

## **ULCERAS POR PRESSÃO**

Ney Ribeiro Perracini

É um dos mais importantes problemas médicos encontrados em idosos hospitalizados ou vivendo em casas de repouso. São lesões que aparecem nos tecidos moles, especialmente naquelas regiões onde há proeminências ósseas. Em muitos casos são responsáveis pelas longas permanências hospitalares, em razão de uma recuperação lenta e sujeita a freqüentes complicações, oriundos de quadros sépticos responsáveis pelas elevadas taxas de morbidade e mortalidade, ou de uma solução cirúrgica reparadora. Quando elas ocorrem em casas de repouso ou nos domicílios, seu tratamento é mais demorado, notadamente para aquelas classificadas nos estágios 2, 3 e 4, onde a mobilidade do portador fica bastante comprometida. Em ambos os casos, o custo financeiro é invariavelmente alto.

A magnitude do problema tenderá a crescer na medida em que se verifica um aumento progressivo da população idosa, especialmente daquelas com idades mais avançadas, onde este problema apresenta uma incidência maior.

### **EPIDEMIOLOGIA**

Os estudos epidemiológicos nacionais são raros e setorizados. Mesmo nos Estados Unidos, as informações sofrem distorções, em parte por não se considerar a ocorrência de úlceras de pressão como razão para uma comunicação, e no âmbito das instituições a sua comunicação seria um reconhecimento negativo da qualidade ao atendimento prestado. O que se verifica é que a prevalência varia de acordo com o país considerado, que tipo de população foi investigada e qual a metodologia empregada. Em muitos casos, as úlceras do estágio 1 não são consideradas para efeito estatístico em parte por serem de curta duração e não apresentarem conseqüências maiores. De um modo geral, a prevalência é estimada entre 10% a 14% para os pacientes hospitalizados e de 24% entre os residentes de casas de repouso (1). O paciente

acamado, e que apresenta úlceras de pressão tem uma probabilidade de morte duas vezes mais do que aqueles que não as tem. As enfermarias de ortopedia e geriatria são as que apresentam a maior incidência de úlceras, ocorrendo mais em pacientes com 85 anos ou mais. Nos residentes de casas de repouso a maioria das lesões geralmente demoram até um ano para se curar.

### **ALTERAÇÕES DAS BARREIRAS DA PELE**

A epiderme com o envelhecimento está globalmente adelgada. Apresentando uma redução de sua capacidade proliferativa e retardo do *turnover* das camadas externas, diminuindo desta maneira sua capacidade de reparação. As fibras elásticas se reduzem deixando a pele mais frouxa e enrugada, e a gordura subcutânea sofre uma redistribuição: aumentado em determinadas áreas do corpo e reduzindo-se em outras. Há uma degeneração dos pequenos vasos da derme com conseqüente redução do fluxo de sangue para os tecidos, comprometendo a termo-regulação e a eliminação dos produtos oriundos do catabolismo celular. Devido a este quadro, temos um aumento da suscetibilidade aos danos anóxicos e uma atenuação da microcirculação que pode mascarar o reconhecimento do eritema, que caracteriza o estágio 1 das úlceras.

Com o envelhecimento há uma diminuição da percepção da dor, em decorrência da redução dos corpúsculos de Pacini e Meissner, responsáveis pelas informações dos estímulos dolorosos ao SNC. Com isto se reduz o reconhecimento da sensação de desconforto e cansaço que estimula a mudança de postura, sendo entretanto, esta necessária para que uma determinada área seja aliviada da pressão posicional. Este fato pode se tornar crítico nos casos de doença em que há uma diminuição do estado de consciência ou por uma sedação medicamentosa. As reações inflamatórias locais também estão reduzidas. A imunidade mediada por células reduzida nos casos de pacientes desnutridos se torna elemento importante dentro deste quadro. Estes fatos além de outros fatores de risco contribuem para acentuar as probabilidades da instalação de úlceras de pressão.

