

CUIDANDO DE LESÕES: prevenção e tratamento

Liana Pinheiro Santos Marques
COREN/RS 94.555

Enfermeira especialista em Pedagogia
Educacional e Docência do Ensino Superior

Neida Luiza Kaspary Pellenz
COREN/RS 38.158

Professora enfermeira do Curso de Enfermagem
da Universidade Federal de Santa Maria/Campus
Palmeiras das Missões (UFSM/PM). Mestrado em
Enfermagem pela Universidade Federal de Santa
Catarina (UFSC). Pós-Graduação em Farmacologia
pela UFSM

Mara Blanck
COREN/RJ 11.645

Mestre em Educação e Ambiente pelo Centro
Universitário Plínio Leite (Unipli). Coordenadora da Pós-
Graduação em Enfermagem Dermatológica
Assistência ao Portador de Lesões Cutâneas da
Universidade Gama Filho (UGF). Vice-Presidente
da Sociedade Brasileira de Enfermagem em
Feridas e Estética (SOBENFeE)

Sumário

Cuidando de lesões: prevenção e tratamento.....	4
• Anatomia e fisiologia da pele.....	4
• Processo cicatricial	6
• Classificação de feridas	7
• Úlceras por pressão (UP) / Lesão por pressão (LP)	8
• Patogênese da pressão	8
• Tolerância tecidual.....	9
• Estadiamento das úlceras por pressão.....	9
• Estratégias para prevenção.....	11
• Avaliação do paciente em risco para desenvolvimento da UP/LP	11
• Escala de Braden – Predição de risco	11
• Medidas de suporte mecânico e superfícies.....	11
• Tratamento básico da Úlcera por pressão/Lesão por pressão	12
• PUSH – <i>Pressure Ulcer Scale for Healing</i>	13
• PUSH.....	13
• Pé diabético	14
• Neuropatia diabética	15
• Prevenção	16
• Estratégias para a educação	16
• Utilização dos curativos de cobertura	19
• Plantas como alternativa terapêutica.....	20
• Plantas medicinais cicatrizantes.....	20
• Tratamento	20
• Casos clínicos.....	21
• Bibliografia consultada	22

CUIDANDO DE LESÕES: prevenção e tratamento

Anatomia e fisiologia da pele

A pele (cúteis ou tez), também conhecida como sistema tegumentar, é o maior órgão do corpo humano e representa quase 15% de seu peso. No adulto, seu revestimento corresponde a aproximadamente 2 m², pesa aproximadamente 2,7 kg, possui cerca de 2 mm de espessura e recebe um terço do volume do sangue circulante.

Sendo a pele a principal barreira de proteção do organismo, entre suas inúmeras funções estão: impedir a perda excessiva de líquidos, manter a integridade do corpo e protegê-lo contra agressões externas e contra a ação de agentes externos (inclusive microbianos), além de manter a temperatura corpórea, absorver a luz ultravioleta, sintetizar a vitamina D com a exposição aos raios solares, absorver e excretar líquidos e agir como órgão do sentido.

A pele apresenta três camadas distintas (Figura 1). A epiderme é a camada mais externa – epitelial –, responsável pela resistência e impermeabilidade da pele; a derme, ou córion, é a camada intermediária, constituída de tecido conjuntivo, situada logo abaixo da epiderme. Essas duas camadas são ligadas pela membrana basal e encontram-se firmemente unidas. A hipoderme, ou tecido conjuntivo subcutâneo, é tecnicamente externa à pele, mas relacionada funcionalmente a ela. Trata-se da camada mais profunda e localiza-se entre a pele e a musculatura. É composta de tecido adiposo, que protege o organismo de traumas, e, logo abaixo dela, são encontradas outras estruturas, como músculos, tendões, ligamentos e ossos.

Para o profissional que trabalha com lesões de pele, o conhecimento anatomopatológico desse tecido torna-se fundamental para o acompanhamento efetivo do processo de reparação tecidual.

Epiderme

É derivada de um folheto embrionário chamado de ectoderma. Trata-se de uma camada com diferentes espessuras, conforme a idade, o sexo e a região do corpo com maior atrito, como, por exemplo, a palma das mãos e a planta dos pés, que têm uma camada mais grossa, de aproximadamente 1,6 mm a 2 mm de espessura.

A epiderme é um epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, formado por cinco camadas (estratos) de células achatadas justapostas, que são denominadas: basal ou germinativa; espinhosa ou escamosa; granulosa lúcida e córnea (Figura 2).

- **Basal ou germinativa** – Mais interna, faz ligação entre a epiderme e a derme e contém pouca queratina.
- **Espinhosa ou escamosa** – Tem esse nome devido à retração da membrana plasmática dos queratinócitos, durante o processo histológico. Possui mais queratina que a basal e forma junções celulares.
- **Granulosa** – Contém grânulos de queratina proeminentes. Nela se encontram lipídios que, ao serem liberados, ajudam a manter a superfície impermeável.

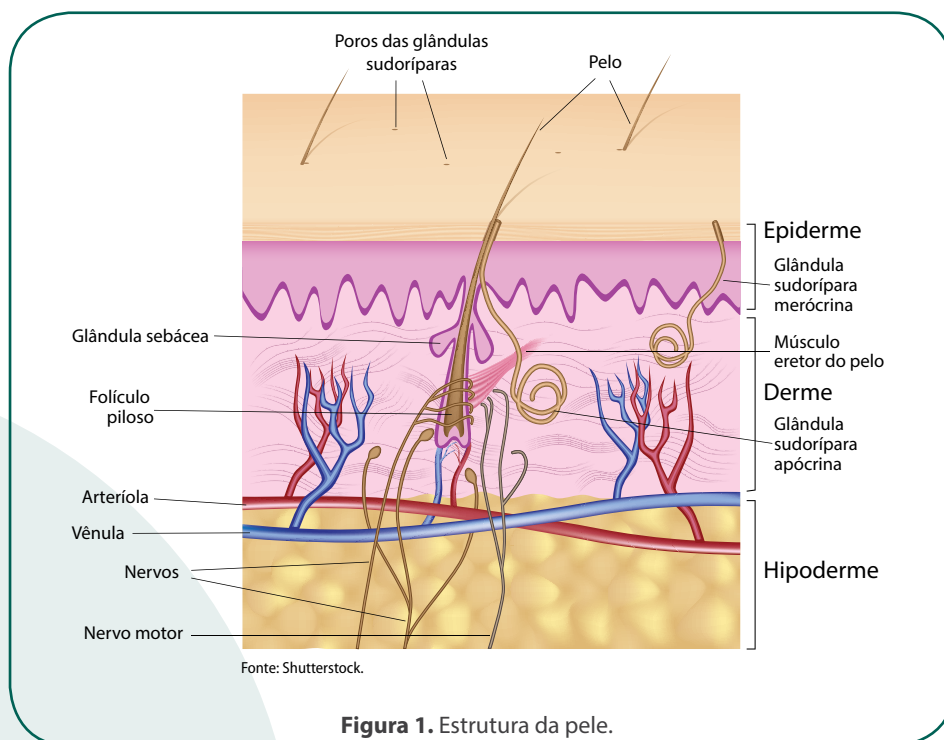


Figura 1. Estrutura da pele.

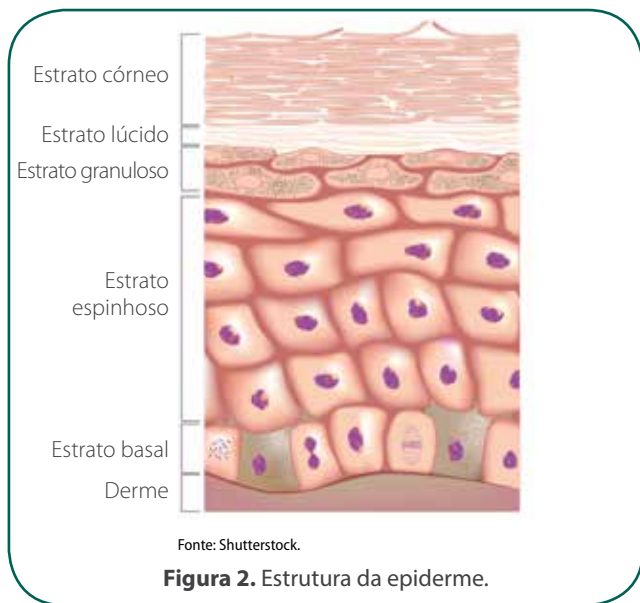


Figura 2. Estrutura da epiderme.

- **Lúcida** – Contém numerosos grânulos proteicos. Está presente na pele sem folículos pilosos.
- **Córnea (fina e mais externa)** – Ao contrário das outras camadas, é anucleada (morta), sendo chamada de escama córnea. É flexível, mas previne a perda de fluidos corpóreos e a entrada de água pela presença de lipídios entre suas camadas.

A epiderme é basicamente composta de 80% de queratinócitos (células nativas), que produzem queratina-proteína resistente, impermeável e responsável pela proteção. Nas camadas inferiores da epiderme estão os melanócitos (células da crista neural), produtores de melanina – pigmento castanho que absorve os raios ultravioleta e que fornece cor à pele e aos cabelos dos indivíduos, além de influenciar o metabolismo da vitamina D e a termorregulação. Os melanócitos apresentam características físicas comuns às células do sistema nervoso, inclusive dendritos. Cerca de 3% das células da epiderme são melanócitos.

Derme

É derivada de um folheto embrionário chamado de mesoderma. Trata-se de um tecido conjuntivo que sustenta a epiderme e que envolve os anexos cutâneos, entre outras estruturas. É constituída por elementos fibrilares, como o colágeno, a elastina e outros elementos da matriz extracelular, como proteínas estruturais, glicosaminoglicanos, íons e água.

Células pertencentes ao sistema imunológico, conhecidas como células de Langerhans (derivadas da medula óssea), desempenham funções de apresentação dos antígenos para as células T. Ao longo da vida, diferentes indivíduos tornam-se sensíveis a vários antígenos externos, identificados pelas células de Langerhans como reações imunológicas tipo IV, também conhecidas como reações de hipersensibilidade retardada.

Na epiderme não existem vasos sanguíneos; os nutrientes e o oxigênio chegam até lá por difusão, a partir de vasos sanguíneos da derme. As estruturas acessórias da epiderme residem em invaginações na derme, que podem levar células epidérmicas para áreas muito profundas na derme. Nas queimaduras mais superficiais é possível observar a importância dessas invaginações porque ainda que a elevação da temperatura possa destruir a epiderme, e até mesmo parte da derme, as células epidérmicas que envolvem as estruturas acessórias podem fornecer células

para reepitelização da pele lesada. Essas estruturas incluem os folículos pilosos, as glândulas sebáceas e sudoríparas, inclusive as exócrinas e apócrinas, assim como os receptores sensoriais.

As fontes de lipídios incluem as glândulas sebáceas, as membranas celulares e os grânulos lamelares, que se desenvolvem no estrato espinhoso. A pele seca e escamosa e o aumento da permeabilidade cutânea são causados pela falta de ácidos graxos essenciais. As glândulas sebáceas podem ser encontradas em qualquer área do corpo e produzem uma substância oleosa conhecida como sebo; são mais densas e maiores no couro cabeludo e na face e dividem uma abertura comum na pele com os folículos pilosos. O sebo passa através de um canal curto para o canal folicular e, logo a seguir, para a pele.

Existem descritos dois tipos de glândulas sudoríparas: as exócrinas, que têm função termorreguladora e que são distribuídas em toda a superfície corporal e as apócrinas, que estão associadas aos folículos pilosos e que são encontradas, primordialmente, nas regiões axilares e perianais.

A derme é subdividida em duas camadas, a papilar – formada por tecido conjuntivo frouxo, fina, moldada pelo contato com sulcos da epiderme (constituída por fibras de colágeno tipo III – reticulina – e tipo IV) – e a reticular – constituída por tecido conjuntivo denso não modelado (com predominância das fibras de colágeno tipo I), que é acelular e avascular.

Na derme estão localizados os vasos sanguíneos e linfáticos, que vascularizam a epiderme, assim como os nervos e os órgãos sensoriais a eles associados. Além disso, ali são encontrados elementos como os corpúsculos de Pacini, os discos de Merkel, os corpúsculos de Meissner, os bulbos terminais de Krause e os terminais de Ruffini.

- **Corpúsculos de Pacini** – Captam especialmente estímulos vibráteis e táteis. São formados por uma fibra nervosa, e sua camada terminal é capaz de captar a aplicação de pressão, que é transmitida para as outras camadas e enviada aos centros nervosos correspondentes.
- **Discos de Merkel** – Responsáveis pela sensibilidade tátil e de pressão, situam-se logo acima da membrana basal. São mais numerosos nas mãos, planta dos pés e lábios.
- **Corpúsculos de Meissner** – Táteis, estão nas saliências da pele sem pelos.
- **Bulbos terminais de Krause** – Receptores térmicos de frio.
- **Terminais de Ruffini** – Com sua forma ramificada, são receptores térmicos de calor.

