

Infeção em Úlceras de Pressão e o Efeito Bactericida dos Apósitos com Prata

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2010

Marisa da Silva Martins

Infeção em Úlceras de Pressão e o Efeito Bactericida dos Apósitos com Prata

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2010

Infeção em Úlceras de Pressão e o Efeito Bactericida dos Apósitos com Prata

A aluna

A horizontal line is drawn across the page, passing through the signature.

(Marisa da Silva Martins)

Projecto de Graduação apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do grau de Licenciatura em Enfermagem

SUMÁRIO

Uma Úlcera de Pressão é uma interrupção da estrutura e continuidade normais da pele, por pressões e/ou forças aplicadas sobre proeminências ósseas ou tecidos frágeis. Deste modo, as camadas da pele estão sujeitas a agressões externas e a contactos com diversos microrganismos patogénicos que após a sua entrada nessas mesmas camadas, se desenvolvem e originam processos infecciosos, como o *Staphylococcus aureus* e a *Pseudomonas aeruginosa*.

O tratamento de feridas tem vindo a ocupar um lugar cada vez mais importante no tempo dispendido pelos enfermeiros e em gastos com recursos económicos e humanos envolvidos nestes tratamentos, que por vezes poderão ser duradouros; o aparecimento de novos produtos, requer do enfermeiro uma consolidação e renovação das suas habilidades cognitivas, técnicas e humanas.

Os apósitos de prata são um exemplo da diversidade de produtos para o tratamento de úlceras de pressão; esta tem sido utilizada ao longo de vários séculos, com diversos fins.

Deste modo iniciou-se um processo de investigação pura, básica ou fundamental do tipo descritivo inserido numa revisão bibliográfica, cujos objectivos são: entender qual a informação disponível na bibliografia sobre os métodos utilizados na identificação de infecção numa úlcera de pressão, conhecer a informação disponível na bibliografia sobre os materiais existentes para o tratamento de úlceras de pressão, compreender a informação disponível na bibliografia relativamente aos cuidados de enfermagem no tratamento de úlceras de pressão, conhecer a informação disponível na bibliografia sobre o efeito bactericida do apósito de prata nas úlceras de pressão infectadas.

Verificou-se que a prata pode exercer a sua acção em forma de iões, nanopartículas, zeólitos e sulfadiazina. As nanopartículas por serem minúsculas partículas, possuem um maior efeito bactericida; estas anexam-se à membrana celular da bactéria e ao entrarem nela, vão condensar o DNA no centro do microrganismo, para posterior morte celular. Os iões de prata vão agir directamente na membrana celular da célula bacteriana e desempenham acção bactericida imediata e acção bacteriostática (inibição do

crecimento da bactéria) pela libertação de pequenas quantidades de iões de prata. Os zeólitos e a sulfadiazina são menos utilizados na execução dos cuidados..

Após a passagem da autora por diversos ensinamentos clínicos, concluiu-se que não existe muito consenso relativamente a tratamentos de úlceras de pressão, uma vez que os critérios de avaliação diferem de profissional para profissional e os conhecimentos relativos aos diversos produtos também; é de extrema importância que os enfermeiros progridam nos seus conhecimentos e que saibam partilhar opiniões e/ou dúvidas perante uma situação especial e/ou diferente assim como entender a dinâmica de actuação e utilização de cada produto seleccionado.

A realização desta investigação contribuiu para a aquisição de conhecimentos relativos à temática de úlceras de pressão infectadas e o seu tratamento com apósitos de prata e também para o desenvolvimento de competências no âmbito da metodologia científica.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, A. e M.A., obrigado por todo o sacrifício ao longo destes quatro anos e por tornarem possível a concretização de um sonho.

Ao N. pelos momentos de encorajamento, conforto e carinho.

Ao Prof. Doutor Ricardo Magalhães, obrigado pela orientação dada na execução deste trabalho.

Às minhas amigas, S. e J., obrigado pelo apoio e voto de confiança.

Ao meu padrinho J., obrigado pelos conselhos e sugestões.

Aos meus colegas de curso, agradeço terem-me ajudado a crescer enquanto pessoa e futura profissional de Enfermagem.

ABREVIATURAS

BMZ – membrana basal

UFC – unidades formadoras de colónias

VS – velocidade de sedimentação

PCR – proteína C – reactiva

SF – soro fisiológico

UP – úlcera de pressão

DNA – ácido desoxirribonucleico

LPS – lipopolissacarídeos

ATP – adenosina trifosfato

NaCl – cloreto de sódio

MSCRAMM – microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules (componentes da superfície microbiana reconhecedoras de moléculas adesivas da matriz)

PMNL – leucócitos polimorfonucleares

MIC – concentração inibitória mínima

O₂ - oxigénio

ÍNDICE

	PÁGINA
0. INTRODUÇÃO	12
I. DESENVOLVIMENTO	15
1. Formulação do problema	15
1.1. Questões de investigação	16
1.2. Objectivos	17
1.3. Selecção de métodos e técnicas	17
1.4. Resultados da investigação bibliográfica	19
1.4.1. A pele	19
1.4.1.1. Flora Normal	20
1.4.1.2. Relação parasita-hospedeiro	21
1.4.1.3. O envelhecimento da pele	22
1.4.2. Definição de Úlcera de Pressão	23
1.4.2.1. As Úlceras de Pressão e a Enfermagem	23
1.4.2.2. Contaminação	24
1.4.2.3. Colonização	24
1.4.2.4. Resposta Inflamatória	24
1.4.2.5. Infecção	26
1.4.3. Microrganismos presentes nas Úlceras de Pressão infectadas	26
1.4.3.1. Eucariontes versus procariontes	28
1.4.3.2. Bactérias	29
1.4.3.2.1. Parede celular	29
1.4.3.2.2. Estruturas externas	31
1.4.3.2.3. Respiração	31
1.4.3.2.4. <i>Staphylococcus aureus</i>	32
1.4.3.2.5. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	35
1.4.3.2.6. Biofilmes	37
1.4.3.3. Fungos	39
1.4.3.3.1. Leveduras	39
1.4.3.3.2. <i>Candida spp</i>	39
1.4.4. Métodos utilizados na identificação de Infecção numa Úlcera de Pressão	40

1.4.4.1. Observação de sinais/sintomas clínicos	40
1.4.4.2. Avaliações laboratoriais	41
1.4.4.2.1. Análises sanguíneas	41
1.4.4.2.2. Zaragatoa	42
1.4.4.2.3. Aspiração com agulha	43
1.4.4.2.4. Biopsia de tecido	43
1.4.5. Tratamento	43
1.4.5.1. Processo de cicatrização de Úlceras de Pressão	43
1.4.5.1.1. Fases de Cicatrização	43
1.4.5.2. História dos apósitos para feridas	44
1.4.5.3. Características dos apósitos no tratamento de feridas	46
1.4.5.4. Cuidados de enfermagem no tratamento de úlceras de pressão	47
1.4.5.5. Tipos de apósitos para tratamento de úlceras de pressão	49
1.4.5.6. Apósito de Prata	51
1.4.5.6.1. Indicações	51
1.4.5.6.2. Efeito bactericida dos diferentes tipos de apósitos de Prata	51
1.4.5.6.2.1. Nanopartículas de Prata	51
1.4.5.6.2.2. Iões de Prata	53
1.4.5.6.2.3. Zeólitos de Prata	54
1.4.5.6.2.4. Sulfadiazina de Prata	54
1.4.5.6.3. Toxicidade	55
1.4.5.6.4. Resistências Bacterianas	55
1.4.5.6.5. Efeitos sinérgicos:	
1.4.5.6.5.1. Carvão	58
1.4.5.6.5.2. Antibioterapia Sistêmica	59
II. CONCLUSÃO	61
III. BIBLIOGRAFIA	64

INDICE DE FIGURAS

	PÁGINA
Figura nº1: A Pele	19
Figura nº2: Sistema de complemento	24
Figura nº3: Célula eucariota e procariota	28
Figura nº4: Gram negativa	30
Figura nº5: Gram positiva	30
Figura nº6: Célula bacteriana Gram positiva e Gram negativa	31
Figura nº7: <i>Staphylococcus aureus</i>	32
Figura nº8: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	35
Figura nº9: Biofilme de <i>staphylococcus aureus</i>	37
Figura nº10: Formação do biofilme	38
Figura nº11: Leveduras	39
Figura nº12: <i>Candida spp</i>	40
Figura nº13: Candidíase oral	40
Figura nº14: Ferida em fase proliferativa	44
Figura nº15: Tratamento de feridas nos campos de batalha (50 a.c.)	45
Figura nº16: Prata versus nanopartículas de prata	51
Figura nº17: Locais de ataque dos iões prata	53
Figura nº18: Acção dos iões prata	54
Figura nº19: Apósito de carvão	59

0. INTRODUÇÃO

No âmbito do 4º ano da Licenciatura em Enfermagem da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, insere-se a elaboração de um projecto de graduação, o qual constitui a última etapa para a obtenção do grau de Licenciatura em Enfermagem, no ano lectivo 2009/2010.

Após quatro anos lectivos, onde se adquire um conjunto de saberes essenciais à formação académica, o processo de investigação e as suas técnicas e métodos vêm complementar estes saberes e conhecimentos assimilados após um nível de formação exigente, complexo e diferenciado.

Além de servir como um momento de avaliação para a finalização deste grau académico, deseja-se também abordar um tema muito vasto e recorrente da enfermagem, as úlceras de pressão infectadas, bem como aprofundar os conhecimentos sobre os apósitos bactericidas utilizados no combate a essa mesma infecção, estabelecendo-se o seguinte problema de investigação: o efeito bactericida do apósito com prata na infecção em úlceras de pressão.

Para o decorrer do processo de investigação e estruturação do mesmo, definiram-se as seguintes questões de investigação:

- Qual a informação disponível na bibliografia sobre os métodos utilizados na identificação de infecção?

- Qual a informação disponível na bibliografia sobre os materiais de tratamento das úlceras de pressão?

- Qual a informação disponível na bibliografia sobre o efeito bactericida do apósito de prata nas úlceras de pressão infectadas?

- Qual a informação disponível na bibliografia relativamente aos cuidados de enfermagem no tratamento de úlceras de pressão?

Para dar resposta a estas mesmas questões foi fundamental a selecção da metodologia a utilizar; assim, segundo Ander-Egg (*cit in* Lakatos e Marconi, 2006) esta investigação tem por base uma pesquisa básica, pura ou fundamental, que visa a obtenção do conhecimento pelo conhecimento. Best (*cit in* Lakatos e Marconi, 2006) ainda a define como descritiva na medida em que existe a descrição, registo, análise e compreensão dos factos, conduzindo-os para a sua utilidade no presente.

Para além do interesse da autora pela área das feridas, considerou-se que constitui uma questão pertinente perante a actualidade e complexidade das intervenções de enfermagem, uma vez que, com o envelhecimento da população e com os recursos financeiros a escassear, o risco de úlcera de pressão cresce e leva ao aumento da necessidade de cuidados a este nível.

Dada a diversidade de materiais existentes, nem sempre existe consenso no que se refere á escolha do tratamento a executar, requerendo dos enfermeiros uma postura de aprendizagem e de actualização, na medida em que os materiais se encontram em constante renovação e os cuidados devem ser garantidos com a máxima excelência.

O estabelecimento de uma relação terapêutica com o doente é essencial para que o todo o processo de tratamento seja eficaz. Deste modo, o Homem deve ser encarado como um todo e não apenas cuidar a sua úlcera de pressão, porque é o conjunto de diversos factores (pressão, nutrição, negligência na higiene, patologias, etc.) que levam ao aparecimento de quebras cutâneas e se estes factores não forem eliminados e/ou reduzidos a cicatrização nunca ocorrerá.

O enfermeiro antes da sua actuação necessita de desenvolver habilidades cognitivas no sentido de desenvolver os seus saberes para poder tomar uma decisão terapêutica, habilidade técnicas no momento em que executa o tratamento e habilidades humanas ao estabelecer uma relação terapêutica com o doente. É o desenvolver destas habilidades que cria a essência e todo o processo da enfermagem visando a excelência do cuidar.

Na enfermagem, não é suficiente o saber fazer, mas sim saber o porquê de o fazer, para que a enfermagem seja uma profissão respeitada e dignificada.

Com este trabalho, a autora visou desenvolver capacidades cognitivas, técnicas e humanas ao dar resposta às questões de investigação definidas.

Todo este processo de investigação permitiu verificar que a prata surgiu como um agente antibacteriano eficaz, que quando aplicada atempadamente penetra nas células bacterianas e provoca a sua lise, sendo um óptimo bactericida.

A bibliografia consultada permitiu dar resposta as questões definidas e verificar que existem diferentes métodos para identificar infecção numa úlcera de pressão e diferentes materiais de tratamento assim como conhecer o efeito bactericida do apósito com prata perante um processo infeccioso, não descurando os cuidados de enfermagem.

