados, perdidos ou destruídos, exceto se os profissionais de saúde estiverem sensibilizados para reconhecer e identificar o seu potencial valor, e de os recolher atempadamente (Lynch, 2006).

Reduzir e prevenir a violência exige uma abordagem multidimensional e multidisciplinar (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006), (Lynch, 2006). A avaliação clínica das vítimas de agressão passa pela descrição adequada das lesões. Estas poderão ter particularidades relevantes e indispensáveis a um diagnóstico diferencial capaz de auxiliar as entidades judiciais na resolução de um processo jurídico, imputando ou ilibidando presumíveis agressores.

De forma alguma o profissional de saúde deve pôr em causa qualquer tratamento ao doente, em prol da recolha de evidências ou registo das lesões (Silva & Roxo, 2009). Contudo, a sua sensibilização quanto a esta temática, pode minimizar e até mesmo impedir a perda ou destruição de provas. A questão coloca-se: o que devemos e como devemos documentar para que o registo clínico sirva como prova?

Para que uma evidência sirva como prova, é imperativo que ela tenha sido correctamente recolhida e preservada (Lynch, 2006). A preservação de evidências numa instituição de saúde requer planeamento, atenção para os pequenos detalhes e políticas ou protocolos precisos de atuação (Hoyt citada por Lynch, 2006).

### **Recolha e preservação de provas**

Quando as vítimas e mesmo os agressores dão entrada nas unidades de saúde, de imediato iniciam-se processos de avaliação e tratamento das lesões que apresentam. Durante estes processos as evidências ou vestígios forenses são muitas vezes passados para segundo plano, pois o primeiro objetivo do profissional de saúde é salvar a vítima, reduzir a dor, e instituir intervenções que iniciem o mais rápido possível o processo de cicatrização das lesões (Vales & Roxo, 2009).



Do ponto de vista médico-legal, lesão ou dano é toda a alteração anatómica ou funcional ocasionada por agentes externos ou internos (Penna citado por Menezes, 2007).

Nem sempre é possível prever que todas as lesões acidentais tenham implicação médico-legal, no entanto, até que se prove o contrário, devem ser preservadas todas as evidências (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006), (Lynch, 2006).

Para que a evidência sirva como prova, é imprescindível que tenha sido recolhida e preservada corretamente. Espera-se que o material recolhido possibilite a obtenção de dados e elementos para a resolução de crimes: ligue a vítima ao agressor, o suspeito à cena do crime, identifique o agressor, estabeleça um elemento de crime e, por último, confirmar ou refutar um álibi (Lynch, 2006).

Na avaliação inicial do doente, a entrevista é um dos elementos principais pois interessa perceber como ocorreu a lesão, há quanto tempo e com que instrumentos. Os primeiros relatos feitos pela vítima devem também ser registados pelos profissionais usando aspas (Lynch, 2006). Durante o depoimento as pessoas podem esquecer alguns pormenores importantes (Vales & Roxo, 2009).

Uma observação correta das feridas, tendo atenção a todas as suas características, como os seus bordos, direção, pele circundante, profundidade dos tecidos lesados e presença de objetos estranhos, entre outras, irá eliminar o viés à observação (Vales & Roxo, 2009).

A lesão infligida na pele, é muitas vezes acompanhada por corte ou dano das suas roupas. A roupa deve ser preservada pois a sua posterior análise e interpretação dos seus danos, pode conter informações relevantes sobre a intenção (Kemp, Carr, Kieser, Niven, & Taylor, 2009).

As zonas da roupa com perfurações ou sinais de destruição nunca devem ser manipuladas nem cortadas. A roupa retirada deve ser cortada pelas costuras ou pelos botões e nunca deve ser sacudida (Santos, 2005). Idealmente deve ser despida sem cortar.

Todas as roupas da vítima ferida devem ser preservadas num saco fechado e rotulado (Moulton & Yates, 1999). A roupa húmida, com sangue ou outros fluidos, nunca deve ser acondicionada em sacos de plástico, pois a humidade permite o crescimento de microorganismos que podem destruir ou alterar provas (Schiro, 2009).

### **Documentação / registo lesões**

A documentação factual pode ser preservada de diversas formas. A mais comum é sem dúvida o registo clínico do doente, há muito instituída nas práticas do profissional de saúde (Vales & Roxo, 2009).

Contudo, nem sempre encontramos o que queremos nos registos clínicos, por falta dos mesmos e / ou ainda por dificuldades em descrever os factos. Daí a associação de novas tecnologias à documentação, como por exemplo a fotografia, exames complementares de diagnóstico, diagramas corporais, que facilitam a descrição ao profissional e em futuras avaliações.

A descrição e classificação das lesões devem ser abrangentes de forma a permitir a identificação do tipo de lesão, descrever com presteza os aspetos morfológicos, correlacionar os achados clínicos com prováveis instrumentos causadores da lesão e planejar o tratamento, de forma a facilitar o enquadramento mais adequado no que respeita aos aspetos jurídicos envolvidos na ocorrência do facto que deu origem à ofensa (Jorge & Dantas, 2003).

As feridas falam por si (Pinto da Costa, 2004). A avaliação realizada à lesão pelo profissional de saúde visa um registo pormenorizado, minucioso, preciso, factual e objetivo da lesão, isento de juízos sobre as circunstâncias que concorreram ao facto. Cabe à investigação apurar as situações concretas em que a agressão foi produzida, após conjugação de todos os elementos obtidos sobre a verdadeira intenção do agente (Baranoski & Ayello, 2006), (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006), (Lynch, 2006), (Benbow, 2005).

A lesão deve ser descrita de forma legível e compreensível. O recurso a abreviações deve estar aprovado a nível nacional e internacional. Os registos não devem ser falsificados, deturpados ou exagerados nem conter falsas informações (Baranoski & Ayello, 2006), (Payne-James, Crane, & Hinchliffe, 2005), (Benbow, 2005).

A avaliação mínima de uma ferida deve incluir: uma visão minuciosa do doente, etiologia ou tipo de lesão, o tempo e o agente do traumatismo, e as suas características quanto à localização anatómica, tamanho e profundidade (Baranoski & Ayello, 2006), (Cline & Ma, 1998).

Assim, na descrição das lesões importa considerar (França, 2008), (Pinto da Costa, 2004):

- Forma da lesão, extensão, e direção em que foi produzida;
- Número de lesões existentes, procurando determinar se a sua produção se deveu à intervenção de um ou mais instrumentos. Tratando-se de lesões produzidas por terceiros, a sua multiplicidade pode evidenciar, ou reforçar, a intenção do agente;
- Determinação do tipo de instrumento que, na situação concreta, terá sido responsável pela produção;
- Localização anatómica precisa;
- Circunstancialismo em que as mesmas terão sido produzidas (sentido, direção e distância);
- A violência com que demonstram ter sido produzidas;
- A origem da sua produção (auto-infligidas, acidentais ou por terceiros).

## **Estratégias para a descrição da ferida:**

### **1. Descrição global da lesão**

A descrição das lesões deve incluir o tamanho, forma, cor, localização e características dos bordos da ferida. A presença de algum material estranho no local ou nas proximidades deve ser anotado (França, 2008), (Lynch, 2006).

A avaliação das extremidades da ferida, dos tecidos em seu redor e a perfuração da roupa podem indicar a força relativa com que o instrumento penetrou a pele (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006).

A avaliação da orientação ou direção da ferida oferece elementos chave quanto à direção da força aplicada, posição do agressor e / ou da vítima. Existem diversos métodos para a documentar corretamente (Lynch, 2006).

O registo da descrição das lesões pode ser feito no sentido dos ponteiros do relógio, documentando o ângulo ou inclinação das feridas (Lynch, 2006), (Irion, 2005). A orientação dos bordos deve ser também documentada por comparação da direção dos ponteiros do relógio (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006).

As lesões podem ser descritas numa sequência lógica, como: direção cefálica – caudal, anterior – posterior ou proximal – distal (Lynch, 2006), (Seeley, Stephens, & Tate, 2005), (Moore & Dalley, 2001).

Se a lesão se encontrar em regiões corporais curvas (pulsos, tornozelos ou pescoço), a descrição tem que ser clara e deve ser usado um ponto de referência para começar a descrição (Lynch, 2006).

Outra forma consiste em usar pontos de referência anatómicos, que não possam ser facilmente manipulados. Alguns exemplos de locais anatómicos de referência são: a linha média do corpo, a chanfradura esternal até ao corpo do esterno, linha mediana dos membros, entre outros (Lynch, 2006).

Uma alternativa para referenciação dos locais da lesão pode ser os registos em diagramas. Os gráficos anatómicos, esquemas corporais ou diagramas corporais, são ferramentas acessíveis para registar todas as lesões ou marcas que a vítima apresente no corpo (Lynch, 2006). Existem na sua maioria diagramas para áreas corporais major, mas poderão ser utilizados pequenos diagramas de partes anatómicas do corpo, exemplo de pequenas áreas como a mão e o pavilhão auricular.

Podem ser feitas anotações da forma da lesão e dimensões, até mesmo de balas, pedaços de metal, entre outros objetos, que apenas são visualizados no raio-X, desenhando-os no diagrama corporal (Lynch, 2006).

Estes diagramas permitem identificar com precisão e autenticidade o local anatômico das lesões. Não são processos extensos nem trabalhosos e previnem erros direcionais (vales & Roxo, 2009).

## **2. Dimensões da lesão**

A lesão deve ser explorada cuidadosamente a fim de identificar todos os traços de evidência. Deve ser descrita em todo o seu trajeto (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006).

Estão disponíveis vários instrumentos de medida, bem como diversas técnicas para a sua execução. As dimensões devem ser expressas em centímetros e nunca devem ser medidas em polegadas ou por um objeto (Baranoski & Ayello, 2006). Se a lesão medir menos de um centímetro, a distância deve ser expressa em milímetros (Irion, 2005).

Uma estratégia para documentar uma ferida pode ser através da colocação de uma película transparente sobre a ferida e delinear-la (Lynch, 2006). Os métodos mais utilizados são os métodos graduados, como a régua, a planimetria, delineamento, fotografia e imagem computadorizada. A régua é o instrumento mais utilizado pela sua fiabilidade e facilidade de aplicação (Langemo et al., 2008).

Quanto às técnicas usadas para medir a distância entre diferentes pontos de uma ferida há divergência na comunidade científica. Vários são os estudos que comparam diversas formas de medição, não chegando contudo a um consenso (Langemo et al., 2008), (Fette, 2006), (Keast et al., 2004), (Thawer et al., 2002), (Flanagan, 1997), (Thomas & Wysocki, 1990).

