

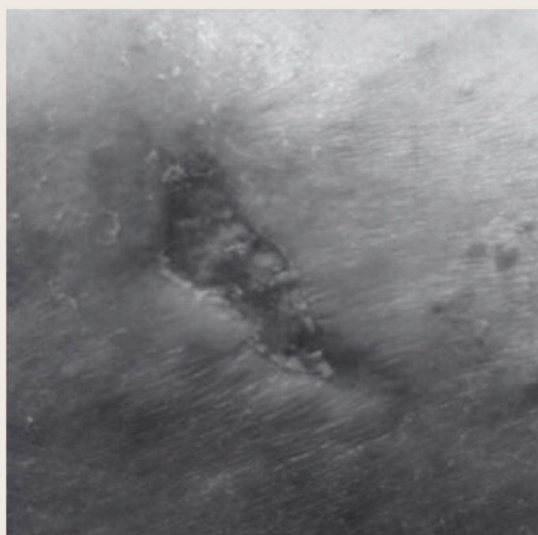
# CONDUTAS E INOVAÇÕES NOS CUIDADOS COM FERIDAS CRÔNICAS

Serão abordados os conceitos, características, formas de tratamentos convencionais e inovadores, além das principais dificuldades encontradas no tratamento de feridas crônicas.

---

AUTORES	Dra Fernanda Mansano Carbinatto Dr. Antonio Eduardo de Aquino Junior Prof. Dr. Vanderlei Salvador Bagnato
---------	---

---



2024



# **CONDUTAS E INOVAÇÕES NOS CUIDADOS COM FERIDAS CRÔNICAS**

INSTITUTO DE FÍSICA DE SÃO CARLOS  
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

SÃO CARLOS/SP

2024



**FERNANDA MANSANDO CARBINATTO  
ANTONIO EDUARDO DE AQUINO JUNIOR  
VANDERLEI SALVADOR BAGNATO**

**CONDUTAS E INOVAÇÕES NOS CUIDADOS COM FERIDAS  
CRÔNICAS**

**INSTITUTO DE FÍSICA DE SÃO CARLOS**

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

## **Copyright® dos autores**

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

---

**Fernanda Mansano Carbinatto; Antonio Eduardo de Aquino Junior;  
Vanderlei Salvador Bagnato**

**Condutas e Inovações nos cuidados com Feridas Crônicas.** São Carlos: Edição online, 2024. p. 76.

**ISBN 978-65-01-10215-3**

---

Capa: Fernanda Mansano Carbinatto

Editor: Antonio Eduardo de Aquino Junior

## **PREFÁCIO**

Este livro é dedicado aos esforços dos pesquisadores, colaboradores e principalmente a cada paciente que realizou tratamentos de feridas crônicas com nossa equipe. Todos os dias, nós pesquisadores estamos estudando para contribuir com a melhor qualidade de vida a todos os pacientes acometidos por feridas crônicas.

Dra. Fernanda Mansano Carbinatto

Pesquisadora e Pós-Doutoranda do IFSC/USP

## AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus.

Agradeço ao meu marido e meu filho pelo amor, companheirismo, apoio e paciência.

Agradeço ao professor Vanderlei pela confiança e oportunidade.

Agradeço à equipe clínica pela disponibilidade, paciência e parceria nos tratamentos.

Agradeço à todos do IFSC pela oportunidade de poder desenvolver novas tecnologias e metodologias que ajudam a melhorar a qualidade de vida e acelerar a cicatrização de muitos pacientes acometidos por feridas crônicas.

Dra. Fernanda Mansano Carbinatto  
22/07/2024



## SUMÁRIO

Introdução.....	10
CAPÍTULO 1: PELE .....	11
1.1 Epiderme .....	12
1.2 Derme .....	15
1.3 Hipoderme e apêndices da pele.....	15
CAPÍTULO 2: FERIDAS.....	16
2.1 Tratamento da Fibromialgia com alta tecnologia: o Tratamento Fotossônico – Laser e Ultrassom.....	20
2.1.1 Feridas Venosas.....	21
2.1.2 Úlceras Arteriais.....	24
2.1.3 Lesão por Pressão.....	27
2.1.4 Úlceras de pé em Diabéticos.....	34
2.2 Reparação Tecidual.....	41
2.2.1 Fase Inflamatória.....	41
2.2.2 Fase Proliferativa.....	42
2.2.3 Fase de Maturação.....	42
Capítulo 3: Terapia Tópicas com base nos principais curativos.....	44
Capítulo 4: Técnicas Fotônicas.....	55
4.1 Fototerapia.....	55
4.2 Inativação Fotodinâmica.....	62
Referências.....	66

## **INTRODUÇÃO**

Nas próximas páginas dessa apostila serão apresentados, conceitos, características, formas de tratamentos convencionais e inovadores, além das principais dificuldades encontradas no tratamento de feridas crônicas. O conteúdo desse curso poderá contribuir no aprofundamento do conhecimento teórico e práticos sobre condutas e tratamentos para esse tipo de lesão.

### **Objetivos principais**

- Promover o conhecimento e a diferenciação sobre os tipos de feridas,
- Conhecer os tipos de tratamento disponíveis e as características de cada técnica e quando utilizá-las,
- Aprender alguns protocolos clínicos que proporcionam a aceleração da cicatrização.

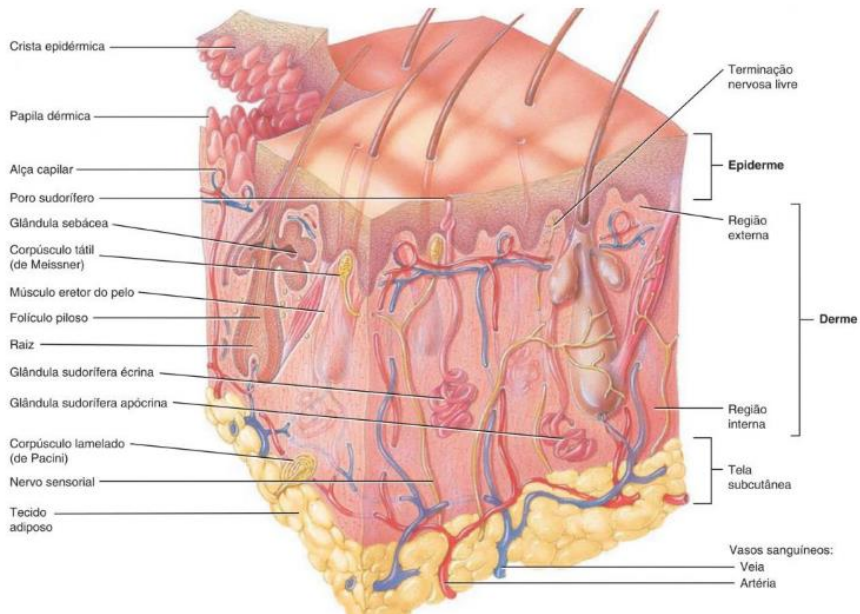
## **CAPÍTULO 1: PELE**

O sistema tegumentar, composto pela pele e seus anexos, glândulas sudoríparas, glândulas sebáceas, pelos e unhas é o maior órgão do corpo humano contabilizando aproximadamente 15% da massa corpórea em adultos. (BOLZINGER et al., 2012).

A pele exerce inúmeras funções, como, de proteção contra micro-organismos, radiações lesivas e limita a passagem de produtos químicos, estabiliza a pressão sanguínea, manutenção da temperatura corporal, prevenção da excessiva perda de água, e produção de vitamina D e media as sensações de frio, calor, toque e dor. (CAMPOS, MERCURIO, 2009; AULTON 2005; CHIEN 1992; BOUWSTRA et al., 2003; KANITAKS 2002; PROST-SQUARCIONI 2006; WYSOCKI 1999).

A pele é constituída por três camadas (Figura 1): a epiderme celular, estratificada e avascular; a derme subjacente de tecido conectivo e a gordura subcutânea ou hipoderme.

**Figura 1:** Ilustração da pele demonstrando as camadas da epiderme e a derme (TORTORA, DERRICKSON, 2006)



## 1.1 Epiderme

A epiderme tem espessura que pode variar dependendo a região do corpo, oscilando desde 0,8 mm nas palmas das mãos e solas dos pés até 0,0006 mm nas pálpebras. Essa camada é subdividida em camada basal, espinhoso, granuloso, lúcida e córneo, sendo os queratinócitos as células predominantes nesta camada, embora também seja possível encontrar melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel. (AULTON, 2005; JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008)

Na camada basal, podem ser encontradas as células germinativas (células tronco da epiderme), que se dividem por mitose e migram ascendentemente para produzirem o estrato córneo sendo responsáveis pela renovação das células da pele. Nessa camada se inicia a diferenciação dos queratinócitos seguindo em direção à camada mais externa da pele, o

estrato córneo. No entanto, somente 15% das células da camada basal estão envolvidas neste processo (BLANPAIN, FUCHS, 2006). As demais células se mantêm em um estado de quiescência, tornando-se ativas apenas quando a proliferação é requisitada, como por exemplo, em casos de lesões ou em intervenções médicas direcionadas ao rejuvenescimento da pele (BARONI et al., 2012; JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008; CIOL, CASTRO, 2019)

As últimas sequências de diferenciação dos queratinócitos estão associadas à mudanças profundas em sua estrutura, transformando-os em células achatadas e anucleadas denominadas corneócitos. Os corneócitos são células anucleadas e escamosas compostas principalmente por filamentos de queratina. (BOUWSTRA et al., 2003; KANITAKS 2002; PROST-SQUARCIONI 2006; WYSOCKI 1999, HOAT, LEAHY, 2003)

A camada espinhosa, localizada acima da camada basal, apresenta de 8 a 10 camadas de queratinócitos poliédricos que se encaixam justapostos conferindo resistência mecânica da pele a atritos, impactos e lesões. (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008; CIOL, CASTRO, 2019). As células nas partes mais superficiais dessa camada se tornam achatadas.

Aproximadamente na metade da epiderme encontra-se o estrato granuloso, formado por 3 a 5 camadas de queratinócitos achatados que estão passando pelo processo de apoptose, morte celular, em que o núcleo se fragmentam antes que as células morras. Nessa camada uma característica específica é a presença de células carregadas de grânulos de querato-hialina formados por proteínas ricas em histidina fosforilada e cisteína. Há também os grânulos lamelares, que ajudam a formar uma barreira lipídica e granular contra penetração de água e substâncias,

protegendo o organismo da perda de água para o ambiente e consequente desidratação (TORTORA, DERRICKSON, 2016; JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008; CIOL, CASTRO, 2019).

O estrato lúcido está presente somente em pele espessa de áreas, como as solas dos pés, palma das mãos e ponta dos dedos. Consiste em 3 a 5 camadas de queratinócitos mortos e grande quantidade de queratina (TORTORA, DERRICKSON, 2016).

Além dos queratinócitos, também são encontrados na epiderme melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel. Os melanócitos são responsáveis por produzir melanina, um pigmento marrom-escuro, e estão localizados próximos à derme. A melanina produzida por estas células é infiltrada no citoplasma dos queratinócitos, onde se localizam próximos ao núcleo como uma barreira física de proteção ao DNA contra a radiação UV. As células de Langerhans estão por toda a epiderme, sendo mais frequentes na camada espinhosa, tendo como principal função na imunidade da pele por reconhecerem, captarem e apresentarem antígenos aos linfócitos T. As células de Merkel apresentam-se em maior concentração nas peles mais espessas e estão localizadas próximas à derme, conectando a sensibilidade do tecido ao sistema nervoso central. (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008; CIOL, CASTRO, 2019).

## 1.2 Derme

A derme que une a epiderme à hipoderme, composta principalmente por tecido conjuntivo de 3 a 5 mm de espessura com proteínas fibrosas (colágeno, elastina e reticulina), sendo constituída por duas camadas, a papilar, mais superficial e a reticular, mais profunda. (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008; CIOL, CASTRO, 2019).

A camada papilar é composta por tecido conjuntivo frouxo, formando as papilas dérmicas que possuem colágeno e penetram na epiderme com pequenos vasos sanguíneos responsáveis por nutrir as células da camada de tecido epitelial. A camada reticular apresenta maior espessura que a papilar, formada por tecido conjuntivo denso, há nesta camada vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervos, folículos pilosos, glândulas sebáceas e glândulas sudoríparas (BROWN, KRISHNAMURTHY, 2018; CIOL, CASTRO, 2019).

## 1.3 Hipoderme e apêndices da pele

A hipoderme é a camada mais interna da pele, sendo composta principalmente por adipócitos, e as principais funções desta camada são proteção mecânica e isolamento térmico (BARONI et al., 2012).