I. DESENVOLVIMENTO

De acordo com Barros e Lehfel'd (2000), esta fase é constituída por capítulos e/ou partes redacionais e comunicativas.

Após a selecção do tema em estudo e para o decorrer do processo de investigação, é fundamental a elaboração de um problema e suas questões de investigação para que o investigador possa analisar os seus dados e assim obter resposta às mesmas.

Sem um ponto de partida bem estabelecido a investigação não ganha estrutura nem coerência, este serve como uma base de apoio para a construção do projecto em curso (Barros e Lehfel'd, 2000).

1. Formulação do problema

Segundo Lakatos e Marconi (2006), um problema reflecte uma dificuldade, prática ou teórica, no conhecimento de algo, para a qual é fundamental encontrar uma resposta.

“Deverá repousar nas suas preocupações e interesses dentro do seu campo de acção e dos seus juízos de valor” (Barros e Lehfel'd, pág.82).

Assim sendo, surge o seguinte problema de investigação: o efeito bactericida do apósito com prata na infecção em úlceras de pressão.

Lakatos e Marconi (2006) estabelecem alguns critérios para a formulação de um bom problema de investigação, nomeadamente:

- Viabilidade: na medida em que este estudo é eficazmente resolvido através da pesquisa

- Relevância: uma vez que a população caminha para o envelhecimento e para a qualidade de vida diminuída, as úlceras de pressão infectadas são uma constante, levando os enfermeiros a adoptarem uma postura de aprendizagem perante as novas técnicas de tratamento existentes.

- Novidade: porque há um acompanhamento da evolução científica.
- Exequibilidade: as conclusões retiradas são válidas.
- Oportunidade: vai ao encontro dos interesses dos enfermeiros e complementa conhecimentos sobre as técnicas de tratamentos, visando a melhoria da qualidade dos cuidados prestados.

A pergunta de partida, como Quivy e Campenhoudt (2008) esclarecem, visa exprimir o que o investigador procura descobrir e compreender melhor.

Dado isto, a autora desta investigação define a seguinte pergunta de partida: qual a informação disponível na bibliografia sobre o efeito bactericida do apósito com prata na infeção em úlceras de pressão?

1.1. Questões de investigação

De acordo com Fortin (2009), as questões de investigação são premissas sobre as quais se rege o estudo, especificando os aspectos a estudar e delineando a pesquisa, deste modo estabeleceram-se as seguintes questões de investigação:

- Qual a informação disponível na bibliografia sobre os métodos utilizados na identificação de infeção?
- Qual a informação disponível na bibliografia sobre os materiais de tratamento das úlceras de pressão?
- Qual a informação disponível na bibliografia sobre o efeito bactericida do apósito de prata nas úlceras de pressão infectadas
- Qual a informação disponível na bibliografia relativamente aos cuidados de enfermagem no tratamento de úlceras de pressão?

1.2. Objectivos

Segundo Lakatos e Marconi (2006), os objectivos determinam o que se vai procurar e o que se visa alcançar, tornando claro o problema, permitindo alcançar os conhecimentos sobre o mesmo.

Definiu-se como objectivo geral para esta investigação:

- Conhecer a informação disponível na bibliografia sobre o efeito bactericida do apósito com prata na infecção em úlceras de pressão.

Relativamente aos objectivos específicos delineados:

- Entender qual a informação disponível na bibliografia sobre os métodos utilizados na identificação de infecção numa úlcera de pressão.

- Conhecer a informação disponível na bibliografia sobre os materiais existentes para o tratamento de úlceras de pressão.

- Compreender a informação disponível na bibliografia relativamente aos cuidados de enfermagem no tratamento de úlceras de pressão.

- Conhecer a informação disponível na bibliografia sobre o efeito bactericida do apósito de prata nas úlceras de pressão infectadas.

1.3. Selecção de métodos e técnicas

Segundo Lakatos e Marconi (2006) os métodos e técnicas a utilizar na investigação científica podem ser definidos aquando da formulação do problema. Assim, a metodologia está directamente implicada com o problema, com as questões de investigação e com os objectivos.

Neste sentido, a pesquisa vai de encontro a Ander-Egg (*cit in* Lakatos e Marconi, 2006), enquadrando-se numa pesquisa básica, pura ou fundamental.

Esta pesquisa, que orienta para a procura da evolução científica e a ampliação de conhecimentos teóricos, tem por meta o conhecimento pelo conhecimento, podendo servir de base à tomada de decisão nos cuidados de enfermagem no âmbito do problema em estudo.

Tem-se presente que quando esta pesquisa ganha sentido prático, pode tornar-se numa pesquisa aplicada, segundo o mesmo autor.

Lakatos e Marconi (2006) dão também a sua contribuição através de citações de Best, ao acrescentar a investigação descritiva que se tornou relevante na sustentação do presente estudo, porque pressupõe a descrição, o registo, análise e interpretação de fenómenos actuais, objectivando a sua função presente.

Assim, pretende-se desenvolver um estudo descritivo sobre a informação disponível na bibliografia em relação ao efeito bactericida do apósito com prata na infecção em úlceras de pressão.

Para concretizar o estudo foram analisados artigos científicos da base de dados da Pubmed, Science Direct e EWMA na língua portuguesa, inglesa e espanhola, do ano 1996 a 2009, através das palavras-chave: infecção em úlceras de pressão e prata, prata e feridas, microrganismos e feridas, prata e microrganismos. Em revistas como a Nursing e Sinais Vitais também foi possível colher informação sobre o tema em estudo, foram também consultados livros científicos no âmbito das metodologias da investigação, da enfermagem e da microbiologia clínica, do ano 1998 a 2006.

Estas foram consideradas as fontes de informação bibliográfica mais adequadas ao problema em estudo por serem capazes de fornecer dados actuais e relevantes relacionados com o efeito bactericida do apósito com prata nas úlceras de pressão infectadas

A análise da bibliografia teve sempre por referência o problema em estudo e a concretização dos objectivos definidos, no sentido de dar resposta às questões de investigação.

1.4. Resultados da investigação bibliográfica

1.4.1. A pele

A pele é um órgão importante cujas funções nem sempre são valorizadas. Considerado o maior órgão do corpo humano com cerca de 3/4 Kg num adulto, desempenha funções como: protecção, sensação, excreção, termoregulação, metabolismo e comunicação (Baranoski, 2004).

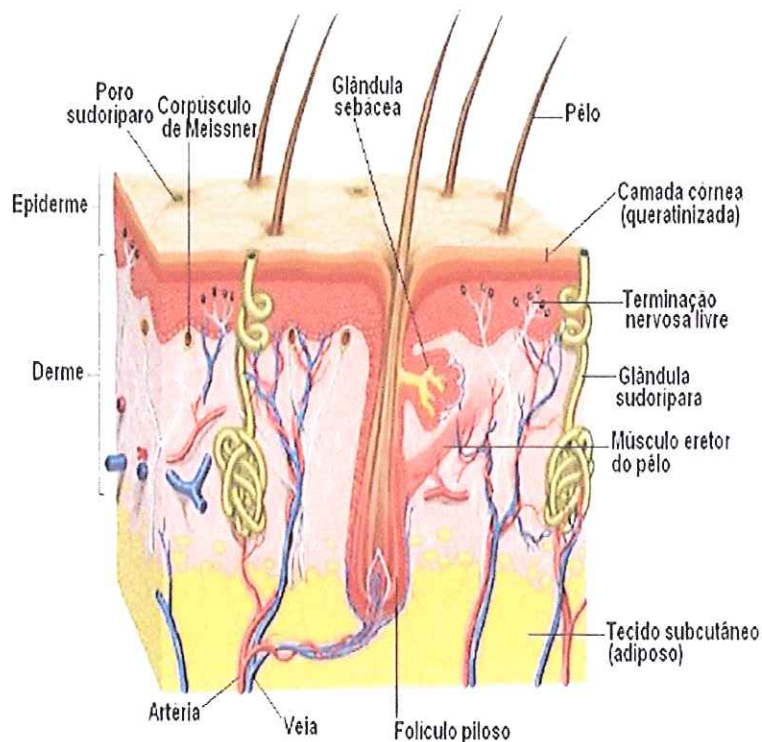


Figura nº 1: A Pele

A pele humana é constituída por três camadas distintas: a epiderme, a mais superficial, a Derme e a hipoderme/tecido subcutâneo, como a mais interna; a Epiderme tem como funções a protecção da perda de água e manutenção da integridade cutânea contra barreiras físicas, regenerando-se em 4/6 semanas; o conjunto dos seus cinco sub-estratos

constitui a camada mais externa da pele. Na sua constituição é possível verificar a existência de queratinócitos e células de Langerhans (Candido, 2001).

A "verdadeira pele" ou Derme é a camada mais importante; esta encontra-se subdividida em duas camadas: a papilar, responsável pela caracterização da nossa impressão digital e a reticular que contém as glândulas sebáceas, os folículos pilosos, os nervos e os vasos sanguíneos; é nesta camada que os fibroblastos sintetizam e segregam o colagénio e a elastina, conferindo elasticidade à pele e fortificando os seus tecidos. A última camada, a Hipoderme une a Derme às restantes estruturas subjacentes, cria um isolamento térmico, devido ao tecido adiposo e promove o aporte sanguíneo, para que ocorra a sua regeneração; esta regeneração é possível devido à existência de células, de aporte sanguíneo e pelas fibras existentes que lhe conferem elasticidade, espessura, resistência e turgidez (Baranoski, 2004).

As células de Langerhans são produzidas nas camadas mais profundas e vão empurrar as células mais velhas para a superfície da pele, onde descamam; as células mais exteriores, protegem as células subjacentes e as mais profundas em divisão vão substituir as células dispersas à superfície. À medida que se deslocam das camadas mais profundas para a superfície, as células mudam de forma e composição química e acumulam queratina (queratinização) (Seeley, 2003).

1.4.1.1. Flora Normal

O organismo humano possui uma grande variedade de microrganismos que em condições normais e num indivíduo saudável, são inofensivos, constituindo a sua flora normal; estes microrganismos diferem de indivíduo para indivíduo devido a factores como a idade, a dieta, o habitat geográfico, os cuidados de higiene, etc. (Baranoski, 2004).

A flora normal assume um papel importante na defesa da nossa superfície corporal por "invasores estranhos", estando em constante renovação independentemente da lavagem efectuada pelo Homem. Além da constituição já referida anteriormente, a pele possui alguns factores que ao serem desfavoráveis à colonização de microrganismos,

controlam a carga microbiana, nomeadamente: o grau de humidade limitado (não favorecendo o crescimento de bactérias), o seu pH ligeiramente ácido, a temperatura, a salinidade do suor (concentração de NaCl), os ácidos gordos e a ureia excretados e também a competição entre as diferentes espécies de flora normal; contudo, existem microrganismos que quebram estas barreiras fisiológicas (Mims et al., 2005).

As camadas mais superficiais são colonizadas por Cocos Gram positivos aeróbios, como por exemplo: *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* e *Streptococcus spp*; nas camadas mais profundas da pele, na zona dos folículos pilosos e glândulas sebáceas, podemos encontrar bacilos Gram positivos anaeróbios facultativos ou anaeróbios aerotolerantes como a *Corynebacterium spp* e a *Propionibacterium acnes*. Assim sendo, as áreas mais secas possuem bactérias Gram positivos e leveduras, como por exemplo, a *Candida spp*, as zonas mais húmidas podem também conter bactérias Gram negativas (Sousa, 2000).

1.4.1.2. Relação Parasita-Hospedeiro

“A base das relações parasita-hospedeiro é a utilização por um organismo (o patógeno) do ambiente fornecido pelo outro (o hospedeiro)” (Mims et al., 2005, p.8).

Deste modo, uma relação parasita-hospedeiro, pode ser classificada como uma relação de comensalismo. Segundo Mims et al (2005, p.64),

“uma associação comensal é aquela na qual uma espécie de organismo usa o corpo de uma espécie maior como seu ambiente físico e pode fazer uso daquele ambiente para adquirir nutrientes”.

Alguns órgãos do organismo são “habitados” por parasitas inofensivos como por exemplo o estômago, intestinos, boca e nariz que se alojam através dos alimentos e ar ambiente; os microrganismos aí presentes apenas necessitam do hospedeiro para se alimentarem não causando danos no mesmo, nem se manifestando.

Assim, os micro-parasitas satisfazem as suas necessidades metabólicas e nutricionais através dos nutrientes disponíveis na célula hospedeira; estes são inofensivos até ao momento em que as condições ambientais sofram alterações e aí podem-se tornar patogénicos (Ferreira, 2000).

