

FERIDAS

As feridas são consequência de uma agressão por um agente ao tecido vivo. O tratamento das feridas vem evoluindo desde 3000 anos A.C., onde as feridas hemorrágicas eram tratadas com cauterização; o uso de torniquete é descrito em 400 A .C.; a sutura é documentada desde o terceiro século A.C. Na Idade Média, com o aparecimento da pólvora, os ferimentos tornaram-se mais graves.

O cirurgião francês Ambroise Paré, em 1585 orientou o tratamento das feridas quanto à necessidade de desbridamento, aproximação das bordas e curativos. Lister, em 1884, introduziu o tratamento anti-séptico. No século XX, vimos a evolução da terapêutica com o aparecimento da sulfa e da penicilina.

- **Classificação das Feridas**

As feridas podem ser classificadas de várias maneiras: pelo tipo do agente causal, de acordo com o grau de contaminação, pelo tempo de traumatismo, pela profundidade das lesões, sendo que as duas primeiras são as mais utilizadas.

⇒ **Quanto ao agente causal**

1. Incisas ou cortantes - são provocadas por agentes cortantes, como faca, bisturi, lâminas, etc.; suas características são o predomínio do comprimento sobre a profundidade, bordas regulares e nítidas, geralmente retilíneas. Na ferida incisa o corte geralmente possui profundidade igual de um extremo à outro da lesão, sendo que na ferida cortante, a parte mediana é mais profunda.



2. Corto-contusa - o agente não tem corte tão acentuado, sendo que a força do traumatismo é que causa a penetração do instrumento, tendo como exemplo o machado.



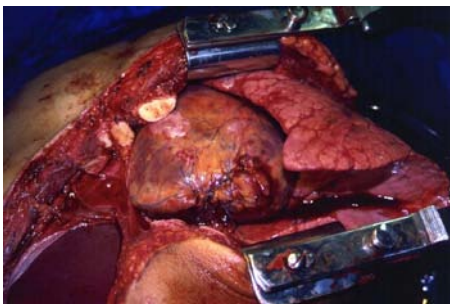
3. Perfurante - são ocasionadas por agentes longos e pontiagudos como prego, alfinete. Pode ser transfixante quando atravessa um órgão, estando sua gravidade na importância deste órgão.

4. Pérfuro-contusas - são as ocasionadas por arma de fogo, podendo existir dois orifícios, o de entrada e o de saída.



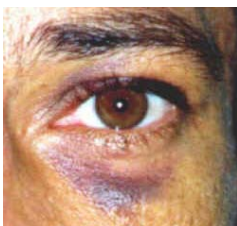
5. Lácero-contusas - Os mecanismos mais frequentes são a **compressão**: a pele é esmagada de encontro ao plano subjacente, ou por **tração**: por rasgo ou arrancamento tecidual. As bordas são irregulares, com mais de um ângulo; constituem exemplo clássico as mordidas de cão.

6. Pérfuro-incisas - provocadas por instrumentos pérfuro-cortantes que possuem gume e ponta, por exemplo, um punhal. Deve-se sempre lembrar, que externamente, poderemos ter uma pequena marca na pele, porém profundamente podemos ter comprometimento de órgãos importantes como na figura abaixo na qual pode ser vista lesão no músculo cardíaco.



7. Escoriações - a lesão surge tangencialmente à superfície cutânea, com arrancamento da pele.

8. Equimoses e hematomas - na equimose há rompimento dos capilares, porém sem perda da continuidade da pele, sendo que no hematoma, o sangue extravasado forma uma cavidade.



⇒ **Quanto ao grau de contaminação**

Esta classificação tem importância, pois orienta o tratamento antibiótico e também nos fornece o risco de desenvolvimento de infecção.

1. **Limpas** - são as produzidas em ambiente cirúrgico, sendo que não foram abertos sistemas como o digestório, respiratório e genito-urinário. A probabilidade da infecção da ferida é baixa, em torno de 1 a 5%.

2. **Limpas-contaminadas** – também são conhecidas como potencialmente contaminadas; nelas há contaminação grosseira, por exemplo, nas ocasionadas por faca de cozinha, ou nas situações cirúrgicas em que houve abertura dos sistemas contaminados descritos anteriormente. O risco de infecção é de 3 a 11%.

3. **Contaminadas** - há reação inflamatória; são as que tiveram contato com material como terra, fezes, etc. Também são consideradas contaminadas aquelas em que já se passou seis horas após o ato que resultou na ferida. O risco de infecção da ferida já atinge 10 a 17%.

4. **Infectadas** - apresentam sinais nítidos de infecção.

TIPOS MAIS COMUNS DE FERIDAS CRÔNICAS

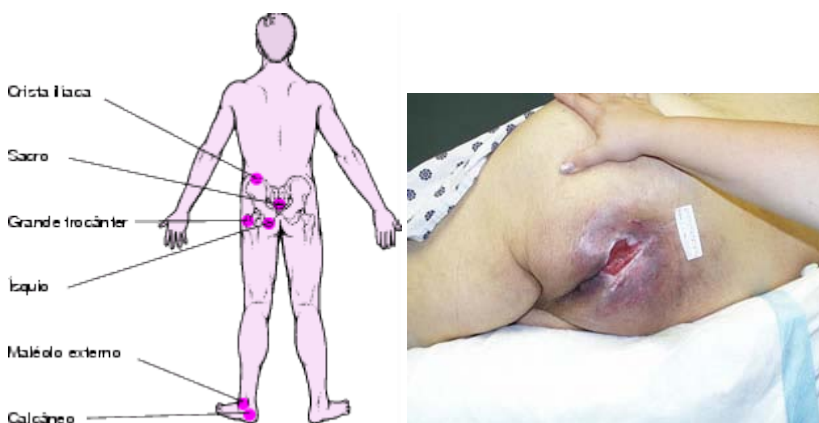
1- Úlceras de Pressão:

A úlcera de pressão é uma área localizada de necrose celular, que resulta da compressão do tecido mole entre uma proeminência óssea e uma superfície dura por um período prolongado de tempo (UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO, 2001). Outros termos também são usados com frequência como úlcera de decúbito, escara, escara de decúbito, porém, por ser a pressão o agente principal para a sua formação, o termo recomendado é úlcera de pressão. O termo “escara” não deve ser utilizado para a definição, porque ele é usado para designar apenas a parte necrótica ou crosta da ferida. A região sacral e os calcâneos são os locais mais frequentes de aparecimento da úlcera de pressão.

Os indivíduos mais propensos à formação desse tipo de ferida são aqueles:

- Com alterações da mobilidade;
- Com alterações da percepção sensorial;
- Com alterações da circulação periférica;
- Com alterações do nível de consciência;
- Incontinentes;
- Mal nutridos;
- Imunodeprimidos.

Os tecidos recebem oxigênio e nutrientes, eliminando os produtos tóxicos por via sanguínea. Qualquer fator que interfira neste mecanismo, afeta o metabolismo celular e a função ou vida da célula. O dano no tecido ocorre quando a pressão exercida contra o mesmo é suficiente para fechar os capilares (> 32 mmHg) e permanece por tempo prolongado até provocar a lesão isquêmica. Quando a pressão é retirada a tempo (alívio antes do ponto crítico), a circulação é restaurada através de um mecanismo fisiológico compensatório chamado hiperemia reativa.



2 – Úlceras Vasculares

As úlceras vasculares, mais conhecidas como úlceras de perna, podem ser definidas como sendo a perda da continuidade da pele nos membros inferiores, abaixo dos joelhos, e cujo processo de cicatrização se prolonga por mais de seis semanas. Elas são altamente recidivantes, acometem principalmente pessoas idosas e estão freqüentemente associadas a outras doenças, tais como: diabetes mellitus, artrite, hipertensão arterial, hanseníase, entre outras. Estas feridas são uma das principais causas pelas quais as pessoas procuram as unidades de saúde, pois cerca de 80% delas podem ser tratadas ambulatorialmente. Elas podem causar dor, depressão, redução da movimentação, incapacidade para o trabalho, perda da auto-estima e isolamento social, ou seja, graves transtornos tanto individuais quanto coletivos. As úlceras vasculares apresentam etiologia de origem venosa, arterial ou mista. As úlceras de origem venosa (maioria) são basicamente resultantes da hipertensão venosa crônica, que produz a estase venosa e edema. As úlceras de origem arterial são produzidas quando o fluxo sanguíneo para os membros inferiores está diminuído, resultando em isquemia e necrose. As úlceras de origem mista resultam da combinação da hipertensão venosa crônica com patologias arteriais periféricas.



Uma maneira fácil de proceder a elevação dos membros, sem dobrar a perna na altura da cabeça do fêmur, é colocando tijolos ou blocos de madeira sob os pés da cama. Segundo Mayberry et al. Apud Dealey (1996), é importante a continuidade do uso das meias compressoras após a cicatrização da úlcera venosa, para evitar as recidivas. Os exercícios também são indicados, com a finalidade de melhorar o retorno venoso, que está prejudicado na presença de patologias vasculares venosas. Importante lembrar que usar adequadamente meias e bandagens, aliando-se esta prática ao tratamento tópico adequado, existe a possibilidade de 97% de cicatrização nas úlceras venosas. Mesmo após a cicatrização, as orientações quanto à prevenção de recidivas devem ser meticolosas e o acompanhamento do paciente deverá ser constante.

3 - Úlceras Neuropáticas

⇒ Úlcera Plantar na Hanseníase

Uma das características da Hanseníase é o comprometimento dos nervos periféricos, com diminuição ou perda da sensibilidade nos membros. Também ocorre o comprometimento dos filetes nervosos, com a infiltração nos folículos pilosos, glândulas sudoríparas e glândulas sebáceas localizadas na derme, fazendo com que a pele fique sem umidade (anidrose). Assim sendo, a hidratação e a lubrificação da pele são cuidados que devem ser ensinados ao paciente, para que o mesmo os realize no domicílio, pois são indispensáveis ao cuidado preventivo.