A pele também apresenta em sua constituição os apêndices cutâneos essenciais para a proteção e a manutenção da homeostasia. Dentre eles, temos as glândulas sebáceas, sudoríparas, pelos e unhas (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008). As glândulas sudoríparas écrinas (2 a 5 milhões) produzem suor (pH 4 a 6,8) e sua principal função é auxiliar no controle de temperatura. glândulas sudoríparas apócrinas

desenvolvem-se nos folículos pilossebáceos. A secreção leitosa ou oleosa pode ser colorida e conter proteínas, lipídeos, lipoproteínas e sacarídeos. As bactérias de superfície metabolizam este líquido inodoro para produzir o cheiro corporal característico. As glândulas sebáceas localizam-se na derme e sua concentração coincide com os folículos pilosos, por onde secretam um produto de natureza lipídica, e seus componentes principais são glicerídeos, ácidos graxos livres, colesterol, ésteres de colesterol, ésteres sólidos e esqualeno.

Os pelos são prolongamentos queratinizados que se projetam a partir da epiderme, originando-se no folículo piloso e as unhas são um conjunto celular queratinizado constituída especialmente por células escamadas do corpo. (AULTON, 2005, JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2008; CIOL, CASTRO, 2019)



## CAPÍTULO 2: FERIDAS

Uma ferida ocorre devido a uma lesão provocada na pele, podendo ser em maior ou menor extensão, por causas traumáticas, intencionais, isquêmica ou por pressão (BRITO et al., 2013)

As feridas podem ser classificadas de várias maneiras, de acordo com a etiologia, grau de contaminação, profundidade, característica do exsudado, tempo de evolução, forma de cicatrização, entre outros. (DEALEY, 2008)

Quanto à etiologia, as feridas podem ser (SANTOS et al., 2011; BORGES et al., 2005; GEOVANINI et al., 2007):

- **Cirúrgicas**, feridas provocadas intencionalmente, mediante:
  - Incisão: quando não há perdas de tecido e as bordas são normalmente fechadas por suturas;
  - Excisão: quando existe uma remoção de área de pele, como por exemplo, área doadora de enxerto;
  - Punção: quando resulta em um procedimento para diagnóstico, como por exemplo, uma biópsia da pele, entre outros.
- **Traumáticas**: feridas provocadas acidentalmente por agentes mecânicos (por exemplo, um corte ou perfuração), químicos (por exemplo, queimadura provocada por ácidos) e físicos (como frio, calor ou radiação).
- **Patológicas**: são lesões secundárias a uma determinada doença de base. Algumas feridas crônicas podem se desenvolver devido à alguma patologia, como por exemplo as úlceras venosas e arteriais.
- **Iatrogênicas**: decorre de procedimentos ou tratamentos médicos.

- **Fatores causais externos:** causadas através da pressão contínua exercida pelo peso do corpo, de fricção, do cisalhamento e da umidade (BORGES et al., 2005; GEOVANINI et al., 2007)

Em relação ao grau de contaminação, as feridas podem ser classificadas em (SANTOS et al., 2011):

- **Limpas:** feridas em condições assépticas, sem micro-organismos;
- **Limpas contaminadas:** feridas com tempo inferior à 6 horas entre o trauma e o atendimento, a contaminação não é significativa;
- **Contaminada:** ferida sem sinais de infecção (cor e odor característico), porém o tempo entre o trauma e o atendimento é superior à 6 horas;
- **Infectada:** ferida com a presença de agente infeccioso no local, intensa reação inflamatória, destruição de tecidos, exsudação purulenta e odor característico.

Quanto à profundidade, uma ferida pode ser: (BORGES et al., 2007; GOGIA, 2003; MENEGHIN, VATTIMO, 2003)

- **Superficial ou epidérmica:** quando apenas a epiderme foi lesada, fechando sem deixar cicatriz;
- **Espessura parcial:** quando a lesão atinge a epiderme e parte da derme
- **Espessura total:** quando a lesão atinge a epiderme, derme e hipoderme. Os tecidos profundos como músculos ou ossos podem estar envolvidos e neste tipo de lesão, a cicatrização é mais complexa e de longa duração.

Em relação à aparência do exsudato da ferida, pode apresentar os seguintes aspectos (RIBEIRO, 2003; OLIVEIRA, RODRIGUES, 2003; BORGUES et al., 2005):

- **Seroso:** é plasmático, aquoso, transparente e está normalmente presente em lesões limpas;
- **Sanguinolento:** com presença de sangue e indica, muitas vezes, ocorrência de lesão vascular;
- **Purulento:** é geralmente espesso, resultando de leucócitos e microrganismos vivos ou mortos. Conforme o agente infeccioso, sua coloração que pode variar entre amarelo, verde ou marrom;
- **Sero-sanguinolento e pio-sanguinolento:** apresentam características mista, no primeiro caso a presença de exsudato seroso e sanguinolento e no outro purulento e sanguinolento.

Quanto ao tipo de cicatrização, as feridas podem ser (SANTOS et al., 2011; SILVA, 2007):

- **Cicatrização por primeira intenção (fechamento primário):** feridas fechadas cirurgicamente, acontece em incisões de espessura total com pouca ou nenhuma perda de pele, cujas bordas são aproximadas e suturadas,
- **Cicatrização por segunda intenção (fechamento secundário):** acontece em lesões abertas e grandes, nas quais houve perdas significativas de tecido e as bordas da pele ficam distantes. Nesse caso a cicatrização é mais lenta do que nas de primeira intenção.
- **Cicatrização por terceira intenção (ou fechamento primário retardado):** acontece em feridas agudas, extensas e com a

presença de uma quantidade significativa de microrganismos, apresentando risco de surgir infecção no início da cicatrização, sendo, por essa razão, intencionalmente deixadas abertas. Assim, requerem observação constante e, constatada a infecção, deve-se iniciar a terapia prontamente. Descontaminadas, elas poderão ser fechadas por suturas.

Quanto ao tempo de evolução dividem-se: (BORGES et al., 2007; SANTOS et al., 2011)

- **Agudas:** são feridas recentes, normalmente feridas traumáticas, com ruptura da vascularização e rápida hemostasia. Respondem rapidamente ao tratamento e, cicatrizam em 4 a 14 dias e;
- **Crônicas:** são feridas que apresentam um tempo de cicatrização superior ao esperado, ou após cicatrizarem, recidivam. Nas feridas crônicas acontece um desvio do processo cicatricial fisiológico.

## 2.1 Feridas crônicas

Feridas crônicas são lesões recorrentes ou de difícil cicatrização, e entre as essas lesões, podemos destacar as lesões por pressão, úlcera diabética, venosa e arterial. Tais lesões apresentam maior incidência e são associadas a doenças comuns na população idosa, sendo um grave problema de saúde pública que, clinicamente severo, condiciona a um processo de difícil e longa recuperação que aumenta de forma significativa os custos da assistência de saúde. Desta forma, mediante a complexidade da lesão e de suas consequências no cotidiano do paciente, é notória a necessidade da atenção integral.

Os cuidados aplicados nas feridas crônicas devem ser adequados à especificidade de cada lesão, exigindo condutas especiais de profissionais e equipe multidisciplinar com conhecimento técnico e científico capacitado para o acompanhamento do processo de cicatrização. Além disso, a importância das novas tecnologias que possibilitem a aceleração da cicatrização e consequente diminuição do tempo de recuperação, são essenciais para a melhora da qualidade de vida, e assim, tornar possível o surgimento de mecanismos que auxiliem neste grave problema de saúde pública. (DE AQUINO JR. et al., 2019)

#### 2.1.1. Úlceras Venosas

A úlcera venosa, conhecida também como úlcera por insuficiência venosa, úlcera venosa de perna, úlcera por estase ou úlcera varicosa, são manifestações mais graves da doença venosa crônica, caracterizada por perda de substância tecidual provocando descontinuidade do tecido cutâneo e até mesmo subcutâneo, alterando a estrutura anatômica e fisiológica das estruturas afetadas (Figura 2). (BORGES, 2011; FRADE et al., 2012).

**Figura 2:** Imagem de um paciente com úlcera venosa (Fonte: Arquivo de CARBINATTO, F.M.)



No Estados Unidos, cerca de 25 milhões de adultos são afetados, apresentado um espectro grande de manifestações como veias varicosas, hiperpigmentação, lipodermatoesclerose e úlcera venosa ativa, sendo considerado um problema de saúde pública. Sua alta prevalência apresenta um significativo impacto econômico em termos de cuidados médicos, dias afastados do trabalho e redução da qualidade de vida. Sendo comum a recorrência do ciclo de ulcerações. Estima-se que aproximadamente 30.000 dólares é o custo por ano do tratamento da úlcera venosa por paciente. (ABBADE et al. 2005; LIU et al., 2011).

A patogenia da úlcera venosa que acomete membros inferiores pode ser atribuída a uma série de anormalidade vasculares que acometem o sistema tegumentar, desencadeando diversas alterações localizadas nas porções distais do membro, como hiperpigmentação da pele, edema e aparecimento de veias varicosas. Em seguida, as camadas da pele, incluindo a hipoderme, sofrem um processo de espessamento e sucessivo endurecimento e a gordura é substituída por tecido fibroso, dando origem a lipodermatoesclerose. (BORGES, 2011)

As úlceras venosas podem surgir devido um trauma e apresentam caráter recorrente e ocorrem geralmente no mesmo local. No entanto, podem surgir de forma espontânea, e quando surgem de forma espontânea é comum em locais acima dos maléolos, principalmente mediais (internos), sobre veias perforantes insuficientes. (BORGES, 2011)

O exato mecanismo da patogênese das úlceras venosas ainda é desconhecido, mas acredita-se que a insuficiência venosa desencadeada pela hipertensão venosa é o principal fator da ulceração. Na hipertensão venosa, há uma alteração na microcirculação, com aumento no tamanho e na quantidade dos capilares da pele, inclusive do tecido subcutâneo, o que leva ao aumento na pressão, no nível capilar, gerando a abertura dos espaços intracelulares. Tal alteração resulta na passagem de macromoléculas sanguíneas de diferentes tamanhos, do interior do vaso para a pele, principalmente hemácia, plaquetas, fibrogênio, entre outras. (BORGES, 2011)

A hipertensão venosa, além de alterar a parede endotelial, atuará também em neutrófilos, monócitos, eosinófilos e plaquetas. Além disso, levará a liberação de radicais livres oxigenados, prostaglandinas,

interleucinas, fator ativador de plaquetas, fator de necrose tumoral, difosfato de adenosina, trombina e tromboxano. A liberação de tais substâncias desencadeia um estado de inflamação crônica, caracterizado por edema, aumento do fibrogênio plasmático e redução da fibrinólise. Tais alterações impedem que grande parte das moléculas extravasadas sejam reintegrada à corrente sanguínea, dessa forma, sofrem alterações nos locais paravasculares. Esse processo gera alterações na pele, como edema, eczema, hiperpigmentação e lipodermatoesclerose. Também ocorre diminuição do trofismo e regeneração das camadas superficiais da pele, proporcionando o aparecimento da úlcera. (BORGES, 2011)

Os fatores de risco atribuídos a insuficiência venosa crônica podem incluir, histórico familiar com tais enfermidades, idade avançada, trombose venosa, obesidade, gestantes, pessoas que sofreram algum trauma e pacientes em repouso por um período prolongado (KOLLURI, 2014).

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

Outro estudo conduzido por Borges em 2000 revelou que em 40 pacientes atendidos no ambulatório de dermatologia de um hospital universitário de Belo Horizonte (Minas Gerais), cerca de 70% era do sexo feminino com idade acima de 51 anos, sendo 62,5% na faixa etária de 51 a 70anos e 7,5% com mais de 70anos. Em relação à etiologia das feridas,



a grande maioria, 85% dos pacientes eram portadores de úlceras venosas, 6% úlceras diabéticas, 6% devido a anemia falciforme e o restante, 3% eram feridas ocasionadas por trauma, sendo que 50% dos pacientes possuíam a ferida a menos de um ano e 26,4% apresentavam a ferida entre 11 e 30anos.

Visando a alta prevalência e os impactos negativos ocasionados pelas úlceras nas atividades de vida diárias dos pacientes acometidos, em virtude da sua associação com dor crônica, edema, odor desagradável, comprometimento da função e mobilidade, e distúrbios psicossociais, levando o paciente ao isolamento social e restringido suas atividades de lazer. Tais fatores podem influenciar o padrão de sono, a qualidade de vida do paciente, assim como sua autoestima e autoimagem, podendo resultar em ansiedade e depressão (SALOMÉ et al. 2014).

As úlceras venosas são lesões de difícil tratamento, porque normalmente apresentam tecido fibrótico, necrose e infecções múltiplas, dando origem a um biofilme de bactérias, frequentes formados por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*, que se formam na superfície da ferida e que implica na falha da cicatrização e na presença de inflamação crônica ( KRAUSZ, et al., 2015).

Atualmente os tratamentos das úlceras venosas incluem terapia de compressão e diferentes tipos de curativos para as lesões, dos quais podem incluir os produzidos com tecnologia avançada e a utilização dos agentes antimicrobianos.