As técnicas de medição têm por objetivo major ser as mais precisas possíveis, seguindo as orientações distintas, como cefálica-caudal, sentido dos ponteiros do relógio ou aferir como base que comprimento é sempre maior do que a largura (Baranoski & Ayello, 2006), (Irion, 2005), (Alves, 2008).

Independentemente da técnica empregue, a área de superfície aproximada de uma lesão é calculada pela multiplicação das dimensões perpendiculares (comprimento e largura) e o resultado é expresso em centímetros quadrados (Baranoski & Ayello, 2006), (Irion, 2005).

Embora possam não ser muito precisas, dado às diferentes e espantosas configurações das lesões e à superestimativa do cálculo, são o método mais utilizada na prática clínica (Baranoski & Ayello, 2006).

Se a ferida for aberta é possível avaliar a sua profundidade. No entanto, a apreciação da profundidade da lesão é frequentemente excluída durante o processo de avaliação (Baranoski & Ayello, 2006).

A determinação da profundidade da ferida é importante porque pode ajudar a identificar o instrumento que a produziu. Documentar a profundidade da lesão acarreta erros de precisão e devem ser relatados como intervalos de probabilidades (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006).

A profundidade pode ser medida pela utilização de um instrumento métrico ou por um cotonete (Baranoski & Ayello, 2006), (Alves, 2008).

Deve ter-se em conta não só as dimensões da ferida como também os tecidos visíveis e a pele circundante, pois fornecem dados imprescindíveis para uma correta avaliação (Vales & Roxo, 2009).

### **3. Pele circundante**

A pele circundante é frequentemente negligenciada em detrimento do tratamento à lesão. Esta pode ser uma fonte de informação útil e válida, quanto ao tipo de instrumento, orientação, direção e força aplicada (DiMaio & DiMaio, 2001).

Deve também ser medida e descrita a superfície do tecido correspondente à pele circundante da lesão, lesão peri-lesional, sendo quantificada em centímetros quadrados (Fornells & González, 2006).

Devido à energia recebida pelo instrumento causador da lesão, este pode ficar tatuado na pele circundante. Daí que, é importante, antes de qualquer procedimento clínico, como limpar a ferida, recolher possíveis vestígios e descrever minuciosamente todas as características que apresenta (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006), (Lynch, 2006).

### **4. Fotodocumentação**

A fotodocumentação é fundamental, pois além da objetividade, permite gravar para sempre uma situação passageira. A fotografia dá uma perspetiva visual da observação e do tratamento da ferida.

A fotografia tem maior relevância se for captada antes de qualquer procedimento. Daí que o profissional de saúde deve fotografar cada área de lesão antes dos cuidados inerentes, sem que para isso atrase ou ponha em causa qualquer tratamento prioritário ao doente (Lynch, 2006), (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006).

A fotografia deve incluir todas as áreas lesadas. Idealmente deve ser utilizada uma régua com escala (Lynch, 2006), (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006), e informação pertinente, como o nome do doente, a data, a hora, o nome do profissional que tira a fotografia, tipo de filme e exposição à luz, tem que estar presente no registo de cada fotografia (Lynch, 2006), (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006), (Irion, 2005). Esta informação não deve ser escrita sobre a fotografia, mas sim rotulada (Lynch, 2006).

**Notas finais:**

Os profissionais de saúde podem prestar depoimento num processo judicial, uma vez que, inevitavelmente, são testemunhas, sendo muitas vezes os primeiros ouvintes dos relatos provenientes das vítimas e dos agressores.

Qualquer profissional de saúde que trate de uma ferida deve tentar interpretar o porquê desse ferimento, como é que foi produzido, sem esquecer que os elementos da sua observação serão basicamente fundamentais para a investigação judiciária e para a decisão final do tribunal (Pinto da Costa, 2004).

A observação direta das lesões nas vítimas permite a apreciação de um número de características, designadamente a natureza do instrumento que o produziu, a direção e o sentido de atuação e a violência empregue no manejo, cujo conjunto é essencial para a objetividade da presunção médico-legal da intenção de matar (Pinto da Costa, 2004).

Por tudo o que foi descrito se compreende a importância do registo adequado da avaliação clínica, em situações de violência. Recomenda-se que o profissional de saúde procure aconselhamento jurídico quando surgirem dúvidas sobre a legalidade das provas recuperadas (Lynch, 2006), (Hammer, Moynihan, & Pagliaro, 2006).

## Referências bibliográficas

- Aguiar, A. (1958). *Medicina Legal: Traumatologia Forense*. Lisboa: Empresa Universidade Editora., P. et al. (2008). Medição de Feridas. *Revista APTFeridas – Associação Portuguesa Tratamento de Feridas*. Porto, Número 2, pp. 24-25.
- Baranoski, S., & Ayello, E. A. (2006). *O essencial sobre o tratamento de feridas - Princípios Práticos*. Loures: Lusodidacta.
- Benbow, M. (2005). *Evidence-based wound management*. London: Whurr Publishers Ltd.
- Cline, D., & Ma, J. O. (1998). *Emergências Médicas*. Alfregeide: Mc-Graw Hill.
- Dealey, C. (2006). *Tratamento de Feridas*. Lisboa: Climepsi.
- DiMaio, V. J., & DiMaio, D. (2001). *Forensic Pathology*. Nova York - 2 Edição: CRC Press.
- Fette, A. (2006). A clinimetric analysis of wound measurement tools. *World Wide Wounds* .
- Flanagan, M. (1997). *Wound Management*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Fornells, M. G., & González, R. F. (2006). *Cuidados de la Piel Perilesional*. Cádiz: Fundação 3M.
- França, G. V. (2008). *Medicina Legal - 8ª Edição*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Hammer, R. M., Moynihan, B., & Pagliaro, E. M. (2006). *Forensic Nursing: a handbook for practice*. Canada: Jones and Bartlett Publishers.
- Irion, G. (2005). *Feridas - Novas abordagens, manejo clínico e atlas a cores*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Jorge, S. A., & Dantas, S. R. (2003). *Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas*. São Paulo: Editora Atheneu.
- Keast, D., Bowering, C. E., MacKean, G. B., & D'Souza, L. (March de 2004). MEASURE: a proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment. *Wound Repair Regen* , pp. 12(3 suppl):S1-17.
- Kemp, S., Carr, D., Kieser, J., Niven, E., & Taylor, M. (2009). Forensic Evidence in apparel fabrics due to stab events. *Forensic Science International* , 86-96.
- Langemo, D., Anderson, J., Hanson, D., Hunter, S., & Thompson, P. (2008). Measuring Wound Length, Width, and Area: Which Technique? *Advances in Skin & Wound Care*, pp. 21(1):42-45.
- Lynch, V. (2006). *Forensic nursing*. St Louis: Elsevier.
- Menezes, M. C. (2007). *Para un conceito de saúde física e psíquica nos crimes contra a integridade física*. Coimbra: Edições Almedina.
- Moore, K. L., & Dalley, A. F. (2001). *Anatomia: orientada para a clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Moulton, C., & Yates, D. (1999). Lecture notes on emergency medicine. Oxford: Blackwell Science.

Payne-James, J., Crane, J., & Hinchliffe, J. A. (2005). Injury assessment, documentation, and interpretation. In M. M. Stark, Clinical Forensic Medicine, Second Edition - A Physician's Guide (pp. 127-158). Totowa: Humana Press.

Pinto da Costa, J. (2004). Ao Sabor do tempo - Crônicas Médico-Legais. Vila Nova Famalicão: Quasi.

Santos, A. (2005). Tanatologia Forense. Obtido em 10 de Dezembro de 2013, de Delegação do Porto Instituto Nacional de Medicina Legal:

[http://www.inml.mj.pt/uef/TAN\\_FORENSE184.pdf](http://www.inml.mj.pt/uef/TAN_FORENSE184.pdf).

Saukko, P., & Knight, B. (2004). Knight's Forensic Pathology. Oxford: Edward Arnold.

Schiro, G. (2009). Crime scene investigator network. Obtido em 17 de Março de 2009, de

Collection and Preservation of Evidence: <http://www.crime-scene-investigator.net/evidenc3.html>.

Seeley, R. R., Stephens, T. D., & Tate, P. (2005). Anatomia & Fisiologia, 6 Edição. Loures: Lusociência.

Thawer, H., Houghton, P., Woodbury, M., Keast, D., & Campbell, K. (October de 2002). A comparison of computer-assisted and manual wound size measurement. *Ostomy Wound Man*

Thomas, A., & Wysocki, A. (January de 1990). The healing wound: a comparison of three clinically useful methods of measurement. . *Decubitus*, pp. 3(1):18-20, 24-5.

Vales, L; Roxo, J. (2009). Lesões por armas brancas: relevância médico-legal. Dissertação Mestrado em Medicina Legal. Instituto Ciências Abel Salazar.



## **22. Desafios da investigação e indicadores de qualidade em feridas**

[Paulo Alves](#); [Lúcia Vales](#); [João Neves Amado](#)

Evidências clínicas na área das feridas são difíceis de alcançar devido à multiplicidade de abordagens ao doente com ferida.

Na abordagem ao doente com ferida é essencial que a decisão clínica seja baseada na melhor evidência científica, pois estas decisões irão ter impacto na segurança e na qualidade dos cuidados prestados. A prestação de cuidados em saúde com base na evidência assenta na prática clínica ancorada na melhor evidência científica disponível (Attalah, 2004; o ensino e a investigação para avaliação da efetividade, eficiência e segurança das intervenções na área de saúde são estrategicamente importantes para a população em todos os países (Alves et al., 2013).

O processo de decisão em feridas está diretamente associado ao conhecimento prévio e da experiência do profissional de saúde, prática baseada na evidência (PBE), sendo que este conhecimento deveria estar sustentado nos mais recentes dados de investigação, nas últimas orientações clínicas nacionais e internacionais, assim como em algoritmos de tratamento previamente testados e validados (Rose, 2011).

Sabemos que a literatura e dados de investigação estão em constante mudança, e cabe ao profissional de saúde estar atualizado, incorporando como ferramenta a PBE, por meio da avaliação crítica das evidências, aplicando-as na sua prática clínica diária.

A evidência científica isolada não é suficiente para a tomada de decisão clínica, pois carece de reflexão associada aos benefícios e riscos associados, aos custos inerentes e alternativas de tratamento, assim como aos objetivos definidos com o seu doente e no plano de cuidados. Assim, exige a integração da experiência clínica individual com a melhor evidência externa disponível oriunda da pesquisa sistemática.

Esta avaliação crítica da evidência remete-nos para a estratificação das melhores fontes que suportam a decisão clínica, a hierarquia da evidência, sendo geralmente apresentada na forma de uma pirâmide desde três a nove níveis, de acordo com a validade e confiabilidade dos dados (figura 1).



