

Feridas Crônicas e Agudas
Úlceras Vasculares

IruXol[®] Mono
colagenase

Revisão e Adaptação:

Lina Monetta

COREN: 26880

Enfermeira Mestre pela Universidade de São Paulo

Especialista em Enfermagem em Dermatologia

Diretora de Enfermagem da Bio Sana's

Presidente da Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia

© 2006 RTM Ltda. Tel: 55 11 5507.57.35 – Fax: 5507.57.34

e-mail: rtm@rtmbrasil.com.br – todos os direitos reservados.

É proibida a reprodução total ou parcial sem autorização prévia por escrito dos editores.

ÚLCERAS VASCULARES

Lina Monetta

As úlceras vasculares são lesões dérmicas cuja causa principal é um transtorno circulatório periférico das extremidades, predominantemente nos membros inferiores. Estão relacionadas a várias doenças, tais como diabetes mellitus, doença vascular periférica, doenças metabólicas, neuropáticas, hematológicas, colágenas, infecciosas, artrite reumatóide, trauma, osteomielite crônica, neoplasias, vasculite e insuficiência venosa crônica^{1,38,39}. Aproximadamente 3-5% dos pacientes não tem causa de ulceração identificada e em alguns casos a causa é multifatorial^{1,19}. Segundo sua etiologia, as úlceras vasculares podem ser classificadas em venosas ou arteriais.

A ocorrência de úlceras vasculares afeta significativamente a qualidade de vida do indivíduo, em decorrência da dor crônica, do permanente desconforto, da perda de auto-estima, isolamento social, depressão, incapacidade para o trabalho, perda da produtividade ou até do emprego. Frequentemente, o tratamento envolve períodos de hospitalização ou acompanhamento ambulatorial, que implicam em elevado tempo despendido e aumento nos custos.

EPIDEMIOLOGIA

Juntamente às úlceras de pressão, são definidas como as duas categorias de úlceras crônicas mais freqüentes nos EUA, onde se estima que 500.000 a 600.000 pessoas sejam acometidas por úlceras em membros inferiores¹⁶.

A úlcera venosa representa, aproximadamente, 70 a 90% do total das úlceras de perna^{1,4}. A prevalência deste tipo de úlcera é de aproximadamente 0,3-1% no mundo ocidental e na Inglaterra^{1,27,39}. No Brasil, a prevalência é de aproximadamente 1,5-3,6%^{3,4,23}. Na Suécia, a prevalência de úlcera de perna é de 0,16% em mulheres idosas, sendo que, 22% tiveram a primeira úlcera até 40 anos e 72% até 60 anos⁴.

A prevalência da insuficiência venosa crônica (IVC) está definida entre 2 e 7% e a de úlceras venosas entre 0,5 a 1,5% na população adulta⁷.

A IVC tem um impacto sócio-econômico considerável nos países ocidentais devido à alta prevalência, custo das investigações e tratamento, e a perda de dias trabalhados. A IVC recebe uma atenção maior do que a insuficiência arterial, por ser dez vezes mais comum³⁹. A IVC representa um importante problema de saúde, mais freqüente na população idosa acima de 65 anos, com incidência de aproximadamente 5,9% nos países industrializados⁴. A prevalência de IVC está entre 2 -7% para homens; 3- 7% em mulheres^{1,26,39}.

Pesquisas européias identificaram índice de incidência de

úlceras de perna de 1,3 a 3,0 por 1.000, podendo chegar a 20,0 por 1.000 nas pessoas acima de 80 anos¹¹.

Na França, pesquisa realizada em 1994, estimou que o número de pessoas com insuficiência venosa crônica chegava a 11 milhões, das quais 7 milhões já apresentando sintomatologia. O número de internações por estas causas somava cerca de 220 mil por ano²⁰.

Aproximadamente 20% das úlceras dos pés estão relacionadas à insuficiência arterial³³. A insuficiência arterial é mais encontrada em homens acima dos 50 anos de idade^{11,17}. É uma desordem relativamente comum nos idosos. Estima-se que 8 a 12 milhões de americanos tenham doença arterial periférica (DAP) e que quase 75% deles são assintomáticos. A prevalência da DAP é de aproximadamente 10-20% nos indivíduos acima dos 65 anos e 18- 29% acima dos 50 anos. Não há nenhuma diferença significativa na prevalência da DAP na população geral quanto ao sexo^{18,21,25,37}.

O CUSTO DAS ÚLCERAS VASCULARES

Por se tratar de um tipo de lesão de difícil cicatrização e de elevados índices de reincidência, obviamente seu tratamento é muito custoso. A maioria destes pacientes tem dificuldade de deambulação o que exige atendimento domiciliário ou um acompanhante para transportá-lo a serviços especializados.

Pesquisa realizada por FRAGRELL (1997) constatou

que eram gastos cerca de 2.400 libras no tratamento de cada úlcera venosa, enquanto que os custos globais do Estado, na Inglaterra, chegavam a 600 milhões de libras por ano¹⁵.

Nos EUA, calcula-se que os gastos do governo com o tratamento deste tipo de úlceras variem de 750 milhões a 1 bilhão de dólares por ano³⁶.

Estudo realizado na Inglaterra, analisou o custo do tratamento de úlceras vasculares, comparando comunidades que contam com clínicas especializadas e comunidades sem este tipo de serviço. Cada comunidade possuía cerca de 200 pacientes, depois de um ano, as comunidades com clínicas especializadas haviam reduzido os gastos no tratamento destas lesões em cerca de 40%, enquanto que na comunidade sem o serviço, o custo aumentou em mais de 20%. Concluindo que apesar deste tipo de úlcera gerar elevados custos para seu tratamento, há um potencial para economia quando se instituem tratamentos eficazes¹¹.

