

**LINA MONETTA**

**ANÁLISE EVOLUTIVA DO PROCESSO DE  
CICATRIZAÇÃO EM ÚLCERAS DIABÉTICAS,  
DE PRESSÃO E VENOSAS COM USO DE PAPAÍNA**

Dissertação de Mestrado apresentada a  
Escola de Enfermagem da Universidade  
de São Paulo para obtenção do Título de  
Mestre em Enfermagem.

**Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Miako Kimura**

**SÃO PAULO**

**1998**

## **INTRODUÇÃO**

A assistência adequada ao paciente com lesões de pele tem sido nosso foco central de interesse há muitos anos. Desde a época da graduação e depois, na atuação como enfermeira assistencial, a preocupação com esta temática nos levou a perceber a magnitude e a complexidade do tratamento de feridas crônicas, seja pelo elevado número de pacientes portadores destas feridas, pela problemática vivenciada por essas pessoas e seus familiares, como pela necessidade da constante atualização técnico-científica que permita ao enfermeiro uma efetiva intervenção na assistência a esses pacientes.

Existe atualmente uma tendência mundial no sentido de dirigir esforços em pesquisas que investiguem alternativas terapêuticas eficazes no tratamento de feridas crônicas, de origem mineral, vegetal e animal, sendo esta uma recomendação da Organização Mundial de Saúde (OMS 1977).

A papaína foi a droga de escolha deste trabalho, primeiramente pelo fato de termos encontrado, em 15 anos do uso dessa droga no tratamento de feridas, resultados positivos na cicatrização de inúmeras úlceras onde já haviam sido utilizadas diferentes alternativas da terapêutica convencional, com efeitos pouco satisfatórios. Outro fator importante foram os achados bibliográficos que endossam nossos resultados e avaliam a papaína como um importante recurso no tratamento de lesões de pele (GUZMAN; GUZMAN, 1953; Di PASQUALE; TRIPP; STEINETZ, 1968; STARKOV et al, 1978; UDOD; STOROJUK, 1981; AVAKYAN et al, 1987; UDOD et al, 1989; VELASCO, 1993; NAGAPETYAN et al, 1986; MASINI; CALAMO, 1986; AVAKYAN et al, 1987; UDOD; KOLOS; GRITSULYAK, 1989; SANCHEZ NETO, 1991; ROGENSKI; SOFIA; FERNANDES, 1993; ROGENSKI et al, 1995; KARSKI et al, 1994).

A opção pelo estudo das úlceras diabéticas, de pressão e venosas se deu pelo fato de percebermos, na nossa vivência profissional, a importância dessas lesões, seja pela alta incidência, pela angústia causada ao paciente e familiares, principalmente pela característica crônica dessas lesões, como pelo elevado custo financeiro de seu tratamento. Nossa impressão pessoal foi confirmada pelos dados encontrados na literatura sobre os expressivos índices estatísticos de incidência, prevalência e custos dispensados na cura, geralmente demorada, dessas feridas.

Estima-se que, no Brasil, 7,6% da população urbana (aproximadamente 11,5 milhões de pessoas) seja portadora de diabetes mellitus, sendo que 15% desta poderá desenvolver úlceras nos pés (GAMBA; PARDINI, 1997). Esta taxa de ocorrência é similar à encontrada, nos Estados Unidos e Itália, entre outros países, sendo que, em todos eles, a incidência vem crescendo nas últimas décadas. Este aumento pode ser explicado pela maior longevidade da população e pelos avanços dos critérios de diagnóstico.

Só nos Estados Unidos, o diabetes afeta cerca de 5% da população, ou seja, mais de 12 milhões de pessoas. O diabetes e suas complicações constituem a terceira principal causa de morte no país. Na maioria desses registros de óbitos, as doenças cardiovasculares representaram aproximadamente 75% das causas associadas e cerca de 76% das mortes ocorreram em maiores de 65 anos de idade. Além disso, cinco em cada seis grandes amputações são realizadas em pacientes diabéticos, sendo que eles têm 16 vezes mais chances de vir a sofrer uma amputação do membro inferior do que os não diabéticos (REBER, 1996c; STEED, 1997).

Estimou-se que, em 1983, nos E.U.A., 20% das hospitalizações por diabetes estava relacionado com lesões nos pés. As infecções em membros

inferiores e as amputações são as mais importantes causas de hospitalização, incapacidade, morbidade e mortalidade, entre pacientes com diabetes. (BIRKE et al, 1994; REBER,1996).

O diabetes mellitus está, no Brasil, entre as dez maiores causas de mortalidade, (MALERBI et al, 1992).

Segundo um estudo realizado, em 1989, no município de São Paulo, houve um aumento considerável da freqüência da doença como causa contributiva nos atestados de óbitos, especialmente os relacionados com doenças cardiovasculares e acidentes vasculares cerebrais (LAURENTI et al, 1982).

KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS (1996) apresentam um estudo realizado, em 1992, onde foi demonstrado que apenas, no New England Deaconess Hospital, em Boston, os encargos totais gastos para a assistência com pé diabético ultrapassaram 243 milhões de dólares.

Segundo STEED(1997), é muito difícil calcular o custo para o Estado com os cuidados de pacientes diabéticos, porém, considerando-se gastos com hospitalização, amputações e reabilitação, estima-se que, nos E.U.A., ele possa chegar a bilhões de dólares.

Quanto às úlceras de pressão, KRASNER (1990) calculava que, em 1990, mais de um milhão de americanos sofria desse tipo de ferida.

No Brasil, pesquisa realizada em 1988 sobre injúria traumática na espinha dorsal, conduzida pelo Sistema Integrado de Ortopedia e Traumatologia, abrangendo 36 hospitais públicos de 7 capitais, revelou uma prevalência de 8,6% com injúria da coluna dorsal. Entre as complicações

apresentadas por esses pacientes, a mais frequente foi a úlcera de pressão, presente em 54,1% desses pacientes (DA PAZ et al, 1992).

WROBLEWSKI(1990) descreveu informações trazidas pelo Wound Healing Institute, em Denver, Colorado, que indicam o custo da hospitalização para o cuidado de úlceras de decúbito, custo estimado em um mínimo de 35.000 dólares, por um período de seis meses.

O custo de pacientes portadores de úlceras em asilos é estimado entre de 25.000 a 75.000 dólares, por indivíduo (WINKLER, 1990). Outros dados americanos chegam a resultados semelhantes, apontando o custo das úlceras de pressão entre 15.000 e 86.000 dólares, por paciente, com um custo médio de 27.000 dólares (KRASNER, 1990).

Segundo DEALEY (1996), o custo do tratamento de um paciente com úlcera de pressão é de mais de 22.000 libras, sendo que somente o preço de um único colchão adequado para evitar maiores danos teciduais, após a alta, equivaleria a 450 libras. Os gastos anuais, na Inglaterra, com este problema chegam a um total de 750 milhões de libras.

EAGLSTEIN(1990) indica as úlceras de pressão e as úlceras venosas como as duas maiores categorias de úlcera crônica nos E.U.A.

Dentre as úlceras de membros inferiores de origem vascular, as úlceras venosas são as mais frequentes, correspondendo a 80%, nos países desenvolvidos. Segundo FITZPATRICK et al (1997), a prevalência nos E.U.A. é de 500.000 a 600.000 pessoas acometidas.

Na década de 70, apontava-se que, por sua causa, ocorria a perda de 500 000 dias de trabalho, na Inglaterra e no país de Gales, e 2 milhões, nos E.U.A. Na década de 80, duas pesquisas realizadas, no Reino Unido, avaliaram

a quantidade de pessoas com úlceras de perna. Na primeira, houve a incidência de oito pessoas com úlceras de perna, em cada mil habitantes e, na segunda, 38 pessoas em cada dez mil. A partir desses números, calculou-se que, no Reino Unido, havia 440 000 pessoas com possibilidade de desenvolver úlceras e cerca de 88.000, com úlceras abertas (DEALEY, 1996). Na França, o número de portadores de IVC pode ser estimado em 11 milhões, 7 milhões dos quais apresentando sintomatologia (sensação de pernas pesadas, dor ou edema moderado). As hospitalizações chegam a somar 200 mil por ano (LAFUMA et al, 1994).

De acordo com FAGRELL (1997), cerca de 2.400 libras são gastos, na Inglaterra, por lesão venosa, enquanto que os custos globais do serviço de saúde, no mesmo país, giram em torno de 300-600 milhões de libras por ano. Nos E.U.A., calcula-se que os gastos do governo associados à úlcera venosa variem de 750 milhões a 1 bilhão de dólares por ano (TROYER-CAUDLE; HARRIS, 1996), e 14,7 bilhões de francos (2,6% de todo o gasto com saúde) na França (LAFUMA et al, 1994).

Os dados estatísticos disponíveis, no Brasil, acerca da insuficiência venosa crônica (IVC) são poucos e restritos a pequenos grupos de estudo. Dados apresentados por SILVA (1991) a partir de pesquisa realizada, em 1982, no município de Botucatu (São Paulo), revelaram uma prevalência de 2,0% de casos da forma mais grave de IVC, com úlcera de estase aberta ou cicatrizada. SILVA (1991) faz referência a uma pesquisa onde foi demonstrado que as úlceras vasculares estão em 14º lugar, entre as 50 principais causas de ausência no trabalho, onerando conseqüentemente a seguridade social brasileira.

Como se pode constatar, as úlceras crônicas representam um sério problema de Saúde Pública e seu tratamento tem obrigado O Estado a imensos dispêndios anuais em todo o mundo.

Portanto, é sempre importante frisar que a prevenção das úlceras crônicas pode contribuir muito para a contenção de gastos e para a melhoria das condições de vida dos pacientes.

Baseados em sólidos conhecimentos sobre a etiopatogênese e o processo fisiopatológico dessas úlceras, os enfermeiros devem usar suas habilidades, não somente para promover o melhor tratamento, como também para identificar lesões e educar os pacientes com potencial para desenvolver úlceras crônicas. Além disso, programas de prevenção de caráter multiprofissional devem ser desenvolvidos e implementados para prevenir o aparecimento de úlceras crônicas.

Em vista dos dados apresentados, parece-nos também ser de grande importância a realização de estudos como este, que visem analisar alternativas para o tratamento das úlceras aqui analisadas. Diminuindo o tempo de cicatrização dessas feridas e minimizando os sintomas desses pacientes, certamente será possível melhorar sua qualidade de vida e reduzir o custo financeiro do seu tratamento.

## **REVISÃO TEÓRICA**

### **1. ÚLCERA DIABÉTICA**

O diabetes mellitus (DM) é uma doença crônico-degenerativa que se caracteriza por anormalidades endócrino-metabólicas identificadas com a deficiência, relativa ou absoluta, da secreção de insulina. Dependendo da duração, pode estar acompanhada por alterações vasculares e neurológicas, responsáveis pelas complicações crônicas do DM. Conhecida desde a Antigüidade, é considerada internacionalmente como um problema de Saúde Pública por afetar um grande segmento da população (com altas taxas de incidência e prevalência) e, também, por suas repercussões econômicas (GAMBA, 1991; BRASIL, 1994; KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS, 1996).

As alterações vasculares são causadoras de considerável morbidade e mortalidade. Quase todos os tecidos são afetados, em maior ou em menor grau, em decorrência de tais alterações. A prevalência da doença vascular periférica, em indivíduos com diabetes, é da ordem de 10% e de 2,6% nos não diabéticos. O DM é a principal causa da cegueira adquirida: os portadores de DM apresentam 25 vezes mais possibilidades de perder a visão do que os não diabéticos. A doença é ainda responsável pela segunda causa de insuficiência renal terminal (KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS, 1996; GAMBA, 1998).

Entre as complicações crônicas, uma das mais graves constitui as lesões nos pés, conhecidas, na nomenclatura médica, como pé diabético. As úlceras de pé diabético ocorrem mais comumente devido à neuropatia periférica e à doença vascular periférica. Estima-se que, dos pacientes diabéticos com

úlceras no pé, 60 a 70% deles tem como causa da lesão a neuropatia periférica (STEED, 1997). De fato, a maioria dos trabalhos científicos demonstram que as infecções em membros inferiores e as amputações são as mais importantes causas de hospitalização, incapacidade, morbidade e mortalidade entre pacientes com diabetes (KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS, 1996; GAMBA, 1998).

O pé diabético é uma síndrome clínica cujos componentes básicos são a angio e/ou a neuropatia periférica. A angiopatia gera uma diminuição do aporte sanguíneo, levando à redução do fornecimento de oxigênio e nutrientes e às alterações na resposta inflamatória, nas defesas imunológicas e do processo cicatricial. A neuropatia é o resultado da danificação crônica dos nervos periféricos dos membros inferiores. Ocasionalmente pelo controle deficiente ou pela duração do DM, ela acarreta distúrbios sensoriais, autonômicos e motores (BIRKE et al, 1994; GAMBA, 1998).

O distúrbio mais comum, a polineuropatia periférica distal causa a perda da sensibilidade a estímulos dolorosos, tácteis e térmicos, representando a maior parte das seqüelas em diabéticos. A neuropatia autonômica está intimamente ligada à diminuição da irrigação sanguínea, que agrava as complicações diabéticas, como a anidrose, as fissuras e as rachaduras. Além disso, os distúrbios motores ocorrem ocasionando metatarso-falangeanas e interfalangeanas, como dedos em garra e genovalgo (FOOT care in patients with diabetes mellitus, 1997).

A causa da doença do pé diabético pode ser infecciosa, neuropática ou isquêmica (KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS, 1996).

A literatura e as pesquisas demonstram que os portadores de DM são mais suscetíveis a essa enfermidade do que os não diabéticos. De fato, os

tecidos precariamente oxigenados no pé isquêmico são incapazes de elaborar uma resposta imune vigorosa. Em decorrência da perda de sensibilidade, o paciente com neuropatia pode não adotar medidas protetoras adequadas. O pé neuropático, com alterações isquêmicas, é ainda mais vulnerável, pois, desprovido de defesas protetoras, torna-se alvo perfeito para traumatismos e invasões bacterianas (FOOT care in patients with diabetes mellitus, 1997).

Entre os problemas mais comuns do pé estão verrugas plantares, fissuras, infecções fúngicas interdigitais, paroníquia, unhas encravadas e acidentes de pedicuro. Além desses, vale ressaltar as complicações decorrentes de vesículas, calosidades e calos causados por sapatos inadequados (KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS, 1996).

A ulceração neuropática é a complicação mais séria de uma neuropatia que afeta o pé. Embora possa ocorrer em qualquer parte da região plantar, é mais comum surgir na região anterior dos pés especialmente no 1º e 3º espaços interdigitais metatársico. A úlcera indolor é precedida pela formação de hiperqueratose plantar, com uma cavidade profunda subjacente. Em geral, ocorre infecção, que pode se espalhar envolvendo os ossos metatarsianos, falanges e tendões. O pé neuropático, apresenta coloração rósea e com discreta hipertermia, pulsos palpáveis no tornozelo; a pele geralmente é seca, mas, às vezes, com anidrose. Ao menor sinal de fissura na pele, hiperemia ou bolha deve ser analisado por profissionais especializados (QUESNE, 1986; GAMBA, 1991).

Nas lesões plantares, as calosidades costumam causar maceração dos tecidos subcutâneos com extravasamento de sangue e plasma, através dos capilares, o que forma um meio propício para a invasão bacteriana, responsável pelo desenvolvimento de abscessos e úlceras. Por conta da perda

de sensibilidade, o paciente pode não perceber a condição até que a infecção tenha se generalizado. Às vezes, a hiperqueratinose é tão dura que a infecção invade a cápsula articular e a cabeça metatarsiana com mais facilidade do que a calosidade, o que explica a osteomielite que lhe é associada. O mesmo processo pode ocorrer por tumefação articular, ruptura e absorção óssea, com fraturas e eventual cicatrização com depósitos ósseos, resultando em articulações desorganizadas, arcos colapsados e artelhos encurtados. O pé resultante, denominado pé de Charcot, é largo e deformado e, devido a seu contorno irregular, sujeito a calosidades e úlceras. Ao afetar os receptores musculares, a neuropatia periférica causa atrofia de alguns grupos musculares, na perna e no pé, resultando num tônus muscular desproporcional nos pés e acarretando a deformidade de cavo e a queda do pé. Este quadro é muito grave, e requer muitas vezes amputação. (BIRKE et al, 1994; FOOT care in patients with diabetes mellitus, 1997; GAMBA, 1991; 1998).

O medo das complicações do diabetes, é um dos maiores temores de indivíduos com essa doença. A educação em saúde é uma das maiores ferramentas para prevenir tais seqüelas.

## **2. ÚLCERA DE PRESSÃO**

Igualmente conhecida como úlcera de decúbito, a úlcera de pressão é um mal, cuja prevalência se estabelece sobretudo em pacientes idosos e acamados. Consiste em uma lesão localizada na pele, formada pela interrupção do fornecimento de sangue para a área, geralmente provocado por pressão, cisalhamento ou fricção, ou por uma combinação dessas três causas (KRASNER, 1990).

Além dos fatores de risco como idade, imobilidade, estado nutricional, incontinência urinária e fecal, sem dúvida, o mais óbvio entre os fatores externos determinantes da úlcera de decúbito é a pressão externa, a qual predispõe a lesões, quando ultrapassa a pressão de influxo arterial. Os tecidos que cobrem proeminências ósseas, como o sacro, os isquios, os trocânteres, os calcânares e os cotovelos, são particularmente suscetíveis. Normalmente a pessoa muda a posição do corpo para redistribuir a pressão. Quando ela é aliviada, surge uma região vermelha sobre a saliência óssea. Denominada hiperemia reativa, é conseqüência de um aumento temporário do fornecimento de sangue para a região, que remove detritos e traz oxigênio e nutrientes. Trata-se de uma resposta normal do organismo. Contudo, quando o tecido mole do corpo é comprimido entre uma saliência óssea e uma superfície dura, provocando pressões maiores do que as pressões capilares, ocorre isquemia localizada. O efeito patológico da pressão excessiva em tecido mole pode ser atribuída à (1) intensidade da pressão, (2) duração da pressão, (3) tolerância do tecido.

A anoxia tecidual ocorre quando a pressão externamente aplicada causa o colapso das veias. Acredita-se que a quantidade de pressão necessária para solapar os capilares deve exceder a pressão capilar, sendo que esta, em geral, se encontra num patamar, entre 12 a 32 mm Hg. De fato, uma pesquisa realizada por LANDIS (1931) com estudantes jovens e saudáveis, verificou que a pressão arteriolar média era de 32 mm Hg, enquanto a pressão média nas vênulas atingia 12 mm Hg. Embora uma variação de cerca de 30-40 mm Hg seja considerada uma margem “segura”, é preciso relativizar esses resultados.

Sabe-se que o envelhecimento provoca redução na quantidade de fibras elásticas, o que resulta em diminuição da tensão do tecido. A pressão capilar

também costuma ser mais baixa quando se reduz artificialmente a pressão sangüínea, como ocorre em alguns tipos de cirurgia. Nesses casos, é preciso muito pouca pressão capilar para provocar oclusão capilar. De acordo com EK et al (1987), em alguns pacientes hemiplégicos, uma pressão de apenas 11 mm Hg basta para provocar oclusão capilar.

A duração da pressão é outro fator que influencia os efeitos nefastos da pressão. Uma relação inversa existe entre duração e intensidade de pressão no desenvolvimento de uma isquemia tecidual. Isso quer dizer que pressões de baixa intensidade aplicadas, durante muito tempo, podem criar lesões teciduais da mesma forma que uma pressão de alta intensidade imposta durante pouco tempo.

A tolerância tecidual descreve a condição ou integridade da pele e das estruturas de apoio que influenciam a habilidade da pele em redistribuir a pressão aplicada. A compressão de tecido contra as estruturas ósseas e a isquemia tecidual resultante podem ser evitadas por meio de uma eficiente redistribuição de pressão.

HUSAINS (1953) introduziu o conceito de sensibilidade do tecido à pressão e, portanto, à isquemia. Os músculos de ratos foram sensibilizados com uma pressão de 100 mm Hg, aplicada durante duas horas. Setenta e duas horas depois, apenas 50 mm Hg aplicadas ao tecido foram o bastante para causar degeneração muscular em 1 hora.

Essa descoberta mostra que episódios de isquemia de tecidos profundos, ocorridos sem manifestação cutânea, podem sensibilizar a pele do paciente. Nesses casos, pequenos aumentos de pressão, mesmo ligeiramente maiores do que a variação de pressão capilar, podem resultar em lesões.

A tolerância do tecido é influenciada pela habilidade da pele e das estruturas subjacentes (vasos sanguíneos, fluido intersticial e colágeno) em redistribuir a pressão da superfície do tecido para o esqueleto. Vários fatores podem alterar essa habilidade, entre os quais muitos dos que já examinamos (a idade, a nutrição inadequada), e também outros como o estresse, o fumo etc (BRYANT, 1992).

Mais dois fatores externos podem provocar, isolada ou conjuntamente, o surgimento das úlceras de decúbito: o cisalhamento e a fricção. As forças de cisalhamento, que podem deformar e arrebentar tecidos, lesando os vasos sanguíneos, se dão, por exemplo, quando o paciente escorrega da cama. O tronco e os tecidos mais próximos se movimentam, mas a pele das nádegas permanece imóvel. Esse problema, muitas vezes, é provocado pelo encosto da cama ou por cadeiras cuja postura é inadequada (BAXTER; MERTZ, 1990).

A fricção ocorre quando duas superfícies entram em atrito. Comumente ocorre quando o paciente é arrastado na cama, em vez de ser levantado, havendo remoção involuntária das camadas superiores de células epiteliais.

### **3. ÚLCERA VENOSA**

Afecção bastante comum, a úlcera vascular se dá, com mais freqüência, a partir da meia-idade e em pacientes do sexo feminino, ocorrendo em associação com a doença venosa, a arterial ou uma combinação das duas. Nesse caso, são denominadas “úlceras mistas”.

A insuficiência venosa crônica (IVC) é a mais freqüente causa das úlceras de perna – 80% dos casos nos países desenvolvidos (FITZPATRICK

et al, 1997). Ela corresponde a um conjunto de alterações que ocorrem na pele e no tecido subcutâneo, mormente dos membros inferiores, entre as quais edema, hiperpigmentação ou dermite ocre, eczema, erisipela, dermatosclerose e úlcera de estase. As varizes podem fazer parte do quadro ou ser-lhe a causa. Dentre outras causas comuns de IVC, podemos citar a trombose venosa profunda pregressa (ou síndrome pós-trombótica ou pós-flebítica), hipoplasia ou displasia do sistema profundo e fístulas arteriovenosas (FITZPATRICK et al, 1997).

Além do sexo, a idade é fator de risco para as complicações decorrentes da IVC. De fato, as varizes são raramente vistas em indivíduos jovens, sendo que sua prevalência eleva-se com o envelhecimento (CARPENTIER; PRIOLLET, 1994). Outro estudo, realizado na Itália Central, demonstrou que o aumento de sujeitos com lipodermatoesclerose e úlceras venosas estava relacionado com a idade (CESARONE et al, 1997).

Dentre outros fatores de risco, podemos citar a posição ortostática, o peso excessivo, o sedentarismo, roupas apertadas e uma dieta pobre em fibras, comum nos países industrializados. Há também um importante fator familiar, o qual aumenta o risco, em duas vezes, quando os pais têm veias varicosas e, em três vezes, quando os pais e as mães estão envolvidos (CARPENTIER; PRIOLLET, 1994). Certas condições de trabalho também podem contribuir para a insuficiência venosa, sobretudo no que tange ao surgimento de veias varicosas (HOBSON, 1997).

As complicações de IVC, de origem puramente venosa, se devem sobretudo ao regime de pressão aumentada nos capilares, a qual depende de duas alterações hemodinâmicas: obstrução venosa e incompetência valvular venosa.

A princípio, a trombose ou a varicosidade prejudica as válvulas das veias da perna. A veia profunda é cercada de músculos. Quando se a exercita, o músculo da barriga da perna se contrai e aperta as veias, estimulando o fluxo de sangue.

Em geral, o sangue flui das veias superficiais para as veias profundas, através de uma série de vasos comunicantes. As válvulas dos vasos asseguram o movimento do sangue do leito capilar em direção ao coração. Se alguma delas for lesada, o sangue pode correr em qualquer direção. O fluxo de sangue para o leito capilar acarreta hipertensão venosa, fazendo com que os capilares se distorçam e se tornem mais permeáveis. É essa hipertensão constante nas veias, vênulas e capilares que acarreta as alterações típicas da síndrome da insuficiência venosa crônica. Se a perna sofrer qualquer trauma, como no caso de uma batida no canto de um móvel ou uma queda, haverá o desenvolvimento da úlcera.

No caso das varizes, a incompetência valvular ocorre por agenesia ou alteração congênita das próprias válvulas ou por insuficiência funcional, devido à dilatação da parede venosa, por diminuição da resistência dessa parede. Nas IVC por varizes primárias, pode haver, no tornozelo, a somação de pressões por conta da insuficiência safena e das veias perfurantes.

#### **4. PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO**

A capacidade de reparação tecidual é da maior importância para a sobrevivência dos seres vivos. Atualmente, o foco primário da Bioquímica e da Biologia Celular inclui estudos sobre a atividade celular e fatores de crescimento que atuam no processo de cicatrização. O conhecimento desse

processo permite-nos direcionar seu curso e acelerar seu resultado, reduzindo riscos e alcançando melhores resultados.

A ferida representa uma ruptura na integridade e na função de tecidos corporais. A cicatrização é um processo biológico que visa a reparação tecidual, desencadeada pelo organismo, depois da ocorrência de qualquer tipo de trauma. Essa reparação se dá pela reconstituição da porção lesada por um tecido cicatricial, com alteração da estrutura original. Diferente desta, a regeneração é um processo em que a substituição da perda tegumentar se faz por um tecido de idênticas características.

O processo de cicatrização percorre as mesmas fases, em todos os três tipos de cicatrização: primária, secundária e terciária. Uma ferida se cicatriza, por primeira intenção, quando suas bordas estiverem próximas e não houver cavidade ou tecido inviável no seu interior. Entre as feridas que se cicatrizam desta forma, estão as incisões cirúrgicas e as lacerações limpas e sem perda de tecido. Nas feridas abertas, com perda tegumentar, ocorre a cicatrização, por segunda intenção, quando se permite que a recuperação do trauma ocorra através da produção de tecido cicatricial. Algumas feridas, particularmente, aquelas que não apresentam perda de tecido, mas estão infectadas, podem permanecer abertas enquanto a infecção é entretanto, para depois serem fechadas cirurgicamente. Esse atraso no fechamento primário é denominado cicatrização terciária (HADDAD, 1994; HESS, 1995).

A seqüência de reações que compõe o processo da cicatrização é didaticamente dividida nas seguintes fases: fase inflamatória, na qual o organismo reage ao trauma e dá início ao processo de reparo; fase proliferativa, na qual o organismo produz o tecido necessário à reparação e fase de maturação ou diferenciação, na qual a reconstrução está consolidada e

o tecido cicatricial formado vai gradativamente adquirindo características próprias. Esta divisão é adotada apenas para facilitar seu estudo, visto que, embora distintas, elas são interdependentes e se sobrepõem num processo de envolvimento eminentemente dinâmico (MODOLIN; BEVILACQUA, 1985; HADDAD, 1994).

A fase inflamatória da cicatrização se caracteriza pela presença dos sinais denominados flogísticos: dor, calor, rubor e edema. Sua função consiste em se desfazer das células mortas e das bactérias e estimular o processo de cicatrização. Os gatilhos fisiológicos, que ocorrem com essa resposta inicial, acionam uma cascata de reações interdependentes.

O prejuízo à microcirculação, na área da injúria, ocasiona vasoconstrição, inibindo a oxigenação do tecido circundante. A vasoconstrição dura de 5 a 10 minutos. A hemostase ocorre em função de depósitos de plaquetas e fibrinas, que causam coagulação local. Acredita-se que a hipóxia resultante e a acidose do tecido estimulem o processo inflamatório nervoso (ESPEY, 1980; MODOLIN e BEVILACQUA, 1985).

Dividida nos períodos humoral e celular, a resposta inflamatória provoca alterações microcirculatórias, tais como: vasodilatação, aumento de permeabilidade vascular e acúmulo de plasma no local da ferida, o que acarreta a presença de um exsudato inflamatório. Quando os capilares dilatam e se tornam permeáveis, acontece o fluxo de fluido para os tecidos lesados. Tal fluido transforma-se na “exsudação inflamatória” e é composto por proteínas do plasma, anticorpos, glóbulos vermelhos e brancos (eritrócitos e leucócitos) e plaquetas. Além de participar na formação de coágulo, as plaquetas têm como função promover a migração e o crescimento das células,

no local da ferida, e liberar fatores de crescimento e fibronectina (SIEGGREEN, 1987).

Inicia-se, ao mesmo tempo, a resposta celular, representada pela ação de monócitos, neutrófilos e macrófagos, que são os reponsáveis pela ação proteolítica, através da remoção de corpos estranhos, tecidos necróticos e desvitalizados. Ocorre também a proliferação de fibroblastos e a ação de mediadores químicos como histamina, serotonina, bradicinina e prostaglandinas. Quando o sistema complemento é ativado, acontece um efeito cascata que leva à liberação de histamina dos mastócitos, resultando vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar. O sistema cinina aumenta esse efeito, atrai neutrófilos para a ferida, eleva a fagocitose e causa dor por estímulo das terminações nervosas (ESPEY, 1980; MODOLIN e BEVILACQUA, 1985; SANCHEZ NETO, 1991).

Com a migração de leucócitos polimorfonucleares, encontrados no exsudato de 6 a 12 horas, após o trauma, para desbridar a ferida e digerir as bactérias, ocorre, em poucos dias, o acúmulo gradativo do restante dessas células, no centro da ferida. Sempre que ela estiver descoberta, a ferida sofrerá evaporação, levando à formação de uma crosta. Quatro a cinco dias após o trauma, os macrófagos darão origem aos monócitos e neutrófilos que iniciarão o processo de dissecação da crosta pela face úmida da lesão (SIEGGREEN, 1987).

No período inicial de reparação, forma-se uma trama de fibrina que serve de estroma para uma posterior proliferação celular, evitando a hemorragia e agindo como adesivo temporário, o que permite juntar superfícies rompidas. Esta trama também tem a função de servir de base para que as células mesenquimais e os fibroblastos tenham condições de se fixarem e se proliferarem (SANCHEZ NETO, 1991).

A fibrina é formada, durante o processo de coagulação, quando a prótrombina é convertida em trombina, a qual, por sua vez, transforma fibrinogênio em fibrina. Quando a hemostasia é atingida, o coágulo tem que ser dissolvido para ocorrer a cicatrização, através da fibrinólise. Se não houver quebra da fibrina, observa-se-á retardo do processo de cura, pois o produto da degradação de fibrina estimula os macrófagos a liberar fatores angiogênicos e, então, facilitar a cicatrização da ferida. Sabe-se que, nesta fase, os macrófagos liberam proteína que estimula a formação de fibroblastos que, junto com o fator de crescimento de plaquetas, estimula o crescimento do endotélio, que dá origem a novos vasos (RUDOLPH; SHANNON, 1990).

Na seqüência, começa a fase proliferativa ou de fibroplasia, decisiva na vascularização do “espaço morto”, localizado entre as duas bordas da ferida. Depois da atividade proliferativa vascular, ocorrem a fibroplasia e o acúmulo de fibras colágenas, produzidas pelos fibroblastos. Esta fase se inicia, em média 48 horas, após a injúria. (ALVARES, 1972; ESPEY, 1980).

A ação dos macrófagos é imprescindível na transição da inflamação para a reconstrução do tecido lesado, por promover a estimulação da angiogênese e da produção de fatores de crescimento, que atraem fibroblastos para a ferida, estimulando-os a dividir-se posteriormente para fabricar fibras de colágeno. Aparentemente, a fibronectina também eleva a atividade dos fibroblastos. Em uma ferida recente, pode-se constatar a presença de colágeno, já no segundo dia. No entanto, a ação dos fibroblastos depende do fornecimento local de oxigênio. Se não ocorrer uma adequada vascularização dos tecidos, a ferida não cicatrizará. Quando os macrófagos auxiliam no crescimento da atividade dos fibroblastos, estimulam o aumento de novos vasos sanguíneos capazes de levar oxigênio para a ferida (DEALEY, 1996).

No quinto ou sexto dia do aparecimento da lesão, os fibroblastos, na presença de vitamina C, começam a sintetizar colágeno, a matriz de suporte do novo tecido. A rápida síntese de colágeno ocorre durante 2 a 3 semanas.

A síntese do colágeno precisa da oxidação de dois aminoácidos, a prolina e a lisina, responsáveis pela força em uma matriz de colágeno. Essa reação não pode ocorrer na ausência de vitamina C (ESPEY, 1980; MODOLIN e BEVILACQUA, 1985).

