

Viviana Isabel da Mata Gonçalves Pinto

Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na
escolha do material de penso

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade das Ciências da Saúde

Porto, 2012

Princípios de Preparação do Leito da Ferida – o TIME na escolha do material de penso

Viviana Isabel da Mata Gonçalves Pinto

Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na
escolha do material de penso

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade das Ciências da Saúde

Porto, 2012

Viviana Isabel da Mata Gonçalves Pinto

Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na
escolha do material de penso

A Aluna Viviana Gonçalves Pinto

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

SUMÁRIO

O presente projecto de graduação está inserido no âmbito da Unidade Curricular de Projecto de Graduação e Integração à Vida Profissional, no 8º semestre da Licenciatura em Enfermagem da Universidade Fernando Pessoa sendo o tema abordado “Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na escolha do material de penso”.

O tratamento de feridas é uma área de intervenção do enfermeiro. É da responsabilidade do profissional proporcionar ao doente o melhor tratamento disponível de forma a promover a cicatrização e a melhorar a qualidade de vida do doente. Para diagnosticar correctamente as necessidades do doente e da ferida é necessário avaliar o doente e o seu meio ambiente, para compreender o aparecimento e desenvolvimento da ferida e todas as suas causas. Esta avaliação holística é a base de actuação do modelo TIME.

O quadro teórico deste projecto foi elaborado a partir de pesquisa bibliográfica, no qual são abordados temas que abrangem a anatomia e fisiologia da pele, as suas alterações e funções, tipos de feridas, cicatrização e os factores que a influenciam, os princípios de preparação do leito da ferida, a sua funcionalidade e aplicação.

A escolha da revisão bibliográfica como tipo de estudo relaciona-se com a tipologia das perguntas e objectivos formulados para este tema. Este trabalho analisa a avaliação das feridas segundo um dos modelos desenvolvidos, o modelo TIME, com o objectivo de entender qual o melhor tratamento para as feridas crónicas, segundo a bibliografia.

Os objectivos deste trabalho, de acordo com o tema passam por conhecer os contributos do conceito TIME no tratamento de feridas, com identificação do material de penso a ser utilizado e compreender a aplicação deste conceito.

ABSTRACT

This graduation project is embedded within the Course Project Graduation and Integration for Professional Life, the 8th semester of the Bachelor of Nursing at the University Fernando Pessoa with the theme discussed "Principles of Wound Bed Preparation - the use of the acronym TIME in the choice of dressing material".

The wound care is an intervention that belongs to the nurses. It is responsibility of the professional to provide the patient the best treatment available in order to promote healing and improve his quality of life. To properly diagnose the needs of the patient and the wound is necessary to evaluate the patient and his environment, to understand the emergence and development of the wound and all its causes. This holistic assessment is the basis of action of the TIME model.

The theoretical framework of this project was drawn from literature, where were discussed topics covering the anatomy and physiology of the skin, its functions and changes, types of wounds, healing and the factors that influence it, the principles of wound bed preparation, the functionality and implementation of the principles.

The choice of literature review as type of study relates with to the questions and objectives formulated for this theme. This paper examines the evaluation of wounds by one of the models developed, the TIME model, in order to understand what is the best treatment for chronic wounds, according to the literature.

The objectives of this study, according to the theme undergo know the contributions of TIME model in wound treatment, with identification of the dressing material to be used and understand the application of this model.

Lista de Siglas e Abreviaturas

% - Percentagem

EWMA – European Wound Management Association

pp. – Páginas

EPUAP – European Pressure Ulcer Advisory Panel

WUWHS – World Union of Wound Healing Societies

Índice

0. Introdução.....	9
I. Fase Conceptual	11
I.1. Justificação do Problema de Investigação	11
I.2. Questões de Investigação.....	12
I.3. Objectivos do Estudo.....	12
I.4. Revisão Bibliográfica	13
I.4.i. Anatomofisiologia da Pele.....	13
I.4.ii. Funções da Pele	18
I.4.iii. Alterações Fisiológicas da Pele	22
I.4.iv. Tipos de Feridas.....	25
I.4.v. Fases da Cicatrização.....	30
I.4.vi. Factores que Influenciam a Cicatrização.....	37
I.4.vii. Avaliação da Ferida	40
I.4.viii. Princípios de Preparação do Leito da Ferida – Conceito TIME.....	41
I.4.ix. Funcionalidade e Aplicação do Conceito TIME	57
II. Fase Metodológica.....	60
II.1. Selecção do Método	60
II.2. Suporte da Revisão Bibliográfica.....	60
III. Fase Empírica	61
III.1. Discussão de Resultados	61
III.2. Conclusão.....	64
Referências Bibliográficas.....	66

0. Introdução

Este projecto de graduação surge no âmbito da Unidade Curricular de Projecto de Graduação e Integração à Vida Profissional, no 8º semestre da Licenciatura em Enfermagem da Universidade Fernando Pessoa.

Os cuidados prestados aos outros foram sempre uma constante na vida dos seres humanos, sendo a sua prática tão antiga quanto a própria humanidade. É nesta crença que assenta a evolução dos cuidados durante milhares de anos, vindo a constituir-se como profissão já nos finais do século XIX, sobretudo devido à organização e conceptualização preconizada por Florence Nightingale. As alterações sócio-económicas e tecnológicas das últimas décadas bem como as alterações na estrutura organizacional, constituem um desafio aos profissionais de saúde, entre eles, os enfermeiros.

As práticas de cuidar evoluem através da experiência ligada à investigação para que os profissionais possam prestar cuidados de qualidade, promovendo a melhor qualidade de vida aos doentes.

Segundo Fortin (2003), a aquisição de novos conhecimentos científicos tem por base a investigação, definida pelo método científico, no desenvolvimento ou comprovação de uma teoria em benefício dos cuidados de Enfermagem. Todas as áreas do conhecimento devem investir na investigação e formação dos seus profissionais, garantindo a credibilidade e definindo o campo de acção de cada profissional na equipa multidisciplinar.

Foi neste contexto, e pela reflexão do exercício na prática durante os ensinamentos clínicos, que surgiu a necessidade de pesquisa de um instrumento de avaliação aplicado no tratamento das feridas crónicas. Após pesquisa bibliográfica relativamente a esta temática, a autora escolheu um dos modelos de avaliação estudados para o tratamento das feridas crónicas, o modelo TIME, que engloba as características comuns às feridas crónicas, além de ter como base a avaliação holística do doente e da sua interacção com o meio.

O tema de investigação desenvolvido de acordo com o explanado anteriormente foi “Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na escolha do material de penso”. Mediante o tema escolhido foram definidos os objectivos:

- ↳ Conhecer os contributos do conceito TIME no tratamento de feridas crónicas.
- ↳ Identificar o material de penso com acção terapêutica de acordo com o conceito TIME.
- ↳ Compreender a aplicação do conceito TIME no tratamento de feridas.

Os objectivos propostos foram alcançados após intensa pesquisa bibliográfica e compilação da informação recolhida durante um longo período, tendo sido utilizada a revisão bibliográfica como método científico para a elaboração do trabalho.

Foram encontradas algumas dificuldades em desenvolver o tema pelo facto do próprio tratamento de feridas não ser consensual entre os profissionais.

Este projecto está dividido em introdução, revisão bibliográfica, metodologia utilizada, discussão e conclusão, em que a introdução inclui alguns apontamentos sobre a importância do cuidar e a da investigação nas áreas científicas, assim como o tema, os objectivos e metodologia utilizada durante a execução do projecto. A revisão bibliográfica incide sobre os conceitos relativos à pele e seu funcionamento, conceitos sobre feridas principalmente as feridas crónicas, o modelo de avaliação TIME e a sua aplicação com a escolha do material de penso. A metodologia fornece informação relativamente às técnicas e métodos utilizados durante a elaboração do projecto, e no final é feita a devida discussão do modelo na prática e feitas as devidas conclusões inerentes.

I. Fase Conceptual

I.1. Justificação do Problema de Investigação

Todas as áreas do saber estão em constante evolução e como tal a investigação é o processo através do qual é possível compreender e actuar nos fenómenos que decorrem da evolução.

O tratamento de feridas é documentado em registos de civilizações muito anteriores à actual (Rocha *et al*, 2006). Desde sempre o tratamento de feridas despertou interesse a todos aqueles que estavam envolvidos na cura, procurando saber sempre mais no sentido de melhorar os cuidados prestados aos doentes com ferida.

Segundo Moffatt (2004), nas últimas décadas tem-se desenvolvido muito trabalho com o objectivo de promover, de forma eficaz, a cicatrização em doentes com ferida crónica. Apesar da melhoria ter sido significativa, a realidade mostra que ainda existem muitas feridas que não conseguem encerrar normalmente e a cicatrização prolonga-se no tempo (Moffatt, 2004).

O facto do tema se revestir de uma grande complexidade resulta uma falta de consenso relativamente ao tratamento de feridas por parte de todos os profissionais de saúde envolvidos.

Enquanto aluna, a constatação da ausência de protocolos de actuação e discrepâncias relativamente ao tratamento de feridas crónicas fez despertar a necessidade de aprofundar o estudo nesta temática.

Assim surgiu o tema de investigação “Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na escolha do material de penso”, de acordo com a pergunta de partida formulada “Qual o melhor tratamento para uma ferida crónica?”. Recorrendo à pesquisa bibliográfica encontraram-se respostas, às questões acessórias que oportunamente foram levantadas em relação a esta problemática. A escolha deste modelo para aprofundar o conhecimento relativamente ao tratamento das feridas crónicas prende-se com a simplicidade na aplicação e no seu potencial demonstrado na prática, de acordo Edmonds, Foster e Vowden (2004), Moffatt, Morison e Pina (2004) e Foley (2004).

I.2. Questões de Investigação

De acordo com o tema de investigação “Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na escolha do material de penso” foram formuladas as questões acessórias:

- Quais os contributos do conceito TIME no tratamento de feridas crónicas?
- Qual o material de penso com acção terapêutica que deve ser aplicado no leito da ferida de acordo com as características definidas pelo conceito TIME?
- Como aplicar o conceito TIME no tratamento das feridas?

I.3. Objectivos do Estudo

Relativamente a esta fase e de acordo com as características deste projecto de graduação os objectivos que se pretende alcançar são:

- Conhecer os contributos do conceito TIME no tratamento de feridas crónicas.
- Identificar o material de penso com acção terapêutica de acordo com o conceito TIME.
- Compreender a aplicação do conceito TIME no tratamento de feridas.

I.4. Revisão Bibliográfica

I.4.i. Anatomofisiologia da Pele

O maior órgão do corpo humano é a pele e sendo a sua principal função, proteger o organismo das agressões do ambiente exterior, é fundamental manter a sua integridade (Bíró *et al*, 2009). Além de ser o maior órgão do organismo, equivalendo a 15% do peso total, desenvolve uma barreira biológica viva, que nos confere a aparência pela qual somos reconhecidos pelas outras pessoas (Phipps *et al*, 2003).

É o órgão mais versátil do corpo humano, sendo vital na manutenção da homeostase, tanto por impedir a entrada de microrganismos no corpo humano, assim como pela regulação da temperatura corporal controlando também a perda de água por difusão dos tecidos mais profundos, estabelecendo um interface entre o meio interno e externo formando uma superfície dinâmica que é fundamental para a manutenção da vida (Slominski *et al*, 2008).

É constituída por camadas distintas de tecido, com funções, características e constituição diferentes. Os autores não são consensuais relativamente ao número de camadas constituintes da pele, variando entre as duas e as três camadas.

Mader (2004) e Dealey (2006), consideram que a pele é constituída por duas camadas distintas a epiderme e a derme.

Segundo os mesmos autores, a camada que fica imediatamente abaixo da pele, denomina-se hipoderme ou tecido subcutâneo. Tem características e funções que a distinguem da epiderme e da derme e como tal não é considerada uma camada da pele.

De acordo com Rocha *et al* (2006), Bíró *et al* (2009), a pele é constituída por três camadas distintas, a epiderme, a derme e a hipoderme.

A epiderme é a camada da pele mais externa, a que está em contacto com o meio exterior, não tem sistema vascular e como tal o aporte de nutrientes necessários para manter a integridade desta camada é assegurado pela derme (Rocha *et al*, 2006).

Os elementos que constituem a epiderme, nomeadamente mediadores inflamatórios como a histamina, as prostaglandinas e as citocinas que são sintetizadas e libertadas pelos queratinócitos, promovem a protecção da pele, por células de Merkel, melanócitos e células de Langerhans. Estes mediadores regulam a resposta imunitária da pele (Lee *et al*, 2006; Bíró *et al*, 2009).

As células de Merkel são responsáveis pela recepção do toque, ou seja funcionam como um receptor. Podem formar pequenos agregados de células, tornando essa região mais sensível ao toque (Koljonen, 2006).

Tem uma função sensitiva e protectora, devido à diferenciação que tem ao longo das suas camadas, regenerando-se a cada três a quatro semanas, a regeneração mais rápida comparativamente aos restantes tecidos. A função de defesa deve-se à barreira permeável que possui, que só permite perdas de água através de evaporação transcutânea, permitindo e estimulando a colonização de microrganismos não patogénicos, que constituem a flora normal da pele (Baranoski e Ayello, 2004; Elias e Schmuth, 2009).

Segundo Dealey (2006) e Rocha *et al* (2006), a epiderme está estratificada em cinco camadas distintas: a camada córnea, lúcida ou translúcida, granulosa, espinhosa e basal ou germinativa.

A camada córnea é a mais externa, constituída por uma camada fina de células mortas, os queratinócitos, que contêm queratina, proteína fibrosa insolúvel que contribui para a pigmentação da pele, resistente ao pH e à temperatura. É praticamente impermeável já que as suas células planas estão fortemente comprimidas, protegendo o tecido subjacente e permanece suficientemente seca para não permitir a proliferação dos microrganismos que residem na pele. Esta camada vai sendo removida diariamente através da lavagem e fricção da pele (Dealey, 2006; Rocha *et al*, 2006).

Para Song *et al* (2009), a camada córnea tem como função manter a barreira, através da hidratação e controlo da descamação, entre o meio exterior e o meio interno. O seu principal mecanismo de defesa contra a proliferação bacteriana é o seu pH ácido (Song *et al*, 2009).

A impermeabilidade da queratina impede que o organismo perca ou absorva água em demasia, permitindo a sobrevivência do organismo em ambientes mais hostis (Mader, 2004).

A camada translúcida localiza-se imediatamente a seguir à camada córnea e encontra-se em zonas em que a epiderme é mais espessa, a região palmar e plantar, zonas sujeitas a maior fricção. As células que a constituem estão desprovidas de núcleo e de outras estruturas celulares (Saladin, 2003; Rocha *et al*, 2006).

