

**SELMA MÁRCIA DOS SANTOS CÔRTEZ**

**AVALIAÇÃO DA CICATRIZAÇÃO ESTIMULADA POR ACELERADORES,  
EM PACIENTES ADULTOS COM HANSENÍASE, PORTADORES DE  
ÚLCERAS PLANTARES.**

**BRASÍLIA - DF**

**Outubro, 2008.**

**SELMA MÁRCIA DOS SANTOS CÔRTEZ**

**AVALIAÇÃO DA CICATRIZAÇÃO ESTIMULADA POR ACELERADORES,  
EM PACIENTES ADULTOS COM HANSENÍASE, PORTADORES DE  
ÚLCERAS PLANTARES.**

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, como parte das exigências para obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientadora:

Profa. Dra. Rosicler Rocha Aiza Alvarez.

Brasília - DF

Outubro, 2008.

CÔRTEZ, S.M.S.

Avaliação da cicatrização estimulada por aceleradores, em pacientes adultos com hanseníase, portadores de úlcera plantar. Brasília, 2008. xvi, 143f.:il.

Dissertação (Mestrado) — Universidade de Brasília, Faculdade de Ciências da Saúde.

Orientadora. Profa. Dra. Rosicler Rocha Aiza Alvarez

1. Hanseníase 2. Úlceras plantares 3. Cicatrização estimulada. 4. Curativo.

I. Universidade de Brasília

II. Título

SELMA MÁRCIA SANTOS CÔRTEZ

AVALIAÇÃO DA CICATRIZAÇÃO ESTIMULADA POR ACELERADORES, EM  
PACIENTES ADULTOS COM HANSENÍASE, PORTADORES DE ÚLCERA  
PLANTAR.

Dissertação apresentada como requisito  
parcial para obtenção do Título de Mestre  
no programa de pós-graduação *strito  
sensu*, da Faculdade de Ciências da Saúde,  
da Universidade de Brasília.

Banca examinadora:

---

Profa. Dra. Rosicler Rocha Aiza Alvarez (Presidente)

---

Prof. Dr. Isaias Nery Ferreira (1º. Membro)

---

Profa. Dra. Maria Cristina Soares Rodrigues (2º. Membro)

---

Profa. Dra. Raimunda Nonata de Ribeiro Sampaio (3º. Membro)

BRASÍLIA – DF

Outubro, 2008.

## DEDICATÓRIA

*A Deus, Senhor da minha vida.*

*Ao meu amado e amigo Daniel, meu marido, pelo incentivo.*

*À minha filha Mírian, pela ajuda com os textos e o computador.*

*Ao meu filho Marcos, pela organização das fotos e aulas.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço:

À professora Rosicler: humana, dedicada e sempre disposta a ajudar a quem queira estudar e trabalhar.

Aos colegas que, nos momentos difíceis, estiveram acompanhando a minha trajetória, com compreensão, ânimo, estímulo.

Aos pacientes que, dedicados, compreensíveis e especialmente cooperadores, confiaram em mim, acreditando que suas dores e sofrimentos teriam fim.

Às funcionárias da sala de curativo, Célia, Maria José e Meri Lacerda, pela presteza e organização dos materiais e do local, imprescindíveis ao bom andamento deste trabalho.

À Terezinha, Fidélia e Marcos, enfermeiros que abriram as portas do ambulatório da dermatologia para este trabalho.

Ao Rodolfo, farmacêutico do HUB, e aos seus alunos pelo preparo de colágeno, alginato gel e outros manipulados para este trabalho.

A professora Ana Lúcia, pela atenção e leitura prévia do texto.

Ao senhor Adão José Ferreira de Barros, coordenador da Associação dos Funcionários da Câmara Federal, pela ajuda na compra dos curativos.

À senhora Ronilde Azevedo de Morais, podóloga, que me ajudou no cuidado com os pés dos portadores de hansen.

Às fisioterapeutas Renata, Cristiane e Angélica, pela dedicação e respeito para com o meu trabalho.

A todos, muito obrigada.

## SUMÁRIO

	<b>Pág.</b>
Listas de Gráficos	xi
Lista de Tabelas	xii
Listas de Fotografias	xiv
Listas de Apêndices e Anexo	xvi
Lista de Abreviaturas	xvii
Resumo	xix
Abstract	xxi
1 – INTRODUÇÃO	1
2 - REVISÃO DA LITERATURA	4
2.1 – Breve histórico da hanseníase	4
2.2 - Epidemiologia da hanseníase	5
2.3 - Estigma associado à hanseníase	13
2.4 - Etiologia e transmissão da hanseníase	16
2.5 - Formas clínicas da hanseníase	20
2.6 - Diagnóstico da hanseníase	23
2.7 - Tratamento da hanseníase	24
2.8 - Transtornos causados pela hanseníase	27
2.8.1 - Reação hansênica	27
3 - PELE, PÉ E HANSENÍASE	31
3.1 - Pele e hanseníase	31
3.1.1 – Função da pele e hanseníase	33
3.1.2 – Hanseníase e alterações da pele	35
3.2 – Pé e hanseníase	37

3.2.1 – Estruturas do pé e hanseníase	38
3.2.2 – Hanseníase e alterações no pé	41
4 – FERIDA	42
4.1 – Classificação das feridas	43
4.2 – Cicatrização	48
4.2.1 – Fases da cicatrização	49
4.2.2 – Forma de cicatrização e complicações cicatriciais	51
4.2.3 – Fatores que interferem na cicatrização	53
4.2.4 – Outros fatores que interferem na cicatrização	56
4.2.5 – A otimização da cicatrização	57
4.3 - Neuropatia periférica	61
4.3.1 – Úlceras plantares	62
4.3.1.1 – Patogenia da úlcera plantar hanseniana	63
4.3.1.2 – Principais áreas acometidas pela úlcera plantar hanseniana	68
4.3.1.3 – Fatores predisponentes e de risco para úlcera plantar	69
4.3.1.4 – Complicações das úlceras plantares	71
4.3.1.5 – Dificuldade do tratamento da úlcera plantar	72
4.3.2 – Tratamento da úlcera plantar	73
5 – CURATIVOS	75
5.1 – Histórico sobre curativos	75
5.2 – Características e finalidade do curativo	77
5.3 – A seleção do curativo	78
5.4 – Técnicas para fazer curativo	79
5.5 – Classificação dos curativos	80
5.5.1 – Alginato	80
5.5.2 – Hidrocolóide	82

5.5.3 – Colágeno	83
6 – OBJETIVOS	85
7 – PERCURSO METODOLÓGICO	86
7.1 – Tipo de e estudo	87
7.2 – Campo da pesquisa	87
7.3 – Instrumento de Coleta de Dados e Avaliação	88
7.4 – Documentação fotográfica	89
7.5 – Coleta de dados	90
7.6 – População do estudo	90
7.7 – Critérios de inclusão e exclusão	91
7.8 – Aspectos éticos	91
7.9 – Limitações do estudo	91
7.10 – Procedimento padrão de intervenção	91
8 – DESCRIÇÃO DA AMOSTRA E ANÁLISE E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	98
8.1. Quanto ao gênero	100
8.1.1 – Influência do fator gênero no tempo de cicatrização	101
8.2 – Quanto à faixa etária	102
8.2.1 – Influência da faixa etária no tempo de cicatrização	103
8.3 – Quanto ao tabagismo	104
8.3.1 – Influência do fator tabagismo no tempo de cicatrização	105
8.4 – Quanto ao etilismo	106
8.4.1 – Influência do fator etilismo no tempo de cicatrização	106
8.5 – Quanto à forma clínica da doença	107
8.5.1 – Influência do fator forma clínica no tempo de cicatrização	108
8.6 – Quanto à qualidade prévia da higiene	108