Há uma contínua produção de colágeno por lise e proliferação molecular: a colagenase decompõe o colágeno e os fibroblastos sintetizam-no. Durante este processo, o padrão de acoplamento se torna gradativamente mais organizado e, com a desidratação, as fibras ficam mais coesas e a matriz, mais forte. Um equilíbrio entre a produção de colágeno e sua decomposição é necessário para evitar a proliferação excessiva ou produção inadequada, criando uma cicatriz hipertrófica e atrófica, respectivamente. A taxa máxima de produção de colágeno ocorre no final da primeira semana do ferimento. Depois, a ferida ganha força extensiva, por meio da reconstrução das fibras de colágeno, sem nenhum aumento de produção. A síntese de colágeno depende não só da vitamina C, mas também do oxigênio e do ferro (ESPEY, 1980; MODOLIN e BEVILACQUA, 1985).

O oxigênio tem importância vital em todas as fases da reparação dos tecidos, mas têm-se demonstrado que a variação da concentração de O<sub>2</sub> na superfície das feridas induz alterações no processo da cicatrização. Muitas pesquisas afirmam que a baixa concentração de oxigênio no leito da lesão instiga os macrófagos à angiogênese, desencadeando um processo de maior crescimento de novos vasos sanguíneos. Com a hipóxia, os capilares não danificados sob a lesão estimulam a germinação de células que se

desenvolvem na direção da superfície, formando arcos que constituem uma trama que originará o tecido de granulação, cuja composição tem densa variedade de macrófagos, fibroblastos, novos capilares e arcos, numa matriz da fibronectina, colágeno e ácido hialurônico (EAGLSTEIN, 1985; CHERRY; RYAN, 1985; DEALEY, 1996).

Em contraposição, muitos estudos têm apresentado que a exposição da lesão ao oxigênio hiperbático acelera a cicatrização de feridas crônicas, estabelecendo que esse tratamento melhora a perfusão microvascular dos tecidos adjacentes e diminui as adesões de neutrófilos endoteliais ativados, além de induzir modificações do processo de recuperação e da resposta inflamatória (SILVER, 1985; WIERSEMA, 1995; MILLER, 1994).

Um mecanismo muito importante desempenhado pelos fibroblastos diferenciados, os miofibroblastos, é a contração da ferida, que se inicia no quinto ou no sexto dia. Esta contração reduz, de forma significativa, a área de superfície das feridas abertas, podendo ser responsável por 40-80% do fechamento. A contração se inicia no quinto dia e, combinada com a granulação e a epitelização, pode ser capaz de fechar completamente a ferida. Se a perda de tecido for muito grande e a lesão não for fechada pela contração, a ferida pode permanecer cronicamente aberta ou ser revestida apenas pelo tecido epitelial (DEALEY, 1996).

De acordo com definição de SIMÕES et al (1986), fibroblasto é uma célula adaptativa que pode executar várias funções. Na reparação tecidual, o fibroblasto funciona como célula reguladora, devido a sua dupla função de síntese e reabsorção de colágeno, permitindo a manutenção do equilíbrio quantitativo e qualitativo desta proteína, que é responsável pela força de tensão e integridade no local da reparação (SANCHEZ NETO, 1991).

Entre a fase proliferativa e de maturação, ocorre a epitelização, que consiste na cobertura da solução de continuidade pelas células epiteliais. As células escamosas, nas margens das feridas e ao redor dos resíduos de folículo capilar se reproduzem e migram sobre a superfície da ferida. Ao se encontrarem, no centro da ferida, formando ilhotas, ou na margem da mesma, estas células ficam paralisadas. Isso é conhecido como inibição de contato (EAGLSTEIN, 1990; DEALEY, 1996).

O movimento das células epiteliais só ocorre em tecidos viáveis e em ambiente úmido (WINTER, 1962). Em casos de feridas suturadas, as células epiteliais também migram ao longo das trilhas da sutura. Quando a ferida está coberta pelo epitélio encontra-se protegida contra a perda de fluidos e a entrada de bactérias.

A fase de maturação ou de diferenciação se inicia em torno do 21º dia, após o ferimento. Nesta fase, ocorre a deposição, o agrupamento e a remodelação do colágeno, bem como a repressão endotelial (MODOLIN; BEVILACQUA, 1985).

O número de fibroblastos diminui e o depósito de colágeno continua a assumir um padrão mais refinado. A cicatriz formada mostra sinais visíveis de maturação. Ela torna-se vermelho-escura, por aproximadamente 4 meses, após os quais, gradualmente se esmaece para, no fim, ficar branco-acinzentada (MODOLIN e BEVILACQUA, 1985).

Nesta fase, a ferida se torna menos vascularizada, fato que é caracterizado pela redução da necessidade de trazer células para o local da ferida. Ao invés de serem dispostas de maneira aleatória, numa posição horizontal, durante a maturação, as fibras de colágeno são reorganizadas, formando ângulos com as margens da ferida. Estas reações se iniciam,

aproximadamente, após 3 semanas (em média) da ocorrência da lesão, e devem continuar por muitos anos. A maturação da ferida resulta em aumento e reorganização do tecido cicatricial formado, que pode ser observado clinicamente, através de estreitamento e retração da cicatriz e menor vermelhidão. Nas feridas fechadas, esse processo pode demorar até um ano. A força tensil cresce gradualmente, na fase de maturação, a resistência aumenta consideravelmente e, em três meses, a força tensil do tecido cicatricial equivale a 50% da do tecido anterior. Uma ferida está cicatrizada quando o processo de maturação tenha restabelecido a solução de continuidade (EAGLSTEIN, 1990; DEALEY, 1996; MODOLIN, 1997).

As fases da cicatrização se dão de forma idêntica para todos. Já a sua velocidade depende das condições clínicas do paciente e da interferência de fatores externos.

Apesar de o organismo ser capaz de promover a cicatrização de forma espontânea, há situações nas quais as lesões não evoluem normalmente para a cicatrização. Diferentes fatores podem prejudicar ou até impedir a evolução fisiológica da cicatrização. KRASNER (1990) classifica-os como fatores locais (presença de necrose, suprimento sanguíneo, infecção local, radiação, tipo de cobertura, comprometimento nervoso, estresse mecânico, entre outros) e fatores sistêmicos (idade, várias patologias, infecção sistêmica, uso de drogas, entre outros).

Segundo BRYANT (1992), o tratamento efetivo depende da eliminação ou do controle dos fatores que causaram ou que mantêm a ferida aberta, da promoção das melhores condições sistêmicas e da escolha de terapia tópica adequada. Para ela, essas três ações representam “os princípios do tratamento

de feridas”. Cada uma delas requer intervenções de enfermagem baseadas em adequada e cuidadosa avaliação.

A presença de tecido desvitalizado ou necrótico na lesão também impede o processo cicatricial fisiológico e proporciona condições locais favoráveis ao aumento da infecção.

A necrose, que se define como a soma de alterações morfológicas, que se seguem à morte celular, em um tecido vivo, resulta da ação enzimática degradativa que ocorre por digestão enzimática da célula e desnaturação das proteínas. Esta pode-se dar por autólise, quando as enzimas catalíticas se originam dos lisossomos das células mortas, ou por heterólise, quando as enzimas se originam de leucócitos imigrantes (COTRAN; KUMAR; ROBINS, 1994; DECLAIR, 1996).

Comumente nos deparamos com lesões recobertas de tecido necrótico, o que, apesar da promoção de adequada higiene local e da utilização de uma cobertura que favoreça o desbridamento autolítico, o organismo não consegue debelar totalmente o tecido indesejável, devido ao tipo e quantidade da necrose presente. Quando identificada a presença desse tipo de tecido no leito da ferida, o enfermeiro deve selecionar tipos de curativos que favoreçam a promoção do desbridamento dessa lesão. O tecido necrótico deve ser removido o mais rapidamente possível para que a reparação possa ocorrer.

Pode-se promover dois tipos de desbridamento: o seletivo e o não seletivo. O desbridamento seletivo, realizado através do uso de curativos sintéticos para facilitar a autólise, da aplicação de enzimas ou através de ato cirúrgico, remove apenas tecido necrótico. O desbridamento não seletivo, realizado através do uso de gazes e/ou irrigação com peróxido de hidrogênio ou líquido de Dakin, é um desbridamento indiscriminado, removendo tanto o

tecido inviável como também o tecido viável da ferida (FEEDAR; KLOTH, 1990; KLOTH; MILLER, 1990). Este último método tem sido contra-indicado e felizmente, cada vez menos utilizado.

Define-se desbridamento autolítico como a remoção de tecido necrótico e desvitalizado da ferida pela desintegração e liquefação, por mecanismos leucocitários e enzimáticos do próprio organismo (HESS, 1995). A atividade proteolítica das enzimas endógenas, segundo ESPEY (1980), consiste no envolvimento das proteases (quimiotripsina e catepsina) e da collagenase que, além de facilitarem a destruição de corpos estranhos, hidrolizam o colágeno, cujos peptídeos resultantes agiriam como substância quimiotática, incentivando a proliferação de fibroblastos. A autólise depende de um meio úmido e induz à angiogênese. Os macrófagos secretam enzimas proteolíticas levando a um aumento da velocidade fagocítica, desbridando o tecido necrótico, as substâncias estranhas e as células mortas. Atingem o máximo de eficiência fagocítica, em meio rico de oxigênio, e elevam os fatores quimiotáticos que atraem mais macrófagos para o local da ferida, juntamente com agentes que aumentam a proliferação fibroblástica e a neoangiogênese, conduzindo a intensificação do processo de cicatrização (JARAMILLO ANTILLÓN, 1994; KLOTH; MILLER; 1990, McCULLOCH; KLOTH, 1990; FEEDAR; KLOTH, 1990).

## **5. TRATAMENTO DE FERIDAS**

O tratamento de lesões de pele, especialmente daquelas de natureza crônica, foi sempre objeto de grande preocupação na história da humanidade.

Uma retrospectiva histórica indica que os primeiros relatos escritos sobre o tema vêm do antigo Egito, milênios antes de Cristo, onde foram encontrados dois papiros famosos e alguns hieróglifos de tumbas e templos, que oferecem detalhes sobre o tratamento de úlceras daquele tempo (KNIGHT, 1985).

Anteriormente a Hipócrates, utilizavam-se como curativos, recursos *sui-generis*, colocando-se diretamente nas lesões: carne fresca, ovo de avestruz masserado em gordura, mel com gordura, leite e urina humana (LEAPER, 1991).

A primeira menção do uso de atadura de pano tem mais de 4 mil anos (KNIGHT, 1985; CAMERON; LEAPER, 1988).

O misticismo esteve sempre presente nas práticas utilizadas para o tratamento de feridas, ao longo dos tempos. Associado a ele, alguns recursos curiosos e outros repugnantes eram empregados, tais como: esterco seco de bode, cabeças de formigas operárias e filhotes de animais fervidos. Um dos recursos mais utilizados eram as fezes de animais, o que levou alguns estudiosos a imaginar que o tétano e o antraz foram causados originalmente através dessa prática (KNIGHT, 1985; FORREST, 1982a; 1982b).

Hipócrates, 460 AC. na Grécia, desenvolveu tratamentos que feriam a tradição de seu tempo, por recomendar apenas o uso de ataduras leves sobre as lesões, em contraste com as estranhas ou bizarras loções indicadas por seus contemporâneos (FORREST, 1982).

Para Hipócrates, a melhor intervenção era aquela que permitia que o próprio organismo reagisse, para que a natureza promovesse a cura espontaneamente (LEAPER, 1991).

Outro importante conceito introduzido por Hipócrates, mas aceito somente no século XIX com o advento dos antissépticos, foi o de deixar os ferimentos livres da exsudação e com as bordas aproximadas, facilitando cicatrização por primeira intenção. Durante muitos séculos, acreditou-se que o contato permanente da lesão com seu exsudato era essencial para sua cura (CAMERON; LEAPER, 1988).

Por muitos anos, seguiu-se o princípio de Hipócrates de manter as feridas limpas e secas; para tanto, utilizava-se apenas gaze e soluções anti-sépticas, soluções estas nem sempre facilitadoras da cicatrização, como é o caso do peróxido de hidrogênio e do hipoclorito de sódio que, comprovadamente são citotóxicos para os fibroblastos e destruidores do tecido de granulação (BAXTER; RODEHEAVER, 1990).

Na época do Império Romano, indicava-se o uso de óleo e vinho, no tratamento de feridas. Na parábola do Bom Samaritano, o escritor evangelista S. Lucas faz referência a essa prática.

Algumas das concepções, atualmente vigentes, sobre o tratamento das feridas, tiveram início, no século XVIII, com Pierre Joseph Desault, o primeiro a recomendar o desbridamento; ele dava especial importância à retirada dos tecidos mortos das feridas, assinalando que isto muda totalmente sua evolução, somente assim permitindo a cicatrização (Medicina e Saúde, 1970).

A troca de curativos nas feridas nem sempre foi atividade do enfermeiro. Originalmente, este procedimento somente era realizado por médicos ou estudantes de medicina. A partir da década de 30, essa tarefa foi delegada a freiras experientes (DEALEY, 1996).

No decorrer da I Guerra Mundial, muitos soldados sucumbiam pelo inadequado cuidado a seus ferimentos. Foram criadas, então, soluções antissépticas, como o Eusol (Edinburgh University Solution of Line) e a solução de Dakin (DEALEY, 1996).

Para a limpeza das feridas, o leite e a urina humana foram comumente utilizados, até a II Guerra Mundial, por serem, em muitas ocasiões, de forma especial, em campos de batalha, considerados os fluidos mais limpos e disponíveis (KNIGHT, 1985).

O curativo absorvente foi concebido, pela primeira vez, por Gamgee (1828 – 1886), que percebeu que a lã de algodão poderia se tornar absorvente, quando removido o material oleoso de dentro dela (DEALEY, 1996).

Até a década de 40, o cuidado de ferimentos foi gradativamente passando para o domínio dos enfermeiros e, a partir da década de 70, segundo MERCHANT (1988), os materiais utilizados para o procedimento eram preparados e distribuídos por um sistema de fornecimento, através de uma central de material esterilizado.

A partir dos achados de WINTER (1962), foi introduzido o conceito da importância de se manter umidade, na interface ferida/curativo, para favorecer a cicatrização. Sua pesquisa comparou a cicatrização entre feridas superficiais de porcos domésticos, expostas (para induzir à formação da crosta), com feridas recobertas com filme permeável ao vapor. Como resultado, houve epitelização duas vezes mais rápida nas feridas cobertas com o filme.

Muitos estudos vieram, posteriormente, confirmar seus achados e identificar os benefícios da cicatrização, em meio úmido, como: aceleração

dos mecanismos celulares, da fagocitose, da angiogênese e da mitose; comprovada diminuição da dor na lesão e condição básica para a ocorrência do processo autolítico de desbridamento fisiológico (ALVAREZ, 1987; EAGLSTEIN, 1985; TURNER, 1985).

Muitos recursos, sejam naturais ou industrializados, têm sido investigados pelos enfermeiros, na busca de curativos que promovam máxima proteção contra bactérias e agressões do meio externo, proporcionem conforto (seja durante o seu uso, seja na remoção) e estimulem a cicatrização.

Nas décadas de 60 e 70, era preconizada a utilização de agentes químicos na prevenção de úlceras de pressão. CAMPEDELLI (1977) pesquisou o uso de cloreto de benzalcônio 1:500, na pele íntegra, para a prevenção desse tipo de úlceras, concluindo que o produto não foi eficiente para esse fim.

Vários trabalhos investigam tratamentos fitoterápicos. NOGUEIRA (1983, 1984) desenvolveu intenso estudo sobre o princípio ativo de inúmeras plantas, entre elas, a goiabeira, a romãzeira e o barbatimó que têm ação antisséptica e cicatrizante graças à ação do tanino.

Visando avaliar a cicatrização de feridas de diferentes etiologias, MONETTA (1987; 1990; 1992; 1995<sub>a</sub>; 1995<sub>b</sub>; 1995<sub>c</sub>) desenvolveu estudos, tratando estas lesões com *Carica papaya* (mamão) e com solução de papaína. A autora concluiu que o uso da papaína, in natura ou em solução, é valioso recurso terapêutico no tratamento de lesões de pele, podendo ser utilizado pelos enfermeiros, com a segurança de não oferecer riscos ao paciente.

A iniciativa de organização do Ambulatório de Lesões de Pele da Escola de Enfermagem Wenceslau Braz é descrita por SILVA (1994), a partir

de resultados positivos obtidos com o uso da papaína, no tratamento de feridas, durante o desenvolvimento de um trabalho domiciliar da mesma Escola.

OTUKA; PEDRAZZANI; PIOTO (1996) desenvolveram um estudo no Ambulatório Regional de Especialidades do Município de São Carlos (Dermatologia Sanitária), padronizando a técnica de curativo com uso da papaína, no tratamento de úlceras plantares, em pacientes portadores de hanseníase. Neste estudo, os autores acompanharam três casos e verificaram que as lesões evoluíram com cicatrização mais rápida, e consideraram a papaína de grande auxílio no tratamento de úlcera plantar.

FARO (1988) discorre sobre a importância da fitoterapia no auxílio da cicatrização e de o enfermeiro conhecer as propriedades e o uso medicinal das plantas, para poder disseminar essas informações junto à população.

Um trabalho realizado por AZEVEDO et al (1986), utilizando própolis concentrada a 3%, no tratamento de úlceras de pressão, possibilitou aos autores observar maior rapidez na reparação da área ferida, menor custo do curativo e menor probabilidade de provocar reações indesejáveis ao paciente, em relação aos curativos então convencionais (com uso de soro fisiológico, água oxigenada, gaze furacinada e Iruxol).

Em 1990, BERNARDO et al estudaram os efeitos da própolis em pacientes com úlceras crônicas de várias etiologias, em membros inferiores. Observaram melhora do aspecto da lesão com diminuição da exsudação, aumento do tecido de granulação e diminuição do odor da ferida. Analisaram também culturas da exsudação das lesões e observaram diminuição de microorganismos, em alguns casos até, a negatificação.

A influência do açúcar no processo de cicatrização de incisões cirúrgicas infectadas foi pesquisada por HADDAD (1994). A autora concluiu que o açúcar cristal não influenciou no processo de cicatrização de incisões cirúrgicas infectadas de indivíduos desnutridos, obesos e com idade avançada. Na mesma pesquisa, a autora também realizou estudo microbiológico “in vitro” para avaliar a influência do açúcar cristal nos microorganismos encontrados nas incisões cirúrgicas infectadas. Concluiu que sua ação sofreu influência do tempo de exposição dos microorganismos ao produto, da concentração de açúcar sobre as bactérias e também do estágio de desenvolvimento em que as mesmas se encontravam.

Os efeitos do triglicérides de cadeia média (TCM) na aceleração do processo de cicatrização de feridas, foram analisados por DECLAIR (1994). Acompanhando 36 pacientes, com feridas de etiologias diversas, por um período de seis meses, a autora concluiu que o TCM acelera as fases da cicatrização, inclusive, das lesões infectadas. A mesma autora, em outros trabalhos, descreveu também as vantagens e indicações do uso de Ácido Graxo Essencial (AGE), no tratamento de dermatite irritativa de fraldas, de celulite e no amolecimento das crostas do impetigo bolhoso (DECLAIR, 1997a; 1997b).

Inúmeros trabalhos vêm sendo continuamente desenvolvidos com o intuito de avaliar a eficácia de curativos industrializados e outras alternativas para o tratamento de feridas. No ano de 1986, ocorreu um fato, sem precedentes, no estudo da cicatrização de feridas. Cohen e Levi-Montemi dividiram o prêmio Nobel por seus trabalhos sobre fatores de crescimento (TURNER, 1991). Isto estimulou muitos outros autores a investigarem o tema, obtendo-se resultados surpreendentes na cicatrização de feridas (EAGLSTEIN; PITTSBURGH, 1985; MERTZ; MARSHALL; KUGLAR,

1986; FALANGA, 1991; YOUNG, 1993; BROWN-ETRIS; STANFIELD; PASCERI, 1994; MORRIS; DOWLEN; CULLEN, 1994; HOFMAN; BURGES, 1994; LLEWELLYN; BALE; HARDING, 1995; GUILLOTREAU et al, 1995; BURDETTE-TAYLOR; TAYLOR, 1995).

A experiência prática tem ensinado que todo produto, deve ser corretamente indicado e adequadamente utilizado para poder promover o efeito desejado, ao mesmo tempo que nenhum apresenta o mesmo resultado para todo tipo de ferida. O conhecimento suficiente e atualizado do processo de reparação tecidual, dos sinais clínicos e características de cada tipo de lesão, bem como da composição, das propriedades e os meios de ação do produto a ser utilizado, conferem segurança ao enfermeiro para selecionar o melhor produto para cada ferida, em determinado estágio da cicatrização .

## **6. PAPAÍNA**

Nas últimas décadas, várias pesquisas têm demonstrado as propriedades e indicações terapêuticas das enzimas. A ação das enzimas proteolíticas, presentes na papaína, sobre o processo de reparação dos tecidos danificados vem atraindo a atenção de muitos especialistas que se dedicam ao estudo do efeito dessa substância na retirada de tecidos danificados, desvitalizados e infectados da lesão.

Qualquer lesão tecidual que contenha exsudato purulento ou tecido necrosado depende de uma limpeza rigorosa, com remoção completa da crosta necrótica e do material infectado, para sua cicatrização. Esta limpeza, chamada desbridamento, pode ser feita mecanicamente, mas a técnica é cansativa, muito delicada e, geralmente, causa sofrimento ao paciente. Requer,

também, muito cuidado para que, durante a sua execução, não venha a aumentar a contaminação local (MONETTA, 1987).

Atualmente, o desbridamento com enzimas proteolíticas tem sido proposto para obter-se uma rápida remoção, não traumática, do material proteico não desejável nas lesões, apresentando a vantagem de não oferecer nenhum prejuízo ao paciente (STARKOV, 1978; UDOD; STOROJUK, 1981; WISEMAN, 1980).

A papaína, um complexo enzimático contido no látex do vegetal *Carica papaya*, formado por enzimas proteolíticas e peroxidases, tem ampla aplicação terapêutica, na indústria têxtil, de alimentos, da borracha e nos laboratórios bacteriológicos e bioquímicos. Dentre as suas indicações na área médica, vários estudos já comprovaram sua eficácia como agente desbridante, antiinflamatório e bactericida no tratamento de lesões de pele além de ativador da cicatrização, produzindo um tecido cicatricial com benefícios estéticos e de maior força tensil (MEDINA et al, 1980; KARSKI, 1994).

Baseado em experiências anteriores com tribos sul-africanas, Christopher Rudge, em 1977, utilizou fatias de mamão verde como tratamento de uma deiscência cirúrgica, pós-transplante renal, que não respondeu com antibioticoterapia tradicional, obtendo sucesso em poucas aplicações (MAMÃO, 1977).

Analisada em um estudo, a ação da papaína sobre a força tensil do tecido cicatricial de feridas em ratos, após 3, 9 e 15 dias de uso, os autores constataram que a força tensil das lesões tratadas com solução de papaína era maior quando comparada ao grupo controle. Como a força tensil da ferida depende da quantidade e qualidade do colágeno presente, verificou-se também

que a papaína acelera a cicatrização (Di PASQUALE; TRIPP; STEINETZ, 1968).

A ação benéfica da papaína foi verificada em outra pesquisa, realizada por UDOD e STOROJUK (1981). Envolvendo 182 pacientes com feridas cutâneas purulentas em várias regiões do corpo, o estudo consistiu na aplicação de solução de papaína a 0,2% em áreas não necrosadas e papaína em pó em massas necróticas. Os autores observaram que a papaína abreviou o tempo de limpeza das feridas e das massa necróticas, facilitando a liquefação e retirada de secreção purulenta em todos os pacientes, ativando os processos de regeneração e encurtando os períodos de cicatrização. Constataram também uma reação inflamatória menos intensa, com redução do edema.

Em 1978, FLINDT comprovou que, graças à ação da antiprotease plasmática  $\alpha$ 1-anti-tripsina, que impede a ação das proteases nos tecidos saudáveis, a papaína age apenas no tecido necrótico e desvitalizado, não interferindo na integridade do tecido são.

A papaína é indicada por RODEHEAVER et al (1975) como um alternativa terapêutica no tratamento de lesões com processo inflamatório. Citando Rodeheaver, o autor afirma que, quando uma lesão de pele necessitar de antibiotecoterapia local, a lesão deve ser tratada previamente com enzima proteolítica, pois a resposta inflamatória e o controle bacteriano denotam que a hidrólise enzimática dos coágulos da ferida aumentam significativamente a ação do antibiótico (MONETTA, 1987).

O emprego da papaína na cicatrização por segunda intenção tem grande valor terapêutico, pois ajuda a remoção do exsudato inflamatório e dos restos necróticos. Além disso, facilita a contração e a junção dos bordos da ferida, aproximando-a da estrutura original.

Em estudo experimental, MASINI; CALAMO(1986) utilizaram uma mistura de papaína e sacarose no tratamento de feridas em 10 ratos. Os autores observaram, macroscopicamente, uma evolução mais acelerada no grupo tratado com a mistura em comparação ao grupo controle.

PARRA et al(1991) realizaram estudo experimental, em ratos, utilizando associação de carboximetilcelulose na prevenção de aderências peritoneais. Concluíram que deverá ser determinado um volume mínimo efetivo entre 0,2 e 1,5 ml /animal que permita obter o efeito anti-aderências desejado, reduzindo a quantidade das substâncias depositadas na cavidade abdominal.

Em 1991, SANCHEZ NETO desenvolveu um estudo com ratos, com o objetivo de verificar a reparação tecidual de feridas cutâneas nestes animais, separando-os em dois grupos: controle e papaína. Neste último, adotou um tratamento à base de solução de papaína a 2%. O autor realizou uma comparação entre os dois grupos, por meio de análise morfológica e histométrica das feridas, visando a contagem de leucócitos, fibroblastos e fibras colágenas. O estudo revelou os seguintes resultados: no grupo papaína, o processo de epitalização foi mais rápido do que no grupo controle; a quantidade de leucócitos foi sempre menor no grupo papaína; o número de fibroblastos foi maior no grupo papaína e a quantidade de fibras colágenas do grupo papaína foi sempre superior a do grupo controle.

De acordo com esse experimento, a solução de papaína agiria de forma semelhante às outras proteases, ou seja, digerindo restos teciduais de natureza protéica, resultando em peptídeos, que são quimiotáticos para os fibroblastos. Este processo estimularia precocemente a fibroplasia no grupo papaína.

SANCHEZ NETO (1991) concluiu também que a reconstrução tecidual nas lesões tratadas com papaína aconteceu de forma mais acelerada do que no grupo controle.

Tais constatações podem explicar os resultados obtidos por GUZMAN; GUZMAN (1953), Di PASQUALE; TRIPP; STEINETZ, 1968, UDOD; STOROJUK (1981); NAGAPETYAN et all (1986), MONETTA (1987; 1990; 1995<sub>a</sub>) e que verificaram uma redução no prazo de cura de feridas em pacientes tratados com solução de papaína.

Embora o uso da papaína em lesões de pele esteja bastante documentado na literatura internacional, são poucos os estudos que descrevem de forma sistematizada, em nosso meio, a resposta evolutiva de lesões crônicas de pele, quando submetidas a tratamento com solução de papaína.

Nesse sentido, o presente estudo tem a finalidade de contribuir, para o conhecimento de enfermagem, sobre o cuidado de feridas crônicas, apresentando alguns dos resultados obtidos em quinze anos de experiência no uso de solução de papaína em úlceras diabéticas, de pressão e venosas.

## **OBJETIVOS**

- Caracterizar uma amostra de pacientes portadores de úlcera diabética, úlcera de pressão e úlcera venosa, tratados com solução de papaína.
- Descrever as características das feridas destes pacientes, no 1º dia de tratamento, considerando: estágio, tempo da lesão, presença de infecção, local da lesão, estruturas comprometidas, aspecto da lesão, dimensões, tipo de exsudato, presença de sinais flogísticos e dor na lesão.
- Analisar comparativamente a evolução das feridas, nos três grupos de pacientes, após tratamento com solução de papaína, por 28 dias, em relação a: estruturas comprometidas, aspecto da lesão, dimensões, tipo de exsudato, presença de sinais flogísticos, dor na lesão e dor durante a realização do curativo com papaína.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.

## **METODOLOGIA**

Trata-se de um estudo descritivo e retrospectivo, realizado a partir de uma experiência de 15 anos com uso de solução de papaína, em pacientes com lesões de pele, internados ou em tratamento ambulatorial, num hospital particular da cidade de São Paulo.

### **1. AMOSTRA**

A amostra deste estudo foi constituída por 118 pacientes que receberam tratamento com solução de papaína, divididos em três grupos:

- 37 pacientes com úlcera diabética (UD)
- 40 pacientes com úlcera de pressão (UP)
- 41 pacientes com úlcera venosa (UV)

Estes tipos de lesão foram selecionados por terem sido os mais frequentemente encontrados, entre os pacientes tratados exclusivamente com solução de papaína .

### **Critérios de Inclusão**

Para a inclusão dos pacientes, neste estudo, adotamos os seguintes critérios:

- a) ter uma única ferida;
- b) ter fichas com registros suficientes para preenchimento completo dos dados do paciente, da ferida e da sua evolução, do 1º ao 28º dia de tratamento;

- c) ter sido tratado exclusivamente com solução de papaína a 10%, quando o leito da ferida encontrava-se recoberto por necrose, e a 2% na presença de tecido viável;
- d) ter consentimento do paciente e/ou familiar e da equipe médica responsável para a aplicação da solução de papaína. Solicitamos autorização do familiar quando, por qualquer motivo, o paciente estava impossibilitado de responder por si.

A solicitação era precedida de explicação verbal sobre a ação da papaína na cicatrização de feridas. Sempre que solicitado, oferecemos literatura específica sobre o assunto aos profissionais, pacientes e familiares.

A aceitação dos pacientes e familiares ao método proposto foi sempre imediata, numa demonstração de esperança na resolução dos seus problemas de pele.

## **2. DESCRIÇÃO DA TÉCNICA DE CURATIVO COM SOLUÇÃO DE PAPAÍNA**

### **2.1. Material**

- . água bidestilada estéril
- . papaína em pó (6.000 USP-U/mg)\*
- . jogo de pinças esterilizadas para curativo simples
- . espátula de madeira esterilizada
- . recipiente de vidro estéril para diluição

. gazes esterilizadas

. fita adesiva

Utilizamos, neste estudo, apenas a papaína com grau farmacêutico 6.000 USP-U/ mg, produzida e comercializada pela empresa MERCK\*, que segue as especificações da farmacopéia americana, garantindo assim seu grau de pureza, de atividade, limite do nível de contaminantes, inclusive, microbiológico (MERCK, 1992).

## **2.2 PROCEDIMENTO PARA O CURATIVO COM SOLUÇÃO DE PAPAÍNA**

### **- Preparo da solução**

Preparamos solução de papaína em recipiente de vidro estéril, diluindo-se o pó da enzima em água bidestilada estéril, na proporção necessária à obtenção da concentração desejada. Assim, por exemplo, para o preparo de solução a 2%, diluímos 2 gramas de pó de papaína em 100 mililitros de água bidestilada. Recomenda-se preferencialmente o uso da água bidestilada por não conter íons livres, o que favorece a estabilização do sítio ativo.

A papaína sofre oxidação quando em solução aquosa e em contato com metais pesados como o ferro, zinco e cobre o que diminui gradativamente sua atividade (MEDINA, 1980). Portanto, tomamos alguns cuidados para reduzir ao máximo os fatores que pudessem favorecer essa oxidação: preparar a solução em recipiente de vidro e utilizá-la, imediatamente, após o seu preparo.

### **- Limpeza da ferida**

Realizamos limpeza sempre com muito cuidado para não lesar os tecidos. Na presença de tecido necrótico ou desvitalizado no leito da lesão, procedemos à limpeza com uso de gazes embebidas na solução de papaína. Em caso de ferida recoberta por tecido de granulação, efetuamos a limpeza com solução de papaína em jato (utilizando-se seringa) para não lesar os tecidos neoformados.

Quando a lesão possuía grande quantidade de exsudação, fazíamos higienização prévia com soro fisiológico.

### **- Aplicação da solução e cobertura da lesão**

Avaliação prévia do tipo de tecido que recobria a ferida foi realizada para se determinar a concentração da solução a ser utilizada.

Nas feridas totalmente recobertas com tecido necrótico, utilizamos solução de papaína a 10%, até o início da exposição de tecido viável, quando passamos a utilizar solução de papaína a 2%, mesmo na presença de pequenas áreas remanescentes de necrose.

Para a cobertura da lesão, aplicamos sempre gazes embebidas na solução de papaína, na concentração previamente definida.