Para Phipps *et al* (2003), a camada translúcida está relacionada com a produção de queratina. Nesta zona os queratinócitos estão muito compactados envolvidos em eleidina. A eleidina é uma substância intermédia durante o processo de produção da queratina (Saladin, 2003).

A camada granulosa é constituída por queratinócitos em processo de queratinização. (Saladin, 2003; Rocha *et al*, 2006).

Durante a queratinização, os queratinócitos produzem glicolípidos, que servem como barreira entre as camadas mais internas e as camadas mais externas da epiderme, tornando a pele impermeável à água (Saladin, 2003).

A camada espinhosa é constituída por várias camadas de queratinócitos, em que as células mais profundas sofrem mitose, contribuindo para a renovação da superfície da epiderme, contendo também as células de Langerhans (Saladin, 2003).

As células de Langerhans são macrófagos que formam uma rede com propriedades imunitárias, que protege a pele contra as agressões dos microrganismos na epiderme, impedindo a sua proliferação (Bursch *et al*, 2007). Fagocitam os corpos estranhos e

migram para os órgãos linfáticos, estimulando a resposta imunitária respectiva (Mader, 2004).

A camada basal ou camada germinativa é a mais interna da epiderme, onde as células têm actividade mitótica e sofrem um processo de migração até às camadas superiores da epiderme, regenerando-a (Rocha *et al*, 2006). As células presentes nesta camada são os queratinócitos, os melanócitos e as células de Merkel (Mader, 2004).

Os melanócitos produzem melanina, pigmento responsável pela pigmentação da pele, sendo as únicas células do organismo com esta capacidade (Mader, 2004; Rocha *et al*, 2006). Estas células têm prolongamentos que se inserem nos queratinócitos e libertam continuamente fragmentos de melanina. Os queratinócitos fagocitam a melanina, acumulando-a no núcleo de forma a formar uma barreira protectora que protege o ADN das células da pele, impedindo a sua mutação (Saladin, 2003).

As células de Merkel são receptores sensoriais para o sentido táctil, relacionadas com a identificação táctil de formas e texturas. Estão em número reduzido em comparação com os queratinócitos e melanócitos (Saladin, 2003).

Entre a epiderme e a camada que lhe fica subjacente, a derme, há uma estrutura constituída por fibronectinas, proteoglicanos e glicosaminoglicanos denominada junção dermo-epidérmica. Apresenta uma superfície irregular composta por protuberâncias (cristas interpapilares) da derme e da epiderme que se conectam umas às outras, diminuindo o risco de separação das camadas de forma traumática e acidental (Baranoski e Ayello, 2004). As funções e a homeostase da pele dependem da estabilidade e da coesão entre a epiderme e a derme (Villone *et al*, 2008).

Para Briggaman e Wheeler (1975), a junção dermo-epidérmica é responsável por:

- ↪ Adesão entre a epiderme e a derme;
- ↪ Suporte mecânico da epiderme;
- ↪ Barreira ao transporte de células e algumas moléculas grandes.

O envelhecimento provoca uma diminuição da superfície de contacto e consequente aumento do risco de lesão entre a epiderme e a derme (Baranoski e Ayello, 2004).

A camada principal subjacente à epiderme é a derme, também denominada cório, constituída por fibras de colagénio que suportam a epiderme, fornece aporte de nutrientes, sustentação que a pele necessita para se manter íntegra, elasticidade, distensibilidade e resistência à pele. É uma camada bem vascularizada e inervada, quer por terminações aferentes sensitivas quer por terminações eferentes motoras, que têm um papel relevante na vasorregulação, onde estão inseridas as glândulas sudoríparas, sebáceas e os folículos pilosos (Rocha *et al*, 2006; Bíró *et al*, 2009). Tem também como função a protecção dos ossos, músculos e órgãos que lhe estão subjacentes (Baranoski e Ayello, 2004).

As estruturas efectoras especializadas da derme são o músculo liso e as glândulas que traduzem a resposta do impulso que é transmitido pelo Sistema Nervoso Central para a pele. Os receptores sensitivos respondem a vários estímulos, tais como o toque, temperatura, pressão, dor ou factores que possam danificar os tecidos. Os corpúsculos de Pacini e os corpúsculos de Meissner são exemplos de receptores sensitivos, estimulados pela pressão e pelo toque leve, respectivamente (Van De Graaff, 2001).

A derme tem uma rede vascular complexa constituída por capilares que fornecem nutrientes e garantem a actividade mitótica da camada basal da epiderme, bem como a manutenção das estruturas secundárias da pele. Esta estrutura tem grande relevância na regulação da temperatura corporal e da pressão arterial (Van De Graaff, 2001).

De acordo com Baranoski e Ayello (2004), Rocha *et al* (2006), a derme é constituída por duas camadas, a camada papilar e a reticular.

A camada papilar é constituída por tecido conjuntivo composta por fibras de colagénio e fibras reticulares conferindo-lhe uma textura gelatinosa, que permite a movimentação de algumas células. Estas células são geralmente fibroblastos e macrófagos, elementos essenciais no processo de cicatrização das feridas (Baranoski e Ayello, 2004; Rocha *et al*, 2006). Da camada papilar projectam-se estruturas que estão presas na epiderme,

denominadas papilas da derme. Estas estruturas definem as irregularidades da pele, denominadas impressões digitais (Mader, 2004).

A camada reticular é por definição a base da derme. Entre as duas camadas da derme, não existe tanta diferenciação como entre as camadas da epiderme, sendo que a sua maior diferença consiste num maior número de fibras de colagénio e uma maior densidade vascular (Saladin, 2003; Rocha *et al*, 2006).

Neste tecido encontram-se terminações nervosas, receptores sensitivos e de temperatura, capilares, glândulas sebáceas e sudoríparas e folículos pilosos (Rocha *et al*, 2006).

A hipoderme ou tecido subcutâneo é a camada mais espessa da pele. É composta por tecido adiposo, tecido conjuntivo e uma vasta rede vascular, que fornece maior suporte à pele (Mader, 2004; Rocha *et al*, 2006).

Tem como função a protecção dos músculos, ossos e órgãos que lhe estão subjacentes (Baranoski e Ayello, 2004; Rocha *et al*, 2006).

I.4.ii. Funções da Pele

Como barreira entre o interior do organismo e o meio exterior, a pele exerce funções fundamentais para a manutenção da vida (Baranoski e Ayello, 2004; Rocha *et al*, 2006).

É através da interacção complexa entre as células e as camadas, que a pele consegue manter-se em equilíbrio e consequentemente a homeostase do organismo (Bíró *et al*, 2009).

Segundo Mader (2004) e Rocha *et al* (2006), as principais funções da pele são protecção, comunicação, sensação, termorregulação, secreção e síntese metabólica.

Para Bíró *et al* (2009), além das funções consideradas anteriormente, refere que a pele também tem funções de transporte, motora e regeneração.

A pele é o órgão que suporta a maioria das agressões a que o organismo está sujeito, no entanto possui uma capacidade de resistência e recuperação superior relativamente aos restantes órgãos do corpo. A sua resistência deve-se à resistência que a queratina possui sendo a melhor protecção contra a invasão de microrganismos, conferindo também impermeabilidade à superfície cutânea (Mader, 2004).

A superfície cutânea está povoada por bactérias, fungos e outros microrganismos patogénicos que aguardam uma oportunidade para invadirem o organismo, no entanto o ambiente não é propício à proliferação já que é muito seco e de carácter ácido (pH 4,0-6,8), resultante da excreção das glândulas da superfície da pele que formam uma película ácida, retardando o crescimento da maioria dos microrganismos patogénicos (Mader, 2004).

Apesar de ter sido classificada como uma simples barreira contra as infecções, a pele consegue desencadear a resposta imunitária inata e específica indicando que tem um papel mais importante na protecção contra as infecções através das células que a constituem (macrófagos, células de Langerhans, células dendríticas) que conseguem identificar os antígenos específicos associados aos agentes patogénicos (Cooper, 2005).

É também importante na protecção da desidratação, já que impede a saída excessiva de líquidos que provocam desequilíbrios hidroelectrolíticos, com a formação de uma barreira impermeável. Previne uma absorção excessiva quando o corpo está exposto à água, assim como previne uma perda excessiva quando o corpo está privado de água (Baranoski e Ayello, 2004).

Possui inúmeras terminações nervosas; em algumas zonas são muito sensíveis, e transmitem as sensações que são apercebidas na pele (Baranoski e Ayello, 2004). As extremidades digitais são das mais sensíveis, de tal modo que conseguem identificar mais correctamente um objecto do que o sentido da visão (estereognose) (Baranoski e Ayello, 2004).

Também a sensação de dor é transmitida por estas terminações. No caso da dor aguda, a transmissão do impulso é muito rápida e desaparece quando o estímulo termina. Na dor

crónica a transmissão do estímulo é mais lenta e mais profunda e tende a permanecer mesmo depois do estímulo cessar (Baranoski e Ayello, 2004).

A termorregulação é o balanço entre o calor produzido e o calor gasto. A manutenção do seu equilíbrio é essencial para a homeostase (Saladin, 2003).

A regulação da temperatura corporal envolve vários sistemas e um deles é a pele. É controlada pelo hipotálamo, dando resposta ao centro interno da temperatura corporal (Baranoski e Ayello, 2004).

Os mecanismos de controlo da temperatura da pele são auxiliados pela vasodilatação, pela vasoconstrição e pela transpiração, regulados pela temperatura corporal central e pelo hipotálamo, mantendo-a constante (Saladin, 2003). Desta forma, quando a temperatura aumenta, a pele liberta calor por vasodilatação, diminuindo a temperatura central; quando a temperatura diminui, a pele retém o calor por vasoconstrição, aumentando assim a temperatura central (Baranoski e Ayello, 2004).

A pele consegue excretar os produtos do metabolismo celular, através das suas glândulas (sebáceas e sudoríparas) que se localizam na derme, classificando-se como exócrinas, já que segregam os seus produtos directamente para o exterior ou através de ductos (Baranoski e Ayello, 2004).

Como mecanismo resultante da termorregulação, a pele excreta suor para manter a temperatura ideal para corpo. É a pele que controla a quantidade excretada, prevenindo desta forma uma perda excessiva de fluidos mantendo o equilíbrio hídrico, sendo também um mecanismo importante na eliminação de resíduos resultantes do metabolismo celular (Baranoski e Ayello, 2004).

As glândulas sebáceas estão associadas aos folículos pilosos e segregam sebo. A sua constituição é fundamentalmente lipídica que lubrifica e impermeabiliza a camada córnea, tornando-a uma barreira física para os microrganismos (Bíró *et al*, 2009).

Segundo Bíró *et al* (2009), a função metabólica da pele envolve a produção da vitamina D, esteróides e hormonas em várias células cutâneas, síntese e libertação de mediadores anti-inflamatórios, como as citoquinas. A vitamina D é essencial para manutenção do bom estado geral do organismo, especialmente para o desenvolvimento ósseo (Baranoski e Ayello, 2004).

A pele é o meio de comunicação não-verbal mais significativo do ser humano e é de extrema importância para as relações sociais e bom estado psicológico do indivíduo, permitindo a identificação dos membros da própria espécie (Saladin, 2003).

A piloereção e a vasoregulação são a resposta motora, das células da pele, relativamente aos estímulos recebidos pelas terminações sensitivas (Bíró *et al*, 2009).

Entre as várias camadas da pele, transportam-se nutrientes, produtos do metabolismo celular e realiza-se a troca de gases. A pele tem capacidade de absorção de vários fármacos de aplicação tópica (Bíró *et al*, 2009).

Cerca de 1 a 2% do oxigénio que o sangue transporta entra na corrente sanguínea através da difusão, mecanismo de trocas gasosas entre a corrente sanguínea da pele e o meio externo, é libertado dióxido de carbono e algumas substâncias químicas voláteis. As vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) são absorvidas rapidamente através da pele, como venenos e fármacos (Saladin, 2003).

A regeneração é a reconstituição do tecido pré-existente, que não desenvolve cicatriz, mas que só se observa em estágio embrionário ou em determinados órgãos, tais como, nervos, fígado e ossos. No entanto o processo de cicatrização é mais rápido relativamente à regeneração, que é um processo mais perfeito, no entanto é a capacidade de regeneração da pele que permite que o processo de cicatrização ocorra normalmente (Tazima *et al*, 2008; Bíró *et al*, 2009).

I.4.iii. Alterações Fisiológicas da Pele

De acordo com Baranoski e Ayello (2004) o envelhecimento provoca alterações normais nas estruturas que constituem a pele. A espessura total da pele diminui e conseqüentemente, diminui a protecção sobre os músculos e proeminências ósseas, a vascularização, as estruturas presentes, aumenta a flacidez e o aparecimento de manchas (Baranoski e Ayello, 2004; Mine *et al*, 2008).

Segundo Phipps *et al* (2003) as principais alterações na pele resultam da:

- ↳ Diminuição da espessura do tecido subcutâneo;
- ↳ Degradação do colagénio e das fibras elásticas;
- ↳ Diminuição do número de melanócitos;
- ↳ Fragilidade capilar;
- ↳ Alterações hormonais, como diminuição da excreção das glândulas sudoríparas;
- ↳ Exposição excessiva aos factores ambientais.

A diminuição da junção dermo-epidérmica é uma característica da pele envelhecida, pela redução do tamanho das cristas interpapilares, diminui também a conexão entre a epiderme e a derme, aumentando assim o risco de separação das duas camadas, provocando quebras cutâneas (Baranoski e Ayello, 2004).

O envelhecimento da pele provoca uma diminuição nas estruturas secundárias e conseqüentemente a capacidade de resposta aos estímulos externos diminui. A diminuição da sensibilidade é um dos factores que contribui para o aumento da gravidade das feridas (Van De Graaff, 2001).

A exposição prolongada e não protegida aos raios solares, provoca alterações, por vezes irreversíveis, que conduzem a um envelhecimento cutâneo precoce e promovem a carcinogénese, diminuindo a capacidade de síntese de vitamina D (Rocha *et al*, 2006).

A elasticidade da pele diminui e a sua aparência torna-se flácida e enrugada, tornando-se mais fina, frágil e seca. A quantidade de folículos pilosos diminui e

consequentemente diminui a quantidade de glândulas sebáceas, diminuindo a absorção de substâncias lipossolúveis (Phipps *et al*, 2003).

Estas mudanças diminuem a capacidade adaptativa em resposta aos factores externos, a capacidade de cicatrização, com conseqüente aumento do risco de desenvolvimento de patologias (Mine *et al*, 2008).

Nos doentes que estão em serviços de internamento e nos cuidados de saúde primários, é necessário fazer uma inspecção cuidada e rigorosa, para determinar a existência/ausência de feridas (Baranoski e Ayello, 2004).