8.6.1 – Influência do fator higiene no tempo de cicatrização	109
8.7 – Quanto ao tempo prévio da ferida no início do tratamento	110
8.7.1 – Influência do fator tempo prévio da ferida no tempo de cicatrização	111
8.8 – Quanto à evolução prévia da ferida	112
8.8.1 – Tempo de cicatrização em função da evolução prévia da ferida	112
8.9 – Quanto à presença de dor	113
8.9.1 – Influência do fator dor no tempo de cicatrização	114
8.10 – Quanto à presença de prurido	115
8.10.1 – Influência do fator prurido no tempo de cicatrização	115
8.11 – Quanto à presença e tipo de exsudato	116
8.11.1 – Influência do fator exsudato no tempo de cicatrização	117
8.12 – Quanto ao volume de exsudato	117
8.12.1 – Influência do fator volume do exsudato no tempo de cicatrização	118
8.13 – Quanto ao leito da ferida	119
8.13.1 – Influência do fator tecido predominante no leito da ferida no tempo de cicatrização	120
8.14 – Quanto ao odor da ferida	121
8.14.1 – Influência do fator odor no tempo de cicatrização das úlceras plantares	121
8.15 – Quanto à borda da ferida	122
8.15.1 – Influência da borda da ferida no tempo de cicatrização das úlceras plantares decorrentes do MH	123
8.16 – Quanto ao instrumento auxiliar utilizado para diminuir o atrito	124
8.17 – Quanto ao comprimento da ferida	125
8.17.1 – Influência do fator comprimento da ferida no tempo de cicatrização das úlceras	125
8.18 – Quanto à largura da ferida	126

8.18.1 – Influência do fator largura no tempo de cicatrização das úlceras	127
8.19 – Quanto à profundidade da ferida	127
8.19.1 – Influência do fator profundidade no tempo de cicatrização das úlceras	128
8.20 – Adesão ao tratamento	129
9 – CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS	130
9.1 – Da adesão ao tratamento	131
9.2 – Da confirmação da efetividade do padrão de intervenção proposto	131
9.3 – Da análise estatística e dos fatores que interferem no tempo de cicatrização	131
9.4 – Da assistência à saúde	132
9.5 – Da educação em saúde	132
10 - RECOMENDAÇÕES	134
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	135
APÊNDICE I - TERMO DE CONSENTIMENTO	145
APÊNDICE II – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS E AVALIAÇÃO	147
ANEXO I - FOLHA DE APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA	149

<b>LISTA DE GRÁFICOS</b>	<b>Pág.</b>
Gráfico 1 – Taxa de prevalência da hanseníase	10
Gráfico 2 – Detecção da hanseníase no Brasil	12
Gráfico 3 - Distribuição da amostra quanto à cicatrização da ferida	100
Gráfico 4 - Distribuição da amostra por gênero	101
Gráfico 5 - Distribuição da amostra por faixa etária	103
Gráfico 6 - Distribuição da amostra segundo hábito de consumo de tabaco	105
Gráfico 7 - Distribuição da amostra segundo hábito de consumo de álcool	106
Gráfico 8 - Distribuição da amostra quanto à forma clínica da doença	107
Gráfico 9 - Distribuição da amostra tratada segundo a qualidade prévia da higiene	109
Gráfico 10 - Distribuição da amostra segundo o tempo prévio da ferida	111
Gráfico 11 - Distribuição da amostra em função da evolução prévia da ferida, conforme relato do paciente	112
Gráfico 12 - Distribuição da amostra quanto à presença de dor	113
Gráfico 13 - Distribuição da amostra quanto à presença de prurido	115
Gráfico 14 - Distribuição da amostra quanto à presença e tipo de exsudato	116
Gráfico 15 - Distribuição da amostra quanto ao volume de exsudato	118
Gráfico 16 - Distribuição da amostra quanto ao leito da ferida no início do tratamento	119
Gráfico 17 - Distribuição da amostra quanto ao odor da ferida	121
Gráfico 18 - Distribuição da amostra quanto à borda da ferida	123
Gráfico 19 - Distribuição do tipo de instrumento utilizado para diminuir o atrito	124
Gráfico 20 - Distribuição da amostra quanto ao comprimento da ferida	125
Gráfico 21 - Distribuição da amostra quanto à largura da ferida	126
Gráfico 22 - Distribuição da amostra quanto à profundidade da ferida	128
Gráfico 23 – Adesão ao tratamento	129

## LISTA DE TABELAS

	<b>Pág.</b>
Tabela 1- Taxa de prevalência de hanseníase no Brasil	9
Tabela 2- Taxa de detecção de hanseníase no Brasil	11
Tabela 3- Medidas do tempo de cicatrização em função do gênero	101
Tabela 4- ANOVA do tempo de cicatrização em função do gênero	102
Tabela 5- Medidas do tempo de cicatrização em função da faixa etária	103
Tabela 6- ANOVA do tempo de cicatrização em função da faixa etária	104
Tabela 7- Medidas do tempo de cicatrização em função do tabagismo	105
Tabela 8- ANOVA do tempo de cicatrização em função do tabagismo	105
Tabela 9- Medidas do tempo de cicatrização em função do etilismo	106
Tabela 10- ANOVA do tempo de cicatrização em função do etilismo	107
Tabela 11- Medidas do tempo de cicatrização em função da forma clínica	108
Tabela 12- ANOVA do tempo de cicatrização em função da forma clínica	108
Tabela 13- Medidas do tempo de cicatrização em função da higiene	109
Tabela 14- ANOVA do tempo de cicatrização em função da higiene	110
Tabela 15- Medidas do tempo de cicatrização em função do tempo prévio da ferida	111
Tabela 16- ANOVA do tempo de cicatrização em função do tempo prévio da ferida	111
Tabela 17- Medidas do tempo de cicatrização em função da evolução prévia da ferida	112
Tabela 18- Medidas do tempo de cicatrização em função da dor	114
Tabela 19- ANOVA do tempo de cicatrização em função da dor	114
Tabela 20- Medidas do tempo de cicatrização em função do prurido	115
Tabela 21- ANOVA do tempo de cicatrização em função da presença de prurido	116
Tabela 22- Medidas do tempo de cicatrização em função do tipo de exsudato	117
Tabela 23- Medidas do tempo de cicatrização em função do volume de exsudato	118

Tabela 24- ANOVA do tempo de cicatrização em função do tipo e volume de exsudato	118
Tabela 25- Medidas do tempo de cicatrização em função do tipo de tecido encontrado no leito da úlcera no momento do primeiro curativo	120
Tabela 26- ANOVA do tempo de cicatrização em função do leito da ferida	120
Tabela 27- Medidas do Tempo de cicatrização em função do odor da ferida	121
Tabela 28: ANOVA do tempo de cicatrização em função do odor da ferida	122
Tabela 29- Medidas do tempo de cicatrização em função da borda da ferida	123
Tabela 30- ANOVA do tempo de cicatrização em função da borda da ferida	123
Tabela 31- Medidas do Tempo de cicatrização em função do comprimento da ferida	125
Tabela 32- ANOVA do tempo de cicatrização em função do comprimento da ferida	126
Tabela 33- Medidas do tempo de cicatrização em função da largura da ferida	127
Tabela 34- ANOVA do tempo de cicatrização em função da largura da ferida	127
Tabela 35- Medidas do tempo de cicatrização em função da profundidade da ferida	128
Tabela 36- ANOVA do tempo de cicatrização em função da profundidade da ferida	128

## LISTA DE FOTOGRAFIAS

	<b>Pág.</b>
Fotografia 1 – Alterações da pele em função do MH	35
Fotografia 2 – Deformidade avançada provocada pelo MH	36
Fotografia 3 – Pés saudáveis	37
Fotografia 4 – Úlcera atingindo até o plano ósseo	42
Fotografia 5 – Uma ferida jamais deve ser vista isoladamente	43
Fotografia 6 – Tecido necrótico típico no leito de úlcera	46
Fotografia 7 - Abundância de esfacelo em leito de úlcera	47
Fotografia 8 – Tecido de granulação em leito de ferida	47
Fotografia 9 – Tecido epitelial recém-formado em úlcera plantar	48
Fotografia 10 – Desbridamento mecânico	59
Fotografia 11 – Úlcera plantar típica	63
Fotografia 12 – Fissura plantar decorrente do MH	64
Fotografia 13 – Ferida da borda lateral do pé	64
Fotografia 14 – Úlcera plantar avançada	64
Fotografias 15 e 16 – Casos típicos de úlceras plantares hansênicas	67
Fotografia 17 – Deformidades dos pés em decorrência do MH	67
Fotografia 18 – Calo com hematoma central	69
Fotografia 19 – As zonas de maior incidência da úlcera plantar	69
Fotografia 20 – Deformidades de pontas de dedos	70
Fotografia 21 – Calo típico decorrente das alterações do MH	71
Fotografia 22 – Complicações sistêmicas agravadas pela úlcera plantar	72
Fotografia 23 – Úlcera plantar extensa	73
Fotografia 24 – Alginato fibra colocado em lesão com extensa exsudação.	81
Fotografia 25 – Hidrocolóide colocado sobre úlcera plantar.	82