As principais fibras de colágeno (proteínas complexas) da derme representam aproximadamente 77% do peso magro e seco. As fibras elásticas são produzidas pelos fibroblastos e constituídas por dois tipos de componentes: o fibrilar, denominado fibrilina, e o amorfo, chamado de elastina.

A substância de fundo, ou matriz celular, é um gel viscoelástico hidrofílico, existente entre as células e as fibras da derme. Essa substância tanto lubrifica quanto separa as fibras da derme. O principal tipo de molécula na matriz celular são os glicosaminoglicanos (o ácido hialurônico, sulfato de condroitina a 4% e o dermatan sulfato). Os diversos tecidos conjuntivos do corpo apresentam várias e diferentes proporções dessas moléculas. Substância de fundo, que é composta de água e glicosaminoglicanos, leva elasticidade à pele.

Hipoderme

É o tecido conjuntivo frouxo que faz conexão entre a derme e a fáscia muscular. Contribui para impedir a perda de calor, reserva

nutrientes, armazena energia e proporciona proteção à pele contra traumas. A unidade básica é uma coleção de adipócitos coesos formando um microlóbulo. É composta de três camadas:

- **Areolar** – Superficial; adipócitos globulares, volumosos e numerosos.
- **Lâmina fibrosa** – Separa a camada areolar da lamelar.
- **Lamelar** – Mais profunda; aumento da espessura com ganho de peso.

Processo cicatricial

A cicatrização é um processo sistêmico, complexo, dinâmico e interativo, exige que o organismo trabalhe produzindo, inativando ou ativando uma grande quantidade de componentes moleculares e celulares, que devem ocorrer sequencialmente, de forma ordenada e contínua, patrocinando todo o processo de restauração tissular. Apesar de o processo ser endógeno, não se deve descuidar do tratamento tópico, porém com critério e adequação para que haja colaboração ao organismo em vez de prejuízo.

No momento em que ocorre a ferida, que pode atingir somente a epiderme, parte da derme, ou toda a espessura da pele, comprometendo inclusive a hipoderme, o organismo inicia imediatamente o processo de cicatrização, na tentativa de reparar a integridade do tecido cutâneo agredido. Não havendo nenhum obstáculo, a regeneração tecidual acontecerá em três grandes fases distintas e que se sobrepõem.

1. Fase inflamatória, exsudativa, reativa ou defensiva – Do momento da lesão até três a seis dias após a injúria

Caracteriza-se pelo aparecimento de sinais típicos do processo inflamatório normal, como dor, calor, edema, rubor e perda da função local, que se inicia logo após ter ocorrido a injúria tecidual. A resposta inflamatória é uma reação natural a qualquer tipo de trauma, portanto, logo após a ferida, acontecem rapidamente as funções principais dessa fase: ativação do sistema de coagulação, ou seja, uma série de reações químicas que levam à produção de moléculas de fibrina; formação de trombos, por meio de agregação plaquetária (hemostasia); desbridamento; e defesa contra infecção, por meio do recrutamento de macrófagos e neutrófilos. Essa fase tem a função de preparar a área atingida para o crescimento de tecido novo (granulação) e ocorrem três etapas ou subfases quase paralelamente:

- **Etapla trombocítica** – Trombócitos ativos liberam mediadores vasoativos, fatores quimiotáticos que fazem agregação plaquetária, isto é, as plaquetas aderem ao colágeno exposto na face interna e externa do vaso sanguíneo; há formação de trombos, pelo elevado número de plaquetas agregadas; e ativação da cascata de coagulação, que é induzida por dois mecanismos distintos: o sistema endógeno, que são os fatores plaquetários liberados pelos trombócitos, e o exógeno, produzido por substâncias originadas do tecido conjuntivo danificado – as enzimas atuam transformando o fibrinogênio solúvel em fibrina insolúvel, que polimeriza as cadeias, formando uma espécie de rede.
- **Etapla granulocítica** – A principal função dessa etapa é o desbridamento da ferida e a defesa contra infecções. Em condições normais, imediatamente após a ocorrência da ferida, ocorre uma grande concentração de leucócitos polimorfonucleares na área afetada, levando à fagocitose das bactérias, à decomposição do tecido necrosado e à limpeza local. Os gra-

nulócitos liberam enzimas proteolíticas, como as collagenases, elastases e hidrolases ácidas, para decompor tecido necrótico e substâncias básicas, como o colágeno e os proteoglicanos, resultando no desbridamento da ferida.

- **Etapla macrófágica** – Os fatores quimiotáticos dos granulócitos levam a uma intensa atração e atuação dos macrófagos no local, secretando as proteases, liberando as substâncias vasoativas e os fatores de crescimento que controlam a proliferação celular, influenciando no desbridamento da ferida e na regulação das outras fases da cicatrização, como a angiogênese, a proliferação, a diferenciação de células epiteliais e a migração celular.

2. Fase proliferativa, reconstrutiva ou fibroblástica – Do quarto dia até a segunda ou terceira semana

É caracterizada pelo desenvolvimento de um tecido novo, denominado tecido de granulação, composto de capilares. A reconstituição da matriz extracelular se dá com deposição de colágeno, fibronectina e proteoglicanos. Os principais agentes para o desenvolvimento dessas substâncias são as células endoteliais, os fibroblastos e os queratinócitos.

A formação neocapilar é estimulada por fatores angiogênicos secretados pelos macrófagos, que estimulam a migração e a proliferação de células endoteliais dos vasos sanguíneos.

O ambiente favorável para a formação do tecido de granulação é proporcionado pelo aumento da concentração de oxigênio no leito da ferida. Tecido de granulação, capilares e substâncias básicas crescem em direção à camada de células basais. A síntese de colágeno é efetivada por meio das proteínas, gorduras, vitaminas A e C, carboidratos, zinco e oxigênio. Com o aumento da perfusão tissular e da oxigenação, os fibroblastos são ativados para produzir o colágeno que será depositado na ferida. Esse processo evolui durante aproximadamente duas a três semanas.

3. Fase reparadora, de maturação ou de remodelação tecidual – Após a terceira semana

Tem início na terceira semana, estendendo-se por longo período, dependendo da extensão, grau e localização da ferida. É caracterizada por mudanças no tecido cicatricial, provocadas pela síntese dos fibroblastos e colágeno pela lise coordenada pelas collagenases. Ocorrem redução progressiva da vascularização dos fibroblastos, aumento da força tênsil e reorientação das fibras de colágeno. Estruturas resultantes do processo cicatricial tornam-se mais organizadas à medida que a maturação ocorre, a cicatriz vai diminuindo gradativamente e a coloração passa, aos poucos, de vermelho para rosa pálido, sinais característicos do tecido cicatricial.

O tratamento das lesões cutâneas é dinâmico e depende da evolução das fases da reparação tecidual. Por isso, é de suma importância para o enfermeiro conhecer as fases da cicatrização para agir otimizando a resolução da lesão, evitando, assim, sua cronificação.

Tipos de cicatrização

Dependendo da quantidade de tecido perdido, da causa da ferida e da presença, ou não, de infecção, a cicatrização pode ocorrer de três formas:

- **Por primeira intenção** – Ideal, associada a feridas limpas. Acontece quando é possível fazer a junção dos bordos da lesão por meio de suturas ou de aproximação. O período de cicatrização é reduzido no tempo fisiológico esperado (em média dez dias) e deixa uma cicatriz mínima, discreta.

- **Por segunda intenção** – Relacionada a feridas infectadas e com perda acentuada de tecido, em que não é possível realizar a junção dos bordos, ocasionando reparo tecidual sem sequência ou não esperado. Há necessidade da formação extensa de tecido de granulação no leito da ferida e requer mais tempo para contração e epitelização. Produz cicatriz exuberante.
- **Por terceira intenção, mista ou primária retardada** – Ocorre em feridas extensas, criticamente colonizadas, infectadas, ou com fatores que retardam o processo cicatricial por primeira intenção, como a colocação de drenos, estômas, e em feridas que não foram suturadas inicialmente, que se romperam ou que tiveram de ser reabertas para drenagem.

Fatores que interferem na cicatrização

Vários fatores podem interferir na cicatrização, retardando, impedindo e até mesmo prejudicando o processo cicatricial. Avaliação criteriosa da ferida e de seu portador é importante para identificar fatores que alteram a evolução fisiológica da ferida. São eles:

- **Hematoma** – Constitui excelente meio de cultura para micro-organismos e propicia a formação de edemas e cicatrizes de-feituosas.
- **Trauma** – Interfere na proliferação celular e na síntese proteica, diminuindo o fluxo sanguíneo e o metabolismo local.
- **Edema** – Interfere na oxigenação e nutrição dos tecidos em formação.
- **Condições de oxigenação e perfusão tissular** – A deficiência de oxigênio impede a síntese de colágeno, diminui a proliferação e a migração celular e reduz a resistência a infecções.
- **Corpo estranho** – Diminui a velocidade do processo cicatricial e predispõe o organismo a infecções.
- **Tecido necrótico** – É um meio de cultura para os micro-organismos que desencadeiam a liberação de enzimas que interferem no processo de cicatrização. Deve ser removido para que possa ocorrer a cicatrização.
- **Infecção** – Os micro-organismos competem com o tecido em formação pelo oxigênio e pelos nutrientes. A infecção inibe a produção de colágeno pelos fibroblastos e estimula os leucócitos a liberarem enzimas que destroem o colágeno existente.
- **Ressecamento** – Feridas ressecadas perdem fluido rico em fatores de crescimento que estimulam a angiogênese e a epitelização; a falta de umidade predispõe à infecção e impede a migração celular. Na umidade, as feridas são menos dolorosas.
- **Estado nutricional** – O estado geral do paciente e as condições nutricionais interferirão diretamente em sua integridade e no processo cicatricial. A deficiência de proteínas, carboidratos, gorduras, vitaminas do complexo B, K, A, C e zinco faz com que o organismo se torne deficitário para suprir os processos energéticos celulares, a síntese de colágeno e a integridade da membrana capilar.
- **Doenças crônicas** – Patologias, como o diabetes, levam a alto risco de desenvolvimento de feridas, complicações e retardo no processo cicatricial. Câncer, doença coronariana, doença vascular periférica, hipertensão arterial e insuficiência renal alteram o metabolismo, exigindo que o médico monitore de perto seu paciente por meio de exames específicos.
- **Tabagismo** – Fumar reduz a tensão de oxigênio no sangue e a nicotina causa ação vasoconstritora, o que acarreta hipoxia tecidual significativa.

- **Medicamentos imunossupressores** – Retardam ou impedem as fases de cicatrização porque diminuem a resposta inflamatória, aumentando a susceptibilidade a infecções.
- **Outros fatores importantes** – Idade, dor, pouca mobilidade, pressão contínua sobre uma área ou ferida, complicações vasculares e pulmonares, hipertensão venosa (TVP) e insuficiência arterial.

Classificação de feridas

Ferida

Trata-se da solução de continuidade no tecido epitelial, mucosas ou órgãos com prejuízo de suas funções básicas. É uma agressão ao tecido vital causada por agentes físicos, químicos, térmicos, biológicos e distúrbios clínicos ou fisiológicos. Portanto, pode ser causada por fatores extrínsecos ou intrínsecos.

Etiologia

Aguda

Quando há ruptura da vascularização com desencadeamento imediato do processo de hemostasia (condições normais). Pode ser traumática, acidental ou intencional (cirúrgica).

Traumática ou acidental – Lesão imprevista

1. Rompimento das estruturas superficiais

- **Feridas abertas** – Ruptura de tecidos, com ou sem exposição de estruturas mais internas, dependendo do instrumento ou do agente utilizados na produção da ferida.
- **Feridas fechadas (contusões)** – Instrumentos mecânicos em forma romba. Presença de edemas, equimoses e hematomas, associados a lesões de estruturas, sem ruptura do tegumento.

2. Agente causador

2.1. Mecânico

- **Feridas incisivas** – Produzidas por faca, lâminas, vidros etc.
- **Feridas punctórias ou puntiformes** – Produzidas por instrumentos perfurantes, finos, pontiagudos, como agulhas, pregos, estiletos etc.
- **Feridas perfuroincisivas** – Produzidas por instrumentos dotados de pontas finas, como punhal ou tesoura.
- **Feridas cortocontusas** – Causadas por machado, foice, facão, enxada, motosserra etc.
- **Feridas perfurocontusas** – Causadas por Projétil de Arma de Fogo (PAF).

2.2. Físico

- **Temperatura**
 - Calor
 - Frio
- **Eletricidade** – Feridas causadas por essa forma de agente variam com a voltagem, amperagem, natureza da corrente (alternada ou contínua) e condições da vítima. As lesões térmicas causadas por descarga elétrica não atingem somente o local de contato, mas, principalmente, envolvem os tecidos e os órgãos que estão no trajeto da corrente elétrica.

2.3. Químico

Vitriolagens são lesões viscerais e cutâneas produzidas por substâncias de ação cáustica (que queimam*). Por exemplo, os ácidos sulfúrico, clorídrico, oxálico, nítrico e os álcalis cáusticos, como potassa, soda e amônia.