Tendo em vista que este tipo de úlcera acomete muitos indivíduos em idade produtiva, há um outro tipo de custo a ser dimensionado, os relacionados com o afastamento do trabalho. Pesquisa brasileira apontou que as úlceras vasculares estão em 14º lugar, entre as 50 principais causas de ausência no trabalho, onerando consequentemente, as empresas e a seguridade social brasileira³⁴.

ETIOPATOGENIA

✓ ÚLCERA ARTERIAL

São lesões decorrentes do déficit de perfusão capilar provocado pelos processos isquêmicos crônicos, que reduzem ou impedem a chegada do sangue ao membro afetado.

Este déficit acarreta a diminuição da atividade metabólica celular e conseqüentemente, alterações cutâneas que tornam a pele extremamente vulnerável à formação de ulcerações.

Denomina-se doença vascular periférica (DVP) as condições que reduzem o suprimento de sangue para as extremidades, como a arteriosclerose, quando as paredes das artérias sofrem modificações e se espessam, frequentemente associada à aterosclerose, quando há formação de placas no revestimento interno dos vasos³⁷.

A doença vascular periférica caracteriza-se pela presença de alterações nas artérias de grande, médio e pequeno calibre e está relacionada com a duração da doença de base, idade, fatores genéticos e ambientais, o fumo, o sedentarismo, a dislipidemia, a hipertensão arterial, artrite reumatóide, lúpus eritematoso, diabetes mellitus entre outros. Estima-se que 5 a 10% das úlceras das pernas estejam relacionadas às doenças arteriais, quando são denominadas de isquêmicas ou arteriais^{5,7,10,13,14,21,32}.

Podemos subdividir as úlceras isquêmicas em dois grupos:

- ❖ Arterioescleróticas (90-95%), denominadas também macroangiopáticas, quando a isquemia afeta vasos grandes, medianos ou pequenos.

- ❖ Tromboangéiticas ou hipertensivas (5-10%), denominadas também microangiopáticas, quando são afetados capilares, ou são conseqüência de complicações de uma doença hipertensiva arterial³⁰.

O desenvolvimento da úlcera arterial origina-se com o fluxo insuficiente do sangue arterial, resultando na aterosclerose subjacente, ou seja, o lúmen da parede arterial é ocluído com a deposição progressiva do colesterol e agregantes plaquetários originando placas. O fluxo do sangue é comprometido gradual e progressivamente, gerando isquemia que provoca uma redução do fornecimento de oxigênio, nutrientes e conseqüentemente um retardo na resposta inflamatória, nas defesas imunológicas e nas demais fases do processo de cicatrização.

Estas placas podem se desprender da parede dos vasos, obstruindo vasos arteriais de pequeno calibre levando a isquemia e necrose tecidual. À medida que esta se agrava pode desencadear alterações importantes como às úlceras cutâneas, que podem provocar lesões irreversíveis pelo retardo ou interrupção do processo de cicatrização. A evolução natural da doença pode ser a gangrena do pé^{9,11,17,33}. Nas extremidades inferiores, a mais comum é a obstrução da artéria femo-

ral (60%), seguida pelo segmento aortoilíaco (30%), sendo os 10% restantes de múltiplos segmentos¹⁷.

Outros fatores de risco associado à DAP incluem idade avançada, tabagismo, DM, hipercolesterolemia, hipertensão, Doença de Raynaud, Doença de Buerger, artrite reumatóide e possivelmente fatores genéticos^{11,31,37}.

A DM em jovens é um importante fator de risco porque a aterosclerose se desenvolve rapidamente afetando os vasos distais, levando a neuropatia diabética, aumentando o risco para a DAP³¹.

As alterações clínicas estão relacionadas com fenômenos do tipo mecânico e hemodinâmico que se traduzem em isquemia. Não é raro identificar alterações na coloração cutânea do tipo azul-violáceo, por ação de metabólitos vasoativos produzidos pela isquemia e uma diminuição importante da temperatura da pele. Frequentemente a pele é brilhante, com ausência de pêlos, de suor e de tecido adiposo adjacente. Quanto às características da ulceração, a grande maioria apresenta tecido desvitalizado, amarelo ou preto, tipo esfacelo ou escara (necrose), não são muito exsudativas, localizam-se na região distal retro maleolar, no calcâneo ou em pododáctilos e os pacientes queixam-se de muita dor^{9,17,33}.

✓ ÚLCERA VENOSA

Ulceração que se forma em decorrência da Insuficiência Venosa Crônica (IVC), ou seja, da diminuição do fluxo

sanguíneo na circulação de retorno devido à incompetência valvular das veias, às malformações congênitas (associadas a varizes), ou por trombose do sistema venoso profundo. Podem ser classificadas em:

- ❖ Varicosas: quando estão associadas a varizes essenciais.

- ❖ Tromboflebíticas: quando a úlcera se origina após um processo tromboembólico venoso.

Apesar dos dados estatísticos variarem segundo o autor, estima-se que sua incidência seja de cerca de 60% para úlceras varicosas e 40% as tromboflebíticas³⁰.

As úlceras por insuficiência venosa quando espontâneas, geralmente surgem pouco acima dos maléolos, principalmente internos (mediais), sobre veias perfurantes insuficientes. Quando desencadeadas por traumatismos, como freqüentemente encontramos em nosso meio, aparecem, em geral, em outras posições, como na face anterior e lateral da perna e menos freqüentemente nos pés^{1,4,7}.

✓ INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

A insuficiência venosa crônica (IVC) dos membros inferiores é caracterizada por sintomas ou sinais produzidos pela hipertensão venosa de longa duração e/ou obstrução venosa em consequência das anormalidades estruturais ou funcionais da microcirculação das veias e que culminam com formação de úlceras^{22,27}. A teoria mais recente sobre a patogênese da úlcera venosa tem associado esta às

anormalidades microcirculatórias e geração da resposta inflamatória^{1,28,39}.