Fotografia 26 – Calçado adaptado às necessidades do portador de úlcera plantar	93
Fotografias 27, 28 e 29 – Seqüência de cicatrização de úlcera na cabeça dos metatarsos	94
Fotografias 30, 31 e 32 – Seqüência de cicatrização de úlcera no calcanhar.	95
Fotografia 33 – Úlcera no calcanhar 7 meses após cicatrizada	95
Fotografias 34, 35 e 36 - Seqüência de cicatrização de úlcera na face medial e anterior do pé	96
Fotografias 37, 38 e 39- Seqüência de cicatrização de úlcera no médio pé.	97
Fotografia 40 – Resultado da educação em saúde	133

## LISTA DE APÊNDICES E ANEXO

	<b>Pág.</b>
Apêndice I: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	145
Apêndice II: Instrumento de Coleta de Dados	147
Anexo I: Folha de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	149

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**a. C.** – antes de Cristo

**AGE** – Ácido Graxo Essencial

**O<sub>2</sub>** – Oxigênio

**OMS** – Organização Mundial da Saúde

**OPAS** – Organização Pan-Americana da Saúde

**BCG** – Bacilo Calmeti Guerin

**d. C.** – depois de Cristo

**DNSP** - Departamento Nacional de Saúde Pública

**HUB** – Hospital Universitário de Brasília

**MH** – Mal de Hansen

**MS** – Ministério da Saúde

**MMII** – Membros Inferiores

**UnB** – Universidade de Brasília

**PQT** – Poliquimioterapia

**pH** – Potencial de Hidrogeniônico ou de Hidrogênio

**ENH** – Eritema Nodoso Hansênico

**MPP** – Mal Perfurante Plantar

**SES** – Secretaria Estadual de Saúde

**AHCPR** – Agency for Health Care Policy and Research

**DAEP** – Departamento Assistência Ensino e Pesquisa

**MORHAN** – Movimento de Reintegração das Pessoas Atingidas pela Hanseníase

**SF** – Soro Fisiológico

**PB** - Paucibacilar

**PSF** - Programa da Saúde da Família

**MB** - Multibacilar

**Mg** – Micro-grama

**Kg** - Quilograma

**I** - Indeterminada

**T** - Tuberculóide

**D** - Dimorfa

**V** – Virchowiano

## RESUMO

A úlcera plantar decorrente da hanseníase é freqüente e de difícil tratamento. Ela resulta das alterações neurais e dermatológicas advindas da diminuição e/ou perda das funções motora, sensitiva e autonômica dos nervos periféricos infectados pelo bacilo de Hansen. Para medir o tempo de cicatrização estimulada por aceleradores, em pacientes adultos com hanseníase, portadores de úlceras plantares, trataram-se 52 úlceras. Trata-se, portanto, de um estudo Clínico Descritivo Prospectivo com Intervenção sem Controle, cuja duração foi de 3 anos e 6 meses. O tratamento, feito com curativos à base de alginato, hidrocolóide e colágeno, foi padronizado em função da fisiologia e das necessidades de cicatrização das feridas. O tratamento iniciava-se com o alginato, devido, via de regra, à grande perda de tecido, alta exsudação e contaminação da úlcera plantar. Após várias trocas de alginato, quando a exsudação e a contaminação eram controladas, e a ferida apresentava tecido de granulação, iniciava-se uma seqüência de trocas de hidrocolóide. Assim que a ferida começava dar sinais de epitelização, passava-se à aplicação do colágeno, que estendia-se até a cura. A úlcera plantar foi considerada curada quando apresentava força tênsil e era coberta por tecido queratinizado. Todo o processo de cicatrização foi acompanhado por meio de registros no Instrumento de Coleta de Dados e Avaliação, e por fotografias seriadas, que formam um banco de dados para consulta permanente. Para o estudo, foram admitidos pacientes adultos, de ambos os sexos, com idade entre 19 e 80 anos, cuja média foi de 46 anos. Os dados foram tabulados e descritos em função das diversas variáveis individuais (idade, sexo, tempo prévio da úlcera, dor, prurido etc.). Uma vez obtida a cicatrização e medido o seu tempo para cada ferida, os resultados também foram tabulados em função das variáveis. Ambos, dados e resultados, foram tratados estatisticamente pelo programa Microsoft Excel, versão 2007. Relacionaram-se essas diversas variáveis ao tempo de

cicatrização na tentativa de encontrar correlações entre tais variáveis e o tempo de cicatrização, e a partir daí tentou-se encontrar os fatores que interferem na cicatrização das úlceras plantares causadas pela hanseníase. Após o tratamento descrito, o tempo de cicatrização variou de 3 a 125 semanas. A maior parte da amostra, 26 pacientes (50,1%), apresentou cicatrização entre 6 e 10 semanas. O tempo de médio de cicatrização foi de 19 semanas, mas tal resultado foi puxado para cima em função das úlceras que demoraram muito para cicatrizar. A mediana, mais representativa para a amostra, foi de 9,4 semanas. O desvio padrão foi de 23,4 semanas, mostrando a grande dispersão dos resultados, que, por sua vez, reflete semelhante dispersão dos dados. O índice de sucesso do tratamento foi de 98%, pois das 52 úlceras tratadas, apenas 1 não cicatrizou.

Descritores: Hanseníase. Úlcera plantar. Cicatrização estimulada. Curativo.

## **ABSTRACT**

Plantar ulcers resulting from Hansen's Disease are a frequent occurrence and are difficult to treat. They develop due to neurological and dermatological changes caused by the reduction or loss of motor function, sensitivity and the damage the Hansen's bacillus causes in the peripheral nerves. In order to measure the healing time promoted through the use of accelerants, 52 adult patients, victims of plantar ulcers, were treated. We're referring to a Descriptive Clinical Prospectus without Control over the Intervention, which covered a period of three years and six months. The treatment, done with topical applications of alginate, hydrocolloid and collagen, was determined according to the aspect and area of the lesions needing to be healed. The treatment started with alginate because, as a rule, there is considerable loss of tissue accompanied by exudation and contamination of the plantar ulcer. After various applications of alginate, when the exudation and contamination were under control and the lesion showed signs of granulation, a series of applications of hydrocolloid was initiated. As soon as the lesion began to show signs of closing, a series of applications of collagen was begun and continued until the healing of the ulcer was effected. The plantar ulcer was considered cured when the new tissue presented tensile strength and was covered with keratinous tissue. The entire healing process was registered in the Instrument of Dates Collection and Evaluation program and was accompanied by a series of photographs which make up the data base for permanent consultation. Adult patients of both sexes between the ages of 19 and 80 years of age participated in this study. The average age was 46 years. The data was recorded according to the variables of each patient (age, sex, the age of the ulcer, pain, itching etc.). Once the healing time of each ulcer was determined, the results were registered according to the variables. Data and results both became statistics duly registered in the 2007 version of the Microsoft Excel program. By relating the variables to the time required for healing, an attempt was made

to find correlations that would aid in discovering factors that interfere in the healing process of plantar ulcers caused by Hansen's Disease. After the treatment described here was concluded, the healing time ranged between 3 and 125 weeks. The major part of the participants, 26 patients (50.1 %), showed signs of healing between six and ten weeks. The average time of healing was 19 weeks, but this figure is elevated due to the cases in which healing was slow. The representative median of the group was 9.4 weeks. The standard deviation was 23.4 weeks, showing a large disparity in the results that is likewise reflected in the data. The success rate of the treatment was 98%. Of the 52 cases of ulceration only one did not heal.

**KEYWORDS:** Hansen's Disease. Plantar ulcer. Healing stimulated. Wound dressing.

## 1 - INTRODUÇÃO

A úlcera plantar neuropática decorrente da hanseníase é incapacitante, freqüente, de difícil tratamento e pouco estudada. Diante disso, quanto à mesma, propõe-se a medição do tempo de cicatrização estimulada por aceleradores — alginato, hidrocolóide e colágeno. Para efetuar esta medida, realizou-se, no ambulatório do Hospital Universitário de Brasília – HUB, um estudo longitudinal descritivo, com interferência, sem controle, em 57 pacientes adultos, de ambos os sexos, portadores de úlcera plantar, cuja cicatrização foi estimulada e, concomitantemente, mediu-se o tempo de cicatrização.