## **PATOGÊNESE**

### **Pressão (imobilidade)**

O nosso corpo na presença da gravidade se apóia sobre elementos do meio externo. Conforme a posição assumida, os pontos de apoio variam, em pé por exemplo, são as regiões plantares. Sentado ou deitado os pontos de apoio são outros, sendo o peso distribuído e transmitido mais para as regiões onde há eminências ósseas. Entre estas protuberâncias e a superfície externa onde se dá o apoio, existem tecidos moles constituído da pele, do celular subcutâneo, dos tendões, das bainhas musculares e dos músculos. Estas regiões podem estar submetidas a uma pressão prolongada, que pode variar entre 60 e 580 mm Hg (2). Esta pressão supera a aquela existente no interior dos vasos da região ( 25 a 32 mm Hg ), e que são responsáveis pelo aporte de oxigênio e nutrientes necessários à função celular, e que depois, através dos capilares venosos ( 9 a 12 mm Hg ) é recolhido o material catabólico e encaminhado para sua conveniente depuração. Se este processo for interrompido, teremos conseqüentemente a instalação de uma *isquemia*. E esta, por sua vez, aumentará a permeabilidade celular ocorrendo a saída e acúmulo de proteínas no espaço intersticial, acarretando edema e piora da perfusão. Se pressão não for aliviada e permanecer por mais de 2 horas, o processo poderá evoluir para uma necrose dos tecidos. Afetando inicialmente aqueles mais nobres cujo metabolismo é mais exigente, como ocorre com músculo em relação à pele.

### **Fricção**

Ela é o produto do atrito exercido sobre a pele por tecidos, cadarços, botões e restos de alimento, quando o paciente se move na cama ou cadeira. A posição inclinada na cama do paciente que se mantém atuando contra a gravidade ao escorregar provoca fricção e possivelmente também o cisalhamento. Ambos podem ter o seu efeito aumentado na presença de umidade (incontinência urinária, sudorese .etc.). Em pacientes imóveis ou espásticos a fricção é difícil de ser evitada. Ela ocorre freqüentemente ao se elevar à cama além de 30 graus de inclinação, ocasionando o escorregamento do paciente para os pés da cama.

Neste movimento pode-se produzir um atrito da pele com as vestimentas, cujas conseqüências serão mais ou menos acentuadas, dependendo das condições clínicas do paciente.

### **Cisalhamento**

È o deslizamento da pele sobre o celular subcutâneo que ocorre também durante o escorregamento do paciente na cama ou cadeira quando se produz uma *prega* da pele e acarretando uma angulação das arteríolas perfurantes, que comprometem a circulação (3). Quanto mais idoso, emagrecido o paciente, quando se verifica uma maior frouxidão da pele este fenômeno é mais comum.

### **Umidade / incontinência**

A presença de líquidos em contato com a pele provoca a *maceração* e com conseqüente rompimento da epiderme, favorecendo a formação de úlceras. A incontinência urinaria e fecal, especialmente entre os pacientes com redução do nível de consciência, sedados ou com patologias imobilizantes, tendem a desenvolver úlceras de pressão com mais probabilidade. Pacientes febris ou sujeitos a um maior aquecimento por roupas ou aparelhos, apresentam sudoreses importantes, nem sempre valorizadas com causa de desidratação e localmente como risco para úlceras em virtude da transpiração. O uso de calças plásticas ou de forros plásticos sob os lençóis acentua este risco.

### **Desnutrição**

Numerosos estudos têm indicado a desnutrição como um fator importante no desenvolvimento de úlceras de pressão. (8)

Tem sido comprovado que a desnutrição encontrada em pacientes que vem recebendo dietas pobres em calorias e nutrientes (emagrecimento >10%, albumina abaixo de 3,5g/dL e linfócitos <1800 cel./mm<sup>3</sup> ) apresentam um risco importante tanto no aparecimento de úlceras e com um prejuízo significativo para a cura. A deficiência acentuada de proteína desenvolve uma maior fragilização dos tecidos moles quando expostos a pressões locais. A hipoproteinemia altera a pressão oncótica e propicia a formação de edema. Taxas mais baixas de proteínas favorecem mais as infecções. Também não se pode esquecer o papel desempenhado pelas vitaminas e os ions como zinco e selênio. A deficiência de

Vit. A retarda a re-epitelização, a síntese do colágeno, e a união das células; a vit, C está comprometida também com a produção do colágeno, com a função do sistema imune e sua falta interfere na fragilidade capilar; a carência da vit. E reduz a imunidade mediada por células e dificulta o combate aos radicais livres. O zinco participante de várias metaloenzimas, presente no DNA e RNA tem um espectro amplo de participação em vários processos metabólicos, sendo reconhecida seu papel no tratamento das úlceras (9). Convém lembrar que o zinco deve ser administrado longe das refeições, para se evitar sua quelação. O selênio importante agente anti-radicaís livres. A severidade da úlcera está de acordo com o grau de desnutrição.