Numa avaliação básica da pele, é necessário considerar a temperatura, coloração, pigmentação, turgidez, textura, elasticidade, odor, integridade e humidade. A avaliação destes parâmetros indicam algumas intervenções importantes que devem ser executadas, para realizar um plano de cuidados completo e que responda a todas as necessidades do doente. Os parâmetros não devem ser avaliados individualmente, já que a conjugação de toda a informação disponível sobre o doente é fundamental para a elaboração de um plano de intervenções correcto e eficaz (Phipps *et al*, 2003).

A temperatura cutânea é controlada pela vasoconstrição e pela vasodilatação. Quando o organismo produz uma grande quantidade de calor ou a temperatura externa aumenta, ocorre vasodilatação criando uma sensação de calor na pele. Uma inflamação local na pele causa vasodilatação assim como o hipertiroidismo. A vasoconstrição provoca diminuição da temperatura cutânea, podendo indicar má perfusão periférica ou hipotiroidismo (Baranoski e Ayello, 2004).

Normalmente, a pele apresenta-se quente ao toque, no entanto se apresentar alterações na temperatura pode sugerir a existência de alguma patologia subjacente (Baranoski e Ayello, 2004).

A avaliação deste parâmetro deve ser feita com a região dorsal dos dedos, por serem mais sensíveis que a região mais distal (Phipps *et al*, 2003).

De acordo com Saladin (2003), a pigmentação da pele depende de factores genéticos, ambientais e fisiológicos, sendo o resultado da conjugação de dois pigmentos a melanina e o caroteno, e uma proteína a hemoglobina.

A quantidade de melanócitos presentes na camada basal da epiderme e o aporte sanguíneo também influenciam a pigmentação. Quanto mais melanina for produzida pelos melanócitos, mais escura é a pele, podendo variar entre palidez ligeira, castanho e cor-de-rosa avermelhado, em indivíduos caucasianos, mas a variação na intensidade da coloração pode ser um sinal ou sintoma de alguma patologia. Quando a coloração da pele perde intensidade e apresenta-se mais pálida, pode indicar má irrigação sanguínea (Baranoski e Ayello, 2004).

As alterações na coloração cutânea devem ser avaliadas nos lábios, mucosa oral e unhas, no entanto a avaliação pode ser dificultada pela presença de temperatura exterior extrema, edema, má higiene ou iluminação de má qualidade (Phipps *et al*, 2003).

A turgidez da pele reflecte a tensão a que os tecidos estão sujeitos e pode ser avaliada pelo teste da prega. Este teste rápido indica se a pele está desidratada ou indica perda de peso significativa, sendo tanto maior quanto mais tempo demorar a retornar a forma original (Baranoski e Ayello, 2004).

A textura da pele pode indicar a existência de alguma alteração nos sistemas orgânicos. Quando se apresenta áspera e descamativa, indica desidratação cutânea e aumenta o risco de perda da integridade cutânea (Phipps *et al*, 2003).

A manutenção da integridade cutânea é essencial para o bom funcionamento do organismo. O funcionamento de todos os sistemas reflecte-se no estado da pele e como tal todas as perturbações no organismo podem influenciar a integridade cutânea.

O desenvolvimento de feridas corresponde à perda de integridade cutânea (Baranoski e Ayello, 2004).

Quando a hidratação não é ideal e a pele fica muito seca com desenvolvimento de hiperqueratose. Resulta de um estímulo mecânico sofrido pela pele, aumentando a actividade do processo de queratinização. Com o aumento dos queratinócitos e a diminuição da descamação, a camada córnea fica hipertrofiada. Este processo pode ser considerado patológico, quando o tecido queratinizado é muito extenso, provocando lesões com perda da integridade cutânea e conseqüentemente dor (Baranoski e Ayello, 2004; Spink *et al*, 2009).

A pele deve estar hidratada, para conseguir manter a integridade cutânea, no entanto excesso de hidratação pode provocar maceração da pele e algumas dermatites (Baranoski e Ayello, 2004).

O aspecto oleoso da pele é resultado do excesso da formação de sebo e posterior excreção pelas glândulas sebáceas. É mais frequente na idade da adolescência (Phipps *et al*, 2003).

I.4.iv. Tipos de Feridas

A definição de ferida é muito abrangente e é possível definir de várias formas, de acordo com a visão que está a ser considerada.

Para Baranoski e Ayello (2004, pp.4), uma ferida é “... interrupção da integridade e das funções dos tecidos no corpo.”

Segundo Dealey (2006), uma ferida resulta de um trauma, que pode ser mecânico, químico ou físico, de uma cirurgia ou de um processo isquémico e/ou de pressão.

De acordo com Kujath e Michelsen (2008), uma ferida define-se por uma interrupção na integridade cutânea, membranas ou nos tecidos de órgãos. Segundo estes autores os principais objectivos da cicatrização é um encerramento rápido da ferida e o desenvolvimento de uma cicatriz saudável e sem limitações funcionais.

Todas as feridas aparecem como feridas agudas, mas a evolução do processo de cicatrização vai determinar a probabilidade de se tornar uma ferida crónica (Chin *et al*, 2003).

Para Baranoski e Ayello (2004) e Rocha *et al* (2006), uma ferida pode classificar-se como crónica e aguda. Na ferida aguda a cicatrização ocorre sem intercorrências e as fases decorrem sequencialmente, com todos os seus eventos associados. A ferida crónica tem um tempo de cicatrização mais prolongado, consequência de mecanismos endógenos geralmente associados a patologias subjacentes, podendo estar a ocorrer fases diferentes simultaneamente em diferentes zonas do leito da ferida. (Sibbald *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006).

Segundo Templeton (2004) e Enoch *et al* (2006), o desenvolvimento das fases do processo de cicatrização nas feridas agudas e nas feridas crónicas é muito diferente. O ambiente do leito de uma ferida crónica assim como o seu exsudado têm uma constituição diferente relativamente às feridas agudas.

As feridas crónicas apresentam níveis elevados de metaloproteínases, citocinas, aumento das células senescentes, que destroem a matriz extracelular, associado a uma diminuição da actividade dos factores de crescimento e da mitose celular. Geralmente o processo de cicatrização nas feridas crónicas não avança para além da fase inflamatória (Sibbald *et al*, 2003; Enoch *et al*, 2006; Werdin *et al*, 2009).

Segundo Téot *et al* (2004) e Kujath e Michelsen (2008) a ferida classifica-se como crónica quando o processo de cicatrização não está praticamente concluído ao fim de quatro semanas e o leito da ferida não apresenta sinais indicativos do desenvolvimento do processo de cicatrização.

De acordo com Werdin *et al* (2009) as feridas crónicas definem-se pela falha no processo de cicatrização em que a reparação tecidual e recuperação funcional não estão concluídas no intervalo de tempo de três meses após a lesão.

As feridas crónicas geralmente apresentam os sinais clínicos (Sibbald *et al*, 2003; Grey *et al*, 2006):

- ↪ Presença de tecido necrótico ou não viável no leito da ferida;
- ↪ Ausência de tecido de granulação saudável;
- ↪ Aumento do diâmetro/profundidade do leito da ferida;
- ↪ Excesso de exsudado no leito da ferida;
- ↪ Leito da ferida sem evolução cicatricial;
- ↪ Presença de células senescentes no leito da ferida;
- ↪ Presença de elevada carga bacteriana;
- ↪ Má perfusão circundante;

A presença de células que ficam senescentes precocemente pode indicar que estas alterações celulares contribuem para que algumas feridas crónicas não respondam de forma positiva ao tratamento ao qual estão sujeitas (Chin *et al*, 2003).

Todas as feridas têm probabilidade de se tornarem crónicas, mas a presença de determinados factores podem aumentar essa probabilidade. A identificação precoce de problemas subjacentes contribui para o sucesso da prevenção e cicatrização das feridas crónicas (Werdin *et al*, 2009).

Para se poder fazer um plano de tratamento nas feridas crónicas que garanta o sucesso da cicatrização, é necessário reconhecer a etiologia da ferida. Cada tipo de ferida crónica tem abordagens diferentes, adaptadas às patologias subjacentes que promovem o seu desenvolvimento.

As feridas crónicas podem dividir-se em úlceras de perna e diabéticas e úlceras de pressão. O seu aparecimento está relacionado com patologias subjacentes ao indivíduo assim como do seu estado geral (Dealey, 2006; Rocha *et al*, 2006).

As úlceras de perna classificam-se de origem venosa, arterial, mista e diabética, apresentando características diferentes de acordo com a patologia subjacente (Rocha *et al*, 2006; Pina *et al*, 2007).

As úlceras de perna de origem venosa representam cerca de 70% das úlceras de perna e estão relacionadas com a hipertensão venosa nos membros inferiores resultante de insuficiência venosa crónica (Rocha *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009). Localizam-se na região dos maléolos mediais, são feridas superficiais, de bordos irregulares, apresentam hiperpigmentação e edema da região maleolar. A pele peri-lesional é frágil e com aspecto de eczema cutâneo, consequência das alterações inflamatórias promovidas pela hipertensão venosa (Pina *et al*, 2007; Gist *et al*, 2009).

As úlceras arteriais são consequência da insuficiente perfusão de sangue arterial nos membros inferiores, característica da doença vascular periférica (Rocha *et al*, 2006; Werdin *et al*, 2009). São feridas profundas, com bordos regulares bem demarcados e descolados de formato circular. É usual o aparecimento de necrose no leito da ferida, localizando-se a maioria das vezes no pé podendo também desenvolver-se nas pernas, causando claudicação intermitente provocada pela dor. A pele apresenta-se fria ao toque, cianosada, pulsos periféricos indetectáveis e sem pilosidade (Pina *et al*, 2007; Werdin *et al*, 2009).

O diagnóstico diferencial das úlceras venosas e arteriais executa-se através da avaliação do fluxo sanguíneo ao pé, medindo o pulso pedioso e determinando o Índice de Pressão Tornozelo Braço (IPTB). De acordo com o resultado é possível determinar a etiologia da ferida tendo por referência valores previamente tabelados (Rocha *et al*, 2006; Pina *et al*, 2007).

As úlceras mistas são de origem venosa e arterial simultaneamente com características dos dois tipos de feridas, mas geralmente uma delas é prevalente. A identificação das características prevalentes é fundamental para determinar o tipo de tratamento, incluindo na equipa multidisciplinar um cirurgião vascular (Dealey, 2006; Rocha *et al*, 2006).

As úlceras diabéticas ou do pé diabético são provocadas fundamentalmente pela neuropatia periférica e doença vascular periférica, muito comum nos diabéticos, de que resultam úlceras neuropáticas e úlceras isquémicas respectivamente. Podem apresentar

características de ambas as etiologias mas, tal como nas úlceras mistas é necessário identificar a etiologia prevalente (Baranoski e Ayello, 2004; Rocha *et al*, 2006).

As úlceras neuropáticas distinguem-se rapidamente pelo alívio de dor na marcha, pela atrofia do pé com localização na região plantar. As úlceras isquémicas localizam-se geralmente nos dedos e na margem do pé, caracterizam-se pela presença de dor que alivia em drenagem postural, ausência de pulso pedioso, leito da ferida com tecido necrótico e pele fria ao toque (Rocha *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009).

É importante reforçar que o controlo da patologia é fundamental para minimizar os factores que influenciam o processo de cicatrização (Baranoski e Ayello, 2004; Rocha *et al*, 2006).

As úlceras de pressão são as lesões que afectam principalmente os doentes com mobilidade muito reduzida, acamados e com doença crónica. Além dos factores inerentes ao indivíduo e à sua patologia, estão implicados factores que estão relacionados directamente com os cuidados de enfermagem prestados pelos profissionais de saúde (Baranoski e Ayello, 2004; Dealey, 2006; Rocha *et al*, 2006).

Pode definir-se úlcera de pressão como lesão provocada pela pressão exercida na pele pelas proeminências ósseas adjacentes contra o material em que o doente se encontra, a conjugação das forças de pressão, deslizamento e torção provoca hipoxia tecidular e consequente aparecimento de tecido necrosado. A extensão e a profundidade de tecido lesado será tanto maior quanto maior for o período de tempo sem alívio de pressão, podendo expor estruturas ósseas e todos os tecidos e órgãos adjacentes (Rocha *et al*, 2006; Werdin *et al*, 2009).

Dividem-se em quatro categorias distintas que indicam a gravidade da lesão (EPUAP, 2009):

- ↳ Categoria I – Eritema não branqueável;
- ↳ Categoria II – Perda parcial da espessura da pele;
- ↳ Categoria III – Perda total da espessura da pele;

↪ Categoria IV – Perda total da espessura dos tecidos.

O melhor tratamento das úlceras de pressão é a prevenção, através do controlo dos factores inerentes ao indivíduo e pela prestação de cuidados de enfermagem de grande qualidade. É importante estabelecer modelos de avaliação de risco para desta forma elaborar planos de cuidados que incluam todas as necessidades do indivíduo (Baranoski e Ayello, 2004; Dealey, 2006).

Há vários factores que contribuem para o aparecimento e desenvolvimento de feridas, sendo o objectivo primordial desde o seu aparecimento, a cicatrização total e dentro do período de tempo normal e sem intercorrências (Flanagan, 2005).

I.4.v. Fases da Cicatrização

De acordo com Rocha *et al* (2006), os tecidos têm uma das propriedades que são fundamentais para o processo de cicatrização:

- ↪ Regeneração – processo pelo qual há replicação das células que regeneram o tecido lesionado. Processo só possível nas células epiteliais do fígado e nervosas.
- ↪ Reparação – processo de formação de uma cicatriz na zona da lesão do tecido. É este processo que o organismo utiliza na cicatrização de feridas.

Para Kingsley (2002), o processo de cicatrização envolve várias células e elementos que interagem e activam vários processos sequenciais mas que podem ocorrer simultaneamente em diferentes zonas da ferida, que cicatriza a diferentes velocidades.

De acordo com Enoch e Harding (2003) e Rocha *et al* (2006), o processo de cicatrização é o principal responsável pelo restauo dos tecidos lesionados, que inclui divisão celular, síntese de componentes para a matriz extracelular, finalizando com a formação completa do tecido cicatricial. Este processo complexo é controlado por mediadores, tais como factores de crescimento e citoquinas, através da sua acção nas células presentes e na matriz extracelular.

Para Baranoski e Ayello (2004) e Dowsett e Newton (2005), a cicatrização é um processo complexo constituído por vários estádios interligados e dependentes uns dos outros, que começa com a lesão e termina com a formação completa do tecido cicatricial.

Para Harsha *et al* (2008), a cicatrização tem propriedades para restabelecer rapidamente as funcionalidades da zona com lesão cutânea, é um processo complexo desde a proliferação celular, migração celular e reconstrução tecidular.