O dano neural, causado pelo bacilo de Hansen, resulta em diminuição ou perda de sensibilidade, de estímulos motores, simpáticos e parassimpáticos, em áreas cuja inervação é afetada. Quando são acometidos os nervos plantares, essa ausência ou diminuição de estímulos nervosos leva a alterações na pele, na circulação sanguínea, na arquitetura e estrutura ósseas, no trofismo dos tecidos, na marcha, na sensibilidade dolorosa e tátil, as quais terminam por acarretar as úlceras plantares neurotróficas. Estas, em função deste amplo conjunto de alterações, são de difícil cicatrização.

Este estudo, visando compensar tal dificuldade de cicatrização, lançou mão do alginato, do hidrocolóide e do colágeno, conhecidos estimuladores de cicatrização, cuja segurança e eficácia, em vários tipos de feridas, já estão comprovadas há mais de duas décadas. Tais curativos, precedidos de limpeza e desbridamento, foram aplicados nas úlceras plantares, em função de suas indicações e das necessidades fisiológicas da fase de cicatrização na qual se encontrava a úlcera. Assim, via de regra, iniciou-se a estimulação da cicatrização com o alginato, pois na fase inicial a úlcera plantar apresenta muito exsudato e está infectada; a seguir, aplicou-se o hidrocolóide, que mantém a ferida úmida e estimula a formação do tecido de granulação; por fim, usou-se o colágeno para remodelar e contrair mais rapidamente os tecidos cicatriciais, obtendo deste modo o fechamento da mesma.

Naturalmente, a estimulação da cicatrização das úlceras plantares não ocorreu de forma isolada. O Departamento de Dermatologia do HUB dispõe de equipe multidisciplinar — médicos, farmacêuticos, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, fisioterapeutas entre outros, os quais envidam esforços conjuntos para o tratamento integral do paciente. Potencializando este esforço, a educação em saúde estimulou e conscientizou os portadores de úlcera plantar da importância capital do autocuidado e da formação e manutenção de hábitos saudáveis.

A coleta dos dados que suportaram este estudo adveio da avaliação sistemática da cicatrização estimulada de úlceras plantares por tais aceleradores. Os dados resultantes desta observação foram registrados por meio de fotografias e de fichas de controle de cicatrização. Ao longo do tratamento da úlcera, várias fotografias documentaram a evolução da cicatrização, do início da intervenção até sua conclusão. Tal evolução se fez acompanhar da anotação dos dados na ficha de controle da cicatrização, da qual constava: identificação do paciente; datas do início e fim da estimulação da cicatrização; descrição, localização, dimensões e fase de cicatrização da úlcera; curativo utilizado e respectivo data de aplicação e troca; e intercorrências. Tal instrumento de coletas de dados visa possibilitar a medição acurada do tempo de cicatrização das referidas úlceras, objeto central deste estudo.

Foram admitidos para o estudo, pacientes adultos, com idades variadas, com diagnóstico de Mal de Hansen - MH, já tratados com medicação específica para a doença ou com tratamento em andamento, que apresentavam úlceras plantares em variados estágios.

Em função da diminuição/ausência de dor/sensibilidade, o quadro da úlcera plantar é freqüentemente agravado, pois acarreta negligência do portador da úlcera quanto ao uso de calçados adequados, a traumas repetidos, aos autocuidados e, por fim, quanto ao próprio tratamento da úlcera em si.

Foram consideradas cicatrizadas as úlceras que epitelizaram, apresentando tecido queratinizado, força tênsil e completo fechamento das mesmas com pele. O tempo de cicatrização foi contado do início da estimulação até sua cicatrização.

Concluído este estudo, espera-se que seja estabelecida uma forma válida e sistematizada para o tratamento da úlcera plantar. Que o mesmo contribua para estabelecer parâmetros adequados para o tratamento desta afecção. Espera-se que o portador de úlcera plantar possa prevenir a formação de novas úlceras, via autocuidado – uso de hidratantes, massagem freqüente, calçados adequados, meias, higiene, inspeção direta do pé: órgão vital e imprescindível à cidadania e à boa qualidade de vida.

## 2 - REVISÃO DA LITERATURA

*“O homem que tiver na sua pele inchação ou pústula, ou mancha lustrosa e for branca e se tiver estendida na pele, o pêlo se tornou branco, e houver carne viva na inchação é praga de lepra” Levítico, cap. 13.*

### 2.1 – Breve histórico da hanseníase

Conhecida há mais de quatro mil anos na Índia, China e Japão, e, segundo papiros da época de Ramsés II, já existente no Egito há quatro mil e trezentos anos antes de Cristo - a. C., até hoje se discute se a hanseníase é de origem africana ou asiática. Ela foi levada à Europa Oriental pelo exército persa e mais tarde pelos romanos. Os fenícios a expandiram em toda costa do mediterrâneo e por fim, Alexandre, o grande, difundiu-a na bacia oriental. Espalhou-se na Europa pelos sarracenos e pelas cruzadas, e na América, pelos espanhóis e portugueses (AGRÍCOLA, 1960).

Na Índia, as primeiras referências escritas datam de 600 a. C. Esta, juntamente com a África, pode ser considerada o berço da enfermidade. A Bíblia, em Levítico nos capítulos 13 e 14, usa o termo hebreu “*tzaraath*”, traduzido como lepra, para significar uma afecção impura (OPROMOLLA, 2000).

A igreja, à época das cruzadas, criou os leprosários, procurando diminuir a miséria de milhares de leprosos que, expulsos da comunidade, vagavam pelas estradas mendigando. Não raras vezes, estes doentes eram fechados em suas cabanas e queimados. No início do séc. XX, as sulfonas, por controlarem a manifestação do bacilo de Hansen, possibilitaram a saída dos pacientes dos asilos-colônia, livrando-os das internações compulsórias. Este foi um grande avanço, mas não garantiu necessariamente a satisfatória reintegração social dos doentes de hanseníase (GARCIA, 2001; BRASIL, 2001a; VIRMOND, 2003).

Em Portugal, no século XV, a hanseníase acometia pobres, ricos e nobres. No Brasil, seu aparecimento está relacionado à colonização européia e ao tráfico de escravos. A doença consta nos registros brasileiros desde o século XVII. A partir da chegada de D. João VI ao

nosso país, o atendimento aos pacientes passou por diversas etapas. A primeira foi a construção de asilos longe das cidades, os quais dependiam de esmolas para sobreviver. No fim do séc. XIX, com a crescente imigração européia, o confinamento das famílias nas fazendas proporcionava um intercruzamento favorecedor da disseminação interna da hanseníase no Brasil (BELDA, 1981).

No período entre 1912 e 1920, a hanseníase começou a ser tratada no país como um problema de saúde pública, através das ações sanitárias implementadas por Emílio Ribas, Oswaldo Cruz e Alfredo da Matta, culminando com a criação do Departamento Nacional de Saúde Pública – DNSP (ROQUETE et al, 1997). Nas décadas de 20 e 30, para proteger a população do contágio, foram construídos, fora das cidades, hospitais/colônias, que não tratavam os pacientes, apenas os depositavam ali (CRISTOFOLINI e OGUSKU, 1988). Na década de 40, verificou-se um elevado número de casos de hanseníase na região norte do Brasil, sugerindo uma enfermidade tropical (ROQUETE et al, 1997).

## **2.2 - Epidemiologia da hanseníase**

A hanseníase e sua distribuição geográfica permanecem com numerosas lacunas e enigmas. Várias áreas endêmicas no mundo encontram-se sob clima tropical de elevada temperatura e precipitação pluviométrica. Em regiões de clima temperado e frio, a hanseníase também já apresentou incidências altas. Atualmente, 80% dos casos novos encontra-se em países localizados na faixa intertropical (MAGALHÃES e ROJAS, 2007).

A doença de Hansen endêmica está localizada em países tropicais e subtropicais do planeta, coexistindo com pobreza, má higiene e desinformação. Nestes países, apesar das campanhas de combate à doença, ainda há altos índices de prevalência e detecção da doença. No século XX, alguns países com hanseníase endêmica, como Venezuela, Havaí e Japão, tiveram uma queda natural nos índices, e em outros, como na Noruega e nos Estados Unidos

da América, houve erradicação da doença. Acredita-se que isso se deveu apenas a melhoria das condições de vida e de educação da população, pois, apesar de não haver, naquela época, campanhas de erradicação nem uso da poliquimioterapia (PQT), a incidência da hanseníase é fortemente influenciada pelo meio ambiente e por comportamentos correlacionados ao desenvolvimento socioeconômico (DEPS, 2001).