1.4.1.3. O envelhecimento da Pele

De acordo com Baranoski (2004, p.61):

“porque ocorrem mudanças na pele normal com o envelhecimento, as pessoas idosas são especialmente vulneráveis a alterações da integridade cutânea”.

A membrana basal (BMZ) é uma camada que divide a epiderme da derme; esta é composta por fibronectinas e colagénio. Com o avanço da idade, esta BMZ vai enfraquecendo e a sua área pode diminuir até 50%, aumentando o risco de lesão cutânea por separação traumática e acidental das duas camadas referidas anteriormente.

Alguns dos efeitos do envelhecimento normal da pele, consistem na diminuição de alguns componentes da mesma:

- Espessura da derme (especialmente sobre as pernas e antebraços)
- Camadas gordas (expõe as proeminências ósseas)
- Fibras de colagénio e elastina (pele menos elástica)
- Glândulas sebáceas (a pele torna-se mais seca)
- Tecido subcutâneo (menor protecção sobre as proeminências ósseas)
- Tempo de regeneração da epiderme (cicatrização mais lenta)

Ou seja, o envelhecimento leva a uma diminuição brusca das capacidades de regeneração e protecção da pele, colocando em risco a sua integridade, podendo levar à formação de quebras cutâneas e futuras Úlceras de Pressão (Baranoski, 2004).

“Manter a pele intacta em pacientes que têm pele frágil é um desafio” (Baranoski, 2004, p.63).

Assim, em pacientes acamados, desnutridos, idosos, etc. e cujas forças de fricção e deslizamento são recorrentes, este desafio torna-se ainda maior.

1.4.2. Definição de Úlcera de Pressão

“Qualquer lesão causada por pressão não aliviada resultando em dano dos tecidos subjacentes. As úlceras de pressão localizam-se habitualmente sobre as proeminências ósseas (como o sacro, cóccix, ancas, calcâneos) e são classificadas de acordo com a extensão de dano tecidual observável. As úlceras de pressão variam de dano tecidual superficial a crateras profundas expondo músculo e osso” (Baranoski, 2004).

“Una úlcera por presión es una lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con la cizalla.” (EPUAP,2009).

1.4.2.1. As Úlceras de Pressão e a Enfermagem

As Úlceras de Pressão são um desafio para os profissionais de Enfermagem, no sentido, em que é difícil encontrar consenso relativamente à abordagem das mesmas. De acordo com Baranoski (2004, p.280), “as úlceras de pressão devem ser apoiadas em práticas científicas, com base na evidência e não em histórias de sucesso anedóticas”.

A realidade é contraditória, uma vez que os Enfermeiros adaptam os cuidados às úlceras de pressão de acordo com aquilo que para os próprios funciona melhor, quando, nem sempre podem ser as mais adequadas opções de tratamento.

Uma vez que as Feridas são uma área abrangente e que suscita investigação e uma actualização constante, nomeadamente, nos apósitos a utilizar, é fundamental entender e procurar adequar as características de cada Úlcera de Pressão a uma decisão terapêutica, melhorando os cuidados ao doente. Nem só o tratamento é importante, mas também a prevenção, no sentido em que pode evitar o aparecimento destas Feridas e consequentes gastos em saúde.

O Homem está diariamente em contacto com inúmeros microrganismos provenientes de fontes endógenas e/ou exógenas, ou seja, externos ao corpo humano ou internos ao indivíduo; no entanto, não ocorre infecção porque existe um equilíbrio entre a resistência do hospedeiro e o crescimento bacteriano (Baranoski, 2004).

É então que surge a dificuldade em distinguir colonização, contaminação e infecção de uma ferida. Este estudo aborda a temática da infecção em feridas, contudo, é importante clarificar os restantes termos para uma melhor compreensão da mesma.

1.4.2.2. Contaminação

Como já foi referido inicialmente, o facto de o organismo humano ser portador de uma flora residente, leva a que esteja contaminado.

1.4.2.3. Colonização

A colonização de uma ferida é definida como a presença de microrganismos que se replicam na superfície da ferida, não invadindo os tecidos e não causando resposta do sistema imunitário do hospedeiro (Cutting et al., 2008).

1.4.2.4. Resposta Inflamatória

A resposta inflamatória ocorre após uma lesão tecidular ou à presença de microrganismos. É uma resposta que envolve um conjunto de reacções e consequente chamada de moléculas e células especializadas (Ferreira, 1998):

- Leucócitos: responsáveis pela fagocitose, destruição pelos fagócitos;
- Neutrófilos: são os primeiros a entrar nos tecidos infectados e vão libertar lisozimas que destroem os microrganismos, lesam e inflamam os tecidos. O exsudado/pus presente resulta da acumulação de neutrófilos, microrganismos mortos, resíduos de tecidos necrosados e líquido. Estes fagocitam cerca de vinte bactérias e depois tornam-se inactivos e morrem.
- Macrófagos: são responsáveis pela maioria da fagocitose nos estádios mais avançados da infecção uma vez que conseguem fagocitar cerca de cem bactérias e também removem resíduos celulares;

A passagem destes pelas paredes dos capilares e posteriormente entre as células e os tecidos infectados, denomina-se de diapedese.

- Basófilos e Mastócitos: quando são activados, libertam substâncias químicas como a histamina e os leucotrienos que induzem a reacção inflamatória.
- Eosinófilos: encontram-se elevados quando existe inflamação.

Verificou-se que durante esta resposta há a libertação de mediadores químicos como a histamina, prostaglandinas, leucotrienos e factores de complemento que entretanto foram activados (Nester et al., 2004).

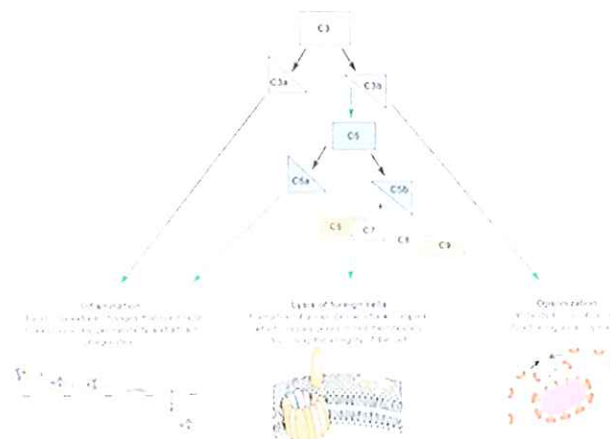


Figura nº2: Sistema de Complemento

Ocorre um aumento da permeabilidade vascular e um aumento na migração de moléculas essenciais no combate á infecção e eliminação do microrganismo; há também a formação de fibrina que vai evitar a propagação da infecção pela delimitação da área infectada (Nester et al, 2004).

Cornelius Celsus descreveu os sinais típicos de inflamação: rubor, edema, dor e calor. O rubor e o calor devem-se ao aumento da quantidade de sangue pela vasodilatação. O edema é consequência da passagem de líquidos do plasma para os tecidos intersticiais. A dor é devida à estimulação de terminais nervosos por moléculas produzidas nesta resposta complexa (Ferreira, 1998).

1.4.2.5. Infecção

Relativamente á infecção, esta ocorre quando a resistência do hospedeiro não consegue controlar o crescimento de microrganismos e estes invadem e multiplicam-se nos tecidos, causando prejuízo ao seu portador (Baranoski, 2004). Para que ocorra infecção, os microrganismos têm de estar presentes em tecidos viáveis, causando lesão ao se replicarem; o aparecimento da ferida e a sua infecção localizada vão comprometer a cicatrização, podendo torná-la numa ferida crónica ao não ter factores de cicatrização, pois com a libertação de fagócitos, mediadores inflamatórios e radicais livres, ocorre a deterioração da ferida e consequentemente, vasoconstrição criando um ambiente hipóxico, tornando-se num ciclo inflamatório destrutivo, prolongando a fase inflamatória e interrompendo a fase proliferativa (Rocha et al., 2006), (Cutting et al., 2005), (Mims et al., 2005).

1.4.3. Microrganismos presentes nas Úlceras de Pressão Infectadas

O mundo dos microrganismos é, sem dúvida alguma, um mundo vasto e empolgante, na medida em que se encontra repleta de estratégias de vida no nosso planeta, levando-nos ao conhecimento das nossas origens (Sousa, 2000).

Foi o estudo destes minúsculos seres, que se encontram alojados em tudo aquilo que nos rodeia, que levou ao avanço das tecnologias e à era da genética.

As feridas ao serem uma quebra na integridade cutânea, levam a uma maior susceptibilidade por parte do organismo, pois criam novos ecossistemas capazes de sustentar diversos tipos de microrganismos que apresentam diferentes características consoante a sua morfologia, mecanismo de acção e os seus factores de virulência.

Este trabalho centrou-se em dois representantes do mundo microbiano: as bactérias e os fungos. Esta escolha ocorreu naturalmente por serem estes os organismos mais comuns nas úlceras de pressão. No grupo das bactérias incluíram-se o *Staphylococcus aureus* e a *Pseudomonas aeruginosa*, nos fungos, a *Candida spp*, esta menos frequente, mas associada com regularidade a episódios de imunodepressão comum nos doentes acamados.

Antes de descrever os microrganismos referidos anteriormente, é fundamental compreender as características destes dois grupos, para que seguidamente, possamos entender a relevância destes parasitas nas Úlceras de Pressão (UP).

Verificou-se que estes microrganismos assumem um papel relevante em várias situações do dia-a-dia, uma vez que são agentes omnipresentes e com uma capacidade de interacção acentuada.

A perda de continuidade da pele e conseqüente úlcera de pressão leva a que facilmente haja a entrada de bactérias, especialmente em meio hospitalar, devido à elevada presença de microrganismos patogénicos.

Deste modo, as bactérias podem estar presentes em tudo que nos rodeia e inevitavelmente causarem danos.

1.4.3.1. Eucariontes *versus* procariontes

Estes microrganismos podem ser eucariontes ou procariontes; são morfologicamente diferentes na medida em que as eucariontes possuem um núcleo organizado e protegido por uma membrana nuclear enquanto que os procariontes possuem um nucléolo não delimitado por membranas. A informação genética (DNA) das procariontes encontra-se num único cromossoma circular espalhado no citoplasma; existe também DNA adicional contido em plasmídeos; segundo Mims et al (2005) os plasmídeos são unidades de DNA circular cadeia dupla independentes que se auto-replicam, codificando toxinas e outras proteínas que aumentam a virulência dos microrganismos; estes genes podem ser transferidos entre as bactérias, provocando alterações no DNA. Ambas possuem membrana celular, sendo nos procariontes o local de eleição para a respiração celular, contrariamente às eucariontes que possuem mitocôndrias (Murray, 2005).

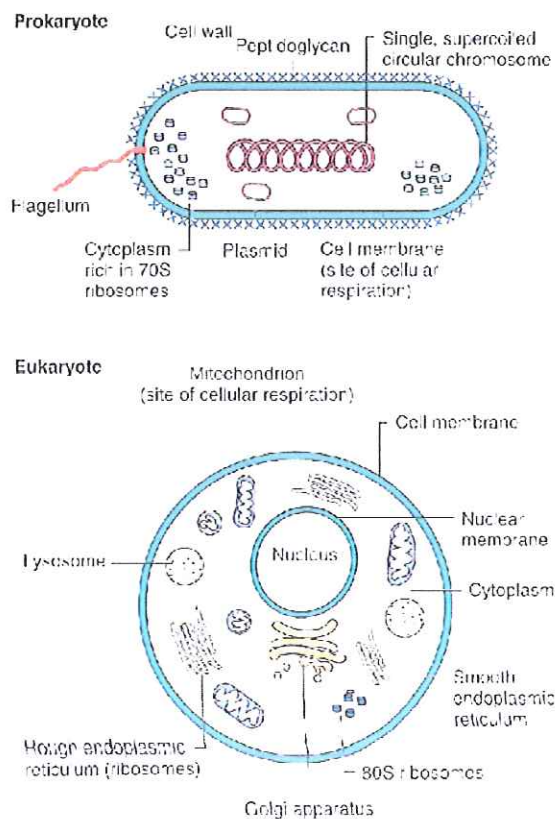


Figura nº3: Célula eucariota e procariota

1.4.3.2. Bactérias

1.4.3.2.1. Parede celular

Nos procariontes existe uma parede celular constituída por peptidoglicano, componente muito importante para a acção da prata, como explicado posteriormente.

Consoante cora de Gram positivo ou Gram negativo, a parede celular é estruturalmente diferente.

A parede celular rodeia a membrana citoplasmática. Tem uma função estrutural que também permite suportar as diferentes pressões osmóticas, evitando a lise da célula bacteriana bem como desencadear diversas reacções consoante o estímulo; esta pode conter cápsula, flagelos e pili no seu exterior, estruturas abordadas posteriormente (Mims et al., 2005).