Como é referido por vários autores, a cicatrização corresponde a várias fases que ocorrem com uma sequência lógica e activam vários mecanismos no organismo. No entanto, há algumas opiniões divergentes relativamente ao número de fases e à sua designação.

Para Kingsley (2002) e Enoch e Harding (2003), o processo de cicatrização é constituído por três fases: fase inflamatória, fase proliferativa e fase de maturação ou de remodelação.

Segundo Chin *et al* (2003), o processo de cicatrização divide-se em quatro fases: hemóstase, fase inflamatória, fase de reparação e fase de remodelação.

Para Baranoski e Ayello (2004) e Gist *et al* (2009), as fases do processo de cicatrização são quatro: hemóstase, inflamação, proliferação e maturação, em que se sobrepõem umas às outras mas com períodos de tempo bem definidos.

De acordo com Rocha *et al* (2006), o processo de cicatrização divide-se em quatro fases: fase vascular, fase inflamatória, fase proliferativa e fase de remodelação ou de maturação.

Kujath e Michelsen (2008) consideram quatro fases no processo de cicatrização: fase exsudativa, fase inflamatória, fase proliferativa e fase regenerativa.

Todos os autores referem três a quatro fases durante o processo de cicatrização, sendo que cada fase tem características próprias e segundo a visão de cada investigador, podem ser consideradas três ou quatro fases, mas os mecanismos do processo de cicatrização ocorrem de forma semelhante em todos os estudos.

Fase de Coagulação, Vascular ou Hemóstase

Após a lesão tecidual, com conseqüente ruptura dos vasos sanguíneos e dos tecidos, a região sangra, expondo o sangue e os seus constituintes às estruturas da matriz extracelular. As membranas celulares lesionadas libertam vasoconstritores, constituindo a resposta inicial de hemóstase, que corresponde ao processo através do qual a hemorragia cessa no local de lesão do vaso sanguíneo (Baranoski e Ayello, 2004).

A primeira reacção do sistema vascular no local da lesão é a contracção dos vasos sanguíneos, denominada contracção miogénica. Se forem libertadas catecolaminas através do Sistema Nervoso Simpático a contracção é neurogénica. A vasoconstricção é seguida de vasodilatação resultante da libertação de histamina. A histamina aumenta a porosidade dos vasos sanguíneos facilitando a libertação das células inflamatórias, como os leucócitos para o leito da ferida. A passagem das proteínas para o espaço extravascular provoca edema dos tecidos circundantes (Rocha *et al*, 2006).

Quando a contracção tecidual termina inicia-se a coagulação após a activação da cascata da coagulação. No processo de formação do coágulo, promovido pelas substâncias químicas libertadas pelas células lesionadas, as plaquetas agregam-se, libertando factores de crescimento, como as citoquinas, que activam os macrófagos e os fibroblastos. É constituído principalmente por fibrina com capacidade para reter as células sanguíneas (Rocha *et al*, 2006; Kujath e Michelsen, 2008).

A matriz extracelular é uma estrutura complexa que envolve as células em todos os tecidos do corpo, em que a sua constituição varia de acordo com o tipo de tecido. Especificamente na pele, a matriz extracelular é constituída por elementos fundamentais da membrana basal, nomeadamente proteínas estruturais como o colagénio e a elastina, proteínas especializadas a fibronectina e a laminina, polissacarídeos, os proteoglicanos e

glicosaminoglicanos. É uma estrutura tridimensional com função de suporte mas tem um papel activo em todas as fases do processo de cicatrização, interagindo com as células e os factores de crescimento. É fundamental na estimulação da proliferação e diferenciação celular, na migração e na resposta celular (Baranoski e Ayello, 2004; Haraway, 2006).

Os processos biológicos são controlados pelos factores de crescimento libertados e pelas citoquinas que aumentam o fluxo das estruturas celulares necessárias para o leito da ferida (Kujath e Michelsen, 2008).

Fase Inflamatória

A inflamação é a resposta imunitária que previne uma infecção através da morte das bactérias e do material necrosado, dependendo do estado geral do organismo associado a patologias subjacentes, restringindo a lesão e promovendo o início da cicatrização (Cooper, 2005; Rocha *et al*, 2006).

Tem uma duração de cerca de quatro dias, em que ocorrem determinados eventos característicos. As principais células envolvidas neste processo são os leucócitos, mais especificamente os neutrófilos e os monócitos, que passam a macrófagos no leito da ferida, matam as bactérias através da fagocitose, libertam proteases que promovem a lise do material necrosado e libertação de factores de crescimento (Sibbald *et al*, 2003; Gist *et al*, 2009).

A reacção inflamatória causa migração de células do sistema imunitário, com libertação de histamina e prostaglandinas, promove a vasodilatação e a lesão dos vasos sanguíneos e linfáticos na região da ferida conduz a uma acumulação de fluidos e podem ser observados os sinais de Celso: calor, rubor, edema e dor (Sibbald *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006).

Dentro das 24 a 48 horas seguintes os leucócitos migram para o leito da ferida, promovendo o processo inflamatório por autólise e remoção do tecido inviável através de um processo de fermentação (Cooper, 2005; Kujath e Michelsen, 2008).

No fim da fase inflamatória, a quantidade de macrófagos no leito da ferida diminui substancialmente, através de um processo denominado apoptose (morte celular programada). Outras células presentes nesta fase são os linfócitos, sendo elementos da resposta imunitária específica que é mais lenta. Possuem mecanismos de defesa mais eficazes do que as células brancas envolvidas na resposta não específica (resposta inata) (Kingsley, 2002).

Durante esta fase e na fase proliferativa as metaloproteínases são fundamentais, já que degradam a matriz extracelular danificada para posterior fagocitose pelos macrófagos. A sua produção e actividade é regulada pelas citocinas, os factores de crescimento e pelas células inibidoras das metaloproteínases (Enoch e Harding, 2003; Sen e Roy, 2008).

A fase inflamatória é regulada por vários mecanismos, nomeadamente a carga bacteriana e as citocinas, no entanto quando existe algum mecanismo que não actue devidamente, a fase inflamatória prolonga-se causando problemas na cicatrização (Kingsley, 2002; Gist *et al*, 2009).

A continuidade da cicatrização depende do sucesso da fase inflamatória, já que as fases seguintes são estimuladas por esta (Rocha *et al*, 2006).

Fase Proliferativa ou de Reparação

Esta fase caracteriza-se pela formação de tecido de granulação, resultante da proliferação das células da pele, nomeadamente os fibroblastos e células epiteliais, sendo o objectivo final a remodelação total da matriz extracelular e de todas as estruturas constituintes. Este tecido é muito delicado e desenvolve-se dos bordos para o interior da ferida (Rocha *et al*, 2006; Kujath e Michelsen, 2008).

Se não houver intercorrências, esta fase tem uma duração aproximada de até 21 dias após a lesão dos tecidos, sendo os principais processos desta fase a granulação, a contracção e a epitelização (Rocha *et al*, 2006).

A proliferação celular ocorre quando os fibroblastos e os queratinócitos promovem a migração celular, a angiogénese, a proliferação e a formação dos elementos da matriz extracelular, e são as células dominantes nesta fase (Kingsley, 2002; Gist *et al*, 2009).

Os fibroblastos formam a nova matriz extracelular que contém colagénio, elastina, glicoproteínas, proteoglicanos e glicosaminoglicanos, sendo o processo controlado pelas citocinas (Enoch *et al*, 2006; Kujath e Michelsen, 2008). O oxigénio e os nutrientes necessários para o metabolismo celular são transportados pelos capilares neoformados. Este mecanismo de formação de novos capilares designa-se angiogénese (Kujath e Michelsen, 2008; Sen e Roy, 2008).

A angiogénese é o processo através do qual os factores de crescimento presentes no leito da ferida estimulam as células endoteliais, dividindo-se e formando novos capilares, é activada imediatamente após a lesão, sendo controlada durante todo o processo de cicatrização pela hipoxia, a inflamação e os factores de crescimento. O processo é contínuo até que o tecido formado chegue ao tecido não lesionado (Baranoski e Ayello, 2004; Rocha *et al*, 2006).

Com o aumento da produção de colagénio pelos fibroblastos, forma-se o tecido de granulação. Forma-se no leito da ferida com coloração avermelhada e textura granular devido à forma dos capilares neoformados em circunvoluções. É constituído por uma rede de capilares novos, num tecido de colagénio, elastina, proteoglicanos, macrófagos e fibroblastos. Entre a síntese de colagénio e a degradação do mesmo existe um equilíbrio controlado pelos factores de crescimento que se encontram no leito da ferida (Kingsley, 2002; Baranoski e Ayello, 2004).

Durante a fase proliferativa, os bordos da ferida contraem de forma a reduzir o tamanho da lesão, promovendo o seu encerramento, mas a força de contracção depende do grau de mobilidade, região anatómica envolvida e os tecidos lesados. Apesar de não ter características regenerativas contribui significativamente para o processo de cicatrização, já que diminui a área da lesão e conseqüentemente diminui a quantidade de matriz extracelular que necessita de ser sintetizada e o tempo de cicatrização (Kingsley, 2002; Baranoski e Ayello, 2004).

Quando toda a superfície do leito da ferida está coberta pelo tecido de granulação, inicia-se o crescimento das células epiteliais que vão formar o tecido cicatricial final. Estas células provêm dos folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas que, após divisão, migram ao longo do leito da ferida, através do tecido de granulação, e formam uma camada de células que encerra a ferida, como tal a regeneração só é possível quando há lesão das estruturas adjacentes da pele (folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas) (Rocha *et al*, 2006).

Quando o processo de cicatrização está nesta fase, o tratamento das feridas deverá ser muito cuidadoso, principalmente no momento da retirada dos apósitos, já que o tecido presente no leito da ferida é muito frágil e se for traumatizado atrasa a cicatrização (Kujath e Michelsen, 2008).

Fase de Remodelação ou Maturação

A fase de remodelação inicia-se após o encerramento completo da ferida pela epitelização. A maturação do tecido cicatricial pode ter uma duração de até dois anos após a lesão e depende da reorganização das fibras de colagénio, recuperando só até 80% da força tensil da pele normal (Rocha *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009).

Este processo é controlado pelos fibroblastos e pelas protéases, promovendo um equilíbrio entre a síntese e organização das fibras de colagénio e a degradação do coágulo inicial (Kingsley, 2002). É um processo em equilíbrio que envolve a degradação da matriz extracelular antiga e a síntese da nova matriz extracelular na formação do tecido cicatricial que começou a formar-se na fase proliferativa (Enoch e Harding, 2003).

A pele cicatrizada é pouco vascularizada, assim como é desprovida de estruturas adjacentes (Kingsley, 2002; Rocha *et al*, 2006).

I.4.vi. Factores que Influenciam o Processo de Cicatrização

O principal objectivo do tratamento de feridas é a cicatrização com sucesso, no entanto é necessário delinear uma estratégia de actuação para o tratamento e para tal é necessário avaliar o indivíduo como um todo e identificar precocemente os problemas subjacentes ao indivíduo e à ferida e que podem influenciar o processo de cicatrização (Rocha *et al*, 2006; Vowden *et al*, 2008).

Os factores que influenciam o processo de cicatrização podem classificar-se em locais ou sistémicos para Grey *et al* (2006), gerais e locais para Rocha *et al* (2006) e Vowden *et al* (2008) divide-os em quatro categorias diferentes que abrangem a ferida, o indivíduo, o profissional de saúde e os recursos.

Para Rocha *et al* (2006), os factores locais dividem-se:

- ↳ Químicos – estão relacionados com as características que influenciam a capacidade das células de executarem reacções bioquímicas normais (pH do meio);
- ↳ Físicos – estão relacionados com propriedades que podem ser quantificadas e caracterizam o organismo (temperatura e humidade);
- ↳ Biológicos – estão relacionados com os factores que sustentam a vida (presença de oxigénio).

Margolis *et al* (1999) *cit. in* Vowden *et al* (2008) especificou quais os factores que estão relacionados com a ferida:

- ↳ Idade da ferida;
- ↳ Diâmetro e profundidade do leito da ferida;
- ↳ Condições do leito da ferida;
- ↳ Localização anatómica.

A idade da ferida é um indicador do atraso no processo de cicatrização e consequente senescência celular. Quanto mais tempo o leito da ferida está exposto ao meio ambiente

maior é o risco de atraso no processo de cicatrização, como por exemplo o desenvolvimento de infecções (Vowden *et al*, 2008).

A presença de necrose no leito da ferida é um obstáculo a uma avaliação correcta ao leito da ferida, sendo também um foco de infecção e consequente factor de atraso no processo de cicatrização (Vowden *et al*, 2008).

De acordo com Mogford e Mustoe (2001) *cit. in* Vowden *et al* (2008) a isquemia é responsável pelo atraso no processo de cicatrização na maioria das feridas. A má perfusão sanguínea impede que as trocas gasosas e metabólicas sejam efectuadas normalmente, aumentando a permeabilidade vascular e a produção e libertação de radicais livres e enzimas proteolíticas. A hipoxia afecta a função das células responsáveis pela cicatrização (Rocha *et al*, 2006; Vowden *et al*, 2008).

É característica das feridas crónicas a elevada carga bacteriana presente no leito da ferida, microrganismos de várias espécies interagem no mesmo meio, aumentando a resistência do organismo aos antibióticos e desenvolvimento de biofilmes (Grey *et al*, 2006; Vowden *et al*, 2008).

Os biofilmes são constituídos por comunidades complexas de microrganismos, que têm capacidade de se associar uns aos outros através da produção de enzimas que formam uma matriz polissacarídea que envolve os microrganismos, protegendo-os do meio exterior, formando uma estrutura biológica dinâmica em mudança constante e com uma grande capacidade de adaptação ao meio ambiente. Reflecte a capacidade de interacção complexa entre os microrganismos permitindo a sua sobrevivência em ambientes hostis (Cooper, 2005).

A formação dos biofilmes depende da capacidade de aderência dos microrganismos ao leito da ferida, de crescimento e divisão celular microbiana. Os biofilmes conferem mais virulência aos microrganismos, aumentam a resistência à antibioterapia com diminuição da eficácia da resposta imunitária (Téot *et al*, 2004).

Os factores sistémicos ou gerais estão relacionados com o indivíduo (Vowden *et al*, 2008; Werdin *et al*, 2009):

- ↳ Idade avançada;
- ↳ Alterações na mobilidade;
- ↳ Problemas nutricionais;
- ↳ Tabagismo;
- ↳ Alcoolismo;
- ↳ Utilização de fármacos, especialmente imunossupressores;
- ↳ Diabetes;
- ↳ Patologias cardiovasculares e reumatóides.