### **O Estado Clínico**

È comum ao se abordar a avaliação das úlceras de pressão, não se considerar o papel desempenhado pelo estado clínico como fator associado aos riscos diretos anteriormente mencionados (19). Muitas morbidades interferem direta ou indiretamente na formação do quadro ulceroso e mesmo no sucesso do tratamento. O estado mental ( psicoses, depressões, meningites, etc. ) tem uma participação muito importante como condição predisponente para a instalação de úlceras, sendo considerada a sua 4ª maior causa. Estados de stress emocionais tem sido associados também a formação de úlcera. Braden (2) estudou a relação entre o aumento do cortisol e a úlcera de pressão em idosos colocados em casas de repouso. O cortisol aumentaria a degradação do colágeno e interferiria na difusão da água, sais e nutrientes entre os capilares e as células. Os estados que levam à imobilidade, como acidentes vasculares cerebrais, restrições ortopédicas ou por agitação, são igualmente responsabilizados como fatores de risco. Aqueles quadros em que o fluxo sanguíneo se reduz – arritmias, insuficiência cardíaca, hiper e hipotensão arterial e doenças vasculares - agravam a isquemia produzida pela pressão nas áreas de risco. Outras reduzem a capacidade de oxigenação do sangue (doenças pulmonares obstrutivas, anemias, etc. ) acentuando a hipóxia tissular . As renais, cardíacas acompanhadas de edemas e as endócrinas (diabetes, hiper e hipotiroidismo) interferem marcadamente nas trocas metabólicas celulares, criando condições desfavoráveis as suas funções As alterações

imunológicas que ocorrem nos idosos, aumentando a predisposição para infecções que podem se associar às úlceras (osteomielite, abscessos, celulite e sepse) e finalmente as neoplasias com todo o seu cortejo de alterações e complicações.

## **PREVENÇÃO**

A prevenção, ainda que controversa, é considerada o aspecto mais importante relacionado com as úlceras de pressão, e se constitui em um indicador da qualidade da atenção e cuidado que os pacientes recebem. A maioria das úlceras grau 1 se beneficiam enormemente das medidas preventivas, encurtando o tempo e custo de seu tratamento. Os instrumentos utilizados para identificar os fatores de risco que um determinado paciente pode apresentar é realizado através de escalas criadas para esse fim. As mais comuns e também as mais usadas são as Braden (4) Norton (5) e Gosnell (6). A de Braden é mais completa, porém a mais demorada na sua aplicação. A de Norton apresenta menos elementos, inclusive aquele que identifica os quadros de desnutrição, o que é muito importante. Cada uma delas apresenta uma pontuação (scores) que definem o grau de risco avaliado. Os principais fatores de risco que devem ser prevenidos constam na escala de risco de Braden, e são: *percepção sensorial, umidade, atividade, mobilidade, nutrição e fricção e cisalhamento*. Lamentavelmente, as úlceras de pressão ocorrem mais freqüentemente nos pacientes terminais, quando a prevenção já não atinge seu objetivo. Entretanto, quando se realiza um trabalho educacional associado a intervenção de uma equipe interdisciplinar, o número de úlceras pode ser reduzido. Todos os esforços têm que estar dirigidos para evitar-se a imobilidade. Nos pacientes sentados, deve-se levantá-los a cada 10 ou 15 minutos (27) e acomodando-os com almofadas macias, e não permanecer mais que 2 hora sentados, Mudanças de decúbito cada 2 horas para os pacientes acamados, devem ser feitas inclusive durante a noite e madrugada. O que exige vários cuidadores. Além destas medidas, o mercado oferece vários dispositivos introduzidos a fim de reduzir os efeitos da pressão sobre as áreas de risco – colchões de água, de ar, de espuma, modelados como caixa de ovos, almofadas