As Gram positivo possuem, maioritariamente, na sua parede celular, peptidoglicano; ainda podem incluir outros componentes como ácidos teicóicos e polissacarídeos, estes ácidos são importantes factores de virulência (Murray, 2005), (Sousa, 2006).

As bactérias Gram negativo possuem uma parede celular mais complexa, composta por duas membranas e uma camada mais fina de peptidoglicano. O espaço existente entre a membrana exterior e a membrana citoplasmática (periplasma) contém diversas enzimas fundamentais ao metabolismo. O folheto exterior é constituído por lipopolissacarídeos (LPS) responsáveis pela estimulação da resposta imune e inata (Murray, 2005). Verificou-se que estes LPS são um dos locais de acção da prata, como se explica no capítulo correspondente.

A membrana exterior está ligada à membrana citoplasmática por locais de adesão e é fixa ao peptidoglicano por lipoproteínas (Murray, 2005).

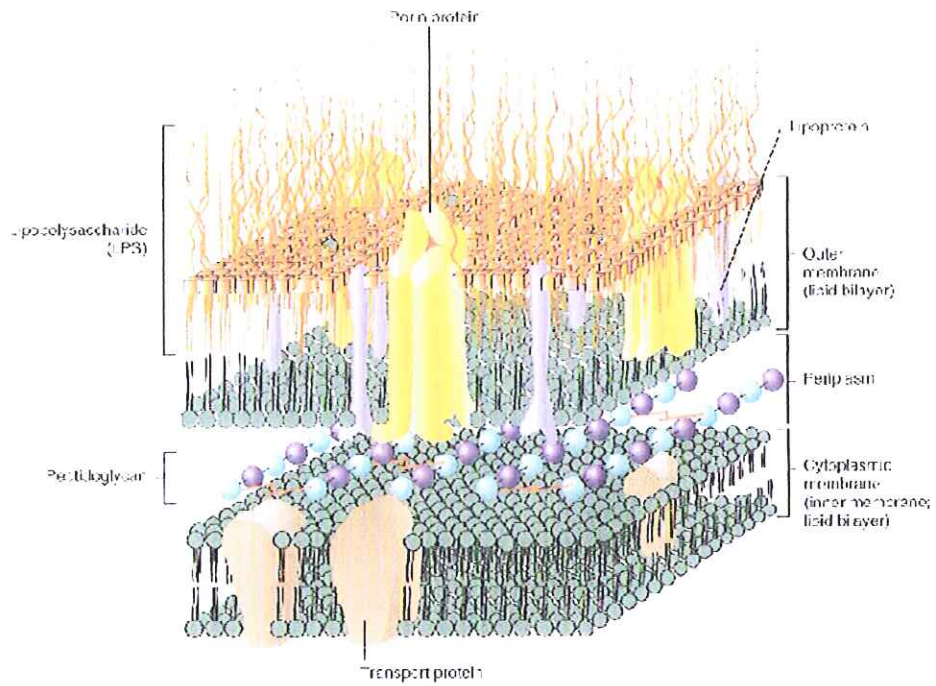


Figura nº4: Gram negativa

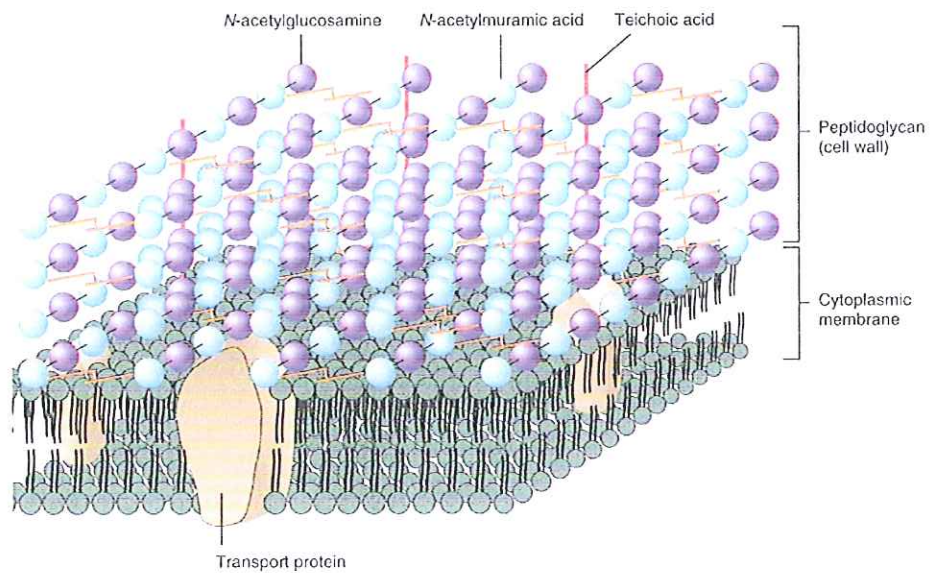


Figura nº5: Gram positiva

1.4.3.2.2. Estruturas externas

A cápsula é um componente determinante na virulência da bactéria permitindo a adesão das bactérias aos diversos tecidos e protegendo-a contra a dissecação e fagocitose pelas células do hospedeiro (Sousa, 2006).

Os Flagelos são filamentos que permitem a locomoção das bactérias, estes são compostos por flagelina. São estruturas fortemente antigénicas.

As Fímbricas, permitem a adesão da bactéria aquando da invasão ao possível hospedeiro e têm na sua constituição adesinas, enquanto que as Pili medeiam a transferência de genes entre as células (Murray, 2005).

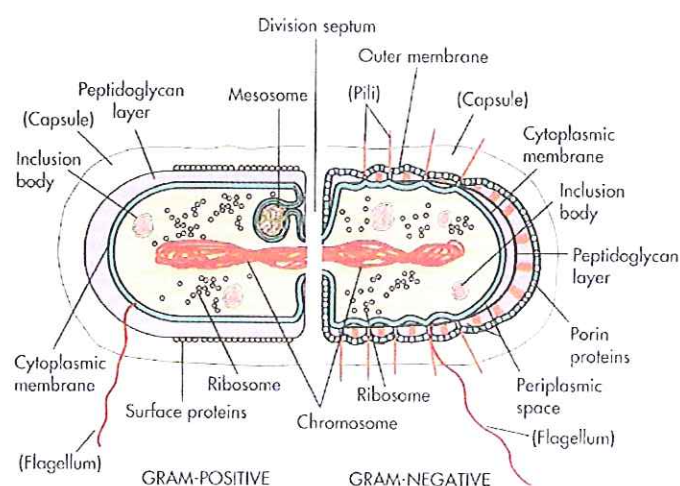


Figura nº6: Célula bacteriana Gram positiva e Gram negativa

1.4.3.2.3. Respiração

Todas as células necessitam de energia para sobreviver, esta energia, em forma de Adenosina Trifosfato (ATP), deriva de substratos de diversos organismos, por um processo de degradação denominado de catabolismo, que só é possível através da respiração bacteriana (Ferreira, 2000).

Este mecanismo respiratório pode ser de dois tipos (Ferreira, 2000):

a) Aeróbio: quando o aceitador final de electrões é o Oxigénio, sendo o caso da *Pseudomonas aeruginosa*.

b) Anaeróbio:

- facultativo: o aceitador final de electrões pode ser outra molécula em substituição do Oxigénio, como por exemplo o *Staphylococcus aureus*.

- estrito: não são capazes de fixar o O₂ e este pode mesmo inibir o seu crescimento.

1.4.3.2.4. *Staphylococcus aureus*

Em 1883, Ogston, descobre uns microrganismos a que denominou de *Staphylococcus*, pela sua forma de cocos em cacho (Sousa, 2000). Da família de *Micrococcaceae*, estes fazem parte da pele e da mucosa nasal do Homem, sendo um dos patogénos primários mais frequentes; relativamente às suas características morfológicas, estes são imóveis, possuem cápsula e não são esporulados (Ferreira, 2000):

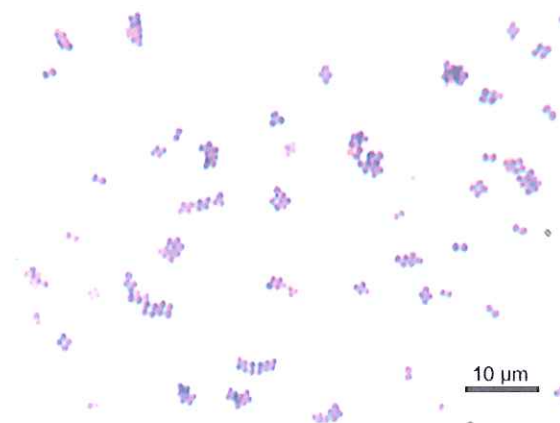


Figura nº 7: *Staphylococcus aureus*

Estas bactérias coram de Gram positivo, tendo na membrana externa estruturas antigénicas como a proteína A e os ácidos Teicóicos. A proteína A possui a capacidade

para se ligar à região Fc das IgG₁, IgG₂ e IgG₄ neutralizando estes anti-corpos e evitando a fagocitose. Os ácidos teicóicos são moléculas complexas, de natureza polissacarídica, que se fixam tanto ao peptidoglicano como à membrana citoplasmática (Villavicencio, 1996), (Murray, 2005).

Os *Staphylococcus aureus* são anaeróbios facultativos, que podem crescer na presença de baixas concentrações de oxigénio ou através da fermentação, desenvolvem-se entre os 18°-40°C e crescem em meios com elevado teor de NaCl (10%). São coagulase positiva, pois a enzima vai provocar a coagulação do plasma conduzindo ao depósito de fibrina em redor dos estafilococos, protegendo-os da fagocitose; são também, catalase positiva, pois a enzima catalase transforma o peróxido de hidrogénio em água e oxigénio inofensivos, protegendo as bactérias dos superoxidantes (Ferreira, 2000).

De acordo com Sousa (2000), estudos realizados indicam que já estão descritas cerca de 30 espécies, mas apenas duas estão reconhecidas como agentes patogénicos primários; as restantes espécies são responsáveis por infecções oportunistas, como por exemplo: *Staphylococcus epidermidis*.

As suas necessidades nutricionais em meio de cultura são baixas e quando incubadas formam colónias redondas de 2/3 mm de diâmetro, brilhantes, lisas e opacas que podem variar de branco a amarelo dourado ou alaranjado.

Os factores de virulência são aqueles que permitem a invasão do hospedeiro e do seu sistema imunitário (Murray, 2005):

a) Toxinas (α , β , γ e δ): estas destroem vários tipos de células. A γ é responsável pela lise da membrana celular, de eritrócitos e outras células.

b) Enzimas:

- Proteínas de ligação á fibronectina (FnBP)

- Hemolisinas

- Leucocidinas

- Esfoliatinas

- Enterotoxinas

- Nucleases (Dnases)

A infecção a nível celular tem início a partir do momento em que este microrganismo manipula uma célula hospedeira, através dos seus mecanismos de virulência; inicialmente expressa adesinas de superfície para a sua colonização e de seguida vai libertar exotoxinas para ser capaz de invadir a célula-alvo.

Deste modo, antes da infecção em UP, o *Staphylococcus aureus* tem de colonizar os tecidos e de seguida invadi-los; este utiliza adesinas de superfície, como a fibronectina, o fibrinogénio e o colagénio, também conhecidas por MSCRAMM (proteínas que se encontram na parede celular que permitem a adesão do invasor), para colonizar as células-alvo, posteriormente, com as suas toxinas de virulência, destrói as células e ocorre a invasão, mais concretamente, inicia-se a infecção (Ferreira, 2000).

Iniciou-se o processo inflamatório com a degradação do coágulo de fibrina e com a dilatação dos capilares (permite o fluxo de fluidos e a activação do sistema de complemento).

Os polissacarídeos da cápsula, possuem serótipos 5 e 8 que vão iniciar a resposta do sistema imunitário, ao se conectarem às células epiteliais humanas, células endoteliais e monócitos, estimulando-os a libertar interleucinas; estas interleucinas vão activar/atrair neutrófilos para o local “atacado”, ou seja, estimulam processos de quimiotaxia, que consiste na atracção de neutrófilos e macrófagos de forma a aumentar a fagocitose dos “invasores”.

Os PMNL (leucócitos polimorfonucleares) vão segregar histamina, interleucina e metabolitos de O₂, necessários à resposta imunitária, referenciada anteriormente. Os sinais característicos de rubor, calor, dor, edema e exsudado, devem-se á activação

destes mediadores químicos (rubor), ao aumento da permeabilidade capilar (edema), à estimulação de terminações nervosas (dor) e à destruição das substâncias estranhas ao organismo (exsudado) (Ferreira, 1998).

A primeira linha de defesa da pele é o Tecido Linfóide constituído por células de Langerhans, queratinócitos, veias e células T; alguns estudos demonstraram que as células de Langerhans fagocitam *S. aureus* (Villavicencio, 1996).