A IVC é caracterizada por um conjunto de alterações físicas como sintomas de dor, cansaço nas pernas, câimbra, prurido, sensação da queimação, dilatação ou proeminência venular superficial. E os sinais podem incluir telangectasias, veias reticulares ou varicosa, erisipela, edema, hiperpigmentação, lipodermatosclerose, eczema e ulceração^{23,27}.

A IVC é conseqüência da disfunção da bomba muscular da perna, que leva à hipertensão venosa. Esta bomba muscular é o primeiro mecanismo para o retorno sangüíneo dos membros inferiores para o coração. Ela faz a compressão da musculatura da perna, do sistema venoso profundo, do sistema venoso superficial e a perfusão/comunicação do sistema venoso¹.

Durante a contração da musculatura da perna (sístole) há compressão das veias profundas e o sangue do sistema venoso profundo flui na direção cefálica. Durante o relaxamento daqueles músculos (diástole), o sistema venoso profundo é perfundido com o fluxo das veias superficiais e das veias profundas distais. A função normal da válvula previne o refluxo e permiti um fluxo unidirecional das superficiais para o sistema profundo e das veias distais para as proximais¹.

A IVC é decorrente de insuficiência das veias das pernas e da associação do refluxo de sangue para as veias superfi-

ciais¹⁴. A insuficiência venosa das extremidades inferiores é definida como a inversão do fluxo sanguíneo desde o sistema venoso profundo ao superficial, o que implica na insuficiência valvular das veias comunicantes.

A falha no mecanismo fisiológico de fluxo venoso desencadeia a hipertensão venosa na deambulação. Ao longo do tempo, essas pressões elevadas no interior dos vasos afetam a microcirculação, aumentando a permeabilidade da membrana celular, provocando um extravasamento de várias substâncias do intravascular para o extra e consequentemente para a pele^{4,11,27}.

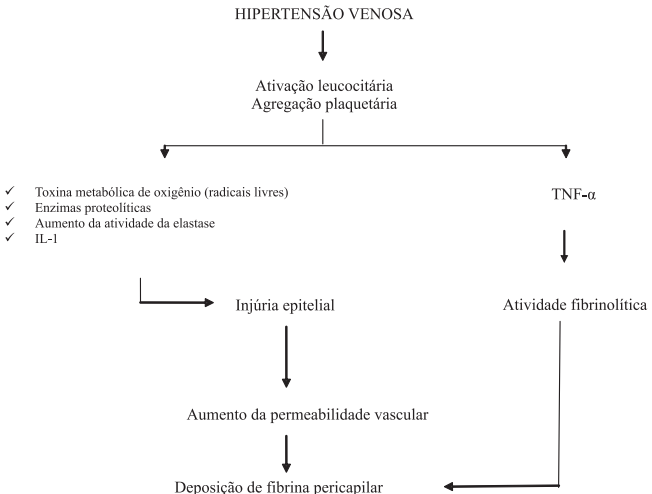
PATOGÊNESE DA ÚLCERA VENOSA

Apesar do mecanismo exato da patogênese da úlcera venosa ainda ser desconhecido, existe um consenso de que a hipertensão venosa é o fator mais freqüente para a ulceração. Várias teorias têm surgido para explicar sua patogênese, estas são as quatro mais aceitas:

1. Teoria clássica

A hipertensão venosa persistente, transmitida até o leito venular e capilar durante anos, provoca uma cascata de eventos que atua na parede endotelial, nos neutrófilos, monócitos, eosinófilos e plaquetas. Leva também, a liberação de radicais livres oxigenados, prostaglandinas, interleucinas, fator ativador de plaquetas, fator de necrose tumoral, difosfato de adenosina (ADP), trombina

e tromboxano. A liberação dessas substâncias desencadeia e mantém um estado de inflamação crônica tissular, caracterizado pelo edema, aumento do fibrinogênio plasmático e diminuição de fibrinólise. Os dois últimos contribuem para um estado de hiperviscosidade no leito intravascular com formação de tampões de leucócitos e plaquetas, reduzindo o número de capilares funcionantes. As alterações do sistema sanguíneo e linfático no membro com hipertensão venosa crônica, permitem a passagem de macromoléculas para o espaço extravascular,



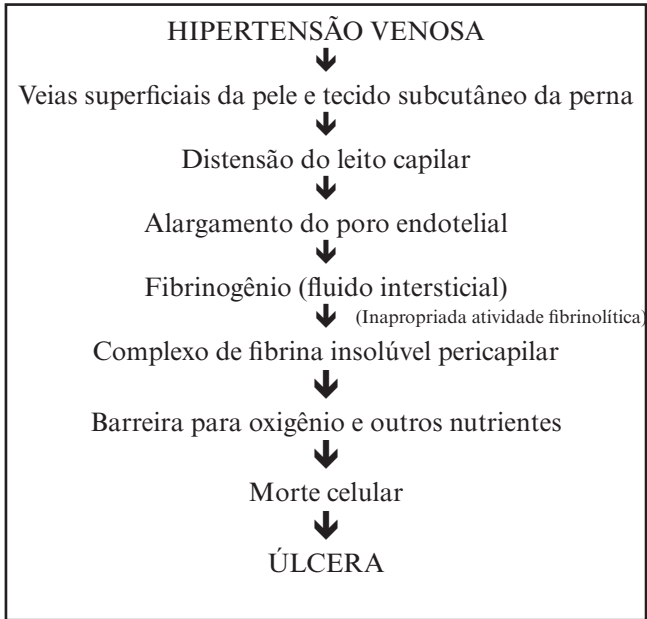
In: Abbade, 2005

como fibrinogênio, hemácias e plaquetas, que desencadeiam alterações metabólicas teciduais que provocam seqüelas cutâneas como edema, eczema, hiperpigmentação, lipodermatosclerose. Há ainda, diminuição do trofismo e regeneração das camadas superficiais da pele levando ao aparecimento da úlcera^{1,2, 4, 6,12,28,39}