de vários tipos e materiais. Cada um apresentando vantagens e desvantagens quanto ao uso e custo. Alguns, embora muito difundidos são contra-indicados como é o caso do “pneuzinho“. Algumas camas especiais de alto custo tem sido propostas, porém se destinam mais para pacientes inválidos cronicamente. Uma região costumeiramente descuidada são os calcanhares, especialmente nos indivíduos espásticos e plégicos, devendo-se usar botas protetoras ou almofadas sob as panturrilhas, de modo a deixar os pés sem contato com a cama. O uso de fraldas para os indivíduos incontinentes é um bom recurso desde que trocadas sempre que se constatar estarem molhadas pela presença de urina ou com fezes. Com seu uso correto evita-se a maceração, assaduras e a contaminação de úlceras já existentes. Elevar a cama até 30° na cabeceira ou colocar almofadas entre os pés e a cama para impedir o escorregamento do paciente. É aconselhável o uso de lençóis presos nos ângulos do colchão para se evitar o enrugamento e deslizamento, o que contribui para aumentar o atrito com a pele. Não utilizar forros plásticos sob os lençóis que aumentam a temperatura e dificultam a absorção de umidade. As roupas pessoais devem ser de tecido macio, com poucas costuras, zippers ou botões. Para a higiene, não utilizar sabões alcalinos ou desodorantes que ressecam a pele ( o ressecamento e a descamação causam 2,5 vezes mais úlceras), portanto, deve-se dar preferência para sabões de glicerina ou com alto teor de gorduras; de protetores da pele, como substâncias hidratantes e cremes emolientes. Após o retorno do paciente de uma cirurgia, onde permaneceu imóvel durante longo tempo geralmente associado a condições hipotérmicas, ou aquele que aguardou durante um tempo prolongado a realização de algum exame (Rx), ele deve ser examinado cuidadosamente a procura de possíveis áreas hiperemiadas que devem daí em diante serem acompanhadas na sua evolução.(26) Cuidar para que a dieta atenda a todas as necessidades do paciente, tentando recuperar os casos de desnutrição prévia e as exigências das patologias atuais, utilizando sondas para a suplementação e correção das carências.

## **CICRATIZAÇÃO**

O processo de cicatrização é dividido em três fases. A primeira é caracterizada pela coagulação e inflamação; esta é uma fase exsudativa que dura em média de 5 a 7 dias e que se superpõe a segunda fase. Nela estão presentes os sinais inflamatórios como o calor local, dor, vermelhidão e edema. É denominada de fase **inflamatória**. A liberação de plaquetas, agregação e coagulação se deve a participação de fatores de crescimento (PDGF, fator de plaqueta 4, TGF-alpha e TGF-beta, entretanto, o papel desempenhado por eles não está inteiramente esclarecido. Já a inflamação é mediada por substâncias quimiotáticas incluindo anafilotoxinas que atraem os neutrófilos e monócitos para o local da úlcera. As células inflamatórias liberam citocinas que retiram substâncias estranhas da úlcera e ao mesmo tempo aumentam a permeabilidade vascular e promovem uma atividade fibroblástica. Em cada uma destas fases temos a participação de diferentes fatores de crescimento. Acredita-se que se desencadeie um processo de debridamento próprio e uma proteção contra infecções. A segunda fase se caracteriza pelo processo de proliferação, que desde o início esta superposto a fase inflamatória. Esta segunda fase é chamada de **proliferativa**. A proliferação se caracteriza por um aumento dos capilares e a formação de tecido de granulação, proliferação fibroblástica com síntese do colágeno e aumento da atividade dos macrófagos e *mast cells*. É a fase responsável pela criação da força de tensão da úlcera. Desde o início se verifica a instalação da re-epitelização, que se estende para a segunda fase. Este processo está na dependência da tensão do oxigênio e da umidade presentes na úlcera. A terceira fase é definida como de **maturação** ou **reparadora**, caracterizada por uma prolongada fase de contração, remodelação tecidual e aumento da força de tensão. Fibroblastos são responsáveis pela síntese, deposição e remodelação da matriz extra celular (7). Fatores que dificultam a cicatrização são a idade do portador da úlcera, a pressão sobre a ferida, a presença de tecido necrótico, a perfusão reduzida dos tecidos (oxigenação), o ambiente seco da úlcera, a desnutrição, as infecções e os medicamentos que possam inibir algum elemento ou fase da cicatrização. Dentre as drogas mais importantes estão os quimioterápicos, uricosuricos, diuréticos, corticóides e a penicilina.