As doenças causadas por este microrganismo podem ser furúnculos, celulite, abscessos ou infecções em feridas e queimaduras (Sousa, 2000).

1.4.3.2.5. *Pseudomonas aeruginosa*

Segundo Holloway (*cit in* Sousa, 2000), “A definição desta grande e importante família só recentemente encontrou consistência”.

É uma bactéria oportunista, que quando se consegue estabelecer no hospedeiro, torna-se muito difícil de eliminar devido à elevada capacidade de resistência aos antibióticos.

Caracterizada como um bastonete direito ou ligeiramente curvo, que apresenta flagelos (permitem a sua locomoção), mas que não apresenta endosporos, não permitindo a sobrevivência da bactéria em ambientes radioactivos, com elevada temperatura, à falta de nutrientes e a produtos químicos. São bacilos gram negativos, pela sua cor rosada, aquando da coloração de Gram (Ferreira, 2000).

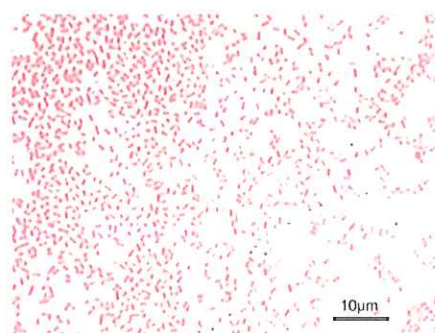


Figura nº 8: *Pseudomonas aeruginosa*

Relativamente ao seu metabolismo, este é aeróbio estrito e as reacções que tornam possível identificar a *Pseudomonas* são a oxidase positiva e a catalase também positiva, processos já explicados anteriormente.

A nível da sua morfologia interna, esta bactéria é muito heterogénea, apresentando cinco grupos de RNAr, mas apenas será abordado o grupo I, por ser característico do género abordado. Assim, o grupo I é constituído pelas espécies pigmentadas e as não pigmentadas. A *Pseudomonas* encontra-se inserida nas pigmentadas, uma vez que possui um pigmento aquossolúvel que é fluorescente sob a radiação ultra-violeta; este pigmento pode ser de dois tipos (Ferreira, 2000):

- Piocianina: pigmento azul fluorescente

- Pioverdina: pigmento amarelo/esverdeado

A conjugação destes dois pigmentos leva à formação de um meio de cor verde fluorescente, característico deste microrganismo.

As suas exigências nutricionais são muito simples, daí ser capaz de se desenvolver a temperaturas elevadas (até 42°C) e com um pH neutro; relativamente à hidrólise de compostos poliméricos nos seus monómeros, esta espécie bacteriana apenas actua após a despolimerização ter sido efectuada por outro microrganismo (Ferreira, 2000).

Muitos destes microrganismos possuem plasmídeos que vão conferir certas características, tendo em conta os genes presentes nesses mesmos plasmídeos.

Holloway e Morgan (*cit in* Sousa, 2000, p.127), sugeriram que “as actuais *pseudomonas* tivessem resultado de um processo evolutivo envolvendo a integração de funções catabólicas, codificadas em plasmídeos, num cromossoma inicialmente mais pequeno.”

Segundo Sousa (2000), “Uma outra interessante hipótese evolutiva pretende justificar a conhecida resistência de *P. aeruginosa* a muitos antibióticos produzidos por estreptomicetas” (*cit in* Sousa, 2000, p.127).

Segundo Nester et al (2004) as estreptomicetas são bactérias Gram positivas, obrigatoriamente aeróbias encontradas no solo, capazes de produzir esporos e que são reconhecidas pelo seu odor a terra. Possuem um metabolismo complexo, produzindo mais de 2/3 dos antibióticos utilizados na clínica, como por exemplo: neomicina, cloranfenicol e estreptomicina.

A *Pseudomonas* ao coabitar com as estreptomicetas (estas vão hidrolisar substratos poliméricos em substratos de baixo peso molecular para serem utilizados pela bactéria), torna possível a transferência de mecanismos de resistência a antibióticos, entre estes organismos (Ferreira, 2000).

O seu arsenal de virulência é constituído por (Murray, 2005):

- Toxinas: exotoxina A e S e citotoxina

- Proteases

- Hemolisinas

Este é excretado para o meio circundante e vai danificar os tecidos do hospedeiro, quebrando os seus mecanismos de defesa.

1.4.3.2.6. Biofilmes

Quando as bactérias se agrupam e organizam, podem formar biofilmes e consequentemente, adquirir uma maior resistência a qualquer tratamento aplicado.

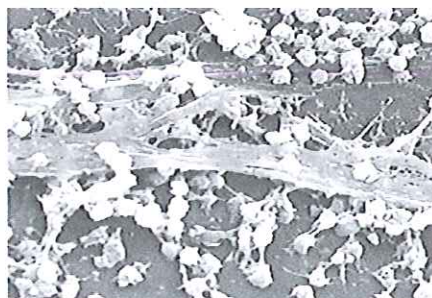


Figura nº 9: Biofilme de *Staphylococcus aureus*

Segundo Hall-Stoodley (2004), os biofilmes são “comunidades biológicas com um elevado grau de organização, onde as bactérias formam comunidades estruturadas, coordenadas e funcionais, (...) encontram-se embebidas em matrizes poliméricas produzidas por elas próprias”. Esta matriz é constituída por polímeros de DNA extracelular, proteínas e polissacarídeos.

Estes formam-se segundo os cinco estádios seguintes (Cutting et al., 2008):

- 1) Ligação inicial
- 2) Ligação irreversível
- 3) Maturação I
- 4) Maturação II
- 5) Dispersão

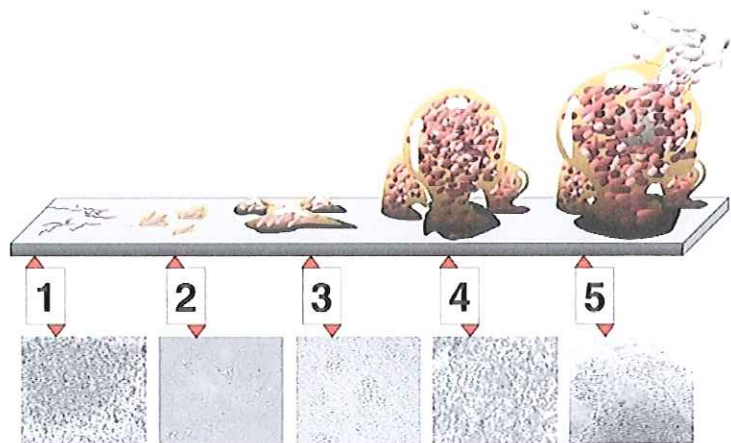


Figura nº10: Formação do biofilme

Esta adaptação bacteriana vai facilitar a colonização, tendo início com a ligação de microrganismos existentes na superfície; se esta ligação não for impedida, os microrganismos podem ligar-se de forma permanente e então o biofilme vai crescendo através de uma combinação entre divisão celular e recrutamento de novas bactérias.

Os primeiros colonizadores facilitam a chegada de outras células através de locais de adesão diferentes, que vão começar a construir a matriz do biofilme; esta matriz é constituída por polissacarídeos. Na fase final, o biofilme após estar formado, apenas pode mudar de estrutura e tamanho (Murray, 2005).

1.4.3.3. Fungos

Os Fungos, apesar de não serem usualmente encontrados nas úlceras de pressão, há alguns estudos que a consideram como colonizador de estruturas da pele que posteriormente vão desencadear uma resposta inflamatória. Estes apresentam duas formas características:

- a) Filamentosa: crescem como uma hifa ramificada multinucleada;
- b) Leveduriforme: crescem como células únicas ovóides ou esféricas que se multiplicam por gemulação (Ferreira, 2000).

1.4.3.3.1. Leveduras

Como referido anteriormente, as leveduras crescem como células ovóides ou esféricas que se multiplicam através da sua divisão. São fungos unicelulares que possuem uma parede celular rígida. Utilizadas na indústria, nomeadamente no fabrico de cerveja e pão; quando cultivadas produzem etanol (Nester et al., 2004).



Figura nº11: Leveduras

1.4.3.3.2. *Candida spp*

Optou-se por uma breve abordagem ao microrganismo *Candida spp*, uma vez que, apesar de poder invadir a pele, não é dos patógenos mais virulentos estando no entanto associado a infecções em imunodeprimidos; contudo, como faz parte da flora normal, também foi identificada em colheitas realizadas em úlceras de pressão infectadas.



Figura nº 12: *Candida spp*

É possível encontrar este tipo de microrganismo em infecções profundas pois é típico deste género, sendo necessária uma diminuição acentuada nas resistências do hospedeiro. São fungos oportunistas que têm a capacidade de colonizar rapidamente a pele danificada e os sítios de maior humidade; podem crescer e sobreviver no interior de neutrófilos e macrófagos, podendo “atacar” órgãos internos, como a região perineal e cavidade oral, levando ao aparecimento de candidíases (Mims et al., 2005).



Figura nº 13: Candidíase oral

1.4.4. Métodos utilizados na identificação de infecção numa Úlcera de Pressão

Identificar a infecção em feridas crónicas é uma questão problemática por diversos factores: em primeiro lugar porque são lentas a cicatrizar ou não cicatrizam, em segundo lugar, porque a manifestação de inflamação e consequente infecção depende de vários factores específicos como a idade, doenças crónicas, perfusão tecidual diminuída, etc.; por outro lado, a persistência destes factores que levam à cronicidade podem provocar respostas inflamatórias que não estão relacionadas com a presença de microrganismos (Baranoski, 2004).

1.4.4.1. Observação de sinais/sintomas clínicos

Segundo Robson (1997), para identificar a causa de infecção numa ferida, é necessário colher um fragmento de tecido na profundidade do leito da ferida e fazer uma contagem

do número de bactérias por grama de tecido. Assim, o diagnóstico de infecção acaba por se fundamentar nos sinais clínicos/sintomas, relativamente aos sinais clínicos e sintomas de infecção podem ser detectados através da observação directa da ferida ou referidos pelo doente, estes são: eritema, calor, odor, edema, colapso da ferida, dor e exsudado purulento; (Baranoski, 2004) é este exsudado purulento que permite a distinção entre uma ferida colonizada, contaminada e/ou infectada. Contudo, nem sempre a infecção é óbvia, levando os profissionais de saúde a terem dúvidas acerca da terapêutica e/ou tratamento a utilizar. Assim, as culturas de feridas são muitas vezes pedidas para confirmar o diagnóstico de infecção. Bendy et al (1964), afirmam que a infecção bacteriana é eliminada quando a carga bacteriana é mantida em valores inferiores a 10⁶ Unidades Formadoras de colónias (UFC)/ml no fluido da ferida (Fonder et al., 2008).

1.4.4.2. Avaliações laboratoriais

Para ser possível identificar infecção numa ferida, é necessária a utilização de métodos de colheita para posteriormente serem avaliadas laboratorialmente.

1.4.4.2.1. Análises sanguíneas

Uma colheita sanguínea permite analisar os diversos componentes do sangue e verificar que quando ocorre uma subida significativa de leucócitos, podemos estar perante uma possível infecção no organismo. No entanto, não só o hemograma nos indica a ocorrência de um processo infeccioso, mas um aumento na velocidade de sedimentação (VS) e um aumento da quantidade de Proteína C-Reactiva (PCR), (Fonder et al., 2008). Deste modo, através da análise do hemograma, da VS e PCR, podemos ter noções sobre o que está a ocorrer com o sistema imunitário do indivíduo (Fonder et al., 2008), (Cutting et al., 2005).

Além das colheitas sanguíneas, também é possível efectuar culturas dos microrganismos presentes na ferida, permitindo uma conclusão assertiva e tornando possível uma maior eficiência por parte dos profissionais de saúde na eleição do tratamento a utilizar.

Para uma correcta e eficaz selecção do tratamento a aplicar, e sua devida terapêutica, é fundamental uma avaliação completa da ferida, de forma a determinar a presença/ausência de infecção, os tipos de microrganismos existentes bem como os tipos de tecidos afectados (Baranoski, 2004).

Existem três tipos de métodos utilizados na colheita de culturas de feridas possivelmente infectadas (Baranoski, 2004), (Rocha et al., 2006).

1.4.4.2.2. Zaragatoa

É o método mais utilizado e disponível na prática clínica e consiste na colheita de microrganismos do leito da ferida, através da utilização de uma zaragatoa. Existem alguns estudos que remetem o uso desta técnica em feridas que ainda não tenham sido sujeitas a limpeza com Soro Fisiológico (SF), contudo, é uma informação que ainda não se encontra muito esclarecida.