2. Teoria de *cuff* de fibrina

Segundo esta teoria, não ocorre a isquemia nos tecidos alterados pela IVC, nem a necrose da gordura subcutânea. Aqui, o endurecimento dérmico - denominado lipodermatosclerose ou lipoesclerose e a ocorrência da úlcera venosa, se devem graças às alterações desencadeadas por uma anóxia tecidual, sem que haja uma diminuição do sangue circulante na microcirculação. A hipertensão venosa constante desencadeia a formação de múltiplos pequenos capilares, o alongamento e a tortuosidade de capilares já existentes, com poros intercelulares alargados que permitem a passagem de grandes moléculas protéicas para o espaço extravascular. Dentre as moléculas extravasadas, destaca-se o fibrinogênio que, em contato com fatores teciduais, é polimerizado em fibrinas insolúveis, formando uma bainha (*cuff*) de fibrina ao redor dos capilares da derme que funcionaria como uma barreira para as trocas de oxigênio e de outros metabólitos entre o sangue e os tecidos. Essa barreira funcional explicaria a taxa de oxigênio encontrado no sangue venoso de pernas com

IVC, que é justificada pela abertura de anastomose arteriovenosa^{1,6,12,38}.

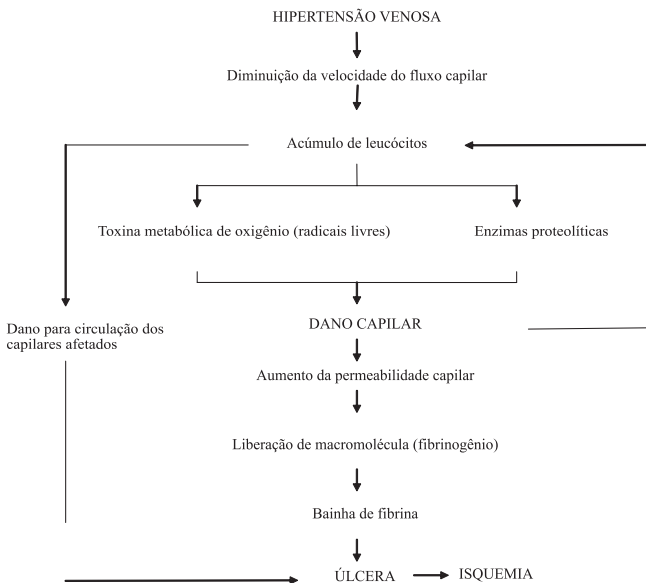


In: Abbade, 2005

3. Teoria dos leucócitos (White blood cell trapping theory)
Segundo esta teoria, com a hipertensão venosa, ocorre a redução da velocidade do fluxo sanguíneo que permite o

ÚLCERAS VASCULARES

agrupamento de células brancas na parede do endotélio. Alguns leucócitos tornam-se bloqueadores, obstruindo a luz dos capilares e causando isquemia tecidual local e bloqueio da passagem de oxigênio pelas hemácias. Outros migram para o tecido, onde se tornam ativos, liberando enzimas proteolíticas, radicais de oxigênio livre e media-

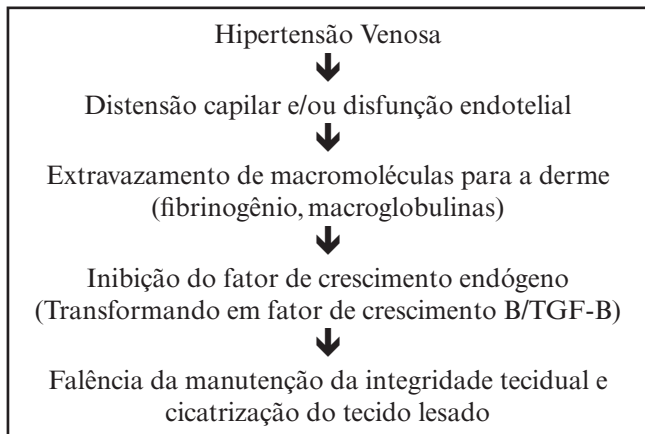


In: Abbade, 2005

dores inflamatórios que podem causar danos celulares que levam a morte tecidual e a formação da úlcera^{1,2,6,38,39}.

4. Hipótese bloqueio (The trap growth factor theory)

Esta teoria afirma que o fibrinogênio e outras macromoléculas, como a albumina, que escapam através dos capilares permeáveis, aderem ou bloqueiam os fatores de crescimento e outras substâncias necessárias para a manutenção do tecido normal e para a cicatrização do tecido lesado^{1,6,12,38}.



IN: Abbade, 2005

As úlceras venosas originam-se como conseqüência de processos patológicos relacionados ao sistema venoso,

principalmente o profundo, sendo a consequência final de uma série de anormalidades vasculares que alteram e danificam toda a camada do tecido tegumentar dos membros inferiores^{4,11,27}.

FATORES DE RISCO

Alguns fatores de risco descritos para o desenvolvimento da IVC e conseqüentemente da úlcera venosa incluem: idade, sexo, profissão, raça, peso corpóreo, história familiar de TVP, doenças vasculares, ascite, anomalia congênita, traumas graves na perna, estilo de vida e número de gestações. A influência de cada fator de risco é polêmica^{4,27}. O tabagismo e diabetes mellitus não são apontados como fatores de risco para a IVC como em outras doenças cardiovasculares^{1,4}.

Apesar das causas da incompetência valvular não serem completamente conhecidas, é teorizado que os folhetos valvulares são danificados pela distensão venosa, hipertensão venosa, TVP e agenesia valvular⁴.