**Figura 1** - Hierarquia da evidência [Adaptado de Navigating the Maze, Universidade de Virgínia, Health Sciences Institute (2009)].

A PBE conduz o clínico no sentido do sucesso do tratamento / cicatrização, mas também deve ser implementada em programas de prevenção, isto é, na ausência de lesão. Esta associação da PBE a programas de prevenção está particularmente associada à segurança clínica, qualidade dos cuidados e economia da saúde (Hurd et al, 2008; Falagan, 2013).

Os programas de prevenção devem ser implementados pelas organizações de uma forma sistemática, dando o devido suporte ao nível dos sistemas de informação, formação contínua e monitorização contínua dos objetivos definidos. Este conjunto de medidas visa a melhoria contínua dos cuidados, pelo feedback recebido das avaliações dos doentes e profissionais.

Estes programas de prevenção e tratamento pressupõem um envolvimento em todos os níveis da organização, desde a parte administrativa à componente clínica, bem como dos cargos de gestão. Dentro dos outcomes / resultados clínicos mais identificados são:

- Redução do tempo de cicatrização e número de amputações;
- Redução do risco e das taxas de infeção em feridas;
- Redução da dor associada às feridas;
- Aumento da autonomia e mobilidade dos doentes;
- Aumento da qualidade de vida.

No entanto, para o sucesso das intervenções é necessário eliminar as barreiras à implementação de boas práticas no tratamento de feridas já identificadas na literatura (Dealey, 2009, Flanagan, 2013), pois de outra forma as limitações serão constantes, levando ao descontentamento geral e à frustração das equipas. Algumas das barreiras identificadas são:

- Registos / sistemas de informação insuficientes e inadequados;
- Avaliação do doente com ferida inadequada;
- Falta de atualização de conhecimentos dos profissionais;
- Práticas desatualizadas e infundadas;
- Má aplicação das boas práticas;
- Educação e formação inconsistentes;
- Dificuldades de comunicação e de cooperação entre os profissionais;
- Falta de liderança nos processos de decisão.

A instituição de boas práticas na prevenção e tratamento de feridas demonstram resultados altamente positivos, nomeadamente redução do número de erros, melhoria dos resultados, assim como maior previsibilidade de custos associados (Flanagan, 2013).

As instituições / profissionais de saúde devem definir prioridades e objetivos específicos relacionados com a prevenção e tratamento de feridas, que devem ser monitorizados e ajustados de acordo com os resultados atingidos. Definir um conjunto de indicadores epidemiológicos, de processo e de resultado, são fundamentais para a garantia de segurança e qualidade de vida dos doentes com ferida.

### **Indicadores de qualidade: desafios no tratamento de feridas**

Os indicadores de saúde são medidas sumárias que refletem, indiretamente, informação relevante sobre diferentes atributos e dimensões da saúde e dos fatores que a determinam (Institute Medicine, 1988); é, assim, um constructo útil para a quantificação, monitorização e avaliação da saúde e seus determinantes, podendo ter como objeto a pessoa ou uma comunidade (Institute Medicine, 1988; Jenicek, 1995; Chevalier et al., 1995).

Desta forma, ausência de úlceras de pressão é considerada um indicador de qualidade dos cuidados prestados (Pancorbo-Hidalgo et al., 2006; Elliott, 2010).

A qualidade de um indicador depende, em grande medida, da qualidade dos seus componentes originais, nomeadamente dos dados utilizados na sua construção, assim como da utilização sistemática de definições operacionais e de métodos de medida e recolha uniformes (Dias et al., 2007).

A construção de um indicador pressupõe a disponibilidade de dados, dos valores das variáveis simples selecionadas com os quais irá ser construído um indicador quantitativo.

Desta forma, para a recolha dos dados originais estes terão que estar registados de forma correta e sistematizada. Habitualmente estes registos estão integrados em sistemas de informação cuja qualidade global é fundamental para a qualidade dos indicadores.

Daí a uniformização e concordância nos registos ser fundamental para monitorizar a evolução dos tratamentos e, conseqüentemente, o sucesso ou insucesso das intervenções propostas.

A definição dos outcomes / resultados é essencial para esta monitorização; fatores como a limitação temporal, o elevado número de resultados a avaliar e a incomparabilidade dos doentes em estudo coloca em causa o objeto do estudo.

### **Definição de outcomes na investigação em feridas**

Na elaboração dos indicadores e para a investigação é essencial a predefinição correta de outcomes / resultados. Recomendações para a investigação em feridas são escassas, mas nos últimos anos um grupo de investigadores (Gottrup et al, 2010), publicou um documento cujo objetivo seria sugerir recomendações sobre algumas das considerações que devem ser feitas ao projetar estudos sobre intervenções para o tratamento de feridas.

Neste documento os autores identificaram quais os parâmetros mais utilizados pelos investigadores nos estudos randomizados controlados (as percentagens representam a proporção de cada categoria dos 313 parâmetros registados):

- Taxa de redução da área da ferida (24.1%);
- Cicatrização da ferida (16.9%);
- O tempo de cicatrização (9%);
- Mudança do aspeto da ferida (9%);
- Biomarcadores e bacteriologia (4.5%);
- Circulação (1.9%);
- Sinais de infeção (4.5%);
- Sinais e sintomas (13.2%);
- Desempenho do penso (7.0%);
- Qualidade de vida (5.8%);
- Custos e recursos utilizados (4.5%).

Utilizar estes parâmetros de forma sistemática é impossível em vários contextos; desta forma, seguir algumas recomendações para a investigação em feridas pode reduzir estas limitações. É premente aumentar a qualidade da investigação realizada em feridas, o que implica consistência na medição de parâmetros / resultados, e para atingir a consistência é importante que se utilizem parâmetros predefinidos e robustos.

Devem adaptar os outcomes / resultados à intervenção em estudo e utilizar as melhores evidências disponíveis; usar a ferida cicatrizada ou tecido sem lesão como um resultado a atingir pode limitar o sucesso da intervenção, pois nem sempre é possível / adequado medir (exemplo, doentes paliativos, ferida maligna); considerar os tempos de investigação de acordo com o tamanho e tipo de ferida; definir outros parâmetros (alterações nas condições da ferida) relevantes para monitorizar a evolução da ferida (redução da dor; presença de tecido necrótico, granulação e epitelização; presença de odor); “os cuidados básicos / standard” devem ser padronizados quando servem de grupo de controlo (Gottrup, 2010).

Esta correta definição de outcomes contribui para a melhoria da qualidade e fiabilidade da investigação, permitindo avaliar novas estratégias de prevenção e tratamento em feridas complexas e de difícil cicatrização.

## Referências bibliográficas

Alves, P.; Vieira, M. (2009). Educação em Feridas: formação pré-graduada nos cursos de saúde. Dissertação de Mestrado em Planeamento e Gestão da Educação. Universidade Portucalense.

Alves, Paulo; Mota, Filomena; Ramos, Paulo; Vales, Lúcia. (2013). Epidemiologia das Úlceras de Pressão: interpretar dados epidemiológicos como indicador de qualidade. Revista Servir, 58: 10 - 18.

Attalah, A. (2004). A incerteza, a ciência e a evidência. Diagnóstico & Tratamento, pp. 6-9.

Chevalier S, Choinière R, Ferland M, Pageau M, Sauvageau Y. (1995). Indicateurs sociosanitaires: definitions et interpretations. Ottawa: Institute Canadien d'Information sur la Santé.

Dias, M.; Freitas, M.; Briz, T. (2007). Indicadores de saúde: uma visão de Saúde Pública, com interesse em Medicina Geral e Familiar. Revista Portuguesa Clinica Geral; 23:439-50.

Elliott, J. (2010). Strategies to improve the prevention of pressure ulcers. Nursing Older People, 22.

Flanagan, Madelein (2013). Wound Healing and Skin Integrity: Principles and practice. Willey-Blackwell. University of Hertfordshire, UK.

Gottrup, F.; Apelqvist, J.; Price, P. (2010). Outcomes in controlled and comparative studies on non-healing wounds: recommendations to improve the quality of evidence in wound management. Journal Of Wound Care Vol 19, No 6, June.

Hurd, T.; Zuliani, N.; Posnett, J. (2008). Evaluation of the impact of restricting wound management practices in a community care provider in Niagara, Canada. International Wound Journal, 5 (2), 296-303.

Institute of Medicine (U.S.) (1988). Committee for the Study of the Future of Public Health. The future of public health. Washington, D.C.: National Academy of Sciences.

Jenicek M. (1995). Epidemiology: the logic of modern medicine. Montreal: Epimediology.

Pancorbo-Hidalgo, P. L., Garcia-Fernandez, F. P., Lopez-Medina, I. M., & Alvarez-Nieto, C. (2006). Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review. Journal of Advanced Nursing .

Rose, L. (2011). Interprofessional collaboration in the ICU: how to define? Nursing in critical care, 16, 5-10.

## 23. Registo clínico

[Manuela Rodrigues](#)

Reconhecemos que o exercício dos profissionais de saúde se enquadra, hoje, num contexto multiprofissional, no qual a tomada de decisão, desde que registada, pode ser protagonizada por diferentes agentes ou mesmo pelo utente alvo dos cuidados. Exemplo disto é o acesso à Plataforma de Dados da Saúde – PDS.

Por diferentes razões, importa refletir sobre a nossa prática e se esta é, ou não, evidenciada no que documentamos.

Podemos começar por pensar nas questões éticas e legais, uma vez que o registo clínico evidencia a qualidade no processo de cuidados e a ausência de documentação é um facto relevante que pode eventualmente influenciar uma decisão judicial.

Ao nível da gestão, os registos permitem obter dados que possibilitem medir e comparar a qualidade dos cuidados prestados, nomeadamente na relação custo / benefício, e a implementação de projetos de melhoria contínua.

Potenciam a segurança do doente e, quando adequados, são barreiras ao risco, permitindo a continuidade dos cuidados e a obtenção de ganhos em saúde.

Aceite a importância dos registos clínicos, importa definir uma linguagem comum classificada das diferentes áreas profissionais que descreva os cuidados e os permita comparar, demonstrar as tendências e possibilite os estudos epidemiológicos e de investigação.

Urge gerar discussão e fornecer informação útil ao planeamento e à tomada de decisão política. Neste sentido, são necessários sistemas de informação que evidenciem a prática, sistemas que permitam extrair indicadores de processo e de resultado que deem visibilidade aos cuidados.

Relativamente aos registos de enfermagem é emergente a definição de uma parametrização nacional, que garanta um resumo mínimo de dados, com a definição de diagnósticos, intervenções e indicadores que permitam medir e comparar resultados.

Orientando-nos agora para a prática de registo no âmbito do tratamento de feridas, claramente o enunciado anterior concretiza-se numa documentação da prática clínica, rigorosa e efetiva, que permita traduzir ganhos em saúde.