⇒ Úlcera Diabética:

A úlcera diabética é uma ferida que pode acometer pessoas com Diabetes Mellitus. Seu surgimento pode ocorrer por dois mecanismos:

A) Perda da sensibilidade

O aumento do açúcar no sangue (hiperglicemia) pode afetar os nervos periféricos das pernas e pés, levando à diminuição ou perda da sensibilidade térmica, tátil e dolorosa. A pessoa diabética pode não perceber um sapato apertado, um objeto quente ou a dor após um corte inadequado das unhas. Esta deficiência de sensação é denominada neuropatia diabética.

Características do pé neuropático:

- Pontos de pressão anormais (calos);
- Dedos deformados em garra;
- Pé quente, rosado, com veias dilatadas;
- Peito do pé saliente - pé encurvado;



- Pele seca – rachaduras.

B) Doença vascular

A hiperglicemia também pode acarretar um endurecimento e estreitamento das artérias e conseqüentemente uma diminuição do fluxo sanguíneo para os membros inferiores.

A CICATRIZAÇÃO DA FERIDA

A cicatrização de feridas consiste em uma perfeita e coordenada cascata de eventos celulares e moleculares que interagem para que ocorra a repavimentação e a reconstituição do tecido.

Como desencadeante da cicatrização, ocorre a perda tecidual, a partir da qual o fisiologismo volta-se completamente para o reparo de um evento danoso ao organismo.

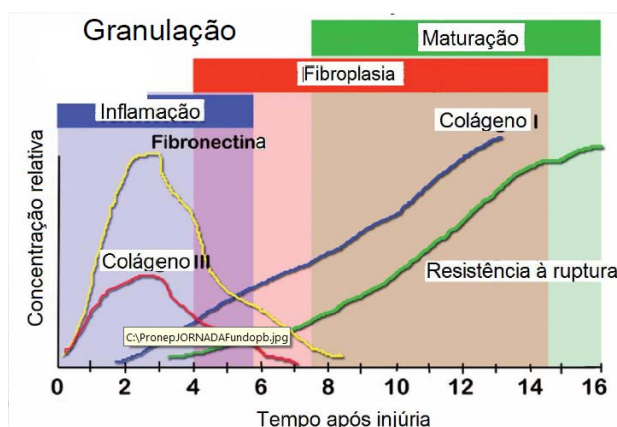
A perda tecidual pode atingir a derme completa ou incompletamente, ou mesmo atingir todo o órgão, chegando ao tecido celular subcutâneo

A cicatrização também depende de vários fatores, locais e gerais, como:

- o localização anatômica;
- o tipo da pele;
- o raça; e
- o técnica cirúrgica utilizada.

A cicatrização em uma mesma espécie varia se a ferida ocorre no feto, no recém-nascido ou no indivíduo adulto.

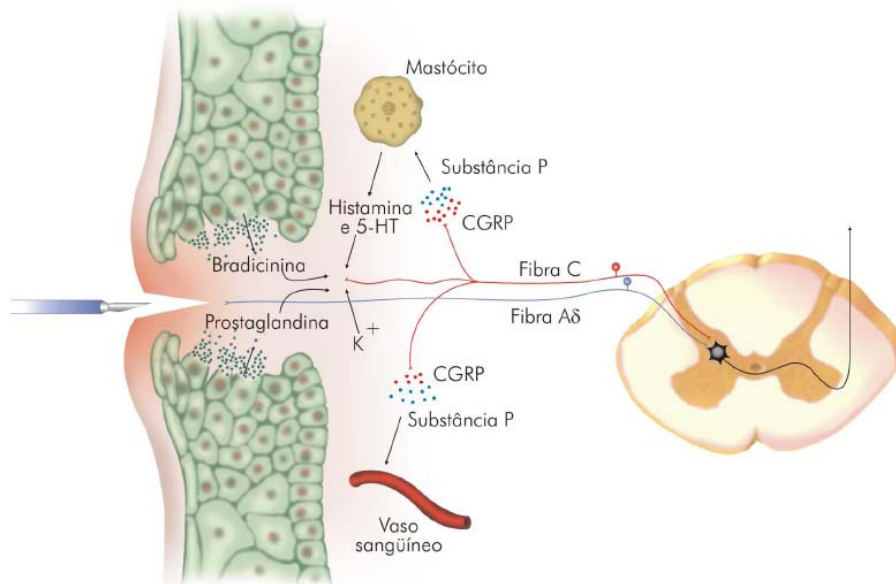
A cicatrização dentro de vísceras ocas e cavidades corporais em geral equivale à seqüência de reparação na pele.



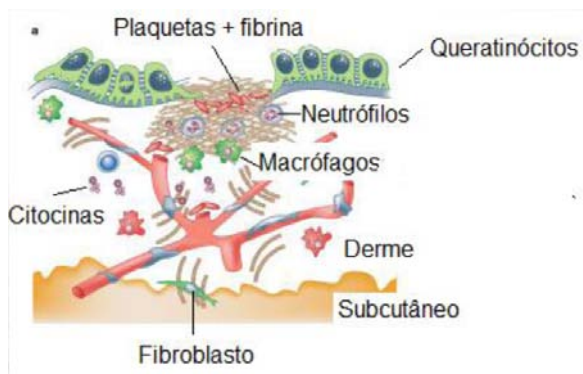
✓ FASE INFLAMATÓRIA

Inicia-se no exato momento da lesão. O sangramento traz consigo plaquetas, hemácias e fibrina, selando as bordas da ferida, ainda sem valor mecânico, mas

facilitando as trocas. O coágulo formado estabelece uma barreira impermeabilizante que protege da contaminação. Com a lesão tecidual, há liberação local de histamina, serotonina e bradicinina que causam vasodilatação e aumento de fluxo sanguíneo no local e, conseqüentemente, sinais inflamatórios como calor e rubor. A permeabilidade capilar aumenta causando extravasamento de líquidos para o espaço extracelular, e conseqüente edema.



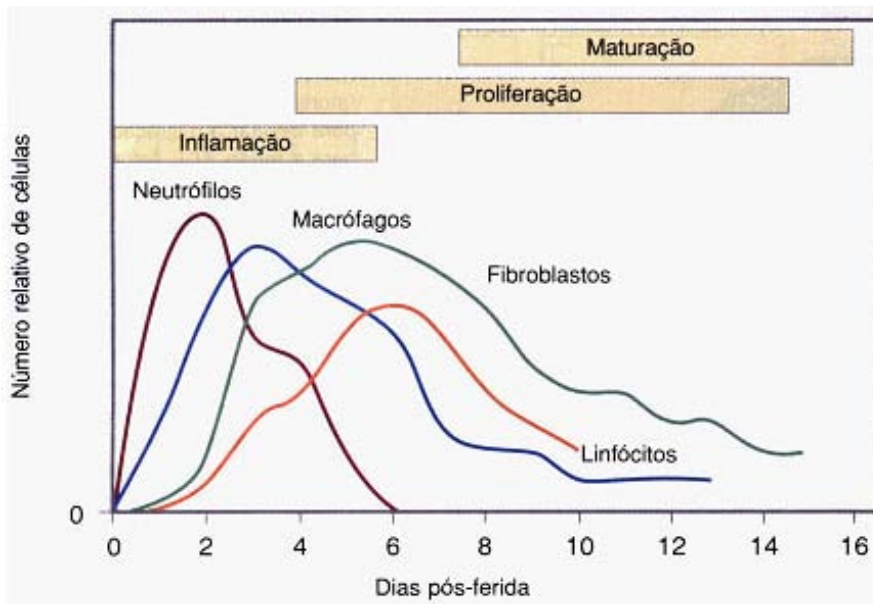
A resposta inflamatória, que perdura cerca de três dias, e na qual ocorre a migração seqüencial das células para a ferida é facilitada por mediadores bioquímicos que aumentam a permeabilidade vascular, favorecendo a exsudação plasmática e a passagem de elementos celulares para a área da ferida. Os mediadores bioquímicos de ação curta são a histamina e serotonina e as mais duradouras são a leucotaxina, bradicinina e prostaglandina. A prostaglandina é um dos mediadores mais importantes no processo de cicatrização, pois além de favorecer a exsudação vascular, estimula a mitose celular e a quimiotaxia de leucócitos.



Quimiotaxia e migração de leucócitos.

Os primeiros elementos celulares a alcançar o local da ferida são os neutrófilos e os monócitos, com a função de desbridar as superfícies da ferida e fagocitar as partículas antigênicas e corpos estranhos.

O pico de atividade dos polimorfonucleares ocorre nas primeiras 24-48 horas após o trauma, seguindo-se de um maior aporte de macrófagos durante os dois a três dias seguintes. O macrófago, também ativa os elementos celulares das fases subsequentes da cicatrização tais como fibroblastos e células endoteliais.



Evolução do número relativo de células sangüneas e fibroblastos nas fases sequenciais do processo de cicatrização.

✓ FASE PROLIFERATIVA

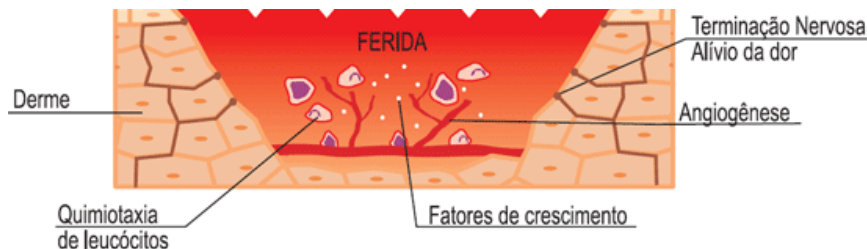
A fase proliferativa é composta de três eventos importantes que sucedem o período de maior atividade da fase inflamatória: neo-angiogênese, fibroplasia e epitelização. Esta fase caracteriza-se pela formação de tecido de granulação, que é constituído por um leito capilar, fibroblastos, macrófagos, um frouxo arranjo de colágeno, fibronectina e ácido hialurônico. Esta fase inicia-se por volta do 3º dia após a lesão, perdura por 2 a 3 semanas e é o marco inicial da formação da cicatriz.

○ Neo-angiogênese

A neo-angiogênese é o processo de formação de novos vasos sangüíneos, necessário para manter o ambiente de cicatrização da ferida. Em todas as feridas, o suprimento sanguíneo dos fibroblastos responsáveis pela síntese de colágeno provém de um intenso crescimento de novos vasos, caracterizando a cicatrização por segunda intenção e o tecido de granulação.