As causas de falência do músculo da panturrilha são relacionadas à inatividade, anormalidades neuromusculares ou mudanças musculares e esqueléticas associadas com o envelhecimento, artrite ou em estilo de vida sedentário. Quando o músculo da panturrilha não é competente no esvaziamento das veias durante a deambulação, o sangue começa a acumular e inicia-se a hipertensão venosa⁴.

SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DA DOENÇA VENOSA

Em 1995, foi criada uma classificação para a doença venosa crônica, denominada CEAP ou Sistema de Classificação da Doença Venosa, como resultado de um consenso de comitê de especialistas de vários países. Este Sistema de Classificação é composto de três partes e tem por finalidade pontuar o comprometimento do sistema venoso e suas manifestações. Sua sigla refere-se às partes da classificação que aborda: os sinais clínicos (C), etiologia (E), localização anatômica (A) e fisiopatologia (P)^{1,2,4, 11,27,29}.

Os sinais clínicos (C) são avaliados em uma variação de C_0 a C_6 , onde o C_0 representa a inexistência de sinais clínicos; C_1 a presença de telangectasias ou veias reticulares; C_2 de veias varicosas; C_3 edema; C_4 alterações de pele e subcutâneo (hiperpigmentação, eczema, lipodermatosclerose); C_5 além das alterações de C_4 , apresenta úlcera cicatrizada e C_6 apresenta as alterações de C_4 e úlcera ativa^{1,4}.

Esta classificação é complementada por assintomática (A) ou sintomática (S). Sintomática incluem dor, prurido, edema, celulite ou erisipela, câimbra ou qualquer queixa condizente com úlcera venosa^{1,27}.

A etiologia está diretamente relacionada à disfunção venosa que pode ser congênita (E_c), primária (E_p), secundária (E_s). Os problemas congênitos podem ser aparentes ao nascimento ou manifestarem-se mais tarde; os primários não têm causas determinadas e os secundários são

decorrentes de condições adquiridas como pós-trombose ou trauma^{1,4}.

A classificação anatômica descreve a extensão da doença venosa. Se na veia superficial (A_s), profunda (A_d) ou perforante (A_p). A doença pode comprometer um, dois ou todos os sistemas.

Quanto à fisiopatologia, os sintomas e sinais clínicos da disfunção venosa podem resultar do refluxo (P_r) decorrente da insuficiência valvular, obstrução (P_o) ou ambos (P_{ro}).

AValiação DO PACIENTE

A anamnese cuidadosa da história, dos sinais e sintomas do paciente com úlcera vascular deve sempre anteceder a avaliação da úlcera nos membros inferiores.

A avaliação inicial das necessidades básicas afetadas, tais como: mobilidade, alimentação, eliminação, repouso, dor, higiene e comunicação, bem como seus aspectos psicológicos e sociais, permitem que o profissional de saúde realize o planejamento dos cuidados assistenciais e educacionais a serem prestados.

✓ Comprometimento Venoso

A avaliação física deve avaliar detalhadamente a qualidade dos pulsos periféricos, comparando-os em forma bilateral, atentar aos sinais de IVC tais como edema, eczema, hiperpigmentação, espessamento do tornozelo, veias va-

ricosas, lipodermatosclerose, dor e outros^{4,11,38}.

As alterações mais freqüentes encontradas nos pacientes com IVC são:

❖ Veias varicosas: um dos primeiros sinais de hipertensão venosa dos membros inferiores e, geralmente, resulta de danos das válvulas venosas. A hereditariedade é um fator predisponente das veias varicosas⁴.

❖ Edema: progressivo sempre que o paciente permanece em pé, de consistência amolecida, cede à pressão dos dedos, localiza-se na região perimaleolar ou estende-se ao terço inferior da perna⁴.

❖ Celulite ou erisipela: edema que não cede ao repouso, rico em proteínas, associado à infecção por gram-positivos, em geral *Streptococcus β-hemolíticos* que penetram por pequenos ferimentos superficiais e produzem infecção da pele, do tecido subcutâneo e da rede linfática subcutânea. A infecção pode comprometer grandes extensões da perna, com dor intensa e hiperemia. As crises de celulite e erisipela levam, muitas vezes, ao agravamento da IVC por aumento da obstrução linfática⁴.

❖ Distúrbios tróficos: destacam-se a hiperpigmentação, a dermatite de estase, o eczema, a lipodermatoesclerose e a coroa flebectásica – “ankle fare”⁴.

✓ Quanto às características das ulcerações, destacamos:

❖ Localizada frequentemente na região medial peri-ma-

leolar (podendo estar em outras regiões das pernas quando associada o trauma);

- ❖ Bordos irregulares, geralmente superficiais;
- ❖ Evolução lenta, podendo adquirir grandes proporções;
- ❖ Leito irrigado, podendo haver esfacelo ou necrose;
- ❖ Exsudação moderada a elevada;
- ❖ Presença de edema que se intensifica no final do dia;
- ❖ Dor pode ou não estar presente, se intensifica quando há edema ou infecção.

Investigar antecedentes clínicos (trombose venosa profunda, flebite, varizes, vida sedentária) e constatar a presença de patologias associadas (hipertensão arterial, diabetes, obesidade, dislipidemia) e seu acompanhamento médico.

✓ Comprometimento Arterial

A inspeção deve ser focada na avaliação dos pulsos e busca de alterações clínicas características do comprometimento arterial, tais como:^{9,11,17,31,32,33,37}

- ❖ Claudicação intermitente;
- ❖ Dor em repouso e sensação de estrangulamento muscular nos membros inferiores;
- ❖ pulsos pediosos e tibiais posteriores filiformes ou ausentes;
- ❖ Pés frios com coloração azul-violáceo e palidez à elevação das pernas;
- ❖ Rubor postural;

- ❖ Retardo do preenchimento venoso;
- ❖ Ausência de pêlos, suor e tecido adiposo adjacente;
- ❖ Alterações do aspecto e crescimento ungueal;
- ❖ Índice tornozelo-braço menor ou igual 0,5;
- ❖ Pressão sistólica digital menor ou igual a 20 mmHg.