As duas formas possíveis de utilizar este método são:

- Através de um gesto em Z, com rotação da zaragatoa entre os dedos

- Aplicando a técnica de Levine, que consiste em rodar a zaragatoa sobre 1 cm² de área com pressão até expelir fluido.

Além de poder originar falsos positivos e de requerer um transporte rápido para o laboratório, este método apenas reflecte a contaminação superficial da ferida, não permitindo a distinção entre infecção e contaminação. É a melhor técnica de esfregaço de uma ferida desde que a área da amostra incida sobre tecido viável e não sobre tecido necrótico; apresenta como vantagens a sua simplicidade, o rápido uso e o seu baixo custo, em contrapartida, a necessidade de um transporte rápido e o facto de apenas reflectir a contaminação superficial, são algumas das desvantagens conhecidas deste método.

1.4.4.2.3. Aspiração com agulha

Permite obter fluidos dos tecidos que rodeiam a ferida, utilizando uma agulha de calibre 22G. O conteúdo aspirado é, posteriormente, analisado para identificar os microrganismos existentes.

A sensibilidade, especificidade e precisão deste método não se encontram bem definidas devido a limitações metodológicas, contudo, sabe-se que é doloroso para o doente.

Em oposição à técnica anteriormente referida, esta permite obter microrganismos abaixo da superfície, sendo indicado em feridas profundas.

1.4.4.2.4. Biópsia de Tecido

Visa remover assepticamente um pouco de tecido viável da ferida, utilizando um bisturi ou um instrumento de punção de biópsia.

A prática clínica defende que este é um método de eleição, pois tem demonstrado uma sensibilidade de 100%, uma especificidade de 93,5% e uma precisão de 95,1%, contudo, é um método traumático e invasivo que requer um técnico especializado na sua execução, devido ao risco de bacteriémia para o doente.

1.4.5. Tratamento

1.4.5.1. Processo de Cicatrização de Úlceras de Pressão

A cicatrização de feridas compreende dois mecanismos de reparação tecidual: a regeneração e a cicatrização. Na regeneração, o tecido original é repostado e ocorre uma resposta inflamatória aguda com formação de edema e exsudado, que cessa ao fim de 24 horas; as células da epiderme começam a proliferar e migrar no leito da ferida, ocluindo a superfície (Baranoski, 2004).

1.4.5.1.1. Fases da Cicatrização

A cicatrização envolve quatro fases consecutivas:

- a) Hemostase
- b) Inflamação
- c) Proliferação
- d) Maturação

De acordo com Baranoski (2004), a Hemostase “consiste na retenção da hemorragia no local do dano do vaso sanguíneo”. Um coágulo fibrinoso é formado e de seguida a fibrinólise vai desfazê-lo, ajudando na migração celular na ferida.

A fase inflamatória já foi referida anteriormente, assim como a dinâmica da activação da cascata de complemento.

A fase proliferativa, ocorre três dias após a lesão, com a proliferação dos fibroblastos, produção de Factores de Crescimento e factores angiogénicos. Os novos capilares e células são encaixados numa matriz de colagénio, fibronectina e proteoglicanos, formando o tecido de granulação, este é avermelhado, não doloroso e sangra ao menor contacto.



Figura nº 14: Ferida em Fase proliferativa

A fibronectina assume papel na remodelação tecidular, agindo como mediador entre as células e o colagénio; os proteoglicanos são um grupo de moléculas que formam uma massa hidratada e gelificada.

A contracção da ferida surge ao quinto dia após o trauma, com o efeito múltiplo de muitos fibroblastos que juntam as fibrinas de colagénio existentes na ferida; são os fibroblastos e os miofibroblastos que exercem força contráctil.

A última fase, a maturação, tem início ao sétimo dia e pode durar anos. Ocorre a formação de uma rede de fibra (fibronectina, ácido hialurónico e proteoglicanos) provisória com deposição de colagénio que fornece rigidez e força tensil à ferida.

A cicatriz é o produto final da cicatrização, sendo “uma massa de colagénio relativamente avascular e acelular que serve para restaurar a continuidade celular e algum grau de função e força tensil” (Baranoski, 2004, pág.79).

1.4.5.2. História dos apósitos para feridas

O tratamento de feridas tem variado ao longo de séculos com o objectivo de melhorar os resultados a nível cicatricial.

Algumas das primeiras aplicações de pensos teriam incluído água, argila, ervas e folhas. Na Mesopotâmia, utilizavam água ou leite para a lavagem das feridas, seguida da aplicação de mel ou resina (Forrest, 1982).



Figura nº 15: Tratamento de feridas nos campos de Batalha (50 a.c.).

Registos indianos mostram que o mel misturado com manteiga ajudaria a retirar o exsudado da ferida e a combater a infecção.

Hipócrates sugeria que as feridas fossem lavadas em água tépida, com ou sem vinagre e depois deixadas a secar (Forrest, 1982).

A I Guerra Mundial e as feridas por ela causadas, eram cobertas com musgo, pela sua capacidade de absorção.

1.4.5.3. Características dos apósitos no tratamento de feridas

O conhecimento dos produtos existentes, o custo efectivo de cada tipo de tratamento e os princípios para intervenções a feridas são a base para cuidados de Enfermagem prestados com qualidade.

O mercado encontra-se constantemente em renovação de produtos, exigindo dos profissionais uma formação constante, para que estes possam, de forma eficaz, conjugar as técnicas de aplicação do produto com a fase da ferida.

Nos anos 60,o Dr.Winter, revolucionou os princípios de tratamento de feridas, ao descobrir a importância da humidade para a cicatrização. As células epiteliais precisam de humidade para migrar a partir dos bordos da ferida para o encerramento da mesma.

Actualmente, a decisão no tratamento de feridas, deve ter inicio numa avaliação minuciosa da mesma e numa colheita de dados sobre o estado geral do doente, tornando possível “usar o produto correcto na ferida correcta e no tempo correcto” (Baranoski, 2004,pág.152).

Existem duas categorias de apósitos:

- Primários: são aqueles que entram em contacto directo com a ferida

- Secundários: cobrem ou fixam os anteriores

Um apósito visa fornecer o ambiente correcto para a promoção da cicatrização; deste modo, o apósito ideal é aquele que obedece a algumas das seguintes características (Dantas, 2003), (Fonder et al., 2008):

- Manter o ambiente húmido

- Facilitar o desbridamento

- Fornecer isolamento térmico

- Actuar como barreira bacteriana

- Reduzir/eliminar o odor

- Não causar dor aquando da sua remoção

- Boa relação custo/benefício

- Ter várias formas de apresentação

Além destas características, é importante ter em consideração, a acção do apósito, as interacções, contra-indicações, efeitos secundários, frequência de mudança e o custo da sua aplicação.

1.4.5.4. Cuidados de enfermagem no tratamento de úlceras de pressão

O enfermeiro, cuidador por excelência, visa proteger, melhorar e preservar a dignidade humana através de um processo educativo e de constante aprendizagem a diversos níveis: no saber ser e estar, no saber saber, no saber fazer e no saber transformar; a personalidade única de cada ser permite adoptar uma postura e uma forma particular de estar na vida de acordo com o meio em redor, sendo ajustada a cada situação específica; os conhecimentos adquiridos ao longo da vida permitem a caracterização humana e a

forma de estar perante a sociedade; após a aquisição de conhecimentos o profissional de enfermagem já possui capacidade para desenvolver a sua acção sempre fundamentando as suas atitudes e comportamentos tendo por base os conhecimentos teóricos que vai adquirindo. Estas habilidades permitem-no alterar/transformar o seu meio e ser transformado por ele.

O tratamento das UP é, sem dúvida, o ponto essencial em todo este processo, contudo, a prevenção não pode descurada, uma vez que se esta for eficaz, evita o aparecimento das UP e conseqüentemente o aumento dos recursos económicos e materiais. Cada vez mais o papel fulcral do enfermeiro é a prevenção e não o tratamento. Mas nem só a UP deve merecer a atenção e preocupação do enfermeiro, pois o Homem tem de ser visto como um todo e não apenas como portador da UP; a visão holística permite ver o Homem como uma pessoa com diversas capacidades e um ser relacional, por natureza.

Relativamente aos cuidados de enfermagem no tratamento da UP e á prevenção é essencial referir alguns aspectos (Baranoski, 2004), (EPUAP, 2009):

- A cicatrização da UP só ocorre quando a causa da mesma for removida e/ou eliminada
- A prevenção das UP só é possível através de uma abordagem multidisciplinar e organizada, onde a vigilância e os ensinamentos predominam. O enfermeiro deve fazer uma correcta avaliação e inspecção da pele, assegurando os cuidados de higiene e a aplicação de creme hidratante. Na existência de prestador de cuidados, o profissional deve realizar ensinamentos acerca dos posicionamentos, sobre a colocação de materiais almofadados nas proeminências ósseas e também certificar-se de uma boa nutrição, rica em proteínas.
- O tratamento das UP é um processo complexo e dinâmico que para ser correcto deve obedecer a algumas etapas: limpeza, controlo da infecção, desbridamento, colocação de apósito, apoio nutricional e a redistribuição da pressão; não sem antes o enfermeiro efectuar uma avaliação geral e identificar problemas de saúde (ex:diabetes), avaliar o estado nutricional (ou pedir apoio a um nutricionista) e a saúde psicossocial, factor muito importante para todo o processo de cicatrização de uma UP.

Perante a UP e após a avaliação geral, o enfermeiro deve avaliar e monitorizar a UP, quanto ao seu comprimento, largura, profundidade, à categoria e tecidos presentes. Segue-se a limpeza da mesma, recomendando-se uma solução atraumática e não citotóxica como por exemplo o soro fisiológico a 0.9%; esta limpeza deve ser feita com pressão suficiente de forma a remover os detritos e a não traumatizar.

Na presença de tecido necrótico e/ou desvitalizado, o desbridamento deve ser efectuado de forma a remover os tecidos mortos; a selecção do tipo de desbridamento deve ser feita tendo por base o doente, a ausência/presença de infecção e a quantidade de necrose; este pode ser cirúrgico, autolítico, enzimático e mecânico.

A redistribuição da pressão através da utilização de superfícies de apoio que permitem a alternância de decúbitos e o reforço da protecção nas proeminências ósseas é fundamental.

Segue-se então a selecção do apósito, assunto abordado posteriormente. Esta deve ser adequada á UP, ao doente e às suas condições ambientais e económicas.

Sem um eficaz controlo da infecção, todo o processo cicatricial pode estar em causa, pois encontra-se impedido pela mesma.

A nutrição e todo o aporte calórico e proteico é indispensável para o sucesso de todas estas etapas.

O enfermeiro deve ter a capacidade discernir o que é da sua competência e se necessitar ser capaz de pedir ajuda de outros profissionais com o objectivo de restabelecer a qualidade de vida ao doente.

1.4.5.5. Tipos de apósitos para o tratamento de úlceras de pressão

Existem vários tipos de produtos passíveis de utilização em úlceras de pressão, verificou-se que os mais comuns são (Fonder et al., 2008), (Baranoski, 2004):

- Películas transparentes: estas permitem a visualização da UP sem a remoção do penso. São impermeáveis, permitem a circulação de oxigénio e podem ser utilizadas como pensos primários ou secundários. Com utilidade em UP com perda parcial da espessura da pele.

- Hidrocolóides: estes apresentam capacidade de absorção até moderada em perda parcial ou total da espessura da pele. Impermeáveis, utilizados como pensos primários ou secundários em tecido granulado ou necrótico.

- Hidrogéis: são polímeros baseados em água que visam fornecer humidade a tecidos necróticos e de fibrina. Não indicado em feridas exsudativas.

- Espumas: a sua principal função é a de absorção. Fáceis de aplicar e remover estas espumas estão indicadas em feridas exsudativas. Devem ser trocadas ao mínimo repassamento de exsudado.

-Alginato de Cálcio: apósito muito absorvente que quando misturado com um exsudado forma um gel. Indicado em feridas exsudativas e em algumas com pequenas hemorragias.

- Gazes: as indicações relativas a este material diferem consoante a sua constituição. As secas podem ser traumáticas na sua remoção e até atrasar a cicatrização, ao contrário das impregnadas.

- Carvão/prata: estes são antimicrobianos e estão indicados em feridas infectadas.

- Colagénio: estimula os factores de crescimento em feridas crónicas.

Uma vez que as feridas são todas diferentes e requerem cuidados individualizados, a enorme gama de produtos permite uma melhor abordagem das mesmas.

1.4.5.6. Apósito de Prata

Descoberta por Fox em 1970, a eficácia terapêutica da prata tem sido aplicada de diversas formas, de maneira a rentabilizar o seu efeito bactericida.

1.4.5.6.1. Indicações

As propriedades anti-microbianas da prata são conhecidas há séculos, mas nem sempre utilizadas da forma mais adequada. Conhecer o seu modo de acção e adequá-lo aos diversos tipos de feridas é fundamental para o efeito bactericida deste constituinte de apósitos.