Sobre as gazes úmidas colocamos gazes secas ou compressas de gaze, suficientes para adequada proteção do curativo e garantia do conforto do paciente. Fixamos com fita adesiva antialérgica, exceto quando se fazia necessário o enfaixamento, em casos de lesão muito exsudativa ou quando a pele do paciente estava fragilizada.

Determinamos a frequência de troca dos curativos, de acordo com a quantidade de exsudação produzida pela lesão, para evitar maceração da pele e dos tecidos neoformados. Das 118 feridas tratadas, 6 (5,08%) exigiram duas trocas diárias e apenas 2 (1,69%), três trocas.

### 3. COLETA DE DADOS

#### 3.1. Instrumento

Trata-se de uma ficha para registro dos dados do paciente, da ferida e da sua evolução, contendo duas partes distintas (ANEXO I). A primeira, para anotação dos dados relacionados com a identificação pessoal do paciente e com as características da ferida no momento da sua primeira avaliação. A segunda completa os dados relativos à ferida, necessários ao seu acompanhamento evolutivo.

Os dados levantados para a **caracterização dos pacientes** foram: idade, sexo, peso, altura, medicação utilizada e doença de base. Investigamos estas variáveis pela possibilidade de somar elementos, tanto para a melhor compreensão dos fatores associados à causa ou manutenção da lesão, como para elencar as orientações necessárias a cada paciente.

Consideramos as medidas de **peso (P)** e **altura (A)** para possibilitar a avaliação do estado nutricional dos pacientes.

Segundo WAITZBERG (1995), a capacidade de o paciente responder às necessidades energéticas exigidas pelo trauma, “depende basicamente dos depósitos corpóreos de energia potencial e substratos bioquímicos ativos, itens reconhecidos como estado nutricional, que variam com a oferta,

assimilação e utilização de nutrientes exógenos essenciais.”

Optamos por realizar a avaliação do estado nutricional dos pacientes, através do uso do Índice de Massa Corpórea ( $IMC = P / (A)^2$ ), obtido através da aplicação do Normograma de Quetelet (ANEXO 2), adaptado de Bray apud WAITZBERG (1995), que possibilita classificar o estado nutricional, a partir do peso e altura em: obeso, acima do peso, aceitável e abaixo do peso e emagrecido.

Para a **caracterização das lesões**, examinamos os seguintes aspectos: estágio, tempo de lesão, cultura do exsudato, local da lesão, estruturas comprometidas, aspecto, dimensões, presença de exsudato, sinais flogísticos e dor na lesão. Os dados obtidos, nesta etapa, correspondem às condições anteriores ao tratamento com solução de papaína.

- **Estágio da lesão:** optamos por determinar o estágio das feridas, segundo o modelo proposto no American National Pressure Ulcer Advisory Panel, onde, em 1989, foi elaborada uma relação consensual que propunha um sistema universal de graduação para avaliação de úlceras de pressão. Este sistema classifica as lesões em quatro estágios, segundo graus crescentes de comprometimento tecidual (DEALEY, 1996):

estágio **I**: eritema na pele ainda intacta, que não empalidece.

estágio **II**: lesão parcial da pele, envolvendo a epiderme e/ou derme. A úlcera é superficial e pode ter forma de bolha, abrasão ou cratera.

estágio **III**: ferida com lesão total da pele, envolvendo a epiderme, a derme e a camada subcuticular. A úlcera se apresenta como cratera.

estágio **IV**: grande destruição, envolvendo outros tecidos, como músculos,

tendões ou ossos.

Segundo MASH (1990), as normas do referido Painel servem como instrumento de padronização para a prática clínica e para a realização de pesquisas.

- **Tempo de lesão:** levantamos este item, pedindo ao paciente ou ao familiar que informasse, o mais precisamente possível, quando foi rompida a integridade da pele, na área da atual úlcera. Este dado foi utilizado para avaliação da idade da ferida, registrando-o em meses.
- **Cultura do exsudato:** a obtenção deste item baseou-se em registros, no prontuário do paciente, sobre a realização ou não de cultura do exsudato e o seu resultado. Solicitamos todas as culturas, antes do início do tratamento, em acordo com a equipe médica responsável, quando o paciente apresentava sinais clínicos de infecção, como sinais inflamatórios ao redor da lesão, associados à hipertermia, exsudação purulenta abundante ou resultados alterados do leucograma. Não realizamos controle posterior dessas culturas.
- **Local da lesão:** buscando registro prático e objetivo deste dado, fizemos a descrição do local da ferida, além da demarcação em diagrama do corpo humano, em posição frontal e dorsal, conforme proposta por HEMPHILL (1990) e HESS (1995).
- **Estruturas comprometidas:** avaliamos o comprometimento ou não de pele, músculos e ossos, como mais um parâmetro para determinar o nível de profundidade da lesão e estabelecer mais um dado na avaliação evolutiva dos tecidos da lesão.

Realizamos esta avaliação por análise macroscópica das características de cada estrutura (cor, textura, umidade e aspecto geral).

- **Aspecto da lesão:** neste item, foram registrados os tipos de tecido presentes no leito da ferida: tecido necrótico, de epitelização e de granulação. Embora muitas feridas possam ser consideradas “mistas”, por conter mais de um tipo destes tecidos, recobrando a lesão ao mesmo tempo, optamos, neste estudo, por considerar o tipo de tecido predominantemente observado no leito da ferida.

Segundo DEALEY (1996), a aparência da ferida é um indicio do estágio de cicatrização em que se encontra a lesão e de possíveis complicações que possam estar presentes.

- **Dimensões da lesão:** existem vários métodos descritos para se obter o registro das dimensões de uma ferida. Para fins deste estudo, utilizamos a medição simples, método que, apesar de estar sujeito a imprecisões, é descrito por diversos autores como uma forma simples, prática e econômica de mensuração (Mc CULLOCH; KLOTH, 1990; HEMPHILL, 1990; SUSSMAN, 1990; COOPER, 1992; DEALEY, 1996; HESS, 1995). Tendo em vista a natureza retrospectiva do estudo, este foi o método de mensuração possível, a partir das medidas disponíveis. As lesões foram aferidas em milímetros, considerando-se as medidas do maior comprimento, largura e profundidade, obtidas com auxílio de uma haste rígida esterilizada, para se obter um critério que pudesse servir posteriormente como parâmetro evolutivo das dimensões da lesão. Para a medida de profundidade, a haste foi introduzida perpendicularmente na região mais profunda da ferida, mensurando-se o segmento introduzido

correspondente ao nível dos bordos, com régua milimetrada. Os valores iguais ou inferiores a 2 milímetros foram considerados como de valor zero.

Os parâmetros utilizados para a avaliação das dimensões das feridas foram a sua área (comprimento x largura) e profundidade. As medidas foram obtidas pela própria pesquisadora.

- **Presença de exsudato:** quanto a esta variável, registramos a presença ou a ausência de exsudato e o seu aspecto (observando-se cor, odor, quantidade e consistência), segundo avaliação visual, no momento da troca dos curativos. Adotamos uma classificação adaptada de HESS (1995), incluindo-se os seguintes tipos de exsudato: seroso, sero-purulento, purulento e sero-sanguinolento.
- **Sinais flogísticos:** estes sinais refletem o estado inflamatório local que, segundo JARAMILLO ANTILLÓN (1994), COTRAN; KUMAR; ROBBINS (1994), caracteriza-se pela presença de edema, calor rubor e dor. Foi avaliada a presença ou não destes sinais no local da lesão. Consideramos como presença de sinal flogístico a identificação de pelo menos um deles.
- **Dor na lesão:** Um dos instrumentos de avaliação de dor, reconhecidos por diversos especialistas, é a avaliação verbal (JENSEN; KAROLY, 1992; LEE, 1993; CLEELAND, 1994;). Baseados na escala de apreciação verbal simples de Keele, proposta por LEE (1993), utilizamos escala compreendendo 4 qualificativos com relação à queixa de dor (ausência, discreta, moderada ou intensa). Questionamos o paciente sobre a ocorrência de dor na lesão e sua intensidade, anterior ao início do tratamento com papaína.

Na segunda parte da ficha, registramos dados que possibilitassem a **análise evolutiva das feridas**. As informações anotadas nesta parte referem-se ao 1º, 7º, 14º, 21º e 28º dias de tratamento com solução de papaína. Para o acompanhamento evolutivo das lesões, no decorrer deste período, consideramos os seguintes parâmetros: estruturas comprometidas, aspecto da lesão, dimensões da lesão, presença de exsudato, sinais flogísticos, dor na lesão, durante os curativos e entre eles.

A avaliação evolutiva destes parâmetros seguiu os mesmos critérios utilizados na caracterização das lesões.

No Apêndice, ilustramos a evolução de algumas feridas acompanhadas neste estudo, apresentando o seu registro fotográfico em diferentes dias de avaliação.

## **4. TRATAMENTO ESTATÍSTICO**

### **Análise Estatística**

Apresentamos as variáveis qualitativas ou classificatórias relativas aos pacientes e às lesões, em tabelas, contendo frequências absolutas (n) e relativas (%). Analisamos a associação entre estas variáveis e a variável “grupo” (úlceras diabéticas, úlceras de pressão e úlceras venosas), em cada condição de avaliação, com o teste qui-quadrado ( $\chi^2$ ) ou teste exato de Fisher.

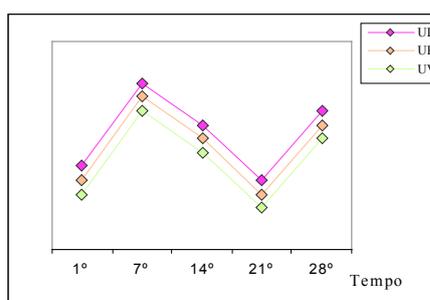
Apresentamos, descritivamente, as variáveis quantitativas, idade do paciente, tempo de lesão, área e profundidade no 1º dia de avaliação, por meio de médias, desvios padrão, medianas, valores mínimos e máximos. As médias das variáveis, cuja condição de distribuição normal não foi rejeitada, foram

avaliadas, em relação aos grupos, com a análise de variância com um fator de classificação. Quando significativa, prosseguiu-se à análise com teste de Tukey para discriminar as diferenças. Quando não foi observada distribuição normal, utilizamos o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis e teste de Dunn.

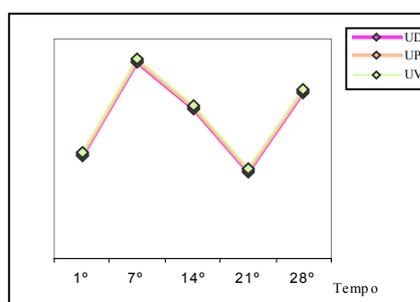
Submetemos as variáveis quantitativas, área e profundidade, aferidas em mais de uma condição de avaliação ( 1º, 7º, 14º, 21º e 28º dias), à transformação logarítmica para obter distribuição gaussiana, permitindo assim a utilização de um teste paramétrico. Foram estudadas segundo a técnica multivariada de análise de perfil de médias. Esta técnica tem como objetivo analisar, simultaneamente, as variáveis “grupo” e “condição de avaliação”, seus efeitos conjuntos (interação) e isolados.

As três hipóteses básicas a serem testadas na análise de perfil são:

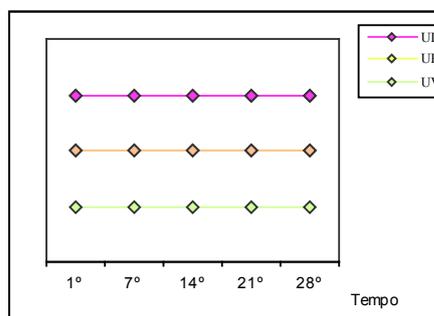
**H01** Os perfis de médias dos grupos estudados são paralelos entre si, ou seja, não existe interação entre o fator grupo e o fator condição de avaliação.



**H02** Os perfis de médias dos grupos estudados são coincidentes, ou seja, não existe efeito do fator grupo.



**H03** Os perfis de médias dos grupos estudados são paralelos ao eixo das abscissas, ou seja, não existe efeito do fator condição de avaliação.



Para a análise da redução das médias de área e profundidade, ao longo do tempo, realizamos o cálculo de redução percentual das médias, de acordo com a seguinte fórmula:  $\left(\frac{x_2 - x_1}{x_1}\right) \cdot 100$ .

Os valores de  $p < 0,05$  foram considerados estatisticamente significantes e se encontram destacados na apresentação dos resultados.

\* Relatório de especificações técnicas e análise de produto fornecido pela Merck S.A. Indústrias Químicas

\* United States Pharmacopeia – Unidades por miligrama

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.

## RESULTADOS

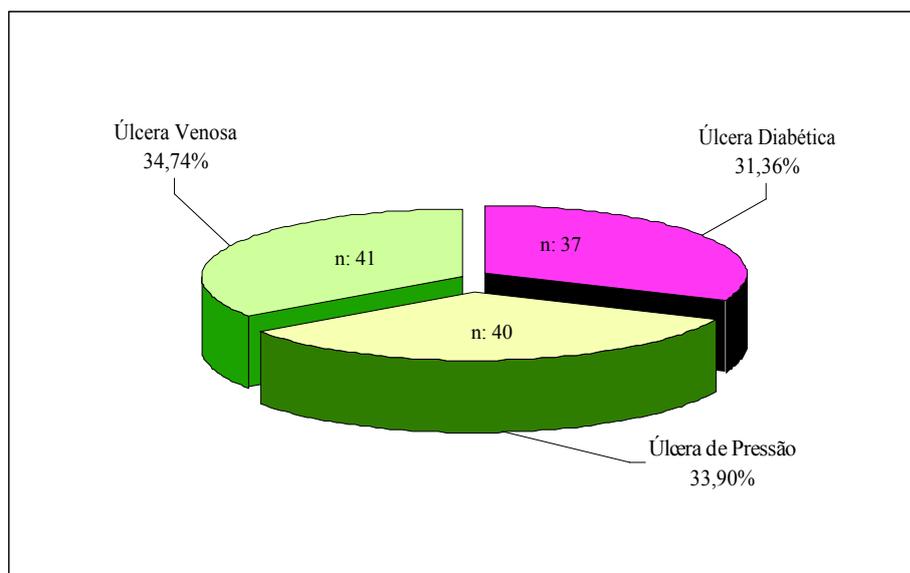
Os resultados encontrados estão expressos nas Tabelas e Gráficos apresentados a seguir, de acordo com a seguinte ordem:

- caracterização da amostra de pacientes
- caracterização das lesões
- análise comparativa da evolução das lesões

### 1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA DE PACIENTES

A amostra estudada constituiu-se de 118 pacientes, divididos em três grupos distintos, segundo o tipo de lesão conforme demonstra o gráfico 1:

**Gráfico 1.** Distribuição dos pacientes segundo os grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão(UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.



Caracterizamos os pacientes de acordo com as seguintes variáveis: idade, sexo, Índice de Massa Corpórea (I.M.C.), medicação utilizada e doença de base.

### Idade

A Tabela 1 e o Quadro 1 apresentam os dados referentes à idade dos pacientes, nos três grupos estudados.

**Tabela 1.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo faixa etária. São Paulo, 1997.

Faixa etária	Grupo						Total	
	UD		UP		UV			
	n	%	n	%	n	%	n	%
15 —  30	-	-	3	7,50	-	-	3	2,54
30 —  45	6	16,22	9	22,50	3	7,32	18	15,25
45 —  60	11	29,73	3	7,50	7	17,07	21	17,80
60 —  75	14	37,83	14	35,00	27	65,85	55	46,61
75 —  90	6	16,22	11	27,50	4	9,76	21	17,80
Total	37	100,00	40	100,00	41	100,00	118	100,00

Conforme os dados da Tabela 1, notamos que a faixa etária predominante nos três grupos de pacientes foi a de 60 a 75 anos, totalizando 46,61% da população. A predominância desta faixa etária foi mais expressiva entre os pacientes com UV (65,85%). O grupo de pacientes com UP apresentou variação maior de idade, estando, entre eles, os mais jovens e os mais idosos.

O Quadro 1 demonstra a média, a mediana e o desvio padrão das idades, nos três grupos, além das idades mínima e máxima em cada grupo.

**Quadro 1.** Média, mediana, desvio padrão, idades mínima e máxima dos pacientes, segundo os grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Parâmetro	Grupo			Total
	UD	UP	UV	
Média	60,00	60,00	65,10	61,77
Mediana	63,00	65,50	66,00	66,00
Desvio Padrão	13,00	20,45	11,05	15,69
Mínima	33,00	16,00	33,00	16,00
Máxima	81,00	88,00	83,00	88,00

Teste de Kruskal-Wallis:  $p=0,3569$

Os dados do Quadro 1 indicam que a média e a mediana das idades foram praticamente semelhantes nos três grupos, caracterizando amostra de pacientes com idade ao redor de 62 anos.

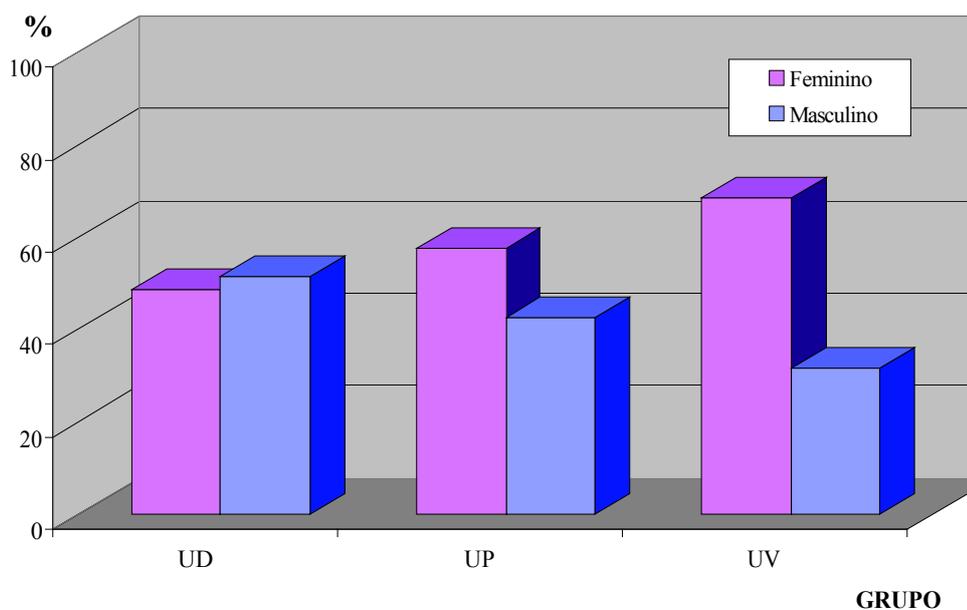
A idade mínima dos pacientes foi de 16 anos e a máxima, 88 anos.

A maior variação etária foi encontrada nos pacientes com úlcera de pressão (16 a 88 anos), o que justifica o maior desvio padrão observado (20,45).

O teste de Kruskal-Wallis demonstrou não haver diferença estatisticamente significativa entre as distribuições dos valores de idade dos grupos estudados.

## Sexo

**Gráfico 2.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo sexo. São Paulo, 1997.



**Tabela 2.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo sexo. São Paulo, 1997.

Sexo	Grupo						Total	
	UD		UP		UV			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Feminino	18	48,65	23	57,50	28	68,29	69	58,47
Masculino	19	51,35	17	42,50	13	31,71	49	41,53
Total	37	100,00	40	100,00	41	100,00	118	100,00

$$\chi^2 = 3,114$$

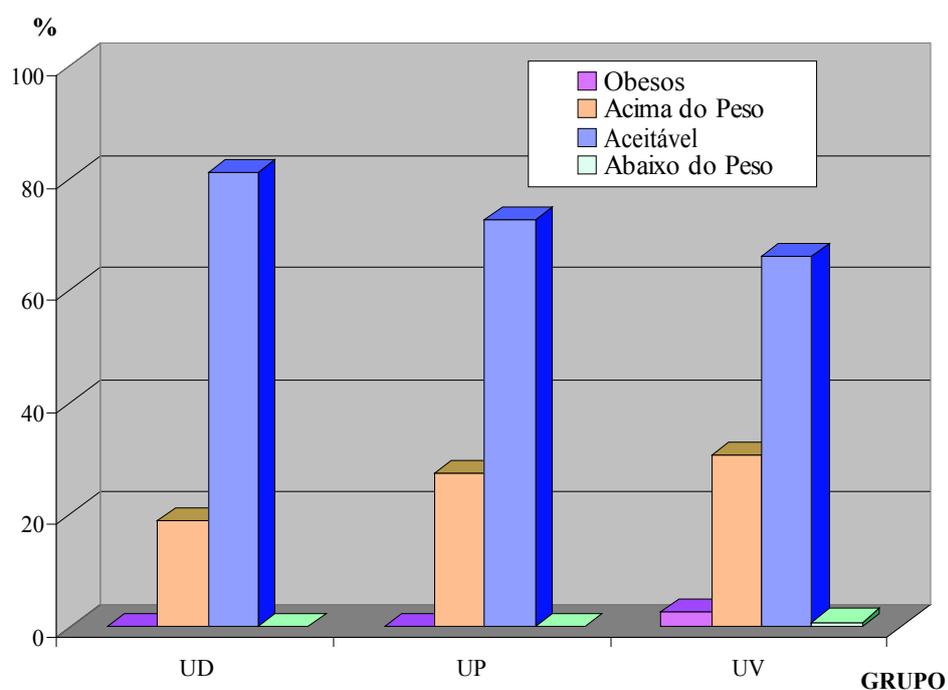
$$p = 0,2111$$

Os dados do Gráfico 2 e da Tabela 2 mostram que, no total de pacientes, houve predominância do sexo feminino (58,47%) sobre o

masculino (41,53%). Observa-se a presença mais numerosa de mulheres com UV (68,29%) e UP (57,50%). Entretanto, a análise estatística mostrou que não há diferença significativa entre as distribuições de sexo nos três grupos.

### Índice de Massa Corpórea (I.M.C.)

**Gráfico 3.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo classificação do I.M.C. São Paulo, 1997.



**Tabela 3.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo classificação do I.M.C.. São Paulo, 1997.

Classificação I.M.C.	Grupo						Total	
	UD		UP		UV		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%
Obeso	-	-	-	-	3	7,32	3	2,54
Acima do Peso	7	18,92	11	27,50	18	43,90	36	30,51
Aceitável	30	81,08	29	72,50	19	46,34	78	66,10
Abaixo do Peso	-	-	-	-	1	2,44	1	0,85
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100,00</b>	<b>40</b>	<b>100,00</b>	<b>41</b>	<b>100,00</b>	<b>118</b>	<b>100,00</b>

Teste exato de Fisher ( $p=0,007$ )

Observa-se, no Gráfico 3 e na Tabela 3, que, dos 118 pacientes estudados, 66,10% tiveram seu peso classificado como aceitável e 30,51%, como acima do peso. Verifica-se, também, que os pacientes com peso aceitável foram predominantes em todos os grupos, embora com menor frequência no grupo UV. Neste grupo, 43,90% dos pacientes foram classificados como acima do peso.

O Teste exato de Fisher demonstrou diferença estatisticamente significativa entre as distribuições das categorias de peso nos três grupos estudados. Isto porque o grupo UV caracterizou-se por apresentar pacientes obesos (7,32%) e uma proporção maior de pacientes acima do peso (43,90%), em relação aos grupos UD (18,92%) e UP (27,50%).

### Medicação utilizada

**Tabela 4.** Distribuição dos tipos de medicações utilizadas pelos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Medicação	Grupo						Total	
	UD		UP		UV			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipoglicemiante	37	80,43	8	20,00	5	10,64	50	37,60
Antibiótico	4	8,70	14	35,00	4	8,51	22	16,54
Hipotensor	2	4,35	8	20,00	10	21,28	20	15,04
Vasodilatador	2	4,35	4	10,00	9	19,15	15	11,28
Anticoagulante	-	-	-	-	7	14,90	7	5,26
Flebotônico	-	-	-	-	6	12,76	6	4,51
Linfocinético	-	-	-	-	6	12,76	6	4,51
Outros*	1	2,17	6	15,00	-	-	7	5,26
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100,00</b>	<b>40</b>	<b>100,00</b>	<b>47</b>	<b>100,00</b>	<b>133</b>	<b>100,00</b>

\* Outros: anti-inflamatório (4-UP); corticosteróide (2-UP) e miorelaxante (1-UD)

Verifica-se, pelos dados da Tabela 4, que os hipoglicemiantes foram, de forma geral, o tipo de medicação mais utilizada pelos pacientes dos 3 grupos (37,60%), seguidos dos antibióticos (16,54%), dos hipotensores (15,04%) e dos vasodilatadores (11,28%). Analisando os dados por grupo, constatamos, em geral, correspondência entre o tipo de medicação mais utilizada e a patologia de base dos pacientes, principalmente entre aqueles com UD e UV. No primeiro grupo, 80,43% das drogas mencionadas eram hipoglicemiantes, enquanto que no segundo, hipotensores (21,28%) e vasodilatadores (19,15%) foram as mais citadas, encontrando-se também o uso de anticoagulantes (14,90%), flebotônicos (12,76%) e linfocinéticos (12,76%). Já os antibióticos foram utilizados com maior frequência (35,00%) pelos pacientes com UP.

Destacamos, na Tabela a seguir, as medicações mais freqüentemente encontradas para se analisar a distribuição do seu uso pelos pacientes dos três grupos estudados.

**Tabela 5.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo uso de hipoglicemiantes, antibióticos, hipotensores e vasodilatadores. São Paulo, 1997.

Grupo	Medicamento							
	Hipoglicemiante		Antibiótico		Hipotensor		Vasodilatador	
	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	37	100,00	4	10,81	2	5,41	2	5,41
UP (n=40)	8	20,00	14	35,00	8	20,00	4	10,00
UV (n=41)	5	12,20	4	9,76	10	24,39	9	21,95
	<b>p**= 0,001</b>		<b>p**= 0,005</b>		p**= 0,068		p**= 0,074	

p\*\*·:  $\chi^2$

Os dados da Tabela 5 demonstram que 100,00% dos pacientes com úlcera diabética mencionaram uso de hipoglicemiantes; no grupo UP predominaram os pacientes com antibioticoterapia (35,00%) e, no grupo UV, os hipotensores (24,39%) e os vasodilatadores (21,95%) foram as drogas mais utilizadas.

A análise estatística demonstrou diferença significativa entre os grupos quanto ao uso de hipoglicemiantes e antibióticos: os primeiros, pela predominância de uso no grupo UD e os últimos, no grupo UP. Os pacientes dos três grupos distribuíram-se de forma estatisticamente não significativa quanto ao uso de vasodilatadores e hipotensores.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.

### **Doença de base**

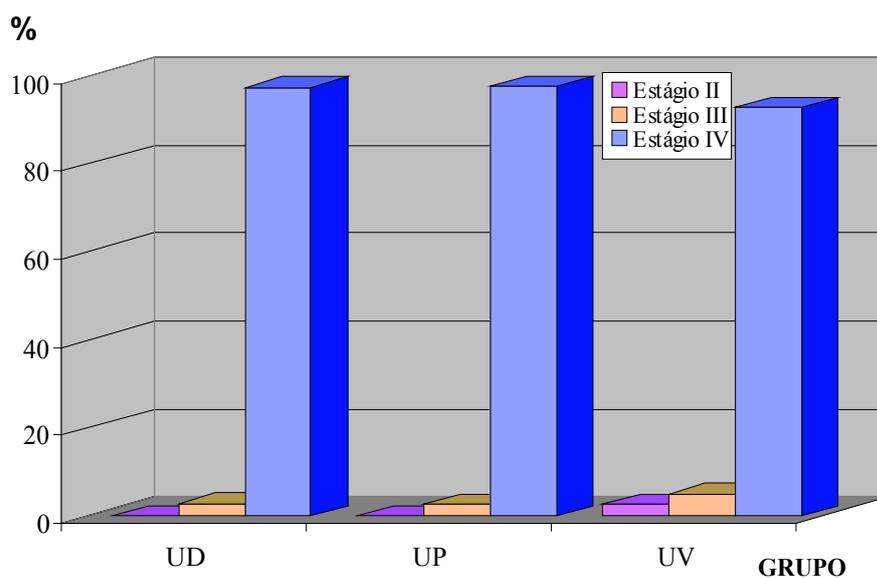
As patologias de base dos pacientes corresponderam ao grupo ao qual pertenciam. Assim, o diabetes mellitus e a insuficiência venosa crônica, isolados ou associados a outras patologias, como hipertensão arterial, foram os diagnósticos mais freqüentemente encontrados nos grupos UD (100,00%) e UV (100,00%), respectivamente. Já o grupo UP caracterizou-se pela presença, principalmente, de pessoas com diagnóstico de politraumatismo (40,00%), cuja condição de imobilidade no leito pode ter favorecido o aparecimento e manutenção de úlceras de pressão. Cabe ressaltar, entretanto, que embora, em menor freqüência, foram também encontrados, no grupo UP, hipertensão arterial e diabetes mellitus, além de acidente vascular cerebral, artrite reumatóide e esclerodermia.

## **2. CARACTERIZAÇÃO DAS LESÕES**

As lesões foram caracterizadas considerando-se as seguintes variáveis: estágio, tempo da lesão, cultura do exsudato, local da lesão, estruturas comprometidas, aspecto, dimensões, tipo de exsudato, sinais flogísticos e dor na lesão no 1º. dia de avaliação. Os dados referem-se às características da ferida, anteriores ao início do tratamento com solução de papaína.

### Estágio da Lesão

**Gráfico 4.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo o estágio da lesão. São Paulo, 1997.



**Tabela 6.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo o estágio da lesão. São Paulo, 1997.

Estágio da lesão	Grupo						Total	
	UD		UP		UV		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%
II	-	-	-	-	1	2,44	1	0,85
III	1	2,70	1	2,50	2	4,88	4	3,39
IV	36	97,30	39	97,50	38	92,68	113	95,76
Total	37	100,00	40	100,00	41	100,00	118	100,00

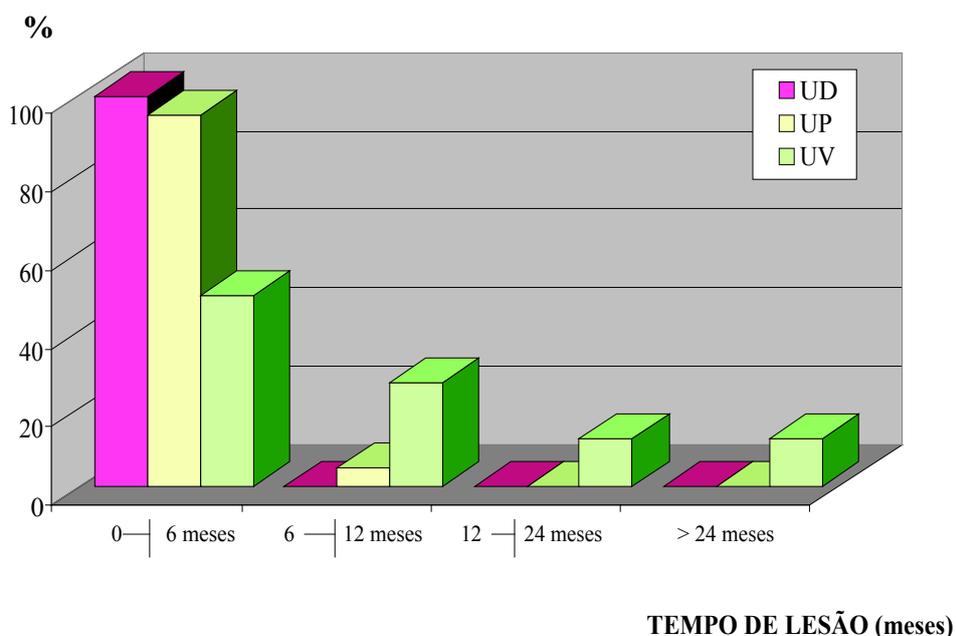
Teste exato de Fisher (p= 1,000)

O Gráfico 4 e a Tabela 6 demonstram a distribuição dos pacientes dos três grupos quanto ao estágio da lesão na primeira avaliação. Pode-se observar que, nos três grupos estudados, a maioria das feridas foi classificada como de estágio IV (95,76 %) e 3,39% avaliadas como de estágio III.

Verifica-se que, em todos os grupos, quase que a totalidade dos pacientes apresentou úlceras de grau IV. A análise estatística pelo Teste Exato de Fisher demonstrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos na distribuição dos diferentes estágios das lesões.

### Tempo de Lesão

**Gráfico 5.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo tempo de lesão. São Paulo, 1997.



**Tabela 7.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo tempo de lesão. São Paulo, 1997.

Tempo de Lesão ( meses )	Grupo						Total	
	UD		UP		UV		n	%
	n	%	n	%	n	%		
0 —  6	37	100,00	38	95,00	20	48,78	95	80,51
6 —  12	-	-	2	5,00	11	26,82	13	11,01
12 —  24	-	-	-	-	5	12,20	5	4,24
> 24	-	-	-	-	5	12,20	5	4,24
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100,00</b>	<b>40</b>	<b>100,00</b>	<b>41</b>	<b>100,00</b>	<b>118</b>	<b>100,00</b>

Observa-se que a grande maioria das lesões (80,51%) tinha idade menor ou igual a 6 meses, sendo que 100,00% das lesões do grupo UD e 95,00% das lesões do grupo UP incluíam-se nesta categoria, enquanto que as lesões do grupo UV foram as mais antigas, somando 51,22% com mais de 6 meses de existência.