Os novos vasos formam-se a partir de brotos endoteliais sólidos, que migram no sentido da periferia para o centro da ferida, sobre a malha de fibrina depositada no

leito da ferida. A bradicinina, a prostaglandina e outros mediadores químicos oriundos dos macrófagos, ativados, estimulam a migração e a mitose das células endoteliais. A neo-angiogênese é responsável não apenas pela nutrição do tecido, com uma demanda metabólica maior, como também pelo aumento do aporte de células, como macrófagos e fibroblastos, para o local da ferida.



o **Fibroplasia**

Após o trauma, células mesenquimais normalmente quiescentes e esparsas no tecido normal, são transformadas em fibroblastos e atraídas para o local inflamatório, onde se dividem e produzem os componentes da matriz extracelular. O fibroblasto só aparece no sítio da lesão a partir do 3º dia, quando os leucócitos polimorfonucleares já fizeram seu papel higienizador da área traumatizada.

A função primordial dos fibroblastos é sintetizar colágeno, ainda na fase celular da inflamação.

O colágeno é uma proteína de alto peso molecular, composta de glicina, prolina, hidroxiprolina, lisina e hidroxilisina, que se organiza em cadeias longas de três feixes polipeptídicos em forma de hélice, responsáveis pela força da cicatriz.

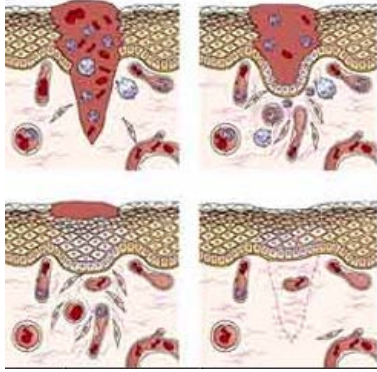
A síntese de colágeno é dependente da oxigenação das células, da hidroxilação da prolina e lisina, reação essa mediada por uma enzima produzida pelo próprio fibroblasto, em presença de co-enzimas (vitaminas A, C e E), ferro, testosterona, tiroxina, proteínas e zinco.

O colágeno é o material responsável pela sustentação e pela força tensil da cicatriz, produzido e degradado continuamente pelos fibroblastos. Inicialmente, a síntese de colágeno novo é a principal responsável pela força da cicatriz, sendo substituída ao longo de semanas, pela formação de ligações cruzadas entre os feixes de colágeno. A taxa de síntese declina por volta de quatro semanas e se equilibra com a taxa de destruição e, então, se inicia a fase de maturação do colágeno que continua por meses, ou mesmo anos.

o **Epitelização**

Nas primeiras 24 a 36 horas após a lesão, fatores de crescimento epidérmicos estimulam a proliferação de células do epitélio. Na pele os ceratinócitos são capazes de sintetizar diversas citocinas que estimulam a cicatrização das feridas cutâneas.

As células epiteliais migram, a partir das bordas, sobre a área cruenta, da ferida e dos folículos pilosos próximos, induzindo a contração e a neoepitelização da ferida e, assim, reduzindo a sua superfície.



Os ceratinócitos, localizados na camada basal da epiderme residual ou na profundidade de apêndices dérmicos, revestidos de epitélio, migram para recobrir a ferida. As células epiteliais movem-se, aos saltos e desordenadamente, até as bordas, aproximando-as. A epitelização envolve uma seqüência de alterações nos ceratinócitos da ferida: separação, migração, proliferação, diferenciação e estratificação.

o **Matriz Extracelular**

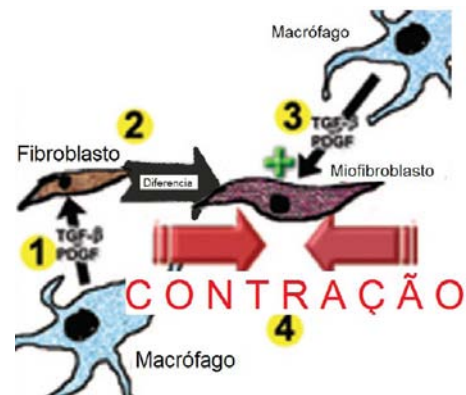
A matriz extracelular, também conhecida como substância fundamental, substitui rapidamente o coágulo depositado no leito da ferida logo após o trauma.

A principal função da matriz é a restauração da continuidade do tecido lesado, funcionando como um arcabouço para a migração celular. Os fibroblastos são as maiores fontes de proteínas da matriz, onde irão ordenar os feixes de colágeno produzidos, também, pelos próprios fibroblastos, além de ser arcabouço para os vasos neoformados. É constituída de várias proteínas, como fibrina e colágeno, proteoglicanos (ácido hialurônico e condroitina), glicoproteínas (fibronectina e laminina), água e eletrólitos.

✓ **FASE DE MATURAÇÃO**

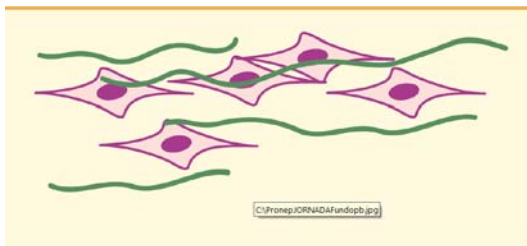
o **Contração da Ferida**

A ferida sofre um processo de contração, por meio de um movimento centrípeto de toda a espessura da pele circundante, reduzindo a quantidade e o tamanho da cicatriz desordenada. Este processo é um importante aliado da cicatrização das feridas, principalmente nas abertas. Porém, se ocorre de forma exagerada e desordenada causa defeitos cicatriciais importantes por causa da diferenciação dos fibroblastos em miofibroblastos, estimulados por fatores de crescimento.



○ Remodelação

A maturação da ferida tem início durante a 3ª semana e caracteriza-se por um aumento da resistência, sem aumento na quantidade de colágeno. Há um equilíbrio de produção e destruição das fibras de colágeno neste período, por ação da colagenase. O desequilíbrio desta relação favorece o aparecimento de cicatrizes hipertróficas e quelóides. O aumento da resistência deve-se à remodelagem das fibras de colágeno, com aumento das ligações transversas e melhor alinhamento do colágeno, ao longo das linhas de tensão. A fase de maturação dura toda a vida da ferida, embora o aumento da força tênsil se estabilize, após um ano, em 70 a 80% da pele intacta. A inclinação da curva de maturação é mais aguda durante as primeiras seis a oito semanas.



Remodelamento

✓ TIPOS DE CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

Existem três formas pelas quais uma ferida pode cicatrizar, que dependem da quantidade de tecido lesado ou danificado e da presença ou não de infecção: primeira intenção, segunda intenção e terceira intenção (fechamento primário retardado).

- ⇒ Primeira intenção: é o tipo de cicatrização que ocorre quando as bordas são apostas ou aproximadas, havendo perda mínima de tecido, ausência de infecção e mínimo edema. A formação de tecido de granulação não é visível. Exemplo: ferimento suturado cirurgicamente (Figura).
- ⇒ Segunda intenção: neste tipo de cicatrização ocorre perda excessiva de tecido com a presença ou não de infecção. A aproximação primária das bordas não é possível. As feridas são deixadas abertas e se fecharão por meio de contração e epitelização.
- ⇒ Terceira intenção: designa a aproximação das margens da ferida (pele e subcutâneo) após o tratamento aberto inicial. Isto ocorre principalmente quando há presença de infecção na ferida, que deve ser tratada primeiramente, para então ser suturada posteriormente.

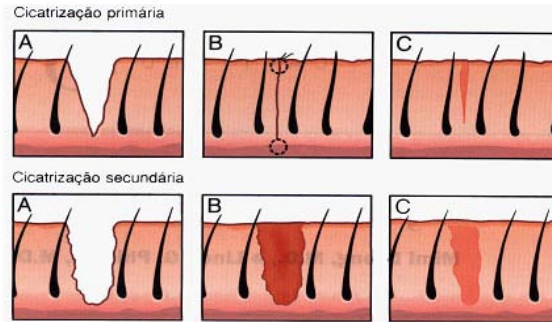
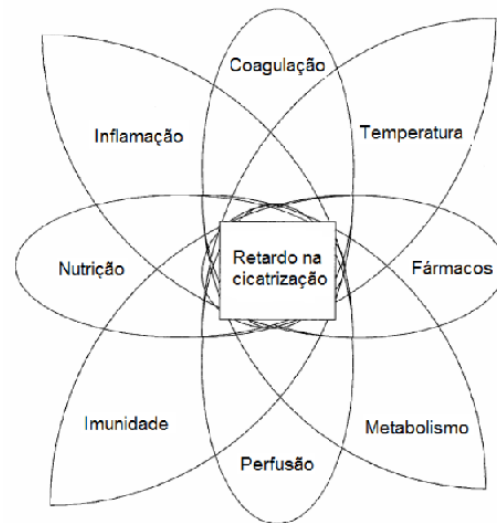


Figura: Representação esquemática da cicatrização por primeira e por segunda intenção.

✓ FATORES QUE INTERFEREM NA CICATRIZAÇÃO

Vários fatores locais e gerais podem interferir em maior ou menor grau no processo de cicatrização, entretanto em muitos deles o cirurgião pode interferir para otimizar o resultado final.



○ Fatores Locais

Os fatores locais são relacionados às condições da ferida e como ela é tratada cirurgicamente (técnica cirúrgica).

- ⇒ Vascularização das bordas da ferida: A boa irrigação das bordas da ferida é essencial para a cicatrização, pois permite aporte adequado de nutrientes e oxigênio. Entretanto, a boa vascularização depende das condições gerais e comorbidades do paciente, bem como do tratamento dado a esta ferida.
- ⇒ Grau de contaminação da ferida: uma incisão cirúrgica realizada com boa técnica e em condições de assepsia tem melhor condição de cicatrização do que um ferimento traumático ocorrido fora do ambiente hospitalar. O cuidado mais elementar e eficiente é a limpeza mecânica, remoção de corpos estranhos, detritos e tecidos desvitalizados.
- ⇒ Tratamento das feridas: assepsia e antisepsia, técnica cirúrgica correta (diérese, hemostasia e síntese), escolha de fio cirúrgico (que cause mínima reação tecidual), cuidados pós-operatórios adequados (curativos e retirada dos pontos), são alguns dos aspectos importantes a serem observados em relação ao tratamento das feridas.