É com base numa avaliação inicial da ferida que podemos medir e comparar. Para podermos monitorizar e avaliar importa descrever o que vemos (registo e apreciação da ferida) e o que fazemos (tipo de intervenção e descrição dos produtos usados no tratamento).

A pessoa alvo dos nossos cuidados deve ser cuidada numa dimensão holística, não esquecendo os riscos associados à sua condição de saúde, como por exemplo, a identificação do risco de úlceras de pressão.

Importa referir, quando a finalidade da nossa intervenção vai para além do tratamento e a nossa motivação no cuidar integra a diminuição do sofrimento, o alívio da dor é uma dimensão presente, o “5º sinal vital”.



## 24. Recursos Web relacionados com o tratamento de feridas

[Luís Matos](#); [Joana Oliveira](#)

### Nacionais

1. APTF - Associação Portuguesa de Tratamento de Feridas: <http://www.aptferidas.com>.
2. ELCOS - Sociedade de Feridas: <http://sociedadeferidas.pt>.
3. GAIF - Grupo Associativo de Investigação em Feridas: <http://www.gaif.net>.
4. AAQ - Associação Amigos dos Queimados: [www.aaq.pt](http://www.aaq.pt).

### Internacionais

1. ACFAS - American College of Foot and Ankle Surgeons: <http://www.acfas.org/>.
2. AHRQ - Agency for Healthcare Research and Quality: <http://www.ahrq.gov/>.
3. ABA - American Burn Association: [www.ameriburn.org/](http://www.ameriburn.org/).
4. APWCA - [American Professional Wound Care Association](#): [www.apwca.org/](http://www.apwca.org/).
5. AAWC - Association for the Advancement of Wound Care: [www.aawconline.org/](http://www.aawconline.org/).
6. ANZBA - Australian and New Zealand Burn Association: <http://www.anzba.org.au/>.
7. AWMA - Australian Wound Management Association: <http://www.awma.com.au/>.
8. BMJ - British Medical Journal: <http://www.bmj.com/>.
9. BBA - British Burn Association: <http://www.britishburnassociation.org/>.
10. BURNS: <http://www.burnsjournal.com/>.
11. CAET - Canadian Association of Enterostomal Therapy: [www.caet.ca/](http://www.caet.ca/).
12. Cochrane Library: <http://www.thecochranelibrary.com/view/0/index.html>.
13. CORTE - Conferenza Italiana per lo Studio e la Ricerca Sulle Ulcere, Plaghe, Ferite e la Riparazione Tessutale: <http://corteitalia.org/>.
14. The Diabetic Foot Journal: <http://www.diabeticfootjournal.co.uk/>.
15. ELSEVIER: <http://www.elsevier.com/>.
16. EOA - European Ostomy Association: <http://www.ostomyeurope.org/>.
17. EBA - European Burns Association: <http://www.euroburn.org/>.
18. EPUAP - European Pressure Ulcer Advisory Panel: [www.epuap.org/](http://www.epuap.org/).
19. ETRS - European Tissue Repair Society: <http://www.etrts.org/>.
20. EWMA - European Wound Management Association: <http://ewma.org/>.
21. ICC - International Compression Club: [www.icc-compressionclub.com/](http://www.icc-compressionclub.com/).
22. ILF - [International Lymphoedema Framework](#): [www.lympho.org/](http://www.lympho.org/).
23. ISBI - International Society for Burn Injuries: <http://www.worldburn.org>.
24. LUF - The Leg Ulcer Forum: <http://legulcerforum.org/>.
25. MEDSCAPE: <http://www.medscape.com/>.
26. NLN - National Lymphedema Network: [www.lymphnet.org/](http://www.lymphnet.org/).
27. NCBI - National Center for Biotechnology Information: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>.
28. NICE - National Institute for Health and Care Excellence: <http://www.nice.org.uk/>.
29. NPUAP - National Pressure Ulcer Advisory Panel: [www.npuap.org/](http://www.npuap.org/).

30. NSLHD - Northern Sydney Local Health District:  
<http://www.nslhd.health.nsw.gov.au/>.
  31. PUCLAS: [www.puclas.ugent.be/puclas/e/](http://www.puclas.ugent.be/puclas/e/).
  32. RNAO - Register Nurses Association of Ontario: <http://rnao.ca>.
  33. RUEI - Registo de úlceras da extremidade inferior da CONUEI:  
<http://www.registroulceras.com/apresentacao>.
  34. SIGN - Scottish Intercollegiate Guidelines Network: <http://www.sign.ac.uk/>.
  35. SILAUHE - Sociedad Iberolatinoamericana Úlceras y Heridas: <http://silauhe.org/>.
  36. SOBENFEE - Sociedade Brasileira de Enfermagem em Feridas e Estética:  
<http://www.sobenfee.org.br/>.
  37. Sociedad Científica Uruguaya de Heridas: <http://www.socuhe.org.uy/>.
  38. TRAUMA.ORG: <http://www.trauma.org/archive/nurse/wound.html>.
  39. TVS - Tissue Viability Society: <http://tvs.org.uk/>.
  40. The Journal of Lymphoedema: <http://www.lymphormation.org/>;
  41. UOAA - *United Ostomy Associations of American*: <http://www.ostomy.org/>.
  42. WCET - The World Council of Enterostomal Therapists: <http://www.wcetn.org/>.
  43. WHO - World Health Organization: <http://www.who.int/>.
  44. WOCNS - Wound Ostomy and Continence Nurses Society: [www.wocn.org/](http://www.wocn.org/).
  45. WWW - World Wide Wounds: <http://www.worldwidewounds.com/>.
  46. WCA - Wound Care Alliance Uk: <http://www.wcauk.org/>.
  47. *WCC - Wound Care Canada*: [www.woundcarecanada.ca/](http://www.woundcarecanada.ca/).
  48. Wound Healing Society: <http://www.woundheal.org/>.
  49. Wounds International: <http://www.woundsinternational.com/>.
  50. WOUNDS UK: <http://www.wounds-uk.com/>.
  51. WUWHS - World Union of Wound Healing Societies: [www.wuwhs.org/](http://www.wuwhs.org/).
- 

## 1. Apósitos

- *Case series evaluation: the use of Durafiber on exuding wounds*:  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10501.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10501.pdf)
- A case study evaluation of Safetac® dressings used for paediatric wounds:  
[http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_8831.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_8831.pdf)
- *AQUACEL® Ag EXTRA™ case series - ConvaTec*:  
<http://www.convatec.com/media/4183653/ag-extra-cases.pdf>
- *Treatment of a necrotic wound due to subcutaneous haematoma - Hartmann - Permafoam*: [http://uk.hartmann.info/images/Permafoam\\_2h.pdf](http://uk.hartmann.info/images/Permafoam_2h.pdf)
- *Case Study on the Use of Antimicrobial (Silver Impregnated) Soft Silicone Foam Dressing on Infected Diabetic Foot Ulcers*:  
[http://www.molnlycke.com/Old/Global/Wound\\_Care\\_Products/Global/Tong%20et%20al%202008.pdf](http://www.molnlycke.com/Old/Global/Wound_Care_Products/Global/Tong%20et%20al%202008.pdf)
- Cavilon skin care products Made Easy - Products for Practice:  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10300.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10300.pdf)

- Evaluating Cutimed® Sorbact®: using a *case study* approach:  
<http://cutimed.com/fileadmin/templates/PDF/EvaluatingCutimedSorbact.pdf>
- Flivasorb & Flivasorb Adhesive - How to guide: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10641.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10641.pdf)
- How to guide: Meeting CQUIN targets: effective dressing selection:  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10644.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10644.pdf)
- Hydrocolloids in practice Made Easy: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10302.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10302.pdf)
- Medihoney™ Dressings Made Easy - Products for Practice:  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10137.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10137.pdf)
- Mextra® Superabsorbent Made Easy - Products for Practice:  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10642.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10642.pdf)
- OPSITE Visible Drain Dressing – a case study - Smith & Nephew:  
<http://www.smith-nephew.com/global/assets/pdf/v1-0014ovddcase-study.pdf>
- The right dressing for each individual wound."Suprasorb Moist Wound Management - Lohmann & Rauscher": [http://r-wn-sup.akenzo.de/fileadmin/pdf/en/tips-and-info/9503260\\_0511\\_e\\_Sortiment\\_Suprasorb\\_web.pdf](http://r-wn-sup.akenzo.de/fileadmin/pdf/en/tips-and-info/9503260_0511_e_Sortiment_Suprasorb_web.pdf)
- The Use of Silver Alginate Dressing to Treat Infected Abdominal Dehisced Wound - Coloplast: <http://www.coloplast.ca/en-CA/WoundAndSkinCare/woundcareprogram/Evidence/Documents/Jacquie%20S.pdf>
- Using Adaptic Touch® Non-Adhering Silicone Dressing: Case studies:  
<http://www.systagenix.co.uk/media/originals/20130512-181114-1906.pdf>
- WWW - *worldwidewounds* - A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings: <http://www.worldwidewounds.com/1997/july/Thomas-Hydronet/hydronet.html>.
- WWW - *worldwidewounds* - A structured approach to the selection of dressings:  
<http://www.worldwidewounds.com/1997/july/Thomas-Guide/Dress-Select.html>.
- WWW - *worldwidewounds* - Atraumatic dressings:  
<http://www.worldwidewounds.com/2003/january/Thomas/Atraumatic-Dressings.html>.
- WWW - *worldwidewounds* - MRSA and the use of silver dressings: overcoming bacterial resistance:  
<http://www.worldwidewounds.com/2004/november/Thomas/Introducing-Silver-Dressings.html>.
- WWW - *worldwidewounds* - Odour Absorbing Dressings: a comparative laboratory study:  
<http://www.worldwidewounds.com/1998/march/Odour-Absorbing-Dressings/odour-absorbing-dressings.html>.
- WWW - *worldwidewounds* - The role of dressings in the treatment of moisture-related skin damage:  
<http://www.worldwidewounds.com/2008/march/Thomas/Maceration-and-the-role-of-dressings.html>.