**Quadro 2.** Média, mediana, desvio padrão, tempo de lesão mínimo e máximo (em meses), segundo os grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Parâmetro	Grupo			Total
	UD	UP	UV	
Média	2,21	2,48	18,36	7,92
Mediana	2,00	2,50	6,00	3,00
Desvio Padrão	1,23	1,61	46,05	28,20
Mínimo	0,53	0,35	1,50	0,35
Máximo	4,50	7,00	216,00	216,00

Teste de Kruskal-Wallis  $p < 0,001$

O Quadro 2 mostra que, quanto ao tempo de existência da lesão, os grupos UD e UP apresentaram médias e medianas de tempo muito próximas. Já o grupo UV apresentou valores maiores de média (18,36) e de mediana (6 meses). O desvio padrão de 46,05 se dá pela grande distância entre os valores da idade mínima e máxima (de 1,5 a 216 meses).

A análise estatística da variabilidade do tempo da lesão foi realizada através do Teste de Kruskal-Wallis, tendo-se constatado uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos, motivada pelas características apresentadas pelo grupo UV.

### Cultura do exsudato

As Tabelas 8 e 9 apresentam os dados referentes à cultura do exsudato da ferida nos três grupos estudados.

**Tabela 8.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo realização de cultura do exsudato. São Paulo, 1997.

Cultura	Grupo						Total	
	UD		UP		UV			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Realizaram	9	24,32	12	30,00	14	34,15	35	29,66
Não realizaram	28	75,68	28	70,00	27	65,85	83	70,34
Total	37	100,00	40	100,00	41	100,00	118	100,00

$\chi^2= 0,903$   
 $p= 0,637$

Observa-se, na Tabela 8, que a cultura do exsudato da ferida foi realizada para apenas uma parte dos pacientes (29,66%). Todas as culturas

realizadas obtiveram resultado positivo, sendo que em alguns casos foi possível isolar mais de um tipo de microorganismo. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto à realização desse exame. Os resultados destas culturas estão registrados na Tabela 9.

**Tabela 9.** Frequência de microorganismos presentes nas culturas realizadas nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Microorganismo	Grupo							
	UD		UP		UV		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	58,33	8	30,77	10	45,45	25	41,67
<i>Staphylococcus epidermides</i>	3	25,00	5	19,23	5	22,73	13	21,67
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	16,67	6	23,07	1	4,55	9	15,00
<i>Enterococcus faecallis</i>	-	-	1	3,85	3	13,63	4	6,67
<i>Escherichia colli</i>	-	-	1	3,85	2	9,09	3	5,00
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	3	11,54	-	-	3	5,00
<i>Klebsiella</i>	-	-	2	7,69	-	-	2	3,33
<i>Staphylococcus viridans</i>	-	-	-	-	1	4,55	1	1,66
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100,00</b>	<b>26</b>	<b>100,00</b>	<b>22</b>	<b>100,00</b>	<b>60</b>	<b>100,00</b>

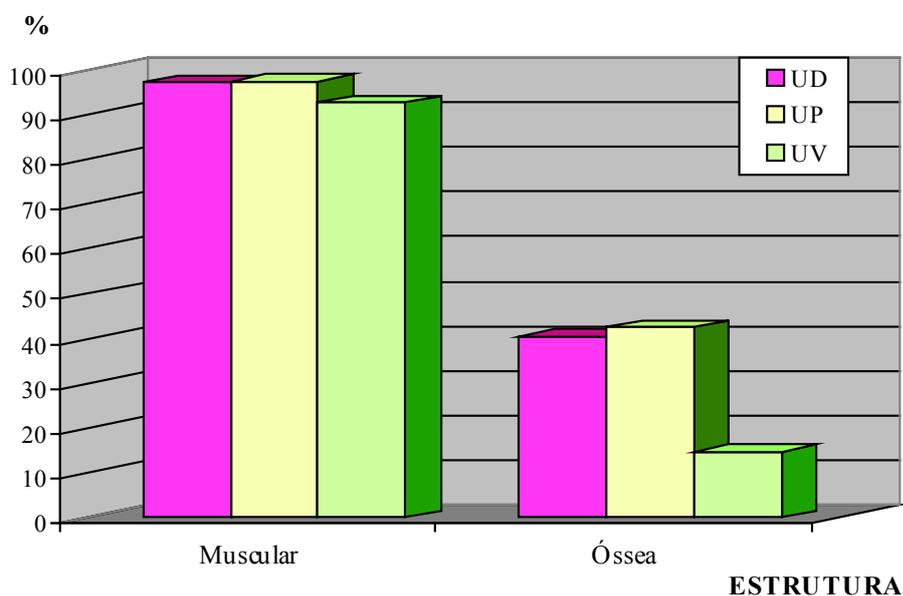
Os dados da Tabela 9 referem-se aos microorganismos presentes no exsudato das feridas de 35 pacientes. Podemos verificar que a bactéria mais encontrada no exsudato das lesões foi o *Staphylococcus aureus* (41,67%), seguidos pelos *Staphylococcus epidermides* (21,67%) e *Pseudomonas aeruginosa* (15,00%). Observamos maior frequência e variedade de microorganismos nos pacientes do grupo UP.

### Local da Lesão

No que se refere ao local das lesões, notamos que no grupo UP houve frequência maior de pacientes com feridas na região sacra (60,00%), seguidos pela região dos calcâneos (27,50%) e na região trocanteriana (12,50%). Nos grupos UD e UV, as feridas se localizavam nos membros inferiores, em diferentes partes dos pés e pernas.

### Estruturas Comprometidas

**Gráfico 6.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo estruturas comprometidas. São Paulo, 1997.



**Tabela 10.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo estruturas comprometidas. São Paulo, 1997.

Estrutura Comprometida	Grupo						Total		Valor de p
	UD (n=37)		UP (n=40)		UV (n=41)				
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Músculo	36	97,30	39	97,50	38	92,68	113	95,76	* 0,618
Osso	15	40,54	17	42,50	6	14,63	38	32,20	** <b>0,012</b>

\*: Teste exato de Fisher

\*\* :  $\chi^2$

Observamos no Gráfico 6 e na Tabela 10, que quase a totalidade dos pacientes (95,76%) apresentava lesões com comprometimento muscular e, em 32,20% deles, as feridas atingiram estruturas ósseas. O grupo UV diferiu de forma estatisticamente significativa dos demais grupos por apresentar lesões com menor comprometimento ósseo.

### Aspecto da Lesão

Quanto ao aspecto, 90,00% das lesões do grupo UP e 100,00% das lesões dos grupos UD e UV apresentavam áreas de necrose no leito da ferida no primeiro dia de avaliação. No que se refere ao tecido de granulação, apenas 5,00% dos pacientes do grupo UP o apresentaram no início do tratamento.

## Dimensões da lesão

### Área/Profundidade

**Quadro 3.** Média e desvio padrão das áreas (mm<sup>2</sup>) e profundidades (mm) das feridas, nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Grupo	Área (mm <sup>2</sup> )*		Profundidade (mm)**	
	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão
UD (n= 37)	461,39	413,94	7,39	3,27
UP (n= 40)	4176,58	6260,86	17,31	12,33
UV (n= 41)	4376,15	5806,02	4,36	2,12

Análise de variância \***p=0,001** e \*\* **p=0,001**

No Quadro 3, observamos que houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, com relação às médias de área e profundidade das lesões. Podemos verificar uma importante diferença entre a média de área das feridas do grupo UD em relação ao grupo UP e UV, o primeiro grupo com medidas cerca de 9 vezes menor em relação aos demais. As lesões mais profundas foram encontradas em pacientes do grupo UP e as mais superficiais no grupo UV, sendo suas medidas cerca de 4 vezes menor do que as do grupo UP.

Para discriminar as diferenças destas médias entre os grupos, realizamos análise pelo Teste de Tukey que demonstrou diferença estatisticamente significativa na comparação das áreas entre os grupos UDxUV e UDxUP. Quanto à profundidade, o mesmo Teste demonstrou haver diferença estatisticamente significativa nas comparações dos grupos entre si (UVxUP; UVxUD; UPxUD).

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.

### Presença de Exsudato

**Tabela 11.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo o tipo de exsudato. São Paulo, 1997.

Tipo de Exsudato	Grupo						Total		Valor de p
	UD		UP		UV				
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Seroso	15	44,12	14	38,89	13	34,21	42	38,89	* 0,715
Sero-purulento	18	52,94	13	36,11	23	60,53	54	50,00	* 0,101
Purulento	1	2,94	9	25,00	2	5,26	12	11,11	** <b>0,011</b>
Total	34	100,00	36	100,00	38	100,00	108	100,00	

\* :  $\chi^2$

\*\* : Teste exato de Fisher;

Os dados da Tabela 11 referem-se aos 108 pacientes que apresentaram exsudato nas lesões no 1º dia de avaliação. Nota-se que nenhum paciente apresentou exsudação sero-sanguinolenta, enquanto 50,00% deles apresentaram exsudação do tipo sero-purulento, 38,39%, seroso e 11,11%, purulento. Dos 10 pacientes com lesões não exsudativas, 3 pertenciam ao grupo UD, 4, ao UP e 3, ao grupo UV.

O Teste exato de Fisher demonstrou que há uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos na distribuição dos pacientes com exsudato purulento. O grupo UP apresentou maior proporção de pacientes (25,00%) com este tipo de exsudato.

## Sinais Flogísticos

Com relação à distribuição dos pacientes nos três grupos estudados, segundo a presença de sinal flogístico no 1º dia de avaliação, observamos que quase a totalidade dos pacientes (99,15%), apresentou pelo menos um deles. Apenas um paciente do grupo UV (0,85%) não apresentou qualquer sinal.

## Dor na Lesão

**Tabela 12.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo queixa de dor na lesão. São Paulo, 1997.

Queixa de dor	Grupo						Total	
	UD		UP		UV			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sim	-	-	4	10,00	29	70,73	33	27,97
Não	37	100,00	36	90,00	12	29,27	85	72,03
Total	37	100,00	40	100,00	41	100,00	118	100,00

$\chi^2 = 46,149$     **p < 0,001**

Na Tabela 12, constatamos que a maioria dos pacientes (72,03%) não apresentou queixa de dor no local da lesão no 1º dia de avaliação.

A análise estatística pelo teste Qui-quadrado ( $\chi^2$ ) demonstrou haver diferença significativa entre os grupos na manifestação de dor no local da lesão. No grupo UV, a maioria dos pacientes apresentou esta queixa (70,73%), enquanto que os demais grupos apresentaram comportamento inverso.

A grande dispersão de respostas, nas diversas categorias de intensidade, dificultou a análise mais detalhada, o que motivou o estudo desta variável apenas pela sua presença ou ausência.

### **3. ANÁLISE COMPARATIVA DA EVOLUÇÃO DAS LESÕES**

Do total de 118 pacientes que compuseram a amostra deste estudo, 18 receberam alta entre o 21º e o 28º dias de tratamento, sendo 6 deles do grupo UD, 4 do grupo UP e 8 do grupo UV.

Assim, no 28º dia, os grupos UD, UP e UV compunham-se de 31,36 e 33 pacientes, respectivamente, totalizando os 100 pacientes que continuavam em tratamento até esse dia.

A análise comparativa da evolução das lesões, após o uso de papaína, entre os grupos de pacientes com UD, UP e UV foi realizada com base nas seguintes variáveis: estruturas comprometidas, aspecto da lesão, dimensões, tipo de exsudato, sinais flogísticos, dor na lesão entre os curativos e dor durante a realização do curativo com papaína.

### Estruturas Comprometidas

**Tabela 13.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução das feridas com comprometimento de tecido muscular. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1°		7°		14°		21°		28°	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	36	97,30	34	91,89	33	89,19	27	72,97	15/ 31	48,39
UP (n=40)	39	97,50	40	100,00	38	95,00	24	60,00	18/ 36	50,00
UV (n=41)	38	92,68	36	87,80	22	53,66	6	14,63	2/ 33	6,06
Total	113	95,76	110	93,22	93	78,81	57	48,30	35/ 100	35,00
	p*= 0,618		p*= 0,068		p***= 0,01		p***= 0,01		p***= 0,001	

p\*: Teste exato de Fisher;

p\*\*\*:  $\chi^2$

Verificamos, na Tabela 13, queda progressiva na frequência de pacientes com comprometimento de tecido muscular nos três grupos, passando de 95,76% para 35,00% do total de pacientes nos 28 dias de tratamento.

Observamos também que houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos na distribuição dos pacientes com comprometimento muscular na ferida, a partir do 14° dia de tratamento. No grupo UV, a frequência de pacientes com este tipo de comprometimento foi proporcionalmente menor do que nos grupos UD e UP, entre o 14° e o 28° dias de tratamento.

**Tabela 14.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução das feridas com comprometimento ósseo. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1º		7º		14º		21º		28º	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	15	40,54	15	40,54	15	40,54	12	32,43	6/31	19,35
UP (n=40)	17	42,50	20	50,00	15	37,50	12	30,00	8/36	22,22
UV (n=41)	6	14,63	5	12,19	-	-	-	-	-	-
Total	38	32,20	40	33,90	30	25,42	24	20,34	14/100	14,00
	<b>p**= 0,012</b>		<b>p**= 0,001</b>		<b>P**= 0,001</b>		<b>p**= 0,001</b>		<b>p*= 0,006</b>	

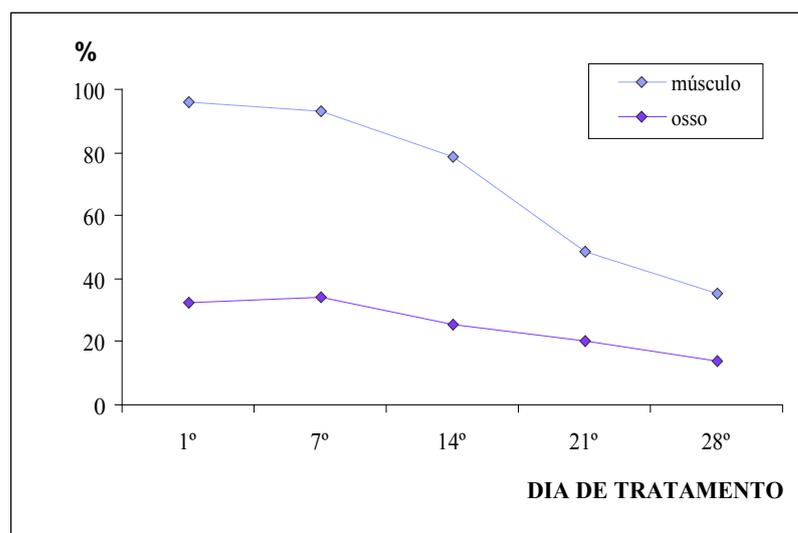
p\*: Teste exato de Fisher;

p\*\*:  $\chi^2$

No que tange ao comprometimento ósseo, a Tabela 14 demonstra que os pacientes do grupo UV foram os que menos apresentaram, sendo que em nenhum deles se identificou esse nível de injúria no 14º dia de tratamento com papaína. Esta distribuição resultou em diferença estatisticamente significativa entre os grupos, em todos os dias de tratamento.

Observamos que, no grupo UP, houve aumento no número de pacientes portadores de lesões com comprometimento ósseo, do 1º dia de tratamento em relação ao 7º dia, de 42,50% para 50,00%, respectivamente.

**Gráfico 7.** Distribuição do total de pacientes dos três grupos, segundo a evolução do comprometimento muscular e ósseo das feridas. São Paulo, 1997.

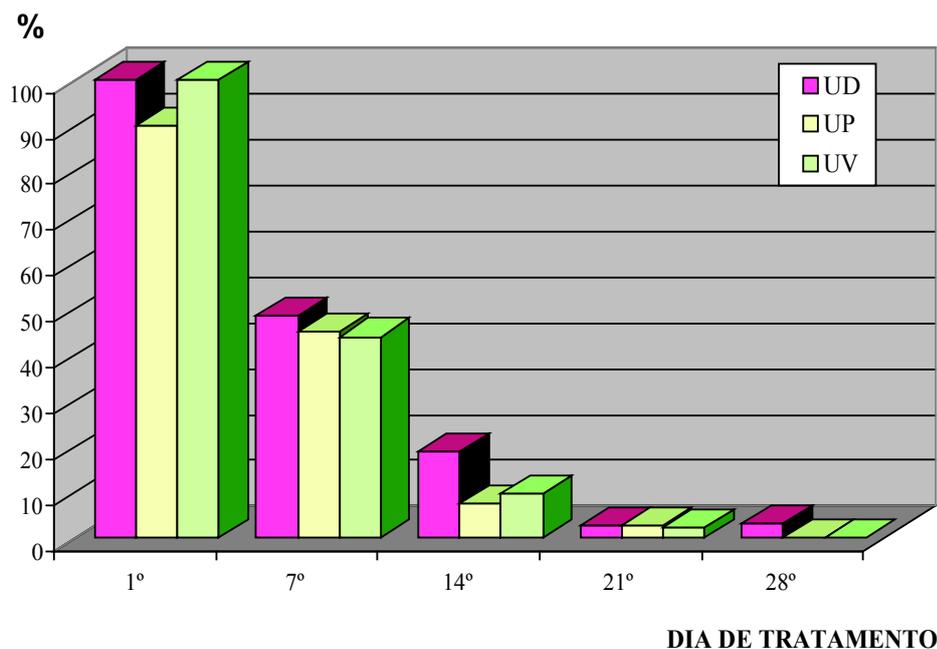


O gráfico 7 expõe o resumo evolutivo da porcentagem de pacientes com comprometimento muscular e ósseo no período considerado. Notamos o decréscimo gradativo do comprometimento dessas estruturas a partir do 14º dia de tratamento.

### Aspecto da Lesão

As lesões foram analisadas quanto ao seu aspecto em relação à presença de necrose, tecido de granulação e tecido de epitelização.

**Gráfico 8.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de necrose nas feridas. São Paulo, 1997.



**Tabela 15.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de necrose nas feridas. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1º		7º		14º		21º		28º	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	37	100,00	18	48,65	7	18,92	1	2,70	1/31	3,23
UP (n=40)	36	90,00	18	45,00	3	7,50	1	2,50	-	-
UV (n=41)	41	100,00	18	43,90	4	9,76	1	2,44	-	-
Total	114	96,61	54	45,76	14	11,86	3	2,54	1/100	1,00
	<b>p**= 0,021</b>		p**= 0,909		p*= 0,326		p**= 1,000		p*= 0,310	

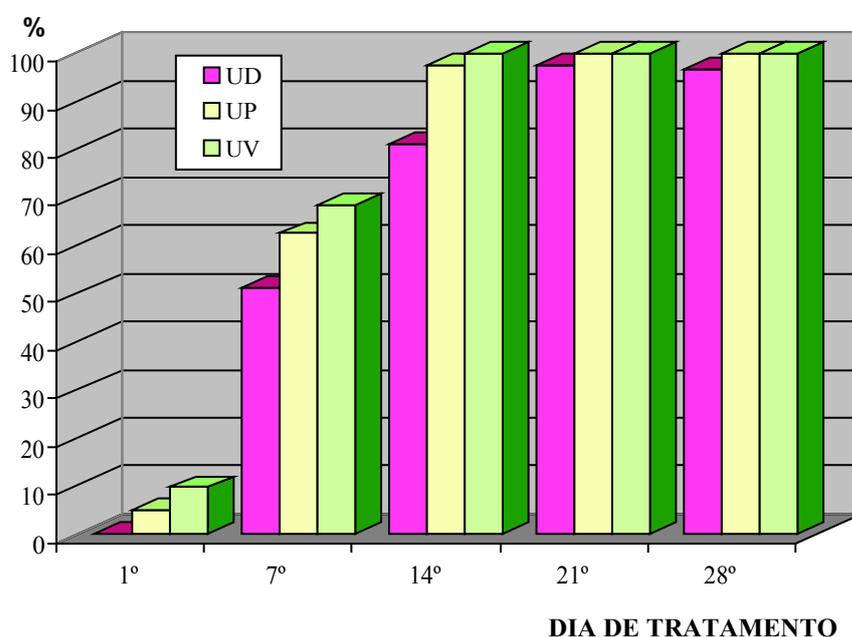
p\*: Teste exato de Fisher

p\*\*:  $\chi^2$

Notamos que quase a totalidade dos pacientes (96,61%) apresentavam necrose nas feridas no início do tratamento; no 7º dia, 45,76% continuavam com as feridas recobertas com tecido necrótico, praticamente, desaparecendo até o 28º dia nos 3 grupos.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos do 7º ao 28º dias de observação, quanto à distribuição de pacientes com presença de necrose nas lesões, ou seja, a redução da presença de necrose se deu de forma semelhante nos três grupos.

**Gráfico 9.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de tecido de granulação nas feridas. São Paulo, 1997.



**Tabela 16.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de tecido de granulação nas feridas. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1°		7°		14°		21°		28°	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	-	-	19	51,35	30	81,08	36	97,30	30/ 31	96,77
UP ( n=40)	2	5,00	25	62,50	39	97,50	40	100,00	36/ 36	100,00
UV (n=41)	4	9,76	28	68,29	41	100,00	41	100,00	33/ 33	100,00
Total	6	5,08	72	61,01	110	93,22	117	99,15	99/ 100	99,00
	p*= 0,188		p**= 0,301		<b>p*= 0,0008</b>		p*= 0,314		p*= 0,310	

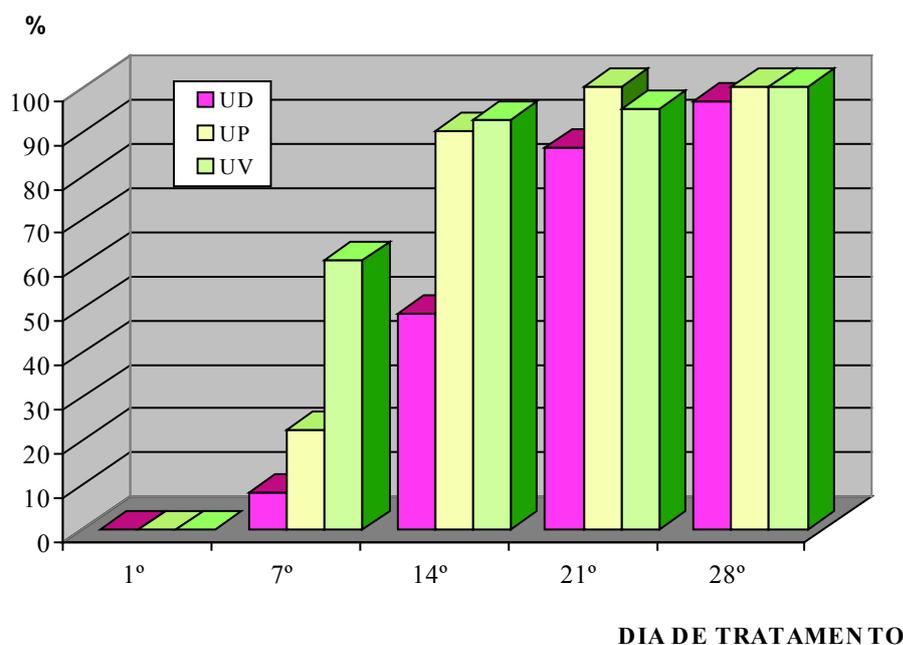
p\*: Teste exato de Fisher

p\*\*:  $\chi^2$

Os dados da Tabela 16 indicam que houve aumento expressivo e progressivo de pacientes com presença de tecido de granulação nas feridas nos três grupos estudados, a partir do 7° dia.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos na distribuição de pacientes com presença de tecido de granulação nas feridas, ao longo do tempo, exceto no 14° dia, em que o grupo UD diferiu estatisticamente dos demais, pela menor proporção de pacientes com tecido de granulação.

**Gráfico 10.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de tecido de epitelização nas feridas. São Paulo, 1997.



**Tabela 17.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de tecido de epitelização nas feridas. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1º		7º		14º		21º		28º	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	-	-	3	8,11	18	48,65	32	86,49	30/31	96,77
UP (n=40)	-	-	9	22,50	36	90,00	40	100,00	36/36	100,00
UV (n=41)	-	-	25	60,98	38	92,68	39	95,12	33/33	100,00
Total	-	-	37	31,36	92	77,97	111	94,07	99/100	99,00
		<b>p**= 0,001</b>		<b>p**= 0,001</b>		<b>p*= 0,030</b>		<b>p*= 0,310</b>		

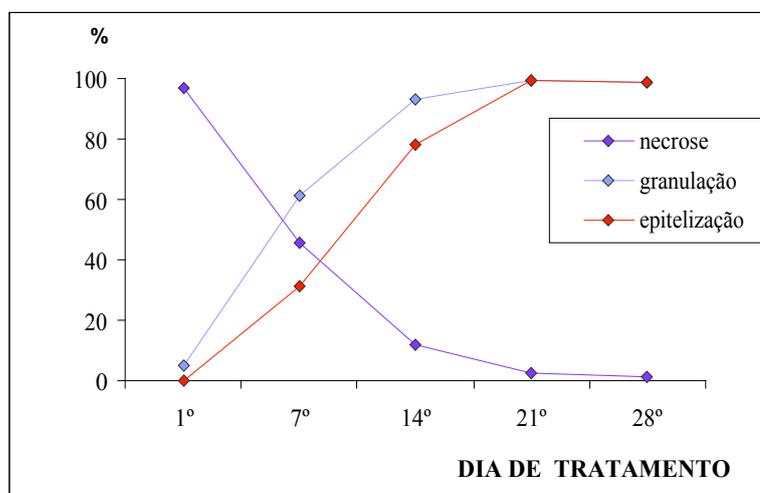
p\*: Teste exato de Fisher

p\*\*:  $\chi^2$

Pelos dados da Tabela 17, podemos observar que, de forma geral, houve proporções crescentes de pacientes com epitelação no leito das feridas, a partir do 7º dia de tratamento (31,36%) até o 28º (99,00%).

Comparando-se os grupos entre si, verificamos, diferença estatisticamente significativa na distribuição dos pacientes. No grupo UD, observamos menor presença de epitelação nas feridas do 7º ao 21º dia, em relação aos demais grupos, embora com expressiva resposta ao longo do tempo (de 8,11% para 96,77%).

**Gráfico 11.** Distribuição do total de pacientes dos três grupos, segundo a evolução da presença de necrose, tecido de granulação e tecido de epitelação das feridas. São Paulo, 1997.



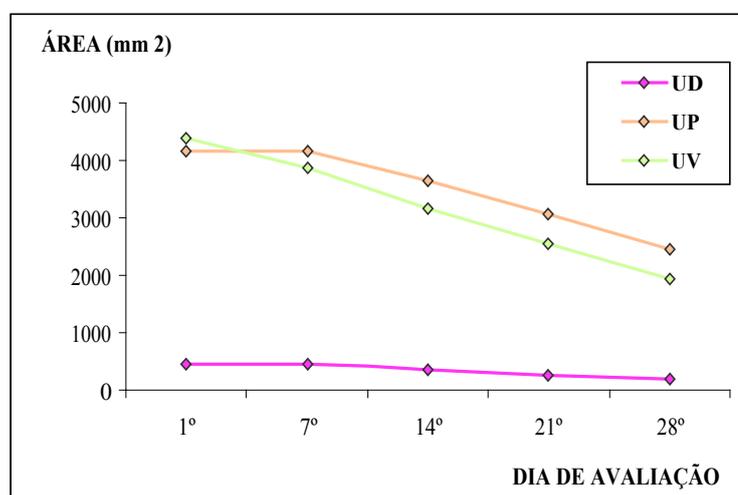
This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.

O gráfico 11 expõe o resumo evolutivo do percentual de pacientes com presença de necrose, tecido de granulação e de epitelização nas feridas, nos cinco dias de avaliação, considerando-se o total de pacientes dos três grupos estudados. Notamos o decréscimo expressivo de pacientes com tecido necrótico, a partir do 1º dia de tratamento, e uma evolução crescente dos tecidos de granulação e epitelização nas feridas.

### Dimensões das lesões

#### ÁREA

**Gráfico 12.** Evolução comparativa das médias das áreas das feridas em mm<sup>2</sup>, nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.



**Quadro 4.** Média e desvio padrão das áreas das feridas em mm<sup>2</sup>, nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Dia de Tratamento	Grupo					
	UD		UP		UV	
	Média	D.P.	Média	D.P.	Média	D.P.
1	461,39	413,94	4176,58	6260,86	4376,15	5806,02
7	441,42	433,13	4170,81	6348,24	3861,27	5415,65
14	346,94	372,96	3661,19	5828,40	3175,33	4320,87
21	261,00	306,41	3053,22	5253,93	2536,39	4320,87
28	188,81	248,23	2458,17	4709,00	1931,06	3856,31

D.P.: desvio padrão

Observamos no Gráfico 12 e no Quadro 4 que todos os grupos apresentaram queda progressiva nas medidas da área. Entretanto, a distribuição dos valores das médias nos três grupos apresentou diferença de comportamento estatisticamente significativa entre os grupos, ao longo do tempo. Pela técnica multivariada de análise de perfil de médias, a hipótese de paralelismo (H01) entre estes perfis, nos três grupos, foi rejeitada ( $p < 0,001$ ), inviabilizando o teste de hipótese de coincidência (H02) entre os perfis.

Prosseguindo a análise, testamos o efeito dos dias de tratamento para cada grupo que mostrou diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,0001$ ) para, pelo menos, uma média diferente em todos os grupos.

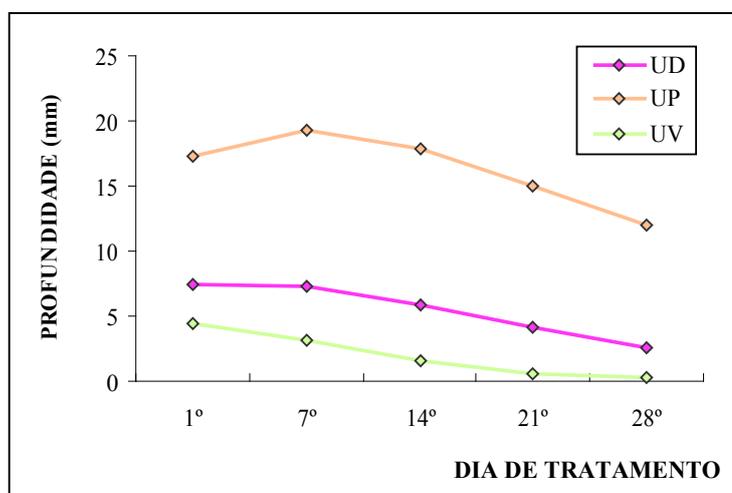
Para localizar esta diferença, efetuamos comparações entre as médias das áreas dos dias de tratamento, conforme apresentado no Quadro 5.

**Quadro 5.** Valores de probabilidade de significância (p) da comparação das médias da área da ferida, entre os dias sucessivos de avaliação em cada grupo estudado. São Paulo, 1997.

Dia de Tratamento	Grupo		
	UD	UP	UV
1 X 7	0,5216	0,9352	<b>0,0001</b>
7 X 14	<b>0,0001</b>	<b>0,0004</b>	<b>0,0001</b>
14 X 21	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
21 X 28	<b>0,0001</b>	<b>0,0005</b>	<b>0,0001</b>

Observamos, no Quadro 5, que no grupo UV houve redução progressiva, estatisticamente significativa da média da área do 7º até o 28º dia ( $p=0,0001$ ), enquanto que nos grupos UD e UP, esta queda passa a ser estatisticamente significativa apenas a partir do 14º dia.

**Gráfico 13.** Evolução comparativa das médias de profundidade das feridas em mm, nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.



**Quadro 6.** Média e desvio padrão das medidas de profundidade das feridas em mm, nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Dia de Tratamento	Grupo					
	UD		UP		UV	
	Média	D.P.	Média	D.P.	Média	D.P.
1	7,39	3,27	17,31	12,33	4,36	2,12
7	7,29	3,31	19,33	13,03	3,15	2,17
14	5,84	3,18	17,83	13,20	1,52	1,91
21	4,16	3,25	14,94	12,66	0,61	1,37
28	2,52	3,02	12,00	11,91	0,24	0,79

D.P.: desvio padrão

Quanto às médias de profundidade das lesões, os dados do Gráfico 13 e do Quadro 6 demonstram que todos os grupos apresentaram diminuição dos valores de medida entre o 7º ou o 14º dia. Constatamos, contudo, diferença estatisticamente significativa quanto ao comportamento de regressão das medidas nos três grupos.