Na América Latina, o Brasil é o único país no qual a doença não foi eliminada como problema de saúde pública, e um dos poucos a registrar crescimento das taxas de detecção de casos (MENCARONI et al, 2004; PEREIRA et al, 2006).

Com base nos dados fornecidos pelos Indicadores de Morbidade e Fatores de Risco, dos Indicadores e Dados Básicos do DATASUS - Ministério da Saúde, foram montados gráficos e tabelas das taxas de prevalência e detecção de hanseníase no Brasil, para os anos de 1994 a 2005 — Gráficos 1 e 2 e Tabelas 1 e 2 respectivamente, cujos valores são expressos para grupo de 10.000. Da análise dos mesmos, nota-se:

1- A prevalência, no Brasil, segue, a taxas anuais bastante variáveis, uma tendência geral de queda — de 10,48 em 1994, para 1,48 em 2005 (85,87% de redução nos últimos doze anos e média de redução de 7,15% ao ano). A maior queda na taxa de prevalência ocorreu no intervalo 2003/04 (-64,8%), porém houve aumento nos intervalos 1998/9, 2001/2 (+8,52%, o maior deles), 2002/3.

1.1- Rio Grande do Sul (1995, 0,9), Santa Catarina (1997, 0,86), São Paulo (2004, 0,4), Rio de Janeiro (2004, 0,88), Minas Gerais (2004, 0,9), Alagoas (2004, 0,83) e o Distrito Federal (2004, 0,6) são os estados que eliminaram, segundo ano e prevalências entre parêntesis, a doença como problema de saúde pública, isto é, se a prevalência não voltar a crescer em função tanto da melhoria da capacidade de diagnóstico da rede de assistência à saúde, quanto do aumento da prevalência ou incidência. Observa-se que o Distrito Federal e Alagoas depois de atingirem uma prevalência menor 1/10.000, este índice voltou a crescer. Já Mato Grosso

foi o estado menos eficiente no controle da doença, pois a taxa de prevalência reduziu-se apenas 14,46% nos doze anos analisados, de 10,16 para 8,69. Os estados de Tocantins, Amazonas e Mato Grosso do Sul apresentaram a maiores quedas na prevalência, este último obteve a maior taxa de redução — de 40,21 em 1994, para 1,47 em 2005, ou seja, menos 96,34%. Porém, em 2005, Mato Grosso (8,69), Maranhão (5,94), Rondônia (5,42) e Tocantins (5,35) continuavam com a alta endemicidade, segundo a prevalência entre parêntesis.

2- A taxa de detecção, no Brasil, seguiu praticamente estável, girando em torno da média 2,48 ao ano. Apesar da tendência de uma pequena queda (de 2,16 em 1994, para 2,09 em 2005, redução de 3,2% em doze anos), e de haver quedas nos anos de 1997 a 2000 e de 2003 a 2005, na maioria dos intervalos houve aumento na detecção de novos casos. Isso pode ser outro indicativo da melhora das condições de diagnóstico da doença, ou de uma maior incidência da mesma.

2.1- Em 2005, Minas Gerais, Alagoas, São Paulo, Santa Catarina e Rio Grande do Sul apresentaram prevalência e detecção menor que 1. Assim, mantidas estas tendências, estes estados manterão o *status* de eliminação do MH como problema de saúde pública, especialmente os 3 últimos, pois suas taxas se mostram mais estáveis e menores ao longo do tempo. Rio Grande do Norte, Rio de Janeiro e Distrito Federal apresentaram detecção maior que 1 e prevalência menor que 1, de forma que perderão tal *status* se a detecção continuar maior que 1.

2.2- Rio Grande do Norte, Bahia e Alagoas apresentam uma taxa de detecção crescente de 1994 a 2005, de 0,54 para 1,28, de 1,09 a 2,08 e de 0,59 a 1,3 respectivamente. Isso pode indicar não só um aumento na incidência, mas também uma maior capacidade diagnóstica.

2.3 - Mantida a tendência da taxa de detecção, os próximos estados a eliminarem a doença como problema de saúde pública serão Paraná, Mato Grosso do Sul e Amapá.

3- Mantidas a relativa estabilidade da taxa de detecção e as tendências da curva da prevalência, no Brasil, a eliminação da doença como problema de saúde pública ainda levará mais de uma década.

As citadas tabelas mostram que a distribuição geográfica da doença por regiões e estados é bastante desigual. Há áreas nas quais a doença praticamente inexistente, enquanto em outras a prevalência e a incidência permanecem elevadas.

O projeto brasileiro de eliminação da hanseníase, do ponto de vista de infra-estrutura dos serviços, fundamenta-se na ampliação e descentralização da rede de diagnóstico e de atenção aos pacientes. Paralelamente, tal projeto tenta educar a população, divulgando os sinais e sintomas da doença (LAPA et al, 2006).

A OMS considera que um país eliminou a hanseníase como problema de saúde pública, quando a taxa de prevalência for menor que 1 caso para 10.000 habitantes (OMS, 2000). Isso significa reduzir a carga da doença para um nível consideravelmente baixo, acarretando uma redução da fonte de infecção. Os fatores que contribuem para esta redução são uma constante e positiva melhora das condições de vida de uma população: melhor acesso a alimentos em qualidade e quantidade, a serviços de saúde, a saneamento, a educação, ao bem estar social (VIRMOND, 2003).

Tabela 1- Taxa de prevalência de hanseníase no Brasil

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Rondônia	28,59	20,97	19,17	14,03	12,07	12,25	10,84	10,50	9,41	8,81	5,14	5,42
Acre	18,63	16,58	14,58	14,05	10,68	10,38	5,18	5,58	5,71	4,61	3,33	2,91
Amazonas	33,77	32,60	31,16	17,39	12,77	11,21	9,74	7,48	6,51	6,83	2,14	1,75
Roraima		16,32	12,54	16,42	15,34	15,40	11,99	9,87	14,53	11,53	3,24	4,40
Pará	19,46	18,51	15,90	15,51	15,35	13,13	7,83	7,66	9,91	14,10	6,33	4,78
Amapá	17,03	15,79	13,33	12,54	9,36	6,18	5,68	4,60	4,45	4,58	2,25	2,12
Tocantins	32,14	27,62	15,83	15,35	14,72	14,64	10,57	8,84	8,67	17,92	4,76	5,35
Maranhão	31,64	26,81	18,22	14,63	16,13	17,00	15,32	7,46	7,36	16,93	4,76	5,94
Piauí	11,75	9,31	7,60	6,64	7,54	11,31	7,83	8,28	16,63	7,77	0,81	2,25
Ceará	7,47	6,31	6,04	5,40	4,81	5,00	5,20	5,36	4,82	5,64	2,25	1,76
Rio Grande do Norte	2,51	2,33	1,49	1,69	1,65	1,31	1,34	1,31	1,13	1,49	0,54	0,75
Paraíba	2,15	2,64	2,79	2,76	2,81	3,16	3,11	2,79	3,51	4,37	1,67	1,64
Pernambuco	13,29	12,89	12,47	10,58	9,44	11,61	15,20	9,47	13,15	10,12	2,30	2,26
Alagoas	2,32	1,49	1,69	1,67	1,15	1,43	1,46	1,26	2,00	1,82	0,83	0,93
Sergipe	3,92	4,87	4,37	4,42	3,74	3,99	4,37	4,22	3,42	2,94	1,59	1,90
Bahia	3,00	3,91	2,55	2,33	1,77	2,46	2,75	2,72	4,36	3,96	1,58	1,33
Minas Gerais	13,20	11,12	6,87	4,52	3,79	3,36	3,17	2,49	2,98	2,78	0,90	0,65
Espírito Santo	20,37	15,84	9,87	8,07	6,44	6,14	5,84	5,65	5,84	6,01	1,92	2,67
Rio de Janeiro	9,56	8,09	5,70	4,77	4,40	4,63	5,19	4,84	3,86	3,98	0,88	0,75
São Paulo	5,28	4,32	2,93	2,24	1,76	1,74	1,58	1,52	1,41	1,30	0,40	0,35
Paraná	14,99	7,90	6,48	6,03	4,84	3,34	2,73	2,09	2,03	1,45	1,19	1,12
Santa Catarina	3,48	1,90	1,31	0,86	0,90	0,78	0,70	0,68	0,63	0,64	0,23	0,20
Rio Grande do Sul	1,38	0,90	0,67	0,53	0,47	0,41	0,41	0,17	0,22	0,24	0,11	0,15
Mato Grosso do Sul	40,21	35,46	27,48	22,61	19,12	22,94	22,44	27,00	22,13	22,11	1,81	1,47
Mato Grosso	10,16	7,05	6,16	5,91	5,48	5,20	4,94	4,84	3,33	3,50	7,87	8,69
Goiás	24,02	20,71	15,26	14,82	12,68	10,69	10,44	10,01	9,52	8,91	3,98	2,39
Distrito Federal	6,35	4,56	3,65	2,87	1,86	1,52	1,56	1,68	1,49	1,51	0,60	0,73
Brasil	10,48	8,85	6,72	5,55	4,93	4,94	4,71	3,99	4,33	4,52	1,59	1,48