## 2.1.2 Úlceras Arteriais

As úlceras de origem arterial são aquelas formadas a partir de um infarto isquêmico da derme, popularmente chamadas de “úlceras isquêmicas”. São dolorosas e causadas geralmente por aterosclerose. (MAFFEI, 1995)

Arteriosclerose significa endurecimento da artéria e deriva de um termo grego *Skleros*, que significa duro. Também é utilizada como um termo genérico para espessamento e endurecimento das paredes das artérias. A aterosclerose é um tipo de arteriosclerose, doença que atinge artérias de grande e médio calibre, como artérias coronárias, artérias carótidas e as artérias dos membros inferiores. Está associada ao tabagismo, hipertensão, dislipidemia e a diabetes. É uma doença degenerativa, sistêmica e que causa a diminuição progressiva do lúmen vascular de maneira lenta e insidiosa, tal redução do lúmen é causada devido a formação de placas de gordura no revestimento interno dos vasos. O lúmen vai se estreitando provocando a isquemia nos tecidos vizinhos. (BORGES, 2011)

As úlceras arteriais são redondas e com profundidade variável (Figura 3). Na grande maioria essas úlceras são pequenas, circundada por pele de coloração avermelhada ou cianótica, pouco exsudativa, com pequeno edema local, com coloração de fundo pálida ou negra devido a necrose, fétida, de difícil cicatrização e extremamente dolorosas sendo exceção os casos onde há associação com o diabetes, do qual, o paciente tem uma percepção dolorosa prejudicada devido a neuropatia instalada. A área adjacente à pele geralmente é pálida quando não há indícios de

inflamação onde se torna avermelhada e seca favorecendo assim a formação de fissuras que muitas vezes dão origem as lesões teciduais da pele (BORGES, 2011; DOYLE, 1983).

**Figura 3:** Imagem de um paciente com úlcera arterial (Fonte: Arquivo de CARBINATTO, F.M.)



### 2.1.3 Lesão por pressão

As lesões por pressão eram chamadas de úlceras de decúbito, úlceras de acamado, escaras, escaras de decúbito, úlceras de pressão e úlceras por pressão, acometem principalmente pacientes hospitalizados e em cuidados domiciliares. São uma categoria de lesões, na maioria das vezes, evitáveis, cuja ocorrência implica altos custos para o sistema de saúde e impacto na qualidade de vida do indivíduo e de sua família. (MAIDA, 2013; MINISTERIO DA SAUDE, 2009; WOO, SIBBALD, 2009)

Lesão por pressão pode ser definida como um dano localizado na pele e/ou tecidos moles subjacentes, geralmente devido ao contato do tecido sobre um a proeminência óssea ou relacionada ao uso de dispositivo

médico ou a outro artefato. Essa lesão ocorre como resultado da pressão intensa e/ou prolongada em combinação com o cisalhamento e pode se apresentar em pele íntegra ou como úlcera aberta e pode ser dolorosa. (Figura 4) (ANGELO, ALVES, 2019)

**Figura 4:** Imagem de um paciente com lesão por pressão (Fonte: Arquivo de CARBINATTO, F.M.)



A formação de lesão por pressão não pode ser evitada completamente, mas, na maioria das vezes, elas são evitáveis e inaceitáveis, portanto, demandam a atenção dos profissionais e das instituições em todos os âmbitos de cuidado com a saúde, mas se surgir uma lesão por pressão é de extrema importância, que os profissionais tenham um

embasamento técnico-científico para promover um cuidado eficaz, que atenda às necessidades de seus pacientes. (GROCOTT, GETHIN, 2013)

A etiologia das lesões por pressão são multifatoriais e podem acometer a população geral, independente de gênero ou idade, e seu aparecimento se dá a partir de determinantes críticos, tais como: (ANGELO, CASSIA, 2019)

- Fatores extrínsecos: fricção, cisalhamento, umidade e temperatura;
- Fatores intrínsecos: fatores fisiológicos que comprometem a integridade da pele e impedem que os tecidos moles absorvam e distribuam a carga mecânica e tolerem a ação da pressão. Esses fatores, podem incluir: idade avançada, estado nutricional (desnutrição, obesidade), desidratação, hipotensão, doenças de base (diabetes, acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, doença de Alzheimer, doença cardiopulmonar, malignidade, instabilidade hemodinâmica, doença vascular periférica), entre outros. (SEAMAN, 2014; WIERMANN et al., 2015).

Lesão por pressão, afeta geralmente as seguintes regiões: calcâneos, maléolos, quadris, omoplatas, região sacrococcigiana e, tanto a gravidade quanto a profundidade da lesão estão relacionadas ao grau de pressão exercido, tempo de permanência em uma mesma posição, o desconforto no leito, as condições de higiene, as condições nutricionais e imunológicas encontradas.

Dessa forma, a pressão isolada ou combinada com o cisalhamento são as principais causa para o desenvolvimento da lesão por pressão. E nesse contexto devemos considerar:

- **Intensidade da Pressão:**

Os valores esperados de pressão capilar são: no final arterial entre 30 e 40 mmHg; pressão capilar no final venoso entre 10 e 14 mmHg. Quando a pressão de fechamento capilar, que é a quantidade mínima de pressão requerida para o colapso do capilar, esta varia entre 12 a 32 mmHg, e quando estabelecida causa a anóxia tecidual. Para se quantificar a intensidade da pressão sendo aplicada externamente na pele, é realizada a medida da pressão na interface corpo/colchão com o paciente na posição sentado ou supina, a pressão interface obtida em posições supinas ou sentadas frequentemente excedem a pressão de fechamento capilar. E quando há uma pressão externa maior do que a pressão nas arteríolas e nas vênulas há o desencadeamento de dano no fluxo sanguíneo promovendo interferência na oxigenação do tecido, no aporte nutricional, além do acúmulo de produtos tóxicos proveniente do metabolismo, levando a uma situação de anóxia e morte celular. Indivíduo acamados ou com redução da percepção sensorial, pode não ser capaz de identificar ou responder ao desconforto do excesso de pressão, causando uma lesão. (ANGELO, ALVES, 2019; GROCCOTT, GETHIN, 2013).

- **Duração da pressão:**

Danos teciduais podem em casos de pressão de baixa intensidade durante um longo período ou uma pressão de intensidade elevada durante um curto período.

- **Tolerância Tecidual:**

Importante fator para o efeito patológico relacionado ao excesso de pressão, sendo influenciada pela capacidade da pele e estruturas

subjacentes, que irão influenciar a redistribuição de carga imposta ao tecido. A tolerância tecidual é influenciada por vários fatores, como a fricção (atrito mecânico que causa traumatismo à pele); cisalhamento (combinação da gravidade e fricção), pacientes acamados o cisalhamento pode ocorrer quando a cabeceira da cama é elevada, a pele adere-se ao leito, mas o esqueleto empurra o corpo para baixo, podendo causar uma lesão; microclima, a temperatura dos tecidos e a umidade relativa, entre o corpo de um indivíduo e a superfície em que está apoiado. Este fator interfere na vulnerabilidade da pele diante dos efeitos da pressão, cisalhamento e fricção, pois com o aumento da umidade da pele aumenta também o nível de fricção; o déficit nutricional, a alteração da nutrição pode afetar o desenvolvimento da lesão, por exemplo, baixa concentração de albumina, altera a pressão osmótica ocasionando a formação de edema e esse tecido induz a ineficiência da difusão de oxigênio. Há comprometimento do sistema imunológico, e como consequência, a diminuição da resistência às infecções. (ANGELO, ALVES, 2019)

As lesões por pressão podem ser classificadas de acordo com as seguintes categorias/estágios (NPUAP 2016; CLAIRI et al., 2016):

- Estágio 1: pele íntegra, com área de eritema que não embranquece; presença de eritema que embranquece ou mudanças na sensibilidade, na temperatura ou na consistência (endurecimento) que podem preceder as mudanças visuais (Figura 5A).
- Estágio 2: perda da pele em sua espessura parcial com exposição da derme; o leito da ferida é viável, de coloração rosa ou vermelha, úmido e também pode se apresentar como uma bolha intacta

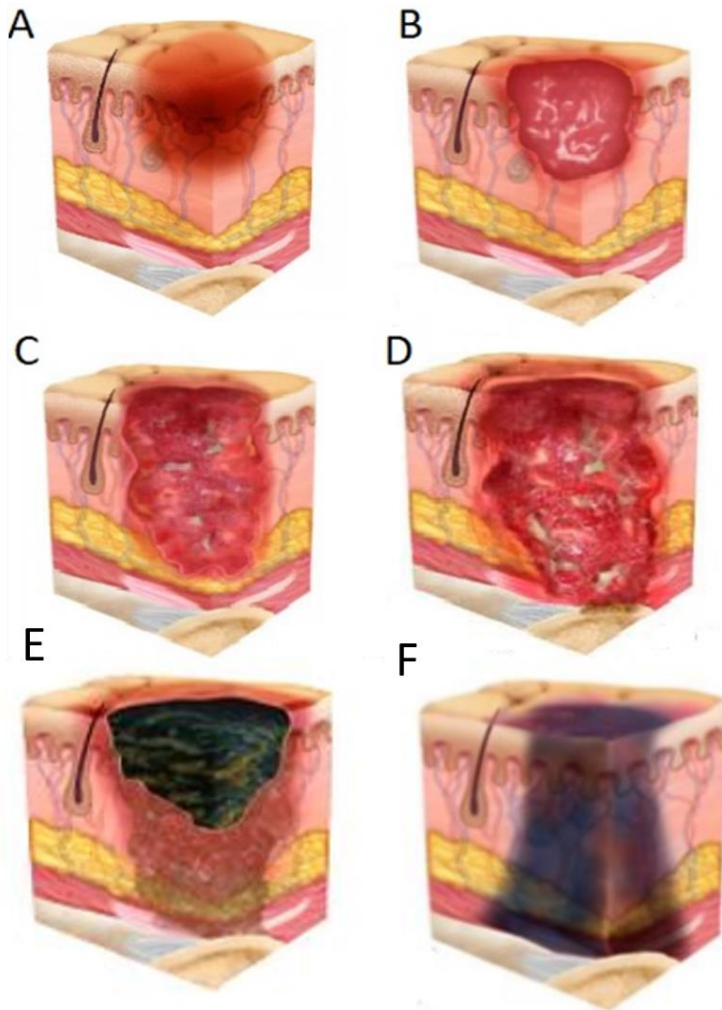
(preenchida com exsudato seroso) ou rompida; o tecido adiposo e os profundos não são visíveis (Figura 5B).

- Estágio 3: perda da pele em sua espessura total, que deixa a gordura visível e, frequentemente, com tecido de granulação e epíbole (lesão com bordas enroladas); pode haver descolamento e túneis; não há exposição de fásia, músculo, tendão, ligamento, cartilagem e/ou osso (Figura 5C).
- Estágio 4: perda da pele em sua espessura total e perda tissular com exposição ou palpação direta da fásia, do músculo, do tendão, do ligamento, da cartilagem ou do osso (Figura 5D).
- Não Classificável: perda da pele em sua espessura total, e sua extensão não pode ser confirmada devido estar encoberta pelo esfacelo ou escara que, quando é removido, aparece a lesão por pressão em estágio 3 ou 4. Quando houver escara estável (isto é, seca, aderente, sem eritema ou flutuação) em membro isquêmico ou no calcâneo, não deve ser removida (Figura 5E).
- Lesão por pressão tissular profunda: a pele pode apresentar-se intacta ou não, com área localizada e persistente de coloração vermelha escura, marrom ou púrpura que não embranquece, ou separação epidérmica que mostra lesão com leito escurecido ou bolha com exsudato sanguinolento. Dor e mudança na temperatura frequentemente precedem as alterações de coloração da pele. Essa lesão resulta de pressão intensa e/ou prolongada e de cisalhamento na interface osso-músculo. A ferida pode evoluir rapidamente e



revelar a extensão atual da lesão tissular ou resolver sem perda tissular (Figura 5F)

**Figura 5:** Classificação das lesões por pressão. A) Estágio 1; B) Estágio 2; C) Estágio 3; D) Estágio 4; E) Não Classificável; F) Lesão por pressão tissular profunda. (FONTE: NPUAP 2016)



Além das categorias mencionadas anteriormente foram adicionadas outras duas:

- Lesão por pressão relacionada a dispositivo médico: resulta do uso de dispositivos criados e aplicados para fins diagnósticos e terapêuticos. A lesão por pressão resultante geralmente apresenta o padrão ou forma do dispositivo e deve ser categorizada usando-se o sistema de classificação de lesões por pressão apresentado. (NPUAP 2016; CLAIRI et al., 2016)
- Lesão por pressão em membranas mucosas: quando há histórico de uso de dispositivos médicos no local do dano. Devido à especificidade da anatomia das mucosas, essas lesões não podem ser categorizadas mediante o sistema de classificação de lesões por pressão descrito anteriormente. (NPUAP 2016; CLAIRI et al., 2016)

Com relação ao tratamento das lesões por pressão, a sua cicatrização é um processo complexo e envolve uma equipe multidisciplinar. O intuito do tratamento é alcançar uma rápida cicatrização, no entanto, quando há infecção no local ocorre um retardo na cicatrização e a escolha das técnicas e tratamentos adequados são essenciais no processo de cicatrização.

#### 2.1.4 Úlceras de pé em diabéticos

O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome que compromete o metabolismo dos carboidratos, das gorduras e proteínas, causados pela ausência de secreção de insulina ou por resistência a sua ação nos tecidos.