Prosseguindo a análise, testamos o efeito dos dias de tratamento para cada grupo que mostrou diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,0001$ ) para, pelo menos, uma média diferente em todos os grupos.

Para localizar esta diferença, efetuamos comparações entre as médias das áreas dos dias de tratamento, conforme apresentado no Quadro 7.

**Quadro 7.** Valores de probabilidade de significância (p) da comparação das médias de profundidade da ferida, entre os dias de avaliação em cada grupo estudado. São Paulo, 1997.

Dia de Tratamento	Grupo		
	UD	UP	UV
1 X 7	0,5216	0,1007	<b>0,0001</b>
7 X 14	<b>0,0001</b>	<b>0,0117</b>	<b>0,0001</b>
14 X 21	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0002</b>
21 X 28	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	0,0375

Teste: Análise do Perfil de Médias

Verifica-se, no Quadro 7, que o grupo UV apresentou queda progressiva, estatisticamente significativa das médias de profundidade, do 7º até o 21º dia. No grupo UD e UP, a diminuição gradativa da profundidade passa a ser estatisticamente significativa a partir do 14º dia, acompanhando o mesmo padrão observado nas medidas de área. No grupo UP, porém, observamos aumento na média da profundidade no 7º dia de avaliação, embora estatisticamente não significativa ( $p= 0,1007$ ).

Assim, apesar de os grupos apresentarem dimensões inicialmente diferentes quanto à área e à profundidade, os três tipos de lesões tiveram comportamento involutivo, marcadamente após o 7º dia de tratamento no grupo UV e após o 14º dia, nos grupos UD e UP.

**Quadro 8.** Redução percentual das médias de área e de profundidade do 28º em relação ao 1º dia de tratamento, segundo os grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV). São Paulo, 1997.

Grupo	Redução das médias (%)	
	Área	Profundidade
UD	59,08	65,90
UP	41,14	30,67
UV	55,87	94,49

O Quadro 8 demonstra que, após 28 dias de tratamento, os três tipos de úlceras apresentaram reduções expressivas, tanto em suas médias de área como de profundidade. As feridas do grupo UD reduziram sua área em cerca de 60,00%, enquanto que as do grupo UV diminuíram sua profundidade em aproximadamente 95,00%. As feridas do grupo UP foram as que apresentaram menores percentuais de redução, em ambas as medidas.

### **Presença de exsudato**

As tabelas 18, 19, 20 e 21 referem-se aos dados sobre a presença de exsudato nas feridas dos pacientes, nos três grupos. Cabe ressaltar que, no 1º dia de avaliação, o total de pacientes com exsudação na ferida era de 108, sendo que, a partir do 7º dia, todos os 118 pacientes do estudo apresentaram algum tipo de exsudato.

**Tabela 18.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de exsudato seroso nas feridas. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1°		7°		14°		21°		28°	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	15/34	44,21	1	2,70	-	-	-	-	-	-
UP (n=40)	14/36	38,89	1	2,50	-	-	-	-	-	-
UV (n=41)	13/38	34,21	2	4,88	-	-	1	2,44	3/33	9,09
Total	42/108	38,89	4	3,39	-	-	1	0,85	3/100	3,00
	p**= 0,715		p*= 1,000				p*= 1,000		p*= 0,062	

p\*: Teste exato de Fisher;

p\*\* :  $\chi^2$

Os dados da Tabela 18 demonstram expressiva diminuição de pacientes com exsudato seroso nas lesões, a partir do 7º dia de tratamento, em todos os grupos.

Observa-se também que não houve diferença estatisticamente significativa, entre os três grupos, na distribuição dos pacientes com presença de exsudato seroso.

**Tabela 19.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de exsudato sero-sanguinolento nas feridas. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1°		7°		14°		21°		28°	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	-	-	33	89,19	36	97,30	37	100,00	31/31	100,00
UP (n=40)	-	-	26	65,00	37	92,50	38	95,00	36/36	100,00
UV (n=41)	-	-	33	80,49	38	92,68	39	95,12	29/33	87,88
Total	-	-	92	77,97	111	94,07	114	96,61	96/100	96,00
			<b>p***= 0,034</b>		p*= 0,370		p***= 0,545		<b>p***= 0,018</b>	

p\*: Teste exato de Fisher

p\*\*\*:  $\chi^2$

A presença de exsudato sero-sanguinolento foi identificada nas lesões dos pacientes de todos os grupos apenas a partir do 7° dia de tratamento. No grupo UD, a partir do 14° dia de tratamento, praticamente todas das feridas apresentaram esse tipo de exsudato.

A análise do comportamento das feridas, nos três grupos, mostrou que, no 7° e no 28° dia, houve diferença estatisticamente significativa, devido à menor frequência de pacientes nos grupos UP e UV, respectivamente.

**Tabela 20.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de exsudato sero-purulento nas feridas. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1°		7°		14°		21°		28°	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	18/34	52,94	2	5,40	-	-	-	-	-	-
UP (n=40)	13/36	36,11	10	25,00	3	7,50	1	2,50	-	-
UV (n=41)	23/38	0,53	4	9,76	3	7,32	1	2,44	1/33	3,03
Total	54/108	50,00	16	13,56	6	5,08	2	1,69	1/100	1,00
	p*= 0,065		p***= 0,029		p*= 0,245		p*= 1,000			

p\*: Teste exato de Fisher;

p\*\*\*:  $\chi^2$

Observamos, na Tabela 20, queda acentuada e progressiva de pacientes com este tipo secreção sero-purulenta, já a partir do 7° dia. Podemos também verificar que, no grupo UD, nenhum paciente apresentou secreção sero-purulenta a partir do 14° dia.

Comparando-se os grupos entre si, verifica-se uma diferença estatisticamente significativa, apenas no 7° dia de tratamento, devido à frequência maior de pacientes do grupo UP com este tipo de exsudato.

**Tabela 21.** Distribuição dos pacientes dos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de exsudato purulento nas feridas. São Paulo, 1997.

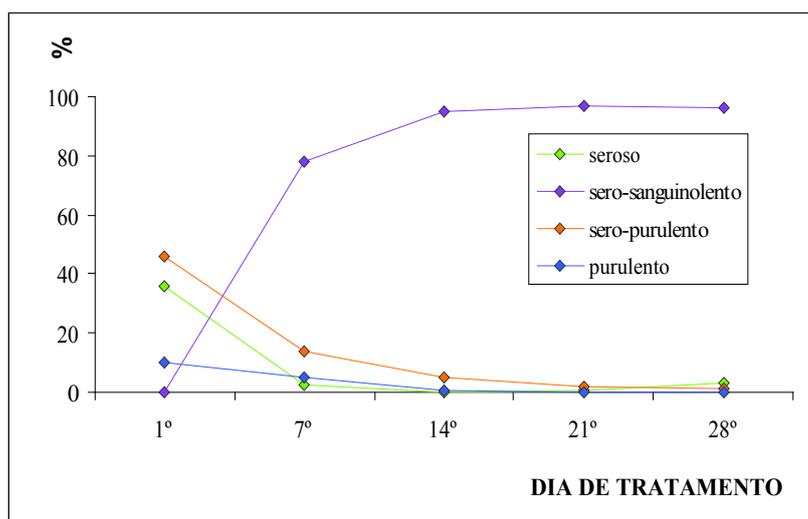
Grupo	Dia de Tratamento									
	1º		7º		14º		21º		28º	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	1/34	2,94	1	2,70	-	-	-	-	-	-
UP (n=40)	9/36	25,00	3	7,50	-	-	-	-	-	-
UV (n=41)	2/38	5,26	2	4,88	1	2,44	1	2,44	-	-
Total	12/108	11,11	6	5,08	1	0,85	1	0,85	-	-
	<b>p*= 0,011</b>		p*= 0,777		p*= 1,000		-	-	-	-

p\*: Teste exato de Fisher;

A análise evolutiva da presença de exsudato purulento, apresentado a na Tabela 21, demonstra que este tipo de exsudato esteve presente, praticamente, apenas até o 7º dia de avaliação, já que, no 14º e no 21º dias, apenas um dos pacientes do grupos UV o apresentava.

A diferença estatisticamente significativa, entre os grupos, observada no 1º dia de avaliação, deve-se à maior proporção de pacientes com exsudação purulenta no grupo UP.

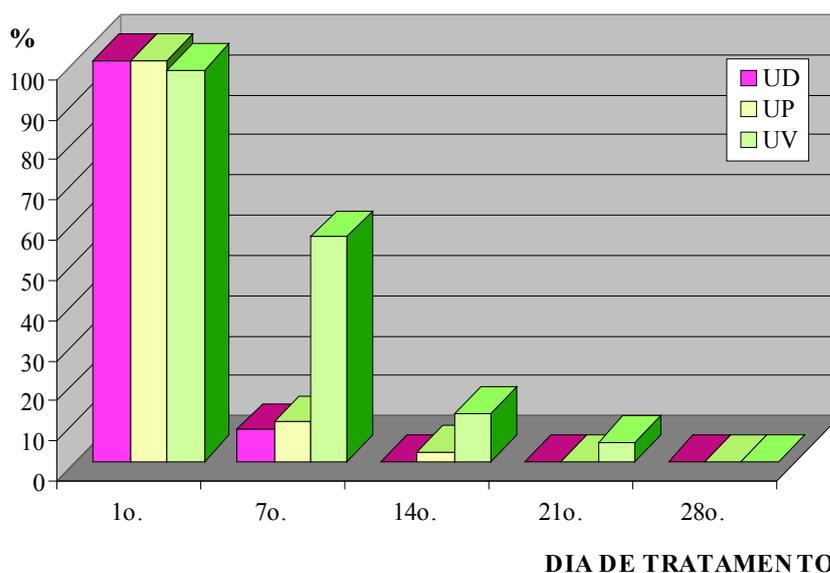
**Gráfico 14.** Distribuição do total de pacientes dos três grupos, segundo a evolução da presença de exsudato seroso, sero-sanguinolento, sero-purulento e purulento nas feridas. São Paulo, 1997.



O gráfico 14 expõe o resumo evolutivo da proporção de pacientes dos três grupos com presença de exsudato seroso, sero-sanguinolento, sero-purulento e purulento nas feridas, ao longo do tempo. Notamos um decréscimo gradativo dos exsudatos seroso, sero-purulento e purulento, inversamente proporcional à evolução crescente de exsudato sero-sanguinolento a partir do 7º dia.

### Sinais Flogísticos

**Gráfico 15.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de sinais flogísticos nas feridas. São Paulo, 1997.



**Tabela 22.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da presença de sinais flogísticos nas feridas. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1°		7°		14°		21°		28°	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	37	100,00	3	8,11	-	-	-	-	-	-
UP (n=40)	40	100,00	4	10,00	1	2,50	-	-	-	-
UV (n=41)	40	97,56	23	56,10	5	12,20	2	4,88	-	-
Total	117	99,15	30	25,42	6	5,08	2	1,69	-	-
	p*= 1,000		p**= 0,001		p*= 0,047		p*= 0,328		-	-

p\*: Teste exato de Fisher; p\*\*\*:  $\chi^2$

O Gráfico 15 e a Tabela 22 demonstram que quase a totalidade dos pacientes (99,15%) apresentaram pelo menos um sinal flogístico no 1º dia de tratamento. A partir do 7º dia, observamos queda progressiva na frequência de pacientes nos 3 grupos. Contudo, no grupo UV, mais da metade dos pacientes (56,10%) ainda apresentaram algum sinal inflamatório na lesão ao 7º dia e 12,20%, no 14º. Esse comportamento do grupo UV motivou a diferença estatisticamente significativa entre os grupos nos 7º e 14º dias de tratamento.

### Dor na lesão entre os curativos

**Tabela 23.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da queixa de dor na ferida, entre os curativos. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1º		7º		14º		21º		28º	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
UP (n=40)	4	10,00	1	2,50	1	2,50	-	-	-	-
UV (n=41)	29	70,73	19	46,34	4	9,76	1	2,44	-	-
Total	33	27,97	20	16,95	5	4,24	1	0,85	-	-
	<b>p**&lt; 0,001</b>		<b>p**&lt; 0,001</b>		p*= 0,126		p*= 1,000		-	-

p\*: Teste exato de Fisher;

p\*\* :  $\chi^2$

Verifica-se diminuição progressiva de pacientes com queixa de dor na lesão entre os curativos. No grupo UD, nenhum paciente manifestou queixa de dor na lesão entre os curativos, enquanto nos grupos UP e UV, 10,00% e 70,73% dos pacientes, respectivamente, referiram dor na lesão na 1ª. avaliação, decrescendo ao longo do tempo.

Podemos observar que houve diferença estatisticamente significativa na distribuição dos pacientes, entre os grupos, no 1º e 7º dias de tratamento, motivada pela maior presença, nestes dias, de pacientes do grupo UV com queixa de dor entre os curativos.

### Dor durante a realização do curativo com papaína

**Tabela 24.** Distribuição dos pacientes nos grupos Úlcera Diabética (UD), Úlcera de Pressão (UP) e Úlcera Venosa (UV), segundo evolução da queixa de dor nas feridas, durante a realização do curativo com papaína. São Paulo, 1997.

Grupo	Dia de Tratamento									
	1º		7º		14º		21º		28º	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
UD (n=37)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
UP (n=40)	2	5,00	2	5,00	1	2,50	-	-	-	-
UV (n=41)	23	56,10	20	48,78	3	7,32	1	2,44	-	-
Total	25	21,19	22	18,64	4	3,39	1	0,85	-	-
	<b>p**&lt; 0,001</b>		<b>p**&lt; 0,001</b>		p*= 0,323		p*= 1,000		-	-

p\*: Teste exato de Fisher; p\*\* $\chi^2$

A Tabela 24 mostra que 21,19% dos pacientes referiram dor na lesão, durante o curativo com papaína, no 1º dia de tratamento, proporção esta que foi decrescendo ao longo do tempo. Entretanto, analisando os pacientes por grupo, verificamos que no grupo UV esta queixa foi mais presente, conforme se constata na avaliação do 1º e do 7º dias (56,10% e 48,78%, respectivamente), fato que motivou a diferença estatisticamente significativa entre os grupos. No grupo UD, nenhum paciente referiu dor durante o curativo com papaína, desde o 1º até o 28º dia.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.

## **DISCUSSÃO**

### **1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA DE PACIENTES**

A caracterização da amostra de pacientes acompanhados neste estudo mostrou que a faixa etária predominante, nos três grupos estudados, foi de 60 a 75 anos (46.61%), dados que coincidem com os achados na literatura, que indicam maior incidência de úlceras crônicas, em pacientes na faixa etária acima de 60 anos. Deve-se esperar, nestes pacientes, evolução da cicatrização mais lenta, devido às alterações fisiológicas características do envelhecimento (ZINK; ROUSSEAU; HOLLOWAY, 1992; FITZPATRICK et al, 1997).

Com o avanço da idade, numerosas mudanças são observadas na pele, tais como: diminuição da camada dérmica, da sua vascularização, da proliferação epidérmica e de suas propriedades (percepção da dor, resposta inflamatória e função de barreira), tornando-a mais vulnerável à injúria (MULDER,1990; DALY,1990). Estas mudanças ocorrem lenta e progressivamente e são mais facilmente observáveis nos indivíduos após os 60 anos. Porém, o uso de drogas, patologias que comprometem o aparelho respiratório, circulatório e o sistema imunológico, bem como as alterações nutricionais podem acelerar esse processo (HESS,1995).

Pesquisas demonstram o comprometimento progressivo da atividade celular, na terceira idade, especialmente dos fibroblastos, o que afeta diretamente a produção de colágeno local, principal proteína responsável pela formação da estrutura e força tensil tegumentar (MULDER,1990). Conseqüentemente, observam-se alterações no fenômeno da cicatrização do paciente geriátrico, conforme a intensidade das mudanças sofridas na pele: atenuação da resposta metabólica, diminuição da atividade dos componentes

biossintéticos, retardo na migração e proliferação celular, decréscimo no padrão de crescimento capilar na ferida (neoangiogênese), aumento da fragilidade capilar, diminuição da velocidade de epitelização e na força tensil, retardo da contração e da síntese e remodelação do colágeno, alterações na função dos melanócitos, diminuição da função das glândulas sebáceas e aumento na taxa de deiscência (SILANE; OOT-GIROMINI,1990; MULDER,1990; DOUGHTY,1992).

Estudos apresentados por DEALEY (1996) demonstram que 85% dos pacientes com úlceras de pressão têm mais de 65 anos de idade. As alterações sofridas pela pele com o envelhecimento podem justificar, em parte, este dado. À medida que a pessoa envelhece, o colágeno da derme (o qual atua como um amortecedor, ajudando a impedir a interrupção da microcirculação) diminui em quantidade e qualidade, fazendo a pele tornar-se mais fina e menos elástica. Além disso, pode ocorrer perda de massa global do corpo, o que resulta em dobras soltas da pele. Verifica-se, por fim, um aumento da probabilidade de doenças crônicas, muitas das quais tornam as pessoas mais suscetíveis a úlceras de pressão (DEALEY,1996).

Os resultados do nosso estudo, porém, não evidenciaram uma concentração maior de pacientes idosos entre aqueles com úlceras de pressão. Pelo contrário, este grupo foi o que se caracterizou por uma dispersão dos pacientes nas diferentes faixas etárias (Tabela 1), o que nos leva a supor que a idade não foi o fator preponderante na origem e/ou manutenção dessas úlceras, neste estudo de pacientes.

Autores, como WINKLER (1990), KRASNER (1990) e FITZPATRICK et al (1997), relacionam também a incidência de úlceras de

pressão com os diferentes graus e períodos de imobilidade a que ficam sujeitos os pacientes.

Para WINKLER (1990), há a expectativa de que 7,7% dos pacientes hospitalizados, acamados durante pelo menos uma semana, possam desenvolver uma úlcera de pressão. Em unidades geriátricas ou ortopédicas, relata uma incidência de 24%, durante períodos de hospitalização de até 3 semanas.

KRASNER (1990) cita uma porcentagem de 45% na prevalência entre doentes crônicos e de 3 a 10%, naqueles com complicações agudas.

De acordo com FITZPATRICK et al (1997), a prevalência de úlceras de pressão em pacientes com imobilização não prolongada (complicação aguda) varia de 3% a 14%; em pacientes imobilizados, durante longos períodos, de 15% a 25%; em indivíduos tratados em casa, de 7% a 12%; e em pacientes portadores de lesão medular, de 20% a 30%.

Cabe aqui lembrar que os pacientes do grupo UP eram, em geral, acometidos por politraumatismos, acidente vascular cerebral, artrite reumatóide, esclerodermia, entre outras patologias que, de diferentes formas, podem ter favorecido o aparecimento e manutenção das úlceras de pressão por restrição da mobilidade corporal.

Referindo-se às úlceras venosas, DEALEY (1996) relata os resultados de uma pesquisa realizada no Reino Unido, na década de 80, em que foram encontradas 36 pessoas acometidas, em cada mil habitantes, com mais de 65 anos, incidência que aumentava com o avançar da idade.

No presente estudo, o grupo UV foi o que apresentou maior proporção de pacientes com idade entre 60 e 75 anos (65,85%).

Apesar das variações de idade observadas entre os grupos, a análise estatística não evidenciou diferença significativa entre eles.

Quanto à distribuição dos pacientes dos três grupos, segundo sexo, verificamos predominância do sexo feminino sobre o masculino (Tabela 2). Entretanto, não se evidenciou diferença estatisticamente significativa entre as distribuições de sexo nos três grupos.

A maior frequência de mulheres no grupo UV, observada neste estudo coincide com os achados de CARPENTIER; PRIOLLET (1994); ZINK; ROUSSEAU; HOLLOWAY (1992), MORRIS; DOWLEN; CULLEN(1994), DEALEY (1996) e CAPEHEART (1996), quando concluem que úlceras venosas podem ocorrer até três vezes mais em pacientes do sexo feminino. No estudo de SILVA (1991), a proporção encontrada foi de 2,7% em mulheres e 1,2% em homens.

Até os 40 anos, não se observa essa predominância; já na faixa etária de 65-74 anos, a proporção feminino/masculino é de 2,6:1 e na idade de 85 anos, essa proporção pode subir para 10,3:1. Essa diferença pode ser justificada pela maior longevidade da mulher, pelas suas oscilações hormonais e pelas alterações vasculares decorrentes da gravidez. Estudos demonstram que além do sexo, a idade é fator de risco para as complicações decorrentes da insuficiência venosa. As varizes são raramente vistas em indivíduos jovens, sendo que sua prevalência eleva-se com o envelhecimento (CARPENTIER; PRIOLLET,1994). CESARONE et al (1997), em estudo realizado recentemente na Itália, demonstraram que o aumento de indivíduos com úlceras venosas está relacionado com a idade.

Um aspecto fundamental para a manutenção da saúde e também para a cicatrização de feridas é a alimentação. A capacidade de o paciente responder

às necessidades energéticas exigidas pelo trauma, desde a defesa a estados infecciosos até o completo reparo da área lesada, depende do seu estado nutricional.

Para a avaliação nutricional dos pacientes deste trabalho, foi utilizado o normograma de Quetelet, que através de peso e altura, possibilita obter a classificação do Índice de Massa Corpórea.

Entre outros métodos clínicos de avaliação nutricional, a relação peso-altura permanece atual por serem ambos valores amplamente conhecidos e aceitos por especialistas e pesquisadores, além de estarem bem relacionados com índices de obesidade e mortalidade (WAITZBERG,1995).

Tanto a obesidade como a desnutrição interferem negativamente no processo fisiológico de defesa ao trauma. Pacientes cirúrgicos mal nutridos têm probabilidade três vezes maior de apresentar complicações na evolução da ferida cirúrgica do que os bem nutridos. A desnutrição está associada à depressão dos mecanismos de defesa imunológica, o que aumenta o risco de infecção (WESTABY,1985; DEALEY,1996).

A má alimentação pode ser observada em pacientes portadores de feridas crônicas. Ela pode estar ligada à grande exsudação, que acarreta perda constante de proteínas. Um paciente com uma grande úlcera de decúbito pode perder 5,6 g de proteína, em exsudação da ferida, num período de 24 horas. Pacientes com úlceras de perna costumam perder, em média, 2,6 g de proteína em 24 horas (SILANE; OOT-GIROMINI,1990; DEALEY,1996).

A desnutrição tem sido associada ao surgimento de úlceras de decúbito. Estudiosos avaliaram os pacientes idosos, de acordo com o estado de nutrição, observando que todos os pacientes mal nutridos apresentavam

úlceras de decúbito e que, quanto menor fosse a albumina sérica, mais grave era a úlcera (DALLY,1990; WYSOCKI; BRYANT et al,1992).

A obesidade representa outro fator de risco, estando diretamente relacionada com o aumento do índice de infecção, que pode ampliar em até 13,5% nos pacientes obesos. Estes pacientes também são mais propensos à formação de seroma, hérnias em feridas cirúrgicas e deiscências (SILANE; OOT-GIROMINI,1990; DEALEY,1996).

Neste estudo, não se encontraram pacientes desnutridos, mas sim, obesos e acima do peso, sobretudo no grupo UV, o que o diferiu, de forma estatisticamente significativa, dos outros grupos. Estes pacientes foram encaminhados à avaliação, orientação e acompanhamento de nutricionista da instituição.

O uso de algumas drogas interfere, direta ou indiretamente, na evolução da cicatrização. Neste estudo, as drogas mais utilizadas pelos pacientes foram hipoglicemiantes (37,60%), antibióticos (16,54%), hipotensores( 15,04%) e vasodilatadores (11,28%), algumas delas reconhecidamente prejudiciais à evolução fisiológica do processo de cicatrização.

Neste estudo, os grupos analisados diferiram, de forma estatisticamente significativa entre si, quanto ao uso destas medicações. Os antibióticos foram mais utilizados pelos pacientes do grupo UP e os hipoglicemiantes, como era de se esperar, por aqueles do grupo UD (Tabela 5).

A patologia de base foi uma variável considerada, neste estudo, devido à importância de sua interferência, tanto na origem como na resposta cicatricial da ferida; as mais frequentes foram diabetes mellitus e insuficiência venosa crônica.

O diabetes mellitus, a patologia de base mais encontrada entre os pacientes deste estudo (42,37%), é considerado a principal causa de “fragilização” do processo de cicatrização de feridas (SILANE; OOT-GIROMINI, 1990).

Segundo KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS (1996), o diabetes provoca efeitos metabólicos profundos e insidiosos que afetam todas as partes do corpo, desenvolvendo comumente arteriosclerose obliterante no sistema vascular periférico e deterioração do sistema nervoso.

As principais complicações do diabetes, como a microangiopatia periférica, a atividade prejudicada dos leucócitos, a neuropatia e a aterosclerose acelerada, interferem diretamente nas reações fisiológicas ao trauma, ou seja, na resposta inflamatória e na promoção da cicatrização, justificando a grande incidência de lesões crônicas nestes pacientes, especialmente nos insulino-dependentes, por apresentarem dificuldade maior na cicatrização de feridas, decorrente do retardo da formação do tecido de granulação (NEUBERGER; RECKLING, 1990; HESS,1995).

A hiperglicemia dificulta a ação dos leucócitos e a microangiopatia compromete o suprimento sanguíneo e, conseqüentemente, o metabolismo celular, podendo provocar oclusão venosa e isquemia tecidual. Todas estas alterações dificultam a resposta inflamatória e aumentam o risco de infecção local (BIRKE et al,1994; FITZPATRICK et al,1997).

Na amostra de pacientes do grupo úlcera de pressão, observamos que a principal causa de internação foi o politraumatismo, o que pode pressupor certa imobilidade, durante o período de internação, fator predisponente à formação e manutenção das UP.

As úlceras de pressão são provocadas por fatores internos e externos. Há três fatores externos que podem provocar úlceras de pressão isolada ou conjuntamente: pressão, cisalhamento e fricção. Entre os principais fatores internos, referentes às condições individuais do paciente, pode-se citar o estado geral, a mobilidade reduzida e o estado nutricional, entre outros(DEALEY,1996).

A importância do enfermeiro estar atento ao controle destes fatores se deve também ao fato de que eles podem prejudicar e até impedir a evolução da cicatrização destas úlceras. O enfermeiro tem responsabilidade de impedir que os fatores externos ocorram com frequência e intensidade suficientes para afetar a manutenção da integridade da pele do paciente.

A localização das UP está sempre relacionada com as proeminências ósseas, o que nos faz compreender que a simples localização dessas úlceras seja um importante componente dificultador da promoção de sua cicatrização. Cabe ressaltar que, nos pacientes deste estudo, a maioria das úlceras era de localização sacra.

A pressão é a maior responsável pelo desenvolvimento desse tipo de úlceras. Elas costumam ocorrer nas áreas do corpo com saliências ósseas, onde se formam pontos de maior pressão e, portanto, mais vulneráveis a essas feridas: o sacro, os ísquios, os trocânteres, os calcanhares e os cotovelos. Após duas horas na mesma posição, normalmente a pessoa altera a disposição do corpo para redistribuir a pressão. Quando ela é aliviada, surge uma região vermelha sobre a saliência óssea, denominada hiperemia reativa, que é consequência de um aumento temporário do fornecimento de sangue para a região, que remove detritos e traz oxigênio e nutrientes. Trata-se de uma resposta normal do organismo. Contudo, quando o tecido mole do corpo é

comprimido entre uma saliência óssea e uma superfície dura, provocando pressões maiores do que as pressões capilares, ocorre isquemia localizada. Se a pressão persistir por um longo período de tempo, haverá isquemia dos tecidos moles e necrose do tecido próximo ao osso (BERGSTROM; BRADEN,1992).

A pressão capilar normal é descrita como sendo de 12 a 32 mmHg; a pressão arteriolar média, de 32 mmHg, enquanto a pressão média nas vênulas, de 12 mmHg. A pele pode tolerar uma pressão de até 500 mmHg, por curto período de tempo. Caso a pressão no sistema capilar venoso exceder mais de duas horas, iniciar-se-á um processo de danificação tecidual local. Porém, dependendo do estado geral do paciente, sua idade e seu estado nutricional, a pele poderá estar fragilizada e resistir menos a estes índices de tempo e pressão. Foi constatado que, em pacientes hemiplégicos, uma pressão de apenas 11 mmHg basta para provocar oclusão capilar(BAXTER; MERTZ,1990; BRYANT et al, 1992; DEALEY,1996).

A duração é outro fator que influencia os efeitos nefastos da pressão. Uma relação inversa existe entre duração e intensidade de pressão no desenvolvimento de uma isquemia tecidual. Isso quer dizer que pressões de baixa intensidade, aplicadas durante muito tempo, podem criar lesões teciduais da mesma forma que uma pressão de alta intensidade imposta durante pouco tempo.

Uma vez instalada, a cicatrização da UP é sempre difícil. Com o aporte sangüíneo diminuído pela pressão local, todas as fases do processo da cicatrização ficam prejudicadas ou totalmente bloqueadas. A resposta inflamatória ineficiente facilita a instalação de infecção local, prejudicando ainda mais sua cicatrização.

Outra causa comum da formação de úlceras de pressão, e que impedem sua cicatrização, são as forças de cisalhamento, que podem lesar a pele e formar soluções de continuidade nos tecidos, prejudicando os vasos sanguíneos. O cisalhamento se dá, por exemplo, quando o paciente escorrega da cama ou de cadeiras, o tronco e os tecidos mais próximos se movimentam, mas a pele das nádegas permanece imóvel (BRYANT et al,1992; DEALEY,1996; HESS,1995).

No tratamento das UP, mesmo se evitando a pressão local e obtendo uma evolução favorável da cicatrização, a simples ocorrência de episódios de cisalhamento pode destruir parcial ou totalmente o produto do processo de cicatrização de vários dias, principalmente do tecido de granulação neoformado que, pela fragilidade de sua estrutura, é facilmente lesado. Isto impede a evolução da epitelização e propicia a cronicidade da lesão, expondo-a a maior risco de infecção.

O terceiro fator externo, a fricção, se dá quando duas superfícies entram em atrito. Comumente ocorre quando o paciente é arrastado na cama, em vez de ser levantado, havendo remoção involuntária das camadas superiores de células epiteliais. A umidade agrava o efeito de fricção. Pode-se encontrar umidade na pele do paciente como consequência de suor excessivo ou de incontinência urinária (BRYANT et al,1992; DEALEY, 1996).

A persistência de cada um dos fatores externos contribui diretamente para a instalação e cronificação das úlceras, pois impede que o organismo reaja à invasão bacteriana e desenvolva as fases fisiológicas do reparo tecidual necessárias a reparo do trauma.

A insuficiência venosa crônica (IVC) foi a segunda patologia de base mais freqüente neste trabalho (30,51%). Segundo FITZPATRICK et al

(1997), a causa mais freqüente das úlceras de perna causa um conjunto de alterações na pele e no tecido subcutâneo, mormente dos membros inferiores, entre as quais, edema, hiperpigmentação ou dermite ocre, eczema, erisipela, dermatosclerose e úlcera de estase. As varizes podem fazer parte do quadro ou ser a causa. Dentre as causas de IVC, podemos citar: a trombose venosa profunda pregressa (ou síndrome pós-trombótica ou pós-flebítica), hipoplasia ou displasia do sistema profundo e fístulas arteriovenosas (MAFFEI, 1987; TAGLIAVINI, 1995).

As complicações de IVC, de origem puramente venosa, se devem, sobretudo, ao regime de pressão aumentada nos capilares que depende de duas alterações hemodinâmicas: obstrução venosa e incompetência valvular venosa. Em geral, o sangue flui das veias superficiais para as veias profundas, através de uma série de vasos comunicantes. As válvulas dos vasos asseguram o movimento do sangue do leito capilar, em direção ao coração. A alteração desse delicado sistema valvular pode alterar o fluxo sanguíneo e acarretar hipertensão venosa, fazendo com que os capilares se distorçam e se tornem mais permeáveis. É essa hipertensão constante nas veias, vênulas e capilares que acarreta as alterações típicas da síndrome da insuficiência venosa crônica(MAFFEI, 1987; TAGLIAVINI, 1995).

No caso das varizes, a incompetência valvular ocorre por agenesia ou alteração congênita das próprias válvulas ou por insuficiência funcional, devido à dilatação da parede venosa por diminuição da resistência dessa parede. Nas IVC por varizes primárias, pode haver, no tornozelo, a somação de pressões por conta da insuficiência safena e das veias perfurantes.

A análise estatística não evidenciou diferença significativa entre os grupos quanto ao uso de vasodilatadores e hipotensores.

Os pacientes do grupo UP possuíam condições específicas que podem ter favorecido a instalação de infecção na úlcera, tais como maior permanência no leito, imobilidade, quadro de incontinência vesical e/ou fecal, em alguns pacientes, e localização (60,00% das feridas do grupo UP eram em região sacra). A incontinência, seja urinária ou fecal, provoca condições que facilitam a contaminação das feridas.