Estes sinais devem ser constantemente monitorados pela equipe de saúde e exigem permanente acompanhamento médico.

✓ Quanto às características da ulceração:^{9,17}

- ❖ Lesão normalmente superficial, formato arredondado, com margens regulares;
- ❖ Palidez à área perilesional;
- ❖ Presença de tecido desvitalizado, tipo esfacelo ou escara “necrose;”
- ❖ Pouco exsudativas;
- ❖ Localizam-se na região distal retro maleolar, no calcâneo ou em pododáctilos;
- ❖ Muito dolorosas;
- ❖ Evolução pode ser rápida e atingir tecido subcutâneo, fáscia, articulações e ossos;
- ❖ Necessário o controle e acompanhamento médico da patologia de base e hábitos: doença cardiovascular, diabetes melito, hipertensão arterial, artrite reumatóide, vasculite, doenças vasoespásticas, embolia arterial obliterante, tabagismo e etilismo crônico.

ÚLCERAS VASCULARES

Diagnóstico diferencial entre Úlceras Venosas e Arteriais		
Sinal ou característica	Venosa	Arterial
Localização	região do maléolo medial terço inferior das pernas	dedos calcâneos terço inferior externo das pernas
Edema	presente intensifica no período vespertino	ausente
Características locais	superficial leito irrigado ou com esfacelo e necrose bordas irregulares	profunda (pode envolver estrutura óssea) leito pálido, com escara ou esfacelos bordas regulares (geralmente em círculo)
Tamanho	grande	pequena a média
Volume do exsudato	moderado a intenso	baixo
Alterações cutâneas nas pernas	aquecida eczema lipodermatoesclerose dermatite ocre varizes	fria pele brilhante, delgada e seca unhas espessas diminuição dos pêlos membro elevado- descolorado membro abaixado- azulado

evolução	lenta	rápida
Dor	ausente a moderada-alivia com a elevação do membro piora com a presença de edema e infecção	extrema, que piora com a elevação do membro alivia quando membro em posição pendular claudicação intermitente
Pulsos	Presente	Filiformes ou ausentes
Antecedentes	Flebite Varizes Vida sedentária Trombose Venosa Profunda	Diabetes Hipertensão arterial Arteriosclerose Doenças cardiovasculares Tabagismo

✓ **ÍNDICE TORNOZELO-BRAÇO**

O método não-invasivo mais fácil e utilizado pelos profissionais de saúde para estabelecer que um paciente possa sofrer uma oclusão arterial em membros inferiores e, portanto, classificar a úlcera como sendo isquêmica, é o R.P.I. (Resting Pressure Index), conhecido também como A.B.I. (Ankle Brachial Index), ou índice tornozelo-braço.

Trata-se da relação entre a pressão sistólica do tornozelo e do braço, por meio de um ultra-som Doppler portátil. Esta relação, ou seja, a pressão do tornozelo dividida pela pressão do braço, oferece o índice de pressão de repouso.

Em uma pessoa normal, essa razão é 1; em pessoas com história de calcificação arterial pode ser maior que 1; em pessoas com algum grau de isquemia este índice pode estar entre 0,8 e 0,95; naqueles com história de claudicação intermitente a razão é freqüentemente encontrada entre 0,5 e 0,75 e os que referem dor mesmo em repouso (isquêmica) este índice pode ser inferior a 0,5^{9,17,32,33}.

Esse dado pode subsidiar o enfermeiro na avaliação do potencial de cicatrização da ferida, pois índice Doppler entre 0,8 e 0,95 apresenta retardo no processo de cicatrização e índice inferior a 0,5 deve sofrer imediata avaliação do cirurgião vascular para decisão de conduta médica^{11,17}.

Realiza-se da seguinte forma:

- ❖ Mede-se a pressão arterial do braço.
- ❖ Mede-se a pressão arterial do tornozelo, com o manguito de pressão arterial, palpando o pulso pedioso dorsal e o tibial posterior, com o auxílio de um Doppler C.W., caso seja possível, e sempre abaixo da úlcera. Caso não existam dificuldades para o fluxo arterial, a pressão sistólica no tornozelo será maior ou igual à pressão sistólica do braço, de forma que o quociente braço/tornozelo (índice tornozelo-braço), seja maior ou igual a 1.
- ❖ Índice tornozelo-braço: ≥ 1 Ausência de arteriopatia
- ❖ Índice tornozelo-braço: $< 0,8$ Déficit de chegada de sangue
- ❖ Índice tornozelo-braço: $< 0,7$ Arteriopatia grave: enviar com urgência para cirurgia vascular.

TRATAMENTO TÓPICO

O tratamento das úlceras vasculares, sejam elas venosas ou arteriais, tem dois objetivos: a cicatrização da lesão e evitar a recorrência.

Apesar do processo de cicatrização destas úlceras ser lento, o profissional não deve habituar-se à cronicidade, deve ter permanentemente a meta de estimular o processo de cicatrização. Ajustar os cuidados prestados ao paciente no controle dos fatores agravantes do seu quadro **clínico**.

Adequar os recursos tópicos utilizados ,como curativos, **para** acelerar Ajustar os cuidados prestados ao paciente no controle dos fatores agravantes do seu quadro clínico. Adequar os recursos tópicos utilizados topicamente, propiciam meio ideal para a cicatrização. Quando o tratamento é muito prolongado, por vezes, estas úlceras levam à osteomielite e à formação de metaplasias, ambas as situações que devem ser detectadas precocemente e tratadas com imediatismo.