O pâncreas é responsável pela produção de insulina e em condições normais, quando o nível de glicose no sangue aumenta, as células beta presentes no pâncreas produzem insulina para regular o açúcar circulante na corrente sanguínea. No entanto, pacientes portadores de diabetes tipo 1, seu sistema imunológico essas células e pouca ou nenhuma insulina é liberada, prejudicando a absorção da glicose. Já a diabetes tipo 2, forma mais comum da doença (acomete aproximadamente 90% das pessoas diagnosticadas com diabetes) surge quando o organismo não consegue utilizar de forma correta a insulina que produz ou quando não produz o suficiente para conseguir controlar a glicemia. Fatores genéticos podem contribuir para o desencadeamento do diabetes tipo 2, porém é mais comum afetar pessoas acima do peso e com desequilíbrio alimentar. (KIYOMURA et al., 2019)

Atualmente, 415 milhões de pessoas tem DM, cerca de 8,8% da população mundial e acredita-se que para o ano de 2040 aproximadamente 227 milhões de pessoas desenvolvam novos casos da doença. (LUCOVEIS et al., 2018)

Pacientes portadores de diabetes podem desenvolver complicações tanto a curto quanto a longo-prazo, sendo os órgãos mais atingidos são o coração, os olhos, os rins e os pés. (AL-QAISI et al., 2009)

O comprometimento tecidual agravado nos membros inferiores pelos traumas e pela vulnerabilidade do paciente às infecções, gera quadros clínicos complexos tais como, as úlceras de pé em diabéticos ou também chamadas de “Pé diabético”, termo utilizado para nomear as diversas alterações e complicações que ocorrem, isoladamente ou em conjunto, nos pés e nos membros inferiores das pessoas com DM (Figura 6).

**Figura 6:** Imagem de um pé diabético (Fonte: Arquivo de CARBINATTO, F.M.)



O aparecimento das úlceras diabéticas é mais usual na região dos pés, devido aos danos nos vasos sanguíneos e nos nervos, ocasionando perda sensorial nessa região. Isso contribui para que os estágios iniciais do reparo tecidual fiquem desorganizados, ocasionando um atraso no processo de regeneração tecidual e promovendo o surgimento das úlceras no pé diabético, que podem apresentar sérias complicações e que muitas

vezes a solução final é a amputação do membro. (KIYOMURA et al., 2019; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2003)

A fisiopatologia da úlcera diabética apresenta grande complexidade. No pé diabético, a neuropatia periférica (NP), a doença arterial periférica (DAP) e a infecção, são os principais fatores que levam à gangrena e á amputação. No entanto, tanto a NP quanto a DAP podem ser fatores de risco independentes para o surgimento das úlceras diabéticas. (CAMPOS et al., 2016; KIYOMURA et al., 2019)

A neuropatia leva a uma insensibilidade, ou seja, perda da sensação protetora, e subsequentemente, à deformidade do pé, podendo ocasional uma marcha anormal, que aumenta a vulnerabilidade do paciente a sofrer um trauma originando uma úlcera (CAMPOS et al., 2016).

A DAP, é uma condição que está presente em 50% dos pacientes com DM, caracterizada pelo estreitamento ou oclusão crônica das artérias das extremidades inferiores, que reduz o fornecimento sanguíneo. Sua presença está associada ao agravamento das úlceras em pés diabéticos. Evidências demonstram que o principal fator etiológico para o desenvolvimento de isquemia na pessoa com DM é a aterosclerose, que atinge principalmente as grandes artérias distais. (CAMPOS et al., 2016)

Em relação aos sintomas, a DAP pode apresentar claudicação intermitente, isto é, sensação dolorosa nos músculos da perna, que piora com o exercício físico ou a elevação do membro superior, sendo que a dor é causada pela insuficiência do fluxo arterial para manter a demanda metabólica durante o exercício muscular e localiza-se na panturrilha, no pé, na coxa, no quadril ou na nádega, a depender da altura da obstrução do fluxo sanguíneo. Nas fases mais avançadas, podem ocorrer alterações

tróficas (pele fina, friável e pouco resistente a traumatismos e infecções, diminuição dos pelos, unhas com crescimento anormal e espessadas), úlceras ou necrose tecidual, principalmente nos dedos, desencadeadas por pequenos traumas. (CAMPOS et al., 2016)

O portador de diabetes tem dificuldade cicatricial das feridas, devido ao comprometimento da perfusão sanguínea, não permitindo o adequado fornecimento de oxigênio, nutrientes e antibióticos a essas regiões resultando em um atraso no processo de regeneração tecidual. (KIYOMURA et al., 2019)

A avaliação clínica dos pés dos portadores de DM é necessária para prevenir lesões e amputações e identificar precocemente neuropatia periférica com diminuição da sensibilidade, deformidades, insuficiência vascular e a presença de úlcera. Em caso de lesão, durante a avaliação clínica, é importante destacar que, segundo a etiologia, essas úlceras podem apresentar um componente neuropático, isquêmico ou neuroisquêmico (misto), sendo as principais diferenças entre as úlceras, descritas no quadro abaixo (CAMPOS et al., 2016).

**Quadro 1:** Diferenças entre úlceras neuropáticas e isquêmicas no paciente com DM. (Fonte: CAMPOS et al., 2016)

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>ÚLCERAS NEUROPÁTICAS</b>	<b>ÚLCERAS ISQUÊMICAS</b>
Aspectos	Formato redondo ou elíptico	Formato irregular
Localização usual	Áreas com maior pressão, região plantar do hálux, cabeças do 1º, 3º e 5º metatarso, região dorsal dos dedos, arco do pé e calcanhar	Dedos, calcâneos, face dorsal do pé
Tamanho	Delimitadas	Extensão pequenas e médias
Profundidade	Pode ser superficial ou profunda (causa osteomielite)	Rasas
Leito	Cinzento, pálido (granulação deficiente)	Pálido, com necrose úmida e seca
Exsudato	Abundante	Pouco

Bordas	Regulares, uniformes, cercadas por espesso halo de hiperqueratose	Regulares
Edema	Pode estar ou não presente	Pode estar ou não presente devido ao pé pendente
Pulsos e temperatura do pé	Palpáveis e amplos, índice tornozelo-braço (ITB) normal ou superior a 1,1 a 1,4	Fraco ou ausente, ITB < 9
Dor	Ausente, mas a pele circundante pode apresentar dormência ou formigamento	Intensa, aumenta com o frio e alivia quando as pernas ficam pendentes
Temperatura do membro	Normal ou aumentada	Fria
Pele perilesional	Seca, com rachaduras, fissuras e/ou calosidades	Pálida, fria, fina e brilhante, cianótica e sem pelo

Os cuidados com as úlceras diabéticas envolvem tanto um tratamento local quanto sistêmico, podendo abranger desbridamento mecânico e cirúrgico dos tecidos necróticos, drenagem do pus, manejo da base da ferida, uso de antibióticos, cirurgia profilática, órteses, alteração do calçado e entre outros.



## **2.2 Reparação Tecidual**

O processo de reparação tecidual tem por objetivo substituir os componentes teciduais perdidos, e os resultados da reparação dependem da profundidade da lesão. (BARRETO, 2006)

A reparação tecidual pode ocorrer de três tipos distintos, apresentando aspectos histológicos, estéticos e funcionais distintos. 1) Lesão que afeta apenas a epiderme, ocorre a regeneração com substituição por tecido idêntico; 2) Lesão que atinge a superfície da derme, a reparação resulta na formação de um tecido conjuntivo jovem diferente do tecido de granulação, sem formação de cicatriz, preservando as estruturas dermoepidérmicas e mantendo as funções da pele; 3) Lesão compromete a epiderme, derme e anexos, ocorrerá a regeneração da epiderme e a substituição da derme por tecido de granulação com formação de cicatriz, não haverá neoformação dos anexos da pele, e alterações na inervação e vascularização, além de mudanças na coloração e nas características físicas da pele (MARIANI et al., 1995).

O processo de reparação pode ser dividido em três fases que se sobrepõem, a inflamatória, a proliferativa ou de granulação e a de remodelação ou maturação.

### **2.2.1 Fase inflamatória**

A fase inflamatória ocorre em um período de 1 a 3 dias após a formação da lesão, é a fase em que, inicialmente, o organismo responde ao trauma e há uma reação vascular e inflamatória, seguida de hemostasia,

de remoção de restos celulares e de microorganismos. Nessa fase, aparecem os sinais clínicos da inflamação (edema, eritema, calor e dor) e as células de defesa leucocitárias, destacando os neutrófilos, cuja função primária, no local da lesão, é a de destruir bactérias por meio da fagocitose, da liberação de enzimas e dos radicais livres. Além disso, também há a ação dos macrófagos, que destroem as bactérias, limpam o local da ferida dos resíduos celulares e estimulam o crescimento de um novo tecido. (CAMPOS et al., 2016)

### **2.2.2 Fase proliferativa**

A fase proliferativa compreende duas etapas, a re-epitelização, que tem início após horas da lesão, e a fibroplasia e angiogênese. Essa fase compreende a formação de um tecido novo (angiogênese), de coloração vermelha, brilhante e de aspecto granuloso, em que se proliferam e migram os fibroblastos, que são responsáveis pela síntese de colágeno, seguida da epitelização, que consiste no fechamento da superfície da úlcera pela multiplicação das células epiteliais da borda, diminuição da capilarização, redução do tamanho da ferida, através de sua contração, e da ação especializada dos fibroblastos (MENDONÇA, COUTINHO NETTO, 2009; CAMPOS et al., 2016)

### **2.2.3 Fase de maturação**

Na fase de maturação, ou remodelagem, ocorre a diminuição da vascularização e reorganização das fibras de colágeno, que leva a uma

cicatriz com aspecto plano, devido à diminuição da migração celular, e com alteração da coloração de vermelha para róseo/branco pálido. Além disso, ocorre o aumento da força tênsil que, no início, é muito fina e vai se intensificando até ficar espessa. (CAMPOS et al., 2016)

### **CAPÍTULO 3: TERAPIAS TÓPICAS COM FOCO NOS PRINCIPAIS CURATIVOS**

Tratamento de feridas é um grande desafio multiprofissional que requer conhecimento específico por parte da equipe com intuito de promover um tratamento seguro e de qualidade ao paciente e para a escolha de um curativo adequado, é necessário uma avaliação criteriosa da lesão levando em consideração a etiologia, forma, tamanho, profundidade, bordas, presença de tecido de granulação, presença de infecção, quantidade de tecido necrótico, exsudato e as condições da pele perilesional.

A sistematização do tratamento de feridas ocorre por meio de ações simples que visam identificar e remover os fatores que prejudicam o processo cicatricial e uma ferramenta metodológica proposta e implementada para essa prática é sigla *TIME*, onde cada letra indica uma barreira do processo. (SANTOS et al., 2011; PEREIRA et al., 2019)

O termo *TIME*, cujas letras referem-se às palavras inglesas *Tissue* (tecido não viável), *Infection* (infecção/inflamação), *Moisture* (manutenção do meio úmido) e *Edge* (bordas da lesão). São quatro componentes do processo cicatricial que permitem ao profissional avaliar as condições, bem como, estabelecer uma conduta terapêutica apropriada. (DOWSETT, NEWTON, 2005; ANTONIAZZI et al., 2011)

O sucesso da terapia é relacionado a observação desses quatro princípios, sendo necessário que cada um deles apresente um status adequado para ocorrer a evolução do processo cicatricial. (SANTOS et al., 2011).