Fatores Gerais

Os fatores gerais estão relacionados às condições clínicas do paciente, e estas podem alterar a capacidade do paciente de cicatrizar com eficiência.

- ⇒ Infecção: é provavelmente a causa mais comum de atraso na cicatrização. Se a contagem bacteriana na ferida exceder 10⁵ microorganismos/g de tecido ou se qualquer estreptococo B-hemolítico estiver presente, a ferida não cicatriza por qualquer meio, como suturas primárias, enxertos ou retalhos.
- ⇒ Idade: quanto mais idoso o paciente menos flexíveis são os tecidos. Há uma diminuição progressiva de colágeno.
- ⇒ Hiperatividade do paciente: a hiperatividade dificulta a aproximação das bordas da ferida. O repouso favorece a cicatrização.
- ⇒ Oxigenação e perfusão dos tecidos: doenças que alteram o fluxo sanguíneo normal podem afetar a distribuição dos nutrientes das células, assim como a dos componentes do sistema imune do corpo. Essas condições afetam a capacidade do organismo de transportar células de defesa e antibióticos, o que dificulta o processo de cicatrização. O fumo reduz a hemoglobina funcional e leva à disfunção pulmonar, o que reduz o aporte de oxigênio para as células e dificulta a cura da ferida.
- ⇒ Nutrição: uma deficiência nutricional pode dificultar a cicatrização, pois deprime o sistema imune e diminui a qualidade e a síntese de tecido de reparação. As carências de proteínas e de vitamina C são as mais importantes, pois afetam diretamente a síntese de colágeno. A vitamina A contrabalança os efeitos dos corticóides que inibem a contração da ferida e a proliferação de fibroblastos. A vitamina B aumenta o número de fibroblastos. A vitamina D facilita a absorção de cálcio e a E é um co-fator na síntese do colágeno, melhora a resistência da cicatriz e destrói radicais livres. O zinco é um co-fator de mais de 200 metaloenzimas envolvidas no crescimento celular e na síntese protéica, sendo, portanto, indispensável para a reparação dos tecidos.
- ⇒ Diabetes: a diabetes melito prejudica a cicatrização de ferida em todos os estágios do processo. O paciente diabético com neuropatia associada e aterosclerose é propenso à isquemia tecidual, ao traumatismo repetitivo e à infecção.
- ⇒ Medicamentos: Os corticosteróides, os quimioterápicos e os radioterápicos podem reduzir a cicatrização de feridas, pois interferem na resposta imunológica normal à lesão. Eles interferem na síntese protéica ou divisão celular agindo diretamente na produção de colágeno. Além do mais, aumentam a atividade da colagenase, tornando a cicatriz mais frágil.

⇒ Estado imunológico: nas doenças imunossupressoras, a fase inflamatória está comprometida pela redução de leucócitos, com conseqüente retardo da fagocitose e da lise de restos celulares. Pela ausência de monócitos a formação de fibroblastos é deficitária. Além destes fatores acima mencionados, longos períodos de internação hospitalar e tempo cirúrgico elevado são também aspectos complicadores importantes para o processo de cicatrização.

✓ **ETIOLOGIA DA FERIDA**

Genericamente, podemos classificar as feridas como:

- Cirúrgicas
- Traumáticas
- Patológicas
- Iatrogênicas.

Teoricamente, as de maior complexidade de cura, estão entre as patológicas, tais como as úlceras de estase ou aquelas de origem isquêmica; e ainda, as ditas iatrogênicas como as úlceras por pressão. Geralmente, as patologias associadas ou de fator causal dessas úlceras, são indicadores de retardo e, em alguns casos, de impedimento à cicatrização. Conhecer a etiologia da ferida e, é claro, o portador, em todos os aspectos: sistêmico, social e emocional é o primeiro passo para um tratamento efetivo.

✓ **LOCALIZAÇÃO DA FERIDA**

As úlceras localizadas em regiões proximais, devido ao aporte sanguíneo mais eficiente, tendem a cicatrizar com maior facilidade; ao contrário daquelas em regiões distais, especialmente os membros inferiores. Feridas localizadas em sítios de alta mobilidade como articulações, merecem cuidados especiais, uma vez que a tensão da pele e tecidos nestas regiões, pode retardar o processo cicatricial. Aquelas lesões localizadas em áreas com alto potencial de contaminação precisam de atenção específica, como as situadas em região sacra (Fig.) ou perineal; quando existe a presença de incontínências, a situação torna-se crítica. As feridas, que por sua localização, estão sujeitas a receber carga, como, por exemplo, as de região plantar (Fig.), são de difícil tratamento tornando-se fundamental a orientação e cooperação do paciente. Estes são apenas alguns exemplos que apontam para a diversidade na escolha do tratamento adequado, considerando-se a localização da ferida.



Lesões nas zonas sacro-coccígea e calcâneo

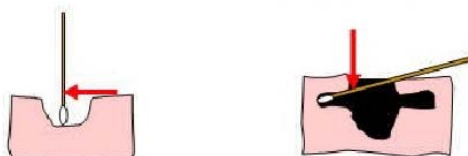
✓ DIMENSÕES DA FERIDA

A evolução cicatricial das feridas crônicas ocorre lentamente daí que, um dos parâmetros a observar, é a dimensão da lesão. Algumas técnicas podem ser utilizadas para esse fim, como a medida linear de comprimento e largura, daí chegando-se à área da lesão, ou ainda, o diâmetro, quando o formato desta for circular. Estes dois métodos são direcionados às feridas planas e não são muito precisos, uma vez que, no decorrer da evolução cicatricial, a ferida pode mudar o seu formato.



O comprimento da ferida

O método de maior precisão para o dimensionamento das feridas planas, é o mapeamento dos contornos da lesão, porque permite a documentação visual da evolução cicatricial, possibilitando até a aferição da área linear. Em úlceras cavitárias a profundidade deve ser medida partindo-se do leito da lesão, até o limite externo das margens. Outro método para avaliar a profundidade ou tamanho da cavidade é instilando solução salina até preencher a mesma, aspirar em seguida, anotando-se o volume instilado. Em feridas cavitárias, a medida da área fica comprometida devido à imprecisão dos métodos.



A profundidade da ferida

A fotografia é um adjuvante muito interessante para o acompanhamento da evolução cicatricial, permite visualização e comparação dos vários aspectos da ferida durante o tratamento, embora não substitua o procedimento de dimensionamento /mapeamento da lesão.

✓ OS TECIDOS DA FERIDA

As feridas podem apresentar vários tipos de tecidos e isso deve-se à fase do processo cicatricial em que se encontra e todo o metabolismo celular que lhe está inerente.

Na fase exsudativa ou inflamatória do processo cicatricial, observam-se margens e leito com hiperemia e edemaciados, exsudação serosa ou sero-sanguinolenta em volume importante e sensibilidade dolorosa exacerbada. Isto deve-

se à vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar local. Nas feridas crônicas esta fase costuma prolongar-se e é comum o aparecimento de tecido desvitalizado úmido, de aspecto amarelado e aderido ao leito da lesão (Fig.). Este tecido pode apresentar-se de forma mais acentuada quando decorrente de sofrimento e morte celular, podendo adquirir aspecto coagulado (em crosta) (Fig.).



Tecido desvitalizado (úmido) / Tecido desvitalizado com coágulos

Todo o tecido desvitalizado retarda o processo de cicatrização e deve ser avaliada a sua retirada, bem como a técnica para essa remoção. Na fase proliferativa da cicatrização, as feridas adquirem um aspecto característico de crescimento e migração de células do tecido conjuntivo. O leito apresenta-se vermelho vivo, brilhante, úmido e de aspecto granular (Fig.). É um tecido irrigado por novos capilares, onde ocorre intensa migração de células específicas (macrófagos e fibroblastos), responsáveis pela formação do tecido conjuntivo cicatricial. Nesta fase também ocorre e retração da ferida e a migração das células epiteliais das margens da lesão, recobrando o tecido de granulação com epitélio de revestimento recém-formado, que tem aspecto frágil e rosado (Fig.). É a cicatriz ainda imatura.



Tecido de Granulação Tecido de epitelização

A fase de maturação é considerada a mais longa do processo cicatricial. Após a formação da cicatriz, este epitélio recém-formado, sofre modificações estruturais. Visualmente nota-se um clareamento local devido à reabsorção dos capilares que, neste momento, já não são funcionais; a tensão do epitélio aumenta gradativamente, tornando-se mais resistente. Isto ocorre devido à remodelação das fibras de colágeno.

○ **AS MARGENS DA FERIDA**

Nas feridas superficiais, ou seja, naquelas em que ainda existe a presença de células basais da epiderme, ou ainda, anexos preservados (folículos pilosos, glândulas sudoríparas/sebáceas), a cicatrização ou regeneração do tecido é menos complexa e mais rápida, devido à produção de células epiteliais por essas estruturas. Quando são

destruídas, o organismo necessita de desencadear um processo mais complexo para reparar o dano, e a reprodução/migração das células epiteliais dá-se a partir das margens da lesão. Sendo assim, obrigatoriamente, as margens da lesão devem ser preservadas e manterem-se viáveis para que essa migração ocorra. Deve-se evitar algumas complicações que prejudicam, anatomo-funcionalmente, as margens lesionadas. O excesso de umidade pode acarretar a maceração e a descamação das bordas da lesão, aumentando o tamanho da mesma (Fig.). Daí a importância da escolha da cobertura adequada de acordo com as características apresentadas pela lesão. A hiperplasia da camada córnea pode levar à formação de queratose ou calosidade das bordas da lesão. Esta situação inibe a perfusão e impede a migração epitelial (Fig.). Margens descoladas ou desniveladas do leito da lesão é indicativo de insuficiência tecidual de base, para a migração das células epiteliais (Fig.). As margens viáveis e necessárias para uma retração cicatricial eficiente, devem ser profundas, livres de maceração ou queratose e planas ao leito da lesão, para que as células epiteliais migrem eficientemente sobre o tecido conjuntivo neo-formado.