Para Vowden *et al* (2008) o indivíduo pode apresentar factores psicossociais que também influenciam a cicatrização e relacionam-se com o género, situação económica, isolamento social e experiências dolorosas e de problemas de cicatrização anteriores. O stress e a depressão influenciam algumas mudanças no sistema imunitário que influencia os processos fisiológicos do processo de cicatrização (Vowden *et al*, 2008).

As técnicas, a experiência, os conhecimentos e os recursos que estão à disposição dos profissionais de saúde influenciam directamente o sucesso do processo de cicatrização. A incapacidade de avaliar correctamente uma ferida e de utilizar o material mais indicado para a fase em que se encontra, pela inexistência dos recursos necessários, formação específica e protocolos de actuação atrasam o processo de cicatrização, causando mais frustração e stress ao profissional de saúde e ao doente (Vowden *et al*, 2008).

Preece (2004) *cit. in* Vowden *et al* (2008) reforça a importância de incentivar e implementar mais tempo ao ensino na área da prevenção e tratamento de feridas, capacitando os profissionais de saúde a desenvolverem protocolos de tratamento e estratégias no sentido de melhorar os cuidados no tratamento de feridas e consequentemente auxiliar o bom desenvolvimento do processo de cicatrização.

I.4.vii. Avaliação da ferida

O tratamento de feridas tem evoluído de forma significativa nas últimas duas décadas, com o aparecimento de material de penso diversificado e com variadas indicações. Os planos de cuidados de doentes com ferida devem ser elaborados cuidadosamente e com base numa avaliação rigorosa e sistemática da ferida e do doente como um todo (visão holística) (Sibbald *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006).

A avaliação de uma ferida é fundamental para determinar a viabilidade de cicatrização, os factores que podem afectar o processo de cicatrização e a capacidade de serem controlados e para identificar a fase da cicatrização em que se encontra (Schultz *et al*, 2003).

A avaliação deve incluir a localização anatómica incidindo particular atenção para o aporte sanguíneo na zona, o diâmetro e a profundidade, a dor, as características do leito da ferida já que a coloração que apresenta indica o estado em que se encontra a ferida, o tipo de exsudado, bordos do leito da ferida e o estado da pele peri-lesional (Grey *et al*, 2006; Rocha *et al*, 2006).

O modelo de avaliação de feridas deve ser construído de forma diferente para feridas crónicas e feridas agudas já que as características entre elas não apresentam similaridade (Enoch e Harding, 2003).

As feridas crónicas possuem um conjunto de características comuns, que devem ser avaliadas, diagnosticadas e tratadas de acordo com o tipo de ferida. As características comuns permitem a construção de um instrumento de avaliação de forma a observar e analisar a evolução do processo de cicatrização. As principais alterações no processo de cicatrização ocorrem no leito da ferida e o controlo dos parâmetros sujeitos a avaliação contribuem para a evolução favorável do processo de cicatrização (Falanga, 2004).

O conceito de preparação do leito da ferida está indicado para o tratamento de feridas crónicas com o objectivo de garantir uma cicatrização mais rápida tirando o máximo

proveito do material de penso que existe no mercado e que está mais indicado para as características que o leito da ferida apresenta (Dowsett, 2002).

Os princípios de preparação do leito da ferida constituem o acrónimo inglês TIME (Sibbald *et al*, 2003; Falanga, 2004):

- ↪ T – Tecido não viável;
- ↪ I – Inflamação/Infecção;
- ↪ M – Exsudado em desequilíbrio;
- ↪ E – Bordos da ferida.

A análise da avaliação efectuada ao leito da ferida baseada nestes parâmetros permite identificar as necessidades de actuação de forma a criar o ambiente mais favorável para a cicatrização (Enoch e Harding, 2003; Sibbald *et al*, 2003).

A avaliação sistemática e protocolada auxilia o diagnóstico de uma resposta inflamatória prolongada, infecção, presença de tecido necrosado, ausência de tecido de granulação saudável, epitelização tardia, maceração da pele peri-lesional e reacções alérgicas resultantes do material utilizado no tratamento (Schultz *et al*, 2003).

I.4.viii. Princípios de Preparação do Leito da Ferida – Conceito TIME

O conceito de preparação do leito da ferida foi descrito pela primeira vez no ano 2000 por Sibbald e Falanga em publicações científicas diferentes. Os seus pressupostos defendiam que o sucesso na prevenção e tratamento das feridas crónicas só era possível com um tratamento holístico prestado por uma equipa multidisciplinar (Sibbald *et al*, 2003).

É um modelo de avaliação dinâmico constituído por quatro parâmetros fundamentais para a preparação do leito da ferida, que permite maximizar o potencial do processo de cicatrização através do desenvolvimento de protocolos de tratamento (Ayello e Cuddigan, 2004; Moffatt, 2004).

Os termos da aplicação de cada um dos parâmetros avaliados pelo conceito TIME foram desenvolvidos pelo International Wound Bed Preparation Advisory Board da EWMA de forma a uniformizar e maximizar o seu valor ao ser utilizado em vários países, correspondendo a (Falanga, 2004):

- ↪ T – Gestão do tecido;
- ↪ I – Controlo da inflamação e infecção;
- ↪ M – Gestão do exsudado;
- ↪ E – Avanço dos bordos da ferida.

Os princípios de preparação do leito da ferida estão associados aos obstáculos que estão presentes no leito da ferida e que impedem a cicatrização. O “T” refere-se ao tecido, a identificação do tipo de tecido presente no leito da feridas e das intervenções necessárias para a remoção do tecido não viável; o “I” caracteriza a inflamação ou infecção que pode existir no leito da ferida assim como na região peri-lesional; o “M” refere-se à gestão do exsudado, a quantidade pode variar de tal forma que pode provocar maceração ou por outro lado desidratação total do leito da ferida; o “E” descreve as características dos bordos da ferida que podem apresentar-se planos, enrolados e sem sinais de desenvolvimento cicatricial (Werdin *et al*, 2009). As feridas apresentam características diferentes nos parâmetros avaliados, geralmente relacionados com a etiologia, e está provado que quando se controla um parâmetro interfere-se nos restantes (Falanga, 2004; Moffatt, 2004).

O conceito TIME permite uma optimização do leito da ferida, reduzindo o edema, a quantidade de exsudado e a carga bacteriana presente, corrigindo assim os factores que contribuem para o atraso no processo de cicatrização e permite também avaliar as intervenções terapêuticas decididas pelos profissionais de saúde (Dowsett, 2002; Enoch e Harding, 2003; Sibbald *et al*, 2003; Falanga, 2004). A aplicação deste modelo de avaliação deve estar associada ao controlo das patologias subjacentes que podem interferir no processo de cicatrização (Sibbald *et al*, 2003; Falanga, 2004).

A remoção dos obstáculos ao processo de cicatrização é fundamental para que o ambiente do leito da ferida seja favorável à cicatrização, no entanto a manutenção de

um ambiente favorável depende da escolha correcta do material de penso que é utilizado durante o tratamento. Os apósitos devem garantir a continuação do processo de cicatrização, constituindo uma barreira ambiental desfavorável ao desenvolvimento de obstáculos ao processo de cicatrização (Kingsley, 2002).

A preparação do leito da ferida permite o aumento da qualidade de vida do doente com ferida crónica assim como a melhoria na gestão do tratamento de feridas crónicas pelos profissionais de saúde. Este conceito constitui uma estratégia para gerir o processo de cicatrização de forma eficaz e holística, com potencial para reduzir os gastos no tratamento de feridas crónicas pelos serviços de saúde (Moffatt, 2004).

T – Gestão do tecido

Schultz *et al* (2003) refere que tecido não viável designa-se como tecido necrosado ou fibrinoso. O tecido necrosado apresenta cor negra, constituído por células mortas e os respectivos resíduos resultantes da fragmentação das células mortas, e o tecido fibrinoso apresenta cor amarela, constituído por fibrina, pus e material proteico, ambos tecidos mortos (Schultz *et al*, 2003; Grey *et al*, 2006).

O tecido necrosado ou fibrinoso, o exsudado e os níveis bacterianos elevados podem designar-se como carga necrótica. Nas feridas crónicas a carga necrótica tende a acumular-se, constituindo uma barreira física ao processo de cicatrização, realçando a necessidade de aplicar os princípios de preparação do leito da ferida (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003; Ayello e Cuddigan, 2004).

O tecido desvitalizado no leito da ferida impede uma avaliação adequada, além de formar espaços mortos onde proliferam as bactérias e conseqüentemente aumento do risco de infecção. As colónias bacterianas produzem protéases que destroem os constituintes da matriz extracelular inibindo o desenvolvimento de tecido de granulação e epitelização (Chin *et al*, 2003; Schultz *et al*, 2003).

O primeiro princípio da preparação do leito da ferida é a remoção de tecido necrosado, desvitalizado ou contaminado através de desbridamento. A remoção dos detritos

celulares através do desbridamento diminui quantitativamente a carga bacteriana, toxinas e outras substâncias que afectam o sistema imunitário, tendo como objectivo a restauração do leito da ferida tornando-o viável e a estimulação de produção de proteínas da matriz extracelular, factores fundamentais para o progresso do processo de cicatrização (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003; Falanga, 2004).

O desbridamento pode ser cirúrgico ou cortante, enzimático, autolítico, mecânico e biológico, efectuado contínua ou esporadicamente conforme a evolução do leito da ferida (Rocha *et al*, 2006; Werdin *et al*, 2009).

As características apresentadas pelo leito da ferida é que determinam o tipo de desbridamento mais indicado tais como tipo de ferida, diâmetro, localização anatómica, cor, a quantidade de exsudado, condição geral do doente e o tempo disponível para executar o procedimento bem como a experiência do profissional de saúde na execução e a decisão do doente (Schultz *et al*, 2003; Ayello e Cuddigan, 2004; Rocha *et al*, 2006).

Para que o desbridamento seja eficaz e seguro é necessário reconhecer as características do tecido presente no leito da ferida. O tecido saudável apresenta uma coloração entre o cor-de-rosa e o vermelho, dependendo da fase de cicatrização em que a ferida se encontra, luzidio e plano (Edmonds, Foster e Vowden, 2004).

O tecido não viável apresenta (Baranoski e Ayello, 2004):

- ↳ Cor amarela, preta, castanha, podendo ser verde dependendo das espécies bacterianas presentes no leito da ferida;
- ↳ Consistência mole e viscosa;
- ↳ Má hidratação com formação de uma crosta seca e dura.

Determinadas feridas podem requerer a execução simultânea de mais do que um tipo de desbridamento, com o objectivo de potenciar o processo de cicatrização (Schultz *et al*, 2003; Enoch e Harding, 2003).

Os tipos de desbridamento mais utilizados na prática no tratamento de feridas são o cirúrgico, o autolítico e o enzimático (Ayello e Cuddigan, 2004; Baranoski e Ayello, 2004).

O desbridamento não é um procedimento terapêutico isolado com períodos de tempo definidos. As feridas crônicas precisam de ser desbridadas com mais frequência devido à acumulação de carga necrótica no leito da ferida (Sibbald *et al*, 2000; Enoch e Harding, 2003).

O desbridamento cirúrgico é o método mais rápido de remoção do tecido não viável do leito da ferida (Gist *et al*, 2009; Werdin *et al*, 2009).

Está indicado quando há uma grande quantidade de tecido não viável, quando é difícil determinar a profundidade do leito da ferida assim como, em caso de infecção extensa, em que é necessário remover estruturas e tecidos infectados (Grey *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009).

É um método selectivo em que o profissional de saúde utiliza instrumentos cortantes, geralmente um bisturi para remover o tecido não viável do leito da ferida (Rocha *et al*, 2006; Werdin *et al*, 2009). Não há lesão nos tecidos subjacentes saudáveis e a hemorragia que procede o desbridamento liberta mediadores inflamatórios, como as citoquinas (Grey *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009).

Este método geralmente é doloroso e como tal devem ser adoptadas previamente medidas preventivas da dor, não deve ser efectuado em doentes com patologia do foro hematológico assim como em imunodeprimidos. Só deve ser executado por profissionais de saúde com bastante experiência, com conhecimentos substanciais em anatomia e como manejar os instrumentos a serem utilizados (Rocha *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009).

Quando a extensão a ser removida tem uma dimensão significativa, deve considerar-se uma intervenção cirúrgica em bloco operatório com anestesia (Ayello e Cuddigan, 2004).

O desbridamento autolítico ocorre de forma natural em todas as feridas (Sibbald *et al*, 2000; Enoch e Harding, 2003).

É um processo altamente selectivo, que envolve macrófagos e as enzimas proteolíticas endógenas que segregam, que promove a separação espontânea do tecido não viável do tecido saudável com liquefacção do tecido destacado (Baranoski e Ayello, 2004; Gist *et al*, 2009).

Para que o desbridamento autolítico ocorra o ambiente no leito da ferida deve manter-se húmido, para além de promover a autólise do tecido não viável, promove a formação de tecido de granulação (Sibbald *et al*, 2000; Enoch e Harding, 2003; Grey *et al*, 2006). Esta humidade necessária deve ser mantida pela aplicação de material de penso que mantenha o ambiente húmido e/ou lhe forneçam humidade (Sibbald *et al*, 2000; Ayello e Cuddigan, 2004; Rocha *et al*, 2006).

A velocidade deste processo depende de alguns factores tais como o diâmetro da ferida e o estado geral do doente, sendo que em três a quatro dias já se conseguem observar melhorias significativas, mas pode prolongar-se por vários dias (Sibbald *et al*, 2000; Ayello e Cuddigan, 2004).

Em feridas secas, o desbridamento autolítico deve ser auxiliado através do uso de material de penso que forneça e favoreça a humidade no leito da ferida, tal como hidrogel, filme transparente e hidrocolóide (Sibbald *et al*, 2000; Enoch e Harding, 2003; Ayello e Cuddigan, 2004; Baranoski e Ayello, 2004; Gist *et al*, 2009; Mulder, 2009; Werdin *et al*, 2009).

Em feridas exsudativas é necessário controlar a humidade para que não seja excessiva e influencie o processo de cicatrização, em que os materiais de penso mais indicados são pensos de alginato, carboximetilcelulose sódica e espumas (Sibbald *et al*, 2000; Enoch e Harding, 2003; Gist *et al*, 2009).

Para promover o desbridamento autolítico não é necessário a execução de muitas técnicas, o material de penso aplica-se com facilidade, o doente não tem experiência

dolorosa, no entanto é necessário conhecer profundamente o material de penso que vai ser utilizado, já que o seu modo de actuação e as suas características diferem de uns para os outros apesar de terem indicações semelhantes (Sibbald *et al*, 2000; Enoch e Harding, 2003; Rocha *et al*, 2006).