Segundo DALY (1990), o uso de antibióticos deve ser ponderado, uma vez que sua utilização (sistêmico ou tópico) pode ser prejudicial à cicatrização por afetar a epitelização e a contração das feridas. Porém, sendo eficaz na ação bactericida, através da eliminação de grande parte do exsudato no leito da ferida, auxilia na criação de condições viáveis à cicatrização.

RODEHEAVER et al (1997), questiona o uso de antibiótico sistêmico no tratamento de lesões de pele infectadas, principalmente pela sua dificuldade de penetração nos tecidos da ferida, devido à presença de necrose. O autor justifica sua indicação sempre que manifestações infecciosas sistêmicas estiverem presentes.

A antibioticoterapia, muitas vezes, é inevitável no tratamento de lesões infectadas, mas sempre após prévia análise das propriedades farmacológicas da droga, natureza e local do processo infeccioso, condições atuais do hospedeiro, incluindo o estado imunológico, e suscetibilidade do organismo a infecções (HARKESS,1990).

Nossa experiência prática demonstra que um adequado tratamento local, incluindo criteriosa higienização da ferida, escolha do produto e cobertura ajustados ao seu estágio e características, além de constante vigilância de seus sinais evolutivos, podem, em alguns casos, dispensar uso de antibioticoterapia.

A literatura discute a ação da insulina no processo de cicatrização. Em 1975, MAYALL já recomendava que se evitasse o uso de insulina, sempre que possível. Segundo o autor, “a insulina exógena injetada no corpo humano, provoca um stress no eixo hipófise-córtex-suprarenal, com liberação da adrenalina” que pode causar um aumento de lipídios séricos e, quando atua de modo repetido, pode precipitar a aterosclerose.

O uso da insulina nos pacientes insulino-dependentes promove dificuldade maior na cicatrização de feridas, decorrente do retardo da formação do tecido de granulação que a deficiência da produção de insulina provoca. Isto justifica a grande incidência de lesões crônicas nestes pacientes (NEUBERGER; RECKLING, 1990; HESS,1995).

A partir destes dados, podemos supor que o processo de cicatrização nos pacientes do grupo UD estivesse prejudicado pelo uso freqüente da insulina, apesar de ser ela extremamente necessária para o controle glicêmico desses pacientes.

Inúmeros estudos vêm pesquisando a atuação de drogas sobre os tecidos, tais como: glicocorticóides, quimioterápicos, imunossuppressores, anti-inflamatórios, entre outros, e demonstram o efeito prejudicial dessas diferentes drogas em todas as fases do processo da cicatrização, debilitando a resposta inflamatória, prejudicando a migração de macrófagos, a atividade das células endoteliais e retardando a epitelização e contração. Algumas drogas atuam negativamente por provocar a perda de apetite, náuseas e vômitos ou por ter efeito antivitaminico, pela excreção de elementos essenciais na síntese de DNA e na replicação celular(PAOLUCCI; ZANONI; AZZARELLI,1975; WESTABY,1985; SILANE; OOT-GIROMINI,1990; NEWBERGER;

RECKLING, 1990; DALY,1990; MULDER,1990; NINCE, 1991; HESS,1995).

## **2. CARACTERIZAÇÃO DAS LESÕES**

Para a realização de uma descrição precisa e objetiva das úlceras estudadas, fez-se necessário, além da anotação descritiva e um método de mensuração, o uso de um sistema de classificação.

Entre os métodos não invasivos, as feridas podem ser classificadas segundo algumas características: sua etiologia, sua profundidade, o aspecto do tecido que a recobre, a presença de infecção, as estruturas envolvidas, entre outras.

WAGNER(1981) propõe uma escala própria para avaliar úlceras com comprometimento vascular nas extremidades, como as diabéticas, através de um sistema com seis níveis de graduação (de 0 a 5) (METER,1990; GLUGLA; MULDER,1990).

O Wound Care Center utiliza um sistema próprio para avaliação de úlceras venosas, que classifica as lesões em seis diferentes estágios de gravidade, segundo as camadas da pele e estruturas envolvidas (METER,1990; GLUGLA; MULDER,1990).

Para avaliação de úlceras de pressão, foram desenvolvidos vários sistemas de classificação. CUZZELL (1988) propõe um sistema simplificado, para profissionais com pouca experiência no tratamento de feridas, denominado Conceito de Cores ou código RYB. Ele classifica as lesões em

três níveis (vermelho, amarelo ou preto), segundo o aspecto do tecido que recobre o leito da lesão (TUDAHL,1990; HESS,1995).

Outra forma de classificação de feridas é o Sistema de Camadas Comprometidas, que divide a lesão em quatro estágios, segundo o nível de comprometimento tecidual (estágio I e II, com comprometimento de algumas camadas da pele, atingindo apenas a epiderme, até o início da derme; estágios III e IV, com comprometimento de todas as camadas, quando a ferida afeta camadas abaixo do subcutâneo, podendo atingir músculos e estruturas ósseas). Este sistema é muito utilizado nos E.U.A. (TUDAHL,1990; McCULLOCH; KLOTH,1990; HESS,1995).

O sistema proposto pela International Association for Enterostomal Therapy classifica as úlceras de pressão em quatro estágios, segundo o nível de comprometimento (do estágio I, apenas com hiperemia reativa persistente, após 30 minutos de alívio da pressão, ao estágio IV, com destruição de todo o subcutâneo até a fascia , podendo atingir músculos e ossos) (TUDAHL,1990).

Neste trabalho, utilizamos o sistema proposto pelo American National Pressure Ulcer Advisory Panel (Consensus Conference 1991) (HESS,1995). Este sistema de graduação, conforme já descrito na metodologia, foi primeiramente elaborado como fusão de diversos outros sistemas desenvolvidos para avaliação de úlcera de pressão, buscando, com essa padronização, um único sistema de graduação universalmente aceito. Apesar de este sistema ter sido desenvolvido para a classificação de úlceras de pressão, autores têm recomendado sua utilização também para a classificação de outros tipos de ferida (COOPER,1992).

Porém, é importante destacar que instrumentos de classificação de feridas não devem ser utilizados na avaliação evolutiva destas, visto que a área

lesada sofrerá reparo e não regeneração tecidual, portanto, será sempre preenchida por tecido cicatricial de características próprias, diferentes das características do tecido original (AYELLO, 1996).

A análise do estágio das lesões, acompanhadas neste estudo, demonstrou que não houve diferença estatisticamente significativa na distribuição dos pacientes nos quatro estágios (Tabela 6). No primeiro dia de avaliação, 95,76% das feridas foram classificadas como de estágio IV e apenas 3,39%, como de estágio III, o que demonstra a gravidade inicial das lesões acompanhadas neste estudo.

A investigação do tempo das lesões tratadas demonstrou diferença estatisticamente significativa entre os três grupos, pelo fato de as lesões do grupo UP se apresentarem de forma semelhante às do grupo UD, com uma mediana de 2,5 e 2,0 meses, respectivamente (quadro 2), enquanto as feridas do grupo UV demonstraram perfil de cronicidade, com uma mediana de 6 meses e uma média de 18,36 meses.

Para COOPER (1992), o tempo do ferimento ou idade da lesão é um parâmetro macroscópico que merece cuidadosa atenção, por trazer um dado objetivo do processo de cura da ferida que deve ser analisado distintamente, no caso de feridas agudas, como incisões cirúrgicas ou queimaduras, e de feridas crônicas, como úlceras venosas e diabéticas.

O tempo da cicatrização pode ser previsto, em média, segundo as fases da sua trajetória: 4 a 7 dias, na fase inflamatória, 21 dias, após o trauma, na fase proliferativa e, até 2 anos, para a fase de remodelação (COOPER,1990). Este tipo de previsão pode sofrer influência de inúmeras variáveis que interferem diretamente no alcance desses prazos.

As feridas crônicas possuem comportamento muito variável para a cicatrização. Nas úlceras venosas, os sinais inflamatórios podem perdurar por meses e até anos, diferentemente das feridas agudas e cirúrgicas, onde normalmente, após 4 a 7, dias não há mais presença desses sinais.

O tempo de cicatrização e a freqüência da reincidência das úlceras venosas são características problemáticas. Um estudo sueco mostra que 54% de indivíduos com úlceras venosas mantiveram suas lesões por mais de um ano (NELZEN; BERGQVIST; LINDHAGEN,1994). Estudos citados por DEALEY (1996) ratificam este resultado ao revelarem que 21% das úlceras venosas cicatrizam em até 3 meses, 29% levam de 3 a 12 meses, 40%, de 1 a 5 anos e, 10% levam mais de 5 anos.

O enfermeiro deve atentar para o tempo da lesão, estabelecendo junto ao paciente, expectativa a mais realista possível, ajustada às condições clínicas do paciente e ao aspecto geral da lesão, minimizando a ansiedade comumente criada pela expectativa de cura.

O fato de uma ferida estar colonizada por bactérias não implica retardo da cicatrização, desde que não esteja infectada. A infecção é uma das complicações mais comumente encontradas no processo de cicatrização de úlceras (MULDER, 1990; HARKESS,1990). Seus efeitos são nocivos à lesão e podem promover uma cicatrização retardada e ineficiente, ocasionar o aumento do período de internação hospitalar, prejudicando a atividade produtiva do paciente. A intensidade do processo infeccioso depende de quatro fatores: nível de contaminação bacteriana, comprometimento meio tecidual local, condições sistêmicas que podem afetar o paciente e imunocompetência.

A importância do resultado microbiológico encontrado na cultura do exsudato da ferida deve ser avaliada em conjunto com os sinais clínicos como: dor local, celulite, febre, eritema, edema e exsudato purulento. Histologicamente, a infecção se distingue da colonização por ser caracterizada por invasão de patógenos em tecido viável. Os microorganismos, presentes no exsudato da ferida não necessariamente invadem os tecidos. A sua presença pode somente ser um indicativo, mas não o diagnóstico de infecção (HUTCHINSON; LAWRENCE,1990).

Segundo o United States Institute of Surgical Research, uma ferida é definida como infectada quando sua contaminação exceder a  $10^5$  microorganismos por grama de tecido (HARKESS,1990).

A infecção é um dos fatores que afetam a formação de tecido conectivo, ocasionando a degradação de novos tecidos e interferindo na síntese de colágeno, retardando a cicatrização (PRICE,1990).

Um indicativo de infecção é a drenagem de secreção purulenta e presença de sinais flogísticos. A infecção quando não controlada, pode evoluir para osteomielite, bacteremia e sepsis (HESS,1995). Porém, em pacientes com diabetes mellitus, o diagnóstico da infecção se torna dificultado devido à limitada sintomatologia. A hiperglicemia prolongada pode ser o único sintoma presente (GLUGLA; MULDER, 1990).

Pessoas com diabetes descontrolada são mais propensas a contrair infecções na pele porque a elevação dos níveis de açúcar no sangue reduz a atuação efetiva fagocítica dos neutrófilos e macrófagos (REBER, 1996b).

Presença de imunodeficiências congênicas, cirurgias, queimaduras, desnutrição, câncer, doenças metabólicas, como diabetes mellitus, drogas

imunossupressoras e antibioticoterapia são fatores que predispõe à infecção (HARKESS,1990).

Segundo BURDETTE-TAYLOR; TAYLOR (1995) a principal indicação da necessidade de se realizar uma cultura da ferida é a presença de sinais clínicos de infecção e presença de exsudato purulento, especialmente, quando o paciente sofre de doença vascular periférica e diabetes mellitus.

No primeiro dia de avaliação, 66 feridas (61,11%) apresentaram exsudato purulento ou sero-purulento (Tabela 11). Neste estudo, apenas as feridas com presença de exsudação purulenta ou sero-purulenta, associada a algum sinal flogístico, tiveram o exsudato encaminhado para exame microbiológico. Porém, dos 35 pacientes com exame realizado, todos com resultado positivo para ao menos um tipo de bactéria, 22 fizeram uso de antibioticoterapia, sendo que nenhum de uso tópico.

Segundo BOYCE (1994), a contaminação de microorganismos nas feridas crônicas contribui de modo importante para a cronicidade das úlceras de estase venosa, diabética e úlcera de decúbito. Contudo, segundo GAMBA (1991), o uso de pomadas antibióticas, que mantenham a ferida úmida, sem a realização prévia de cultura de secreção e antibiograma, aumenta as chances de resistência bacteriana.

As diferentes áreas do corpo são colonizadas por vários micróbios que constituem um grupo de microorganismos referente à flora normal específica àquela área. O tipo e o número de microorganismos presentes em qualquer parte do corpo são influenciados por inúmeros fatores, como o nível de higiene da pele e a proximidade do local a outras estruturas anatômicas. Por exemplo: o *Staphylococcus aureus* encontra-se comumente na pele, no nariz e no intestino delgado; o *Staphylococcus epidermidis*, na pele, no nariz, na boca e na

genitália externa, enquanto que a *Pseudomonas aeruginosa*, é mais freqüente no intestino delgado (HARKESS, 1990).

Os resultados obtidos, neste estudo, com a cultura do exsudato das feridas, mostram uma predominância do *Staphylococcus aureus* (41,67%), seguido do *Staphylococcus epidermides* (21,67%) e *Pseudomonas aeruginosa* (15,00%), bactérias encontradas com relativa freqüência em feridas crônicas com exsudato purulento.

Um estudo realizado por GILCHRIST; REED (1989), sobre a bacteriologia das úlceras venosas crônicas, acompanhou a evolução de 20 úlceras por 8 semanas. Dos 33 microorganismos identificados, houve destaque para *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*.

WESTH (1991) analisou a bacteriologia e a presença de celulite em úlceras de perna de 42 pacientes. Os dois microorganismos principais encontrados, colonizando as úlceras de perna, foram: o *Staphylococcus aureus* em 52,00% das feridas e a *Pseudomonas aeruginosa* em 27,00%.

Estudo realizado por POMETAN (1991), em 218 pacientes com úlceras de pressão, objetivando analisar a bacteriologia dessas úlceras, verificou que apenas 13 feridas (6,00%) apresentaram alguma bactéria na sua superfície ou no exsudato: *Proteus mirabilis* (5), *Staphylococcus aureus* (2), *Staphylococcus epidermides* (2), *Escherichia coli* (2) e *Streptococcus* (2). O autor cita outro estudo realizado em um hospital americano, na Carolina do Sul, controlando úlceras de pressão de 4 anos de formação. Foi observado que dos 104 episódios de bacteremia relatados em 102 pacientes, em 49% dos casos, as úlceras de pressão foram consideradas o foco principal.

A documentação precisa e objetiva do local da ferida deve ser um cuidado observado pelos enfermeiros como parte da avaliação das lesões da pele. Além de permitir aos colegas integrantes da equipe um documento completo para o acompanhamento da lesão, também oferece condições de avaliar as influências dos fatores locais que interferem negativamente, prejudicando o potencial de cicatrização da lesão. Exemplificam esses fatores a dificuldade local de aporte sanguíneo por irrigação deficiente (úlceras diabéticas, venosas e de pressão), risco de contaminação pela proximidade da região anal ou de algum estoma drenante (úlceras de pressão), problemas de imobilidade provisória ou permanente (úlceras de pressão), além de prever problemas de fixação e manutenção das condições ideais do curativo devido à sua posição.

Vários autores propõe a adição de um diagrama do corpo humano, em posição anatômica frontal e dorsal, para facilitar a visualização do local da ferida, como parte do formulário de avaliação da pele (HEMPHILL,1990; HESS, 1995). Este recurso foi utilizado, neste estudo, o que facilitou os registros e a análise dos dados.

A classificação do local das lesões deste estudo demonstrou que, no grupo úlcera de pressão, houve frequência maior de pacientes com feridas na região sacra (60,00%), seguidos pela região dos calcâneos (27,50%) e pela região trocarteriana (12,50%). Nos grupos úlcera diabética e úlcera venosa, as feridas se localizavam em diferentes regiões dos pés e das pernas.

As áreas de proeminências ósseas do corpo sofrem mais pressão e assim estão mais sujeitas a desenvolver úlceras. Pacientes com atrofia do subcutâneo e do tecido muscular e pacientes acamados apresentam maior propensão devido à pressão mecânica comprimir tecidos e vasos.

As úlceras de pressão ocorrem mais comumente em áreas do corpo de proeminências ósseas, tais como: região sacra, ísquio, trocânter e calcâneo, embora possa se desenvolver em qualquer parte do corpo. A relação dos sítios mais comuns de formação de úlceras de pressão, bem como a frequência de ulceração por sítio, pode variar conforme o local investigado, porém, pode-se afirmar que aproximadamente 23% das úlceras de pressão ocorrem na região sacra, 24% na do ísquio, 15% na trocanteriana, 8% na calcânea, 7% na maleolar, 6% na do joelho e 16% nas demais regiões relacionadas com a outras saliências ósseas (BRYANT et al,1992).

A análise das estruturas comprometidas das úlceras estudadas demonstrou que 95,76% das feridas possuíam comprometimento muscular (Tabela 11), distribuídos entre os três grupos estudados sem apresentar diferença estatisticamente significativa. Já 32,20% das feridas apresentaram comprometimento da estrutura óssea, numa distribuição mais acentuada nos grupos UD e UP, que gerou uma diferença estatisticamente significativa na distribuição entre os grupos.

As lesões com estrutura óssea afetada são consideradas de elevada gravidade e risco, visto que expõem o paciente a complicações como a osteomielite, muitas vezes, de difícil tratamento. Estes pacientes devem ser continuamente avaliados no controle dos sinais e sintomas das manifestações infecciosas, além da vigilância em relação às características da lesão. Nestes casos, monitoramento laboratorial e radiográfico são indicados, principalmente em pacientes idosos e diabéticos, devido à discricção dos sinais flogísticos (QUESNE,1986; HESS,1995; KOZAK; ROWBOTHAM; GIBBONS, 1996; FITZPATRICK et al, 1997).

Analisando o aspecto das feridas tratadas neste estudo, no 1º dia de avaliação, observou-se que 100,00% dos pacientes, nos três grupos, apresentavam áreas de tecido necrótico no leito da ferida. A presença de substâncias estranhas e tecido necrótico impedem o curso da cicatrização, predispondo à colonização bacteriana e infecção.

Anteriormente aos achados de WINTER (1962), a formação da crosta era tida como fase da cicatrização essencial e a lesão ficava exposta, no intuito de favorecer sua formação. Com o advento do conceito da cicatrização em meio úmido, as definições sobre a finalidade do curativo foram reformuladas e o procedimento agora objetiva proteger a ferida contra a contaminação bacteriana e criar condições adequadas para auxiliar na reparação tecidual. A crosta também interfere na contração da ferida, dificultando a fase de cicatrização (BAXTER; MERTZ 1990).

O fato de 100,00% das feridas apresentarem áreas de tecido necrótico, em sua avaliação inicial, sugere que os curativos realizados anteriormente não promoviam condições para a autólise ou desbridamento de forma suficiente.

A imobilidade, a formação de edema, a circulação inadequada com conseqüente oxigenação e nutrição ineficientes acabam em hipóxia por conseguinte, formação de necrose (SUSSMAN,1990).

Quando determinada área de tecido sofre isquemia, por período de tempo maior que duas horas, inicia-se um processo de injúria, podendo ocorrer morte celular, devido ao reduzido suporte local de oxigênio, nutrientes e fluidos. As células epiteliais não conseguem migrar na presença de tecido necrótico, há proliferação de microorganismos resultando em infecção. (JARAMILLO ANTILLÓN, 1994; DEALEY,1996).

Apesar de o organismo dispor de defesas naturais que eliminam tecido desvitalizado das feridas e que, através dos macrófagos e dos neutrófilos, células fagocíticas do sangue, que digerem bactérias, conseguem manter a ferida limpa, promovendo uma resposta inflamatória normal, isto não ocorre de maneira eficiente em condições de hipóxia (HEMPHILL,1990).

A fase inicial da necrose é marcada pelo tecido desvitalizado, seguida da formação de uma crosta negra, dura e seca. Com o decorrer do tempo, e segundo condições favoráveis, sofre autólise e liquefação bacteriana. A presença de tecido morto retarda a cicatrização (JARAMILLO ANTILLÓN, 1994).

Lesões recobertas por crosta necrótica, muitas vezes, são maiores do que aparentam ser, pois a crosta mascara o tamanho da ferida. Portanto, é de suma importância retirar a necrose da lesão, pois esta continuará se expandindo, aumentando o tamanho da lesão (HEMPHILL,1990; DEALEY, 1996). O tecido necrótico deve ser removido para que a reparação e a cicatrização possam ocorrer (HESS,1995).

A distribuição das médias das medidas de área e profundidade das feridas, entre os grupos, demonstrou diferença estatisticamente significativa. Com relação à área, as feridas do grupo UD diferiram das demais por apresentarem menor média (461,39 mm<sup>2</sup>) em relação aos grupos UP e UV, cuja dimensões de área eram significativamente maiores (4176,58 mm<sup>2</sup> e 4376,15 mm<sup>2</sup>), respectivamente (Quadro 3). Quanto à profundidade, as feridas do grupo UV apresentaram menor média ( 4,36 mm ), enquanto as lesões do grupo UP, maior (12,33 mm).

A menor redução percentual na profundidade das UP (30,67%) pode ser explicada pela maior medida inicial em relação à UD e UV, chegando a

aumentar esta medida no 7º dia de tratamento, talvez em função da maior ação desbridante da papaína sobre estas feridas. Já quanto às UV, a redução de cerca de 95% na profundidade pode estar relacionada às diferenças estatisticamente significantes entre as sucessivas medidas, desde o 7º dia de tratamento, enquanto que as UD e UP começaram a apresentar diferenças significantes apenas a partir do 14º dia.

A análise destes dados, associados aos resultados obtidos quanto à redução das áreas, permitem comprovar a surpreendente ação da papaína sobre as feridas analisadas, favorecendo a sua cicatrização apenas em cerca de um mês de tratamento.

Cabe ressaltar que 18 pacientes já haviam recebido alta entre o 21º e o 28º dia, ou seja, tiveram suas feridas completamente fechadas antes deste período.

Estes resultados tornam-se ainda mais expressivos quando associados ao tempo de existência das lesões, sobretudo as do grupo UV que tinham idade média de 18 meses, algumas delas com 18 anos sem resolução, apesar de estarem em tratamento com outras alternativas terapêuticas.

A medida das feridas é um aspecto importante no processo de avaliação de sua evolução. Pode ser realizada através de diferentes métodos, como o de decalque, medição simples, fotografia, estereofotogrametria (onde se calcula o volume de uma ferida, através de uma fotografia tridimensional) ou até, através de um sistema computadorizado ( com uso de um vídeo conectado a um computador). Embora os métodos mais recentes ofereçam maior precisão, seus custos e tempo necessários para a aferição podem inviabilizar seu uso no cotidiano ou para pesquisas de grande casuística. Todos os métodos possuem indicações e contra-indicações, vantagens e desvantagens.

No entanto, seja qual for o método, apenas a regularidade da frequência da aferição garante condições para análise dos dados. A regularidade da medida permite algum monitoramento da velocidade da cicatrização, porém, para se comparar o tratamento de feridas com outros métodos diferentes, recomenda-se a utilização de métodos matemáticos próprios para avaliar a velocidade de cicatrização de feridas de tamanhos diferentes (McCULLOCH; KLOTH,1990; HEMPHILL,1990; SUSSMAN,1990; COOPER,1992; DEALEY,1996; HESS,1995).

O controle das características do exsudato é de grande importância para a análise evolutiva da cicatrização de feridas. A variação de seu aspecto, sua viscosidade, sua coloração, seu odor e quantidade auxilia na detecção precoce da instalação de processo infeccioso (HEMPHILL, 1990; McCULLOCH, KLOTH,1990; HARKESS,1990; HESS,1995). O controle de suas características auxilia também na confirmação da melhora da evolução das lesões, de especial ajuda, nas lesões profundas, freqüentemente, com formação de túneis de difícil visualização, seja do aspecto do leito da lesão como do crescimento do tecido cicatricial.

A avaliação da presença de exsudato, no primeiro dia de tratamento, demonstrou que houve predominância dos tipos sero-purulento e seroso (50,00% e 38,89%, respectivamente, das 108 feridas que apresentaram exsudação), sendo que, em nenhum dos grupos, houve presença de lesão com exsudato sero-sanguinolento (Tabela 11). Isto pode ser relacionado com a presença de necrose em 96.61% das feridas e de tecido de granulação, em apenas 5,08% (Tabelas 15 e 16).

A análise estatística da presença de feridas com exsudação purulenta, entre os grupos, na 1ª avaliação, observada em 11,11% dos pacientes,

demonstrou diferença significativa entre os grupos, devido à maior presença de casos no grupo UP(25%). Chama-nos a atenção o fato de não ter sido mais freqüente a cultura de exsudato, neste grupo, mas a análise dos resultados destes exames apresentou uma maior freqüência e variedade de microorganismos nas culturas de exsudato das feridas deste grupo.

A monitorização da presença de sinais flogísticos é outro importante controle na avaliação da cicatrização das lesões de pele. Da mesma forma que a exsudação das lesões, a presença ou ausência destes sinais pode indicar indícios de complicações ou sinais de melhora na evolução da ferida (KLOTH; MILLER,1990; ZINK; ROUSSEAU; HOLLOWAY,1992). No primeiro dia de tratamento deste estudo, 99,15% das feridas apresentavam ao menos um sinal flogístico.

Os sinais flogísticos, descritos pela primeira vez por Celso, em 100 AD (DEALEY, 1996), como: rubor, calor, dor e edema, correspondem aos sinais da reação inflamatória local inespecífica a danos teciduais, fundamental nos mecanismos de defesa e no processo de cicatrização do organismo (JARAMILO ANTILLÓN 1994, COTRAN; KUMAR; ROBBINS, 1994).

DEALEY (1996) resume os fatores que causam esses sinais: rubor, provocado pela grande quantidade de sangue na área, após vasodilatação; calor, devido à grande quantidade de sangue quente e energia de calor produzida por reações metabólicas; edema, decorrente da presença de fluidos nos tecidos ao redor da lesão; e dor, pode ser causada por lesão nas extremidades do nervo, ativação do sistema cinina, pressão do fluido nos tecidos ou presença de enzimas como prostaglandinas, que provocam irritação química.

Com relação à queixa de dor na lesão, no 1º dia de tratamento, observou-se que 27,97% dos pacientes a apresentaram, dado que sofreu influência do elevado número de feridas com presença de tecido necrótico nesse dia (96,61%).

Os resultados deste estudo demonstraram diferença significativa, entre os grupos, na manifestação de dor no local da lesão, uma vez que no grupo UD nenhum dos pacientes a apresentou, enquanto que, no grupo UV, 70,73% a referiram.

O fato de os pacientes do grupo UD não referirem queixa de dor pode ser justificado pela presença de neuropatia periférica, que afeta os nervos periféricos sensoriais, motores e autônomos, provocando perda da sensibilidade e comprometendo a biomecânica do pé (AHRONI; BOYKO; PECORARO,1993; REBER, 1996b). Já no grupo UV, os resultados obtidos podem estar relacionados com congestão venosa, própria destes tipos de úlcera.

### **3. ANÁLISE COMPARATIVA DA EVOLUÇÃO DAS LESÕES**

Analisando as estruturas comprometidas nas feridas deste estudo, observou-se que, do 1º ao 28º dia de tratamento, houve uma queda progressiva no número de feridas com comprometimento muscular e ósseo. Com relação à estrutura muscular, apesar de não se verificar diferença estatisticamente significativa no 1º e 7º dias de avaliação, a partir do 14º dia, constatamos diferença, entre os grupos, estatisticamente significativa devido ao comportamento das lesões do grupo UV, onde verificamos um número de pacientes menor. No 28º dia de tratamento, enquanto 50,00% das feridas do

grupo UP ainda possuíam esse nível de comprometimento, no grupo UV o número de pacientes era de apenas 6,06% (Tabela 13).

Com relação ao comprometimento ósseo, observamos que houve diferença estatisticamente significativa, entre os três grupos, desde o 1º dia de tratamento, que se manteve em todos os dias de avaliação, devido à menor proporção de pacientes com estrutura óssea comprometida no grupo UV. Verifica-se, também, evolução mais rápida nos pacientes desse grupo, visto que, no 14º dia de tratamento, os pacientes já não possuíam essa estrutura exposta (Tabela 14).

Esta diferença de resultados pode ser explicada pelo fato de a profundidade da lesão ter sido menor nesse grupo, desde o início do tratamento, como se observou no Quadro 3. No 1º dia, a média de profundidade das feridas do grupo UP era de 17,31mm, enquanto a do grupo UV era de 4,36 mm. Esse dado pode ainda estar relacionado com as características próprias dos pacientes dos grupos UD e UP, devido às alterações circulatórias sistêmicas e locais, decorrentes, tanto da microangiopatia periférica como da má irrigação tecidual, que interferem diretamente na evolução da cicatrização.

Pôde-se observar também que, no 7º dia de tratamento, no grupo UP, houve aumento do número de pacientes com comprometimento de tecido ósseo (Tabela 14) e da profundidade das feridas desse grupo (Quadro 5). Estes resultados podem ser explicados pelo efeito desbridante da papaína sobre o tecido necrótico das feridas, que, uma vez removido, expõe as estruturas mais profundas.

A análise evolutiva do aspecto das lesões, nos 28 dias de tratamento com solução de papaína, demonstrou um decréscimo gradativo de feridas com

presença de tecido necrótico, observando-se, ao mesmo tempo, um aumento crescente do número de lesões com presença de tecido de granulação e epitelização, já a partir do 7º dia, independente do tipo de ferida (Figura 2).

Estes dados coincidem com a literatura, quando investigados sobre os resultados obtidos no tratamento de feridas com uso da papaína. Vários estudos demonstraram a remoção do tecido necrótico e desvitalizado, com desenvolvimento acelerado do tecido de granulação (STARKOV et al,1978; UDOD; STOROJUK,1981; MONETTA, 1987; 1990; ROGENSKI et al,1995).

Sobre a distribuição de pacientes com presença de tecido necrótico na ferida, verificou-se um comportamento semelhante, entre os grupos, no que se refere à diminuição desse tecido. No primeiro dia de tratamento, 96,61% das feridas possuíam tecido necrótico, sendo 100% dos grupos UD e UV e 90% do grupo UP. A avaliação, nos 7º, 14º, 21º e 28º dias de tratamento, mostrou decréscimo na distribuição dos pacientes nos três grupos, sem diferença estatisticamente significativa, sendo que, no 28º dia, apenas 1 paciente (grupo UD), ainda apresentava na ferida presença de necrose.

Com isto, pudemos observar que, apesar das diferentes características das lesões, entre os três grupos estudados, com o uso da papaína, o desbridamento do tecido necrótico se deu de forma semelhante entre os três diferentes grupos.

Estudo, utilizando papaína em pó e em solução a 2% e a 5% no tratamento de feridas por queimadura, classificou a ação da enzima como ótima para a remoção de tecido necrótico (GUZMAN; GUZMAN,1953).

Utilizando solução de papaína a 10%, no tratamento de feridas, STARKOV et al (1978) conclui que a papaína reúne propriedades que permitem sua indicação como desbridante enzimático eficiente, com a segurança de não danificar os tecidos sãos.

Estudo realizado em 182 pacientes com feridas de diferentes localizações, das quais 47 foram submetidas a estudo microscópico de amostras da ferida durante o tratamento, concluiu que, em todos os casos, a papaína acelerou a eliminação de tecido necrótico (UDOD; STOROJUK 1981)

NAGAPETYAN et al (1986) pesquisaram o efeito do uso tópico da papaína, em 303 pacientes, portadores de feridas com presença de tecido necrótico e exsudato purulento, concluindo que o uso da enzima contribuiu para a aceleração da limpeza das lesões do tecido necrótico.

Analisando o uso de papaína em solução 2%, em 15 pacientes com solução de continuidade de várias etiologias, MONETTA (1987) observou, após o uso da enzima, um amolecimento seguido de liquefação progressiva do tecido necrótico presente nas feridas.

Em outro estudo, a mesma autora acompanhou 52 feridas de diferentes etiologias, com o uso de solução de papaína a 2%, observando que, dos 75% de pacientes da amostra que possuíam necrose, após cinco dias de tratamento, 30% desses pacientes apresentavam suas lesões livres de tecido necrótico. Até o 17º dia de uso da papaína, todas as feridas encontravam-se totalmente desbridadas quimicamente (MONETTA,1990).

Nossos achados, corroborados pela literatura, demonstram a efetividade da ação enzimática da papaína sobre o tecido necrótico em lesões

de diferentes etiologias (NAGAPETYAN et al 1986, UDOD; STOROJUK, 1981, SANCHEZ NETO, 1991).