Consequência do excesso de umidade



Formação de queratose Margens da lesão

○ **A EXSUDAÇÃO DA FERIDA**

O volume e tipo de exsudado das feridas representa um parâmetro importante para a seleção da cobertura adequada. A quantidade apropriada ou esperada de exsudado numa ferida é variável conforme a fase do processo cicatricial e é desejável, uma vez que contém células de defesa, nutrientes e substâncias químicas importantes para o incremento da cicatrização. As características do exsudado variam de acordo como tipo, dimensão, localização e presença de bactérias no leito da lesão. Dependendo do microorganismo presente na lesão, teremos diversidade de cor, consistência e odor do exsudado, portanto este é um indicativo importante de vigência de infecção. O volume da exsudação pode ser descrito como intenso, moderado ou escasso. A cor e consistência, geralmente, estão associadas e são descritas como: serosa, sanguinolenta, sero-sanguinolenta ou purulenta, podendo ser límpida, translúcida, fluida, opaca ou espessa. O exsudado purulento pode apresentar-se

amarelo, esverdeado ou castanho, dependendo do microorganismo infectante. O odor está intimamente ligado à quantidade e tipo de microorganismos predominantes na lesão e / ou à quantidade de tecido desvitalizado presente. É necessário controlar a exsudação excessiva e manter o meio úmido e ambiente adequados a uma boa evolução cicatricial. Portanto, para que se controle corretamente estes fatores é fundamental a escolha do penso apropriado a cada situação. A exsudação da ferida o volume e tipo de exsudado das feridas representa um parâmetro importante para a seleção da cobertura adequada. A quantidade apropriada ou esperada de exsudado numa ferida é variável conforme a fase do processo cicatricial e é desejável, uma vez que contém células de defesa, nutrientes e substâncias químicas importantes para o incremento da cicatrização. As características do exsudado variam de acordo como tipo, dimensão, localização e presença de bactérias no leito da lesão. Dependendo do microorganismo presente na lesão, teremos diversidade de cor, consistência e odor do exsudado, portanto este é um indicativo importante de vigência de infecção.

✓ **RETIRADA DOS PONTOS**

De modo geral a retirada dos pontos deve ser feita entre o 6º e 7º dias de pós-operatório, para suturas simples com pontos separados. Nas incisões que seguem as linhas de força da pele e os pontos foram dados sem tensão, os pontos podem ser retirados mais precocemente, em torno do 4º dia de pós-operatório. Em suturas intra dérmicas contínuas com fios não absorvíveis, os pontos devem permanecer por até 12 dias.

Em condições adversas (infecção, desnutrição, neoplasias, diabetes, déficits de vitaminas e oligo elementos, etc) os pontos devem ser removidos mais tardiamente, isto é, entre o 10º e 12º dias de pós operatório.

FÁRMACOS QUE INTERFEREM NA CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

✓ HEMOSTASIA

Hemostasia é a interrupção do sangramento de vasos sanguíneos lesados e é essencial à vida.

A ativação de plaquetas, que ocorre com a vasoconstrição em um ferimento, leva à formação de um tampão hemostático, que interrompe o sangramento e, em seguida, é reforçado pela fibrina.

Trombose é a formação patológica de um tampão “hemostático” dentro da vasculatura na ausência de sangramento. Existe uma tríade formada por fatores que podem favorecer o aparecimento de trombos: **Lesão da parede vascular** – Por exemplo, quando a placa ateromatosa se rompe ou sofre erosão; **Alteração do fluxo arterial** – por exemplo, na aurícula atrial esquerda durante a fibrilação atrial, ou nas veias dos membros inferiores ao sentar com câimbras após uma caminhada; e **coagulabilidade anormal do sangue** – como ocorre, por exemplo, nos últimos estágios da gravidez ou durante o tratamento com alguns anticoncepcionais orais.

Um **trombo arterial** é composto pelo assim chamado trombo branco, que consiste, principalmente, em plaquetas e leucócitos numa trama de fibrina. Geralmente ele está associado à aterosclerose. Ele interrompe o fluxo sanguíneo, causando isquemia ou morte (infarto) do tecido adjacente. O **trombo venoso** é composto de um “trombo vermelho” e consiste em uma cabeça branca pequena e uma cauda longa vermelha, de consistência semelhante à gelatina, com composição parecida à do coágulo sanguíneo, que se projeta ao longo do fluxo. O trombo pode se soltar e formar um **êmbolo**; este pode se alojar nos pulmões ou, se for proveniente do lado esquerdo do coração ou da artéria carótida, no cérebro ou em outros órgãos, causando morte ou outra grave consequência.

✓ COAGULAÇÃO SANGÜÍNEA (FORMAÇÃO DE TROMBINA)

A **coagulação sanguínea** é a conversão de sangue fluido em um gel ou coágulo. O evento principal é a conversão de fibrinogênio solúvel em fibras insolúveis de fibrina por ação da trombina.

O **sistema de coagulação** consiste em uma cascata de enzimas proteolíticas e co-fatores:

⇒ Precusores inativos são ativados em série, cada um originando mais quantidade do fator seguinte.

⇒ A última enzima, a **trombina** (esta envolvida com a coagulação, agregação de plaquetas, estimula a proliferação celular e modula a contração de músculo liso), derivada de **protrombina**, converte o fibrinogênio solúvel em uma trama de fibrina insolúvel na qual as células sangüíneas são aprisionadas, formando o coágulo.

Existem duas vias na cascata:

⇒ A via extrínseca, aonde alguns componentes vêm de fora do sangue e é importante no controle da coagulação.

⇒ A via intrínseca ou de contato, onde todos os componentes estão presentes no sangue e é ativada quando o sangue extravasado entra em contato com uma superfície artificial como o vidro.

Ambas as vias resultam na ativação de um fator da coagulação, que permite a conversão de protrombina em trombina.

A coagulação sangüínea é controlada por:

⇒ Inibidores enzimáticos, como a antitrombina III.

⇒ Fibrinólise.

FÁRMACOS QUE INTERFEREM NA HEMOSTASIA

✓ ANTICOAGULANTES

○ VARFARINA

A varfarina é o anticoagulante oral mais importante. Ela requer exames de sangue freqüentes para individualizar a dose, sendo, portanto, menos conveniente, além de ter uma margem de segurança menor.

⇒ MECANISMO DE AÇÃO: Ela inibe a síntese de vitamina K (essencial para a formação de fatores da coagulação).

⇒ EFEITO NA CICATRIZAÇÃO: diminui a hemostasia e inflamação.

A necrose de pele e tecido celular subcutâneo ocorre em cerca de 0,01 a 0,1% dos pacientes.

Período de potencial efeito pró-trombótico, no qual podem surgir as lesões necróticas entre o terceiro e



sexto dia de uso do anticoagulante oral em 90% dos casos.

Recomendação do uso concomitante de heparina nos primeiros dias de tratamento.

Locais mais freqüentemente acometidos: aqueles com tecido celular subcutâneo abundante, como as **mamas, nádegas e coxas**.



Necrose de mama bilateral.

Prevalência maior em mulheres obesas, com deficiência de proteína C (anticoagulante dependente de proteína K. Quando ativada, auxiliada por seu cofator a proteína S, inativa os fatores que ajudam na formação e ativação de plaquetas e que formam trombina).

O quadro habitualmente inicia com dor súbita bem localizada, edema e eritema delimitando a área afetada.

Em 24 a 48 horas aparecem petéquias, lesões hemorrágicas e bolhosas.

A necrose em geral aparece até 10 dias após o início do uso de cumarínico, com 90% dos casos entre o terceiro e sexto dia.



✓ ANTIPLAQUETÁRIOS

○ ASPIRINA (AAS- ÁCIDO ACETILSALICÍLICO)

A aspirina é clinicamente muito importante. Os efeitos adversos da aspirina, a maioria no trato gastrointestinal, são, entretanto, claramente relacionados à dose, de modo que uma dose baixa (geralmente 75 mg/dia) geralmente é a recomendada como trombotoprolifaxia.

Outros fármacos não-esteroidais (Diclofenaco, Piroxicam, incluindo Coxibes) podem apresentar efeitos antitrombóticos semelhantes aos da aspirina.

⇒ MECANISMO DE AÇÃO: Inibe a ciclooxigenase (COX) de forma irreversível. Assim, o equilíbrio entre a prostaglandina (PG) I₂ (um inibidor da agregação gerado pelo endotélio vascular) e a tromboxana (um estimulante da agregação gerado nas plaquetas) é alterado, porque o endotélio pode sintetizar mais enzima, enquanto que a plaqueta, não.

⇒ EFEITOS NA CICATRIZAÇÃO: Diminui a hemostasia e inflamação.

Hematoma em paciente que utilizou ácido acetilsalicílico antes de cirurgia.



✓ **FÁRMACOS
HEMORREOLÓGICOS**

○ **PENTOXIFILINA**

É utilizado para melhorar as propriedades do fluxo sanguíneo. É necessária uma cuidadosa monitorização médica em pacientes com: arritmia cardíaca severa; infarto agudo do miocárdio; pressão sanguínea baixa (hipotensão); comprometimento da função renal ("clearance" de creatinina abaixo de 30 mL/min); comprometimento severo da função hepática e tendência aumentada a hemorragias devido, por exemplo, ao uso de medicamento anticoagulantes ou distúrbios na coagulação.

⇒ MECANISMO DE AÇÃO: É um agente hemorreológico que aumenta a deformabilidade eritrocitária prejudicada, reduz a agregação eritrocitária e plaquetária, reduz os níveis de fibrinogênio, reduz a adesividade dos leucócitos ao endotélio, reduz a ativação dos leucócitos e o conseqüente dano endotelial resultante e reduz a viscosidade sanguínea. Conseqüentemente, promove o aumento da perfusão da microcirculação pela melhora da fluidez sanguínea e pelo desenvolvimento dos efeitos antitrombóticos.