* **Queimadura é a ferida que resulta da ação do calor, como energia isolada ou associada a outra forma energética sobre a pele.**

3. Grau de contaminação

- **Ferida limpa** – Com pouco ou nenhum contaminante (corpo estranho ou micro-organismo).
- **Ferida potencialmente contaminada** – Tempo inferior a seis horas entre o trauma e o atendimento.
- **Ferida contaminada** – Tempo superior a seis horas entre o trauma e o atendimento, com presença de contaminantes, mas ainda sem processo infeccioso local.
- **Ferida infectada** – Presença de agente infeccioso local, reação inflamatória excessiva e destruição de tecidos.

4. Penetração em cavidade

- **Ferida penetrante**
- **Ferida sem penetração**

5. Profundidade

- **Ferida superficial** – Atinge apenas a epiderme, podendo chegar à derme superficial.
- **Ferida profunda** – Destrói a epiderme, a derme, o tecido subcutâneo, o músculo, os tendões, as cartilagens e os ossos.
- **Ferida transfixante** – Atinge órgãos, sistemas e outras estruturas vitais.

Cirúrgica – Programada ou não (emergências)

Feridas agudas, causadas pela interrupção da continuidade dos tecidos que revestem a superfície corporal, órgãos e tecidos mais profundos. As intencionais são provocadas por meio de instrumental cirúrgico, com finalidade de tratamento.

1. Profundidade e topografia

- **Superficial** – Envolve a epiderme, a derme e o tecido subcutâneo.
- **Profunda** – Atinge a fáscia e as camadas musculares.
- **Cavitária** – Atinge espaços profundos, órgãos e sistemas.

Crônica

Feridas tornam-se crônicas quando existem fatores interrompendo ou destruindo a formação de novos tecidos, ou quando um ou mais elementos (químicos ou celulares) do processo de cicatrização estão deficientes. Por isso é importante que a ferida seja bem avaliada, à procura da causa que possa ter levado a tal desequilíbrio, e seja traçado o tratamento adequado, visando à finalização do processo cicatricial.

As principais feridas crônicas são:

1. Úlceras vasculogênicas

- **Arterial, isquêmica ou infartada** – Causada por insuficiência arterial, resultante da oclusão de vasos importantes ou, não comumente, de pequenos vasos, que diminui o suprimento sanguíneo para os membros inferiores, levando a isquemia, necrose e ruptura da pele. É necessário o tratamento simultâneo das doenças de base, como diabetes, hipertensão arterial e das cardiovasculares, assim como iniciar uma dieta saudável, interrompendo imediatamente o hábito do tabagismo e do etilismo.
- **Venosa ou de estase** – Causada por insuficiência venosa crônica, que produz estase e edema. A associação do refluxo de sangue para as veias superficiais desencadeia a hipertensão, que leva a uma pressão capilar elevada, causando extravasamento importante de líquidos, macromoléculas e hemácias

dos capilares no espaço intersticial, que afeta a microcirculação, causa danos às paredes dos vasos e alterações cutâneas. A hipertensão venosa parece ser o fator mais frequente para a ulceração das extremidades inferiores.

- **Diabética** – Causada por complicações do diabetes, podendo levar à neuropatia diabética e à doença vascular periférica. Geralmente, ocorre diminuição da sensibilidade e do fluxo arterial, assim como deformidades importantes.

Uma das lesões de maior expressividade no meio hospitalar é a úlcera por pressão/lesão por pressão, que é uma lesão causada por isquemia e posterior morte celular de uma área de pele, comprimida normalmente contra uma proeminência óssea, levando a uma úlcera de grande significância na recuperação do paciente como um todo.

2. Úlceras por pressão

A Úlcera por pressão/Lesão por pressão é uma área de dano tecidual, localizada em pele e estruturas subjacentes, devido a pressão, cisalhamento, fricção ou combinação de ambas.

Úlceras por pressão (UP) / Lesão por pressão (LP)

No dia 13 de abril de 2016, o *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) anunciou a mudança na terminologia Úlcera por Pressão (UP) para Lesão por Pressão (LP) e a atualização da nomenclatura dos estágios do sistema de classificação. Segundo o NPUAP, a expressão descreve de forma mais precisa esse tipo de lesão, tanto na pele intacta como na pele ulcerada. No sistema prévio do NPUAP, o Estágio 1 e a Lesão Tissular Profunda descreviam lesões em pele intacta, enquanto as outras categorias descreviam lesões abertas. Isso causava confusão porque a definição de cada um dos estágios referia-se à Úlcera por pressão/Lesão por pressão. É uma ferida crônica (não segue a sequência normal das fases de cicatrização) e é considerada um sério problema de saúde pública, cuja prevenção deve envolver toda a equipe multidisciplinar.

Segundo Estudo de Prevalência, realizado pelo *Grupo Nacional para El Estudio y Asesoramiento em Úlceras por Presión y Heridas Crónicas* (GNEAUPP), em 2005, periodicamente, e de acordo com o nível de conhecimento atual, considera-se que 95% de todos os casos de UP/LP são previsíveis.

Etiologia

É possível ver, no Quadro 1, as principais causas para a ocorrência dessas úlceras.

Patogênese da pressão

Não se discute que a pressão é a maior causa do desenvolvimento da úlcera; porém, ela é influenciada por alguns outros fatores que aumentam a possibilidade de rompimento das estruturas da pele, conforme ilustrado no Quadro 2.

Colapso capilar

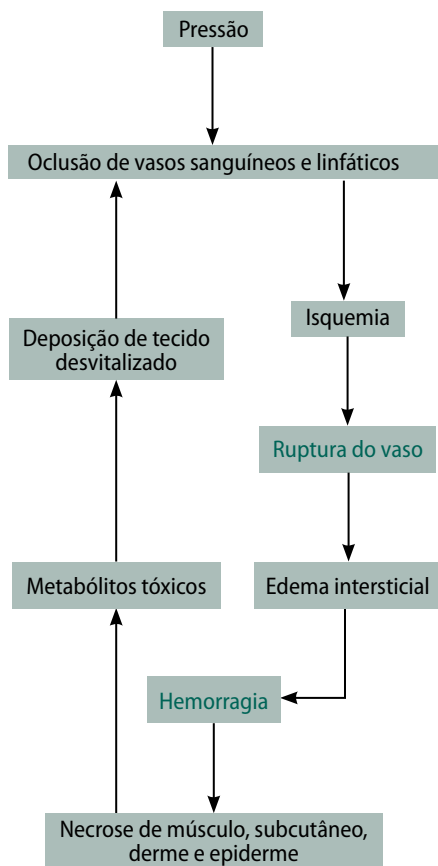
Pressão acima de 32 mmHg pode causar dano por restrição de fluxo sanguíneo para a área. Isso interfere na oxigenação e na nutrição dos tecidos. O acúmulo de subproduto tóxico do metabolismo leva à anóxia e, conseqüentemente, à morte celular (Figura 3).

Quadro 1 – Risco de desenvolvimento de Úlcera por pressão/Lesão por pressão

Fatores extrínsecos	Fatores intrínsecos
<ul style="list-style-type: none"> • Pressão • Fricção • Cisalhamento • Umidade • Superfícies de apoio 	<ul style="list-style-type: none"> • Percepção sensorial • Idade • Peso corpóreo • Mobilidade reduzida • Estado nutricional/hidratação • Incontinência urinária e/ou fecal • Insuficiência vasomotora e pressão arterial baixa • Vasoconstrição periférica e alterações endoteliais

Fonte: adaptado de Ferreira *et al.*, 2007.

Quadro 2 – Patogênese da UP



Fonte: adaptado de Good PS. *Med Clin North America*, 1989.

Duração da pressão

É importante lembrar que há uma relação entre a intensidade e a duração de pressão na isquemia tissular. Assim, encontraremos o mesmo efeito na alta intensidade por curto espaço de tempo ou uma baixa intensidade durante um longo período, o que explica a necessidade imperiosa da mudança de decúbito.

As Figuras 4 e 5, a seguir, mostram com clareza o efeito deletério da intensidade da pressão *versus* duração da pressão.

Tolerância tecidual

Segundo Later e Husain (1953), tolerância tecidual é a sensibilidade da pele de cada indivíduo para suportar a pressão e consequente isquemia. Porém, depende também das características do tecido encontrado e, principalmente, dos fatores extrínsecos e intrínsecos envolvidos, que dificultam a distribuição adequada da pressão nos tecidos (Figura 6).

Fricção

A fricção ocorre quando duas superfícies são esfregadas uma na outra. Ocorre, portanto, quando se arrasta o paciente na cama (Figura 7).

Cisalhamento

O osso e os tecidos mais próximos movimentam-se, mas a pele do glúteo permanece imóvel. Há obliteração dos vasos e isquemia (lesões profundas). Isso geralmente ocorre quando o paciente desliza na cama (Figura 8).

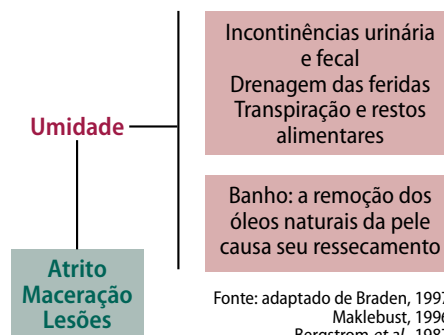
Umidade

É um fator de alta importância, porque leva a lesões cutâneas, as quais não são causadas por pressão e/ou forças de deslizamentos (cisalhamento e fricção), entretanto pode piorar os efeitos delas (Figura 9).

Se a umidade, a pressão e as forças de deslizamentos estão presentes simultaneamente, a lesão tanto pode ser uma UP/LP quanto uma lesão por umidade. Nesse caso, portanto, a lesão é chamada de lesão combinada. As formas irregulares estão habitualmente presentes nesse tipo de lesões.

De acordo com o *European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) – Classificação das Úlceras por Pressão (PUCLAS)*, em uma úlcera geminada (duas lesões iguais), pelo menos uma delas é causada por umidade (urina, fezes, exsudação, sudorese) (Quadro 3).

Quadro 3 – Causas da umidade



Fonte: adaptado de Braden, 1997; Maklebust, 1996; Bergstrom *et al.*, 1987.

Estadiamento das úlceras por pressão

Estágio I ou grau I

- Eritema da pele intacta que não regride após a remoção da pressão, *National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)* (Figura 10).
- Eritema não branqueável em pele intacta. Descoloração da pele, calor, edema, rigidez. EPUAP – PUCLAS.

Em peles escuras, pode apresentar-se em tonalidades vermelhas, azuis ou púrpuras.