Notas - Taxa de prevalência:

Até 2003: casos existentes no registro ativo por 10.000 habitantes.

A partir de 2004: número de pacientes em curso de tratamento por 10.000 habitantes (prevalência de ponto de dezembro), conforme recomendado pela OMS e estabelecido pela Portaria nº. 31/2005, da Secretaria de Vigilância em Saúde, de 8 de julho de 2005. - Situação da base de dados em dezembro/2006.



Tabela 2- Taxa de detecção de hanseníase no Brasil

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Rondônia	9,60	9,90	13,34	11,01	8,76	9,41	7,94	8,55	8,18	9,35	7,21	7,46
Acre	5,20	7,18	7,69	7,34	6,69	7,20	6,30	7,03	6,12	6,71	4,26	4,00
Amazonas	6,79	6,31	5,97	6,10	5,31	4,96	4,17	4,18	4,67	3,72	2,72	2,39
Roraima	3,81	4,96	5,95	8,68	10,78	9,85	8,14	9,04	8,50	9,29	4,17	5,39
Pará	5,61	6,60	7,48	8,68	8,55	8,61	8,42	8,52	9,43	9,13	8,58	6,72
Amapá	4,12	5,30	5,64	5,65	4,18	3,48	4,13	2,85	3,06	3,83	3,10	2,42
Tocantins	6,44	7,92	10,50	11,03	10,89	10,42	10,32	10,15	9,17	8,58	7,21	7,98
Maranhão	5,10	5,78	6,68	8,58	7,94	7,77	8,05	8,08	7,97	8,22	6,43	7,74
Piauí	4,83	4,32	4,34	4,46	5,06	5,45	5,53	5,80	5,69	6,07	1,58	3,79
Ceará	2,72	3,01	2,82	3,53	3,59	2,93	2,90	3,05	3,29	2,92	2,84	2,64
Rio Grande do Norte	0,54	0,69	0,66	0,94	0,81	0,87	0,87	0,81	0,92	0,82	0,83	1,28
Paraiíba	0,99	1,34	1,59	1,95	1,85	2,13	2,36	2,68	2,81	2,71	2,48	2,37
Pernambuco	3,21	3,55	3,56	3,99	3,67	3,15	2,60	4,03	3,67	4,05	3,07	3,08
Alagoas	0,59	0,77	0,74	0,72	0,73	1,05	1,12	1,33	1,34	1,75	1,27	1,30
Sergipe	1,88	3,03	2,96	2,71	2,07	2,88	2,56	2,24	1,89	3,07	2,38	2,88
Bahia	1,09	1,12	1,33	1,39	1,31	1,23	1,30	1,69	1,90	2,18	2,22	2,08
Minas Gerais	1,39	1,50	1,62	1,75	1,66	1,75	1,60	1,51	1,80	1,79	1,14	0,92
Espirito Santo	3,53	3,99	4,22	4,99	4,11	4,13	4,20	4,46	5,33	5,50	3,10	3,89
Rio de Janeiro	1,73	1,86	2,31	2,73	2,40	2,24	1,33	1,53	1,99	2,01	1,26	1,17
São Paulo	0,88	0,78	0,85	0,84	0,74	0,79	0,78	0,80	0,72	0,73	0,54	0,49
Paraná	1,01	1,24	1,78	1,80	1,56	1,71	1,64	1,53	1,49	1,70	1,39	1,44
Santa Catarina	0,50	0,55	0,48	0,41	0,38	0,37	0,38	0,35	0,41	0,44	0,30	0,30
Rio Grande do Sul	0,20	0,19	0,21	0,21	0,19	0,19	0,19	0,19	0,23	0,24	0,13	0,18
Mato Grosso do Sul	2,49	2,37	3,07	3,41	3,24	2,77	2,42	2,59	3,02	3,10	2,60	2,27
Mato Grosso	12,45	12,57	13,82	13,81	11,79	12,93	12,15	13,96	13,31	13,58	10,81	11,37
Goiás	6,28	6,95	7,47	7,93	7,61	6,72	6,28	6,01	6,87	6,46	4,70	3,21
Distrito Federal	1,65	1,63	1,48	1,64	1,61	1,49	1,57	1,44	1,66	1,62	0,77	1,04
Brasil	2,16	2,33	2,58	2,83	2,62	2,59	2,43	2,59	2,72	2,77	2,14	2,09

Fontes:

Até 1998: instrumentos de avaliação das Secretarias Estaduais de Saúde  
A partir de 1999: Ministério da Saúde/SVS - Sistema de Informação de Agravos de Notificação - SINAN

Notas:

1. Taxa de detecção: casos por 10.000 habitantes
2. Situação da base de dados em dezembro de 2006.



### 2.3 - Estigma associado à hanseníase

Na história da humanidade, provavelmente nenhuma doença gerou estigma social tão intenso quanto a hanseníase, sempre associada a conceitos como pecado, impureza e punição. Na era pré-microbiológica, a noção de que a hanseníase era hereditária contribuía para o fortalecimento do estigma (PREVEDELLO e MIRA, 2007).

Desde a antiguidade, tem sido considerada uma doença contagiosa, mutilante e incurável, provocando uma atitude de rejeição e discriminação do doente e sua exclusão da sociedade. Durante muito tempo os portadores foram confinados e tratados em “*leprosários*”. Estes aspectos deram origem ao estigma da doença e ao preconceito contra o doente (BRASIL, 2001b).

A hanseníase, durante vários séculos denominada *lepra*, ainda hoje é estigmatizante, a começar pelo nome popular. Visto, ao longo da história, como o “*senhor do perigo e da morte*”, o portador do MH foi duramente discriminado (GARCIA, 2001). Desde tempos remotos, era prática afastar o “*leproso*” do convívio social e da própria família. Na Idade Média, era isolado em inúmeras cabanas ou casas pequenas para “*leprosos*”, espalhadas pela Europa. Na França Medieval, era considerado como morto, e, antes de seu afastamento da sociedade, um ritual simbólico, que pouco diferia do ofício religioso para os mortos, marcava seu isolamento. Seguiu-se recomendando o afastamento dos doentes de profissões que lidavam com o público e a separação dos filhos que, logo após o nascimento, eram recolhidos em preventórios especiais (CLARO, 1995). Infelizmente, parte desta visão ainda permanecia até bem pouco tempo, e mesmo após a descoberta de uma terapêutica eficaz, medidas de exceção, segregação e violência continuaram a ser praticadas contra o doente e seus familiares, em nome da defesa do bem estar da coletividade (MONTEIRO, 1998).

A “*lepra*” não é uma doença apenas, é uma enorme barreira de lendas, superstições, estigmas, ignorâncias e terminologia infamante. Tais preconceitos, iniciados em textos

religiosos antigos, agravados pelo folclore, literatura, artes, meios de comunicação de massa, jamais serão vencidos apenas com a educação para saúde. Dizer que a “*lepra*” é uma doença igual às outras, contribui para manter as barreiras culturais responsáveis pelos problemas psicossociais dos doentes e dos seus familiares; e, ao ocultá-la, agrava-se a endemia (ROTBERG, 1977). Por isso, diante da cura pela sulfona, embora o doente possa ter deformidades permanentes, substituiu-se, em 1976, por recomendação da Conferência Nacional da Hanseníase, o termo “*lepra*” por hanseníase (MAIA et al, 2000; VELOSO e ANDRADE, 2002).