⇒ EFEITOS NA CICATRIZAÇÃO: Melhora da cicatrização de feridas isquêmicas.

Classe terapêutica/fármacos	Exemplos de marcas (medicamentos de referência)	Mecanismo	Efeito na cicatrização
Anticoagulantes (ex. varfarina)	Marevan, Coumadin	Inibição da síntese de vitamina K-dependente de fatores de coagulação.	↓ Hemostasia e inflamação
Antiplaquetários (ex. anti-inflamatórios não esteroidais, incluindo coxibes)	Aspirina (ácido acetilsalicílico), Cataflan, Voltaren (Diclofenaco), Feldene (Piroxicam), Celebra (Celecoxibe)	Inibição da COX (cicloxigenase) – Síntese de derivados do ácido araquidônico (ex. prostaglandinas, tromboxana A2)	↓ Hemostasia e inflamação
Fármacos hemorreológicos (pentoxifilina)	Trental	Múltiplos mecanismos. Aumento da perfusão tecidual	Melhora da cicatrização de feridas isquêmicas.

✓ INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS QUE AUMENTAM RISCO DE SANGRAMENTO

- **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS COM VARFARINA**

- **Classe terapêutica: inibidores da bomba de prótons**

Exemplos de marcas (medicamentos de referência): Losec (omeprazol), Pantozol (pantoprazol), Nexium (esomeprazol).

⇒ Mecanismo de ação: Inibição do metabolismo da varfarina (CYP2C9)

⇒ Efeito na cicatrização: Aumenta o INR e do risco de sangramento.

- **Classe terapêutica: antidepressivos inibidores da recaptação de serotonina**
Exemplos de marcas (medicamentos de referência): Prozac (Fluoxetina) Efexor (Venlafaxina) Aropax, Pondera (paroxetina).
⇒ Mecanismo de ação: Inibição do metabolismo da varfarina (CYP2C9); diminuição da agregação plaquetária.
⇒ Efeito na cicatrização: Aumenta INR e do risco de sangramento.
- **Classe terapêutica: antifúngicos azóis**
Exemplos de marcas (medicamentos de referência): zoltec (fluconazol) nizoral (cetoconazol) itraconazol (sporanox)
⇒ Mecanismo de ação: Inibição do metabolismo da varfarina (CYP2C9)
⇒ Efeito na cicatrização: Aumenta INR e do risco de sangramento.

✓ ASSOCIAÇÃO DE MEDICAMENTOS ANTIAGREGANTES E/OU ANTICOAGULANTES

- (ex. AAS+clopidogrel+heparinas) Varfarina: inclusão ou retirada de medicamentos que possam alterar significativamente o INR.
- Medicamentos que aumentam a fração livre de varfarina: ex. ácido valpróico (Desfecho potencial: INR e do risco de sangramento no início do tratamento).
- **Levotiroxina**
Aumento da degradação de fatores de coagulação. Desfecho potencial: INR e do risco de sangramento.
- **Alguns fármacos podem reduzir o INR ao aumentar o metabolismo da Varfarina:**
 - **Fenobarbital (Gardenal)**
Indicações
O fenobarbital é um fármaco anticonvulsivante, hipnótico e sedativo. Conhecido como Luminal, Edhanol ou Gadernal entre outros, é um medicamento da classe dos barbitúricos, que apresenta intensa ação anticonvulsivante ou antiepilética com leve ação sobre o estado de alerta.
Mecanismo de ação

Liga-se a um sítio alostérico regulatório do receptor GABA, prolongando o tempo de abertura dos canais de cloro. Bloqueia a resposta excitatória induzida pelo glutamato, principalmente aqueles mediados por ativação do receptor AMPA.

- **Carbamazepina (Tegretol)**

- Indicações

- Epilepsia: grande mal, psicomotora, temporal. Nevralgia do trigêmeo. Distúrbio maníaco-depressivo, não responsivo ao lítio. Síndrome de abstinência alcoólica.

- Mecanismo de ação

- Carbamazepina, a substância ativa de TEGRETOL, só foi parcialmente elucidado. A carbamazepina estabiliza a membrana do nervo hiperexcitado, inibe a descarga neuronal repetitiva e reduz a propagação sináptica dos impulsos excitatórios.

- **Refampicina**

- Indicações

- A Rifampicina está indicada para o tratamento das diversas formas de tuberculose e hanseníase, causadas por microrganismos sensíveis, mesmo que em associação com outros antibacterianos, na tentativa de diminuir a resistência. É também o fármaco de escolha no tratamento de portadores nasofaríngeos de *Neisseria meningitidis* de indivíduos que mantiveram contato com portadores de meningite meningocócica ou de crianças pequenas e sem imunização específica, que tiveram contato familiar com meningite pelo Hemófilo B.

- Mecanismo de ação

- O principal mecanismo de ação é a inibição da atividade RNA-polimerase DNA-dependente. Embora tenha boa ação antibacteriana, tem sido reservado para o tratamento de hanseníase e tuberculose, em associação com outros antibacterianos, causando rápida resistência, principalmente por mutação na unidade b da RNA-polimerase.

- **Erva de São João (*Hypericum perforatum L.*)**

- Indicações:

- A Erva de São João vem sendo utilizada como planta medicinal desde os tempos da Grécia antiga. Era utilizada principalmente para cicatrizar feridas, queimaduras e tratamento para úlceras externas por meio de infusão de flores de Erva de São João em azeite de oliva. Suas flores têm ação anti-inflamatória, anti-séptica, diurética e analgésica, entre outros relatos. Mais recentemente, a Erva de São João tem sido largamente estudada e testada como tratamento alternativo para casos de

depressão leves e moderados, ansiedade, insônia e outros problemas relativos ao sistema nervoso.

GLICOCORTICÓIDES

✓ Introdução

A importância dos glicocorticóides (GC) está ligada não só à melhora da qualidade de vida, como também à sobrevivência de pacientes com doenças que apresentam características imunológicas em sua etiopatogênese. Desde os primeiros estudos que demonstraram excelente resposta antiinflamatória da cortisona em pacientes com artrite reumatóide, já havia sido observado que seu uso não era isento de importantes efeitos adversos, principalmente, quando utilizados indiscriminadamente em doses altas e por longos períodos. Apesar das múltiplas controvérsias ainda existentes em relação a indicações, tempo de uso, dose e tipo de corticosteróide a ser empregado, não há dúvida de que são fármacos de extrema importância na prática clínica.

✓ Aspectos fisiológicos e farmacológicos

Os corticosteróides são hormônios secretados pela região cortical das glândulas supra-renais. Os GC são produzidos pela zona fasciculada, estão envolvidos em diversas funções fisiológicas e também na adaptação a situações de estresse.

O cortisol ou hidrocortisona é o principal GC natural circulante no ser humano. Sua síntese é regulada pelo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), secretado pela hipófise anterior em resposta à liberação, pelo hipotálamo, do neuropeptídeo denominado fator liberador de corticotrofina (CRH). O hormônio antidiurético (ADH), a ocitocina e as catecolaminas podem influenciar o ritmo circadiano da secreção de ACTH, assim como estados de febre, hipoglicemia, estresse e alteração do ciclo de sono-vigília.

O próprio cortisol atua sobre os receptores de GC presentes no hipotálamo e na hipófise por meio de mecanismo de feedback, inibindo a liberação de CRH e ACTH. Em situações de ansiedade, de cirurgia, de dor excessiva, de infecções, de traumatismos graves, de queimaduras, de hipovolemia e de choque há aumento na liberação de ACTH e CRH e, conseqüentemente, do nível plasmático de cortisol. Nesses casos, o mecanismo de feedback não é efetivo.

✓ **Parâmetros farmacocinéticos e farmacodinâmicos**

Os GC podem ser classificados de acordo com sua meia vida, sua potência e sua duração de ação. A caracterização de duração de ação, como curta, intermediária e longa, tem como base a duração da supressão do ACTH após dose única.

A potência dos GC é avaliada pela sua afinidade aos receptores citoplasmáticos e pela duração de sua ação.

Exemplos de glicocorticóides:

Fármaco	Exemplo de marca (medicamentos de referência)
Prednisona	Meticorten
Prednisolona	Predsim, Prelone
Dexametasona	Decadron
Metilprednisolona	Solumedrol

✓ **Mecanismo de ação dos glicocorticóides**

Embora sua denominação tenha origem em seu efeito característico sobre o metabolismo dos carboidratos, os GC atuam praticamente sobre todos os órgãos e tecidos. O mecanismo fundamental que promove a transativação ou a transrepressão gênica inicia-se com o hormônio (que é lipofílico) cruzando a membrana citoplasmática da célula-alvo (por difusão passiva). No citoplasma os GC ligam-se a receptores protéicos específicos (os receptores de GC (RGC)) que são proteínas citoplasmáticas com estrutura contendo domínios comuns a outros membros da superfamília de receptores nucleares. Atuam como fatores de transcrição, alterando a expressão dos genes alvo em resposta a um sinal hormonal específico.

O complexo glicocorticóide-receptor sofre transformação estrutural e se torna capaz de penetrar no núcleo celular no qual se liga a regiões promotoras de certos genes, denominadas elementos responsivos aos GC, induzindo a síntese, não somente de proteínas antiinflamatórias, como a lipocortina-1 e I κ B, mas também de proteínas que atuam no metabolismo sistêmico (por exemplo, proteínas que promovem gliconeogênese). Este processo é chamado de transativação. Os GC também atuam por meio do mecanismo genômico chamado de transrepressão em que monômeros de moléculas de GC e receptores de GC interagem com fatores de transcrição, como a proteína ativadora 1 (AP-1) e o fator nuclear κ B (NF- κ B), por interação proteína-proteína e promovem efeito inibitório de suas funções. Por essa via, por exemplo, a síntese de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina 6 (IL-6) e IL-2, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e prostaglandinas é reduzida.

Diversos estudos têm demonstrado que a maior parte dos efeitos clínicos procurados ao se administrar um GC, ou seja, o efeito antiinflamatório e o efeito imunossupressor, são desencadeados por mecanismos de transrepressão, enquanto que grande parte dos efeitos adversos é relacionada aos mecanismos de transativação.