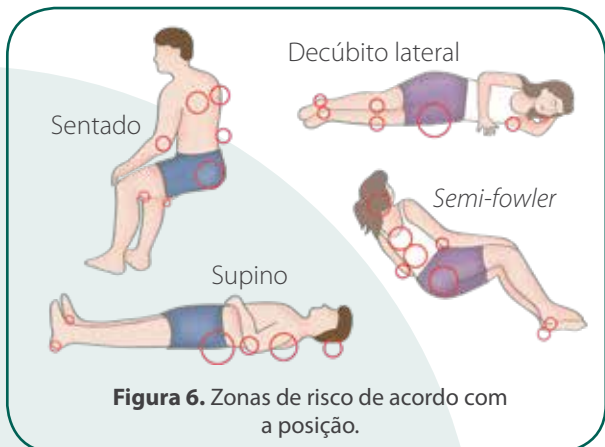
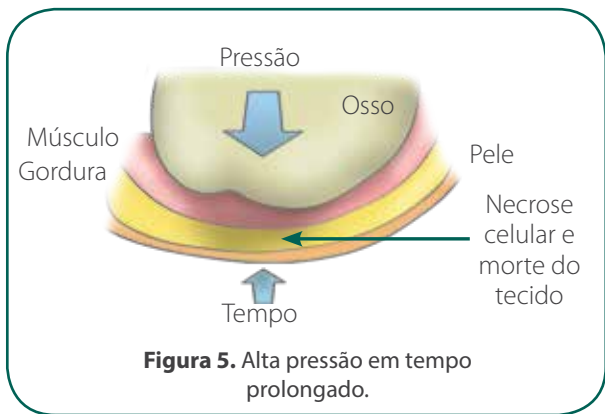
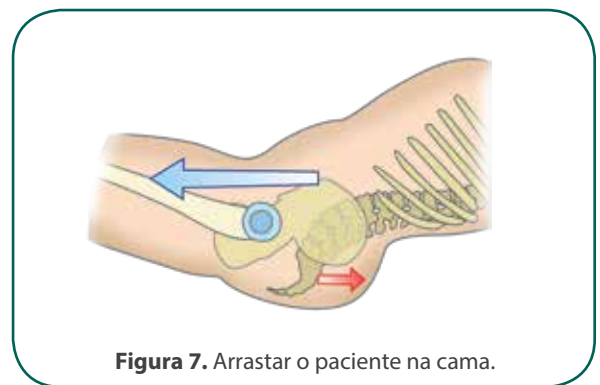
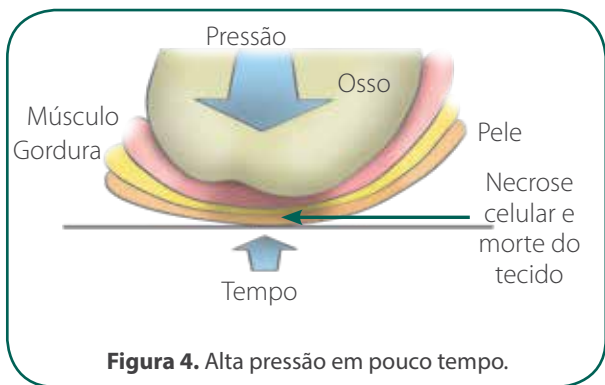
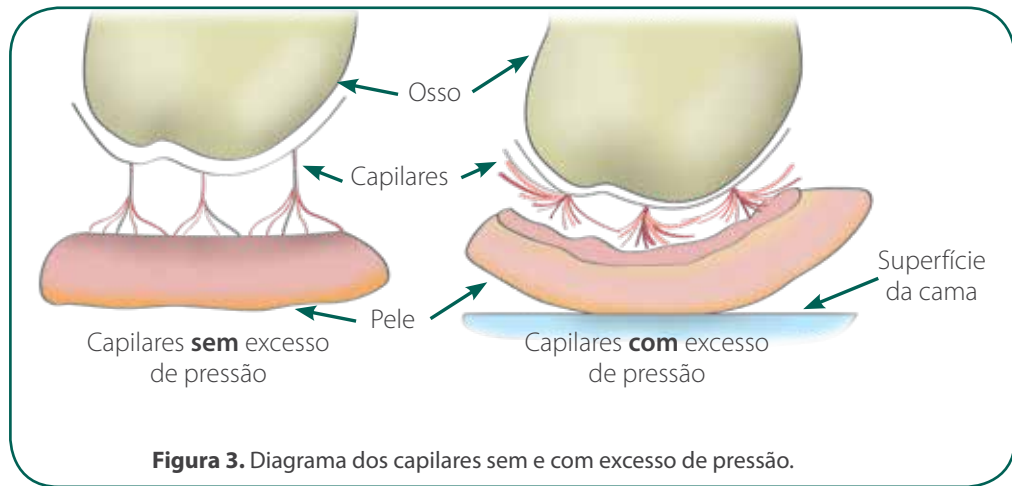




Figura 10. Estágio I.

Estágio II ou grau II

- Perda parcial da pele envolvendo a epiderme e a derme. Pode apresentar-se como escoriação, abrasão ou bolha, NPUAP.
- Destruição parcial da pele, envolvendo a epiderme e a derme. A úlcera é superficial e apresenta-se clinicamente como abrasão ou flictena (Figura 11), PUCLAS – EPUAP.



Figura 11. Estágio II.

Estágio III ou grau III

- Perda da pele em sua espessura total, envolvendo danos ou necrose do subcutâneo. A úlcera apresenta-se como uma cratera profunda, NPUAP.
- Destruição total da pele com possibilidade de necrose do tecido subcutâneo que pode estender-se até a fáscia (Figura 12), EPUAP – PUCLAS.



Figura 12. Estágio III.

Estágio IV ou grau IV

- Perda da pele em sua espessura total. Extensa destruição, necrose dos tecidos ou danos nos músculos, ossos e tendões, NPUAP.
- Úlcera profunda com destruição extensa, necrose tecidual, dano muscular, ósseo e/ou das estruturas de suporte (Figura 13), PUCLAS – EPUAP.



Figura 13. Estágio IV.

Estratégias para prevenção

1. Identificar indivíduos em risco e os fatores específicos que os colocam em tal risco (Escala de Braden).
2. Manter e melhorar a tolerância dos tecidos à pressão para prevenir a lesão.
3. Proteger contra os efeitos adversos das forças mecânicas externas (pressão, fricção e cisalhamento).
4. Reduzir a incidência de UP/LP por meio de programas educacionais.

Avaliação do paciente em risco para desenvolvimento da UP/LP

Os pacientes devem ser avaliados no momento da admissão no hospital, setor, asilo e no tratamento domiciliar. É importante considerar que todo paciente admitido apresenta risco. A restrição ao leito ou à cadeira de rodas também deve ser considerada fator de risco. Deve-se direcionar o tratamento preventivo de acordo com o grau de risco. Reavaliar diariamente possíveis alterações de risco. A avaliação sistemática de risco deve ser realizada por meio da Escala de Braden.

Escala de Braden – Predição de risco

Elaborada por Barbara Braden e Nancy Bergstrom, em 1987, foi adaptada à população pediátrica em português (Braden Q). Essa escala avalia a capacidade sensorial, a umidade, a atividade, a mobilidade, a nutrição e o cisalhamento. É de fácil utilização, apresentando mais sensibilidade e especificidade que outras escalas. Tem amplo uso nos Estados Unidos, em Portugal e na Espanha e foi validada no Brasil por Paranhos e Santos.

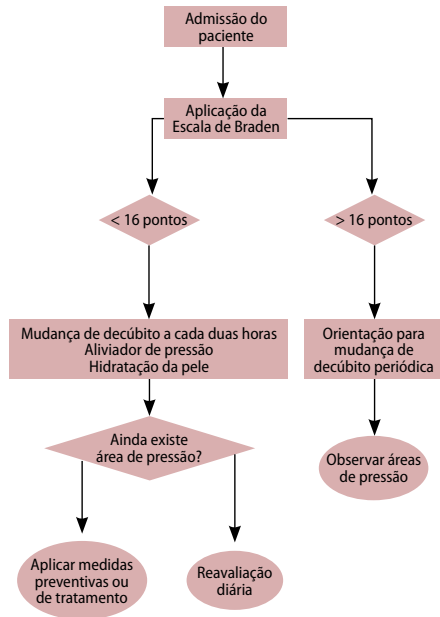
Os escores da escala variam de 6 a 23, em que 6 é o maior risco, e 23 não indica risco, sendo a nota de corte 16. Abaixo de 16, os pacientes são considerados de risco e precisam receber intervenções (Quadros 4, 5 e 6).

Medidas de suporte mecânico e superfícies (Figura 14 e Quadro 7)

1. Colchão redutor de pressão (pressão > pressão de oclusão capilar)
- Colchão com revestimento de espuma.
2. Colchão aliviador de pressão (pressão < pressão de oclusão capilar)

- Colchão de ar alternado com grandes células.
- Colchão com baixa perda de ar.
- Colchão de ar fluidizado.

Quadro 4 – Fluxograma admissional



Fonte: adaptado de Bergstrom, et al., 1987; Braden, Bergstrom, 1989, 1994.

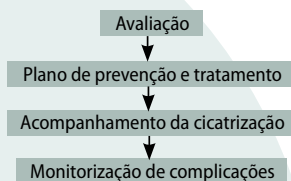
Quadro 5 – Escala de Braden

	1	2	3	4
Percepção sensorial	Totalmente limitada	Muito limitada	Levemente limitada	Nenhuma limitação
Umidade	Completamente úmido	Frequentemente úmido	Ocasionalmente úmido	Raramente úmido
Atividade	Acamado	Confinado à cadeira	Anda ocasionalmente	Anda frequentemente
Mobilidade	Totalmente imóvel	Bastante limitada	Levemente limitada	Não apresenta limitações
Nutrição	Muito pobre	Provavelmente inadequada	Adequada	Excelente
Fricção e cisalhamento	Problema	Problema em potencial	Nenhum problema	

Alto risco = 6 a 10 pontos; Risco moderado = 11 a 15 pontos;
Pequeno risco = 16 a 23 pontos.

Fonte: adaptado de Ferreira et al., 2007.

Quadro 6 – Algoritmo clínico



Fonte: adaptado de AHCPR, Publication N. 95-0652, 1994.

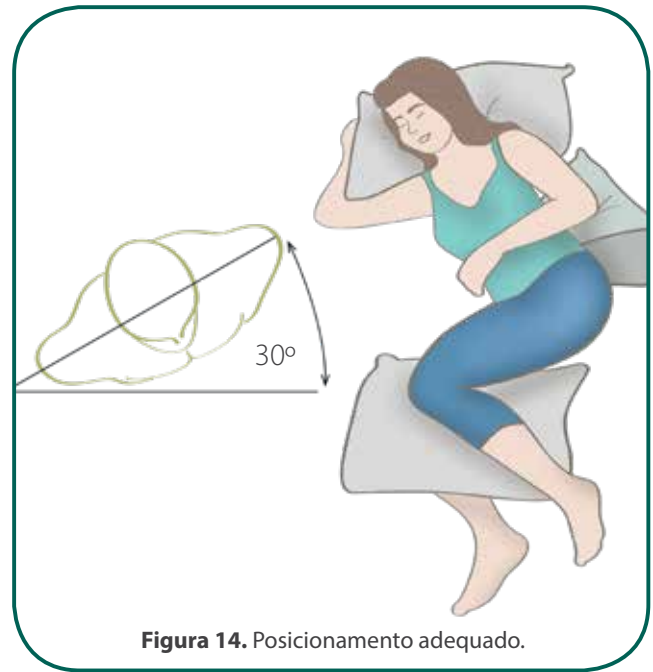
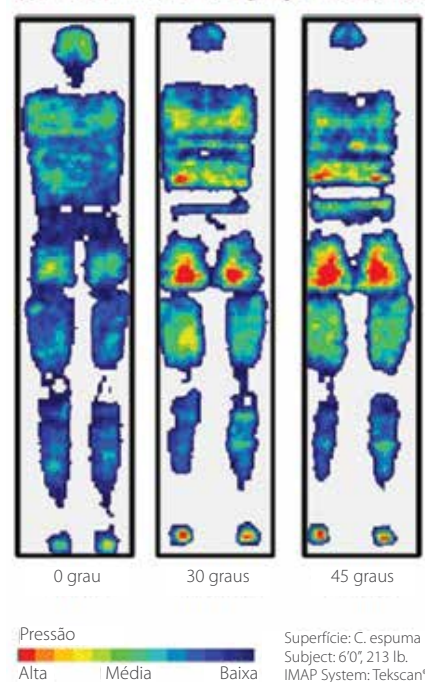


Figura 14. Posicionamento adequado.

Quadro 7 – Influência da angulação das superfícies



Tratamento básico da Úlcera por pressão/ Lesão por pressão (Quadro 8)

Deve ser realizado de acordo com as seguintes etapas básicas:

1. Avaliar o leito da ferida para determinar o tratamento, de acordo com o tipo de tecido existente.
2. Realizar limpeza e desbridamento, se necessário.
3. Absorver a exsudação.
4. Controlar a colonização bacteriana e/ou por biofilme.
5. Correção da nutrição e da hidratação.
6. Manter o ambiente úmido no leito da ferida.
7. Proteger a pele perilesional.

Quadro 8 – Plano de prevenção e tratamento

Cuidados com a pele
<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar, no mínimo, uma vez por dia • Não massagear • Não friccionar • Não arrastar o paciente na cama • Aplicar hidratante à base de AGE • Evitar a umidade (utilizar fralda absorvente e protetor cutâneo) • Higienização (sempre que necessário) <ul style="list-style-type: none"> – Utilizar sabão neutro e água morna • Posicionamento adequado no leito ou na cadeira • Técnica correta para transferência e mudança de decúbito • Melhorar ingestão de proteínas e carboidratos • Incentivar sempre que possível a ingesta hídrica • Intensificar a mudança de decúbito, a mobilidade e a atividade física, sempre que possível • Não posicionar sobre os trocanteres • Reavaliar regularmente possíveis alterações do grau de risco • Utilizar aliviadores de pressão (nos joelhos, calcâneos, cotovelos, etc.)

PUSH – Pressure Ulcer Scale for Healing

É um instrumento de monitoramento de UP/LP para avaliar o processo de cicatrização da UP/LP e os resultados da intervenção. Ainda não foi validado no Brasil.

O PUSH é composto de três parâmetros: área, quantidade de exsudato e tipo de tecido presente no leito da ferida; as respectivas definições operacionais geram pontuação numérica para o estado da ferida. Cada parâmetro tem um subescore:

- Área: comprimento x largura – pontuação de 0 a 10.
- Quantidade de exsudato (Quadro 9): pontuação de 0 (nenhuma) a 3 (grande).
- Tipo de tecido: pontuação para ferida – 0, ferida superficial – 1, ferida com tecido de granulação – 2, com esfacelo – 3, ferida com necrose – 4.

O resultado é um escore total que pode variar de 0 a 17, indicando:

- Escores maiores = piores condições da ferida.
- Escores menores = melhora da ferida.