Para Lapa et al (2006), a hanseníase é, ainda hoje, um dos mais sérios problemas de saúde pública do país, não só pelo número de doentes existentes e pela sua contagiosidade, mas especialmente pelas incapacidades que produz, pela longa duração do tratamento e pelos problemas psicossociais que acarreta ao paciente e seus familiares.

A hanseníase, cercada por preconceitos e estigma, não é socialmente aceita com facilidade. O preconceito pode manifestar-se desde a perda de amigos, emprego, cônjuge, até a negação de atendimento por profissionais de saúde mal informados (CONTRERAS e NEVES-ARRUDA, 1993). A doença é estigmatizante por ser deformante. Se não for tratada, adequada e precocemente, pode causar incapacidades graves, inestéticas e mutilantes, afetando os convívios familiar, social e profissional do doente, causando sentimentos de rejeição e preconceito, e, às vezes, exclusão do convívio social (EIDT, 2004). Tais deformidades, prejudicando o sempre tão valorizado padrão de beleza do corpo, afetam a integridade da pessoa humana, causando um impacto psicológico e social. A incapacidade não tratada piora, leva a desabilitação e transmite mensagens negativas para a comunidade (PALANDE e VIRMOND, 2002). Lesões crônicas de pele podem provocar alterações de auto-imagem a ponto de seus portadores desenvolverem um processo de negação e resistência em relação a tais lesões, evitando olhá-las, tocá-las e delas cuidar (MANDELBAUM, DI

SANTIS, MANDELBAUM, 2003, parte I). Tamanha é a carga psíquica associada à doença que há vários relatos de suicídios ligados diretamente a ela. No passado, em nome do dogma da inculpabilidade, os portadores de hanseníase eram tratados cruelmente. Rigorosos códigos de restrições menosprezavam a dignidade humana dos acometidos pela doença, tratando-os como abomináveis agentes de podridão e de sordidez, e causa de males extensos e incontroláveis (DINIZ, 1960).

A hanseníase é insidiosa, apresentando poucos sintomas iniciais, que o paciente, por medo do estigma, tenta esconder, tornando-a ainda mais silenciosa. Este, muitas vezes, só procura ajuda quando não é possível escondê-la, quando da agudização da doença na reação hansênica (JOB e PATH, 1989).

Em função do estigma, as incapacidades físicas da hanseníase tornam-se mais graves do que a própria doença. Registros antigos já mostram o rechaço e ostracismo de grupos sociais e pessoas que, pela suas deformidades, eram identificados como *leprosas* (GONÇALVES et al, 1989).

A hanseníase, embora não represente uma causa básica freqüente de morte, é uma doença de longa duração, que pode provocar lesões viscerais graves e possui alto potencial incapacitante. Entretanto, detectando-se e tratando-se os casos o mais cedo possível, a cura é obtida, sem seqüelas. A hanseníase tem cura (MAIA et al, 2000; BRASIL, 2002 b).

Palande e Virmond (2002) consideram a ignorância acerca da doença a principal causa de estigma e isolamento. Relatam haver muita falta de informação: da própria doença, de sua duração e seqüelas, e de seus impactos psicológicos e socioeconômicos. Assim, romper os preconceitos é importante, pois não será possível promover a prevenção enquanto os doentes, espontaneamente e em massa, não procurarem os serviços de saúde, desinibidos e livres do temor da estigmatização (ROTBERG, 1977). Para que isso ocorra, a equipe multiprofissional deve propiciar ao portador de hanseníase uma assistência global, atendendo suas necessidades

biopsicossociais, para melhorar suas condições de vida. Por isso, a estrutura de apoio deve contemplar os aspectos biológicos, sociais, econômicos, psicológicos e até mesmo espirituais do portador da hansen (CONTRERAS e NEVES-ARRUDA, 1993; BRASIL, 2002b).

#### **2.4 - Etiologia e transmissão da hanseníase**

A hanseníase é uma doença infecto-contagiosa crônica causada pelo *Mycobacterium Leprae*. Ainda que seja uma doença dermatoneurológica na qual o dano neural é o maior responsável pela sintomatologia, em função da exuberância das manifestações cutâneas, insere-se tradicionalmente no campo da dermatologia (VIRMOND e VIETH, 1997; ABREU et al, 2006). Suas características específicas decorrem da ação do bacilo na pele, nos nervos periféricos e noutros segmentos, provocando deformidades e sinais de comprometimento neurológico periférico ou dermatoneurológico, como manchas ou áreas com distúrbios da sensibilidade, caracterizadas pela ausência ou diminuição da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil (CRISTOFOLINI, 1985; BRASIL, 2001b; PALANDE e VIRMOND, 2002).

A hanseníase foi descoberta em 1873, pelo médico e botânico norueguês Armauer Hansen que demonstrou pelo exame à fresco, nas células *leprosas* de Virchow, encontradas nos nódulos cutâneos da doença, a presença do *M. Leprae*, seu agente etiológico. Com a descoberta do bacilo, confirmou-se a natureza infecciosa da enfermidade (QUEIRÓS e PUNTEL, 1997; PREVEDELLO e MIRA, 2007).

Até a descoberta do bacilo causador da doença, as teorias que explicavam sua gênese dividiam-se entre a teoria da hereditariedade e a teoria do contágio. Respalda pela descoberta de Hansen, o isolamento dos doentes, há muito já praticado, tornou-se a principal medida de controle. Assim, a 1ª Conferência Internacional de Lepra, em Berlim, propôs o isolamento compulsório e recomendou a notificação obrigatória e a vigilância dos suspeitos (CLARO, 1995). Mas, o modo exato de transmissão da hanseníase ainda é controverso, pois,

apesar da possibilidade da transmissão experimental do *M. Leprae* sob condições muito especiais em animais timentomizados e irradiados, ainda não se reproduziu a transmissão do bacilo segundo os postulados de Koch (BONA et al, 1985; CRISTOFOLINI, 1985; GONÇALVES, 1989).

Sua transmissão se dá pelo contato íntimo e prolongado com os portadores das formas multibacilares (virchowiana e dimorfa) (MAIA et al, 2000). A mais provável via de entrada, e também de eliminação do bacilo, são as vias áreas superiores, mucosa nasal e orofaríngea (DEPS, 2001; BRASIL, 2001b; ABREU et al., 2006). O comprometimento da mucosa nasal freqüentemente ocorre antes das manifestações cutâneas, o que favorece o contágio, pois nesta fase a doença pode não ter sido diagnosticada (ABREU et al, 2006).

A eliminação e a entrada por lesões cutâneas são aventadas por Cristofolini (1985) e Brasil (2001a), pois apesar da pele íntegra de pacientes virchowianos apresentar poucos bacilos, uma vez ulcerada, este número torna-se abundante (Abreu et al, 2006). Também é sugerido que o *M. Leprae* entraria no corpo humano através das finas terminações nervosas na porção superficial da pele, mas se ela estiver íntegra, o bacilo tem poucas chances de penetrá-la, pois é inerte, não tem motilidade, não é tóxico (NAAFS, 2000). Portanto, precisa haver lesão da pele para tal penetração (DEPS, 2001). Job e Path (1998) crêem que o bacilo entre pelos filetes nervosos nus na epiderme e se dissemine centripetamente ao longo do axônio. Assim, permanece desconhecido o mecanismo exato de penetração neural, e o porquê da predileção pelas células de Schwann do *M. Leprae* (DUERKSEN, 2004).

O bacilo também apresenta afinidades por células cutâneas, desenvolvendo-se bem à temperatura ligeiramente inferior a 37° C, preferindo órgãos com temperatura mais baixa como: nariz, testículos e regiões mais superficialmente sob a pele, conseqüentemente, as lesões são mais vistas nestas áreas (ROQUETE et al, 1997; PEREIRA et al, 2006). A população de bacilos é muito maior nos troncos nervosos cujos trajetos são mais superficiais e

margeados por osso, tendão ou ligamento, que são dois graus mais frios, do que nos trajetos nervosos margeados por músculos mais profundos (GARBINO, 2000).

Foram encontrados bacilos no leite materno, porém tal via de contágio não se demonstrou viável (BONA et al, 1985).