✓ **Efeitos da administração exógena de glicocorticóides**

Uma das mais importantes funções fisiológicas dos GC é a resposta a agressões às quais qualquer organismo vivo está exposto constantemente. Quando administramos um GC exógeno com intuito de obter ação antiinflamatória e/ou imunossupressora, estamos amplificando, em última análise, seus mecanismos de ação fisiológicos.

✓ **Como administrar os glicocorticóides**

O esquema posológico a ser escolhido varia de acordo com a gravidade da doença de base apresentada pelo paciente, com a presença de comorbidades, com a via de administração e com o fármaco disponível. Deve ser utilizada sempre a menor dose possível, pelo menor tempo necessário, e deve ser empregada atualmente a terapêutica com GC em doses baixa, média, alta ou em pulsoterapias.

✓ **Efeitos dos glicocorticóides na cicatrização de feridas**



Figure 1 Large striae are noticeable in this cardiac transplant patient taking high doses of corticosteroids

- Diminuição de mediadores inflamatórios e recrutamento de neutrófilos e macrófagos.
- Diminuição da atividade mitótica redução da fibroplasia, reepitelização e angiogênese.
- Diminuição da síntese de proteínas (ex. colágeno).
- Diminuição do remodelamento: redução da atividade e do número de fibroblastos.

- Em alguns estudos a vitamina A parece reverter o efeito deletério dos corticóides na cicatrização. No entanto, o uso prolongado pode apresentar efeito paradoxal e retardar a cicatrização ao promover a formação excessiva de tecido de granulação.
- Para a prevenção de feridas, é importante a adesão do tratamento (ex. hipoglicemiantes orais) e que os eventos adversos (ex. sonolência, hipotensão e edema) com medicamentos sejam monitorados.

CORRELATOS E MEDICAMENTOS PADRONIZADOS PARA O TRATAMENTO DE FERIDAS DA SANTA CASA DE ARARAQUARA

✓ ATADURA DE CREPE



Marcas padronizadas:

- MDA.
- Neve.
- Polarfix.
- Orthocrem.

• Descrição e utilização:

- Utilizada em terapia compressiva, em aplicações ortopédicas como imobilizações e enfaixamentos, em fixação de curativos e prevenção de contusões em atividades esportivas.
- Utilizada para curativos padrões.

ATADURA ALGODONADA



• Marcas padronizadas:

- MDA.
- Neve.

- Polarfix.
- Orthocrem.

- **Descrição e utilização:**

- Utilizada para curativos ortopédicos, onde o paciente terá necessidade de ser engessado.
 - É utilizada como auxiliar em procedimentos de imobilização ortopédica, para acolchoamento e proteção entre a pele e o imobilizador. Protege de proeminências ósseas na confecção de aparelhos gessados evitando áreas por pressão, utilizado para aquecimentos de extremidades e proteção dos membros.
-

✓ **ATADURA GESSADA**



- **Marcas padronizadas:**

- MDA.
- Neve.
- Polarfix.
- Orthocrem.

- **Descrição e utilização:**

- Utilizada para correção de fraturas, entorses e outras lesões ortopédicas que necessitam imobilização. Imobiliza ossos ou articulações evitando dor e desvios dos mesmos.

✓ COMPRESSA ALGODONADA



- **Marcas padronizadas:**

- Neve.
- Polarfix.

- **Descrição e utilização:**

- Absorve o sangue e secreções líquidas, distribuindo o fluxo por toda a extensão, minimizando o risco de vazamento de líquidos, dando melhor aparência aos curativos propiciando maior conforto ao paciente.
 - É utilizada para limpeza e absorção de um ferimento, em que não se possa ser utilizada a gaze.
-

✓ COMPRESSA DE GAZE



- **Marcas padronizadas:**

- Stericlean
- Polarfix
- Leticia
- Medgauze.

- **Descrição e utilização:**

- Utilizada para absorver líquidos durante processos cirúrgicos ou curativos, limpar superfícies de tecidos, instrumentos e outros materiais durante os procedimentos médicos, hospitalares, odontológicos ou ambulatoriais, indicados como vetor de aplicação de medicamentos tópicos, anti-sépticos, desinfetantes, ou qualquer outro líquido, creme, loção ou outra forma farmacêutica compatível e também utilizada para a confecção de diversos subprodutos, como tampões ou qualquer outro dispositivo, conforme a prática médica e de enfermagem.

- É utilizada para limpeza e absorção de um ferimento ou assepsia.

- ✓ **TEGADERME ADULTO**



- **Marcas padronizadas:**

- 3M

- **Descrição e utilização:**

- Estéril, hipoalergênico, constituído por uma película de poliuretano transparente, permeável ao oxigênio e vapor d'água, atuando como barreira contra líquidos e bactérias.

- Curativo transparente para visualizar o acesso do introdutor intravenoso, de uso adulto.

✓ TEGADERME INFANTIL



- **Marcas padronizadas:**
 - 3M
 - **Descrição e utilização:**
 - Estéril, hipoalergênico, constituído por uma película de poliuretano transparente, permeável ao oxigênio e vapor d'água, atuando como barreira contra líquidos e bactérias.
 - Curativo transparente para visualizar o acesso do introdutor intravenoso, de uso infantil.
-

✓ FITA ADESIVA CREPE



- **Marcas padronizadas:**
 - 3M
 - Eurocel
 - Polarfix
 - Cremer
 - Misner
- **Descrição e utilização:**
 - Fita adesiva de papel crepado saturado e adesivo de borracha natural e resinas sintéticas, resistente e impermeável.

- Utilizada para fixação de ataduras rótulos de soros, identificação de seringas, mamadeiras, fechamento de pacotes de papel, entre outros.
-

✓ FITA MICROPORE 25/ 50/ 100 mm



- **Marcas padronizadas:**
 - 3M
 - Eurocel
 - Polarfix
 - Cremer
 - Misner
- **Descrição e utilização:**
 - Tamanhos: 25/ 50/ 100 mm
 - Confeccionada a partir de não tecido, alta resistência, moldável à pele, microscopicamente porosa, recoberta de adesivo acrílico hipoalérgico, excelente fixação e permeabilidade.
 - É indicada para a fixação de curativos, sondas, drenos, cateteres, scalps e outros acessos intravenosos.

ESPARADRAPO



- **Marcas padronizadas:**
 - Porlafix.
 - Missner.

 - **Descrição e utilização:**
 - Esparadrapo impermeável de tecido 100% algodão com tratamento acrílico, adesivo branco à base de borracha natural e resina.
 - Fita adesiva para curativos padrões. Muito usado em procedimentos ortopédicos que exigem curativos.
-

✓ ATADURA DE RAYON



- **Marcas padronizadas:**
 - Polarfix.

- **Descrição e utilização:**
 - Atadura anti-necrose, confeccionada em fibra sintética, 100% Rayon.
 - Usada em curativos decorrentes de queimaduras, picadas de insetos e animais peçonhentos ou onde necessite alta absorção e baixa aderência.

✓ **PLACA DE HIRDOCULÓIDE 10X10/ 15X15/ 20X20**



○ **Marcas padronizadas:**

- Curatec.
- Hartmman.
- L.M. Pharma.

○ **Descrição e utilização:**

Tamanhos: 10x10/ 15x15/ 20x20

- É composto por uma camada interna auto-adesiva contendo Hidrocolóid(CMC-carboximetilcelulose sódica), poli-isobutileno, conservantes e uma camada externa de filme de poliuretano.
- Quando em contato com o exsudato da ferida há a formação de um gel, que promove o desenvolvimento de um meio ambiente úmido otimizando o processo de cicatrização da ferida e permitindo a troca do curativo sem causar danos ao tecido recém-formado.
- Permite a absorção do exsudato, ocorrendo alteração da cor do curativo para uma coloração esbranquiçada, indicando a necessidade de troca.

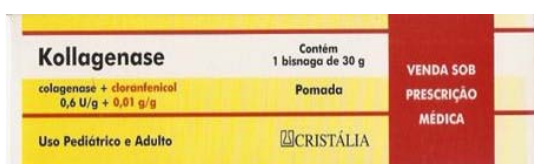
PLACA DE CARVÃO ATIVADO



- **Marcas padronizadas:**
 - Curatec.
 - Hartmman.
 - L.M. Pharma.

 - **Descrição e utilização:**
 - Tamanhos: 10x10; 10x20.
 - Carvão com prata incorporada em uma manga de nylon porosa.
 - Tem ação bactericida.
 - Indicado para lesões infectadas, com média e alta exsudação.
 - Feridas com odor forte.
-

✓ KOLLAGENASE C/ CLORAFENICOL (POMADA)



- **Informações**

Kollagenase + Cloranfenicol promove limpeza suave e rápida de feridas sem sangramento e odor, facilitando a cicatrização. A limpeza completa da lesão ocorre num período de 1 a 14 dias, sendo que na maioria dos casos a ação da pomada torna-se evidente nos primeiros seis dias de tratamento.

No caso de surgirem reações desagradáveis tais como: ardência, dor, irritação e vermelhidão, o médico deve ser imediatamente comunicado.

Durante o tratamento com Kollagenase + Cloranfenicol não usar outros produtos tópicos, pois podem prejudicar a eficácia da pomada.

- **Indicações**

Kollagenase + Cloranfenicol está indicada para limpeza de lesões, independentemente de sua origem e localização: em ulcerações e necroses (úlceras varicosas, úlcera por decúbito, gangrenas das extremidades, especialmente gangrena diabética, congelamentos); em lesões de difícil cura (lesões pós-operatórias, por irradiação e por acidentes); antes de transplantes cutâneos.

Quando aplicado intravaginalmente elimina o tecido necrosado em casos de cervicites, vaginites e pós-operatórios sobre o colo uterino e mucosa vaginal.

- **Precauções**

Com a finalidade de evitar a possibilidade de reinfecção recomenda-se observar higiene pessoal rigorosa durante a utilização da Colagenase + Cloranfenicol. Antes da aplicação, deve-se fazer a limpeza do local com solução fisiológica estéril, removendo-se todo o material necrosado e exsudados, que impedem a cicatrização. A ação da enzima depende da limpeza do local da aplicação.