## **ESTADIAMENTO**

A permanência prolongada em determinada posição, reunindo as condições patogênicas já referidas (eminências ósseas), provoca inicialmente um eritema nesse local que desaparece com a compressão digital, mas volta a se refazer, pelo re-enchimento dos capilares e extravasamento de sangue. Às vezes encontramos um endurecimento da pele, dor e calor local. Se este eritema permanece após a mudança da posição, com o conseqüente alívio da pressão sobre a área, poderemos caracterizar tal reação como a instalação de uma úlcera de pressão classificada no estágio ou grau 1, possivelmente ainda reversível. Este diagnóstico fica dificultado nos pacientes com pele escura, onde o reconhecimento do eritema é difícil. Se depois de horas esta reação ainda permanece, embora aparentemente a pele não apresente outras modificações, deve-se suspeitar que houve um dano mais acentuado nos tecidos subjacentes à pele. Se este quadro não regride, aparecerão na região afetada, bolhas e a pele se apresentará destacada em alguns pontos, e com o tempo se tornam escuras, necróticas e revelado uma escoriação e ulceração abaixo; este quadro caracteriza o estágio ou grau 2. Nesta fase, só com alívio da pressão não consegue a regressão das lesões. No estágio 3 o processo destrutivo e necrótico se acentua e amplia, atingindo todas as camadas da pele e tecido subcutâneo, porém, nunca envolvendo a fascia. Aqui, poderemos encontrar fístulas, tunelização e lojas sob a pele. Outro fato importante a ser notado, é a possibilidade de se encontrar uma úlcera com o seu fundo seco e de cor negra (escara), que se removida mostrará todo um processo de destruição e necrose abaixo, muitas vezes acompanhado de intensa secreção purulenta. Neste estágio o risco de bacteremias e sepse é grande. Se processo progride para um estágio mais avançado, o estágio 4, a destruição então atinge outros tecidos, onde além da destruição de músculos, podemos ter o comprometimento do osso por infecção (osteomielite). Na tunelização e lojas é comum se acumular muito material necrótico de difícil eliminação, onde predomina a presença de uma flora bacteriana anaeróbica. A caracterização e a progressão dos estágios nem sempre é facial. O mesmo acontece na fase de regressão para a cura..

Após 2 dias, a colonização das feridas é comum e inevitável, geralmente por bactérias gram negativas, o que não indica necessariamente que haja infecção, a não ser que haja uma super contaminação. Quando aparece os sinais clínicos de uma infecção ( febre, aumento da dor, eritema, edema, odor e exsudato purulento), deve-se proceder ao reconhecimento da bactéria, através da colheita de cultura por biopsia ou aspiração por agulha dos tecidos infectados, inclusive do próprio osso. Lembrar da possibilidade também da presença de fungos (cândida). A colheita por *swab* deve ser desconsiderada, pois irá refletir apenas os germes da contaminação.

Para controle da evolução e tratamento, é interessante que se organize um protocolo em que vários dados (estágio, dimensões, tunelização, material necrótico, exudato, granulação, eritema, maceração, endurecimento peri-ulceroso, e curativos) são recolhidos e comparados periodicamente (semanalmente), se possível, acompanhado de fotografias de cada avaliação.(20)

## **TRATAMENTO**

O tratamento das úlceras de pressão deve obedecer a um plano de medidas e condutas que incluam vários aspetos que devem ser obedecidos.(23)

- Avaliação clínica abrangente para a correção das co-morbididades, e em especial aquelas acompanhadas de febre, desidratação e anemia, que exigem uma correção mais pronta.

Introduzir medicação antibiótica para os estágios 3 e 4, principalmente.

- Correção de desnutrição
- Eliminar a pressão sobre a (s) úlcera (s).
- Elevar a cabeceira da cama somente até 30°, no paciente acamado.

Evitar o decúbito dorsal nos casos de úlceras sacrais.

- Nas trocanterianas, colocar o paciente inclinado 30° em relação ao leito, calçado com almofada.
- Levantar o paciente da cadeira cada 15 minutos.
- Mudança de decúbito cada 2 horas de acordo com um rodízio programado

- Evitar causas de aumento prolongado da temperatura ambiente.
  - Limpeza e proteção da pele adjacente, nos casos de incontinência urinária e fecal.
  - Eliminação das drogas que possam interromper ou retardar a cura.
  - Uso de protetores para áreas de risco (calcanhares), através de botas, almofadas sob as panturrilhas e curativos adesivos
- Colchões - Nos indivíduos acamados há necessidade de se aliviar a pressão sobre todas as áreas de contato.
- Fisioterapia motora, a ser realizada o mais precocemente possível

### Tratamento tópico

#### Debridamento da úlcera

Retirada da maior quantidade possível de material necrótico, especialmente através de aberturas de lojas para a drenagem de exudato. O debridamento acelera a cura, estimulando os processos regenerativos. Existem quatro tipos ou formas de debridamento

Cirúrgico – pode ser realizado à beira do leito ou em centro cirúrgico, com técnica rigorosamente asséptica, usando material cortante. É a forma mais rápida de debridamento, especialmente quando há áreas espessas, escaras aderentes e úlceras extensas. Quando executado no centro cirúrgico pode-se considerar a oportunidade de realizar também uma biópsia de osso especialmente nos casos do estágio 4.

Mecânico – podendo ser feito por fricção com gaze, por irrigação com seringa em jatos ou por hidroterapia. Como desvantagem pode produzir dor e maceração da pele adjacente.

Enzimático – consiste na aplicação de enzimas no interior da úlcera; apresenta porém o risco de reações alérgicas. Quando associadas a antibióticos, podem alterar a flora bacteriana levando a infecção em alguns casos.