- **T (Tecido inviável):** Para o preparo da lesão é necessário avaliar as condições do tecido, caso ele esteja inviável, necrótico ou deficiente é recomendado realizar um desbridamento. O desbridamento pode ser, mecânico, enzimático, autolítico, biológico ou cirúrgico, esse processo tem como finalidade a remoção do tecido desvitalizado, restaurando a base da ferida e da matriz extracelular e o resultado clínico após o procedimento é a obtenção de tecido viável. (SANTOS et al., 2011; PEREIRA et al., 2019)
- **I (infecção ou inflamação):** Tecido com alta contagem de bactérias ou com inflamação prolongada, com número elevado de citocinas inflamatórias. Atividade das proteases e baixa atividade dos fatores de crescimento são prejudiciais para a cicatrização. Nessa condição é necessário fazer a limpeza da ferida, avaliar as condições e o uso de antiinflamatórios e antimicrobianos. Com a realização dessa ação, a consequência será uma redução da contagem bacteriana e a inflamação controlada. (SANTOS et al., 2011; PEREIRA et al., 2019)
- **M (desequilíbrio de umidade):** Para ocorrer a cicatrização, é necessário o equilíbrio da umidade no leito da ferida. Quando o leito está ressecado, ocasiona uma migração lenta das células epiteliais. Já o excesso de exsudato pode provocar maceração da margem e da pele perilesional. Então o uso de curativos que mantem a umidade, e técnicas que auxiliam a remoção do excesso de exsudado como pressão negativa, compressão, entre outras são importantes para

evitar o ressecamento e excesso de fluido. (SANTOS et al., 2011; PEREIRA et al., 2019)

- **E (Bordas da ferida não avançam ou prejudicadas):** Situação na qual não há progresso na cicatrização a partir das bordas. Quando não tem migração de queratinócitos, as células da ferida não respondem, há anormalidades da matrix extracelular e a atividade das proteases é anormal. Nessa situação, precisa ser observado as causas e optar por terapia corretivas, que poderá ser desbridamento do tecido morto, enxerto de pele no local, entre outras terapias. O uso de terapia adequada resultará na migração de queratinócitos e resposta das células e levando ao avanço da margem da ferida. (SANTOS et al., 2011; PEREIRA et al., 2019)

Para o tratamento da ferida, além dos fatores locais, também devem ser considerados os fatores sistemicos que podem afetar o processo de reparação da pele e dos tecidos, como idade (por exemplo, a idade avançada está associada a varias alterações, como nutricionais, metabólicas, vasculares e imunológicas e, muitas vezes, às doenças crônicas que tornam o individuo mais suscetível ao trauma e a infecção), imobilidade, estado nutricional (a ingestão de proteínas é fundamental para a cicatrização, desde a síntese de colágeno e a proliferação epidérmia, até a neovascularização), doenças associadas e o uso de alguns medicamentos contínuos, por exemplo, imunossupressores. Entre os fatores locais, que afeta no processo de cicatrização, incluem: localização anatomica da ferida e a presença de infecção e tecido desvitalizado. (SANTOS et al., 2011; PEREIRA et al., 2019)

No tratamento de feridas, a técnica de limpeza e a escolha de uma cobertura para a lesão, destacam-se, como procedimentos essenciais, considerando que o desbridamento só será necessário se houver tecido desvitalizado ou necrose. Dessa forma, para uma terapia tópica eficaz, exige-se do responsável técnico pelo procedimento a realização adequada de uma sequencia de eventos, conforme descrito abaixo (BORGES et al., 1999; CAMPOS et al., 2016):

- **Limpeza da Lesão:** Primeira etapa do curativo, o intuito de realizar a limpeza é a remoção de restos celulares, tecidos ressecados e necróticos não aderentes, materiais estranhos e resíduos de agentes tópicos presente na superfície da úlcera. A limpeza deve ser feita em toda a extensão e profundidade da ferida e a melhor técnica de limpeza compreende na irrigação com jatos de solução salina isotônica (0,9%). O emprego de soluções ácidas ou cáusticas é contraindicado, uma vez que, esses produtos podem comprometem a vitalidade do tecido tissular remanescente, também deve ser evitada a agressiva esfregação da pele em volta da ferida, pois pode ocorrer traumatismo, propiciando a introdução de bactérias, além da destruição de sua barreira protetora. (BORGES et al., 1999, BRASIL, 2008; IRION, 2012; DEALEY, 2008).
- **Desbridamento:** Procedimento que promove a remoção de tecido desvitalizado e/ou necrosado. O desbridamento deve ser realizado com cuidado e de acordo com a necessidade e a escolha do método mais adequado deve ser feita mediante a avaliação da condição do paciente, da lesão, do ambiente, do tratamento e da experiência do profissional da saúde. A seguir são apresentadas as principais

técnicas de desbridamento (IRION, 2012; CAMPOS et al., 2016, AFONSO, 2014; PEREIRA et al., 2019):

**1. Autolítico:** Auto degradação do tecido necrótico através de um ambiente úmido, a temperatura mínima ideal deve ser de 37°C, pois a autólise requer enzimas e células, sendo indicado o uso de coberturas que retenham a umidade no leito da lesão.

**2. Químico:** Remoção química do tecido necrótico por meio de enzimas proteolíticas que degradam o colágeno.

**3. Mecânico:** Remoção do tecido desvitalizado do leito da ferida com o uso de força física empregada por meio de fricção.

**4. Instrumental:** Remoção do tecido inviável com uso de lâmina de bisturi, pinças e tesoura.

**5. Cirúrgico:** Remoção completa do tecido necrótico, realizado em contexto de bloco operatório sob anestesia.

- **Tipos de cobertura**

A cobertura da lesão é um recurso utilizado para proteger uma ferida e auxiliar o processo de cicatrização e ao mesmo tempo protege contra agressões externas.

Muitos agentes tópicos e terapias alternativas são utilizadas no tratamento de feridas e proporcionam condições ideais para melhorar o ambiente de cicatrização. Embora exista uma grande variedade de coberturas, um só tipo não preenche os requisitos para ser aplicado em todos os tipos de feridas, desta forma os profissionais devem avaliar as lesões individualmente e escolher a melhor cobertura, de forma individualizada, considerando que quando uma cobertura adequada é aplicada a uma ferida, promove um impacto significativo sobre a



velocidade de cicatrização. Segue, abaixo, um quadro com os principais tipos de coberturas. (PEREIRA et al., 2019)

**Quadro 2:** Principais tipos de coberturas para feridas (Fonte: PEREIRA et al., 2019)

PRODUTO	NOME COMERCIAL	INDICAÇÃO	CONTRA-INDICAÇÃO	APLICAÇÃO
Hidrogel	Duoderm Gel <sup>®</sup> ; Hydrosorb <sup>®</sup> ; Hypergel <sup>®</sup> ; Nu-Gel <sup>®</sup> ; Intrasite <sup>®</sup> , Saft Gel <sup>®</sup> , AliGel <sup>®</sup>	Lesões secas e/ou dolorosas com pouca ou nenhuma exsudação. Melhora dor, prurido e desconforto. Mantém úmido o leito da ferida e promove a aceleração do processo cicatricial, remove as crostas, fibrinas, tecidos desvitalizados ou necrosados, através de desbridamento autolítico.	Lesão muito exsudativas. Não deve ser utilizado em feridas cirúrgicas fechadas, feridas com muito exsudato ou colonizadas por fungos; Requer cobertura secundária. Pode causar maceração do tecido adjacente, quando utilizado em excesso.	Diariamente ou até 3 dias.
Alginatos e Hidrofibras	Algoderm <sup>®</sup> , Curasorb <sup>®</sup> ; Sorbalgon <sup>®</sup> , Aquacel <sup>®</sup>	Hemostático altamente absorvente. Alívio da dor, umedece as terminações nervosas. Feridas com exsudação. Associado ou não com íons de cálcio (que promovem hemostasia).	Não deve ser utilizado em feridas secas ou com pouco exsudato.	Feridas infectadas com exsudação intensa (quando saturar) ou no máximo a cada 24 horas. Feridas limpas a cada 48 horas
Carvão ativado	Carboflex <sup>®</sup> , Actisorb <sup>®</sup> Silverseal <sup>®</sup>	Utilizado quando há presença de secreção, infecção e exsudato	Não deve ser utilizado em feridas secas. Não utilizar em feridas limpas e queimaduras. Não pode ser	A cada 1-7 dias, dependendo da quantidade de exsudação e

		abundante na lesão; Serve como filtro de odores, reduzindo o mal odor.	recortado, exceção ao de malha recortável; Requer observação constante do tecido de granulação.	saturação da placa.
Ácidos Graxos Essenciais (AGE) associados ou não a gaze não aderente <sup>3-4,6</sup>	Dersani <sup>®</sup> , Ativoderm <sup>®</sup> , AGE Derm <sup>®</sup> , Ativo Derm <sup>®</sup> ;	Indicado para o tratamento de lesão por pressão, úlcera venosa, com ou sem infecção, associado a gaze não aderente formando uma barreira lipídica. Sua ação consiste em promover a quimiotaxia e a angiogênese, mantém o meio úmido e acelera o processo de granulação tecidual.	Sensibilidade ao produto.	Fazer a troca diária ou, quando a cobertura secundária estiver saturada.
Gazes	Cremer <sup>®</sup> , Megatex <sup>®</sup> , Nexcare <sup>®</sup>	Isolamento Cobertura secundária, a gaze seca promove barreira bacteriana, quando se mantém seca. Já embebida em secreção permite a transmissão bacteriana através da umidade para o interior da ferida.	Permite o ressecamento do leito da ferida, pela sua permeabilidade, permanecendo aderida ao exsudato tornando a retirada do curativo algo doloroso. Outro aspecto negativo do ressecamento da lesão é a diminuição da sua temperatura, lentificando o crescimento e defesa celular da ferida. Não utilizar gaze seca diretamente sobre a lesão, exceto quando se deseja realizar o desbridamento mecânico.	Diária.

Bota de unha	Flexidress Viscopaste®	Forma de terapia compressiva inelástica, atuando de forma a aumentar a compressão e favorecer a drenagem e o suporte venoso, beneficiando, assim, a cicatrização da úlcera, essas ataduras inelásticas criam alta pressão com a contração muscular (durante a deambulação) e pequena pressão ao repouso: úlceras venosas de pernas e linfedemas.	Úlceras arteriais e arteriovenosas.	Troca diária ou permanecer por 7 dias.
Espuma impregnada ou não com prata	Mepilex®, Mepilex Lite®, MepilexBorder®, Lite®, Polymem® e Baytan®, Allevyn®	Feridas exsudativas com risco de infecção, colonizadas, superficiais ou profundas.	Não deve ser utilizado em pacientes com sensibilidade à prata. Não deve ser utilizado com soluções de hipoclorito ou peróxido de hidrogênio, pois ocorre inativação da prata. Não deve ser usada em feridas limpas e secas.	Pode permanecer até 7 dias.
Hidrofibra com prata	Aquacel Ag®	Indicadas em feridas exsudativas e criticamente colonizadas ou infectadas. Controle da infecção.	Devem ser utilizados com cautela, principalmente em crianças, devido a potencial toxicidade pela absorção, e níveis séricos devem ser dosados em caso de uso prolongado.	Não necessita de troca diária, podendo permanecer de 3 a 7 dias, em feridas planas não exsudativas (dermoabrasão) manter até a epitelização.

Sulfadiazina de prata	Dermazine <sup>®</sup> e Pratazine <sup>®</sup>	Antimicrobiana. Cicatrização de queimaduras facilitando reepitelização, profilaxia e tratamento de infecções em queimaduras e áreas de abração em enxerto de pele.	Hipersensibilidade ao componente; Coberturas contendo prata são potencialmente citotóxicos e não devem ser usados na ausência de infecção significativa.	Diariamente.
Colagenase	Irujol mono <sup>®</sup> , Kollagenase <sup>®</sup> , Santyl <sup>®</sup>	Indicado em feridas com tecido desvitalizado, em ulcerações e necroses (úlceras varicosas, úlcera por decúbito, gangrenas das extremidades, especialmente gangrena diabética).	Não devem ser utilizadas em feridas com cicatrização por primeira intenção ou em pacientes sensíveis a seus compostos e ao cloranfenicol; É pouco efetiva em grandes áreas necróticas, há necessidade de escarificação prévia.	Diariamente.
Papaína	Papaína 2%, 5%, 10% e in natura.	A indicação, depende das características de cada fase em que se encontra a lesão; feridas secas ou com tecido de granulação a indicação é de que as concentrações de papaína devem variar de 2% e 4%, quando da presença de exsudato purulento e/ou infecções, estas concentrações devem variar de 4% a 6% e quando da presença de tecido necrótico	É inativada ao reagir com agentes oxidantes como o ferro, o oxigênio, derivados de iodo, água oxigenada e nitrato de prata, luz e calor.	Diariamente.

		abundante recomenda-se a utilização de papaína na concentração de 10%.		
Terapia compressiva	Bandagem elástica	É usado somente em feridas abertas e para diminuir a hipertensão e sua repercussão na macrocirculação e microcirculação. Na primeira aumenta o retorno venoso profundo. Na segunda diminuem a saída de líquidos e moléculas dos capilares e vênulas.	Inapropriada aplicação em um membro com circulação prejudicada e para pacientes com diagnóstico de insuficiência arterial.	Uma ou duas vezes por semana, dependendo da extensão do edema e a quantidade de exsudato.
Antissépticos e degermantes	Clorexedina tópica a 1% e degermante a 4% e Polihexanida	Remoção de resíduos como fezes, restos de coberturas, desodorização. Ação: agem “limpando” as áreas próximas da ferida pela ação detergente, desodorizante e mecânica.	Deve-se ter cautela com o uso de agentes químicos e anti-sépticos sobre as feridas, pois causam mais danos do que benefício aos componentes celulares envolvidos na cicatrização (citotoxicidade).	Diariamente.
Filmes transparentes	Tegaderm®, Cutifilm®, Blisterfilm® e Bioclusive®	Manter a umidade, estimular a reepitelização e visualizar a evolução devido a sua transparência. Indicado como curativo secundário, como protetores de proeminências ósseas para prevenção de lesão	Capacidade de absorção limitada e não são apropriadas para feridas moderadamente a exsudativas, podem promover maceração da pele perilesional.	Podem ser trocados até 7 dias.

		por pressão; para oclusão de cateteres e sobre áreas doadoras de enxerto.		
Hidrocolóide	DuoDERM <sup>®</sup> , Tegasorb <sup>®</sup>	Como curativo oclusivo secundário; Como curativo primário em feridas superficiais com pouco exsudato;	As desvantagens incluem mau odor e a necessidade potencial de trocas diárias de curativo, e dermatite alérgica de contato também foi relatada em estudos.	Pode permanecer até 7 dias.
Curativo com pressão negativa		Para o tratamento de feridas agudas e feridas traumáticas, Lesão por pressão, feridas crônicas abertas (úlceras de estase e úlceras diabéticas), queimaduras e deiscência de sutura.		A troca do curativo deve ser feito no intervalo de dois a cinco dias ou quando saturar a esponja.
Película e gel de biopolímeros de celulose	Nexfill <sup>®</sup>	Utilizado no tratamento de ferimentos úmidos com perda da integridade da pele, queimaduras de segundo grau, regiões doadoras de enxerto cutâneo, tratamento de ulcerações dérmicas de diversas origens e coadjuvante em procedimentos realizados na oncologia cutânea.	Feridas infectadas; Lesões secas, como queimaduras de primeiro grau; Lesões com tecido desvitalizado, denominada como necrose seca.	A média de troca é de 7 a 10 dias.