Quadro 9 – Segundo passo: avaliação da quantidade de exsudato

Volume	Aspecto
Ausente – 0	Leito seco
Pequeno – 1	Leito úmido – 25% de saturação da cobertura
Moderado – 2	Leito úmido – de 25% a 75% de saturação da cobertura
Grande – 3	Leito úmido – ultrapassa as bordas, atinge a área perilesional – 100% de saturação da cobertura

Terceiro passo: tipo de tecido

No registro da evolução, ocorrem os seguintes tipos de tecido: necrótico (escara), esfacelo, granulação e epitelial.

PUSH

Nome do paciente _____ Data _____

Localização da UP/LP _____ Data _____

Orientações: observe e meça a UP/LP. Classifique-a de acordo com a área de superfície, exsudato e tipo de tecido da ferida. Registre um subescore para cada uma dessas características. Some os subescores para obter o escore total. A comparação dos escores totais obtidos no decorrer do tempo gerará a indicação da evolução da cicatrização da UP/LP, conforme Quadro 10.

Quadro 10 – Classificação da UP

Medidas: comprimento x largura (cm)	0 0	1 < 0,3 6 3,1– 4	2 0,3– 0,6 7 4,1– 8
Quantidade de exsudato	0 Ausente	1 Pequena	2 Moderada
Tipo de tecido	0 Fechada	1 Epitelial	2 Granulação
Medidas: comprimento x largura (cm)	3 0,7– 1 8 8,1– 12	4 1,1– 2 9 12,1– 24	5 2,1– 3 10 > 24
Quantidade de exsudato	3 Grande		
Tipo de tecido	3 Esfacelo	4 Necrótico	

Comprimento x largura: meça o maior comprimento (sentido cefalocaudal) e a maior largura (do lado direito para o esquerdo). Multiplique essas duas medidas para obter uma estimativa em centímetros quadrados (cm²), selecione no instrumento a categoria à qual essa medida corresponde e registre o subescore obtido, podendo variar de 0 a 10. Atenção: utilize sempre uma régua métrica graduada e sempre o mesmo método todas as vezes que a lesão for medida.

Quantidade de exsudato: faça uma estimativa da quantidade de exsudato presente na ferida após remover a cobertura e antes de aplicar qualquer agente tópico, classificando-a como ausente, pequena, moderada, grande. Selecione a categoria correspondente no instrumento e registre o subescore obtido.

Tipo de tecido: identifique o tipo de tecido presente no leito da ferida. Deve-se marcar o escore “4” quando houver qualquer quantidade de tecido necrótico; escore “3” quando houver presença de qualquer quantidade de esfacelo e ausência de tecido necrótico; escore “2” quando a ferida estiver limpa e contiver tecido de granulação; escore “1” quando a ferida for superficial e estiver reepitelizando; escore “0” quando a ferida estiver fechada.

- **Escore 4** – tecido necrótico (escara): tecido de coloração preta, marrom ou castanha, que adere firmemente ao leito ou às bordas da ferida e pode apresentar-se endurecido ou amolecido, comparativamente à pele periférica.
- **Escore 3** – esfacelo: tecido de coloração amarela ou branca, que adere ao leito da ferida e apresenta-se como cordão ou crosta grossa, podendo ser mucinoso.
- **Escore 2** – tecido de granulação: tecido de coloração vermelha, de aparência brilhante, úmida e granulosa.
- **Escore 1** – tecido epitelial: para as feridas superficiais, aparece como um novo tecido róseo brilhante (pele), que se desenvolve a partir das bordas ou como “ilhas” na superfície da lesão.
- **Escore 0** – fechada ou recoberta: a ferida está completamente coberta com epitélio (nova pele).

Observação: cada etapa deverá ser realizada para cada Úlcera por pressão/Lesão por pressão avaliada, em um total máximo de quatro feridas no mesmo paciente, devendo-se registrar os sub-escores e os escores no formulário destinado para tal.

Fonte: *National Pressure Ulcer Advisory Panel*. Disponível em: www.npuap.org. Acesso em: 29 abr. 2011.

Pé diabético

O *diabetes mellitus* (DM) é uma das doenças crônicas degenerativas mais antigas que se conhece. É caracterizado por níveis elevados de glicemia relacionados, ao longo do tempo, a um metabolismo anômalo, o que leva a danos, disfunções e falências de vários órgãos, como rins, olhos, coração, além de complicações sérias, como neurológicas e vasculares dos membros inferiores. Essas complicações podem levar a pessoa à morte, por isso o DM é considerado um problema de saúde pública.

O DM leva ao desenvolvimento de:

- Aterosclerose – isquemia arterial (doença arterial);
- Neuropatia diabética (diminuição da sensibilidade e das alterações motoras variadas).

Ambas as manifestações podem levar ao surgimento de lesões, porém a neuropatia e as deformidades são os principais fatores de risco.

O comprometimento dos nervos periféricos no diabético promove a diminuição da sensibilidade dos pés. A aterosclerose obliterante piora a circulação e aumenta a possibilidade de infecção, principalmente quando o DM está descompensado. Esses fatores deixam os diabéticos mais vulneráveis a acometimentos graves nos pés e nas pernas, tornando-se um problema social, de alto afastamento do trabalho, que também afeta a equipe hospitalar, além de aumentar os custos do tratamento.

Definição

Segundo Rizzo, “pé diabético é o termo que designa as diversas lesões que podem ocorrer no pé do indivíduo diabético. Consistem em lesões cutâneas e de planos profundos relacionados a alterações neuropáticas, vasculares, ortopédicas, infecciosas e funcionais do diabético”.

Portanto, pé diabético relaciona-se à presença de infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos profundos associados a anormalidades neurológicas e vários graus de doença vascular periférica. Em geral, é resultante da tríade composta de neuropatia, doença vascular periférica e infecção. A neuropatia é o mais frequente, podendo acometer nervos sensitivos, motores e autônomos.

Etiopatogenia

As principais causas das úlceras diabéticas são a neuropatia periférica e a doença vascular periférica. A infecção é um risco provável para o paciente diabético, o que exacerba o desenvolvimento da ulceração e aumenta o risco de amputação.

Quando o músculo do pé fica atrofiado, como o do arco do pé, causa a transferência do peso corporal e a formação de calo reativo na superfície plantar. Com isso, ocorrem deformidades, como o pé de Charcot, que leva a alterações no modo de andar (Figura 15).

Walters *et al.* (1993) verificaram que a ulceração está significativamente associada à deformidade do pé. É importante lembrar que sapatos inadequados ou a presença de corpo estranho dentro deles podem causar lesões, o que muitas vezes não é detectável, resultando na formação de úlceras que o paciente pode não perceber durante algum tempo (Figura 16).



Figura 15. Pé de Charcot.



Figura 16. Sapatos inadequados em pacientes portadores de neuropatias e/ou vasculopatias aumentam o risco de amputações.

A doença vascular no paciente diabético afeta as menores arteríolas do pé e é exacerbada pelo tabagismo.

Esses fatores favorecem a formação de úlcera, infecção e gangrena, podendo levar à amputação.

A pele, o maior órgão do organismo, também sofre com as alterações metabólicas e degenerativas crônicas causadas por DM. As alterações citadas anteriormente interferem na formação da úlcera.

Outro problema é a gangrena nos dedos dos pés, a qual pode ser causada por trombose da artéria que alimenta o dedo afetado. A causa mais comum da ulceração isquêmica é a pressão realizada normalmente por sapatos inadequados.

Pé diabético pode ser classificado segundo sua etiopatogenia em neuropático, isquêmico ou neuroisquêmico. O Quadro 11 mostra as características do pé diabético de acordo com a classificação fisiopatológica segundo os sinais e sintomas.

Fatores de risco para o pé diabético

- Idade;
- Tipo e tempo de diagnóstico do DM;
- Controle metabólico;
- Tabagismo;
- Alcoolismo;
- Obesidade;
- Hipertensão arterial;
- Falta de hábitos de higiene no cuidado com os pés.

O processo cicatricial nas úlceras diabéticas é lento devido principalmente às alterações do colágeno e ao aumento da produção de fibronectina por fibroblastos; também ocorrem a diminuição da quimiotaxia, fagocitose, migração leucocitária, menor produção de interleucinas, além de alterações dos sistemas oxidantes e menos eficiência da imunidade celular, o que aumenta muito a susceptibilidade às infecções.

Quadro 11 – Classificação fisiopatológica do pé diabético segundo os sinais e sintomas

Sinal/sintoma	Pé neuropático	Pé isquêmico
Temperatura	Quente/morna	Fria
Coloração	Normal	Pálida quando elevado, cianótica quando em declive
Aspecto da pele do pé	Pele seca e fissurada	Pele fina e brilhante
Deformidade do pé	Dedo em garra, dedo em martelo, pé de Charcot	Ausente
Presença de sensibilidade	Insensível à dor ou sensibilidade diminuída com parestesia	Sensação dolorosa aliviada com pernas pendentes
Pulsos pediais	Presente – pulsos amplos	Pulsos diminuídos ou ausentes, IPTB < 0,9 (falsamente elevados, se vasos pequenos forem calcificados)
Formação de calos	Presente na região plantar	Ausente
Presença de edema	Edemaciado	Sem edema
Local da úlcera	1º e 5º metacarpo e calcâneo, redonda com anel querostático periulcerativo; não dolorosa	Laterodigital, sem anel querostático; dolorosa

Fonte: adaptado de Batista, 2010, p. 60.

As manifestações dermatológicas que mais ocorrem aos pacientes diabéticos são:

- Prurido, que pode ser localizado ou generalizado;
- Fissuras e rachaduras;
- Carotenemia;
- Microangiopatia;
- Eritema;
- Eczema;
- Calosidades e hiperqueratose;
- Infecções bacterianas ou fúngicas, as quais podem apresentar-se como micoses superficiais ou profundas.

Sintomas

- **Diminuição ou ausência de sensibilidade cutânea:** em consequência da neuropatia (comprometimento dos terminais nervosos).
- **Falta de circulação:** pela obstrução das artérias.
- **Infecções nas feridas (Figura 17):** devidas aos dois fatores anteriores, podendo resultar em gangrena e, em seguida, amputação.



Figura 17. Pé com infecção (acima) e com infecção fúngica (ao lado).

Neuropatia diabética

Termo utilizado para descrever a alteração que ocorre em diabéticos de longa data. Lesão dos nervos periférico, somático ou autônomo atribuível exclusivamente ao DM. É diagnosticada somente quando aparece ferida ou dor intensa na perna ou no pé. Os altos índices glicêmicos levam à polineuropatia diabética, a qual pode ser classificada como: autonômica, sensorial e motora.

Fatores de risco e prevenção

Segundo Rolim, a neuropatia diabética é uma complicação passível de prevenção, como demonstram os clássicos estudos DCCT e STENO 2, respectivamente, para o DM1 e o DM2 (Tabela 1). Por isso, é imprescindível o conhecimento dos principais fatores de risco para seu desenvolvimento e progressão para que a intervenção profilática seja implementada:

Tabela 1 – Diretrizes estabelecidas pelo consenso internacional sobre o pé diabético em relação à neuropatia

Classificação do pé em risco	Conduta
Neuropatia ausente – 0	1. Educação 2. Cuidados gerais 3. Avaliação anual
Neuropatia presente – 1	1. Educação 2. Cuidados gerais 3. Uso de calçados adequados 4. Avaliação semestral
Neuropatia presente com deformidades – 2	1. Educação 2. Cuidados gerais 3. Uso de calçados adequados 4. Avaliação trimestral com equipe especializada
Úlcera e/ou amputação – 3	1. Educação 2. Cuidados gerais 3. Uso de calçados adequados 4. Avaliação de um a três meses com equipe especializada

Fonte: adaptada de Consenso internacional sobre pé diabético.

- Hiperglicemia crônica;
- Duração do DM;
- Idade do paciente;
- Hipertensão;
- Tabagismo;
- Dislipidemia: hipertrigliceridemia;
- IMC.

Pé de Charcot é o mesmo que neuroartropatia ou, ainda, artropatia neuropática, que é um processo de destruição indolor das articulações do pé e do tornozelo. O diabetes de longa data é a principal causa desse problema e está frequentemente associado aos casos de mais gravidade. Na maioria das vezes, não é diagnosticado precocemente pelo não reconhecimento ou por não ser realizada uma investigação correta e diária. Por isso, o tratamento inadequado, ou a falta dele, resulta em deformidades progressivas, instalação de úlcera com complicações, como as infecções secundárias, que podem levar à amputação e até à morte. Portanto, são de vital importância a prevenção, acima de tudo, e o diagnóstico precoce para a implementação do tratamento mais adequado. Dessa forma, os indivíduos diabéticos manterão os pés estáveis e funcionais.

Prevenção

A prevenção é muito importante, tendo em vista as graves implicações da ulceração. Pode ser obtida com a educação do paciente, dos cuidadores e dos familiares, porém com um monitoramento adequado pela equipe de saúde. NICE elaborou diretrizes para a prevenção e o tratamento dos problemas dos pés de diabéticos (NICE, 2004), as quais incluem orientação para qualquer programa educacional que pode ser dirigido às pessoas com baixo risco de desenvolvimento de úlceras, às com risco elevado e também às com úlceras já existentes. A parceria entre pacientes e profissionais é apontada pelas diretrizes como muito efetiva na prevenção das úlceras (NICE, 2004).