## 2. Enxertos

- [AWMA - Management of skin grafts:](http://www.awma.com.au/publications/2010_sa_skin_grafts.pdf)  
[http://www.awma.com.au/publications/2010\\_sa\\_skin\\_grafts.pdf](http://www.awma.com.au/publications/2010_sa_skin_grafts.pdf)
- Biomaterials for tissue engineering of skin: [http://ac.els-cdn.com/S1369702108700877/1-s2.0-S1369702108700877-main.pdf?\\_tid=14ab16bc-397c-11e3-bb260000aabb0f27&acdnat=1382269263\\_84d13ad6d4502b9b87ec47c6c1b88290](http://ac.els-cdn.com/S1369702108700877/1-s2.0-S1369702108700877-main.pdf?_tid=14ab16bc-397c-11e3-bb260000aabb0f27&acdnat=1382269263_84d13ad6d4502b9b87ec47c6c1b88290).
- NCBI - A review of tissue-engineered skin bioconstructs available for skin reconstruction: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2842616/>.
- NCBI - Stem Cells for Skin Tissue Engineering and Wound Healing: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3223487/>.
- NHS - Skin Grafts and Donor Sites Following a Burn Injury: <http://www.nbt.nhs.uk/sites/default/files/filedepot/incoming/Skin%20grafts%20donor%20sites%20following%20burn%20injury%20NBT002251.pdf>
- SRPS - Skin Grafts and Skin Substitutes and Principles of Flaps: <http://plasticsurgery.stanford.edu/education/microsurgery/documents/FlapsSelectedReadings.pdf>
- Wounds International - Advances in tissue-engineered skin substitutes: <http://www.woundsinternational.com/product-reviews/advances-in-tissue-engineered-skin-substitutes>.
- Wounds International - Synthetic skin scaffold to treat full-thickness wounds: [http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_10385.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_10385.pdf)
- [Wounds International - What you need to know about skin grafts and donor site wounds:](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_196.pdf) [http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_196.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_196.pdf)

## 3. Feridas traumáticas

- AWMA - Standards for Wound Management: [http://www.awma.com.au/publications/2011\\_standards\\_for\\_wound\\_management\\_v2.pdf](http://www.awma.com.au/publications/2011_standards_for_wound_management_v2.pdf)
- Cochrane - Water for wound cleansing: <http://www.thecochranelibrary.com/userfiles/ccoch/file/CD003861.pdf>
- International Wound Journal - Wound cleansing, topical antiseptics and wound healing: <http://107.20.147.187/hayek/wp-content/uploads/2012/02/Wound-cleansing-topical-antiseptics-and-wound-healing.pdf>
- NHS - Clinical protocol for wound management and wound management standards: <http://www.wirralct.nhs.uk/attachments/article/19/CP04ClinicalProtocolforWoundManagementandwoundmanagementstandardsJune2013.pdf>
- Observer Practice Nurse - Managing *acute wounds* in general practice: <http://www.worldofwounds.com/Home/Portals/0/Practice%20Nurse%20Update%20Feb%2009.pdf>

- The Journal of Trauma® Injury, Infection, and Critical Care - Tetanus and Trauma: A Review and Recommendations:  
[http://www.researchgate.net/publication/7822247\\_Tetanus\\_and\\_trauma\\_a\\_review\\_and\\_recommendations/file/d912f505c061672685.pdf](http://www.researchgate.net/publication/7822247_Tetanus_and_trauma_a_review_and_recommendations/file/d912f505c061672685.pdf)
- WCC - Wound Care Canada - Acute Wounds:  
<http://cawc.net/images/uploads/wcc/acute.pdf>
- WOCN - Wound, Ostomy Continenence Nurses Society Position Statement - Clean Versus Sterile: Management of Chronic Wounds:  
<http://c.ymcdn.com/sites/www.wocn.org/resource/resmgr/docs/clvst.pdf>
- Wounds - Antiseptics on Wounds: An Area of Controversy (part one):  
<http://www.woundsresearch.com/article/1585>.
- WWW - *worldwidewounds* - Cellular, molecular and biochemical differences in the pathophysiology of healing between acute wounds, chronic wounds and wounds in the aged:  
<http://www.worldwidewounds.com/2004/august/Enoch/Pathophysiology-Of-Healing.html>.
- WWW- *worldwidewounds* - Pattern of injury in motor vehicle accidents:  
<http://www.worldwidewounds.com/2002/october/Bowley/Patterns-Of-Injury-MVAS.html>.
- WWW - *worldwidewounds* - Sharp technique for wound debridement:  
<http://www.worldwidewounds.com/2002/december/Leaper/Sharp-Debridement.html>

#### 4. Feridas cirúrgicas

- NICE - A rapid and systematic review of the clinical effectiveness and cost effectiveness of debriding agents in treating surgical wounds healing by secondary intention: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/woundcarehtaereport.pdf>
- British Columbia Provincial Nursing Skin and Wound Committee Guideline: Assessment & Treatment of Surgical Wounds Healing by Primary and Secondary Intention in Adults & Children:  
<https://www.clwk.ca/buddydrive/file/guideline-surgical-wounds-primary-secondary-intention-june-2011-1/?download=102%253Aguideline-surgical-wounds-primary-secondary-intention>.
- Wound Assessment, Documentation & Management:  
[http://www.homecareny.org/upload/MyDocuments/resources/Tutorials/Wound%20Assess\\_01.10.10.pdf](http://www.homecareny.org/upload/MyDocuments/resources/Tutorials/Wound%20Assess_01.10.10.pdf)
- Central West Community Care Access Centre - Wound Care Guidelines:  
[http://healthsci.queensu.ca/assets/NSG\\_Simlab/Old\\_Assets/cw\\_ccac\\_wc\\_wcmp\\_full\\_guide.17dec09\\_5.pdf](http://healthsci.queensu.ca/assets/NSG_Simlab/Old_Assets/cw_ccac_wc_wcmp_full_guide.17dec09_5.pdf)
- WWW - *worldwidewounds* - Pilonidal sinus disease:  
<http://www.worldwidewounds.com/2003/december/Miller/Pilonidal-Sinus.html>.

- WWW - *worldwidewounds* - Management of a pilonidal sinus with V.A.C.® Therapy:  
<http://www.worldwidewounds.com/2009/December/Fette/Fette-VAC.html>.

## 5. Lymphedema

- ILF - The International Lymphoedema Framework - Surgical Intervention A position document on surgery for lymphoedema:  
[http://www.lympho.org/mod\\_turbolead/upload//file/Resources/Surgery%20-%20final.pdf](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload//file/Resources/Surgery%20-%20final.pdf)
- INTERNATIONAL ANGIOLOGY - Clinical trials needed to evaluate compression therapy in breast cancer related lymphedema (BCRL). Proposals from an expert group:  
[http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/consensus\\_veneto\\_angiol.pdf](http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/consensus_veneto_angiol.pdf)
- ILF - The International Lymphoedema Framework - Compression Therapy: A position document on compression bandaging:  
[http://www.lympho.org/mod\\_turbolead/upload//file/Resources/Compression%20bandaging%20-%20final.pdf](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload//file/Resources/Compression%20bandaging%20-%20final.pdf)
- ILF - The International Lymphoedema Framework - Care of children with lymphoedema:  
[http://www.lympho.org/mod\\_turbolead/upload/file/Focus%20Children%20-%20protected.pdf](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload/file/Focus%20Children%20-%20protected.pdf)
- ILF - The International Lymphoedema Framework - The Management of lymphoedema in advanced cancer and oedema at the end of life:  
[http://www.lympho.org/mod\\_turbolead/upload/file/Palliative%20Document%20-%20protected.pdf](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload/file/Palliative%20Document%20-%20protected.pdf)
- NLN - National Lymphedema Network - The [Diagnosis and Treatment of Lymphedema \(references only\)](#): <http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlntreatment-references.pdf>
- NLN - National Lymphedema Network - The [Diagnosis and Treatment of Lymphedema](#): <http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlntreatment.pdf>
- NLN - National Lymphedema Network - [Exercise for Lymphedema Patients](#):  
<http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlnexercise.pdf>
- NLN - National Lymphedema Network - [Lymphedema Risk Reduction Practices](#):  
<http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlnriskreduction.pdf>
- NLN - National Lymphedema Network - [Screening and Measurement for Early Detection of Breast Cancer Related Lymphedema](#):  
<http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlnBCLE.pdf>
- NLN - National Lymphedema Network - The Diagnosis And Treatment Of Lymphedema: <http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlntreatment.pdf>
- Position Document: PHMB and its potential contribution to wound management:  
<http://www.woundsinternational.com/clinical-guidelines/phmb-and-its-potential-contribution-to-wound-management>.

- Position Document: [Best Practice Statement: Compression Hosiery:](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload/file/Lympho/Template_for_Practice_-_Compression_hosiery.pdf)  
[http://www.lympho.org/mod\\_turbolead/upload/file/Lympho/Template\\_for\\_Practice\\_-\\_Compression\\_hosiery.pdf](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload/file/Lympho/Template_for_Practice_-_Compression_hosiery.pdf)
- Position Document: International Consensus: Best Practice for the Management of Lymphoedema:  
[http://www.lympho.org/mod\\_turbolead/upload/file/Lympho/Best\\_practice\\_20\\_July.pdf](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload/file/Lympho/Best_practice_20_July.pdf)
- Position Document: Template for practice: Compression hosiery in upper body lymphoedema:  
[http://www.lympho.org/mod\\_turbolead/upload/file/Lympho/Template\\_for\\_upper\\_body-small.pdf](http://www.lympho.org/mod_turbolead/upload/file/Lympho/Template_for_upper_body-small.pdf)
- [Wound Essentials: Treating lower limb lymphoedema with compression bandaging:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9388.pdf)  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9388.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9388.pdf)
- [WOUNDS UK: Lymphoedema bandaging: the treatment of a patient with a chronic diabetic foot ulcer due to venous insufficiency:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9069.pdf) [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9069.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9069.pdf)

## 6. Ostomias

- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy - Enterostomal Therapy Nursing in the Canadian Home Care Sector: What Is Its Value?:  
<http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-value-et-nurses.pdf>
- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy - A Guide to Living With a Colostomy: <http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-guide-to-living-with-a-colostomy.pdf>
- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy – An Innovative Enterostomal Therapy Nurse Model of Community Wound Care Delivery A Retrospective Cost-Effectiveness Analysis:  
<http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-harris-shannon-study.pdf>
- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy – Debridement Document: Evidence-Based Recommendations for Conservative Sharp Wound Debridement:  
<http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-ebr-cswd-2013-04.pdf>
- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy - Best Practices Recommendations Enterocutaneous Fistulae ECF:  
<http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-ecf-best-practices.pdf>
- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy - A Guide to Living With an Ileostomy:  
<http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-guide-to-living-with-an-ileostomy.pdf>
- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy - A Guide to Living With a Urostomy:  
<http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-guide-to-living-with-urostomy.pdf>