Além das coberturas, existem tratamentos complementares, como as técnicas fotônicas, incluindo a Fototerapia e a Inativação Fotodinâmica, que serão abordadas no próximo capítulo.

## **CAPÍTULO 4: TÉCNICAS FOTÔNICAS**

O uso da luz como terapia vem desde a pré-história e tal prática era conhecida e utilizada por diversas culturas. Textos antigos revelam que médicos egípcios, chineses, indianos e gregos praticavam curas de algumas doenças por exposição solar. (ACKROYD et al., 2001; PRATAVIEIRA et al., 2015)

Diversas são as fontes de luz, entre as principais utilizadas na terapia estão os LASERS (LASER é o acrônimo da descrição em inglês de *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*), os diodos emissores de luz (LED) e as lâmpadas, eles diferem entre si, basicamente, pelo seu espectro de emissão e pelo processo pelo qual emitem a luz. (VLADIMIROV et al., 2004; BORSA et al., 2013; REQUENA, 2015)

A luz terapêutica corresponde a uma pequena porção do espectro de radiação eletromagnético total, correspondendo os comprimentos de onda do visível ao infravermelho próximo (300nm a 1.100 nm) (ANDERS, 1993). Entre as tecnologias que utilizam a luz, podemos mencionar a Fototerapia e a Inativação Fotodinâmica.

### **4.1 Fototerapia**

A Fototerapia consiste na utilização de uma fonte de luz artificial (por exemplo, *LASER* de baixa intensidade (técnica conhecida como Laserterapia) ou LED) sendo capaz de exercer um efeito terapêutico,

devido à capacidade das células absorverem a luz em comprimento de onda específico através dos fotorreceptores (HUANG et al., 2009; HAMBLIN 2014; LEAL-JUNIOR et al., 2015). Entre os fotorreceptores celulares destacam-se a hemoglobina, a citocromo oxidase e a mioglobina.

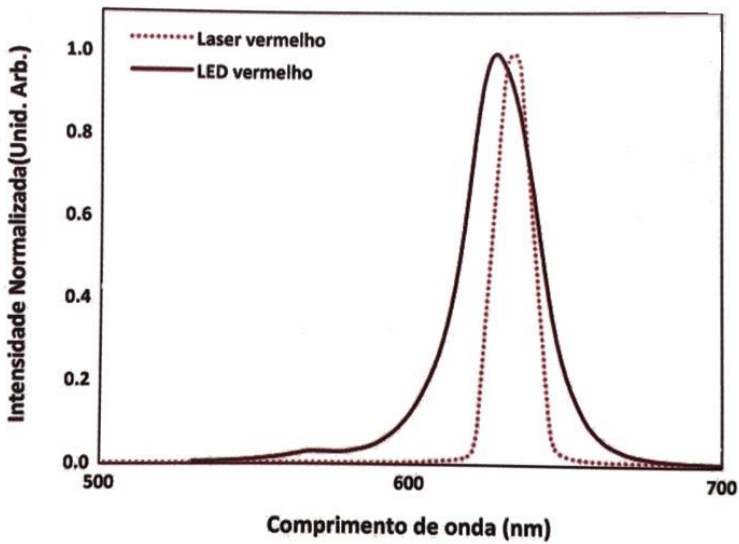
Na Fototerapia normalmente utiliza luzes com comprimentos de onda entre 600 a 1000nm (vermelho e infra-vermelho) com baixa potência (1mW a 500mW) (HUANG et al., 2009).

Para a Fototerapia a dosagem de luz, bem como a fonte de luz utilizada são fatores essenciais para o sucesso da terapêutica.

As principais fontes de luzes utilizadas são o LASER e o LED, sendo a principal diferença entre elas a característica da luz emitida, no qual no LED o feixe de luz possui um espectro de emissão mais amplo, emitindo luz em uma faixa de comprimento de onda (aproximadamente 50nm de largura) já no LASER o feixe de luz possui espectro de emissão de luz mais estreito, o que faz com que seu feixe seja considerado monocromático, conforme apresentado na Figura 7 (VLADIMIROV et al., 2004; BORSA et al., 2013; REQUENA, 2015).

**Figura 7:** Espectro de emissão de LASER (linha pontilhada) e LED (linha contínua) na região do vermelho (Fonte: MORIYAMA, GRECCO, 2015).





A Figura 7 deixa evidente a diferença entre o feixe de luz emitido pelo LASER e pelo LED.

Uma vantagem do uso de LASER é a sua possibilidade de acoplamento em fibras ópticas, permitindo variar a entrega de luz e alcançar regiões de difícil acesso, como por exemplo, ser inserida em um tecido permitindo o tratamento intersticial ou posicionando de forma adequada para tratar órgãos “ocultos”, por exemplo o esôfago (MORIYAMA e GRECCO, 2015).

Por outro lado, o LED também apresenta vantagens de uso, tais como, baixo custo e a possibilidade de estimular e tratar uma grande área (PAOLILLO et al., 2011).

A dose de luz aplicada nas técnicas fotônicas é calculada em joules/cm<sup>2</sup> e está diretamente relacionada ao tempo de aplicação, pois representa a quantidade de energia total depositada sobre uma área. Para

se calcular a dose de luz, deve multiplicar o valor da intensidade da fonte utilizada pelo tempo de aplicação, conforme a Equação 1. (MORIYAMA e GRECCO, 2015).

$$\textit{Dose de luz} = \textit{Intensidade} \times \textit{tempo}$$

### *Equação 1*

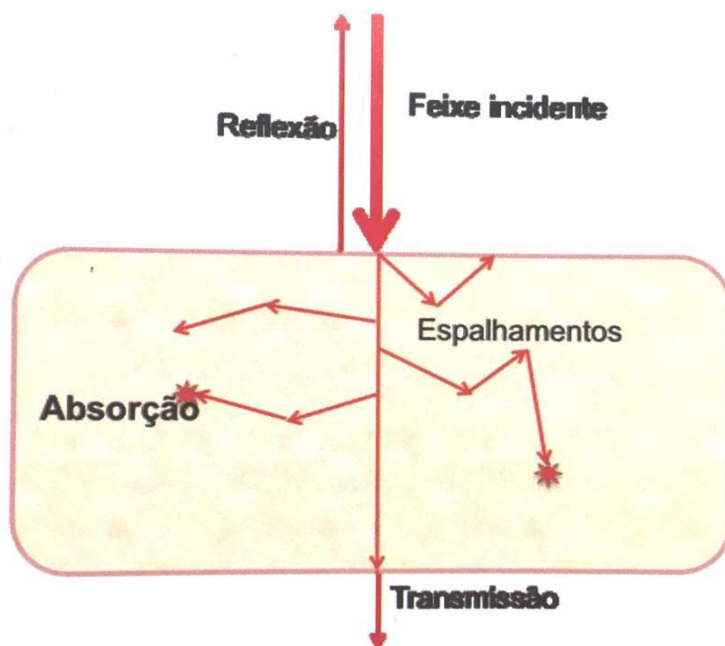
A dose de luz adequada é fator fundamental para o sucesso da fototerapia, visto que a resposta biológica da fototerapia ocorre de maneira bifásica, ou seja, abaixo da dosagem ideal não ocorrerá à estimulação ou a magnitude da resposta será baixa e acima da dosagem adequada ocorrerá uma inibição da função celular (HUANG et al., 2009).

Os mecanismos envolvidos na fototerapia são complexos e não estão totalmente elucidados. Os primeiros relatos sobre os mecanismos de interação do LASER de baixa potência no tecido biológico a nível molecular ocorreram em 1988 pela pesquisadora Tiina Karu. Nesse relato, a pesquisadora sugeriu que os componentes da cadeia respiratória das mitocôndrias funcionam como receptores primários da estimulação. Dessa forma quando a luz é aplicada no tecido biológico, os fótons penetram na membrana celular e estimulam enzimas mitocondriais, dentre elas a citocromo c oxidase (complexo IV da cadeia respiratória mitocondrial), aumentando a transferência de elétrons e metabolismo oxidativo da mitocôndria, aumentando a geração de espécies reativas de oxigênio, funcionando como molécula sinalizadora que irá promover a comunicação entre a mitocôndria, citosol e núcleo. As reações primárias das moléculas fotorreceptoras levam a resultados fotobiológicos a nível celular através de cascatas de reações, como hemostáticas e bioquímicas. Portanto, uma fonte de luz quando incidem em um tecido biológico, as

células absorvem parte da luz e transforma os fótons em adenosina trifosfato (ATP) que é usado pela célula para atividades metabólicas, tais como proliferação celular, síntese de colágeno e aceleração do processo de reparação do tecido (KARU, 1988; KARU, 1999; KARU 2003; KARU, PYATIBRAT, 2011; BUSATTA et al., 2018).

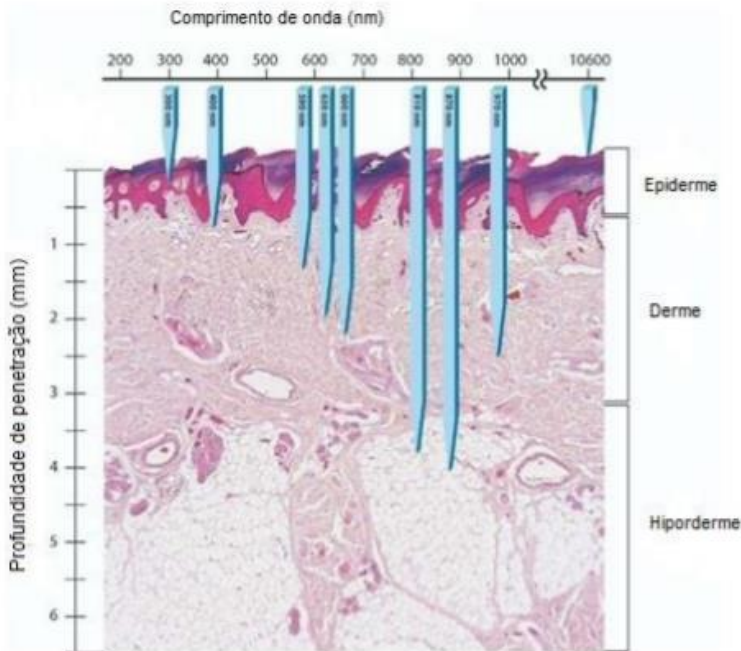
Na aplicação da fototerapia para ter a ação terapêutica à luz precisa ser absorvida, porém quando a luz é incidida no tecido biológico, além da absorção outros processos podem ocorrer, tais como, reflexão, refração e espalhamento. A Figura 8 representa as possíveis interações entre a luz e tecido biológico (GRECCO, MORIYAMA, 2015).

**Figura 8:** Possíveis interações que podem ocorrer entre a luz e tecidos biológicos (Fonte: GRECCO, MORIYAMA, 2015).



A mensuração da penetração e absorção da luz em tecido biológico é dependente de muitas variáveis, tais como, o comprimento de onda utilizado (Figura 9), do qual, a luz infravermelha apresenta uma profundidade de penetração de aproximadamente 3mm, já a luz vermelha possui uma penetração de 1mm e a luz azul com o menor poder de penetração. (BJORDAL et al., 2003).