Estratégias para a educação

O DM é uma doença crônica cujo portador necessita de mudanças de hábitos de vida permanentes. Por isso, tornam-se necessárias ações educativas para instruir e conscientizar o diabético sobre a importância de conhecer bem a enfermidade como parte integral do autocuidado, do controle metabólico e da prevenção das complicações.

Educar uma pessoa com diabetes é um investimento muito sério e benéfico tanto para ela quanto para todos que estão envolvidos em seu tratamento, como familiares, profissionais da equipe de saúde, entre outros.

As medidas de prevenção tornam-se as únicas estratégias de redução da morbimortalidade causada por essa doença. O controle metabólico rigoroso associado a outras medidas preventivas e curativas relativamente simples previne ou retarda o aparecimento de complicações severas, resultando, assim, em melhor qualidade de vida do diabético. Portanto, a assistência global ao portador de diabetes é baseada em três pilares fundamentais:

- **Controle glicêmico rígido** – monitorização diária da glicemia, da dieta, do estilo de vida, exercícios físicos e uso de medicação adequada (oral ou preparo e aplicação da insulina);
- **Tratamentos de distúrbios associados** – dislipidemia, hipertensão arterial, obesidade, coronariopatias;

- **Pesquisa e/ou tratamento das complicações da doença** – retinopatia, doença cardiovascular, nefropatia, neuropatias, entre outras.

Exame físico e classificação do pé em risco

Cinco passos importantes para a manutenção da saúde dos pés dos diabéticos:

- Inspeção regular e exame físico;
- Identificação do pé em risco;
- Educação do paciente, dos familiares e dos cuidadores;
- Uso de calçado adequado;
- Tratamento da patologia não ulcerativa.

O exame clínico das doenças vasculares periféricas é baseado na busca e na interpretação correta dos sinais e sintomas que aparecem no local da alteração do pé. O que procurar:

- **História** – sobre o aparecimento da ulceração, ou se já aconteceu uma amputação prévia, se existe isolamento social, se há falta de acesso aos cuidados de saúde. Observar o uso inadequado de calçados;
- **Neuropatia** – questionar sobre sintomas, como formigamento ou dor nos músculos inferiores (MMII), principalmente à noite;
- **Vascular** – informar-se da presença de claudicação, da dor em repouso e de pulsos distais;
- **Pele** – verificar a cor, a temperatura e a presença de edema;
- **Ossos e deformidades articulares** – como dedos em garra, em martelo ou proeminências ósseas, como as encontradas no pé de Charcot;
- **Calçados e meias** – avaliar interna e externamente.

Perda sensorial

Ocorre devido à polineuropatia diabética e pode ser avaliada pelas técnicas a seguir.

Pressão-percepção

Realizar o teste de Semmes-Weinstein (monofilamentos). O risco de ulceração pode ser determinado com monofilamento de 10 g.

Teste do monofilamento: é utilizado um filamento sintético que, ao tocar perpendicularmente a pele em pontos específicos do pé, a um peso de 10 g, sofrerá uma envergadura suficiente para identificar o grau de sensibilidade do ponto tocado. São dez pontos testados, sendo nove na planta do pé e um no dorso. Se em quatro ou mais pontos o paciente não sentir o toque, significará que ele possui neuropatia periférica e, assim, existe a perda de capacidade protetora.

Duração total do exame: o contato com a pele e a remoção do filamento devem durar aproximadamente dois segundos.

Como realizar o exame (Figura 18)

1. Aplicar o monofilamento perpendicular à superfície da pele com força suficiente apenas para encurvar o monofilamento.
2. Aplicar o monofilamento ao longo da pele do pé, porém não em área da úlcera, do calo, da cicatriz ou do tecido necrótico.
3. O monofilamento não deve deslizar por meio da pele ou fazer contato repetitivo várias vezes no local do teste.

4. Pressionar o monofilamento contra a pele e questionar com o paciente se ele sente ou não a pressão aplicada e em qual pé está sendo feito o teste, do lado direito ou esquerdo.

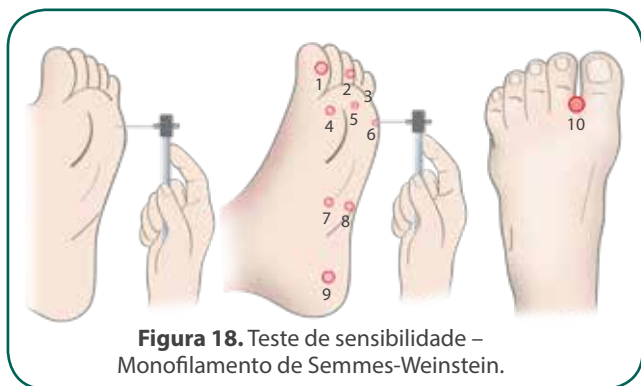


Figura 18. Teste de sensibilidade – Monofilamento de Semmes-Weinstein.

Vibração/percepção

Diapasão 128 Hz (hálux).

A análise sensorial deve ser realizada em ambiente tranquilo, em que o diapasão é aplicado perpendicularmente com uma pressão constante sobre a parte óssea dorsal da falange distal do hálux e face interna do tornozelo. O teste é positivo quando o paciente responde de forma incorreta pelo menos a duas de três perguntas – risco de ulceração; é negativo com dois acertos de três respostas.

Quando o paciente é incapaz de sentir as vibrações no dedão do pé, o teste deve ser repetido mais próximo do maléolo ou da tuberosidade da tibia.

Sensibilidade discriminatória por palito ou alfinete

No hálux ou no dorso do pé, sem penetrar na pele.

Sensação tátil

Algodão no dorso do pé (Figura 19).



Figura 19. Percepção tátil.

Sensibilidade térmica

Reflexos

Reflexos dos tendões.

Exame físico

Inspeção regular

A avaliação dos portadores de diabetes para monitorar regularmente os pés é essencial e deve ocorrer, pelo menos, uma vez por ano para detecção de possíveis problemas dos

pés. Indivíduos com presença de fator de risco devem ser examinados pelo menos duas vezes ao ano. Ausência de sintomas não significa que os pés estão saudáveis; um paciente pode ter neuropatia, doença vascular periférica ou mesmo úlcera sem ter queixas.

O exame dos pés deve ser realizado com o paciente deitado e em pé. Incluir teste de sensibilidade do pé, palpação dos pulsos, inspeção de qualquer deformidade e inspeção dos calçados (NICE, 2004).

A avaliação permite classificar o risco do pé como:

- **Baixo risco atual** – sensação normal, pulsos palpáveis.
- **Risco aumentado** – neuropatia ou ausência dos pulsos ou outro fator de risco.
- **Alto risco** – neuropatia ou ausência de pulsos e deformidades ou alterações de pele ou úlcera prévia.
- **Pé ulcerado** – os pacientes em risco, quando identificados, devem ser informados do fato e orientados sobre suas responsabilidades para prevenção de problemas dos pés.

Cuidados básicos

- Lavar os pés diariamente, com água morna, sabão neutro e enxugá-los completamente e com cuidado.
- Inspeccioná-los frequentemente com a ajuda de um espelho em busca de áreas avermelhadas, edemas (inchaços), fissuras e rachaduras da pele.
- Avisar a equipe médica e a de enfermagem no caso de aparecimento de calos, rachaduras, fissuras, alterações de cor ou feridas por menores que sejam.
- Cortar as unhas dos dedos dos pés de forma reta, horizontalmente.
- Calçar sapatos que não apertem os pés e sempre com meias de algodão limpas.
- Trocar as meias diariamente e não as deixar enrugadas.
- Procurar corpos estranhos nos sapatos antes de calçá-los.
- Os sapatos novos devem adaptar-se perfeitamente, porém observar cuidadosamente sinais de atrito.
- Hidratar os pés diariamente após a lavagem, porém não usar cremes entre os dedos.
- É proibido andar descalço, mesmo em casa, ou usar sandálias.
- Não remover calos nem corrigir unhas encravadas; somente sob os cuidados de um profissional especializado.
- Não fumar.

Palpação de pulsos

Palpar os pulsos é vital para determinar o nível da lesão arterial no paciente, o qual pode ser por oclusão das artérias de maior calibre, como a aorta, as ilíacas, as femorais, as poplíteas e as infrapatelares (macroangiopática) ou as microangiopáticas (microcirculação), em que todos os pulsos são palpáveis. Assim podemos determinar a conduta a ser seguida. A amplitude do pulso é caracterizada pela escala a seguir:

- 0 – Ausente: pulso não palpável;
- 1 – Diminuída: pulso pouco palpável;
- 2 – Normal;
- 3 – Aumentada;
- 4 – Muito aumentada.

Os MMII devem ser examinados com o paciente em decúbito dorsal. A avaliação das artérias dos MMII deve ser realizada pela palpação dos pulsos femoral, poplíteo, tibial (posterior e anterior) e pedioso (artéria dorsal do pé).

Índice tornozelo-braço

O exame índice tornozelo-braço (ITB) aferido por Doppler é um teste indicado para classificar o risco cardiovascular e para detecção precoce de Doença Arterial Oclusiva dos MMII (DAO-MI), apesar de não determinar a área da obstrução. Nos pacientes diabéticos, a avaliação do ITB pode ficar prejudicada pela calcificação de vasos, tornando as artérias não compressíveis, o que gera, assim, falsos resultados.

Portanto, ITB é a medida da pressão sistólica ao Doppler das artérias do membro superior (braquial) dividida pela pressão sistólica das artérias do pé ou do tornozelo (Tabela 2). O resultado é utilizado para determinar o grau de perfusão tecidual distal (Tabela 3).

Pode ser necessária a realização de exames complementares, tais como ultrassonografia Doppler Scan e arteriografia dos vasos periféricos para melhor diagnóstico.

Tabela 2 – Medida do ITB

$$ITB = \frac{\text{Pressão sistólica do tornozelo}}{\text{Pressão sistólica do braço}}$$

ITB > 0,9 – perfusão normal	ITB – 0,8 a 0,6 – isquemia leve
ITB – 0,4 a 0,5 – isquemia moderada	ITB < 0,3 – isquemia severa

Tabela 3 – Valores de interpretação para o ITB

Valores	Avaliação
≥ 1,30	Artérias não compressíveis
≤ 0,9 a 1,30	Aceitável – circulação normal
0,71 a 0,89	DAOMI leve
0,41 a 0,7	DAOMI moderada
≤ 0,4	DAOMI grave, dor isquêmica

Fonte: adaptada de Makdisse, 2004.

Tabela 4 – Classificação do pé diabético com úlcera segundo Wagner

Grau 0	Doença vascular periférica ou neuropática, deformidades dos pés e das unhas, sem lesão
Grau 1	Úlcera superficial não infectada
Grau 2	Úlcera profunda (tendão, ligamentos e/ou articulações), frequentemente infectada, sem osteomielite
Grau 3	Infecção localizada, formação de abscesso, osteomielite
Grau 4	Gangrena local (dedo, antepé ou calcâneo)
Grau 5	Gangrena extensa (todo o pé)

Fonte: adaptada de Wagner Jr, 1981.

Tabela 5 – Classificação de risco do pé diabético

Categorias de risco – Grau	Sensibilidade	Deformidades	Úlcera	Encaminhamento
0	Presente	Ausentes	Ausente	Clínico Revisão: seis meses ou anual
1	Ausente	Ausentes	Ausente	Clínico Revisão: três ou seis meses
2	Ausente	Presentes	Ausente	Clínico Revisão: três meses Terapia ocupacional
3	Ausente	Presentes Ausentes	Cicatrizada	Clínico Revisão: três meses Terapia ocupacional
3A	Úlcera superficial com ou sem infecção superficial		Curativo Antibiótico se indicado Isquemia: encaminhamento à cirurgia vascular	
3B	Úlcera profunda sem infecção e sem atingir o osso		Encaminhamento à cirurgia vascular, no máximo, em 48 horas	
3C	Infecção profunda: celulite, abscesso, tendinite, sinovite, osteomielite		Internação imediata	
3D	Necrose ou gangrena localizada		Encaminhamento à cirurgia vascular, no máximo, em 48 horas Gangrena: avaliar a indicação de internação imediata	
3E	Necrose ou gangrena extensa		Internação imediata	

Fonte: adaptada da SBACV 2001 e da classificação de Wagner.

As úlceras do pé diabético podem ser classificadas conforme um sistema para determinar o grau de comprometimento, segundo o risco em levar o membro à amputação. Muitas são as ferramentas possíveis de utilização – a mais comumente utilizada foi a desenvolvida por Wagner e Meggit (Tabelas 4 e 5).

Tratamento básico do pé diabético

O cuidado de pacientes diabéticos com úlceras nos pés deve ser idealmente multidisciplinar. Ao exame, há o reconhecimento do tipo de úlcera. O histórico de dor associada à úlcera é indicativo de isquemia; modo de andar alterado indica neuropatia. O controle adequado do diabetes é a meta básica ao tratamento de pacientes com ulceração no pé, o qual depende dos fatores causais.