Autolítico – usa-se coberturas oclusivas propiciando o acúmulo de enzimas produzidas pela própria úlcera que atuam nos tecidos desvitalizados. Este

tipo deve ser usado somente nos casos em que não há infecção. Como desvantagem, pode haver a maceração das bordas da ferida.

Os tipos cirúrgico e mecânico podem provocar endocardite, sendo prudente portanto, o uso profilático de antibióticos .

#### Limpeza da úlcera

Após a retirada do curativo a limpeza deve ser feita com solução salina, com gaze úmida ou irrigação, minimizando o dano ao tecido de granulação. Não usar anti-sépticos.

#### Curativos

##### Gaze (18)

A gaze é usada em curativos úmidos oclusivos. Com vantagens pelo baixo custo e a redução no tempo despendido pela a enfermagem ao fazer o curativo. Cuidados devem ser tomados na retirada, para não causar dano a úlcera.

##### Filme Semipermeável transparente (11)(12)

Trata-se de curativo impermeável a líquidos, porém permite as trocas gasosas entre a úlcera e o meio externo. Por ocluir a ferida promove o acúmulo de secreções com enzimas da própria úlcera (debridamento autolítico). É desaconselhável o seu uso quando há muita secreção. O filme é também uma barreira a entrada de bactérias. Pode danificar a pele adjacente pela camada adesiva.

##### Hidrogel (11)(12)(13)

Este curativo apresenta uma terceira camada de um polímero hidrófilo insolúvel à água, mas que absorve outras soluções. Pode ser encontrado de duas formas: como gel ou placa. O gel tem pouca proteção contra as bactérias e adere pouco a úlcera, porém mantém o meio frio, o que alivia a

dor e reduz a inflamação. Também apresenta a capacidade de promover o debridamento autolítico com a eliminação de crostas e favorecer a granulação. Não são recomendados na presença de muita secreção ou infecção. Muitos destes curativos, requerem o uso de outro para mantê-los no lugar.

#### Hidrocolóide (11)(12)(13)

São curativos impermeáveis ao vapor da umidade e aos gases; aderem fortemente a pele, mas não a própria úlcera, oferecendo um obstáculo à entrada de bactérias. Sua grande qualidade consiste na capacidade de reter e absorver exsudatos, criando um meio úmido favorável a granulação. Atuam igualmente como um debridante autolítico. Não deve ser usado entretanto, em tendões ou em escaras (aquelas úlceras de fundo enegrecido e seco). Por suas características permite que os curativos sejam trocados até cada sete dias, podendo desta maneira ser usado também como curativo protetor.

#### Alginato de cálcio (11)(12)

São compostos de polissacarídeos com grande poder de absorção de exsudatos, sendo esta qualidade sua principal indicação para o uso em úlceras muito exsudativas. O alginato não adere à úlcera, a não ser que esta esteja muito seca. São indicados para úlceras muito infectadas, com áreas de necrose, lojas e fístulas. O curativo pode ser trocado entre 12 e 72 horas, dependendo da quantidade de secreção, por isso não devem ser usadas naquelas sem exsudato ou secas.

#### Carvão ativado (14)

É uma forma de carvão impregnada de nitrato de prata envolvido por uma almofada. Nesta associação o carvão funciona como absorvente de substâncias químicas liberadas pelas úlceras, e a prata atua por sua ação bactericida. Melhoram o odor das feridas com necrose ou contaminadas por

fungos. Sua principal indicação é para úlceras infectadas e purulentas, não devendo ser usadas quando já se iniciou a granulação. As trocas podem ser feitas cada 24 ou 48 horas.

#### Papaína (látex de mamão verde) (14)(15)

A papaína reúne uma quantidade grande de enzimas proteolíticas, o que a torna um debridante químico. Acrescente-se a isto, também as suas propriedades antiinflamatórias e bactericidas. Ela age diretamente na cicatrização promovendo a síntese de colágeno. É apresentada em diferentes concentrações de 2, 4, 6 e 10%.

#### Colagenase (14)(15)

Trata-se de outro debridante químico para lesões superficiais. É uma preparação enzimática com propriedades proteolíticas obtidas de culturas de *Clostridium hemoliticum*. Algumas apresentações estão associadas à antibióticos.

#### Óleos Triglicérides de Cadeia Média e

#### Ácidos Graxos Essenciais (AGE) (16)

Os triglicérides são usados como fonte de energia concentrada. Desta maneira funcionam como poupadores de proteínas nos processos de regeneração dos tecidos. Já os ácidos graxos (linoléico e linolênico) intervêm na manutenção de integridade da membrana celular. São usados como protetores da pele.