Com relação ao crescimento do tecido cicatricial, a análise dos grupos, nos diferentes dias de tratamento, demonstra proporções crescentes de pacientes com presença de tecido de granulação e tecido epitelial nos três grupos pesquisados. Observou-se uma diferença estatisticamente significativa entre os três grupos, apenas no 14º dia, referente à menor distribuição de pacientes com presença de tecido de granulação nas feridas do grupo UD. Porém, referente à presença de tecido de epitelização, a diferença foi estatisticamente significativa entre os grupos no 7º, 14º e 21º dias de avaliação, devido às menores proporções de pacientes no grupo UD, nesses dias, indicando uma resposta mais lenta na formação do tecido epitelial.

Embora houvesse algumas diferenças no comportamento dos grupos, no que se refere ao reparo das feridas em resposta ao tratamento proposto, observou-se que, no 28º dia, dos 100 pacientes ainda em tratamento, 99,00% apresentaram tecido de granulação e de epitelização em suas feridas. Cabe lembrar que, entre o 21º e o 28º dia, 10 pacientes obtiveram alta com suas feridas totalmente cicatrizadas.

NAGAPETYAN et al (1986) observaram que o uso da papaína como uma enzima proteolítica, no tratamento de lesões de pele, proporciona condições favoráveis no leito da ferida para ativação do crescimento do tecido de granulação.

Em estudo microscópico realizado por UDOD; STOROJUK (1981) em 47 dessas feridas, durante o período de tratamento com solução de papaína, observou-se a formação de células jovens que originam o tecido de

granulação, após 2 a 3 dias de tratamento, mesmo antes da completa remoção do tecido necrótico.

Com o objetivo de pesquisar a cicatrização de lesões cutâneas com o uso de solução de papaína a 2%, SANCHEZ NETO (1991) encontrou em ratos, uma epitelização mais rápida, no grupo tratado com solução de papaína do que no grupo controle.

A análise evolutiva das dimensões das feridas evidenciou queda progressiva das médias de área e profundidade do 7º ao 28º dia (um decréscimo, em média, de 52,02% na área e de 63,69% na profundidade).

Comparando as médias de área e profundidade do 28º dia com as do 1º, nos 3 grupos, constataram-se importantes reduções nessas medidas, atingindo até cerca de 60,00% na redução da área (grupo UD) e 90,00% na profundidade (grupo UV).

Nos grupos UD e UP, observou-se queda estatisticamente significativa, nos valores de área e profundidade, somente a partir do 14º dia de tratamento. Isto pode ser explicado pela maior presença de necrose no leito das lesões, nas duas semanas iniciais de tratamento, dificultando a involução das feridas. Com a ação desbridante da papaína sobre o tecido necrótico, promovendo a sua remoção no decorrer deste período, as feridas, então, passaram a apresentar condições locais mais favoráveis para a cicatrização. O efeito desbridante da papaína sobre o tecido necrótico pode também explicar o aumento na média de profundidade no 7º dia de avaliação, observado no grupo UP (Quadro 6).

Sendo uma enzima proteolítica, a papaína desempenha ação importante na liquefação do exsudato purulento, pela sua composição basicamente proteica. Vários trabalhos pesquisaram o uso da papaína em feridas, com

presença desse tipo de exsudato, logo após o início do tratamento (GUZMAN; GUZMAN,1953; UDOD; STOROJUK,1981; NAGAPETYAN et al, 1986, MONETTA (1987; 1990). No presente estudo, também constatamos esse efeito da papaína, sobre as lesões com presença de exsudação sero-purulenta e purulenta de forma mais evidente, a partir do 14º dia (Tabelas 20 e 21). Este fato pode ter também colaborado na redução das dimensões das feridas, uma vez que a remoção desses tipos de exsudato propicia condições locais para a cicatrização.

Em relação ao comportamento evolutivo das dimensões do grupo UV verifica-se que houve queda progressiva, tanto das médias de área como de profundidade, já a partir do 7º dia, apesar de os pacientes deste grupo apresentarem idade mais avançada (Tabela 1), maior índice de massa corpórea (Tabela 3) e feridas com maior tempo de evolução (Tabela 7). Entretanto, cabe lembrar que as feridas deste grupo eram as mais superficiais (Quadro 3), o que certamente facilita a redução das dimensões.

Em estudo realizado com o objetivo de avaliar a cicatrização de feridas com o uso de papaína, Di PASQUALE; TRIPP; STEINETZ (1968) observaram que, após 3, 9 e 15 dias de tratamento, houve aumento da força de aceleração da cicatrização.

SANCHEZ NETO (1991), em estudo comparativo, entre dois grupos distintos de feridas provocadas em ratos, concluiu, por meio de análise morfológica e histométrica, que, no grupo tratado com solução de papaína a 2 %, o número de fibroblastos e fibras colágenas foi sempre superior ao do grupo controle, levando a uma reparação tecidual das feridas mais rápida neste grupo.

OTUKA; PEDRAZZANI; PIOTO (1996) utilizando solução de papaína, segundo técnica de Monetta no tratamento de úlceras plantares, em pacientes hansenianos, observaram cicatrização mais rápida das lesões, em relação a outros métodos utilizados anteriormente.

Embora esses trabalhos não apresentem dados quantitativos da involução das dimensões das feridas, seus achados evidenciam os efeitos positivos da papaína no processo de cicatrização.

Neste estudo, a evolução da presença de cada tipo de exsudação não se deu sempre de maneira uniforme entre os grupos. Com exceção da exsudação serosa, os outros três tipos apresentaram distribuição com diferença estatisticamente significativa entre os grupos (Tabelas 18 a 21).

No primeiro dia de avaliação, pôde-se observar, nos três grupos, maior distribuição de pacientes com presença de exsudação serosa (35,60%) (Tabela 21) e sero-purulenta (45,76%) (Tabela 12). No 28º dia, a exsudação era predominantemente do tipo sero-sanguinolenta (96,00% de 100 pacientes) em todos os grupos (Tabela 22), com presença apenas de 3,00% com exsudação serosa (Tabela 21) e 3,03% com exsudação do tipo sero-purulenta (Tabela 12). Isso demonstra uma reação positiva das lesões, visto que a presença de exsudação sero-sanguinolenta é característica de feridas com crescimento de tecido de granulação, devido à angiogênese necessária a sua formação.

Essa diferença quanto a característica da exsudação pôde ser verificada entre o 7º e o 14º dia de tratamento com uso da papaína, quando observa-se um aumento da presença de exsudação sero-sanguinolenta para 94,91% dos pacientes (Tabela 22) e uma redução da presença de exsudação purulenta de 91,64% dos pacientes (Tabela 25). Essas modificações coincidem com a redução de 87,73% na distribuição de pacientes com presença de necrose

(Tabela 15) que contribui diretamente na melhora do aspecto da exsudação. A Figura 2 e 5 demonstram a evolução visivelmente oposta dessas variáveis. Estes sinais são próprios de feridas em evolução positiva, visto que com a redução de presença de tecido necrótico e exsudação purulenta, a lesão tem condições mais favoráveis à formação de tecido cicatricial. De fato, neste período, observa-se também o aumento da presença de tecido de granulação e epitelização.

ROGENSKI; SOFIA; FERNANDES (1993), relatando estudo de caso de paciente com síndrome de Fournier, com quadro infiltrativo em região pudendo pubiana, com exsudação fétida e lesões necróticas em pênis, o qual não apresentou regressão, após tratamento convencional (desbridamento cirúrgico, antibioticoterapia e curativos com povidine degermante e soro fisiológico), observou, com uso de papaína em pó e, em solução em solução, após o 5º dia de tratamento, ausência de exsudação purulenta e presença de tecido de granulação.

Pesquisando o uso de papaína em infecções de vísceras, ROGENSKI et al (1995) observaram diminuição importante da quantidade de secreção purulenta presente, após 48 horas de uso de irrigação com solução de papaína em três diferentes concentrações (4%, 2% e 1%).

A análise dos sinais flogísticos demonstrou diminuição progressiva de pacientes com presença desses sinais, nos três grupos, de maneira mais acentuada no grupo UD, que não os apresentou mais, a partir do 14º dia (Tabela 22).

UDOD; STOROJUK (1981), investigando o efeito do uso da papaína em pó e em solução no tratamento de feridas infectadas, observaram diminuição importante dos sinais inflamatórios, especialmente regressão do

edema, após um dia de tratamento. Após análise histológica e bacteriológica, os autores comprovaram, experimental e clinicamente, que a papaína possui propriedade anti-inflamatória, bactericida e desbridante, o que provoca uma aceleração da cicatrização, com ausência de efeitos colaterais ao organismo.

A papaína é indicada como uma alternativa terapêutica no tratamento de processos inflamatórios. RODEHEAVER et al (1975) afirma que o uso de antibioticoterapia tópica, em lesões infecciosas, deve ser precedido pelo uso tópico de uma enzima proteolítica, pois a resposta inflamatória e o controle bacteriano mostram que a hidrólise enzimática dos coágulos da ferida aumentam significativamente a ação do antibiótico.

Estudo polonês investigou o uso de papaína no tratamento de incisões cirúrgicas infectadas, encontrando, entre outros achados, que o grupo tratado com papaína reduziu a quantidade de infiltrado ao redor da lesão, com um maior número de macrófagos e fibroblastos maior do que as lesões do grupo controle. Após o 6º dia de tratamento, houve redução do edema e dos sinais inflamatórios, da supuração e da necrose (KARSKI et al,1994).

Freqüentemente se relaciona o procedimento da troca de curativo com a ocorrência de dor. Durante este estudo, principalmente no primeiro dia de avaliação, quando estabelecíamos o primeiro contato interpessoal com o paciente e este desconhecia as características do “novo” tipo de curativo que seria realizado, muitas vezes, pudemos observar um visível estado de tensão, provocado pela imprevisibilidade da intensidade da dor que o procedimento pudesse causar.

Entendemos que todo paciente tem o direito de expressar suas queixas de dor e que o enfermeiro deve avaliá-las com credibilidade, atentando às suas

causas, à intensidade e características, buscando colaborar no alívio e tratamento da dor.

Muitos profissionais da área da saúde nos questionam sobre a incidência da dor com o uso da papaína no tratamento de feridas. Notamos conceituação errônea sobre sua ação proteolítica, quando se acredita na possibilidade da enzima “liquefazer” o tecido viável da ferida, pelo fato de ele ser basicamente composto por proteína. Esta conclusão não procede, visto que a papaína é inativada pela  $\alpha_1$  - antitripsina, uma anti-protease plasmática presente apenas no tecido sadio. Isto justifica os achados de vários autores (GUZMAN; GUZMAN,1953; Di PASQUALE; TRIPP; STEINETZ,1968; STARKOV et al,1978; UDOD; STOROJUK, 1981; NAGAPETYAN et al, 1986; MONETTA,1987; 1990; SANCHEZ NETO,1991; KARSKI et al,1994; ROGENSKI et al,1995) que observaram diminuição no período da reparação tecidual de feridas tratadas com papaína, sem prejudicar o tecido são presente nas lesões.

Em estudo realizado com 52 pacientes portadores de feridas de diferentes etiologias, tratadas com solução de papaína a 2%, MONETTA (1990) analisou a presença de dor, durante o curativo e sua duração, encontrando os seguintes resultados: durante o curativo, 7,00% referiram dor forte,45,00%, referiram queimação forte, 33,00%, dor moderada, 5,00%, dor fraca e 10% não referiram qualquer queixa de dor. Quando indagado sobre a duração dessa queixa, o resultados foram os seguintes: 30% referiram ardor moderado, por 10 minutos, 35,00% por 20', 15,00% por 30' e 20,00% referiram que, após o curativo, nada sentiam no local da lesão.

Segundo PIMENTA(1995), existem diferentes possibilidades para se avaliar a experiência dolorosa, a partir de instrumentos padronizados de

avaliação e a escolha da escala a ser utilizada deve considerar a adequação do instrumento ao doente e ao objetivo que se pretende atingir. A autora menciona a escala de categorias de palavras como uma das formas utilizadas para a avaliação da intensidade da dor.

No tratamento de lesões, especialmente das crônicas, o enfermeiro deve considerar continuamente a queixa de dor relacionada com o tipo de curativo, como um item importante na avaliação da manutenção ou não do tratamento.

FIGUEIRÓ; TEIXEIRA (1995) citam que a incapacidade física e o sofrimento levam o paciente ao menor rendimento profissional e desligamento das atividades laborativas, com repercussões econômicas que são agravadas pelas despesas decorrentes das terapias empregadas, gerando um problema de ordem social. O sofrimento crônico pode modificar o inter-relacionamento familiar criando um ambiente de depressão, ansiedade e até de desespero, que provocam o agravamento do seu problema. Os autores atentam para o cuidado com os diferentes fatores que podem influenciar a queixa de dor. Os estímulos nociceptivos são fonte de dor, entretanto, o sofrimento pode receber influências de fatores emocionais e situacionais, tais como depressão e ansiedade, sentimentos que podem ser expressos como sensação de dor e “levar os doentes à adoção do comportamento dos que padecem de dor crônica”. Aspectos culturais, sociais e familiares participam dessa modificação da expressão dos sentimentos, “induzindo os doentes a rotular seu sofrimento psicológico como dor.”

Neste estudo, foi realizada a avaliação verbal de dor, durante e entre os curativos, baseadas na escala de apreciação verbal simples de Keele, proposta por LEE (1993), utilizando uma escala de 4 valores para avaliação da intensidade. Porém, a dispersão de respostas na categorização dos diferentes

graus, impossibilitou uma análise mais detalhada da intensidade da dor, o que motivou o seu estudo, apenas pela presença ou ausência dessa queixa.

Observamos que nenhum paciente do grupo UD apresentou queixa de dor no curativo, durante ou entre eles, no decorrer de todo o tratamento (Tabelas 23 e 24). Este dado pode ser justificado pela neuropatia periférica que, na dependência do grau de envolvimento das fibras sensitivas, provoca o comprometimento dos nervos sensitivos responsáveis pela sensibilidade dolorosa, térmica e do tato (BIRKE, 1994; HABERSHAW, 1994; TEIXEIRA, 1995).

A análise dos resultados encontrados, neste estudo, com relação à queixa de dor com o uso tópico da papaína, nos faz compreender que, dependendo do tipo de ferida, há maior probabilidade de ocorrência dessa queixa, que, no entanto, tende a diminuir gradativamente, estendendo-se até cerca da terceira semana de tratamento.

Entre os diferentes tipos de ferida deste estudo, observamos que as do grupo UV foram as mais dolorosas, levando a uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Verificamos, entre os pacientes do grupo UV, um comportamento similar com relação à queixa de dor, seja durante como entre os curativos.

A diminuição gradativa da dor, no decorrer do tempo, pode ser relacionada com a concomitante diminuição do processo inflamatório e do tamanho da lesão, observada nos 28 dias de tratamento.

Segundo TEIXEIRA, (1995) a atividade dos receptores nociceptivos (terminações nervosas livres) é modulada pela ação de substâncias algio gênicas (prostaglandinas, histamina, serotonina, substância P, bradicinina entre

outras), liberadas no ambiente tecidual do interior dos mastócitos, vasos sanguíneos e células traumatizadas e são responsáveis pela hiperalgesia observada em lesões traumáticas, inflamatórias e isquêmicas. Com a diminuição do processo inflamatório, associado ao desenvolvimento do tecido cicatricial, que leva à redução da área exposta, há tendência à menor liberação destas substâncias, o que poderia explicar os resultados encontrados neste estudo.

Chama-nos a atenção o fato de apesar da maior frequência de indivíduos com dor no grupo UV, os pacientes não mencionarem uso de medicação analgésica conforme observado na Tabela 4.

KARSKI et al (1994) controlaram a queixa de dor em pacientes tratados com papaína, em estudo experimental com 71 pacientes, com feridas de diversas etiologias (queimaduras, úlceras diabéticas, venosas pós-trombóticas, de pressão). Concluíram que, no grupo tratado com papaína, houve diminuição dos sinais inflamatórios mais rápida do que no grupo controle e, na maior parte dos pacientes do grupo-papaína, notou-se uma considerável diminuição da sensação dolorosa, após os curativos.

---

## CONCLUSÃO

A análise dos resultados obtidos no presente estudo, sobre o processo de cicatrização em úlceras diabéticas, de pressão e venosas, tratadas com solução de papaína, permite-nos extrair as seguintes conclusões:

### 1. Quanto às características da amostra:

Dos 118 pacientes acompanhados, 37 pertenciam ao grupo UD, 40, ao grupo UP e 41, ao grupo UV. A faixa etária predominante foi a de 60 a 75 anos (46,61%); a maioria era do sexo feminino (58,47%); o índice de massa corpórea foi classificado como aceitável em 66,10%; a medicação mais utilizada pelos pacientes foram os hipoglicemiantes (37,60%), seguidos pelos antibióticos (16,54%); as doenças de base mais frequentes foram o diabetes mellitus e a insuficiência venosa crônica, nos grupos UD e UV, enquanto o grupo UP caracterizou-se pela presença de politraumatismo como diagnóstico mais frequente (40,00%).

### 2. Quanto às características das úlceras no 1º dia de tratamento:

A grande maioria das feridas foi classificada no estágio IV; o tempo de evolução foi menor ou igual a 6 meses em 80,51% dos pacientes; os microorganismos, mais frequentemente encontrados nas 35 culturas de exsudato realizadas, foram: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e *Pseudomonas aeruginosa*; a localização das úlceras nos grupos UD e UV foi sempre nos membros inferiores, em diferentes partes dos pés e pernas, enquanto nas do grupo UP, houve frequência maior de pacientes com feridas na região sacra (60,00%); quase a totalidade das feridas (95,76%) possuía

comprometimento muscular e 32,20%, comprometimento ósseo; 96,61% dos pacientes apresentaram feridas com áreas de necrose; as dimensões das feridas variaram de forma estatisticamente estatisticamente, entre os grupos ( $p=0,001$ ): as úlceras do grupo UD foram as de menor média de área (461,39 mm<sup>2</sup>), enquanto que as do grupo UV apresentaram a maior média (4.376,15 mm<sup>2</sup>); quanto às médias de profundidade, as mais superficiais foram as úlceras do grupo UV (4,36 mm), enquanto as mais profundas foram as do grupo UP (17,31 mm); considerando as duas medidas, podemos concluir que as úlceras do grupo UP eram as de maiores dimensões; no grupo UP foi maior a frequência de úlceras com exsudato purulento; houve semelhante proporção de feridas com exsudato seroso e sero-purulento nos 3 grupos; quase a totalidade dos pacientes (99,15%) apresentou ao menos um sinal flogístico no 1º dia de tratamento; nenhum paciente do grupo UD apresentou queixa de dor na lesão, enquanto 70,73% dos pacientes do grupo UV referiram dor.

### **3. Quanto à análise comparativa da evolução das lesões:**

Pôde-se observar queda progressiva do número de feridas com comprometimentos muscular e ósseo, até o 28º dia, com destaque para as úlceras venosas que involuíram mais rapidamente; a remoção do tecido necrótico do leito das lesões se deu de forma semelhante nos 3 grupos, no decorrer do período analisado; ocorreu desenvolvimento de tecido de granulação nas lesões, de forma semelhante, nos 3 grupos, com uma discreta lentidão na resposta do grupo UD, em relação aos demais grupos, também observada na formação do tecido epitelial. De modo geral, houve comportamento semelhante das úlceras dos 3 grupos com relação à evolução da presença de todos os tipos de exsudato analisados. Observamos diminuição do exsudato seroso, sero-purulento e purulento, com destaque para este

último, que praticamente desapareceu, até o 14º dia de tratamento. Quanto à presença de exsudato sero-sanguinolento nas úlceras, observamos elevação expressiva nas duas primeiras semanas de tratamento. A presença de sinais flogísticos, em quase todos os pacientes (99,15%), no 1º dia de tratamento, regrediu progressivamente até o 21º. Destacamos a resposta das úlceras do grupo UD que já no 14º dia não apresentavam nenhum sinal flogístico. Os grupos diferiram entre si no que se refere à queixa de dor, durante e entre os curativos, até o 14º dia de tratamento, pela diferença dessa queixa entre os grupos UD e UV. O primeiro não apresentou referência de dor em nenhum dos dias avaliados, enquanto o segundo manifestou maior presença de dor. Porém, dos 23 pacientes do grupo UV (56,10%) que apresentaram essa queixa, durante o curativo, no 1º dia de avaliação, apenas (2,44%) ainda a apresentava no 21º dia. A análise da evolução das médias de área e profundidade das úlceras demonstrou que o grupo UV foi o único a apresentar uma redução progressiva dessas médias, estatisticamente significativa, a partir do 7º dia, enquanto nos grupos UP e UV essa redução somente ocorreu após o 14º dia. Observamos a maior redução percentual de média de área, no grupo UD (59,08%) e a maior redução percentual de média de profundidade, no grupo UV (94,43%).

Diante destes dados, podemos afirmar que houve diferenças significativas entre os grupos, no início do tratamento, quanto ao índice de massa corpórea, uso de drogas, tempo de lesão, local, dimensões e tipo de exsudação presente. Apesar destas diferenças, com o uso da solução de papaína, ocorreram, nos três grupos, modificações positivas nas características das úlceras até o 28º dia: remoção da necrose e da exsudação purulenta, diminuição do processo inflamatório, desenvolvimento do tecido de granulação, e de epitelização, além da diminuição de dor durante e entre os curativos. Esses achados permitem

constatar os efeitos benéficos do uso de papaína no processo de cicatrização de úlceras diabéticas, de pressão e venosas.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Ao realizar este estudo, pretendemos analisar o comportamento evolutivo de três tipos de úlceras crônicas, frente ao uso de papaína. O seu conteúdo reflete, na verdade, os resultados positivos encontrados em nossa experiência de 15 anos de uso dessa droga na cicatrização de feridas, porém, não apenas no desbridamento de tecido necrótico, mas buscando seu efeito desbridante, anti-inflamatório e facilitador da cicatrização.

Na literatura estrangeira, encontramos vários estudos que abordam esse tema (GUZMAN; GUZMAN,1953; Di PASQUALE; TRIPP; STEINETZ,1968; SHAPIRA; GILADI; NEUMAN,1973; STARKOV,1978; UDOD; STOROJUK; NAGAPETYAN et al, 1986; KARSKI et al,1994). No Brasil, os estudos são mais recentes, mas nota-se, nos últimos anos, um interesse crescente no tema (MONETTA,1987; 1990; 1992; 1995; SANCHES NETO,1991; SMIALOWSKI,1991; VELASCO,1993; SILVA,1994; ROGENSKI, 1995; OTUKA; PEDRAZZANI; PIOTO,1996). Todos estes trabalhos encontraram resultados encorajadores à continuação da pesquisa dessa enzima na cicatrização de feridas, além de clarificar a indicação do seu uso até a total cicatrização da ferida como desbridante do tecido necrótico, anti-inflamatório, bactericida e facilitador da cicatrização, sem apresentar efeitos indesejáveis.

No decorrer dos anos de atendimento a pacientes com úlceras de diferentes tipos, foi possível acompanhar a dramaticidade das condições dos pacientes portadores de lesões de pele, das mais diversas etiologias.

O contato com esta realidade e a constatação da elevada incidência, especialmente nas lesões crônicas, levando, muitas vezes à mutilações pela

necessidade de amputações, provoca indignação, pois muitas vezes, a adoção de medidas de prevenção, de controle efetivo e/ou educativas, certamente proporcionaria a mudança desse quadro.

Entendemos que o efetivo de uma ferida não depende apenas da terapia tópica, por melhor que ela seja. É preciso, paralelamente, adotar medidas que eliminem ou controlem os fatores que promovam condições sistêmicas adequadas (BRYANT,1992).

Muito se tem proposto e realizado no ambiente hospitalar sobre a assistência ao paciente com lesões de pele. Avanços ocorreram, nas últimas décadas, no âmbito tecnológico e assistencial. Porém, pode-se ainda perceber que vários aspectos da utilização das alternativas disponíveis para o tratamento ainda continuam inconsistentes, merecendo novos estudos de caráter comparativo e experimental.

Com o contínuo avanço tecnológico e o desenvolvimento de inúmeros recursos para o tratamento de feridas, o custo médio por curativo sofreu importante elevação, dependendo do produto utilizado.

Um aspecto importante a ser considerado na escolha da papaína, como alternativa terapêutica no tratamento de feridas, é o seu baixo custo, sobretudo se considerarmos as características sócio-econômicas de grande parte da população brasileira.

Cabe ressaltar porém, que ao se utilizar a papaína no tratamento de lesões de pele, o enfermeiro deve atentar para a procedência da droga a fim de garantir o uso da substância adequada. Sabemos que diferentes tipos de papaína são comercializadas e por terem outras indicações, não correspondem às características necessárias ao uso terapêutico, tais como: o grau

farmacêutico da droga, data de validade, grau de pureza, limite de continuidade, entre outros.

Acreditamos que este estudo possa estimular outros pesquisadores enfermeiros a verticalizar na investigação de diferentes aspectos nele suscitados e subsidiar o ensino de enfermagem, em todos os níveis, facilitando a integração de conceitos ensinados nas salas de aula às experiências vivenciadas em campo prático. A educação continuada têm importante papel no sentido de estimular e facilitar o aprendizado das melhores técnicas de avaliação e tratamento de feridas, através de reciclagens periódicas dos profissionais.

Acreditamos também, que para se obter resultados positivos no tratamento das lesões de pele, além do necessário aperfeiçoamento técnico-científico e da adequada escolha terapêutica é necessário que o enfermeiro desenvolva uma aguçada sensibilidade pela problemática da pessoa que vivencia a condição de ter o seu órgão de proteção lesado. Como se sabe, as lesões de pele têm uma ampla gama de repercussões que extrapolam a esfera física, afetando intensamente as dimensões psico-emocional e social.

Espera-se que o presente estudo possa contribuir, de alguma forma, para a melhoria das condições de vida dos pacientes com lesões de pele e que sirva de estímulo para a realização de outras pesquisas, na perspectiva maior de melhorar a qualidade da assistência de enfermagem a estes pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHRONI, J.H.; BOYKO, J.E.; PECORARO, R.E. Diabetic foot ulcer healing: extrinsic vs. Intrinsic factors. Wounds: a compedium of clinical research and practice, v.5, n.5, p.245-55, 1993.

ALVAREZ, O.M.; DELLANOY, O.A. Moist wound healing. Paper presented at American Academy of Dermatology.

AVAKYAN, V.A. et al. Use of papain with dimexide and furacin in treatment of purulent wounds. Kliniceskaia kitirurgia, n.1, p.48-9, 50-51, 1987.

AZEVEDO I.B.S. et al. Tratamento das escaras de decúbito com própolis. Rev.Bras. Enf.,v.39,n.2/3, p. 33-7,1986.

AYELLO, E.A. Keeping pressure ulcers in check. Nursing, v.10, p.62-3, 1996.

BAXTER, C.R.; MERTZ, P.M. Local factos that affect wound healing. In: WOUND care manual: new directions in wound healing. New Jersey, E.R. Squibb & Sons, 1990. cap.3, p.25-37.

BAXTER, C.R.; RODEHEAVER, G. T. Interventions: hemostasis, cleansing, topical, antibiotics, debridament, and closure. In: WOUND care manual: new directions in wound healing. New Jersey, E.R. Squibb & Sons, 1990. cap.5, p.55-69.

- BAXTER, C.R.; RODEHEAVER, G. T. Wound assessment and categorization. In: WOUND care manual: new directions in wound healing. New Jersey, E.R. Squibb & Sons, 1990. cap.6, p.71-82.
- BERGSTROM, N.; BRADEN, B. A prospective Study of pressure sore risk among institutionalized elderly. J. Amer. Ger. Soc., v.40, n.8, p.747-58, 1992.
- BERNARDO,C. de L.E.; et al. Própolis: cicatrizante e antibiótico natural. Rev. Bras.Enf., v.43, n.1/4, p.101-6, 1990.
- BIRKE, J.A; et al. A review of causes of foot ulceration in patients with diabetes mellitus. J. Prosthetic Orthotics, v.4, n.1, p.13-22,1994.
- BOYCE, S. Treatment of chronic wounds with cultured skin substitutes. In: ANNUAL SYMPOSIUM ON ADVANCED WOUND CARE, 7. ANNUAL MEDICAL RESEARCH FORUM ON WOUND REPAIR, 4, MIAMI, 1994. Wound Management for the 90's: Meeting the challenges of healthcare reform. Miami, The Fountainebleau Hilton, 1994. p. 92, /Abstrat/.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Manual de Diabetes. – Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde – Divisão Nacional de Doenças Crônicas Degenerativas – p.1-92, Brasília, 1994.

- BRAY, G. A. Int. J. Obes., v.2, p.99-112, 1978. Apud WAITZBERG, D.L. Nutrição enteral e parenteral na prática clínica. São Paulo, Atheneu, 2ed. 1995. cap.13, p. 127-52: Avaliação Nutricional.
- BROWN-ETRIS, M.; STANFIELD, J.; PASCERI, P. A prospective comparasion study of a new absorptive sponge dressing and an alginate dressing. In: ANNUAL SYMPOSIUM ON ADVANCED WOUND CARE, 7. ANNUAL MEDICAL RESEARCH FORUM ON WOUND REPAIR, 4, MIAMI, 1994. Wound Management for the 90's: Meeting the challenges of healthcare reform. Miami, The Fountainebleau Hilton, 1994. p. 83, /Abstrat/.
- BRYANT, R.A. et al. Pressure ulcers. In: BRYANT, R.A. Acute and chronic wounds: nursing management. St.Louis, Mosby-Year Book, 1992. cap.5, p.105-163.
- BURDETTE TAYLOR, S.; TAYLOR, T.G. Cultivos de heridas: cuáles, cuándo y como. Ostomy Wound Manag., v.2, n.2, p.11-5, 1995.
- CAMERON, S. LEAPER, D.J. History of wound healing and infection. Update, v.36, n.3, p.2498-506, 1988.
- CAMPEDELLI, M.C. Utilização de um agente químico na prevenção de úlceras de decúbito. São Paulo, 1977. 48p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Enfermagem. Universidade de São Paulo.

CAPEHEART, J.K. Chronic Venous Insufficiency: a focus on prevention of venous ulceration. JWOCN, v.23, n.4, p. 227-34, 1996.

CARPENTIER, P.; PRIOLLET, P. Epidemiologie de l'insuffisance veineuse chronique. Press. Med., v.23, n.5, p.197-201, 1994.

CESARONE, M.R. et al. Epidemiology and costs of venous diseases in central Italy. The San Valentino venous disease project. Angiology, v.48, n.7, p.583-93, 1997.

CHERRY, G.W.; RYAN, T.J. Enhanced wound angiogenesis with a new hydrocolloid dressing . In: INTERNATIONAL CONGRESS AND SYMPOSIUM SERIES, 88, London, 1984. An environment for healing: the role of occlusion. London, Royal Society of Medicine, 1985. p.61-8.

CLEELAND, C.L. et al. Pain and its treatment in outpatients with metastatic cancer. N. Engl. J. Med., v.330, n.9, p. 592-6, 1994.

COOPER, D.M. The physiology of wound healing: an overview. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.1, p.1-12.

COOPER, D.M. Wound assessment and evaluation of healing. In: BRYANT, R.A. Acute and chronic wounds: nursing management. St.Louis, Mosby-Year Book, 1992. cap.3, p.69-90.

COTRAN, S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S.L. Robbins Pathologic basis of disease, 5.ed., United States, W.B. Saunders Company, 1994.

CUZZELL, J.Z. The new RYB color code. Am.J.Nurs., v.88, p.1324-46, 1988

DALY, T.J. The repair phase of wound healing re-epithelization and contraction.  
In: KLOTH, L.C.; McCULLOCH, J.M.; FREEDAR, J.A. Wound healing: alternatives in management. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1990. cap.2, p.14-30.

DA PAZ, A.C., et al. Traumatic injury to the spinal cord. prevalence in brazilian hospitals. Paraplegia, v.30, n.9, p.636-40, 1992.

DEALEY, C. Cuidando de feridas. Trad.por Eliane Kanner. São Paulo, Atheneu, 1996.

DECLAIR, V. Efeitos do triglicéris de cadeia média na aceleração do processo de cicatrização de feridas. Nutrição Enteral e Esportiva, n.5, p.4-8, 1994.

DECLAIR, V. Mecanismos das lesões celulares. Chronos, v.29, n.2, p.226-42, 1996.

DECLAIR, V., Dermatite irritativa de fraldas. Pediat Atual, v.10, n.9, p.68-76, 1997a.

DECLAIR, V. Piodermas. J Bras Med, v.72, n.4, p.36-40, 1997b.

Di PASQUALE, G.; TRIPP, L.; STEINETZ, B.G. Effect of lysosomal labilizers and pro-inflammatory substances on connective tissue repair as measured by tensile strength. Proc.Soc.Exp.Biol.Med., v.127,n.2, p.529-32,1968.

DOUGHTY, D.B. Principles of wound healing and wound management. In: BRYANT, R.A. Acute and chronic wounds: nursing management. St.Louis, Mosby-Year Book, 1992. cap.2, p.31-68.

EAGLSTEIN, W.H. Experiences with biosynthetic dressings. J Am Acad Dermatol, v.12, n.2 part 2, p.434-40, 1985.