Os calos e hiperqueratoses são as lesões que aparecem mais nos pés dos diabéticos. Eles ocorrem nas áreas de pressão e fricção e geralmente estão associados ao uso de calçados inadequados.

O tratamento mais recomendado é a realização de desbridamento regular com bisturi e não com o uso de agentes queratolíticos e outras substâncias (Figura 20). Um calo que apresente sinais de sangramento, descoloração ou formação de bolhas deve ser tratado com emergência clínica. Se as lesões descritas que se manifestam nos pés diabéticos não forem tratadas adequadamente e mantendo-se as condições de risco, originam-se as úlceras dos pés de maior gravidade. As infecções devem ser tratadas com antibióticos sistêmicos e com aplicação de coberturas adequadas.



Figura 20. Retirada de calosidade; diminui a pressão plantar em 30%.

Alguns pacientes beneficiam-se de revascularização e devem ser rapidamente encaminhados a um cirurgião vascular. Faries *et al.* (2004) discutiram o papel da reconstrução arterial e verificaram que, em centros de excelência, 70% dos enxertos cirúrgicos do tipo *bypass* mantêm-se permeáveis após cinco anos e que a preservação associada do membro, em cinco anos, foi maior que 80%.

- A avaliação da perna e do pé leva a evidências objetivas das presenças de isquemia e de neuropatia ou de ambas.
- A avaliação vascular por meio do Doppler auxilia a determinação do nível de isquemia. Um importante aspecto da avaliação é identificar o fator desencadeante e tratá-lo para evitar o aparecimento de nova lesão.

As úlceras neuropáticas são cercadas por calos e têm uma aparência de perfuração; as isquêmicas geralmente são cobertas de tecido necrótico. Nenhum desses tipos de úlcera costuma ter muita exsudação. Outro ponto importante no tratamento é avaliar cuidadosamente a úlcera, em busca de sinais de infecção, para que seja iniciada imediatamente a antibioticoterapia sistêmica.

Hidratação dos pés

- Higienização;
- Óleos vegetais;
- Cremes hidratantes;
- Meias de algodão.

Documentação da evolução

Medir, fotografar e realizar uma avaliação cuidadosa buscando qualquer sinal de infecção a cada troca de cobertura, além do registro adequado das condições da úlcera. A falta de resposta ao tratamento pode levar à osteomielite (Figura 21). As diretrizes (NICE) recomendam encaminhamento dos pacientes a uma clínica multidisciplinar especializada, no mínimo em 24 horas, assim que detectar nova úlcera, exsudação ou alteração de coloração no pé (NICE, 2004). Após a cicatrização, medidas preventivas devem ser estimuladas.



Figura 21. Pé com hiperqueratose e fissuras.

Os pacientes diabéticos devem fazer tratamento regular em ambulatorios, consultórios, clínicas específicas para esse tipo de doença e submeter-se à avaliação completa do pé frequentemente, com a participação de médico e enfermeiro especializado em diabetes e de um profissional podólogo. O tratamento das formações calosas e de quaisquer infecções fúngicas geralmente é realizado pelo podólogo. Se o paciente tiver alguma deformidade no pé, é útil que o especialista em órteses esteja na equipe e seja envolvido para informar o tipo de calçado mais apropriado e recomendado para cada caso.

Utilização dos curativos de cobertura

Além das opções de coberturas para tratamento de lesões existentes no mercado, devem-se levar em conta alguns fatores que são determinantes para a evolução da lesão de pele, o que inclui idade avançada, doença de base, condições físicas, alterações circulatórias e respiratórias, nutrição e hidratação do paciente. A má nutrição é considerada um dos fatores primários relatados para o desenvolvimento de úlceras por pressão, porque contribui para diminuir a tolerância do tecido à pressão, dificultando a reparação tecidual.

A desnutrição proteico-calórica é um dos principais fatores que influenciam na cicatrização das lesões, uma vez que a deficiência de proteínas diminui a síntese de colágeno, leucócitos, o déficit de lipídios e carboidratos, retardando todas as fases de cicatrização.

Outro aspecto importante a ser destacado, além da desnutrição, associado à não resolução fisiológica adequada, é a presença de comorbidades sistêmicas, como infecções, insuficiência vascular, diabetes, radioterapia e corticoterapia.

Portanto, cabem aos profissionais da saúde optar pelo tipo de cobertura a ser utilizado na lesão, fundamentados no conhecimento específico dessas coberturas para cada fase ou estágio da lesão, considerando o contexto em que se insere o paciente em tratamento, a anamnese, os exames físico, clínico e laboratorial e os medicamentos utilizados por ele.

Nas úlceras por pressão de estágio I, a recomendação é a remoção do agente causador da lesão – pressão, fricção ou cisalhamento –, a hidratação da pele com ácidos graxos essenciais, o controle da umidade e a alternância de decúbito de duas em duas horas.

A hidratação da pele com óleo incorpora uma diferença na camada lipídica, que se mantém por aproximadamente três horas, auxiliando no processo protetivo para o tecido. A nutrição e a hidratação sistêmica são de importância determinante para o processo, como já foi dito anteriormente. O uso de suplementação nutricional deve ser avaliado em conjunto com o nutricionista.

A troca do curativo exige técnicas adequadas, as quais, além da cobertura, incluem o conhecimento de soluções para remoção das coberturas secundárias e primárias. A utilização da solução fisiológica a 0,9% em temperatura aquecida, ou seja, mantida em 37 °C, é ideal para promover a reepitelização tecidual.

Nas úlceras por pressão de estágio II, cabe a avaliação do profissional dos tecidos existentes no leito da lesão. Em caso de abrasão ou perda de epiderme e derme, o uso de ácidos graxos essenciais também é uma opção.

Plantas como alternativa terapêutica

O uso de plantas medicinais data de épocas remotas e, cada vez mais, esse conhecimento tradicional, empírico e popular vem se associando ao científico para permitir o uso seguro dos agentes fitoterápicos.

O Ministério da Saúde (MS) tem apoiado investigações científicas das plantas medicinais, tendo sido designada a Comissão Permanente da Farmacopeia Brasileira para elaborar as Normas sobre fitoterápicos e Monografias de Plantas Mediciniais. Em 1994, criou o Grupo de Estudos de Produtos Fitoterápicos que, em 1995, elaborou a Portaria SVS nº 6 que institui e normatiza os fitoterápicos.

Fitoscar®

Eficaz para tratamentos ulcerosos. Produto anti-inflamatório, antimicrobiano, cicatrizante, antidiarreico e adstringente.

Mecanismo de ação

- Promove a cicatrização pela formação de película protetora na região lesionada, possibilitando a reepitelização da pele.
- Diminui o processo inflamatório, a neovascularização e o edema e estimula a formação de tecido de granulação.
- Apresenta, igualmente, atividades antisséptica e antimicrobiana, que se devem a fatores como: inibição de enzimas de bactérias e fungos, complexação de íons metálicos (tornando os íons indisponíveis para o crescimento bacteriano e fúngico) e ação direta sobre as membranas celulares, modificando seu metabolismo.

Tratamento

O uso de Fitoscar®, medicamento de ação anti-inflamatória, antimicrobiana e cicatrizante, apresenta resultado mais rápido e mais efetivo, prevenindo infecções e piora da lesão. É importante salientar que todos os cuidados relativos à alternância de decúbito, nutrição e hidratação do paciente, bem como o tratamento das comorbidades presentes no quadro clínico, devem ser tratados e levados em consideração em todos os tipos de lesão, não somente nas úlceras por pressão. A escolha da cobertura de curativo adequada para a lesão tem relação muito mais com o tipo de tecido encontrado no leito dela do que com o tipo de lesão.

Tanto no estágio III como no IV, deve-se proceder da mesma maneira, avaliando o tipo de tecido/estrutura que está exposto, bem como o aspecto do tecido encontrado na lesão. Se há presença de tecido desvitalizado – esfacelo ou necrose de coagulação –, deve-se proceder ao desbridamento enzimático ou autolítico, com o auxílio de géis e pomadas. Pode ser necessário o desbridamento instrumental conservador à beira do leito ou, ainda, o procedimento cirúrgico, realizado por um cirurgião, para a retirada de tecido desvitalizado.

A presença de mais de um tipo de tecido numa mesma lesão deve fazer com que o profissional reconheça a necessidade de utilizar mais de uma cobertura, cada uma respeitando a fase de cicatrização e o tecido presente nela.

Em úlceras de estágio IV, com a presença de tecido ósseo ou tendinoso no leito da lesão, essas estruturas devem ser protegidas com gaze não aderente e ácido graxo essencial, para preservação da umidade desses elementos. Depois disso, utiliza-se a cobertura que for adequada, de acordo com o restante de tecido apresentado no leito.

A escolha do uso de cobertura com Fitoscar® nas áreas lesionadas, na fase proliferativa, em que ocorre a formação do tecido de granulação, bem como nas margens, demonstra a eficácia desse medicamento no processo de epitelização, delimitando os bordos da lesão. Vários casos clínicos evidenciam a completa reepitelização tecidual, demonstrando, por meio da prática baseada em evidências, resultados surpreendentes do seu uso, substituindo os retalhos cutâneos.

Casos clínicos



ID – M. B.

Sexo – F

Idade – 60 anos

Doença de base – Câncer de mama



Rejeição de enxerto



ID – M. A.

Sexo – M

Idade – 29 anos

Perfuração por prego



13/05/2014 a
15/08/2014



ID – Z. M.

Sexo – M

Idade – 70 anos

Síndrome de Fournier



23/11/2013 a 08/04/2014

ANTES

Fonte: arquivo pessoal de Neida Luiza Pellenz.