#### Açúcar (17)

Embora há anos seu uso venha sendo contestado, o seu emprego é defendido por muitos autores. As substâncias que contém açúcar tem sido utilizadas em curativos de úlceras de pressão com resultados positivos, na sua forma cristalizada e não refinada. A sua ação é explicada pela sua capacidade em criar um ambiente irritativo, estimulando a granulação e por

outro lado pelo seu poder hiperosmótico, desidrata as bactérias diminuindo a possibilidade de infecção. Recomenda-se a troca de curativos com intervalos cada 3 ou 4 horas.

#### Antibióticos

Diante da comprovação através do quadro clínico e de culturas da presença de infecção, o uso de antibióticos se torna necessário, especialmente na presença de uma osteomielite.

#### Cirúrgico

Muitas feridas embora recuperadas parcialmente, por serem bastante extensas o organismo não consegue fechá-las, necessitando de uma reparação plástica com o uso de enxertos.

### OUTROS TRATAMENTOS

#### Estimulação Elétrica (24)

- Corrente direta de baixa intensidade
- Alta voltagem de corrente pulsátil
- Corrente alternada
- Energia eletromagnética pulsátil

Produzem vários efeitos sobre o processo de cicatrização, entre outros, apresentam significativa ação bactericida

#### Oxigênio Hiperbárico (24)

Utilizado naqueles casos em que há uma associação com deficiências circulatórias importantes que dificultam profundamente a cicatrização Estimulam a formação de novos vasos e a produção de colágeno. O aumento da tensão do O<sub>2</sub> diminui a hipóxia e acelera o metabolismo celular.

## Fatores de Crescimento

A participação nos processos de cicatrização já é aceita e a sua utilização tópica em úlceras em estágios 3 e 4 tem sido recomendado.(22)

Hidroterapia, Ultra-som (24) e Laser (25), Fototerapia Monocromática(21) necessitam ainda de maiores estudos para que o seu papel esteja bem definido.

## Orientação para o tratamento de acordo com o estágio

Estágio 1 – Manter a ferida limpa e com sua superfície úmida

Proteger do meio externo.

Estágio 2 – Usar gaze com soluto fisiológico, trocando o curativo pelo

menos três vezes ao dia . Cobertura com

Filme ou Hidrocolóide

Manter a ferida limpa.

Estágio 3 e 4 - Retirada de exsudato. Procurar manter a ferida limpa e com

sua superfície úmida.

Eliminação dos espaços mortos.

Na presença de necrose realizar o debridamento, de preferência optar pelo cirúrgico

Na presença de infecção, realizar culturas

Curativos propostos:

- Gaze com soluto fisiológico e
- cobertura com Filme ou
- curativo com Hidrocolóide ou
- curativo com Hidrogel
- alginatos

No estágio 3 realizar culturas no caso de infecção. No estágio 4 ,além das

culturas de tecidos moles, colher a de osso e estudo radiológico

## BIBLIOGRAFIA

1. Whittington K; Patrick M; Roberts JL. A national study of pressure ulcers. Prevalence and incidence in acute care hospitals. *J Wound Osteotomy Continence Nurs* 2000;27:209-15.
2. Bergstron N; Bennett Ma; Carlson CE et .al. Treatment of pressure ulcers: Clinical Practice Guidelines, nº 15. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research. 1994:1-154.
3. Patterson IA; Bennett RG. Prevention and Treatment of Pressure Sores. *J Am Geriatr Soc* 1995;43(8):919-27.
4. Bergstron N; Braden BJ; Laguzza A; Holman V. The Braden Scale for predicting pressure sore risk. *Nurs Res* 1987;36(4):205-10.
5. Norton D. Calculating the risk: reflections on Norton Scale. *Decubitus* 1989;2(3):24-28.
6. Gosnell DJ. Pressure sore risk assessment: part I, a critique of Gosnell Scale. *Decubitus* 1989;2(3):24-31.
7. Thomas DR, Age related changes in wound healing. *Drug & Aging* 2001;18(8):607-620.
8. Thomas DR. Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions: a review of evidence. *Nutrition* 2001;17:121.
9. Houston S et al. Adverse effects of large dose-zinc supplementation in an institutionalized older population with pressure ulcers *J Am Geriatr Soc* 2001;9:1130.
10. Braden B. The relationship between stress and pressure sore formation. *Ostomy Wound Management* 1998;44(3A):26S-37S.
11. Quick A. Dressing choices. *Nurs Time* 1994;90(45):71-2.
12. Motta GS. How moisture retentive dressings promote healing *Nursing* 1993;93,23(12):12-34.
13. Erwin-Toth P; Hocevar BJ. Selecting the right dressing *AJN* 1995;95(2):46-51.