O desbridamento autolítico é o método mais lento de desbridamento e está contra-indicado quando o leito da ferida apresenta carga bacteriana elevada, a estimulação deve ser ponderada em doentes imunodeprimidos (Sibbald *et al*, 2000; Ayello e Cuddigan, 2004; Baranoski e Ayello, 2004; Gist *et al*, 2009).

Em todas as mudanças de material de penso o leito da ferida deve ser limpo cuidadosamente e avaliar a necessidade de continuar a promover este tipo de desbridamento (Ayello e Cuddigan, 2004; Gist *et al*, 2009).

No desbridamento enzimático são aplicadas enzimas directamente no leito da ferida que degradam o tecido não viável e que actuam em conjunto com as enzimas que estão presente no meio (Enoch e Harding, 2003; Ayello e Cuddigan, 2004; Grey *et al*, 2006).

As enzimas utilizadas podem classificar-se em proteolíticas, fibrinolíticas ou colagenases, dependendo a sua classificação das estruturas celulares em que intervêm (Baranoski e Ayello, 2004). Podem também ser consideradas selectivas ou não selectivas, ou seja as primeiras actuam só no tecido não viável enquanto as segundas actuam em tecido não viável como em tecido saudável (Baranoski e Ayello, 2004; Ayello e Cuddigan, 2004; Rocha *et al*, 2006).

O agente enzimático utilizado que apresenta maior eficácia é a colagenase. A colagenase é uma enzima selectiva que degrada as fibras de colagénio que prendem o tecido não viável ao leito da ferida (Ayello e Cuddigan, 2004).

O tratamento com material enzimático deve ser efectuado diariamente com utilização de material de penso secundário que mantenha o ambiente húmido, assim como a avaliação da ferida porque os agentes enzimáticos podem danificar o tecido peri-lesional saudável (Baranoski e Ayello, 2004; Rocha *et al*, 2006; Elias *et al*, 2009; Gist *et al*, 2009).

O desbridamento mecânico é um método de desbridamento não selectivo, ou seja remove fisicamente todo o conteúdo do leito da ferida além de ser bastante doloroso para o doente (Rocha *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009).

Alguns exemplos de técnicas de desbridamento mecânico é a irrigação do leito da ferida a alta pressão com solução salina, terapia whirlpool e técnica penso seco/penso molhado (Ayello e Cuddigan, 2004; Rocha *et al*, 2006).

O desbridamento mecânico é um método pouco utilizado pelos profissionais de saúde em Portugal devido ao trauma que causa ao doente quando é efectuado.

O desbridamento biológico caracteriza-se pela utilização de larvas estéreis de *Lucilia sericata* que são colocadas no leito da ferida onde permanecem entre 48 a 72 horas (Sibbald *et al*, 2000; Enoch e Harding, 2003; Rocha *et al*, 2006; Gist *et al*, 2009).

As larvas segregam enzimas que actuam de forma semelhante às proteases, degradando o tecido não viável e controlam a carga bacteriana elevada destruindo as bactérias. Está provado que a utilização de larvas diminui a dimensão da ferida (Enoch e Harding, 2003; Gist *et al*, 2009).

A utilização de larvas em Portugal é praticamente nula, já que não existem meios de procriação das larvas, assim como ainda existe algum preconceito na sua utilização, tanto por parte dos doentes como pelos profissionais de saúde.

I – Controlo da Inflamação e Infecção

Todas as feridas crónicas estão contaminadas por microrganismos no entanto nem todas evoluem até à infecção (Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006; Vowden e Cooper, 2006; Gist *et al*, 2009). Não é a presença de microrganismos que influencia a cicatrização, mas sim a sua interacção com o indivíduo (Enoch e Harding, 2003).

A infecção do leito da ferida resulta da interacção complexa entre os microrganismos, o ambiente do leito da ferida e a resposta do organismo (Cooper, 2005; Moffatt, 2005). Influencia o processo de cicatrização, atrasando-o, com o prolongamento da fase inflamatória e aumento do desconforto do doente, para o qual contribui a virulência e diversidade de microrganismos, o diâmetro da ferida, a localização e a condição do sistema imunitário (Téot *et al*, 2004; Moffatt, 2005; Healy e Freedman, 2006).

As feridas com elevada carga bacteriana têm menos probabilidade de cicatrizar, com aumento das citocinas inflamatórias, da actividade das proteases e desenvolvimento de biofilmes como descrito anteriormente, como tal é fundamental diminuir a quantidade de bactérias no leito da ferida (Sibbald *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006).

A segunda intervenção do modelo TIME é controlo da infecção através da remoção dos focos infecciosos, para assim reduzir o processo inflamatório e restabelecer o equilíbrio microbiano (Schultz *et al*, 2003; Sibbald *et al*, 2003; Falanga, 2004).

A quantidade de carga bacteriana no leito da ferida pode variar e é muito importante determiná-la para que as intervenções no tratamento sejam as mais indicadas. A variação da carga bacteriana pode causar desde contaminação até infecção do leito da ferida e estruturas adjacentes e conseqüente cronicidade da ferida (Schultz *et al*, 2003; Sibbald *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006):

- ↳ Contaminação: os microrganismos estão no leito da ferida mas não se multiplicam;
- ↳ Colonização: os microrganismos no leito da ferida multiplicam-se mas não causam dano à ferida;
- ↳ Colonização crítica: a multiplicação dos microrganismos é intensa, causando dano no leito da ferida e conseqüente atraso no processo de cicatrização. Os sinais e sintomas da colonização crítica incluem mudança de cor no leito da ferida, ausência de tecido de granulação e quando existe é muito friável, odor anormal, aumento de exsudado seroso e aumento da dor;
- ↳ Infecção: a carga bacteriana é muito elevada, causando muitos danos no leito da ferida. As feridas infectadas podem apresentar e causar eritema, febre, aumento

da temperatura local na zona da ferida, edema, dor, odor acentuado e exsudado purulento.

Quando o leito da ferida está contaminado ou colonizado, a erradicação dos microrganismos é possível através da limpeza cuidadosa do leito da ferida e da aplicação de material de penso indicado para promover o processo de cicatrização, em consonância com as restantes características do leito da ferida (Schultz *et al*, 2003).

Quando já há colonização crítica ou infecção do leito da ferida, é necessário efectuar uma avaliação da ferida e do estado geral do doente, intervir directamente no leito da ferida com material de penso com propriedades antimicrobianas e ponderar com a administração conjunta de antibioterapia (Schultz *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006).

O aumento da carga bacteriana no leito da ferida é influenciado por factores relacionados com o indivíduo, com a ferida e com os microrganismos presentes (Schultz *et al*, 2003; Sibbald *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006).

Nos indivíduos imunodeprimidos, em medicados com imunossuppressores, corticóides e citotóxicos, as feridas têm maior probabilidade de infectar, já que o seu sistema imunitário está mais debilitado permitindo que os microrganismos se multipliquem, sem resposta eficaz do organismo. A presença de patologias crónicas é um factor que aumenta a probabilidade de desenvolvimento de infecção, já que geralmente interferem no fluxo sanguíneo e desta forma não fornecem ao leito da ferida o oxigénio e os nutrientes necessários à cicatrização. A hipoxia favorece o crescimento bacteriano (Schultz *et al*, 2003; Sibbald *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006).

A virulência dos microrganismos determina a sua capacidade de provocar infecção no indivíduo, assim como a capacidade de se associarem a outros microrganismos em relações simbióticas, os biofilmes (Schultz *et al*, 2003; Falanga, 2004; Téot *et al*, 2004).

O ambiente do leito da ferida também influencia a capacidade das bactérias se multiplicarem e conseqüente capacidade de provocar infecção. A presença de tecido não

viável e de espaços mortos, assim como de corpos estranhos representa um ambiente favorável à proliferação bacteriana. Estes factores devem ser controlados precocemente de forma a prevenir o desenvolvimento de infecção (Sibbald *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006).

O controlo da carga bacteriana, dos factores ambientais e do indivíduo, é fundamental para prevenir o desenvolvimento de infecção no leito da ferida. A identificação precoce dos sinais clínicos que indicam o desenvolvimento de focos infecciosos, tais como coloração anormal no leito da ferida, tecido de granulação friável, aumento do exsudado purulento, da dor e presença de mau odor, é muito importante de forma a definir uma estratégia de actuação que permita diminuir a infecção e que estimule a cicatrização (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003; Sibbald *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006).

Os objectivos do controlo da infecção são remover os factores que promovem o aumento da carga bacteriana assim como proteger a pele peri-lesional da maceração (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003).

Para que o plano de tratamento seja o mais eficaz possível, a identificação dos microrganismos presentes no leito da ferida é determinante para que a escolha do material de penso seja a mais indicada, assim como para determinar a necessidade de administração de antibioterapia sistémica como adjuvante na cicatrização (Sibbald *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Moffatt, 2006; Rocha *et al*, 2006; Vowden e Cooper, 2006).

O material de penso escolhido para o tratamento deve ter a capacidade de controlar a propagação da infecção através da redução da carga bacteriana e da gestão do exsudado. Deve garantir que o exsudado não extravase o diâmetro do leito da ferida de forma a não lesar a pele peri-lesional (Téot *et al*, 2004; Moffatt, 2006; Rocha *et al*, 2006; Vowden e Cooper, 2006).

Nas feridas infectadas está indicada a utilização de material de penso com prata, agente antimicrobiano de largo espectro à qual os microrganismos praticamente não conseguem desenvolver resistência (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003;

Sibbald *et al*, 2003; Téot *et al*, 2004; Rocha *et al*, 2006; Vowden e Cooper, 2006; Elias *et al*, 2009).

A utilização do material de penso com prata está também associado ao controlo do exsudado, de forma a proporcionar ao leito da ferida o ambiente ideal para o progresso na cicatrização. A prata está impregnada em pensos de alginato, de carboximetilcelulose sódica e espumas, material com grande capacidade de absorção (Rocha *et al*, 2006; Elias *et al*, 2009).

O controlo do odor, resultado da actividade microbiana, é muito importante para o bem-estar do indivíduo assim como dos que o rodeiam. Associado à capacidade de absorção do exsudado e características antimicrobianas, a utilização de carvão activado no material de penso é eficaz no controlo do odor e encontra-se no mesmo tipo de material de penso em que se encontra a prata (Rocha *et al*, 2006; Elias *et al*, 2009).

Em alternativa aos pensos com prata estão indicados os pensos com mel. O mel tem propriedades antimicrobianas com amplo espectro, promove o desbridamento autolítico, controla o odor e tem acção anti-inflamatória promovendo a diminuição do edema. O mel está impregnado em material de penso constituído por alginato, rede de silicone, em gel e combinado com hidrogel (Vowden e Cooper, 2006; Elias *et al*, 2009).

M – Gestão do Exsudado

A produção de exsudado é um processo normal durante a cicatrização, sendo em maior quantidade durante a fase inflamatória, diminuindo gradualmente à medida que os mecanismos do processo de cicatrização se vão desenvolvendo (Schultz *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006; Harding, 2007).

O aumento da permeabilidade capilar em resultado da resposta inflamatória ao trauma, permite a passagem de fluido rico proteínas para o espaço intersticial que promove a limpeza do leito da ferida e cria um ambiente propício à cicatrização (Schultz *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006).

Quando a quantidade do exsudado não está em equilíbrio com o meio, torna-se um factor que interfere no processo de cicatrização inibindo a proliferação celular e degradando a matriz extracelular. Um leito da ferida demasiado seco impede a migração das células epiteliais, enquanto excesso de humidade provoca maceração dos bordos epiteliais aumentando o diâmetro da ferida (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003; Harding, 2007).

A terceira intervenção do modelo TIME é a gestão do exsudado, através da criação de um ambiente húmido ideal para a cicatrização para restaurar a migração celular, com material de penso indicado ou técnicas de controlo do exsudado, sem provocar maceração da pele peri-lesional. A gestão eficaz do exsudado é essencial para que a preparação do leito da ferida seja um contributo significativo na cicatrização das feridas crónicas, evitando a desidratação de forma a promover a migração das células epiteliais assim como, evitando a maceração dos bordos através do controlo do excesso de fluidos (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003; Falanga, 2004).

É de salientar que a produção de exsudado está muitas vezes relacionada com a elevada carga bacteriana e com o tecido não viável no leito da ferida. O controlo destas duas variáveis como foi explanado anteriormente é a primeira intervenção no controlo do exsudado (Enoch e Harding, 2003).

O exsudado é constituído por elementos fundamentais aos mecanismos da cicatrização, tais como nutrientes, protéases, factores de crescimento e produtos do metabolismo celular (Schultz *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006; Harding, 2007).

Nas feridas crónicas o exsudado é fundamentalmente constituído por mediadores inflamatórios e metaloproteínases que degradam a matriz extracelular, inibindo a cicatrização. Apresenta características (cor, consistência, odor e quantidade) que podem indicar a sua composição assim como a causa subjacente (Enoch e Harding, 2003; Falanga, 2004; Rocha *et al*, 2006; Harding, 2007).

Relativamente à cor pode variar entre o amarelado translúcido (exsudado seroso), geralmente considerada cor normal; o esbranquiçado (exsudado purulento), indica

infecção do leito da ferida sendo constituído por microrganismos e material resultante do combate à infecção; o vermelho (exsudado hemático), indica lesão nos capilares do leito da ferida; o verde, geralmente pela infecção por *Pseudomonas aeruginosa*. Pode apresentar uma coloração azul ou cinzenta, quando é utilizado no tratamento material de penso com prata (Harding, 2007).

Relativamente à consistência pode apresentar-se muito viscoso ou pouco viscoso. A viscosidade aumenta com a quantidade de proteínas presentes no exsudado resultante do processo infeccioso local ou sistémico, com algum material de penso nomeadamente o alginato e a carboximetilcelulose sódica e a presença de tecido não viável fibrinoso. O exsudado apresenta-se mais fluido quando há o indivíduo estão subnutrido ou com patologia de origem venosa (Harding, 2007).

O cheiro pútrido que o exsudado pode emanar está associado ao aumento da carga bacteriana com desenvolvimento de focos infecciosos, à presença de tecido não viável no leito da ferida ou material orgânico (Harding, 2007).

A produção de exsudado não é só influenciado pela ferida em si, existem vários factores que podem interferir na quantidade de exsudado produzido pela ferida, assim como na sua constituição. Podem ser factores relacionados com a fase da cicatrização em que a ferida se encontra, com o diâmetro e com o local da ferida, com patologias subjacentes e com o tratamento efectuado (Enoch e Harding, 2003; Schultz *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006; Harding, 2007).