Este apósito de prata está indicado em feridas com muito exsudado, infectadas e de profundidade variável, uma vez que podem ser superficiais ou profundas (Elias, 2004), (Gouveia, 2004).

1.4.5.6.2. Efeito bactericida dos diferentes tipos de apósitos de prata

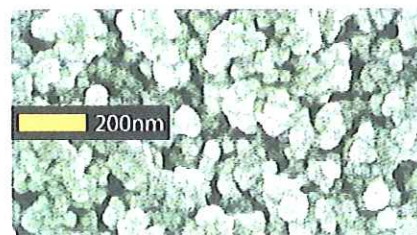
A prata metalizada, no seu estado sólido, não apresenta vantagens quando colocada em apósitos, mas quando sujeita a alterações morfológicas, esta possui componentes ionizados que são utilizados nos apósitos (Rai, 2009).

1.4.5.6.2.1. Nanopartículas de Prata

São aglomerados de átomos com dimensões no bilionésimo de 1 metro ou 10^{-9} , que possuem uma actividade antimicrobiana aumentada (Rai, 2009).



Ampliação de prata normal



Ampliação de prata nanocristalina

Figura nº16: Prata versus Nanopartículas de Prata

O tamanho deste constituinte permite um maior contacto com as células bacterianas devido à grande área de superfície e consequentemente um maior efeito bactericida.

Estas nanopartículas podem apresentar-se de três formas (Sharma, 2009):

- Triangulares: contêm 1 mg de prata
- Circulares: com uma concentração de prata de 12,5 mg
- Em haste: com 50 a 100 mg de prata

Quanto ao seu mecanismo de acção, estas minúsculas partículas anexam-se à membrana celular da bactéria e vão desnaturar as proteínas nela existentes ou seja destroem também a membrana; quando entram na célula bacteriana as nanopartículas vão-se associar ao O_2 e produzir superóxido de O_2 (danos oxidativos) que exerce o seu efeito bactericida no interior da célula bacteriana; esta, por sua vez, não consegue expulsar este superóxido produzido porque as proteínas membranares envolvidas na sua excreção já tinham sofrido degradação pela prata. (Rai, 2009), (Cooper et al, 2006), (Maneerung, 2007), (Sharma, 2009).

A cadeia respiratória e a divisão celular também são “atacadas”, levando à morte celular (Rai, 2009).

Para um efeito bactericida eficaz é fundamental ter em consideração o tamanho (as menores são mais bactericidas) e a forma (concentração de prata) das nanopartículas.

Estudos efectuados indicam que são necessários 3,3 nm de Prata para a inibição do crescimento de bactérias; assim, a concentração inibitória mínima (MIC) de Prata é 3,3 nm (Kim et al., 2007).

A inibição de crescimento pode estar relacionada com a formação de radicais livres a partir da superfície da prata; estes radicais podem ser a explicação para a ruptura da membrana celular (Rai, 2009), (Cooper et al., 2006), (Maneerung, 2007), (Sharma, 2009).

1.4.5.6.2.2. Iões de Prata

A prata metalizada não apresenta qualquer actividade antimicrobiana, mas ionizada, é muito reactiva e liga-se a proteínas dos tecidos.

Os iões ao reagirem com resíduos nucleofílicos de aminoácidos levam à desnaturação de proteínas (os iões prata interagem com o grupo tiol de enzimas e proteínas que são importantes para a respiração bacteriana e o transporte de substâncias importantes para a membrana celular) e também agem directamente na membrana celular da célula bacteriana ao se alojarem na mesma, exercendo acção bactericida imediata e acção bacteriostática residual pela libertação de pequenas quantidades de prata iónica (Rai, 2009), (Jung et al., 2008), (Percival, 2005).

O exsudado de uma úlcera de pressão é um sistema biológico complexo, que possui iões como o Cloro (afectam a disponibilidade dos iões de prata) e o Sódio (estes ligam-se ao apósito provocando a libertação dos iões Prata) (Percival, 2005).

A entrada dos iões prata na célula bacteriana leva a uma condensação da molécula de DNA que não se replica, pois quando as moléculas de DNA estão relaxadas a replicação da informação genética é eficazmente conduzida e quando este é condensado, perde a sua capacidade de replicação. Assim, os iões Prata vão penetrar no DNA da célula bacteriana e vão condensá-lo, perdendo a sua capacidade de replicação levando à morte da bactéria. A fuga de protões através da membrana celular da bactéria também leva à morte celular (Rai, 2009).

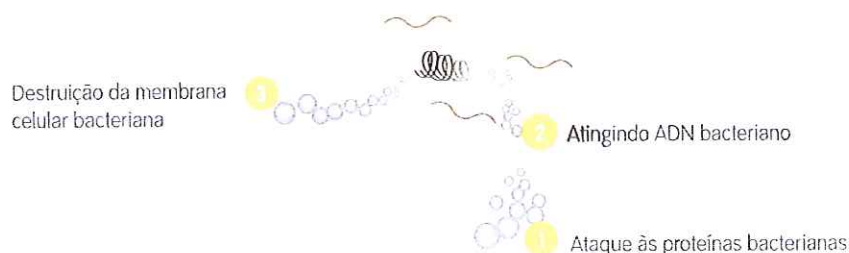


Figura nº17: Locais de ataque dos iões prata

Verificou-se a eficácia de iões de prata em *Staphylococcus aureus* com experiências laboratoriais efectuadas por Jung et al (2008) onde após duas horas de incubação das células do microrganismo referido numa solução ionizada de prata, estas sofreram alterações morfológicas como a lise celular, a quebra da parede celular e a destruição de membranas, levando à libertação dos conteúdos celulares. Também se torna visível a separação entre a membrana e a parede celular.

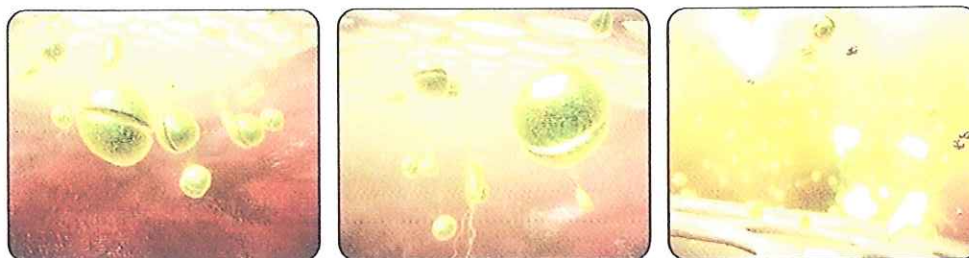


Figura nº18: Acção dos iões prata

1.4.5.6.2.3. Zeólitos de Prata

Constituídos por complexos terrosos de metal com cristal de alumínio, que vai ser parcialmente substituído por iões de Prata (através da troca iónica). Estes zeólitos geram moléculas de Oxigénio reactivo que vão inibir a respiração celular através de alterações morfológicas e estruturais nas células bacterianas (Rai, 2009).

1.4.5.6.2.4. Sulfadiazina de Prata

Combinação do efeito antibacteriano da sulfamina com o efeito inibidor da prata. Possui um reservatório de prata que vai libertando iões que vão causar dano à parede celular e ligar-se ao DNA, inibindo a transcrição do mesmo, por ligação às bases da dupla hélice (Rai, 2009).

Através de estudos efectuados por Bjarnsholt et al (2007), comparando a Tobramicina (340 ug/ml) e a sulfadiazina de prata (5/10g/ml) verificou-se que a primeira não teve qualquer efeito contra biofilmes de *Pseudomonas aeruginosa* contrariamente à segunda que erradicou por completo o biofilme.

1.4.5.6.3. Toxicidade

Os apósitos com prata apresentam baixa toxicidade para as células do organismo, em particular as que se encontram na úlcera de pressão e pele circundante, contudo, apesar de não existirem muitos registos de efeitos secundários, pode ocorrer irritação local e descoloração da pele por deposição da prata.

Com o decorrer das experiências e estudos em redor destes apósitos, foi possível verificar que a toxicidade ocorre quando a célula bacteriana não interrompe o transporte dos iões até ao citoplasma (os transportadores inespecíficos não se desactivam) (Rai, 2009).

Um aumento na quantidade de nanopartículas de prata leva a um aumento da toxicidade mitocondrial, estas podem apresentar tamanho anormal, forma irregular e um encolhimento celular (Rai, 2009).

Estudos recentes indicam que os queratinócitos e fibroblastos podem ser susceptíveis a danos quando expostos à prata (Bund et al., 2007).

Em feridas com grande diâmetro e com grande quantidade de iões de prata, a toxicidade pode ser observada na forma de Argíria (coloração acinzentada da pele, órgãos internos e conjuntivas, por deposição dos sais de prata).

1.4.5.6.4. Resistências Bacterianas

“Definimos um organismo resistente como aquele que não será inibido ou morto por uma substância antibacteriana e concentrações de droga atingíveis no corpo após a dosagem normal” (Sousa, 2006, pág.511).

As resistências bacterianas à prata podem ocorrer segundo mecanismos intrínsecos e extrínsecos.

A resistência intrínseca ou natural é demonstrada antes da utilização de um antimicrobiano, pela composição da parede celular da célula bacteriana que pode funcionar como barreira ou pela síntese de enzimas que levam à degradação (Percival, 2005).

A resistência extrínseca pode ocorrer por mutações e aquisição de vários tipos de material genético, como plasmídeos, transposões, DNA, etc. (Percival, 2005).

É importante ter em atenção a utilização generalizada e descontrolada da prata para que não haja um aumento incontrolado na resistência.

Estudos determinaram a existência de um plasmídeo (PMG101) como sendo a base molecular de resistência à prata; esta resistência é restrita a uma determinada espécie de bactérias e não é facilmente transferível nem mantida por outras bactérias (Woods, 2009).

Um bactericida como a prata possui um amplo espectro de actividade que atinge vários locais da célula bacteriana, contrariamente aos antibióticos, que atingem locais específicos pois possuem um espectro mais restrito (Sousa, 2006).

A resistência pode surgir de:

- Uma única mutação cromossómica numa célula bacteriana, pela síntese de uma proteína alterada
- Série de mutações
- Mutações cromossómicas aleatórias
- Aquisição de genes de resistência em plasmídeos transmissíveis (estes plasmídeos codificam determinantes de resistência para várias famílias de compostos antibacterianos)

- Os genes de resistência também podem ocorrer em transposões que por um processo replicativo geram cópias que se integram no cromossoma ou nos plasmídeos.

Microrganismos como o *Staphylococcus aureus* e a *Pseudomonas* apresentam resistência a bactericidas por mutações nos genes das suas células, em plasmídeos ou transposões; os transposões apresentam maior eficácia na resistência pelo deslocamento de mutações aos plasmídeos e consequente transmissão às células filhas (Percival, 2005).

Em bactérias Gram negativas, como a *Pseudomonas*, os bactericidas são bloqueados ao chegar à membrana exterior do peptidoglicano da parede celular (são menos permeáveis). Alguns bactericidas rompem as células e provocam mutações que conferem um baixo nível de resistência cruzada a antibióticos, como por exemplo, a resistência do *S. aureus* a β -lactâmicos (Percival, 2005).

Relativamente aos mecanismos de resistência aos antibióticos, estes podem ser:

- a) Alteração do local-alvo
- b) Alteração da permeabilidade
- c) Inativação do agente

A alteração do local-alvo leva a uma diminuição na afinidade para o antibacteriano e assim é necessária a síntese de um alvo suplementar, como por exemplo, uma enzima (Sousa, 2006)

Em relação à alteração da permeabilidade, esta pode envolver a redução do volume de antibiótico a atingir o alvo, a redução da permeabilidade da parede celular ou o “bombeamento” do medicamento para fora da célula (Sousa, 2006).

A inativação do agente é executada por enzimas como as β -lactamases, as acetiltransferases e as enzimas modificadoras de aminoglicosídeos (Percival, 2005).

1.4.5.6.5. Efeitos sinérgicos:

1.4.5.6.5.1. Carvão

O efeito bactericida imediato e bacteriostático residual da prata, por si só não são suficientes no combate a úlceras de pressão infectadas.

Além do exsudado presente, o odor característico não passa despercebido ao doente, enfermeiro(a), familiares e todas as pessoas em redor; este é um aspecto que tem um enorme impacto a nível psicológico e social e que tem de ser tido em consideração aquando da escolha do apósito.

Surgiu então, o carvão como complemento à prata nos apósitos da Era Moderna; é um tecido de carvão combinado com a prata que tem dupla função: é antibacteriano, pela acção da prata, e reduz os odores desagradáveis, através do filtro de Carbono (Gonçalves et al., 1999), (Hampton, 2002).