**Figura 9:** Penetração mediante diferentes comprimentos de onda (Fonte: BAROLET, 2008).



A utilização da laserterapia para cicatrização de feridas é reportada desde 1971 sendo uma técnica alternativa e não invasiva para o tratamento de úlceras, por seu efeito de reparação tecidual, apresentando efeito no

aumento da circulação local, no estímulo e proliferação de células e aumento da síntese de colágeno. Os mecanismos pelos quais a técnica acelera a cicatrização de feridas são devido à liberação local de fatores de crescimento, aumento mitocondrial de produção de ATP e proliferação de fibroblastos com aumento na produção de colágeno. (ENWEMWKA et al., 2004; ENWEMWKA et al., 2009; KITCHEN, BAZIN, 1998; MESTER et al., 1971)

Para o sucesso da terapia, o comprimento de onda, frequência do tratamento e a dose de luz utilizada são fatores cruciais. Estudo realizado por Hawkins (2005) e colaboradores, os mesmos verificaram que baixas doses de 2,5 e 5 j/cm<sup>2</sup> estimularam a proliferação e migração celular, enquanto doses mais elevadas de 16 j/cm<sup>2</sup> inibiram esse processo, também foi observado, que os fibroblastos se proliferaram mais rápido que as células endoteliais e apresentaram proliferação máxima após irradiação de 665 a 675 nm, enquanto a irradiação no infravermelho próximo inibiu esse processo. A fototerapia demonstra ser uma técnica com resultados positivos na cicatrização de diferentes tipos de feridas (HAWKINS, 2005; GONÇALVES et al., 2019). No entanto, em casos de lesões infectadas essa técnica é contraindicada, sendo necessário tratar a infecção para posteriormente utilizar essa tecnologia.

## 4.2 Inativação Fotodinâmica

As primeiras observações sobre o efeito fotodinâmico foram feitas por Oscar Raab, aluno do professor H. Tappeiner no *Pharmacological Institute of the Ludwig Maximilian University* em Munique-Alemanha, em 1897-1898. Nesse período, enquanto investigava os efeitos de corante de acridina em protozoário que causam malária, percebeu que a acrilina vermelha em presença de luz, era capaz de causar a morte de uma cultura de protozoário, dessa forma, o pesquisador observou que esse efeito citotóxico era maior na presença da luz do que quando comparado apenas com o uso do corante, ou apenas a luz. (BABILAS et al., 2005; PRATAVIEIRA ET al., 2015)

A inativação fotodinâmica (IFD) é a Terapia Fotodinâmica (TFD) aplicada especificamente ao controle microbiológico, sendo um avanço no tratamento de diferentes patologias de origem microbiana, viral, fúngica e inflamatória (BAGNATO, 2008). As bactérias possuem elevada taxa de multiplicação e, caso ocorra uma mutação que auxilie um micro-organismo a sobreviver na presença de um antibiótico, esta se tornará predominante na população microbiana, dando origem a uma cepa resistência, e a IFD é uma técnica capaz de inativar micro-organismo independente do estado de resistência aos antibióticos das células microbianas e, além disso, estudos mostraram que a IFD não produz resistência nas bactérias mesmo após 20 ciclos sucessivos de morte parcial seguido de recrescimento, pois diferente dos antibióticos a ação da IFD é um processo de danos de múltiplos alvos sendo improvável o

desenvolvimento de resistência ao tratamento, outra vantagem é a possibilidade de aplicação tópica na área infectada (HAMBLIM, 2016).

Para a realização da IFD primeiro é necessário à administração de um fotossensibilizador (FS); em seguida é necessário aguardar um período de tempo para que o FS se acumule nas células ou micro-organismos alvos; posteriormente é realizada a iluminação da área que se deseja tratar, tal iluminação deve ser feita com uma fonte de luz em comprimento de onda adequado ao FS que está sendo utilizado.

No momento da iluminação, as moléculas do FS absorvem a energia levando-o a um estado excitado. Nesse estado, chamado tripleto, ele é instável e pode decair para o estado fundamental emitindo luz, num processo chamado fluorescência. Ou ainda, ele pode transferir elétrons para moléculas de oxigênio ou outras moléculas presentes. Essa última reação é conhecida como reação do Tipo I e pode resultar na formação de espécies reativas de oxigênio (ROS, do inglês *reactive oxygen species*) como o radical hidroxila, ânion superóxido e peróxido de hidrogênio. Na reação tipo II, o fotossensibilizador excitado transfere energia para o oxigênio molecular gerando o oxigênio singlete, altamente reativo e tóxico para a célula. Todos esses produtos formados, seja na reação tipo I ou na reação tipo II, geram uma sequência de eventos oxidativos resultando em morte celular (DOUGHERTY et al., 1998, KONOPKA et al., 2007, BUYTAERT et al., 2007, PAVARINA et al., 2012)

A IFD vem sendo amplamente utilizada para tratamento de diferentes condições dermatológicas, por promover o controle microbiológico da lesão, e em doses baixas, intervir nas diversas etapas da cicatrização auxiliando na aceleração do reparo tecidual e entre os FS

usados para IFD no tratamento de feridas infectadas podemos destacar o azul de metileno e os curcuminoides. (BABILAS et al., 2005; AGOSTINIS et al., 2011)

O azul de metileno é um corante da classe das fenotiazinas eficaz na IFD devido sua habilidade de gerar oxigênio singlete, sendo muito utilizado em na TFD no tratamento de diversas doenças. Os monómeros de azul de metileno apresenta espectro de absorbância em 664 nm e os dímeros apresenta espectro de absorbância em 590 nm. O azul de metileno é muito utilizado em solução aquosa e tem demonstrado ser eficaz na inativação de micro-organismos, tais como, *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina, e ao tratamento de infecções cutâneas causadas por *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Corynebacterium minutissimum*, *Propionibacterium acnes* e *Escherichia coli*, sua eficácia também foi obtida no controle da sepse devido a queimaduras (PELOI et al., 2008; JUNQUEIRA et al., 2016)

Estudos conduzidos por Hamblin e colaboradores (2003), verificaram que a IFD reduziu o tempo de cicatrização de feridas realizadas no dorso de camundongos infectadas com *Pseudomonas aeruginosa*. Além disso, houve redução em 90% da quantidade total de bactérias na ferida em relação aos outros grupos, o tratado apenas com azul de metileno e o grupo tratado apenas com a luz, sendo que nesses dois últimos grupos houve índice de mortalidade maior devido à septicemia.

A concentração de uso do azul de metileno é bastante variada, mas um estudo conduzido por Almeida (2011) demonstrou a efetividade o azul de metileno a 0,1% aplicado em feridas cutâneas infectadas por *S.*



*aureus* com redução de 93% de UFC/mL após 72 horas e 100% após 7 dias da realização da IFD.

Outro FS bastante utilizado é a curcumina, um corante amarelo de origem natural, isolado a partir da rizoma do açafrão (*Curcuma Longa*). A composição química do turmérico é bastante variada, tendo como principais classes de compostos os terpenos voláteis, presentes no óleo essencial de diferentes partes do vegetal e a fração não volátil, os curcuminoides. Os curcuminóides apresentam em maior proporção nos rizomas da planta, com destaque para curcumina, desmetoxicurcumina e bisdesmetoxicurcumina, além de curcuminoides minoritários (DOVIGO et al., 2011, SUETH-SANTIAGO et al., 2015)

Os curcuminoides são potenciais agentes FS utilizado IFD (BRUZELL et al., 2005, WIKENE et al., 2014).

Estudos conduzidos por Dahl e colaboradores (1989) avaliaram o uso da curcumina como FS na presença de fonte de luz em bactérias Gram-positivas, *Sacrina lutea* (atualmente denominada de *Micrococcus luteus*) e *Staphylococcus aureus*, e sobre bactérias Gram-negativas, como a *Salmonella typhimurium* e *Escherichia coli*. Os autores observaram uma maior da IFD sobre as bactérias Gram-positivas, sendo que a bactéria *Staphylococcus aureus* foi a que melhor respondeu à terapia. Além disso, os autores também verificaram através de determinação amperométrica que a reação de fotoativação da curcumina não produz oxigênio singleto, mas sim peróxido de hidrogênio que, apesar de ser menos citotóxico, possui período de ação relativamente mais longo.

A IFD é uma terapia de fácil execução, por ser tópica utilizando um FS em baixa concentração, possibilitando a absorção pela microbiota

local sem os efeitos indesejáveis de um agente sistêmico, outra vantagem é a possibilidade de inativação de cepas resistentes aos tratamentos convencionais. (ALMEIDA et al., 2006; DAHL et al., 1989)

No entanto, a IFD tem se mostrado mais efetiva em bactérias Gram positiva, as espécies Gram negativas demonstraram ser resistente a muitos fotossensibilizadores (MAISCH et al., 2005).

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ABOU-ZAMZAM A.M. JR., GOMEZ N.R., MOLKARA A., BANTA J.E., TERUYA T.H., KILLEEN J.D., BIANCHI C. A prospective analysis of critical limb ischemia: factors leading to major primary amputation versus revascularization. *Ann Vasc Surg* 21(4):458-63, 2007.

ACKROYD, R. et al. The history of photodetection and photodynamic therapy. *Photochemistry and photobiology*, v. 74, n. 5, p. 656-669, 2001

AFONSO, Cristina et al. *Prevenção e tratamento de feridas—da evidência à prática*. Primeira Edição, HARTMANN Portugal, 2014.

AGOSTINIS, Patrizia et al. Photodynamic therapy of cancer: an update. *CA: a cancer journal for clinicians*, v. 61, n. 4, p. 250-281, 2011.

ALMEIDA, J.M. et al. Terapia fotodinâmica: Uma opção na terapia periodontal. *Arquivos em odontologia*, Belo Horizonte, v.42, n.3, p.161-256, 2006

ANDERS, Juanita J. et al. Low power laser irradiation alters the rate of regeneration of the rat facial nerve. *Lasers in surgery and medicine*, v. 13, n. 1, p. 72-82, 1993.

ANTONIAZZI, Jorge Luiz; ECHER, Isabel Cristina; PORTO, Sheila Ganzer; SANTOS, Joseane Brandão dos; SOSTIZZO, Luciana da Rosa Zinn; SUZUKI, Lyliam Midori. *Manual Avaliação e Tratamento de*

Feridas Orientações Aos Profissionais de Saúde. Editora, Hospital das Clínicas de Porto Alegre, RS. 44p. 2011.

AL-QAISI M., NOTT D.M., KING D.H., KADDOURA S. Ankle brachial pressure index (ABPI): An update for practitioners. *Vasc Health Risk Manag* 5:833-41, 2009.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 26(12):3333-41, 2003.

ANGELO, C.M.; ALVES, E.F. Capítulo XIII: Úlcera de Pressão. In: De Aquino Jr., et al. *Feridas: Um desafio para a Saúde Pública*. São Carlos editora, p.143166, 2019

AULTON, M.E. Delineamento de formas farmacêuticas. 2ºed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2005.

BABILAS, Philipp et al. Photodynamic therapy in dermatology—an update. *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine*, v. 21, n. 3, p. 142-149, 2005.

BAGNATO, V.S. *As Novas Técnicas Ópticas para as Áreas da Saúde*. Editora Livraria da Física, 2008

BAROLET, D. Light-emitting diodes (LEDs) in dermatology. In: *Seminars in cutaneous medicine and surgery*. Frontline Medical Communications, 2008. p. 227-238.

BARONI, A.; BUOMMINO, E.; DE GREGORIO, V.; RUOCCO, E.; RUOCCO, V.; WOLF, R. Structure and function of the epidermis related to barrier properties. *Clin Dermatol*, v. 30, p. 257-62, 2012.

BARRETO, M.G. Enxerto de pele homólogo. In: LIMA JÚNIOR, E.M.; SERRA, M.C.V.F. (ED.). *Tratado de queimaduras*. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

BLANPAIN, C.; FUCHS, E. Epidermal Stem Cells of the Skin. *Annual review of cell and developmental biology*, v. 22, p. 339-373, 2006.

BJORDAL, J. M. et al. A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. *Journal of Physiotherapy*, v. 49, n. 2, p. 107-116, 2003.

BOLZINGER, M.-A.; BRIANÇON, S.; PELLETIER, J.; CHEVALIER, Y. Penetration of drugs through skin, a complex rate-controlling membrane. *Current Opinion in Colloid & Interface Science*, v. 17, p. 156-165, 2012.

BORGES, E.L. Tratamento de feridas: avaliação de um protocolo. Belo Horizonte, 2000. 159f. Dissertação de Mestrado- Escola de Enfermagem, Universidade de Minas Gérias, 2000.

BORGES E L., CARVALHO D.V, LIMA V.L.A.N. Protetor cutâneo. *Revista Estima* 2005; 3(1):33-6.

BORGES et al. Feridas: como tratar. Belo Horizonte: Comped, 2007.

BORSA, P. et al. Does phototherapy enhance skeletal muscle contractile function and postexercise recovery? A systematic review. *Journal of athletic training*, v. 48, n. 1, p. 57-67, 2013.

BOUWSTRA, J.A.,; HONEYWELL-NGUYEN, P. L.; GOORIS, G. S.; PONEC, M. Structure of the skin barrier and its modulation by vesicular formulations. *Progress in lipid research*, v. 42, p.1-36, 2003.

BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de conduta para tratamentos de úlceras em hanseníase e diabetes. Brasília: Ministério da Saude, 2008, 2ed., rev.e ampl., 92p., il.(Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BRITO, P.A.; GENEROSO, S.V.; CORREIA, M.I.T.V. Prevalence of pressure ulcers in hospitals in Brasil and association with nutritional statusda multicenter, cross-sectional study. *Rev. Nutrition*, v.29, p.646-9, 2013.

BROWN, Thomas M.; KRISHNAMURTHY, Karthik. Histology, dermis. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2018.