DEPOIS

Bibliografia consultada

- ADA – American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30 Suppl 1:S4-41. • Agenda de formação em UPP y heridas crónicas. GNEAUPP. Disponível em: www.gneaupp.org. Acesso em: 29 abr 2011. • Agreda JJS, Bou JET. Atención integral nos cuidados das feridas crónicas. Petrópolis: Epub; 2012. • Ágreda JJS, Torra i Bou JE. Atención integral de las heridas crónicas. Madrid: SPA Ediciones; 2004. • Ajay HM, Jorge SA, Dantas SRPE, coordenadores. Manual de tratamento de feridas. Campinas: Hospital das Clínicas; 1999. • APECIH. Prevenção da infecção de sítio cirúrgico. São Paulo; 2001. • Areosa LA, Beaskoetxea P, Martínez MB, Pérez RC, Pérez SC, Collado FG, et al. Tratamiento de heridas. Madrid: Editores Médicos S.A.; 2008. • Arraes L, Simões SO, Pimentel JSC, Rebouças VLC. Pé diabético. Notícias. Fortaleza: Clínica São Bento. Disponível em: <http://www.clinicasaobento.com.br>. Acesso em: 2001 Nov 26. • Baranoski S, Ayello EA. O essencial sobre o tratamento de feridas. Portugal: Lusodidacta – Sociedade Portuguesa de material didactico Ltda.; 2006. • Batista F. Pie de Charcot. In: Martínez-Jesus F, editor. Pie diabético: atención integral. 3. ed. Veracruz: McGraw-Hill; 2009. In press. • Batista F. Uma abordagem multidisciplinar sobre o pé diabético. São Paulo: Andreoli; 2010. • Bergstrom N, Allman RM, Alvarez OM, Bennet MA, Carlson CE, Frantz RA, et al. Treatment of pressure ulcer. Clinical practice guideline. n.15. 1994; Rockville: Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1004 (AHCPR publication, n. 95-0653). • Bergstrom N, Allman RM, Alvarez OM, Carlson CE, Eaglesstein W, Frantz RA, et al. Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. Clinical practice guideline. Quick reference guide for clinicians, n. 3. Rockville, MD: US. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR Publication n. 92-0050; 1992. Disponível em: www.eerp.usp.br/projetos/ulcera/PREV.html. Acesso em: 29 abr 2011. • Bergstrom N, Bennet MA, Carlson CE, et al. Tratamiento de las úlceras por presión. Guía de práctica clínica. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. Rockville: Ed. Española; 1996. • Borges EL, Saar SRC, Lima VLAN, Gomes FSLG, Magalhães MBB. Feridas: como tratar. Belo Horizonte: Coopmed; 2001. • Brasileiro JL, Oliveira WT, Monteiro LB, Chen J, Pinho Jr EL, Molkenthin S, et al. Pé diabético: aspectos clínicos. *J Vasc Bras*. 2005;4:11. • De Laat Hew, Scholte op Reimer WJM, Van Achterberg T. Pressure ulcers: diagnostics and interventions aimed at wound-related complaints: a review of the literature. *Journal of Clinical Nursing*. 2005;14:464-72. • De Luccia N. Doença vascular e diabetes. *J Vasc Br*. 2003;2. • De Luccia N, Fidelis C, Silva ES, Marino HLT; Grupo de Elaboração de Diretrizes em Pé Diabético da SBACV. Diretrizes do diagnóstico, prevenção e tratamento dos transtornos na extremidade inferior do paciente diabético. Belo Horizonte: SBACV; 2001. Disponível em: <http://www.sbacv-nac.org.br/diretrizes>. Acesso em: 29 abr 2011. • Dealey C. Cuidando de feridas – um guia para as enfermeiras. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2007. • Dealey C. Cuidando de feridas – um guia para as enfermeiras. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2008. • Diniz MFFM, Oliveira RAG, Medeiros ACD, Malta Jr A, Moura MD, organizadores. Memento de plantas medicinais. João Pessoa: Editora Universitária – UFPB; 2006. • Domansky RC, Borges EL. Manual para prevenção de lesões de pele: recomendações baseadas em evidências. Rio de Janeiro: Rubio; 2012. • European pressure ulcer advisory panel guidelines. Disponível em: <http://www.eupap.org>. Acesso em: 29 abr 2011. • Faries PL, Teodorescu VT, Morrissey NJ, Hollier LH, Marin ML. The role of surgical revascularization in the management of diabetic foot wounds. *AM J Surg*. 2004;187(5A):345-7. • Ferreira PL, Miguéns C, Gouveia J, Furtado K. Risco de desenvolvimento de Úlcera por pressão/Lesão por pressão – implementação nacional da escala de Braden. Lisboa: Lusociência Edições Técnicas e Científicas Ltda.; 2007. • Fornells MG, González GFR. Cuidados de la piel perilesional. La Rioja: GNEAUPP; 2006. • Gamba MA. Amputações por diabetes mellitus: uma prática prevenível. *Acta Paul Enferm*. 1998;11(3):92-100. • Geovanini T, Oliveira AG Jr, Palermo TCS. Manual de curativos. São Paulo: Corpus; 2007. • Glenn I. Feridas – novas abordagens, manejo clínico e atlas em cores. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. • Gogia P. Feridas – tratamento e cicatrização. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda.; 2003. • Grupo de Trabalho Internacional sobre o Pé Diabético. Consenso internacional sobre pé diabético. Andrade AC, Pedrosa HC, tradutores. Brasília, DF: Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal; 2001. • Grupo nacional para el estudio y asesoramiento em úlceras por presión y heridas crónicas (GNEAUPP). Disponível em: <http://www.gneaupp.org/document/gneaupp/prevention.pdf>. Acesso em: 29 abr 2011. • Hess CT. Tratamento de feridas e úlceras. 4. ed. Rio de Janeiro: Reichmann & Afonso Editores; 2002. p. 141-65. • Irion G. Feridas, manejo clínico e atlas em cores. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. • Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2003;361(9368):1545-51. • Jorge SA, Dantas SRPE. Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu; 2003. • Jorge SA, Dantas SRPE. Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu; 2005. • Jude EB, Oyobo SO, Millichip MM, Boulton AJM. A survey of physicians' involvement in the management of diabetic foot ulcers in secondary health care. *Practical Diabetes International*. 2003;20(3):89-92. • Kozak GP, Rowbotham JC, Gibbons GM. Doença do pé diabético: um problema proeminente. In: Kozak GP, Campbell DR, Frykberg RG, Habershaw GM. Tratamento do pé diabético. Rio de Janeiro: Interlivros; 1996. p. 1-10. • Kuhn P. O pé diabético. São Paulo: Atheneu; 2006. • Lima A. Plantas medicinais no tratamento de feridas. Petrópolis: EPUB; 2009. • Litchfield B, Ramkissoon S. Foot-care education in patients with diabetes. *Professional Nurse*. 1996;11(8):510-2. • Makdisse M. Índice tornozelo-braquial: importância e uso na prática clínica. São Paulo: Segmento Farma; 2004. 70 p. • Malagutti M, Kakihara CT (organizadores). Curativos, estomia e dermatologia: uma abordagem multiprofissional. São Paulo: Martinari; 2011. • Minatel DG, Pereira AMS, Chiaratti TM, Pasqualin L, Oliveira JCN, Couto LB, et al. Estudo clínico para validação da eficácia de pomada contendo barbatimão (*Stryphnodendron adstringens* (Mart.) Coville) na cicatrização de úlceras de decúbito. *Rev Bras Med*. 2010;67(7):250-6. • National Institute for Clinical Excellence. Type 2 diabetes. Prevention and management of foot problems. Clinical guideline 10. Londres: NICE; 2004. • National pressure ulcer advisory panel. Pressure ulcers prevalence, cost and risk assessment (consensus development conference statement). *Decubitus*. 1989;2:24-8. • National pressure ulcer advisory panel national consensus conference, 9, 2005, Tampa. Relatório... Tampa: NPUAP; 2005. 7p. • Paranhos WY, Santos VLCC. Avaliação do risco para úlcera de pressão por meio da escala de Braden na língua portuguesa. *Rev Esc Enferm USP*. 1999;33:191-204. • Perfil clínico: *Stryphnodendron adstringens* (Mart.) Coville – Extrato seco 50%. • Pinto AM, organizador. Fisiopatologia: fundamentos e aplicações. Lisboa: Lidel; 2007. • Prazeres SJ. Tratamento de feridas: teoria e prática. Porto Alegre: Moriá; 2009. • Sandeman DD, Pym CA, Green EM, Seamark C, Shore AC, Tooke JE. Microvascular vasodilatation in feet of newly diagnosed non-insulin dependent diabetic patients. *BMJ*. 1991;302(6785):1122-3. • Santomé JT. Globalização e interdisciplinaridade: o currículo integrado. Porto Alegre: Artmed; 1998. p. 70. • Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, HRT. Programa de educação e controle do diabetes – Projeto salvando o pé diabético. • Serpa LF, Santos VLCC. Malnutrition as a risk factor for the development of pressure ulcers. *Acta Paul Enferm*. 2008;21(2):367-9. • Silva JCCB, Souza-Moraes MR. Propedêutica vascular. Disponível em: <http://babaptista.com.br/propedeuticavascular.pdf>. • Smaniotta PHS, Dall'i R, Carvalho VF, Ferreira MC. Tratamento clínico das feridas – curativos. *Rev Med*. 2010;89(3/4):137-41. • Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes SBD 2007. Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus. Disponível em: http://www.anad.org.br/profissionais/images/Diretrizes_SBD_2007.pdf. Acesso em: 29 abr 2011. • Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. São Paulo (SP): Atheneu; 2000.

As ilustrações contidas neste material foram criadas e adaptadas por computação gráfica pela Conectfarma a partir de imagens clássicas, sob orientação do autor e com base nas referências bibliográficas.



As opiniões emitidas nesta publicação são de inteira responsabilidade das autoras e não refletem, necessariamente, a opinião da Conectfarma® Publicações Científicas Ltda.



© 2019 Conectfarma® Publicações Científicas Ltda. | Rua Princesa Isabel, 94, Cj. 14, Brooklin Paulista | 04621-000 | São Paulo/SP | Fone: 11 3552-2500 | www.conectfarma.net | Todos os direitos reservados. É proibida a reprodução total ou parcial sem a autorização por escrito dos editores. NS 8664/19.

FitoScar

Stryphnodendron adstringens
(Mart.) Coville - Extrato seco 50%

Uso correto
muda tudo



ESPECÍFICO NA CICATRIZAÇÃO.^{1,2}
AMPLO NA EFICÁCIA.^{1,2}

TRIPLA AÇÃO

1

CICATRIZANTE²⁻⁸

Estimula o processo cicatricial e a formação do tecido granular subjacente ao epitélio, além de formar uma película protetora.

2

ANTI-INFLAMATÓRIA²⁻⁸

Diminui o edema e promove a neovascularização.

3

ANTIMICROBIANA | ANTISSEPTICA²⁻⁸

Inibe enzimas de bactérias e fungos, especialmente *S. epidermidis*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus subtilis*, *S. aureus*, entre outros.

PRODUTO
EXCLUSIVO⁹



**COR ESCURA DEVIDO
A PRESENÇA DE TANINOS.¹**

Cicatrizante
após
desbridamento¹



INDICAÇÃO:¹ CICATRIZANTE EM VÁRIOS TIPOS DE LESÕES EPITELIAIS. | APRESENTAÇÕES:¹ BISNAGAS CONTENDO 20 g e 50 g.

FITOSCAR® - *Stryphnodendron adstringens* (Mart.) Coville - Extrato seco 50%. FORMA FARMACÊUTICA, VIA DE ADMINISTRAÇÃO E APRESENTAÇÕES: pomada de 60 mg/g. Caixa com uma bisnaga de 20 g e 50 g. **USO TÓPICO. USO ADULTO. INDICAÇÕES:** o medicamento FITOSCAR® está indicado como agente cicatrizante em lesões epiteliais. **CONTRAINDICAÇÕES:** hipersensibilidade a qualquer um dos componentes da fórmula; em úlceras por pressão Categoria III e IV, nas quais existe necrose de tecido com comprometimento de ossos ou estruturas de suporte (tendão, cápsulas, etc.) segundo a classificação do *Quick Reference Guide for Clinicians*; em caso de suspeita de osteomielite, artrite séptica ou celulite avançada; em feridas com indicação de desbridamento e na presença de septicemia, febre sem foco evidente, taquicardia, deterioração do estado mental, endocardite bacteriana em atividade e comprometimento importante do estado geral. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** este produto não foi desenvolvido para uso nos olhos. **Gravidez e lactação:** a administração de FITOSCAR® na gravidez ou durante o período de amamentação não é recomendada, exceto sob supervisão médica. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** não há relatos de interações com outros medicamentos ou com alimentos. Interferência em exames laboratoriais: não há relatos. **REAÇÕES ADVERSAS:** não foram relatadas reações adversas com o uso do produto nos estudos clínicos. As seguintes reações adversas foram relatadas no período pós-comercialização: dor, reação, queimadura, aumento da exsudação, eritema, prurido e sangramento no local da aplicação; hiperpigmentação cutânea, fissuras cutâneas, agravamento do quadro clínico, supuração e edema de membros inferiores, infecção do trato urinário, infecção e pneumonia. **POSOLOGIA:** o produto FITOSCAR® é de uso tópico e deve ser aplicado de 2 a 3 vezes ao dia, com intervalos de no mínimo 8 horas, em quantidade suficiente para cobrir toda a área lesada. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** Reg. MS Nº 1.0118.0605. **APSEN FARMACÊUTICA S/A. Fitoscar_V03.**

CONTRAINDICAÇÕES: Fitoscar® é contraindicado em casos de hipersensibilidade a quaisquer componentes da fórmula, feridas com indicação de desbridamento e na presença de septicemia.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: não há relatos de interações com outros medicamentos ou com alimentos.

Referências bibliográficas: 1. Bula do produto Fitoscar. 2. Minatel DG, Pereira MAS, Chiaratti TM, et al. Estudo clínico para validação da eficácia de pomada contendo barbatimão (*Stryphnodendron adstringens* (Mart.) Coville) na cicatrização de úlceras de decúbito Rev Bras Med 2010 67(7): 250-6. 3. Alonso J. Tratado de fitofármacos y nutracéuticos. Rosario (Argentina): Corpus, 2004. pág. 199 B-200 B. 4. Palermo D, Pereira LCM, Mello JCP, et al. Atividade cicatrizante do barbatimão [*Stryphnodendron adstringens* (Martius) Coville] em feridas cutâneas. XVII Simpósio de Plantas Medicinais do Brasil. Resumos. Cuiabá: UFMT, 2001. 5. Vieira FC, Mello JCP, Mello EVS. Cicatrização cutânea após aplicação tópica de Nebacetin e barbatimão em feridas de ratos: estudo clínico e histológico. In: Encontro Anual de Iniciação Científica. Resumos. Maringá: UEM, 1998. 6. Fernandes L, Pereira LCM, Pallazo F, et al. Fitoterapia X cicatrização cutânea: aplicação de pomada com extrato de barbatimão [*Stryphnodendron adstringens*] (Martius) Coville em feridas cutâneas III Seminário Centro de Ciências da Saúde. Resumos. Maringá: UEM, 2001. 7. Toledo DP, Pereira WKV, Audi EA, Cuman RR, Kimura E, Nakamura CV, Mello JCP, Bersani-Amado-AMADÓ CA. Atividade antiulcerogênica das frações obtidas do extrato total de *Stryphnodendron adstringens* (Martius) Coville - barbatimão. In: XII SEMANA DE INTEGRAÇÃO DE FARMÁCIA. Resumos. Maringá, UEM, 1998. 8. Panizza S, Rocha AB, Gecchi R, et al. *Stryphnodendron barbatim* (Vellozo) Martius: teor em taninos na casca e sua propriedade cicatrizante. Revista de Ciências Farmacêuticas 1998. 9. IQVIA novembro de 2018, classe terapêutica D03A9 - t ou prod p/ trat feridas.

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS,
O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

Material científico destinado exclusivamente à Profissionais da Saúde.

704887 - impresso em fevereiro de 2019



facebook.com/ApsenFarmaceutica
twitter.com/ApsenFarma
youtube.com/ApsenFarma