Esta sinergia além de permitir a absorção de microrganismos que infectam a ferida e a sua destruição, também permite a criação de um ambiente favorável à cicatrização (Rocha et al., 2006).

A diminuição do exsudado, do edema, a eliminação de odores, o aumento da re-epitelização, a promoção da contracção da ferida e do controlo da infecção, são alguns dos benefícios desta parceria prata-carvão (Gonçalves et al., 1999), (Hampton, 2002).

O carvão absorve o exsudado, filtra os odores e favorece a cicatrização enquanto a prata imobiliza as bactérias no penso e exerce a sua acção bactericida (Rocha et al, 2006).

Segundo Williams (1994) apresenta uma capacidade de absorção vinte vezes superior à dos materiais tradicionais.



Figura nº19: Apósito de Carvão

1.4.5.6.5.2. Antibioterapia Sistémica

O combate tópico à infecção numa úlcera de pressão, por si só, não surte tanta eficácia, como quando conjugado com um antibiótico.

Não é da responsabilidade do enfermeiro, seleccionar o antibiótico mais adequado a cada caso, mas é da sua competência fazer uma avaliação holística do doente e verificar a compatibilidade do antibiótico com os sinais de infecção, bem como com o microrganismo presente.

O facto de esta terapêutica não ser adaptada aos microrganismos específicos, leva a que haja resistência aos mesmos, dificultando, posteriormente, a sua eficácia no combate a focos infecciosos. O ideal seria que o antimicrobiano actuasse apenas num sítio alvo do organismo infectado e não nas células do hospedeiro (Sousa, 2006).

Optou-se por não fazer uma abordagem aprofundada da antibioterapia, uma vez que levaria a um desvio nos objectivos desta investigação, mas apenas, referenciar alguns antibióticos usados na prática consoante a eficácia em microrganismos Gram positivo e Gram negativo.

Relativamente às bactérias de Gram positivo, antibióticos como a Vancomicina, Bacitracina e Eritromicina exercem acção bacteriostática; estes atravessam a parede celular das bactérias e inibem a biossíntese do peptidoglicano (Sousa, 2006).

As bactérias de Gram negativo são inactivadas por antibióticos como a Gentamicina e Estreptomina. O Imipenemo exerce a sua acção bacteriostática com maior eficácia

contra *Staphylococcus aureus*; contra a *Pseudomonas aeruginosa* a Tobramicina é mais activa que a Gentamicina (Sousa, 2006).

II. CONCLUSÃO

Os conhecimentos adquiridos ao longo desta etapa académica, interligados com uma curiosidade e saber prévios, permitem edificar a ciência e suscitar interesse numa pesquisa e num saber maior.

A ânsia de querer finalizar mais uma etapa e de alcançar outros horizontes levou a um empenho e trabalho árduo no desenvolvimento deste estudo, de forma a permitir alcançar os objectivos inicialmente propostos.

Tendo por base as questões de investigação inicialmente propostas assim como os objectivos definidos, concluiu-se que foi possível dar resposta às mesmas, tendo-se alcançado as metas iniciais.

Relativamente ao primeiro objectivo formulado, concluiu-se que é possível a utilização de diferentes métodos para identificar infecção numa úlcera de pressão, nomeadamente através de avaliações laboratoriais químicas e microbiológicas, como análises sanguíneas, colheita de zaragatoa, aspiração com agulha e biopsia de tecido; além deste tipo de avaliação, a observação de sinais/sintomas característicos é fundamental: o eritema, calor, odor, edema, dor, exsudado purulento e colapso da ferida.

Em relação ao segundo objectivo definido, existem diferentes materiais para tratamento de úlceras de pressão, sendo fundamental saber as características de cada um e a sua correcta aplicação de acordo com o estadio da úlcera de pressão.

Os cuidados de enfermagem a doentes com úlceras de pressão só fazem sentido quando o enfermeiro encara o doente como um todo, sendo capaz de fazer uma correcta avaliação das necessidades do doente e das causas da sua úlcera de pressão.

Relativamente ao último objectivo, a prata exerce a sua função bactericida consoante nanopartículas, iões, zeólitos ou sulfadiazina. Esta encontra-se indicada em feridas muito exsudativas e infectadas; as nanopartículas podem apresentar diferentes formas e vão destruir a membrana celular da bactéria e produzir superóxido de oxigénio,

causando danos oxidativos. Os iões vão desnaturar proteínas e enzimas fundamentais na respiração bacteriana e também condensar o DNA para que não ocorra a sua replicação. Os zeólitos vão gerar moléculas de oxigénio reactivo que inibem a respiração celular através de alterações morfológicas. O reservatório de prata da sulfadiazina de prata causa dano à parede celular e inibe a transcrição do DNA. Consoante as bactérias coram de Gram negativo ou positivo a eficácia da prata é alterada, devido à estrutura e composição da parede celular; as segundas por apenas possuírem externamente uma camada de peptidoglicanos e a membrana citoplasmática beneficiando o efeito bactericida da prata, por uma actuação mais rápida e eficaz.

Ao longo do estudo teve-se presente que a infecção em úlceras de pressão é cada vez mais recorrente nos cuidados à comunidade e que os saberes relativos aos apósitos existentes também têm vindo a evoluir no sentido de dar resposta a todas as necessidades da mesma.

Cabe ao enfermeiro acompanhar esta evolução e desenvolver as suas capacidades cognitivas, técnicas e humanas, fazendo prevalecer o Ser Enfermeiro.

A autora pode também desenvolver competências científicas ao nível da metodologia científica, fundamentais para o desenvolvimento pessoal e profissional.

O interesse e a motivação foram a base para a concretização deste estudo e o alcançar dos objectivos referidos. No decorrer da investigação, as dificuldades foram sentidas, nomeadamente na gestão do tempo e na aquisição de bibliografia que explicitasse o efeito da prata nos microrganismos de forma a erradicá-los; após persistência e dedicação, foram ultrapassadas.

Em função da investigação efectuada, deixa-se como sugestões o desenvolver de acções de formação junto dos enfermeiros sobre os apósitos existentes, a sua constituição e o descrever da sua acção nas UP para que a intervenção dos mesmos seja adequada e eficaz, a abordagem sobre dos principais apósitos utilizados e a participação no desenvolvimento de novos apósitos; não esquecendo, também, a realização de educações para a saúde, no sentido de prevenir úlceras de pressão e de incutir na

comunidade estilos de vida saudáveis, porque o enfermeiro além de cuidador por excelência assume também um papel fulcral na prevenção.

Seria ainda de extrema relevância para a Enfermagem, o desenvolver de estudos experimentais nas úlceras de pressão que possibilite uma correcta avaliação e selecção terapêutica.

Em suma, este trabalho é, sem dúvida, o reflexo de muita satisfação e enriquecimento pessoal, na medida em que se tornou muito interessante conhecer o modo de acção de um metal como a prata, encontrado livremente no nosso dia-a-dia, enquanto bactericida nas úlceras de pressão.

Espera-se que este trabalho de pesquisa constitua um estímulo para o surgimento de novas investigações, numa área de extrema exigência a diversos níveis.

Por tudo isto, termina-se este estudo enunciando um sincero desejo: que o prazer obtido pela autora na realização deste trabalho se reflecta na mesma proporção e intensidade em quem tiver que o apreciar.

III. BIBLIOGRAFIA

Baranoski,S. e Ayello,E. (2004).*O essencial sobre o tratamento de feridas: princípios práticos*.Coimbra.Lusodidacta

Barros,A. e Lehfelld,N. (2000).*Fundamentos de metodologia científica: um guia para a iniciação científica*.2ªedição ampliada.São Paulo. Makron.

Bjarnsholt,T., Kirketerp-Mã,ller,K., Kristiansen,S. et al (2007). Silver against Pseudomonas aeruginosa biofilms. *APMIS: acta pathologica, microbiologica et immunologica Scandinavica*, 115(8), pp.921-8.

Cândido, Luiz (2001). *Nova abordagem no tratamento de feridas*. São Paulo.Senac.

Cooper,R., Gilchrist,B., Gottrup,F., Leaper,D., Pratt,R., Vowden,P. (2006). Tratamiento de la infección en heridas. Vol.6. EWMA.

Cutting,K., Bolton,L., Fleck,C., Snyder,R., Wolcott,R.(2008).Advancing your practice: understanding wound infections and the role of biofilms. AAWC.

Cutting,K., Gilchrist,B., Gottrup,F., Leaper,D., Vowden,P. (2005). Identificación de los criterios de infección en heridas. Vol.4. EWMA.

Dantas,S. e Jorge,S. (2003). *Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas*. S.Paulo. Atheneu.

Elias,C.G. (2004). Material de penso utilizado em feridas crónicas. *Nursing*, (188), pp. 25-32.

European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009

European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.

Ferreira,W. e Sousa,J.(1998).*Microbiologia volume 1*. Lisboa, Lidel.

Ferreira,W. e Sousa,J.(2000).*Microbiologia volume 2* .Lisboa, Lidel.

Fonder, M. A., Lazarus, G. S., Cowan, D. A., Aronson-Cook, B., Kohli, A. R., Mamelak, A. J., et al. (2008). Treating the chronic wound: A practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. *J Am Acad Dermatol* (58), pp. 185-206.

Fortin, M. (2009). *Fundamentos e etapas no processo de investigação*. Loures, Lusodidacta.

Forrest,R.D.,(1982).Early history of wound treatment.J.Royal Soc.Med. (75), pp.198-205.

Gogia,P. (2003).*Feridas: tratamento e cicatrização*.São Paulo.Revinter.

Gonçalves,M., Tavares,N., Antunes,M., Brasão,A., Ferraz,V. et al (1999). Tratamento de feridas operatórias complicadas com Actisorb plus. 1ªedição. Formasau. pp.192-199.

Gouveia,J.C. (2004). A utilização da prata nanocristalina. *Nursing*, (192), pp. 38-40.

Hall-Stoodley, L., Costerton, J. W., & Stoodley, P. (2004). Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. *Nat Rev Microbiol* (2), pp. 95-108.

Hampton,S. (2002). Actisorb plus 25: um penso antibacteriano único. *Nursing*, (164), pp.32-34.

Jung et al. Antibacterial activity and mechanism of action of the silver ion in *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli*. Appl Environ Microbiol (2008) vol. 74 (7) pp. 2171-8.

Kim,J., Kuk,E., Yu,K., Kim,J., Park,S., Lee,H. et al (2007). Antimicrobial effects of silver nanoparticles. Nanomedicine: nanotechnology, biology and medicine, 3(1), pp. 95-101.

Lakatos,E. e Marconi,M. (2006).*Técnicas de pesquisa*.6ªedição ampliada. São Paulo. Atlas

Maneerung,T., Seiichi,T. e Rujiravanit,R. (2007). Impregnation of silver nanoparticles into bacterial cellulose for antimicrobial wound dressing. Elsevier. (72), pp.43-51.

Mims, C. et al (2005).*Microbiologia Médica*.3ª edição.Elsevier.

Murray,P., Rosenthal,K. e Pfaller,M. (2005). *Medical Microbiology*.5ª edição.Elsevier Mosby.

Nester, E. et al (2004). *Microbiology: a human perspective*. 4th ed. New York. McGraw Hill.

Percival, S., Bowler,P. e Russel,D. (2005). Bacterial resistance to silver in wound care. The journal of hospital infection, 60(1), pp.1-7.

Quivy,R. e Campenhoudt,L. (2008).*Manual de investigação em Ciências Sociais*.5ªedição.Lisboa.Gradiva.

Rai,M.,Yadav,A. e Gade,A. (2009). Silver nanoparticles as a new generation of antimicrobials. Biotechnology advances, 27(1), pp.76-83.

Rocha, M. et al (2006). *Feridas: uma arte secular. Avanços tecnológicos no tratamento de feridas*. 2ª edição, Coimbra. Editora Minerva.

Seeley,R., Stephens,T. e Tate,P. (2003). *Anatomia e Fisiologia*. 6ª edição.Lusociência.

Sharma,V., Yngard,R. e Lin,Y. (2009). Silver nanoparticles: green synthesis and their antimicrobial activities. *Advances in colloid and interface science*, 145(1-2), pp.83-96.

Sousa,J. (2006). *Manual de Antibióticos Antibacterianos*.2ªedição.Porto.Edições Universidade Fernando Pessoa.

Trabulsi,L.(1998).*Microbiologia*.2ªedição.São Paulo. Atheneu.

Villavicencio, R. T., & Wall, M. J. (1996). The pathogenesis of Staphylococcus aureus in the trauma patient and potential future therapies. *Am J Surg* (172), pp. 291-296.

Woods,EJ., Cochrane, CA. e Percival,SL. (2009). Prevalence of silver resistance genes in bacteria isolated from human and horse wounds. *Elsevier*, 138(3-4), pp.205-414.