O uso prolongado de antibióticos pode, em alguns casos, resultar no desenvolvimento de microorganismos não susceptíveis, inclusive fungos. caso isto ocorra, descontinuar o tratamento e tomar as medidas adequadas.

Gravidez e Amamentação: Não há relatos de problemas em humanos.

- **Interações Medicamentosas**

O emprego adicional de outros preparados de aplicação tópica pode diminuir a eficácia terapêutica da Kollagenase + Cloranfenicol.

A enzima colagenase é afetada por detergentes, hexaclorofeno e por metais pesados, como o mercúrio e prata, os quais podem estar presentes em preparações usadas como anti-sépticos. Quando se suspeita que estas substâncias tenham sido usadas, deve-se limpar o local várias vezes com solução salina fisiológica estéril.

A colagenase é compatível com água oxigenada, solução de Dakin ou salina fisiológica estéril.

- **Reações Adversas**

As reações adversas são mínimas e extremamente raras, mas há relatos esporádicos de ardência, dor, irritação, eczema, rubor, reações de hipersensibilidade e hiperemia local, sobretudo se o produto for usado fora da área da lesão.

Pode haver reação de hipersensibilidade ao cloranfenicol. Discrasias sangüíneas incluindo anemia aplástica, que são raras, podem ocorrer com o uso de cloranfenicol tópico.

- **Posologia**

A finalidade principal com o uso de Kollagenase + Cloranfenicol é a limpeza enzimática de lesões superficiais. Para se obter sucesso no tratamento, observar o seguinte:

1. Uso Tópico

Remove-se primeiramente todo o material necrosado. Limpa-se a lesão com solução fisiológica, não secando totalmente, pois a enzima tem sua ação enzimática aumentada na presença de umidade.

Aplicar a Kollagenase + Cloranfenicol uniformemente, com espessura de cerca de 2 mm.

Nas necroses crostadas para obter-se um melhor efeito, recomenda-se abrir um corte no centro e em alguns casos nas margens, seguido da aplicação da pomada, tanto por baixo da crosta como por cima.

O material necrótico completamente seco ou duro deve ser amolecido antes da aplicação da pomada, por meio de compressas úmidas. Após a aplicação da pomada, cobrir a lesão com gaze e umedecê-la com água destilada ou solução de cloreto de sódio 0,9%.

O curativo deve ser trocado diariamente e a ação pode ser aumentada repetindo-se a aplicação duas vezes ao dia.

A cada troca de curativo deve ser removido todo o material necrótico despreendido, com auxílio de pinça, espátula ou por lavagem, tendo o cuidado de não utilizar detergentes, sabões ou solução anti-séptica (álcool iodado, mercúrio cromo, etc.), pois estes produtos inativam a ação da Colagenase.

2. Uso Intravaginal

a) Cervicite e Vaginite Discretas:- aproximadamente 5 g introduzidas na vagina todas as noites ao deitar. O tratamento deverá continuar até acabar o conteúdo de uma bisnaga de 30 g (cerca de 6 aplicações).

b) Cervicite e Vaginite Graves:- o tratamento deve ser iniciado por ocasião da primeira consulta do paciente ao médico, pela aplicação intravaginal do conteúdo de toda bisnaga, tamponando-se depois o canal vaginal. O tampão de algodão deve ser retirado no dia seguinte. Outras aplicações poderão ser feitas espaçadamente a critério médico.

- **Superdosagem**

Em caso de superdosagem, o médico deve ser imediatamente comunicado a fim de instituir a terapêutica adequada. A ação da enzima pode ser interrompida pela aplicação do Líquido de Burrow.

✓ HIRUDOID (POMADA)



- **Indicações**

Nos processos inflamatórios localizados, varizes, flebites pós-infusão e pós-venóclise, tromboflebitides superficiais, úlcera varicosa, linfangites, linfadenites, hematomas, furúnculos e mastite.

- **Contra-Indicações**

Com base na experiência clínica, não se recomenda o uso de Hirudoid POMADA em olhos e mucosas.

- **Advertências**

Uso na gravidez de Hirudoid

Não é recomendado o uso do produto durante a gravidez e no período de amamentação. Categoria de risco na gravidez: COM ESTE MEDICAMENTO NÃO DEVE SER UTILIZADO POR MULHERES GRÁVIDAS SEM ORIENTAÇÃO MÉDICA.

- **Interações Medicamentosas**

Não são conhecidas interações medicamentosas com Hirudoid.

- **Reações Adversas**

Ainda não são conhecidas a intensidade e frequência das eventuais reações adversas.

- **Posologia**

Aplicar uma camada de Hirudoid sobre toda a extensão da região afetada, friccionando, 3 a 4 vezes ao dia, ou mais, de acordo com o caso clínico. Além disso, o medicamento pode ser aplicado ao redor de úlceras utilizando-se uma compressa. Pode-se intensificar a ação anticoagulante friccionando-se adicionalmente uma camada de gel ou pomada numa região não atingida (por exemplo: costas, coxas). Hirudoid GEL é especialmente adequado para o tratamento combinado com fono e iontoforese. Para o tratamento de cicatrizes, aconselha-se friccionar fortemente.

- **Superdosagem**

Não existem casos descritos. O produto é bem tolerado, se a aplicação na pele causar desconforto recomenda-se lavar o local.

✓ **HIPOGLÓS**



- **Indicações**

Para proteger a delicada pele do bebê das assaduras. Sua fórmula única, com vitaminas A (Retinol) e D (Colecalciferol), incorporadas a agentes penetrantes, emolientes e hidratantes, forma uma camada protetora contra substâncias presentes nas fezes e na urina que causam assaduras.

- **Modo de Usar**

A cada troca de fraldas, limpe cuidadosamente a pele do bebê e aplique uma camada da pomada sobre a área a proteger, massageando suavemente.

✓ **NEBACETIN (POMADA)**



- **Composição**

- Cada grama contém:
- Sulfato de Neomicina 5 mg
- Bacitracina 250 U.I.
- Excipiente q.s.p. 1 g

- **Indicações**

No tratamento de infecções bacterianas da pele e mucosas, causadas por microorganismos sensíveis: piodermites, impetigo, eczemas infectados, furúnculos, antraz, éctima, abscessos, acne infectada, intertrigo, úlceras cutâneas e queimaduras infectadas.

Na profilaxia de infecções cutaneomucosas decorrentes de cortes (inclusive de origem cirúrgica), abrasões, queimaduras pouco extensas, ferimentos, produzidos por microorganismos sensíveis.

Infecções nasais e do ouvido externo, causadas por microorganismos sensíveis.

- **Posologia**

Aplicar sobre a região afetada 2 a 5 vezes ao dia, utilizando-se ou não curativos semi-oclusivos. Em queimaduras e cavidades pós-cirúrgicas pode-se utilizar faixas de gaze untada com o produto.

- **Interações Medicamentosas**

Não se recomenda o uso simultâneo desta associação com fármacos relacionados, por exemplo, outros aminoglicosídeos, por via sistêmica, já que reações de hipersensibilidade podem ocorrer com maior frequência.

✓ DEXAMETASONA (POMADA)



• Composição

Embalagens contendo 1 e 50 bisnagas com 10g. Cada grama do creme contém: acetato de dexametasona... 1mg Excipiente q.s.p...1g Excipientes: álcool etílico, edetato dissódico, metilparabeno, cera autoemulsionante não-iônica, polissorbato 80, propilenoglicol, propilparabeno e água de osmose reversa.

• Indicações

Antiinflamatório e antipruriginoso tópico utilizado no tratamento de muitas formas de dermatoses. Prurido anogenital inespecífico, dermatoses alérgicas tais como as dermatites de contato, dermatite atópica (eczema alérgico), neurodermatites, pruridos com liquenificações, dermatite eczematóide, eczema alimentar, eczema infantil e dermatite actínica, tratamento sintomático da dermatite seborréica, miliária, impetigo, queimadura devido aos raios solares, picadas de insetos e otite externa (não havendo perfuração da membrana do tímpano). Esta preparação é recomendada como um auxiliar ao tratamento e não como uma substituição à orientação convencional.

• Contra-indicações

Este medicamento não deve ser aplicado em presença de tuberculose da pele, varicelas, infecção por fungo ou herpes simples. Não usar em pacientes com história de hipersensibilidade conhecida a corticóides. Não aplicar no ouvido se houver perfuração na membrana do tímpano.

• Posologia

Limpe cuidadosamente a área afetada antes da aplicação. O produto deve ser mantido em sua embalagem original, conservado em temperatura ambiente (15 a 30°C). Proteger da luz e umidade.

✓ **HIDROGEL**



• **COMPOSIÇÃO**

- 1-Polivinilpirrolidona (PVPA) e água;
2. Alguns produtos contém propilenoglicol;
3. Outros produtos têm em sua formulação cloreto de sódio, como na concentração de 0,9% (Normigel®) e na concentração de 20% (Hypergel®). Estes produtos não devem ser aplicados sobre a pele sã.

O hidrogel em placa é composto por água em 73%, glicose umectante (8%) e por uma película externa de poliuretano (19%).

Hidrogel é um gel estéril destinado ao tratamento de feridas que possui em sua formulação água deionizada, propilenoglicol e óleos de origem vegetal, capaz de promover hidratação da ferida, mantendo um ambiente úmido ideal para cicatrização e para o desbridamento autolítico. Este processo de hidratação alivia a dor pela umidificação das terminações nervosas expostas na ferida. O produto é um curativo primário, não aderente e fácil de aplicar que preserva o tecido de granulação recém-formado durante as trocas de curativos, pois é removido facilmente pela irrigação da ferida com solução fisiológica. Hidrogel deve ser combinado com um curativo secundário e é um produto de uso único, não devendo ser reutilizado e devendo ser descartado após a troca de curativo. A esterilização é realizada por radiação gama de Cobalto 60.

• **INDICAÇÕES**

- no tratamento de queimaduras.
- na remoção de crostas e tecidos desvitalizados. - promove o desbridamento autolítico e não danifica o tecido de granulação.

• **POSOLOGIA**

Frequência de troca

- em média a cada 12 horas.

É aconselhada a utilização de curativo secundário.