Tanto as úlceras venosas como arteriais frequentemente mantêm-se colonizadas por microorganismos. Há controvérsias sobre a eficácia do exame bacteriológico usando o swab de ferida, principalmente no que se refere à técnica de coleta, que exige limpeza prévia da úlcera, expressão dos bordos (para promover possível saída de líquido das camadas inferiores dos tecidos moles) e muito cuidado para não contaminar o swab. O material coletado deve ser enviado imediatamente ao laboratório. Este exame ape-

nas identifica a colonização bacteriana, somente a cultura de biópsia da base da úlcera tem condições de apontar o agente patógeno que infiltrou os tecidos adjacentes, o que promove direcionamento mais seguro ao tratamento^{1,4,11,38}. No Brasil, este exame ainda é muito difícil de ser realizado de rotina o que dificulta sua implementação nos protocolos institucionais. Para acelerar o tratamento da úlcera venosa e prevenir sua recorrência, é importante a implementação da terapia compressiva, para facilitar o retorno venoso e reduzir a hipertensão venosa crônica. Com isto, obtém-se imediata diminuição do volume da exsudação, que além de diminuir o risco de complicações infecciosas e maceração da pele nas margens da úlcera, permite o uso de substâncias bioativas no tratamento tópico da ferida. Os métodos de compressão externa conhecidos são: meias de compressão graduada ou meias elásticas, sistema de bandagens (multicamadas, elástica de longa extensão, inelástica de curta duração ou Bota de Unna) além do compressor pneumático intermitente^{2,4,11,35,38}.

Qualquer tipo de terapia compressiva não é indicada nos casos de insuficiência arterial, a não ser em pacientes com úlceras de etiologia mista com fator venoso predominante e após avaliação médica^{4,11,38}.

✓ Limpeza da úlcera:

A limpeza mecânica adequada é necessária para remover

do leito da lesão o tecido necrótico liquefeito, o exsudato e corpos estranhos para criar um ótimo ambiente para a cicatrização. A solução salina (0,9%) é a substância indicada por ser uma solução isotônica, não interferir no processo de cicatrização, não causar dano ao tecido, não provocar reação de sensibilização ou alergia além de não alterar a microbiota da pele, permitindo o crescimento de microorganismos menos virulentos. A literatura autoriza o uso de água potável para higienização de úlceras crônicas, porém, no Brasil, antes do profissional recomendar seu uso, deve avaliar a procedência da mesma. Não basta a água ser potável para ser confiável, ao permanecer no reservatório, pode sofrer contaminação, pois muitas vezes, a família não tem controle da frequência e qualidade da limpeza do mesmo. Outro inconveniente que deve ser considerado é o teor de cloro encontrado na água, que pode causar transtornos ao processo de cicatrização^{4,38}.

As feridas de etiologia vascular são, frequentemente, recobertas parcial ou totalmente, por tecido necrótico de aspecto membranoso, superficial e aderido ao tecido de granulação. A presença de necrose propicia o desenvolvimento microbiano, favorecendo o quadro de infecção.

A presença de necrose no leito da úlcera e a infecção são fatores impeditivos do processo de cicatrização e devem ser precoce e adequadamente tratadas.

A remoção de tecido necrótico e desvitalizado pode ser

obtida através de desbridamento mecânico, instrumental, autolítico, químico ou enzimático. Além do mecânico e instrumental – promovido apenas por profissionais especializados - no Brasil, têm-se utilizado produtos que promovem o desbridamento autolítico, enzimático, ou ambos ao mesmo tempo.

Quanto às úlceras arteriais, devido sua hipóxia tissular, qualquer procedimento deve ser realizado após consenso da equipe médica. Normalmente, recomenda-se apenas o desbridamento autolítico e enzimático.

Para o desbridamento enzimático, indica-se o uso de enzimas de origem microbiana, como a colagenase, derivada da bactéria *Clostridium histolyticum* ou de origem vegetal, a papaína, derivada do látex liofilizado do fruto do mamoeiro.

Na escolha da cobertura tópica, é importante a implementação de coberturas não aderentes, capazes de propiciar o desbridamento autolítico, de absorver suficientemente o exsudato e criar um ambiente propício para o desenvolvimento do processo de cicatrização. Isto é obtido sempre que o produto promover um ambiente oclusivo com baixa taxa de microorganismos e com umidade e temperatura fisiológica, garantindo assim, redução no tempo de cicatrização: ^{1,4,38}

A seleção dos recursos utilizados para o tratamento tópico é determinada por inúmeros fatores, incluindo as características e localização da ferida, as necessi-

dades e preferências do paciente, a variedade e características de produtos disponíveis, sem perder de vista o aspecto da segurança. A análise da estimativa de custo do tratamento relacionada aos seus benefícios, deve ser tratada abertamente com o paciente e seus responsáveis.

Muitos pacientes com úlceras vasculares sofrem de dor que pode afetar sua qualidade de vida e influenciar na velocidade da cicatrização. O enfermeiro deve utilizar um instrumento de avaliação de dor padronizado (tipo régua numérica) para análise e registro quantitativo da queixa algica. Nos pacientes com insuficiência venosa, a compressão gradual deve ser utilizada até a resolução da dor e do edema, já nos pacientes isquêmicos, recomenda-se o uso de drogas vasoativas e analgésicas ^{1,35,39}.

O controle do estado nutricional do paciente é fundamental para a promoção da cicatrização. Em pacientes com úlceras de grande porte e muito exsudativas ou pacientes com múltiplas lesões, a recomendação de suplementos alimentares deve ser considerada ^{35,39}.

Os elevados índices de incidência e prevalência das úlceras vasculares exigem que equipes multidisciplinares trabalhem não apenas na busca pela cura destas lesões, mas também e principalmente na educação da população, minimizando assim a incidência e a recorrência destas úlceras.