Quanto maior for o diâmetro da ferida mais exsudado vai produzir durante a fase inflamatória, de forma a promover a limpeza e o desbridamento autolítico do leito da ferida. A produção de exsudado aumenta também na presença de corpos estranhos no leito da ferida de forma a garantir a limpeza do mesmo, assim como com edema na zona da ferida, focos infecciosos, patologias relacionadas com insuficiência cardíaca, renal e/ou hepática e desequilíbrios endócrinos. A medicação administrada para o controlo destas patologias é um adjuvante na produção de exsudado (Harding, 2007).

A diminuição da produção de exsudado, quando não está relacionado com a progressão natural da cicatrização, pode ser influenciada por isquemia do leito da ferida, desidratação ou choque hipovolémico, assim como pela utilização de material de penso incorrecto (Harding, 2007).

Como foi dito anteriormente, a manutenção de um ambiente húmido no leito da ferida é fundamental para o sucesso da cicatrização. Antes de qualquer intervenção no sentido de gerir o exsudado devem ser identificadas todas as causas que podem provocar desequilíbrios e controlá-las (Schultz *et al*, 2003; Harding, 2007; Werdin *et al*, 2009).

Na ferida, a melhor forma de gerir o exsudado localmente é através de material de penso. A escolha do material de penso mais indicado só pode ser efectuada após uma avaliação da ferida e das causas que podem intervir na produção do exsudado (Harding, 2007; Werdin *et al*, 2009).

Quando há excesso de exsudado é necessário gerir para que não transborde do leito da ferida e provoque maceração na pele peri-lesional. Para tal o material de penso deve reduzir a quantidade de fluido presente através da absorção, no entanto o apósito não deve ultrapassar a fronteira do leito da ferida para que o fluido que é absorvido não macere a pele não lesionada, assim como deve ser utilizado material de penso com absorção vertical em detrimento de outro material absorvente. Neste caso o material de penso como as espumas, alginatos e carboximetilcelulose sódica estão indicados para absorção e manutenção do ambiente húmido no leito da ferida (Schultz *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006; Harding, 2007; Werdin *et al*, 2009). Na utilização do alginato e da carboximetilcelulose sódica e de algumas espumas é necessário a utilização de um penso secundário, no entanto quando é efectuada o tratamento é necessário limpar muito bem o leito da ferida já que o alginato e a carboximetilcelulose sódica podem deixar pequenos resíduos no leito que estimulam um aumento na produção do exsudado por presença de corpo estranho (Elias *et al*, 2009).

Quando a produção de exsudado não é suficiente para garantir a humidade necessária à cicatrização, o material de penso a ser utilizado deve garantir um aumento da humidade no leito da ferida. Como tal utiliza-se hidrogel, hidrocolóide e filme transparente, que

garantem o aumento da humidade no leito da ferida e mante-la constante de forma a promover a cicatrização (Schultz *et al*, 2003; Rocha *et al*, 2006; Harding, 2007; Elias *et al*, 2009; Werdin *et al*, 2009). A utilização de alginato ou carboximetilcelulose sódica deve ser ponderado em feridas que apresentam uma quantidade média de exsudado, já que pelo facto de se transformarem em gel em contacto com o exsudado pode ajudar a manter um ambiente húmido apesar da ferida não produzir muito fluido (Rocha *et al*, 2006; Harding, 2007).

Nas feridas com grande produção de exsudado que estejam relacionadas com edema dos membros inferiores, deve ser ponderado a utilização de terapia compressiva após ter sido diagnosticada a etiologia da ferida (Rocha *et al*, 2006; Elias *et al*, 2009; Werdin *et al*, 2009). Existem também novos equipamentos de controlo de grandes quantidades de exsudado, com terapia negativa por vácuo, mas dado que são equipamentos dispendiosos e que requerem algum tempo disponível por parte do doente não são muito utilizados em Portugal.

E – Avanço dos Bordos da Ferida

Os bordos que delimitam a fronteira entre a pele peri-lesional e o leito da ferida indicam se a cicatrização decorre sem problemas quando a contracção é bem sucedida e o diâmetro da ferida diminui gradualmente (Falanga, 2004, Werdin *et al*, 2009).

A quarta e última intervenção do modelo TIME é a avaliação dos bordos do leito da ferida, de forma a identificar se a progressão epitelial ocorre sem problemas (Falanga, 2004).

Quando a cicatrização ocorrem sem problemas os bordos apresentam-se planos, bem oxigenados com tecido de epitelização para promoverem a contracção tecidular e a migração celular ao longo do leito da ferida contribuindo para o sucesso da cicatrização (Werdin *et al*, 2009).

O tecido de epitelização é brilhante com coloração clara, é muito frágil pelo que quando se verifica o seu desenvolvimento ao longo do leito da ferida, o tratamento deve ser o

menos traumático possível, de forma a preservar o tecido e não causar atraso na cicatrização (Baranoski e Ayello, 2004).

Os bordos podem apresentar-se edemaciados e inflamados, mal definidos, soltos que indica a formação de locas e enrolados sobre si. Estas condições dos bordos não permitem a migração celular que promove a epitelização nem a contracção dos bordos, atrasando a cicatrização (Baranoski e Ayello, 2004; Falanga, 2004).

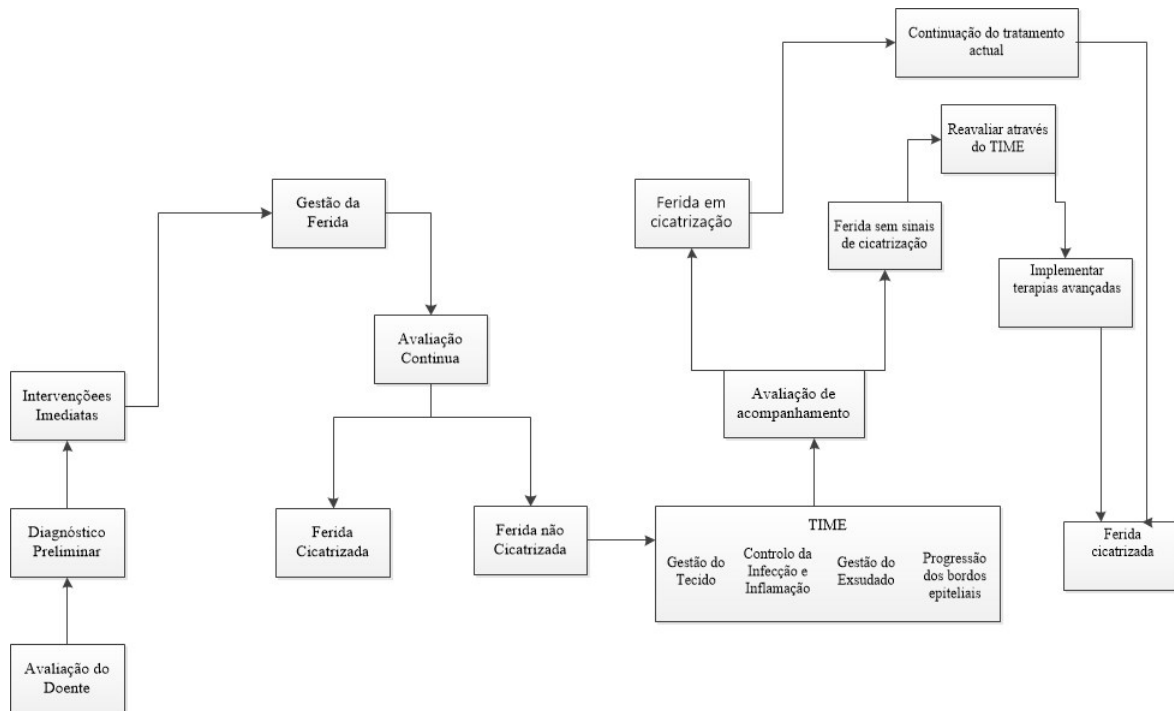
O diagnóstico das intervenções necessárias aos bordos devem estar em consonância com as restantes características que o leito da ferida apresente, já que, ao controlar os problemas inerentes a cada um dos parâmetros anteriores interfere-se directamente na evolução dos bordos da ferida (Baranoski e Ayello, 2004; Falanga, 2004).

I.4.ix. Funcionalidade e Aplicação do Conceito TIME

O conceito TIME foi desenvolvido com o objectivo de ser utilizado como ferramenta prática no tratamento de feridas, permitindo a avaliação da ferida pelos profissionais de saúde envolvidos no tratamento (Dowsett e Newton, 2005).

Permite estabelecer as intervenções e terapias necessárias para promover a cicatrização, relativamente a cada parâmetro avaliado. No entanto a preparação do leito da ferida não deve ser uma intervenção isolada resultante da avaliação da ferida, já que a avaliação e o respectivo diagnóstico devem estar inseridos numa avaliação holística do doente, englobando os factores psicológicos e sociais que influenciam activamente a cicatrização (Falanga, 2004).

De acordo com Falanga (2004) o algoritmo de actuação dos princípios de preparação do leito da ferida é:



Algoritmo de actuação do modelo TIME, adaptado de Falanga (2004)

Apesar da diversidade de características que as feridas crónicas podem apresentar de acordo com a sua etiologia, é possível adaptar o modelo TIME a cada tipo de ferida crónica, de forma a intervir nas especificidades mais relevantes de cada tipo de ferida (Moffatt, 2004).

Segundo Edmonds, Foster e Vowden (2004) apesar de cada ferida ser diferente é possível desenvolver estratégias de tratamento semelhantes para feridas com etiologia semelhante, de acordo com modelo TIME. Nas úlceras diabéticas as principais intervenções estão relacionadas com o desbridamento constante do leito da ferida, avaliação constante do risco de infecção e gestão eficaz do exsudado de forma a não macerar a pele peri-lesional com aumento do diâmetro da lesão (Falanga, 2004). Estas intervenções associadas ao controlo da glicose, tensão arterial e perfusão periférica, promovem eficazmente a cicatrização (Falanga, 2004).

No tratamento de úlceras de perna de origem venosa as intervenções mais significativas e que mais contribuem para a cicatrização são diferentes das utilizadas nas úlceras

diabéticas (Moffatt, Morison e Pina, 2004). A intervenção mais importante nestas úlceras é o controlo do exsudado e do edema através do uso da terapia compressiva, de forma a estimular a migração celular no leito da ferida e conseqüente contracção dos bordos e encerramento da ferida (Moffatt, Morison e Pina, 2004).

Foley (2004) aplica o modelo TIME a uma úlcera do calcâneo com oito anos de evolução de causa desconhecida. Após efectuadas as avaliações da ferida e do indivíduo de acordo com o modelo TIME, foi delineado o tratamento com as intervenções e material de penso previsto. Após treze semanas de tratamento, a ferida cicatrizou na totalidade (Foley, 2004).

O controlo dos parâmetros preconizados pelo modelo TIME intervém eficazmente na cicatrização das feridas crónicas, sendo que o modelo tem capacidade de adaptação aos vários tipos de feridas crónicas desenvolvidas pelos doentes. A aplicação deste conceito pode incentivar a aplicação de terapias mais modernas no tratamento de feridas que podem passar mais despercebidas em tratamento de feridas sem protocolos. A redução do tempo de cicatrização equivale a melhor qualidade de vida do doente, auto-estima do profissional, gestão de material e redução de custos (Moffatt, Morison e Pina, 2004).

II. Fase Metodológica

De acordo com Fortin (2004), a selecção do método é muito importante, já que é através dele que o investigador encontrará as respostas às questões que formulou na sua investigação.

II.1. Selecção do Método

Segundo Selltiz *et al* (1965) *cit. in* Marconi e Lakatos (1990), a pesquisa permite responder as questões levantadas a um tema recorrendo à metodologia científica. Tem como objectivo a aquisição de conhecimento para posterior aplicação na prática (Marconi e Lakatos, 1990).

Neste projecto de graduação a metodologia utilizada foi a revisão bibliográfica baseada numa pesquisa pura, tendo em vista o aumento dos conhecimentos teóricos relativamente ao tratamento de feridas crónicas.

A revisão bibliográfica pressupõe a análise da bibliografia pública relevante sobre o tema em questão, no entanto, apesar de não permitir descobrir novos conceitos, permite chegar a conclusões diversas das apresentadas anteriormente (Marconi e Lakatos, 1990).

II.2. Suporte da Revisão Bibliográfica

A bibliografia utilizada na realização deste projecto de investigação é constituída por livros de anatomia, de tratamento de feridas e de material de penso, assim como por artigos publicados em revistas científicas. A pesquisa dos artigos das revistas científicas foi efectuada através do PubMed, com as expressões chave: “wound bed preparation”; “TIME wound care” e “principles of wound bed preparation”. Foram utilizados artigos integrais, e não artigos só com o sumário visível. Também serviu de suporte documentação encontrada na página da Internet da EWMA, EPUAP, WUWHS e Smith & Nephew, esta última sendo a farmacêutica que detém a patente do conceito TIME.

III. Fase Empírica

III.1. Discussão de Resultados

Nesta parte do projecto de graduação pretende-se reflectir sobre os resultados mais significativos do trabalho.

O tratamento de feridas é uma área em que os profissionais de enfermagem estão especialmente envolvidos. Cada vez mais os enfermeiros procuram prestar cuidados de enfermagem de qualidade, de forma a contribuir positivamente na vida dos doentes. A área do tratamento de feridas tem-se desenvolvido muito nas últimas duas décadas, a oferta e a diversidade do material de penso aumentou de tal forma que por vezes a escolha torna-se difícil. Como tal, a existência de modelos de avaliação associados a protocolos de actuação podem auxiliar a prestação de cuidados e desta forma elevar a sua qualidade e eficácia.

Este trabalho permitiu conhecer e aprofundar os conhecimentos teóricos relativamente a um dos modelos existentes para o tratamento de feridas crónicas, o modelo TIME, conhecendo os seus contributos para o tratamento de feridas, com a identificação do material de penso mais indicado e compreendendo a sua aplicação. Como foi descrito anteriormente, o modelo TIME contempla as características comuns das feridas crónicas mas tem flexibilidade para ser adaptado a todos os tipos de feridas, tendo em atenção as características mais marcantes de cada uma delas.

É de salientar que todos os autores referidos afirmam que o modelo não pode ser aplicado isoladamente, ou seja a ferida não pode ser avaliada por si só, tem de ser enquadrada no doente, no meio em que o doente está inserido e nas limitações do próprio. É uma abordagem única e característica dos profissionais de enfermagem, a abordagem holística. Na aplicação deste modelo realça-se essa importância, porque não é possível tratar uma ferida quando as causas não são controladas. Além de mostrar as intervenções necessárias em cada um dos parâmetros avaliados de forma a promover a cicatrização, propõe o material de penso que actua no leito da ferida como adjuvante ao processo de cicatrização.

O facto do modelo poder ser facilmente adaptado a todas as feridas crónicas demonstra uma mais valia nos cuidados com a possibilidade de conduzir os doentes para terapias mais avançadas que o modelo contempla (Moffatt, 2004).