14. Monelta L. A importância da atuação científica do enfermeiro na execução dos curativos feitos com papaína. *Rev Paul Enf* 1992;11(1):19-26.
15. Starkov GL et al. Papain as therapeutic enzyme in medicine *Klin Med* 1978;58(8):89-122.
16. Hanu ZC; Pinto MM; Chagas LA. Ácidos graxos essenciais, vitamina "A" e "E" e lecitina de soja. Uma nova opção de tratamento de lesões graves com perda de substância com ou sem presença de infecção. *Rev Bras Med* 1999;56(10).
17. Efen S. Clinical observations of wound healing properties of honey. *Br J Surg* 1988;75:679-81
18. Motta GL; Milne CT; Corbett LQ. Impact of microbial gauze on bacterial colonies in wounds that require packing. *Ostomy Wound Manage* 2004;50(8):48-62.
19. Margolis DJ; Knauss J; Bilker W. Medical condition as risk factor for pressure ulcers in an outpatient setting *Age Ageing* 2003;32(3):259-64.
20. Lucas C; Classen J; Harrison D. Pressure ulcers surface area measurement using instant-full-scale photography and transparency tracings. *Adv Skin Wound Care* 2002;15(1):17-23.
21. Dehlin O; Elmstahl S; Gottrup F. Monochromatic phototherapy in elderly patients: a new way of treating chronic pressure ulcers? *Aging Clin Exp Res* 2003;15(3):259-63
22. Landi F; Aloe L; Russo A; Cesari M; Onder G; Bonini S; Carbonin PV, Bernabei R. Topical treatment of pressure ulcers with nerve factor: a Randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2003;139 (8):635-41.
23. Bale S; Table N; Jones V; Price P. The benefits of implementing a new skin protocol in nursing homes. *J Tissue Viability* 2004; 14(2):44-50.
24. Frantz RA. Adjuvant Therapy for ulcer care *Clin Ger Med* 1997;13(3):553-64.
25. Correa et al. O uso de laser HeNe (632,8nm) no fechamento de feridas. *Fisioter Bras* 2003;4(2):144-48.

26. Schoohoven L; Defloor T; van der Twel I; Buskens E; Grypdonk MH. Risk indicators for pressure ulcers during surgery. *Appl Nurs Res* 2002;15(3):163-73.

27. Stockton C; Parker D. Pressure relief behavior and prevention on pressure ulcer in wheel chair users in community. *J Tissue Viability* 2002;12(3):84,88-90.

## FIGURAS

Figura 1

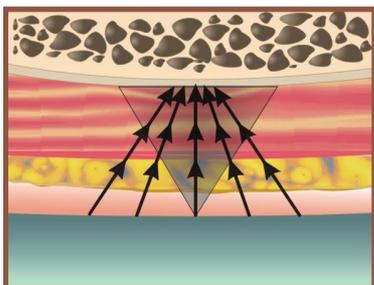


Figura 2 – Estágio 1

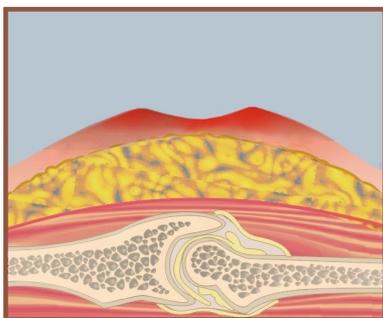


Figura 3 – Estágio 2

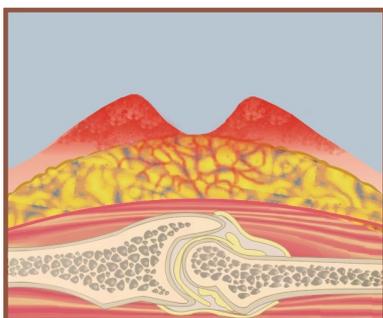


Figura 4 – Estágio 3

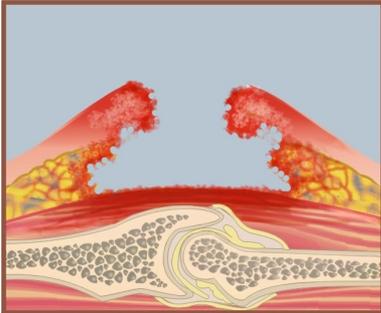


Figura 5 – Estágio 4