Referências Bibliográficas

1. Abbade LPF, Lástoria S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *International Journal of Dermatology* 44: 449-456, 2005.
2. Angle, N., Bergan JJ. Chronic venous ulcer. *BMJ* 314: 1019, 1997.
3. Baker SR et al. Epidemiology of chronic venous ulcers. *Br J Surg* 78(7): 864-867, 1991.
4. Borges EL. Tratamento Tópico de Úlcera venosa: proposta de uma diretriz baseada em evidências. Ribeirão Preto: Tese Doutorado USP-Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, 2005.
5. Bowman PH, Hogan DJ. Leg ulcers: a common problem with sometimes uncommon etiologies. *Geriatrics* 54(3): 43-54, 1999.
6. Browse NL, Burnard KG. The cause of venous ulceration *Lancet* ii:243-245, 1982, apud Abbade LPF, Lástoria S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *International Journal of Dermatology* 44: 449-456 2005.
7. Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg* 81: 167-173, 1994.
8. Callam MJ. Prevalence of chronic leg ulceration and severe chronic venous disease in western countries. *Phlebology* 7: 6-12, 1992.
9. Champion RH et al. *Wilkinson and Ebling's textbook of dermatology*. Oxford: Blackwll Scientific, pp.2257-75, 1998.
10. Dale J, Gibson B. Leg ulcers: a disease affecting all ages. *Professional Nurse* 1 (8): 213-217, 1986.
11. Dealey C. *Cuidando de Feridas-Um guia para enfermeiras*. 2º ed, São Paulo: Atheneu, 2001.
12. Elder DM, Greer JE. Venous disease: How to heal and prevent chronic leg ulcers. *Geriatrics* 50(8): 30-36, 1995.
13. Eaglstein WH. Wound care: an emerging discipline In: *Wound care manual: new directions in wound healing*. New Jersey: E.R. Squibb & Sons, cap 1, pp 1-5, 1990.
14. Falanga V. Venous ulceration. In: *Krasner K, Kane D. Chronic wound care*. USA: Health Manegement Publications, cap.9, pp 165-171, 1997.
15. Fagrell B. Introdução. *J. Vasc. Dis.* 48(1): 21, 1997.

16. Fitzpatrick TB et al. Color atlas and synopsis of clinical dermatology. Massachusetts: Mc Graw Hill, pp 486 e 492, 1997.
17. Gamba, MA. Úlcera arterial. IN: Jorge AS, Dantas SRPE. Abordagem Multiprofissional do tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu, Cap. 16, pp. 241-245, 2003.
18. Hiatt WH. Medical Treatment of Peripheral Arterial Disease and Claudication. *N Engl J Med* 344(21): 1608-1621, 2001.
19. Hobson J. Venous insufficiency at work. *Angiology* 48(7):577-582, 1997.
20. Lafuma A et al. Venous disease in France: na unrecongized public health problem. *J. Mal. Vasc* 19(3): 185-189, 1994.
21. London NJM, Donnelly R. ABC of arterial and venous disease ulcerated lower limb. *BMJ* 320(10): 1589-1591, 2000.
22. Maffei FHA. Insuficiência Venosa Crônica: conceito, prevalência, etiopatogênia e fisiopatologia. In: Maffei et al Doenças vasculares periféricas. Rio de Janeiro: Medsi, cap.67, pp 1003-1111, 1995a.
23. Maffei et al. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: Prevalence among 1.775 inhabitants of a country town. *It J Epidemiology* 15(2): 210-217, 1986.
24. Mayrovitz HV, Larsen PB. Peiwound skin microcirculation of venous leg ulcers. *Microvas Res* 48:144, 1994.
25. Meijer WT, Hoes AW et al. Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18(2): 185-192, 1998.
26. Nelzen O et al. Venous leg ulcers: clinical history and appereance in population study. *Br J Surg* 81(2): 182-187, 1994.
27. Nicolaides AN et al. . Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation*, 102(20): e126-e163, 2000.
28. Nicolaides AN. Chronic venous diseases and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration. *Angiology* 56 (Suppl 1): S9-11, 2005.
29. Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease: reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg.* 2:635-645, 1995.
30. RODRIGUEZ, A.A. pocket 4 original
31. Santilli, JD, Santilli SM. Chronic critical limb ischemia: diagnosis,

- treatment and prognosis. *American Academy of Family Physicians* 59 (7): 1899, 1999.
32. Sarkar PK, Ballantyne S. Management of leg ulcers. *Postgrad Med Journal* 6: 674-682, 2000.
 33. Siegreen MY, Kline RA. Arterial insufficiency and ulceration: diagnosis and treatment options. *The Nurse Practitioner* 29(9): 146-152, 2004.
 34. Silva JV. Ambulatório de lesão da pele: proposta de ensino, assistência, competência e autonomia profissional. In: *Jornada Mineira de Enfermagem*. Belo Horizonte: Anais ABEN-MG, pp. 60-72, 1994.
 35. Stacey M et al. The use of compression therapy in the treatment of venous leg ulcers: a recommend management pathway. *EWMA Journal* 2 (1): 9-13, 2002.
 36. Troyer-Claude J, Harris AH. Home care for venous leg ulcers. *AADE Ed. J.* 1(3): 119- 128, 1996.
 37. USPSTF. Screening for Peripheral Arterial Disease: Recommendation Statement. Agency for Healthcare Research and Quality. USA, 2005.
 38. Yamada, BFA. Úlceras venosas. In: Jorge AS, Dantas SRPE. *Abordagem Multiprofissional do tratamento de feridas*. São Paulo: Atheneu, Cap.16, pp. 247-58, 2000.
 39. Zimmet, SE. Venous leg ulcers: modern evaluation and management. *Dermatology surgery* 25: 236-241, 1999.