Sintetizando, o modelo TIME contempla os princípios de preparação do leito da ferida, incidindo sobre os obstáculos que impedem a cicatrização: tecido não viável, inflamação/infecção, exsudado e bordos da ferida. É consensual que a remoção dos obstáculos do leito da ferida potenciam a cicatrização, diminuem o tempo de cicatrização, além de gerir de forma racional e ponderada os recursos e custos do tratamento de feridas.

A uniformização dos termos de aplicação permitiu a aplicação do modelo em vários países diferentes de forma semelhante. Genericamente a gestão do tecido implica o desbridamento do mesmo, em que a escolha da técnica a utilizar depende dos factores inerentes ao doente e à ferida. O desbridamento é uma intervenção que também intervém no controlo da inflamação e infecção, já que a presença de tecido não viável contribui para o desenvolvimento de infecção. Além do desbridamento, a aplicação de material de penso com propriedades antimicrobianas é uma das intervenções contempladas pelo modelo TIME para o controlo da infecção. Os pensos com prata ou mel são os indicados para estas características. A prata pode estar associada ao carvão activado para o controlo do odor exalado pela ferida, que no mel não é necessário já que este tem capacidade para o controlo do odor. As feridas infectadas geralmente são muito exsudativas e como tal a utilização de material de penso composto por espuma, alginato ou carboximetilcelulose sódica é o mais indicado dado que apresentam grande absorção e intervêm na manutenção do equilíbrio da humidade no leito da ferida, factor fundamental para promover a cicatrização, com os cuidados inerentes para impedir o extravasamento do exsudado para além do leito, já que a maceração dos bordos provoca um atraso na cicatrização com a necessidade de controlar outro parâmetro com intervenções diferentes. Por vezes é necessário promover a humidade no leito da ferida, já que este pode apresentar-se muito seco não permitindo a migração das células. Quando o leito apresenta estas características a utilização de hidrogel, penso hidrocolóide ou filme transparente promove a humidade do leito e potencia a cicatrização. Os bordos da ferida dão indicações sobre o estado da cicatrização, a

capacidade regenerativa da ferida e a eficácia do tratamento implementado, sendo o seu controlo o parâmetro que mais depende do controlo dos restantes, já que a intervenção directa nos restantes parâmetros influencia a evolução epitelial.

Depreende-se que ao intervir num dos parâmetros de forma a remover o obstáculo no leito da ferida, interfere-se nos restantes parâmetros que podem também ser obstáculos à cicatrização, apesar da intervenção não estar completamente direccionada nesse sentido, ou seja, por exemplo, quando se efectua desbridamento de tecido não viável, actua-se na remoção do tecido, no controlo da infecção, na gestão do exsudado caso a ferida esteja infectada e promove a migração celular ao longo do leito da ferida.

A aplicação do modelo TIME na prática é demonstrada por Foley (2004), que vai ao encontro dos pressupostos teóricos demonstrados por Falanga (2004), Edmonds, Foster e Vowden (2004) e Moffatt, Morison e Pina (2004), com a adaptação do modelo de acordo com a etiologia da ferida. Foley (2004) prova que o tratamento da ferida, de acordo com um modelo protocolado e inserido numa avaliação holística é mais eficaz do que intervenções isoladas unicamente na ferida e não no doente.

A ferida deve ser vista como o resultado da conjugação de vários factores que potenciam o seu aparecimento e desenvolvimento, e que não permitem o seu encerramento. O doente, a ferida e o meio que interage com ambos devem ser avaliados de forma a intervir eficazmente em todos os factores que potenciam a ferida como entidade perturbadora da qualidade de vida do doente.

Por último, verificou-se que a necessidade de protocolar o tratamento de feridas é premente, assim como aumentar e incentivar o ensino do tratamento de feridas de forma a uniformizar e padronizar as intervenções necessárias ao tratamento.

III.2. Conclusão

A finalização deste projecto de graduação, denominado pelo tema “Princípios de Preparação do Leito da Ferida – a utilização do acrónimo TIME na escolha do material de penso”, não implica a finalização da procura de mais conhecimento em relação a esta temática, aliás provoca um aumento da vontade de continuar a estudar e investigar de forma a contribuir activamente na melhoria do tratamento de feridas.

Foi sentido pela autora a vontade e a necessidade de aprofundar o conhecimento relativamente a esta área, abordando e pesquisando exaustivamente todo o conteúdo disponível em relação a esta temática.

No entanto foi só posto a descoberto a ponta do icebergue, podendo este trabalho servir de base a pesquisas e trabalhos futuros mais intensos de forma a contribuir activamente para o tratamento de feridas na actualidade.

Como sugestão seria importante que a formação de base em Enfermagem apostasse mais na formação em prevenção e tratamento de feridas, que desse a conhecer a realidade internacional, que fosse criada uma unidade curricular sobre este tema e promovesse seminários e workshops de forma a potenciar e aumentar os conhecimentos dos alunos nesta área, de forma que se reflecta na qualidade da prestação de cuidados.

É pertinente pensar em feridas mas principalmente pensar no doente com ferida como um enfermeiro o deve sempre fazer, de uma forma holística.

O facto de os objectivos propostos para a realização deste projecto terem sido atingidos na sua totalidade, revestiu-se de uma grande satisfação para a autora que sentiu também uma necessidade de continuar a investir nesta área de forma a aumentar os conhecimentos e melhorar a qualidade dos cuidados no futuro, enquanto profissional.

Salienta-se que a análise da informação recolhida conduz a uma conclusão transversal pelos intervenientes nesta área: o tratamento de feridas crónicas deve estar em constante investigação, de forma a acompanhar a evolução do material de penso disponível, a

aumentar os conhecimentos dos profissionais intervenientes e a criação e desenvolvimento de um protocolo de actuação no tratamento de feridas, através de estudo experimental em ambiente hospital.

Referências Bibliográficas

- Marconi, M., Lakatos, E. (1990). *Técnicas de Pesquisa*. 2ª Edição. São Paulo, Editora Atlas.
- Van De Graaff. (2001). *Human Anatomy*. 6th Edition. The McGraw-Hill Companies.
- Fortin, M. (2003). *O processo de investigação: da concepção à realização*. 3ª Edição. Loures, Lusociência.
- Phipps, W., Sands, J., Marek, J. (2003). *Enfermagem Médico-Cirúrgica Conceitos e Prática Clínica*. 6ª Edição. Loures, Lusociência.
- Saladin. (2003). *Anatomy & Physiology: The Unit of Form and Function*. 3rd Edition. The McGraw-Hill Companies.
- Baranoski, S., Ayello, E. (2004). *O essencial sobre o tratamento de feridas. Princípios práticos*. Loures, Lusodidacta.
- Mader. (2004). *Understanding Human Anatomy & Physiology*. 5th Edition. The McGraw-Hill Companies.
- Téot, L., et alii. (2004). *Wound management. Changing ideas on antiseptics*. De Coker.
- Dealey, C. (2006). *Tratamento de feridas – Guia para enfermeiros*. Lisboa, Climepsi Editores.
- Rocha, M., et alii. (2006). *Feridas Uma Arte Secular. Avanços tecnológicos no tratamento de feridas*. Coimbra, MinervaCoimbra.
- Pina, E., Furtado, K., Albino, A. (2007). *Boas práticas no tratamento e prevenção das úlceras de perna de origem venosa*. Lousã, Grupo Associativo de Investigação em Feridas – GAIF.
- Elias, C. et alii. (2009). *Material de penso com acção terapêutica. Penso – actp de pensar uma ferida*. Lousã, Grupo Associativo de Investigação em Feridas – GAIF.

- Sibbald R., *et alii.* (2000) Preparing the wound bed - debridement, bacterial balance and moisture balance. *Ostomy Wound Management*, 46(11), pp. 14-35
- Dowsett, C. (2002). The Importance of Wound-bed Preparation. [Em linha]. Disponível em <http://www.nursingtimes.net/nursing-practice-clinical-research/the-importance-of-wound-bed-preparation/200363.article>
- Kingsley, A. (2002). Wound Healing and Potential Therapeutic Options. [Em linha]. Disponível em <http://www.nursingtimes.net/nursing-practice-clinical-research/wound-healing-and-potential-therapeutic-options/200018.article?sm=200018>
- Schultz, G., *et alii.* (2003). Wound Bed Preparation: A Systematic Approach to Wound Management. *Wound Repair & Regeneration*, 11(1), pp. 1-28.
- Chin, C., Schultz, G., Stacey, M. (2003). Principles of Wound Bed Preparation and their Application to the Treatment of Chronic Wounds. *Primary Intention*, 11(4), pp.171-182
- Sibbald, R., *et alii.* (2003). Preparing the Wound Bed 2003: Focus on Infection and Inflammation. *Ostomy Wound Management*, 49(11), pp. 23-51
- Enoch, S., Harding, K. (2003). Wound Bed Preparation: The Science Behind the Removal of Barriers to Healing. *Wounds*, 15(7), pp. 213-229
- Templeton, S. (2004). The Pursuit of Excellence. Promoting Evidence-based Nursing Practice: Wound Bed Preparation. [Em linha] Disponível em www.rdns.net.au
- Foley, L. (2004). The Application of TIME (Wound Bed Preparation Principles) in the Management of a Chronic Heel Ulcer. *Primary Intention*, 12(4), pp. 163-166.
- Ayello, E., Cuddigan, J. (2004). Debridement: Controlling the necrotic/cellular burden. *Advances in Skin Wound Care*, 17, pp.66-78.
- Moffatt, C. (2004). Wound Bed Preparation in Practice. *Wound Bed Preparation in Practice EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.

- Falanga, V. (2004). Wound Bed Preparation: Science Applied to Practice. *Wound Bed Preparation in Practice EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Edmonds, M., Foster, A., Vowden, P. (2004). Wound Bed Preparation for Diabetic Foot Ulcers. *Wound Bed Preparation in Practice EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Moffatt, C., Morison, M., Pina, E. (2004). Wound Bed Preparation for Venous Leg Ulcers. *Wound Bed Preparation in Practice EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Vowden, P., *et alii*. (2008). Wound Complexity and Healing. *Hard-to-Heal Wounds: a Holistic Approach EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Moffatt, C. (2005). Identifying Criteria for Wound Infection. *Identifying Criteria for Wound Infection EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Cooper, R. (2005). Understanding Wound Infection. *Identifying Criteria for Wound Infection EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Moffatt, C. (2006). Management of Wound Infection. *Management of Wound Infection EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Vowden, P., Cooper, R. (2006). An Integrated Approach to Managing Wound Infection. *Management of Wound Infection EWMA Position Document*. London, Medical Education Partnership LTD.
- Grey, J., Enoch, S., Harding, K. (2006). Wound Assessment. *ABC of Wound Healing*, 332, pp. 285-288.
- Healy, B., Freedman, A. (2006). Infections. *ABC of Wound Healing*, 332, pp. 838-841.

- Enoch, S., Grey, J., Harding, K. (2006). Recent Advances and Emerging Treatments. *ABC of Wound Healing*, 332, pp. 962-965.
- Lee, S., Jeong, S., Ahn, S. (2006). An Update of Defensive Barrier Function of Skin. *Yonsei Medical Journal*, 47(3), pp. 293-306.
- Koljonen, V. (2006). Merkel Cell Carcinoma. *World Journal of Surgical Oncology*, 4(7).
- Harding, K., *et alii.* (2007). Principles of Best Practice: Wound Exudate and the Role of Dressings. A Consensus Document. [Em linha] Disponível em www.wuwhs.org
- Sen, C., Roy, S. (2008). Redox Signals in Wound Healing. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1780(11), pp. 1348-1361.
- Mine, S., *et alii.* (2008). Aging Alters Functionally Human Dermal Papillary Fibroblasts but Not Reticular Fibroblasts: A New View of Skin Morphogenesis and Aging. *Plos One*, 3(12), pp. 1-13.
- Harsha, A., *et alii.* (2008). ADAM 12: A Potential Target for the Treatment of Chronic Wounds. *Journal of Molecular Medicine*, 86(8), pp. 961-969.
- Slominski, A., *et alii.* (2008). Skin as an Endocrine Organ: Implications for its Function. *Drug Discovery Today Disease Mechanisms*, 5(2), pp. 137-144.
- Kujath, P., Michelsen, A. (2008). Wounds – From Physiology to Wound Dressing. *Deutsches Ärzteblatt International*, 105(13), pp. 239-248.
- Villone, D., *et alii.* (2008). Supramolecular Interactions in the Dermo-epidermal Junction Zone. *The Journal of Biological Chemistry*, 283(36), pp. 24506-24513.
- Bíró, T., *et alii.* (2009). The Endocannabinoid System of the Skin in Health and Disease: Novel Perspectives and Therapeutic Opportunities. *Trends in Pharmacological Sciences*, 30(8), pp. 411-420.
- Gist, S., *et alii.* (2009). Wound Care in Geriatric Client. *Clinical Interventions in Aging*, 4, pp. 269-287.

- Werdin, F., *et alii.* (2009). Evidence-based Management Strategies for Treatment of Chronic Wounds. *Journal of Plastic Surgery*, pp. 169-179.
- Mulder, M. (2009). The Selection of Wound Care Products for Wound Bed Preparation. *Wound Healing of Southern Africa*, 2(2), pp. 76-78.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) e National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). (2009). *Pressure Ulcer Prevention. Quick Reference Guide*. [Em linha] Disponível em www.epuap.org
- Song, S., *et alii.* (2009). Abnormalities in Stratum Corneum Function in Patients Recovery from Leprosy. *Skin Pharmacology and Physiology*, 22, pp. 131-136.
- Bursch, S., *et alii.* (2007). Identification of a Novel Population of Langerin Dendritic Cells. *The Journal of Experimental Medicine*, 204(13), pp. 3147-3156.
- Briggaman, R., Wheeler, C. (1975). The Epidermal-dermal Junction. *The Journal of Investigative Dermatology*, 65, pp. 71-84.
- Tazima, M., Vicente, Y., Moriya, T. (2008). Biologia da Ferida e Cicatrização. *Medicina (Ribeirão Preto)*, 41(3), pp. 259-264.
- Spink, M., Menz, H., Lord, S. (2009). Distribution and Correlates of Plantar Hyperkeratotic Lesions in Older People. *Journal of Foot and Ankle Research*, 2(8).
- Flanagan, M. (2005). Barriers to the Implementation of Best Practice in Wound Care. *Wounds UK*, pp. 74-82.
- Dowsett, C. Newton, H. (2005). Wound Bed Preparation: TIME in Practice. *Wounds UK*, 1(3), pp. 58-70.
- Haraway, D. (2006). The Extracellular Matrix in Wound Healing. [Em linha] Disponível em http://www.o-wm.com/files/docs/Healthpoint_July.pdf