EAGLSTEIN, W.H. Wound care: an emerging discipline In: WOUND care manual: new directions in wound healing. New Jersey, E.R. Squibb & Sons, 1990. cap.1, p.1-5.

EK, A.C.; GUSTAVSSEN, A.C.; LEWIS, D.H. Skin blood flow in relation to external pressure and temperature in the supine position on a standard hospital mattress. Scandinavian Journal of rehabilitation, v.19, p.121-6, 1987.

ESPEY, L.L. Ovulation as na inflammatory reaction: a hypothesis. Biol. Reprod., v.22, p.73-106, 1980.

FAGRELL, B. Introdução. J.Vasc.Dis. v.48, n.1, p.21, 1997.

- FALANGA, V. Growth factors: status and expectations. In:  
INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON WOUND MANAGEMENT,  
Helsingor, 1991. Proceedings, Holanda, Medicom Europe, 199, p.87-93.
- FARO, A.C.M. Plantas medicinais: um auxílio para a cicatrização. Acta Paul. Enf.,  
v.1, n.3, p.73-9, 1988.
- FREEDAR, J.A. Wound healing: alternatives in management. Philadelphia,  
F.A. Davis Company, 1990. cap.5, p.53-72.
- FIGUEIRÓ, J.A.B.; TEIXEIRA, M.J. Reações comportamentais desencadeadas  
pela dor. Rev.Med., v.74, n.2, p.67-8, 1995.
- FITZPATRICK, T.B. et al. Color atlas and synopsis of clinical dermatology,  
Massachusetts, Mc Graw Hill, p.486 e 492, 3.ed. 1997.
- FOOT care in patients with diabetes mellitus. Diabetes Care, v.20, p.s 31-2,  
1997.
- FORREST, R.D. Early history of wound treatment J. R. Soc. Med., v.75,  
p.198-205, 1982.
- FORREST, R.D. Development of wound therapy from the dark ages to the  
present. J. R. Soc. Med., v. 75, p.268-73, 1982.

GAMBA, M.A. A importância da Assitência de Enfermagem na prevenção, controle e avaliação à pacientes portadores de diabetes com neuropatia e vasculopatia. Acta Paul Enf, v.4, n.2/4, p. 7-13, 1991.

GAMBA, M.A.; PARDINI, V.C. Cuidados com o pé diabético (BIOBRÁS) [online]. Disponível na Internet via <http://www.biobrás.com/cuidados.html> (12 Out. 1997).

GAMBA, M.A. Características sócio-culturais e clínico-epidemiológicas de uma coorte de amputações ocorridas em um hospital escola no município de São Paulo durante o ano de 1996. Acta Paul. Enf., v. 11, n.1, 1998./no prelo/.

GLUGLA, M.; MULDER, G.D. The diabetic foot: medical management of foot ulcers. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.26, p.223-39.

GUILLOTREAU, J. et al. Use of a calcium alginate dressing in the management of infected wounds./Trabalho apresentado no 8. Annual Symposium on Advanced Wound Care. 5. Annual Medical Research forum on Wound Repair, San Diego, California, 1995/.

GUZMAN, A.V.; GUZMAN, M.G.S. The enzymatic debridement of suppurations, necrotic lesions and burns with papain. New York, John Wiley & Sons, 1973, p.503.

HABERSHAW, G. Foot lesions in patients with diabetes: cause, prevention, treatment. In: KAHN, R.; WEIR, G.C. Joslin's Diabetes Mellitus. 13.ed. Pennsylvania, Lea & Febiger, 1994, cap. 53, p. 962-3.

HADDAD, M.C.L. Influência do açúcar no processo de cicatrização de incisões cirúrgicas infectadas. Londrina, 1994. 83p. Dissertação (Mestrado) – Centro de Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Londrina.

HARKESS, N. Bacteriology. In: KLOTH, L.C.; McCULLOCH, J.M.; FREEDAR, J.A. Wound healing: alternatives in management. Philadelphia, Davis, 1990. cap.5, p.53-72.

HEMPHILL, B.H. Time saving assessment and documentation tools that relieve pressure (for patients and staff). In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.12, p.117-23.

HESS C.T. Nurse's clinical guide to wound care. Pennsylvania. Springhouse, 1995.

HOBSON, J. Venous insufficiency at work. Angiology, v.48, n.7, p.577-82, 1997.

HOFMAN, D.; BURGESS, B. Management of pressure sores and leg ulcers with hydrocolloid gel. In: ANNUAL SYMPOSIUM ON ADVANCED WOUND CARE, 7. ANNUAL MEDICAL RESEARCH FORUM ON WOUND REPAIR, 4, MIAMI, 1994. Wound Management for the 90's: Meeting the challenges of healthcare reform. Miami, The Fountainebleau Hilton, 1994. p. 82, /Abstrat/.

HUSAIN, T. Na experimental study of some pressure effects on tissues, with reference. *J.Pathol.Bacteriol.*v.66, p.347, v.1953.

HUTCHINSON, J.J.; LAWRENCE, J.C. Wound infection under occlusive dressings. *J. Hosp. Infect.*, v.17, p.83-94, 1990.

JARAMILLO ANTILLÓN, O. El programa de las heridas. Singapur, Centre for Medical Education, 1994. P.89-107: Estadio-el proceso de curación.

JENSEN, M.P.; KAROLY, P. Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In: TURK D.C.; MELZACK R. Handbook of Pain Assessment. New York, Guilford, 1992. cap. 9, p. 135-51.

KARSKI, J. et al. The use of the vegetable - proteolytic enzyme in treatment of incision infected surgery. In: ANNALES UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKLODOWSKA, 56, Lublin, 1993, Program Lublin, Asociacion Surgery-Session D-Poland, 1994, v.23/Poster Abstracts/.

- KLOTH, L.C.; MILLER, K.H. The inflammatory response to wounding In: KLOTH, L.C.; McCULLOCH, J.M.; FREEDAR, J.A. Wound healing: alternatives in management. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1990. cap.1, p.3-13.
- KNIGHT, B. The history of wound treating. In: WESTABY, S. Wound Care. London. Willian Heinemann medical books. 1985. cap.2, p.5-10.
- KOZAK, G.P.; ROWBOTHAM, J.L.; GIBBONS, G.W. Doença do pé diabético: um problema proeminente. In: KOZAK, G.P. et al. Trad. por Interlivros 2.ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996. cap.1, p. 1-10.
- KRASNER, D. Pressure ulcers: an overview. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pensylvania, Health Management Publications, 1990. cap.8, p.74-7.
- LANDIS, E.M. Micro-injection studies os capillary bloof pressure in human skin. Heart, v.15, p.209-28, 1931.
- LAFUMA, A.; et al. Venous disease in France: na unrecongnized public health problem. J. Mal. Vasc., v.19, n.3, p.185-9, 1994.
- LAURENTI, R. et al. Martalidade por diabetes mellitus no município de São Paulo (Brasil); evolução em um período de 79 anos (1900-1978), e análise de alguns aspectos sobre a associação de causas. Rev. Saúde Pública, v.16, n.2, p.77-91, 1982.

LASSOUDIÈRE, A. La papaine. Production, propriété et utilisation. Fruits, v.24, n.11/12, p.503-11, 1969.

LEAPER, D.J. Wound healing: theory and historical aspects. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON WOUND MANAGEMENT, Helsingor, 1991. Proceedings, Holanda, Medicom Europe, 1991, p.3-10.

LEE, A. Avaliação da dor pós-operatória e do seu tratamento. In: BONNET, F. A dor no meio cirúrgico. Porto Alegre, Artes Médicas, 1993. cap.3, p.57-70.

LLEWELLYN, M.; BALE, S.; HARDING, K.G. Evaluation of a new alginate dressing in the treatment of venous leg ulcers under compression bandaging leg./Trabalho apresentado no 8. Annual Symposium on Advanced Wound Care. 5. Annual Medical Research forum on Wound Repair, San Diego, California, 1995/.

MAFFEI, F.H.A. et al. Doenças vasculares periféricas. Rio de Janeiro, Medsi, 1987.

MALERBI, D.A. et al. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population. Aged 30-60, v.151, n.15, 1992.

MAMÃO Cicatriza ? Veja, n.451, p.58, 27 de abril de 1977.

- MANSFIELD, L.E. et al. The incidence and clinical implications of hypersensitivity to papain in an allergic population, confirmed by blinded oral challenge. Annals of Allergy, v.55, 1985.
- MASINI, E.; CALAMO, M.A. Uma forma de tratamento de lesões cutâneas com papaína e sacarose. Rev.Bras.Clín.Terap., v.15, n.8, p.245-8, 1986.
- MAYALL,R.C. Pé diabético. São Paulo, Manole, 1975.
- Mc CULLOCH, J.M.; KLOTH, L.C. Evaluation of patients with open wounds. In: KLOTH, L.C.; McCULLOCH, J.M.; FREEDAR, J.A. Wound healing: alternatives in management. Philadelphia, Davis, 1990. cap.7, p.99-118.
- Medicina e Saúde: história da medicina,v.2, Abril Cultural, p.420-2,1970.
- MEDINA,J.C. et al. Mamão: da cultura ao processamento e comercialização. São Paulo. Secretaria de Agricultura e Abastecimento/Instituto de Tecnologia de Alimentos, 1980.
- MERCHANT, J. Aseptic technique reconsidered. Care Scien. Pract., v.6, n.3, p.74-7, 1988.
- MERCHANT, J., Aseptic technique reconsidered. Care, Sci Practive, v.6, n.3, p.74-7, 1988.

- MERCK S.A. INDUSTRIAS QUÍMICAS. Papain and auxillase: characteristics and use. Frankfurter Strasse, 1992./ Catálogo do produto/.
- MERTZ, P.M.; MARSHALL, D.; KUGLAR, M. Povidine-Iodine in Polyethylene Oxide Hidrogel Dressing. Arch Dermatol , v.122, n.10, p.1133-8, 1986.
- MERTZ, P.M. et al. The wound environment: implications from research studies for healing and infection. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.7, p.66-73.
- METER, K.V. Baromedicine in chronic wound care. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.42, p.391-409.
- MILLER, M. The ideal healing environment. Nurs. Times, v.90, n.45, p.62-8, 1994.
- MODOLIN, M.; BEVILACQUA, R.G. Cicatrização das feridas: síntese das aquisições recentes. Rev. Bras. Clin. Ter., v.13, p.208-13, 1985.
- MODOLIN, M. Aspectos biológicos da cicatrização. Pelle Sana, v.1, n.3, p.4 -5, 1997.

MONETTA, L. Uso da papaína nos curativos feitos pela enfermagem.

Rev.Bras.Enf., v.40, n.1, p. 66-73, 1987.

MONETTA, L. A importância da atuação científica do enfermeiro na execução dos curativos feitos com papaína. Rev.Bras.Enf., v.9, n.3, p.83-7, 1990.

MONETTA, L. A utilização de novos recursos em curativos num consultório de enfermagem. Rev.Paul.Enf., v.11, n.1, p.19-26, 1992.

MONETTA, L. El uso de papaya verde y la solución acuosa al 2% de papaina en el tratamiento de las heridas. Ostomy/Wound Manag., v.2, n.2, p.30-3, 1995a.

MONETTA, L. The use of unripe papaya and the papain aqueous solution 2 percent in the treatment of wounds. /Trabalho apresentado no 8. Annual Symposium on Advanced Wound Care. 5. Annual Medical Research forum on Wound Repair, San Diego, California, 1995b/.

MONETTA, L. Trabalho Brasileiro apresentado em Congresso Internacional sobre Tratamento de Feridas:/Entrevista Âmb. Hosp. VII, n.77, p. 49-55, 1995c.

MORRIS, E.J.; DOWLEN, S.; CULLEN, B. Early clinical experience with topical collagen in vascular wound care. JWOCN, v.21, n.6, p.247-50, 1994.

- MULDER, G.D. Factors complicating wound repair. In: KLOTH, L.C.; McCULLOCH, J.M.; FREEDAR, J.A. Wound healing: alternatives in management. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1990. cap.4, p.43-52.
- NAGAPETYAN, O. et al. Treatment of purulent wounds with lecopian in out-patient clinics. Khirurgiia, n.6, p.17-21, 1986.
- NELZEN, O.; BERGQVIST, D.; LINDHAGEN, A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. Br. J. Surg., v.81, n.2, p.182-7, 1994.
- NEUBERGER, G.B; RECKLING, J.B. Preventing wound complications in an age of drgs. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.5, p.47-53.
- NINCE, J.L.P. Avaliação experimental do acetato metilprednisolona e do cloridrato de benzidamina aplicados topicamente quanto a ação antiinflamatória e efeito no processo de cicatrização. São Paulo, 1991. 79p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo.
- NOGUEIRA, M.J.C. Fitoterapia popular e enfermagem comunitária. São Paulo, 1983. 257 p. Tese (Livre-Docência) - Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo.

NOGUEIRA, M.J.C. Fitoterapia: a volta à natureza. Enfoque, v.12, n.1, p.8-11,1984.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Extensión de cobertura basada en las estrategias de atención primaria y participación de la comunidad. Washington, 1977 (Documentos Oficiales, 156).

OTUKA, E.S.; PEDRAZZANI, E.S.; PIOTO, M.P. Uso da papaína na úlcera plantar. Rev. Bras. Enf., v.49, n.2, p.207-14, 1996.

PARRA, O.M. et al. Dose-dependência da associação carboximetilcelulose-papaína na prevenção de aderências peritoniais. Estudo em ratos. Ar.Gastroenterol. v.28, n.3, p.99-102, 1991.

PIMENTA, C.A.M. Avaliação da experiência dolorosa. Rev.Medicina., v.74, n.2, p.69-75, 1995.

POMETAN, J.P. Bacteriology of pressure sores. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON WOUND MANAGEMENT, Helsingor, 1991. Proceedings, Holanda, Medicom Europe, 1991, p.69-72.

PRICE, H. Connective tissue in wound healing. In: KLOTH, L.C.; McCULLOCH, J.M.; FREEDAR, J.A. Wound healing: alternatives in management. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1990. cap.3, p.31-42.

QUESNE, L.P. Surgical aspects of the diabetic foot. In: CONNOR, H.; BOULTON, A.J.M.; WARD, J.D. The foot in diabetes. Malvern, John Wiley & Sons, 1986. cap.6, p.71-9.

REBER, K.R. Cost of Treatment of the Diabetic Foot. Center for Podiatric Information, 1996a. [on line]. Disponível na Internet :  
<<http://www.infowest.com/podiatry/medical;diabetic/facts/cost.html>>  
(12 Out. 97).

REBER, K.R. Diabetes Control and Complications Trial Study. Center for Podiatric Information, 1996b. [on line]. Disponível na Internet :  
<<http://www.infowest.com/podiatry/meical/diabetic/treatment/dcct.html>> (12 Out. 97).

REBER, K.R. Significance of diabetic ulcers. Center for Podiatric Information, 1996c. [on line]. Disponível na Internet :  
<<http://www.infowest.com/podiatry/medical/diabetic/facts/ulcer.html>>  
(12 Out. 97).

RODEHEAVER, G. et al. Proteolytic enzymes as adjuncts to antimicrobial prophylaxis of contaminated wounds. Am.J.Surg, v.129, p.537-44, 1975.

ROGENSKI, N.B.M.; SOFIA, M.H.; FERNANDES, R.A.Q. O uso de papaína em lesões e paciente com “Síndrome de Fournier”. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENFERMAGEM, 45, Olinda, 1993. Programa. Olinda, ABEn-Seção-PE, 1993, p.27./Seção Poster/.

ROGENSKI , N.M.B. et al. Uso de papaína em infecções de vísceras.

Rev.Bras.Enf., v.48, n.2, p.140-3, 1995.

RUDOLPH, R.; SHANNON, M.L. Wound assessment and categorization.

In: WOUND care manual: new directions in wound healing. New Jersey, E.R. Squibb & Sons, 1990. cap.2, p.7-24.

SANCHEZ NETO, R. Aspectos morfológicos e morfométricos da reparação tecidual de feridas cutâneas de ratos com e sem tratamento com solução de papaína a 2%. São Paulo, 1991. 48 p. Tese(Mestrado) - Escola Paulista de Medicina.

SIEGREEN, M.Y. Healing of physical wounds. Nurs. Clin. North Am., v.22, n.2, p.439-47, 1987.

SILANE, M.F.; OOT-GIROMINI, B. Systemic and other factors that affect wound healing. In: WOUND care manual: new directions in wound healing. New Jersey, E.R. Squibb & Sons, 1990. cap.4, p.39-53.

SILVA, J.V. Ambulatório de lesão da pele: proposta de ensino, assistência, competência e autonomia profissionais. In: JORNADA MINEIRA DE ENFERMAGEM, 12, Belo Horizonte, 1994. Anais. Belo Horizonte, ABEn-Seção-MG, 1994. p.60-72.

- SILVA, M.C. Chronic venous insufficiency of the lower limbs and its socio-economic significance. Int. Angiol., v.10, n.3, p.152-7, 1991.
- STARKOV, G.L. et al. Papain as a therapeutic enzyme in medicine. Klin Med., v.56, n.8, p.89-122, 1978.
- STEED, D.L. Diabetic wounds: assessment classification and management. In: KRASNER, D.; KANE D. Chronic Wound care, 2 ed. Wayne, Health Management Publications, 1997. cap.21, p.172-7.
- SUSSMAN, C.A. The role of physical therapy in wound care. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.39, p.327-66.
- TAGLIAVINI, R. Novo atlas prático de dermatologia e venerologia. 3.ed. São Paulo, Santos, 1995.
- TEIXEIRA, M.J. Fisiopatologia da dor. Rev.Med., v.74, n.2, p.55-64, 1995.
- TROYER-CAUDLE, J.; HARRIS, A.H. Home care for venous leg ulcers. AADE Ed. J., v.1, n.3, p.119-28, 1996.
- TUDAHL, L.A. Pressure Ulcer Management: a nursing challenge. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.17, p.157-64.

TURNER, T.D. Semiocclusive and occlusive dressings. In: INTERNATIONAL CONGRESS AND SYMPOSIUM SERIES, 88, London, 1984. An environment for healing: the role of occlusion. London, Royal Society of Medicine, 1985. p.5-14.

TURNER, T.D. The evolution of wound management products In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON WOUND MANAGEMENT, Helsingor, 1991. Proceedings, Holanda, Medicom Europe, 1991, p.199-216.

UDOD, V.M. ; STOROJUK, V.T. Use of papain in treating suppurative post operative soft tissue complications and diseases. Khirurgia, n.5, p.99-101, 1981.

UDOD, V.M.; et al. Clínico-experimental grounds for the use o papain in ulent surgery. Vestnik Khirurgil, v.132, n.6, p.48-51, 1984.

UDOD, M.V.; KOLOS, A.I.; GRITSULYAK, Z.N. Treatment of patients with abcess of the lung with local use of papain enzyme. Vestnik Khirurgil, v.142, n.3, 1989.

USURBIL, M.P. et al. Apósito hidrocoloide en cirugía abdominal, Rev. Rol. Enf., v.15, n.171, p.61-4, 1992. Separata.

VELASCO, M.V.R. Desenvolvimento e padronização de gel contendo papaína para uso tópico. São Paulo, 1993. 146p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo.

VERGUEIRO, R. et al. A busca de novas alternativas para o tratamento de feridas. Enfoque, v.20, n.2, p.20-2, 1993.

WAGNER, F.M. The dysvascular foot: a system form diagnosis and treatment. Foot Ankle, v.2, p.64, 1981.

WAITZBERG, D.L. Nutrição enteral e parenteral na prática clínica. São Paulo, Atheneu, 2ed. 1995. cap.13, p. 127-52: Avaliação Nutricional.

WESTABY, S. Fundamentals of wound healing. In: WESTABY, S. Wound Care. London. Willian Heinemann medical books. 1985. cap.3, p.11-22.

WESTH, H. The bacteriology of, and cellulitis in leg ulcers. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON WOUND MANAGEMENT, Helsingor, 1991. Proceedings, Holanda, Medicom Europe, 1991, p.65-8.

WIERSEMA, L.A. Oxygen and wound healing Hyperbaric oxygen therapy: A physiologic approach to selected problem wound healing. In: ANNUAL SYMPOSIUM ON ADVANCED WOUND CARE, 8/ ANNUAL MEDICAL RESEARCH FORUM ON WOUND REPAIR, 5, San Diego, California, Program San Diego, Health Management Publications/University of Miami Wound, 1995. P.65-6, /Abstrat/.

- WINKLER, J. The management of the pressure ulcer population in an extended care setting. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.19, p.170-5.
- WINTER, G.D. Formation of scab and the rate of epithelization on superficial wounds in the skin of the domestic pig. Nature. v.193, p.293-4, 1962.
- WISEMAN, A. Topics in enzyme and fermentation biotechnology. Chichester, Ellis Horwood, 1980.
- WROBLEWSKI, J.J. The nutritional aspects of pressure ulcer care. In: KRASNER, D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals, Pennsylvania, Health Management Publications, 1990. cap.22, p.188-93.
- WYSOCKI, A.B.; BRYANT, R.A. Skin integrity/Skin pathology. In: BRYANT, R.A. Acute and chronic wounds: nursing management. St.Louis, Mosby-Year Book, 1992. cap.1, p.1-30.
- YOUNG, L.M. The use of alginates in the management of exsudating, infected wounds: case studies. Dermatol. Nurs., v.5, n.5, p. 359-63, 1993.
- ZINK, M.; ROUSSEAU, P.; HOLLOWAY, G.A. Lower extremity ulcers. In: BRYANT, R.A. Acute and chronic wounds: nursing management. St.Louis, Mosby-Year Book, 1992. cap.6, p.164-212.

*ABSTRACT*

**ABSTRACT**

This study had three goals: to characterize a sample of patients with diabetic ulcer (DU), pressure ulcer (PU) and venous ulcer (VU) treated with papain solution; to describe the features of these wounds and to carry out a comparative analysis of their evolution after the treatment according to the following variables: affected structures (bone/ muscles), aspect of the lesion (necrosis/ granulation/ epithelization), dimensions (area/ depth), kind of exsudate, inflammatory signals, pain in the lesion during and between the dressings.

The sample was composed by 118 patients, 37 from the DU group, 40 from the PU group, and 41 from the VU group. The selected patients had only one kind of ulcer. 10% papain solution was used when there was necrosis on the surface, of the wound and 2% papain solution when there was viable tissue. All wounds were evaluated on the 1<sup>st</sup>, 7<sup>th</sup>, 14<sup>th</sup>, 21<sup>st</sup> and 28<sup>th</sup> days of treatment. The qualitative variable related to patients and lesions were statistically analysed by the Chi square test or by the Fischer's test; the with either Dunn's test. The level of significance was established in 5%. Considering the total of patients, we observed a predominance of women (58.47%); the age range was 60-75 years (46.61%), with an average of 62 years; body mass index was as acceptable (66.10%). The most usual medication among the patients in the three groups were hypoglycemics (37.60%), antibiotics (16.54%), hypotensors (15.04%) and vasodilators (11.28%). The commonest diagnosis in DU and VU groups were diabetes mellitus and chronic venous insufficiency, isolated or in association with other pathologies. The PU group was characterized mainly by the presence of polytrauma patients. Before the treatment with papain, most (95.76%) lesions

were classified in the IV stage, with evolution time less or equal to 6 months (80.5%); the more frequent microorganisms in 35 cultures of the exsudates (29.66% of the wounds) were *Staphylococcus aureus* e *S.epidermidis* and *P.aeruginosa*. The PU group lesions were the deepest (average 17.31mm); the VU group were the shallowest (average 4.36mm), but with greater exposed area (average 4376.15mm<sup>2</sup>); seropurulent exsudate was observed in 50% of the patients; purulent, in 11.11%, more frequent in the PU group. Pain was more frequent in the VU group.

The comparative analysis of the lesion evolution, in 28 days of treatment, showed a progressive fall in the frequency of wounds with bone and muscular involvement, mainly after the 14<sup>th</sup> day; the necrotic tissue decreased, gradually disappearing until the 28<sup>th</sup> day, whereas the granulation and epitelisation tissues increased gradually and expressively from the 7<sup>th</sup> day in the 3 groups. The predominant exsudation changed from seropurulent to serosaguinolent; there was an expressive reduction in the inflammatory signals with only one week of treatment. As to the pain, it was not referred by any patient of the DU group, during and between the dressings, but that complain was more frequent in the VU group, gradually decreasing until the 21<sup>st</sup> day. As to dimensions, the 3 kinds of lesions had involution rate statistically significant after the 7<sup>th</sup> day in the VU group, and after the 14<sup>th</sup> day in DU and PU groups. The greatest percentual reduction in the average area was 59.08% in the DU group, and the depth reduction reached 94.43% in the VU group.

*APÉNDICE*

## CASO 1

**Figura 1.** Evolução da cicatrização da úlcera diabética nº 17. Registro fotográfico do 7º, 21º, 35º e 60º dias de tratamento.



**7º dia de tratamento**

## CASO 1

**Figura 2.** Evolução da cicatrização da úlcera diabética nº 17. Registro fotográfico do 7º, 21º, 35º e 60º dias de tratamento.



**21º dia de tratamento**

### CASO 1

**Figura 3.** Evolução da cicatrização da úlcera diabética nº 17. Registro fotográfico do 7º, 21º, 35º e 60º dias de tratamento.



**35º dia de tratamento**

## CASO 1

**Figura 4.** Evolução da cicatrização da úlcera diabética nº 17. Registro fotográfico do 7º, 21º, 35º e 60º dias de tratamento.



**60º dia de tratamento**

## CASO 2

**Figura 5.** Evolução da cicatrização da úlcera venosa nº 9. Registro fotográfico do 1º e 14º dias de tratamento.



**1º dia de tratamento**

## CASO 2

**Figura 6.** Evolução da cicatrização da úlcera venosa nº 9. Registro fotográfico do 1º e 14º dias de tratamento.



**14º dia de tratamento**

### CASO 3

**Figura 7.** Evolução da cicatrização da úlcera de pressão nº 16. Registro fotográfico do 1º, 21º e 35º dias de tratamento.



**1º dia de tratamento**

### CASO 3

**Figura 8.** Evolução da cicatrização da úlcera de pressão nº 16. Registro fotográfico do 1º, 21º e 35º dias de tratamento.



**21º dia de tratamento**

\*Observar a dermatite, ao redor da úlcera, provocada pelo contato com exsudato purulento, por mais de doze horas.

### CASO 3

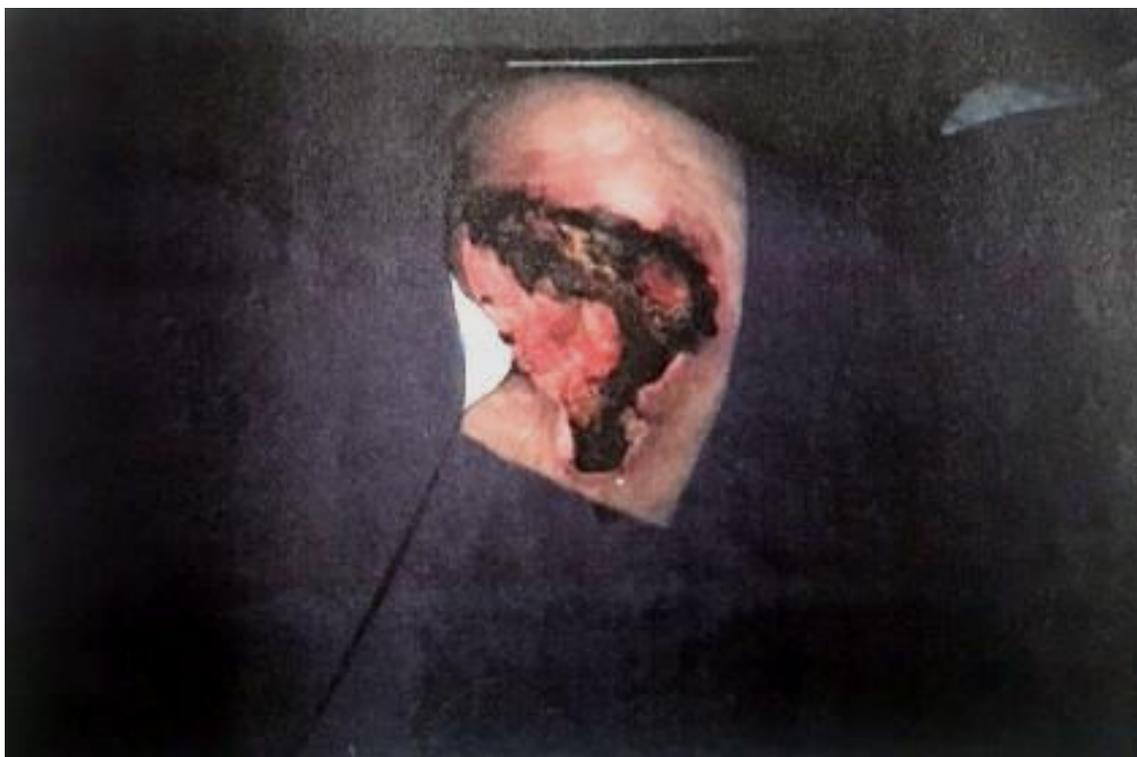
**Figura 9.** Evolução da cicatrização da úlcera de pressão nº 16. Registro fotográfico do 1º, 21º e 35º dias de tratamento.



**35º dia de tratamento**

## CASO 4

**Figura 10.** Evolução da cicatrização da úlcera de pressão nº 33. Registro fotográfico do 1º, 5º, 15º e 30º dias de tratamento.



**1º dia de tratamento**

## CASO 4

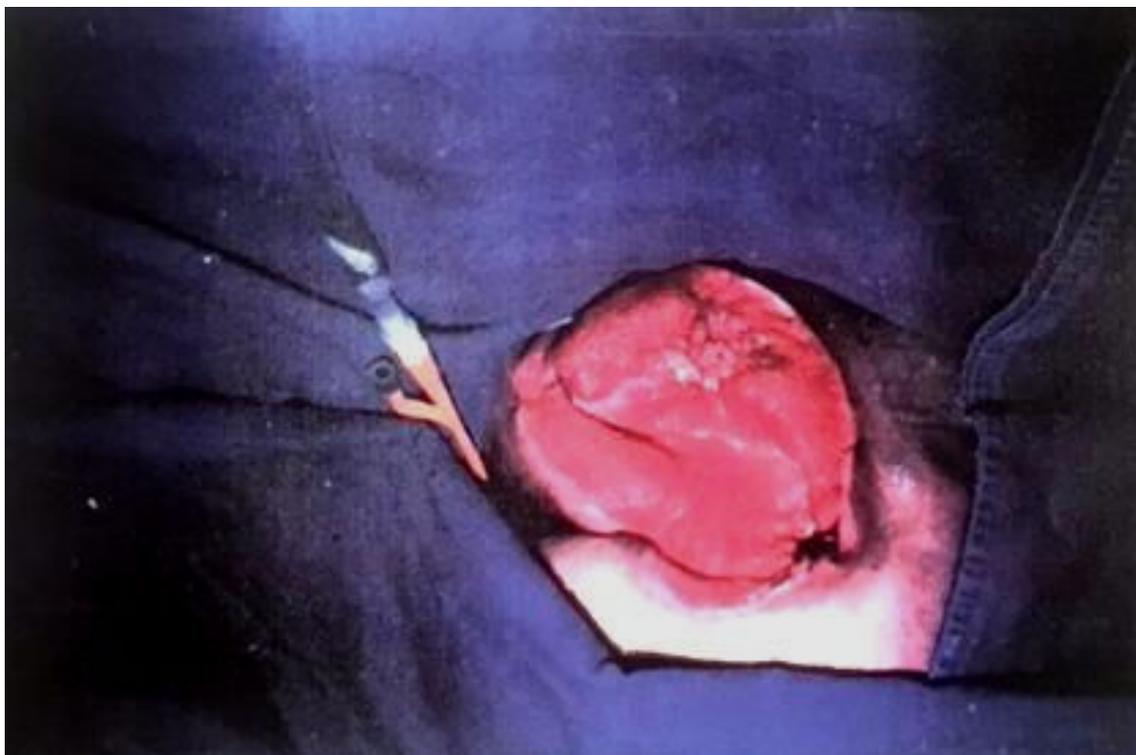
**Figura 11.** Evolução da cicatrização da úlcera de pressão nº 33. Registro fotográfico do 1º , 5º , 15º e 30º dias de tratamento.



**5º dia de tratamento**

**CASO 4**

**Figura 12.** Evolução da cicatrização da úlcera de pressão nº 33. Registro fotográfico do 1º , 5º , 15º e 30º dias de tratamento.



**15º dia de tratamento**

## CASO 4

**Figura 13.** Evolução da cicatrização da úlcera de pressão nº 33. Registro fotográfico do 1º , 5º , 15º e 30º dias de tratamento.



**30º dia de tratamento**