- CAET - Canadian Association for Enterostomal Therapy - The Wound CARE Instrument: Collaborative Appraisal and Recommendations for Education: <http://www.caet.ca/caet-english/documents/caet-wound-care-instrument.pdf>
- RCN - Royal College of Nursing - Clinical nurse specialists Stoma care: [http://www.rcn.org.uk/\\_data/assets/pdf\\_file/0010/272854/003520.pdf](http://www.rcn.org.uk/_data/assets/pdf_file/0010/272854/003520.pdf)
- RCN - Royal College of Nursing - Documentation in colorectal and stoma care nursing: [http://www.rcn.org.uk/\\_data/assets/pdf\\_file/0009/78597/002212.pdf](http://www.rcn.org.uk/_data/assets/pdf_file/0009/78597/002212.pdf)
- RNAO - Registered Nurses' Association Of Ontario - [Ostomy Care & Management](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Ostomy_Care_Management.pdf): [http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Ostomy\\_Care\\_Management.pdf](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Ostomy_Care_Management.pdf)
- UOAA - United Ostomy Associations of America - Colostomy guide: [http://www.ostomy.org/ostomy\\_info/pubs/ColostomyGuide.pdf](http://www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/ColostomyGuide.pdf)
- UOAA - United Ostomy Associations of America - Colostomy irrigation: A personal account of managing a colostomy: [http://www.ostomy.org/ostomy\\_info/pubs/Phoenix\\_Irrigation.pdf](http://www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/Phoenix_Irrigation.pdf)
- UOAA - United Ostomy Associations of America - Diet and nutrition guide: [http://www.ostomy.org/ostomy\\_info/pubs/OstomyNutritionGuide.pdf](http://www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/OstomyNutritionGuide.pdf)
- WOCN - Wound, Ostomy and Continence Nurses Society.- [Basic Ostomy Skin Care](http://www.ostomy.org/ostomy_info/wocn/wocn_basic_ostomy_skin_care.pdf): [http://www.ostomy.org/ostomy\\_info/wocn/wocn\\_basic\\_ostomy\\_skin\\_care.pdf](http://www.ostomy.org/ostomy_info/wocn/wocn_basic_ostomy_skin_care.pdf)
- UOAA - United Ostomy Associations of America - Urostomy guide: [http://www.ostomy.org/ostomy\\_info/pubs/UrostomyGuide.pdf](http://www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/UrostomyGuide.pdf)

## 7. Queimaduras

- ACI - Agency for Clinical Innovation - Clinical Practice Guidelines Nutrition Burn Patient Management: [http://www.aci.health.nsw.gov.au/\\_data/assets/pdf\\_file/0009/162639/SBIS\\_Nutrition\\_CPG\\_new\\_format.pdf](http://www.aci.health.nsw.gov.au/_data/assets/pdf_file/0009/162639/SBIS_Nutrition_CPG_new_format.pdf)
- AWMA - First aid treatment of burn injuries: [http://www.awma.com.au/journal/1801\\_01.pdf](http://www.awma.com.au/journal/1801_01.pdf)
- BCMJ - Provincial clinical practice guidelines for the management of major burn trauma: [http://www.bcmj.org/sites/default/files/BCMJ\\_54\\_Vol9\\_burn.pdf](http://www.bcmj.org/sites/default/files/BCMJ_54_Vol9_burn.pdf)
- Elsevier - Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0305-4179/PIIS0305417906003214.pdf>
- Elsevier - [Practical guidelines for nutritional management of burn](http://www.worldburn.org/documents/nutritionalcare.pdf): <http://www.worldburn.org/documents/nutritionalcare.pdf>
- Elsevier - Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0305-4179/PIIS0305417906002026.pdf>
- European Burn Associations - European Practice Guidelines For Burn Care - Minimum level of burn care provision in Europe: [http://www.euroburn.org/userfiles/users/36/pdf/guidelines/EBA\\_Guidelines\\_2013\\_Vienna\\_Edition.pdf](http://www.euroburn.org/userfiles/users/36/pdf/guidelines/EBA_Guidelines_2013_Vienna_Edition.pdf)



- FAHC - Fletcher Allen Health Care: Burn care manual:  
<http://www.med.uvm.edu/surgery/downloads/burnmanual.pdf>
- Women's & Children's Hospital - *Guidelines for the Management of Paediatric Burns*:  
[http://www.wch.sa.gov.au/services/az/divisions/psurg/burns/documents/burns\\_guidelines.pdf](http://www.wch.sa.gov.au/services/az/divisions/psurg/burns/documents/burns_guidelines.pdf)
- NCBI - National Center for Biotechnology Information - Fluid management in major burn injuries: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3038406/>.
- NICE - National Institute for Health and Care Excellence - Burns and scalds:  
<http://cks.nice.org.uk/burns-and-scalds>.
- Queimaduras: Diagnóstico e tratamento inicial:  
[http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto\\_diretrizes/083.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/083.pdf)
- Revista Brasileira de Queimaduras - Atualização no tratamento local das queimaduras: <http://www.sbqueimaduras.com.br/revista/junho-2010/atualizacao-notratamentolocal-das-queimaduras.pdf>
- The British Burn Association - *Standards and Strategy for Burn Care*:  
<http://www.britishburnassociation.org/downloads/NBCR2001.pdf>
- WHO - World Health Organization - *Management of Burns*:  
[http://www.who.int/surgery/publications/Burns\\_management.pdf](http://www.who.int/surgery/publications/Burns_management.pdf)
- WJES - World Journal of Emergency Surgery - Treatment of burns in the first 24 hours: <http://www.wjes.org/content/pdf/1749-7922-7-13.pdf>
- Wounds International - *Management of burns in the community*:  
[http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_8833.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_8833.pdf)

## 8. Úlceras diabéticas

- ACFAS - American College of Foot and Ankle Surgeons - Charcot Foot:  
[http://www.acfas.org/uploadedFiles/Healthcare\\_Community/Education\\_and\\_Publications/Clinical\\_Practice\\_Guidelines/pway5--charcot.pdf](http://www.acfas.org/uploadedFiles/Healthcare_Community/Education_and_Publications/Clinical_Practice_Guidelines/pway5--charcot.pdf)
- ACFAS - American College of Foot and Ankle Surgeons - Diabetic foot disorders - A clinical practice guideline:  
[http://www.acfas.org/uploadedFiles/Healthcare\\_Community/Education\\_and\\_Publications/Clinical\\_Practice\\_Guidelines/DiabeticCPG-small.pdf](http://www.acfas.org/uploadedFiles/Healthcare_Community/Education_and_Publications/Clinical_Practice_Guidelines/DiabeticCPG-small.pdf)
- ACFAS - American College of Foot and Ankle Surgeons - *Diabetic Foot Ulceration*:  
[http://www.acfas.org/uploadedFiles/Healthcare\\_Community/Education\\_and\\_Publications/Clinical\\_Practice\\_Guidelines/pway3--ulceration.pdf](http://www.acfas.org/uploadedFiles/Healthcare_Community/Education_and_Publications/Clinical_Practice_Guidelines/pway3--ulceration.pdf)
- Diabetes UK - *Putting Feet First*:  
<http://www.diabetes.org.uk/Documents/Professionals/Education%20and%20skills/Footcare-pathway.0212.pdf>
- Diabetic Foot Journal - Key considerations for assessment and management of limited joint mobility in the diabetic foot:  
<http://www.diabeticfootjournal.co.uk/download/content/3439>.
- Journal of Diabetes & Metabolic Disorders - Who are diabetic foot patients? A descriptive study on 873 patients: <http://www.jdmdonline.com/content/12/1/36>.

- NHS - [Podiatric Clinical Guidelines for the Management of the Diabetic Foot](http://www.hacw.nhs.uk/EasysiteWeb/getresource.axd?AssetID=24464&type=full&servicetype=Attachment):  
<http://www.hacw.nhs.uk/EasysiteWeb/getresource.axd?AssetID=24464&type=full&servicetype=Attachment>.
- NICE - National Institute for Health and Care Excellence - [Diabetic foot problems - inpatient management of diabetic foot problems: full guide](http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13416/53556/53556.pdf):  
<http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13416/53556/53556.pdf>
- RNAO - Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, Second Edition: [http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment\\_and\\_Management\\_of\\_Foot\\_Ulcers\\_for\\_People\\_with\\_Diabetes\\_Second\\_Edition1.pdf](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment_and_Management_of_Foot_Ulcers_for_People_with_Diabetes_Second_Edition1.pdf)
- RNAO - Registered Nurses' Association Of Ontario - [Reducing Foot Complications for People with Diabetes](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Reducing_Foot_Complications_for_People_with_Diabetes.pdf): [http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Reducing\\_Foot\\_Complications\\_for\\_People\\_with\\_Diabetes.pdf](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Reducing_Foot_Complications_for_People_with_Diabetes.pdf)
- SIGN - Scottish Intercollegiate Guidelines Network - *Management of diabetes* - A national clinical guideline: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign116.pdf>
- WCC - Wound Care Canada - Best Practice Recommendations for the Prevention, Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Ulcers:  
<http://cawc.net/images/uploads/wcc/8-4-DFU%20BP.pdf>
- Wounds International - Best practice guidelines: Wound management in diabetic foot ulcers: [http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_10803.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_10803.pdf)
- Wounds UK - Comparing wound classification systems: Impact on diabetic heel ulceration [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10790.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10790.pdf)
- Wounds International - Managing diabetic foot ulceration with a new, highly portable NPWT device:  
[http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_10542.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_10542.pdf)
- Wounds UK - Management of heel pressure ulcers among inpatients with diabetes:  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10791.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10791.pdf)
- Wounds UK - International Best Practice Guidelines: Wound Management in diabetic foot ulcers: [http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_10803.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_10803.pdf)

## 9. Úlceras oncológicas

- AWMA - Australian Wound Management Association - [The Palliative Management of Fungating Malignant Wounds](http://www.awma.com.au/publications/2004_sa_fungating_wounds.pdf):  
[http://www.awma.com.au/publications/2004\\_sa\\_fungating\\_wounds.pdf](http://www.awma.com.au/publications/2004_sa_fungating_wounds.pdf)
- Canadian Family Physician - Malignant wounds:  
<http://www.cfp.ca/content/58/3/272.full.pdf+html/>.
- University of Surrey - Caring for a loved one with a malignant fungating wound:  
<http://www.google.co.uk/url?sa=t&rct=j&q=fungating%20cancer%20wounds%20pdf&source=web&cd=6&ved=0CGoQFjAF&url=http%3A%2F%2Fepubs.surrey.ac.uk%2F533557%2F3%2Fcaring%2520for%2520loved%2520one.pdf&ei=GmZeUobpMJKShQfyuIGIag&usq=AFQjCNFXDoQbUdcciI5TkLw3t0CkAl642g&sig2=RIZ5yGyCXA0wy7KrLirw2w>.