BRUZELL, E.M., et al. Studies on curcumin and curcuminoids. XXIX. Photoinduced cytotoxicity of curcumin in selected aqueous preparations. Photochem Photobiol Sci, v.4, p.523-530, 2005

BUSATTA, B. B. et al. Uso do laser de baixa potência em estrias de distensão: ensaio clínico randomizado controlado. Sci Med, v. 28, p. 2, 2018.

CALIRI M.H.L., SANTOS V.L.C.G., MANDELBAUM M.H.S., COSTA I.G. Classificação das lesões por pressão – Consenso NPUAP 2016 – Adaptada culturalmente para o Brasil. Publicação oficial da Associação Brasileira de Estomaterapia - SOBEST - e da Associação Brasileira de Enfermagem em Dermatologia - SOBENDE. 2016.

CAMPOS, P.M.B.G.M.; MERCÚRIO, D.G. Farmacologia e a pele. Revista Brasileira de Medicina, v.66, n.supl.4, 2009.

CAMPOS, Maria Genilde das Chagas Araújo et al. FERIDAS COMPLEXAS E ESTOMIAS. João Pessoa: Ideia, 2016.

CHIEN, W.Y. Novel drug delivery systems, 2a edi. M. Dekker. New York, 1992.

CIOL, H.; CASTRO C.A. Sessão 2: Anatomia e funções da pele. In: De Aquino Jr., et al. Feridas: Um desafio para a Saúde Pública. São Carlos editora, p.15-22, 2019

DAHL T.A., MCGOWAN W.M., SHAND M.A., SRINIVASAN V.S. Photokilling of bacteria by the natural dye curcumin. Arch Microbiol, 151(2):183-5, 1989

DEALEY C. Cuidando de feridas: um guia para as enfermeiras. 3ª ed. São Paulo (SP): Atheneu Editora; 2008.

DE AQUINO JR., A.E., CARBINATTO, F.M., BAGNATO, V.B. Sessão 1: Introdução. In: De Aquino Jr., et al. Feridas: Um desafio para a Saúde Pública. São Carlos editora, p.11-14, 2019

DOVIGO, L.N. et al. Investigation of the Photodynamic Effects of Curcumin Against *Candida albicans*. Photochemistry and Photobiology, v.87, p. 895-903, 2011.

DOWSETT, Caroline; NEWTON, Heather. Wound bed preparation: TIME in practice. Wounds Uk. Clinical Practice Development. 58-70p. 2005.

ENWEMWKA, C.S.; et al. The Efficacy of Low-Power Lasers in Tissue Repair and Pain Control: A Meta-Analysis Study. Photomed Laser Surg. v. 22, p.323-329, 2004.

ENWEMWKA, C.S.; et al. Intricacies of Dose in Laser Phototherapy for Tissue Repair and Pain Relief (Review Paper). Phototherapy and Laser Surgery, v.27, p.387-393, 2009.

FRADE, M.A.C. et al. The vegetal biomembrane in the healing of chronic venous ulcers. An Bras Dermatol. 87, n.1, p.45-51, 2012.

GEOVANINI, Telma; OLIVEIRA JUNIOR, Alfeu Gomes de; PALERMO, Tereza Cristina da Silva. Manual de curativos. In: Manual de curativos. 2007. p. 159-159.

GONÇALVES, I.S; et al. Capítulo XV: Laserterapia de baixa intensidade aplicada à feridas. In: De Aquino Jr., et al. Feridas: Um desafio para a Saúde Pública. São Carlos editora, p.187-200, 2019

GOGIA P.P. Feridas: tratamento e cicatrização. Revisão técnica Ricardo Cavalcanti Ribeiro. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.

GROCOTT, Patricia; GETHIN, Georgina; PROBST, Sebastian. Malignant wound management in advanced illness: new insights. Current opinion in supportive and palliative care, v. 7, n. 1, p. 101-105, 2013.

HAMBLIN MR, ZAHRA T, CONTAG CH, MCMANUS AT, HASAN T. Optical monitoring and treatment of potentially lethal wound infections in vivo. *J Infect Dis*; 187(11):1717-1726, 2003.

HAMBLIN, M. R. Photodynamic Therapy and Photobiomodulation: Can All Diseases be Treated with Light?. 2014.

HAMBLIN, M.R. Antimicrobial photodynamic inactivation: a bright new technique to kill resistant microbes. *Current Opinion in Microbiology*, v. 33, p. 67-73, 2016.

HAWKINS D., ABRAHAMSE, H. Biological effects of helium-neon laser irradiation on normal and wounded skin fibroblasts. *photomedicine and laser surgery*, v. 23, n. 3, p. 251-259, 2005.

HOAT, S. B.; LEAHY, D. G. The organization of human epidermis, functional epidermal units and phi proportionality. *Human Epidermis organization*, v. 121, n. 6, p. 1440 – 1446, 2003.

HUANG, Y-Y. et al. Biphasic dose response in low level light therapy. *Dose-Response*, v. 7, n. 4, p. dose-response. 09-027. Hamblin, 2009.

IRION G.L. Feridas-Novas abordagens, manejo clínico e Atlas em cores. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. 165f.

JUNQUEIRA, M.V. et al. Functional Polymeric Systems as Delivery Vehicles for Methylene Blue in Photodynamic Therapy. *Langmuir*, v. 32, n. 1, p. 19-27, 2016.

JUNQUEIRA, Luiz Carlos Uchoa et al. Histologia básica. *Texto e atlas* (11th ed.). Editora Guanabara Koogan S.A, 2008.

KANITAKS, J. Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin. *European Journal of Dermatology*, v.12, n.4, p. 390-401, 2002.

KARU, T. I. et al. Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. *Lasers Life Sci*, v. 2, n. 1, p. 53-74, 1988.

KARU, T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. *Journal of Photochemistry and photobiology B: Biology*, v. 49, n. 1, p. 1-17, 1999.

KARU, T. I. Low-power laser therapy. *Biomedical photonics handbook*, v. 48, p. 1-20, 2003.

KARU, T.; PYATIBRAT, L. Gene expression under laser and light-emitting diodes radiation for modulation of cell adhesion: Possible applications for biotechnology. *IUBMB life*, v. 63, n. 9, p. 747-753, 2011.

KITCHEN, S.; BAZIN, S. *Eletroterapia de Clayton*, v.10, p.201,1998.

KIYOMURA, D.S. Capítulo XVII: Úlceras Diabéticas In: De Aquino Jr., et al. *Feridas: Um desafio para a Saúde Pública*. São Carlos editora, 2019

KOLLURI, R. Management of Venous Ulcer. *Tech Vasc Interventional Rad*. 17:132-138, 2014.

KRAUSZ, A. E. et al. Curcumin-encapsulated nanoparticles as innovative antimicrobial and wound healing agente. *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology, and Medicine*, v. 11, p.195-206, 2015

LEAL-JUNIOR, E. C. P. et al. Effect of phototherapy (low-level laser therapy and light-emitting diode therapy) on exercise performance and markers of exercise recovery: a systematic review with meta-analysis. *Lasers in medical science*, v. 30, n. 2, p. 925-939, 2015.

LIU, Yen Chen; MARGOLIS, David J.; ISSEROFF, R. Rivkah. Does inflammation have a role in the pathogenesis of venous ulcers?: a critical review of the evidence. *Journal of Investigative Dermatology*, v. 131, n. 4, p. 818-827, 2011.



LUCOVEIS, Maria do Livramento Saraiva et al. Grau de risco para úlceras nos pés por diabetes: avaliação de enfermagem. Revista Brasileira de Enfermagem, v. 71, n. 6, p. 3041-3047, 2018.

MAFFEI, F.H.A., et al., Varicose Veins and Chronic Venous Insufficiency in Brazil: Prevalence among 1755 Inhabitants of a Country Town. International Journal of Epidemiology, v.15, n.2, p. 210-217, 1986.

MAFFEI. F. H. A. Doenças vasculares periféricas. São Paulo: MEDSI, 1995.

MAIDA V. Wound management In: patients with advanced illness. Curr Opinion Support Palliat Care. 2013, 7(1): 73-9.

MAISCH, T. et al. Photodynamic Effects of Novel XF Porphyrin Derivatives on Prokaryotic and Eukaryotic Cells. Antimicrob. Agents Chemother., v.49, p.1542-1552, 2005

MARIANI, U.; GOMEZ, D.S.; CARVALHO, D.A.; FERREIRA, M.C. The tegument resulting from the healing of Burn. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo, May-June, v.50, n.3, p.140-146, 1995.

MENEGHIN P., VATTIMO M.F.F. Fisiopatologia do Processo Cicatricial. In: Jorge AS, Dantas SRPE. Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas. São Paulo: Atheneu, 2003.

MESTER, E., et al., Effect of laser rays on wound healing. The American Journal of Surgery, 1971. 122(4): p. 532-535.

MENDONÇA, R.J.; COUTINHO NETTO, J. Aspectos celulares da cicatrização. Anais Bras. Derm., v.84, p.257-262, 2009.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. BRASIL. Instituto Nacional de Câncer – INCA. Tratamento e controle de feridas tumorais e úlceras por pressão no câncer avançado. Rio jan.: INCA, 2009.

MORIYAMA, L. T., GRECCO, C. Instrumentação Básica. In: Terapia Fotodinâmica Dermatológica: Programa TFD Brasil. Vanderlei S. Bagnato (Org.). Compacta Gráfica e Editora, 2015.

NATIONAL PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL. NATIONAL PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL (NPUAP) announces a change In: terminology from pressure ulcer to pressure injury and updates the stages of pressure injury. 2016. Disponível EM<<https://npiap.com/page/PressureInjuryStages>>

OLIVEIRA B.G.R.B., Rodrigues ALS. Cicatrização de feridas cirúrgicas e crônicas. Rev. de Enf. Escola Anna Nery 2003; 7(1):104-13.

PAOLILLO, F. R. et al. Effects of infrared-LED illumination applied during high-intensity treadmill training in postmenopausal women. Photomedicine and laser surgery, v. 29, n. 9, p. 639-645, 2011.

PELOI, L.S. et al. Photodynamic effect of light-emitting diode light on cell growth inhibition induced by methylene blue. J. Biosci., v. 33, p. 231–237, 2008.

PEREIRA G.B. Capítulo XIV: Tratamentos tópicos com ênfase em principais curativos. In: De Aquino Jr., et al. Feridas: Um desafio para a Saúde Pública. São Carlos editora, 2019

PRATAVIEIRA, S. et al. História da Terapia Fotodinâmica. In: Terapia Fotodinâmica Dermatológica: Programa TFD Brasil. Vanderlei S. Bagnato (Org.). Compacta Gráfica e Editora, 2015.

PROST-SQUARCIONI, C. Histology of skin and hair follicle. Medical Science, v. 22, n.2, p. 131- 137, 2006.

RIBEIRO S.M.C.P. Soluções anti-sépticas em curativos. In. Jorge AS, Dantas SRPE. Abordagem Multiprofissional do tratamento de feridas. Ed. São Paulo: Atheneu, 2003. p.101-9.

REQUENA, M. B. Avaliação da Terapia Fotodinâmica aplicada com luz intensa pulsada em pele sadia de suínos e diferentes fotossensibilizadores. 2015. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

SALOMÉ G.M., ALMEIDA A.S., FERREIRA, L.M.. Evaluation of pain in patients with venous ulcers after skin grafting. *Journal of Tissue Viability*, 23: 115-120, 2014

SANTOS, Joseane Brandão dos et al. Avaliação e tratamento de feridas: orientações aos profissionais de saúde. 2011.

SEAMAN, S. Providing appropriate care to patients living with malignant wounds. *Today's Wound Clinic*, p. 06-10, 2014.

SILVA R.C.L., FIGUEREDO N.M.A., MEIRELES I.B. Feridas: fundamentos e atualizações em enfermagem. São Caetano do Sul-SP: Yendis Editora, 2007.

SUETH-SANTIAGO, V., et al. Curcumina, o pó dourado do açafrão-da-terra: introspecções sobre química e atividades biológicas. *Quim. Nova*, v. 38, n. 4, p.538-552, 2015

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. *Corpo Humano: Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*. Artmed Editora, 2016.

VLADIMIROV, Y. A.; et al. Photobiological principles of therapeutic applications of laser radiation. *Biochemistry (Moscow)*, v. 69, n. 1, p. 81-90, 2004.

WIERMANN, Evanius Garcia et al. Consenso brasileiro sobre manejo da dor relacionada ao câncer. *Revista Brasileira de Oncologia Clínica*, v. 10, n. 38, 2014.

WIKENE, K.O., et al. Formulation and characterization of lyophilized curcumin solid dispersions for antimicrobial photodynamic therapy (aPDT): studies on curcumin and curcuminoids LII. *Drug Dev Ind Pharm*, p.1-9, 2014

WYSOCKI, A. B. Skin anatomy, physiology and pathophysiology. *The Nursing Clinics of North America*, v.34, n. 4, p 777-797, 1999

WOO, Kevin Y.; SIBBALD, R. Gary. Local wound care for malignant and palliative wounds. *Advances in skin & wound care*, v. 23, n. 9, p. 417-428, 2010.