- EONS - The European Oncology Nursing Society - Impact and management of malignant wounds:  
<http://www.cancernurse.eu/documents/EONS8PresentationLundNielsen.pdf>
- Hematology Oncology Clinics of North America - Wound care of the advanced cancer patient: <http://www.med.uottawa.ca/courses/totalpain/pdf/doc-20.pdf>
- HKSPM - *Hong Kong Society of Palliative Medicine* - Management of malignant wound: nursing perspective:  
<http://www.fmshk.org/database/articles/hkspm2004sepp1113managementofmalignantwoundnursing.pdf>
- Journal of Pain and Symptom Management - A Systematic Review of Topical Treatments to Control the Odor of Malignant Fungating Wounds:  
<http://www.ee.usp.br/pos/proesa/public/doc/Costa%20Santos,%20CM.pdf>
- Journal of Wound Care - Review of patients' experiences with fungating wounds and associated quality of life:  
[http://www.researchgate.net/publication/236907711\\_Review\\_of\\_patients'\\_experiences\\_with\\_fungating\\_wounds\\_and\\_associated\\_quality\\_of\\_life/file/72e7e51ddb415225c4.pdf](http://www.researchgate.net/publication/236907711_Review_of_patients'_experiences_with_fungating_wounds_and_associated_quality_of_life/file/72e7e51ddb415225c4.pdf)
- University of Surrey - Malignant fungating wounds – the meaning of living in an unbounded body:  
<http://epubs.surrey.ac.uk/732157/3/final120215Article%20EJON4DR%20.pdf>
- NHS - The Royal Marsden - *Fungating Wounds*:  
<http://www.royalmarsden.nhs.uk/SiteCollectionDocuments/education-conference-centre/events/2013-head-neck/sonja-hoy-1.pdf>
- AWMA - Australian Wound Management Association - Management of malignant/cancerous wounds.  
[http://www.awma.com.au/publications/2008\\_sa\\_malignant\\_cancerous\\_wounds.pdf](http://www.awma.com.au/publications/2008_sa_malignant_cancerous_wounds.pdf)
- Vancouver Island Health Authority - Wound and Skin Care Clinical Guidelines - Malignant Wounds and Fistulas: <http://www.viha.ca/NR/rdonlyres/8F6EC47B-2077-47E0-B6B8-9A78D0F31099/0/Chapter9MalignantWoundsandFistulas.pdf/>
- *End of Life Care* - Principles of skin and wound care: the palliative approach:  
[http://endoflifecare.co.uk/journal/0101\\_palliative.pdf](http://endoflifecare.co.uk/journal/0101_palliative.pdf)
- Wounds Research - Palliative Surgery for Advanced *Fungating Skin Cancers*:  
<http://www.woundsresearch.com/files/wounds/pdfs/fujioka.pdf>

## 10. Úlceras de perna

- Australian and New Zealand Clinical Practice Guideline for Prevention and Management of Venous Leg Ulcers:  
[http://www.awma.com.au/publications/2011\\_awma\\_vlug.pdf](http://www.awma.com.au/publications/2011_awma_vlug.pdf)
- AWMA - Australian Wound Management Association - *The difficult leg ulcer*:  
[http://www.awma.com.au/journal/1301\\_01.pdf](http://www.awma.com.au/journal/1301_01.pdf)

- EWMA - European Wound Management Association - [Understanding compression therapy:](http://ewma.org/fileadmin/user_upload/EWMA/pdf/Position_Documents/2003/Spring_2003_English_.pdf)  
[http://ewma.org/fileadmin/user\\_upload/EWMA/pdf/Position\\_Documents/2003/Spring\\_2003\\_English\\_.pdf](http://ewma.org/fileadmin/user_upload/EWMA/pdf/Position_Documents/2003/Spring_2003_English_.pdf)
- ICC - International Compression Club - [Classification of Compression Bandages: Practical Aspects 2008:](http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/classification_consensus.pdf)  
[http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/classification\\_consensus.pdf](http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/classification_consensus.pdf)
- ICC - International Compression Club - Evidence based compression-therapy. An Initiative of the International Union of Phlebology (IUP):  
<http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/vasa%20suppl%20ebm.pdf>
- ICC - International Compression Club - [Guidelines for Clinical Studies with Compression Devices in Patients with Venous Disorders of the Lower Limb 2008:](http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/guidelines%20for%20clinical%20studies_rabe_2008.pdf)  
[http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/guidelines%20for%20clinical%20studies\\_rabe\\_2008.pdf](http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/guidelines%20for%20clinical%20studies_rabe_2008.pdf)
- ICC - International Compression Club - [Indications for Compression Therapy](http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/indications_comphtherapy.pdf) in venous and lymphatic disease. Consensus based on experimental data and scientific evidence Under the auspices of the IUP 2008:  
[http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/indications\\_comphtherapy.pdf](http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/indications_comphtherapy.pdf)
- ICC - International Compression Club - Measurement of Compression and Stiffness Measurement of Lower Leg Compression In Vivo: Recommendations for the Performance of Measurements of Interface Pressure and Stiffness:  
<http://www.tagungsmanagement.org/icc/images/stories/PDF/consensus%20pressure%20and%20stiffness.pdf>
- RNAO - Registered Nurses' Association Of Ontario - [Assessment and Management of Venous Leg Ulcers:](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment_and_Management_of_Venous_Leg_Ulcers.pdf) [http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment\\_and\\_Management\\_of\\_Venous\\_Leg\\_Ulcers.pdf](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment_and_Management_of_Venous_Leg_Ulcers.pdf)
- WCC - Wound Care Canada - Best Practice Recommendations for the Prevention and Treatment of Venous Leg Ulcers: <http://cawc.net/images/uploads/wcc/4-1-vol4no1-BP-VLU.pdf>
- [Wound Essentials 1: Selection, measurement and application of graduated compression hosiery:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9367.pdf) [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9367.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9367.pdf)
- Wounds UK - [Best practice statement compression hosiery:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_8953.pdf) [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_8953.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_8953.pdf)
- Wounds UK - [Chronic oedema Made Easy:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10473.pdf) [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10473.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10473.pdf)
- Wounds UK - How to guide: [Effective compression therapy:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10643.pdf) [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10643.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10643.pdf)
- Wounds UK - [Jobst® Opaque and Bellavar ready-to-wear hosiery range:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10230.pdf) [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10230.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10230.pdf)
- Wounds UK - [Outcomes of lower limb 3D scanning and compression hosiery:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10320.pdf) [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10320.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10320.pdf)

- Wounds UK - [Profore latex-free multi-layer compression system](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9100.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9100.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9100.pdf)
- Wounds UK - [The efficacy of Laplace's equation in calculating bandage pressure in venous leg ulcers](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9204.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9204.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9204.pdf)
- Wounds UK - Effective compression therapy: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10643.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10643.pdf)
- Wounds UK - [Use of two-layer compression bandaging in a care home](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10569.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10569.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10569.pdf)
- Wounds UK - [Using compression therapy in complex situations](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9239.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9239.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9239.pdf)
- Wounds UK - [Wound Essentials 1: How to apply effective multilayer compression bandaging](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9366.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9366.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9366.pdf)
- Wounds UK - [Wound Essentials 3: How to use wool padding with compression bandaging](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9423.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9423.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9423.pdf)
- Wounds UK - [Wound Essentials 3: The nurse-patient relationship and the successful use of compression therapy](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9425.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9425.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9425.pdf)
- Wounds UK - Wound Essentials 4: Compression: Applying short-stretch bandages: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9454.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9454.pdf)
- Wounds UK - [Wound Essentials 7\(1\): Compression therapy for venous leg ulcers: padding layer](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10445.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10445.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10445.pdf)
- Wounds UK - [Wound Essentials 7\(2\): Compression therapy for venous leg ulcers: part two - inelastic, short-stretch bandages](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10709.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10709.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10709.pdf)
- Wounds UK - [Wound Essentials 7\(2\): Improving home care workers' skills in venous leg ulcer care](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10712.pdf): [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10712.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10712.pdf)
- WUWHS - World Union of Wound Healing Societies - Compression in venous leg ulcers: A consensus document: [http://www.woundsinternational.com/pdf/content\\_25.pdf](http://www.woundsinternational.com/pdf/content_25.pdf)

## 11. Úlceras por pressão

- AWMA - Australian Wound Management Association - [Pan Pacific Clinical Practice Guideline for the Prevention and Management of Pressure Injury](http://www.awma.com.au/publications/2012_AWMA_Pan_Pacific_Guidelines.pdf): [http://www.awma.com.au/publications/2012\\_AWMA\\_Pan\\_Pacific\\_Guidelines.pdf](http://www.awma.com.au/publications/2012_AWMA_Pan_Pacific_Guidelines.pdf)
- EPUAP - Guia de Consulta Rápido - Prevenção de Úlceras de Pressão 2009 – Versão Portuguesa: [http://www.epuap.org/guidelines/QRG\\_Prevention\\_in\\_Portuguese.pdf](http://www.epuap.org/guidelines/QRG_Prevention_in_Portuguese.pdf)
- NICE - National Institute for Health and Clinical Excellence - *Pressure ulcers – prevention and treatment*: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10972/29887/29887.pdf>
- NPUAP - [Avoidable/Unavoidable Pressure Ulcers](#) Pressure Ulcers: Avoidable or Unavoidable?

Results of the National Pressure Ulcer Advisory Panel Consensus Conference:

<http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/A-UA-pr-ul1.pdf>

- NPUAP - [Deep Tissue Injury](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/DTI-White-Paper.pdf): <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/DTI-White-Paper.pdf>
- NPUAP - [Friction Induced Skin Injuries - Are They Pressure Ulcers?](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/NPUAP-Friction-White-Paper.pdf): <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/NPUAP-Friction-White-Paper.pdf>
- NPUAP - Mucosal Pressure Ulcers: An NPUAP Position Statement: [http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/Mucosal\\_Pressure\\_Ulcer\\_Position\\_Statement\\_final.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/Mucosal_Pressure_Ulcer_Position_Statement_final.pdf)
- NPUAP - Pressure Ulcers in Neonates and Children: An NPUAP White Paper: [http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/peds\\_white\\_paper.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/peds_white_paper.pdf)
- NPUAP - A Systematic Literature Review and National Pressure Ulcer Advisory Panel White Paper: [http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/Pieper\\_2009\\_Feb1.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/Pieper_2009_Feb1.pdf)
- NPUAP - [Pressure Ulcers in Individuals Receiving Palliative Care](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/Pressure_Ulcers_in_Individuals_Receiving.7.pdf): A National Pressure Ulcer Advisory Panel White Paper: [http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/Pressure\\_Ulcers\\_in\\_Individuals\\_Receiving.7.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/Pressure_Ulcers_in_Individuals_Receiving.7.pdf)
- NPUAP - The Facts about [Reverse Staging in 2000](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/Reverse-Staging-Position-Statement%E2%80%A8.pdf): <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/Reverse-Staging-Position-Statement%E2%80%A8.pdf>
- NPUAP - [The Role of Nutrition in Pressure Ulcer Prevention and Treatment](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/Nutrition-White-Paper-Website-Version.pdf): <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/Nutrition-White-Paper-Website-Version.pdf>
- NPUAP - Best Practices for Prevention of Medical Device - Related Pressure Ulcers: <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2013/04/Medical-Device-Poster.pdf/>
- NPUAP - National Pressure Ulcer Advisory Panel Position Paper on Staging Pressure Ulcers: [http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/NPUAP\\_position\\_on\\_staging-final.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/NPUAP_position_on_staging-final.pdf)
- NPUAP - Pressure Ulcer Prevention Points: <http://www.npuap.org/resources/educational-and-clinical-resources/pressure-ulcer-prevention-points/>
- NPUAP Pressure Ulcer Stages/Categories: <http://www.npuap.org/resources/educational-and-clinical-resources/npuap-pressure-ulcer-stagescategories/>
- RNAO - Registered Nurses' Association Of Ontario - [Assessment and Management of Stage I to IV Pressure Ulcers](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment_Management_of_Stage_I_to_IV_Pressure_Ulcers.pdf): [http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment\\_Management\\_of\\_Stage\\_I\\_to\\_IV\\_Pressure\\_Ulcers.pdf](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Assessment_Management_of_Stage_I_to_IV_Pressure_Ulcers.pdf)
- RNAO - Registered Nurses' Association Of Ontario - Risk Assessment and Prevention of Pressure Ulcers: [http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Risk\\_Assessment\\_and\\_Prevention\\_of\\_Pressure\\_Ulcers.pdf](http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Risk_Assessment_and_Prevention_of_Pressure_Ulcers.pdf)
- Wound Essentials 1: Management of a pressure ulcers in the community: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_9385.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9385.pdf)

- [Wound Essentials 1: Pressure ulcers - Prevention and management:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9371.pdf)
- [Wound Essentials 2: Heel pressure ulcers - an overview of pressure relieving equipment:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9404.pdf)
- [Wound Essentials 3: Pressure ulcers - the need for patient information:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9429.pdf)
- [Wound Essentials 7\(2\): Differentiating between pressure ulcers and moisture lesions:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10714.pdf)
- Wounds UK - A new debridement technique tested on pressure ulcers: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10572.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10572.pdf)
- Wounds UK - [How to guide: Selecting a support surface:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10638.pdf)
- Wounds UK - Latest developments in the grading of pressure ulcers: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10573.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10573.pdf)
- Wounds UK - [New debridement technique for pressure ulcers:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10588.pdf)
- Wounds UK - Supplement: The identification and management of moisture lesions: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10467.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10467.pdf)

## 12. Outros casos

- [Accel-Heal® Made Easy - Products for Practice:](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10640.pdf)
- Advances in Wound Healing: A Review of Current Wound Healing Products: <http://www.hindawi.com/journals/psi/2012/190436/>.
- Anodyne® Therapy System: <http://www.woundsource.com/product/anodyne-therapy-system>
- Wounds - Clinical Experience with a New, Stable, Super-Oxidized Water in Wound Treatment: [http://www.woundsresearch.com/files/docs/072706\\_occu.pdf](http://www.woundsresearch.com/files/docs/072706_occu.pdf)
- Diapulse® Wound Treatment System™: <http://www.woundsource.com/product/diapulse-wound-treatment-system/>.
- WWW – World Wide Wounds - Extracellular matrix: review of its roles in acute and chronic wounds: <http://www.worldwidewounds.com/2005/august/Schultz/Extrace-Matric-Acute-Chronic-Wounds.html>
- Medscape - General treatment of non healing wounds can be described as follows: <http://emedicine.medscape.com/article/194018-treatment>.
- Wounds - Innovations for Wound Bed Preparation: The Role of Drawtex Hydroconductive Dressings: [http://www.woundsresearch.com/pdfs/01-28\\_Drawtex\\_SteadMed\\_Supp\\_Ir.pdf](http://www.woundsresearch.com/pdfs/01-28_Drawtex_SteadMed_Supp_Ir.pdf)
- Wounds UK - International Consensus: Best practice Guidelines for skin and wound care in epidermolysis Bullosa: [http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10609.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10609.pdf)

- Wound Source - MicroVas Therapy:  
<http://www.woundsource.com/product/microvas-therapy>.
- HTA - *Health Technology Assessment* - Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy:  
[http://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/\\_data/assets/pdf\\_file/0008/64808/FullReport-hta5090.pdf](http://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/_data/assets/pdf_file/0008/64808/FullReport-hta5090.pdf)
- SciELO - Tratamento de feridas colonizadas/infetadas com utilização de polihexanida: [http://www.scielo.gpeari.mctes.pt/scielo.php?pid=S0874-02832011000200014&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.gpeari.mctes.pt/scielo.php?pid=S0874-02832011000200014&script=sci_arttext).
- UNIGRAN - Utilização do laser de baixa potência na cicatrização de feridas:  
[http://www.unigran.br/interbio/paginas/ed\\_anteriores/vol3\\_num2/arquivos/artigo\\_6.pdf](http://www.unigran.br/interbio/paginas/ed_anteriores/vol3_num2/arquivos/artigo_6.pdf)
- Wound Source - Wound Healing With Hyperbaric Oxygen Therapy;  
<http://www.woundsource.com/blog/wound-healing-hyperbaric-oxygen-therapy/>.
- WOUNDS UK - [The use of compression bandaging in fasciotomy wounds](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10328.pdf):  
[http://www.wounds-uk.com/pdf/content\\_10328.pdf](http://www.wounds-uk.com/pdf/content_10328.pdf)












**Anexo**

**I**

**Anexo I: Algoritmo de tratamento local da ferida – ACeS de Braga1,13**

[Gustavo Afonso](#), [Cristina Afonso](#), [Marta Miranda](#), [Paula Caldas](#)

	NECROSE	FIBRINA	GRANULAÇÃO	EPITELIZAÇÃO	INFECÇÃO	EXSUDADO	CAVITÁRIAS	MACERAÇÃO PERILESIONAL	ESTAGNADAS
Tipo de tecido/condições do leito da ferida									
Objetivos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desbridar</li> <li>• Hidratar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desbridar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Promover a granulação</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Promover a epitelização</li> <li>• Proteção</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Redução da carga bacteriana</li> <li>• Gestão do exsudado e odor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gestão do exsudado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preenchimento das cavidades</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamento e proteção da pele perilesional</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estimular a cicatrização</li> </ul>
Sugestões de apósitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrogéis</li> <li>• Hidrocolóides</li> <li>• Colagenase</li> <li>• Poliacrilato</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrogéis</li> <li>• Colagenase</li> <li>• Hidrofibras</li> <li>• Alginatos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espumas</li> <li>• Hidrofibras</li> <li>• Alginatos</li> <li>• Hidrocolóides</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Silicone</li> <li>• Filmes</li> <li>• Hidrocolóides finos</li> <li>• Tules</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prata</li> <li>• Iodo</li> <li>• Polihexanida</li> <li>• Mel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrofibras</li> <li>• Espumas</li> <li>• Alginatos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrofibras</li> <li>• Espumas</li> <li>• Alginatos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Copolímero de acrílico</li> <li>• Hidrofibras</li> <li>• Espumas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colagénio</li> <li>• Ácido hialurónico</li> </ul>
Aspetos a considerar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desbridamento cortante</li> <li>• Especial atenção no caso de:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oclusão arterial</li> <li>- Calcâneos</li> <li>- Feridas malignas</li> <li>- Alterações da coagulação</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desbridamento cortante</li> <li>• Proteção perilesional</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteção perilesional</li> <li>• Promover tratamentos atraumáticos</li> <li>• Proteger os tecidos neoformados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteger os tecidos neoformados</li> <li>• Diminuir a frequência dos tratamentos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intensificar a limpeza</li> <li>• Desbridamento cortante</li> <li>• Antibioterapia sistémica</li> <li>• Proteção perilesional</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteção perilesional</li> <li>• Identificar e corrigir a causa do excesso de exsudado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteção perilesional</li> <li>• Não preencher a loca na totalidade</li> <li>• Utilizar as apresentações em tiras ou “cavity”</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificar e corrigir a causa do excesso de exsudado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilizar em feridas sem necrose e sem infeção</li> <li>• Avaliar atividade das protéases</li> <li>• Reavaliar o utente, a ferida e o tratamento</li> </ul>

## Referências bibliográficas

1. BARANOSKI, S., AYELLO, E., (2004). *O essencial sobre o tratamento de feridas*. Lusodidacta. Loures, Portugal. ISBN 972-8930-03-8.
2. DEALEY, C. (1996) *The care of wounds. A guide of nurses*. Blackwell Science.
3. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004.
4. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Pain at wound dressing changes. London: MEP Ltd, 2002.
5. GRUPO NACIONAL PARA EL ESTUDIO Y ASESORAMIENTO EN ÚLCERAS POR PRESIÓN Y HERIDAS CRÓNICAS. (2003). Documentos GNEAUPP.
6. Grupo Nacional Para El Estudio Y Asesoramiento En Úlceras Por Presión Y Heridas Crónicas. TORRA I BOU e SOLDEVILLA (coord). (2004). *Atención integral de las heridas crónicas*. Madrid, Espanha. ISBN 84 – 95552-18-3.
7. Grupo de Trabajo sobre Úlceras vasculares de la A. E. E. V. VALENZUELA, A. R. (coord). (2004). *Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación Española de Enfermería Vasculard(A.E.E.V.)*. Espanha.
8. LACHAPELLE, J-M et al. (2002). *“Vade Mecum” sobre o tratamento o tratamento de feridas*. Edituer roeselare. ISBN 90-70231-5.
9. MORISON, Moya J. (2004). *Prevenção e Tratamento de úlceras de pressão*. Lusociência – Edições Técnicas e Científicas, Lda. Loures – Portugal. ISBN 972-8383-68-1.
10. RIBEIRO, Fontes et al. (1999). *Feridas e úlceras cutâneas*. Coimbra, Portugal: FORMASAU – Formação e Saúde, Lda. – Edições Sinais Vitais, ISBN: 972 – 8485 – 05 – 0.
11. ROCHA, M. J. et al. (2000). *Feridas uma arte secular*. 1.ª edição, Coimbra, Portugal.
12. SOLDEVILLA, J, Javier. (1998). *Guia práctica en la atención de las úlceras de piel*. 4.ª edición, Madrid, Espanha, ISBN: 84 – 7391 – 212 – 8.
13. TORRA I BOU, Joan-Enric. (1997). *Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en ambiente húmedo*. Madrid: Jarpyo.







ISBN 978-989-20-5133-8



9 789892 051338 >