Embora tenham sido identificados animais naturalmente infectados, não existe reservatório natural conhecido de importância biológica para o bacilo. Assim, o homem é reconhecido como única fonte de infecção, resultando em um parasito intracelular obrigatório (BRASIL, 2002d; MIRANDA et al, 2005).

Para Salem e Fonseca (1982), o clima, apesar de não ser fator de prevalência —no Brasil, a Amazônia é região de maior endemicidade — atua como agente condicionador de padrões culturais e étnicos, que por sua vez influem no subdesenvolvimento e nas precárias condições de qualidade de vida, e obrigam o homem a estar ligado ao ambiente natural, conseqüentemente, em contato mais assíduo com um possível reservatório extra-humano.

Como a mudança nas características do padrão de vida, higiene e educação da população, aliada aos agentes utilizados no controle da hanseníase, fazem com que ocorra uma diminuição na incidência da doença, é mais lógico falar-se de uma associação de fatores para explicar a disseminação desta moléstia. O contágio da doença depende da proporção de indivíduos susceptíveis na população que entram em contato com as formas contagiosas da doença que ficam por longo tempo sem diagnóstico e tratamento — essa é a principal forma de contágio. Assim, o diagnóstico precoce é importante também para a diminuição do tempo de exposição e de contágio dos comunicantes (DEPS, 2001; LASTÓRIA e PUTINATTI, 2004).

O período de incubação varia de meses a mais de 10 anos, porém é em média 5 anos. O tempo de multiplicação do bacilo é lento, podendo durar, em média, de 11 a 16 dias (BRASIL, 2001a).

O bacilo cresce nas células de Schwan e termina por desmielinizar os segmentos nervosos que contém maior população bacilar. Inicialmente, nos troncos nervosos, os milhões de *M. leprae*, espalhados ao redor de cada compartimento e camada do nervo, não provocam qualquer reação tecidual aparente, exceto discreto edema. Mas, com o tempo, a proliferação de fibroblastos criará uma cicatrização difusa e, por fim, completa fibrose e perda da função nervosa. Este processo pode levar muitos anos para se completar, podendo ser visto em quase todos os nervos periféricos, desde perto da medula espinhal até a periferia (DUERKSEN, 2004).

As complicações e seqüelas, principal preocupação do doente, resultam da ação bacteriana: diretamente nos órgãos afetados ou indiretamente das lesões neurais (DUERKSEN, 2003). Assim, a afinidade do bacilo por células do sistema nervoso periférico pode provocar deformidades primárias ao comprometer fibras dos nervos sensitivos, motores e autônomos, acarretando diminuição ou ausência da sensibilidade protetora, paralisia e amiotrofia. E em função do dano nervoso primário podem ocorrer secundariamente: calosidade, fissura, ulceração e o mal perfurante plantar (BRASIL, 2001b; SOARES e HELENE, 2004).

A maioria da população entra em contato com o bacilo, mas poucos adoecem, pois apresentam resistência imune ao mesmo. Mesmo em populações com alta prevalência da doença, somente cerca de 5 a 10% das pessoas adoecem. Destes, um número menor de doentes tornam-se transmissores da doença. Dos doentes não transmissores, alguns podem curar espontaneamente. Assim, a resistência imunológica desempenha um papel fundamental na etiologia da doença (BRASIL, 2001a).

## 2.5 - Formas clínicas da hanseníase

Apesar da alta infectividade e disseminação, o *M. Leprae* tem baixa patogenicidade, o que associada à resistência do hospedeiro é, possivelmente, a causa do número relativamente baixo de doentes e da lenta evolução da hanseníase. Assim, a transmissibilidade do bacilo é muito maior que a taxa de ataque da doença. Quase 95% dos expostos desenvolvem uma infecção subclínica, devido à resposta imunológica bem sucedida. A doença se estabelece em menos de 5% dos expostos, cuja reação imunológica é insuficiente. Nestes, as manifestações clínicas da hanseníase vão depender do embate entre a capacidade invasora do bacilo e a defesa do hospedeiro, resultando numa escala que vai da doença localizada à doença sistêmica (NAAFS, 2000; GALLO et al, 2003; PEREIRA et al, 2006; ABREU et al, 2006). Tal espectro se expressa por mecanismos fisiopatológicos diversos com peculiaridades nos sinais e sintomas, na contagiosidade, na evolução e nos prognósticos. A resposta imunológica pode ser avaliada pelo teste de Mitsuda. A reação protetora imune é pré-determinada pela capacidade inata do hospedeiro (GALLO et al., 2003; ABREU et al 2006).

A partir do Congresso Internacional de Hansenologia em Madri, em 1953, os pacientes passaram a ser divididos quanto à forma clínica em indeterminados (I), tuberculóides (T), dimorfos (D) e virchowianos (V). Em 1966, Ridley e Jopling introduziram outro sistema de classificação baseado em achados da histopatologia e no nível de imunidade celular do portador. Estabeleceram, então, cinco grupos, dois polares e três intermediários. No pólo tuberculóide – T, estão os que têm vigorosa resposta imune celular ao *M. leprae*, apresentando poucas e bem definidas lesões, em apenas um tronco nervoso. No pólo V - virchowiano, caracterizado pela ausência de imunidade celular específica, há uma proliferação incontrolada de bacilos, causando lesões e infiltrações extensas em pele e nervos. Entre ambos os pólos, há aqueles que apresentam formas intermediárias da doença e são imunologicamente instáveis, variando do pólo com imunidade celular eficaz e baixa carga

bacilar para o pólo com aumento da carga bacilar e alto índice de anticorpos (GOMES et al, 2005).

A forma clínica indeterminada corresponde à fase inicial da doença, que pode evoluir para a cura espontânea ou para as formas polares, V ou T; ou para a forma mista D. Esta primeira fase pode durar de 3 a 5 anos. Apresenta manchas hipocrômicas e anestésicas da pele, únicas ou múltiplas, anidróticas, com limites imprecisos, podendo haver perda da sensibilidade térmica e preservação da dor e do tato, não havendo evidência de lesão nervosa troncular. Além da perda da sudorese, há perda constatada pela reação tríplice de Lewis. A baciloscopia é negativa (CRISTOFOLINI, 1985; JOB E PATH, 1989; NAAFS, 2000; BRASIL 2001a; ABREU et al, 2006).

A forma clínica virchowiana caracteriza-se por deficiência da resposta imune celular, ativação da resposta imune humoral e alta susceptibilidade ao bacilo. Clinicamente, há disseminação de lesões cutâneas eritematosas, infiltrativas, de limites imprecisos, brilhantes e de distribuição simétrica, podendo haver madarose, infiltração difusa da face e dos pavilhões auriculares. Neste estágio a doença é sistêmica, com manifestações viscerais importantes, especialmente nos episódios reacionais, os quais podem afetar olhos, testículos e rins, entre outras estruturas. Existem alterações de sensibilidade das lesões de pele e acometimento dos troncos nervosos, porém, não tão precoces e marcantes como na forma tuberculóide. Mas, esta forma apresenta lesões neurais freqüentes, algumas vezes graves. Em fases tardias, podem ser vistos placas e nódulos. A baciloscopia apresenta um grande número de bacilos (NAAFS, 2000; BRASIL 2001a; PEREIRA et al, 2006).

A forma clínica tuberculóide, pólo relativamente benigno, apresenta alta resistência ao bacilo e manifestações clínicas relacionadas à exacerbação da resposta imune celular, levando à formação de granuloma bem definido, à limitação das lesões cutâneas e à destruição dos bacilos. Caracteriza-se por lesões cutâneas eritematosas em placa ou manchas hipocrômicas,

nítidas e bem definidas, em número reduzido. Há queda de pelos e alteração das sensibilidades térmica, dolorosa e tátil. O comprometimento nervoso ocorre, geralmente, de forma assimétrica, sendo, na forma neural pura, a única manifestação. A baciloscopia é negativa e pode evoluir para cura espontânea (BRASIL, 2001a; PEREIRA et al, 2006).

A forma clínica Dimorfa encontra-se entre as formas polares V e T. Ora pode se aproximar do pólo tuberculóide, ora do pólo virchowiano, conforme a reação do sistema imune; subdividindo-se, neste sentido, em dimorfo-tuberculóide (DT) ou dimorfo-virchowiano (DV). Clinicamente, pode apresentar lesões de pele, bem delimitadas, sem ou com raros bacilos, concomitante com lesões infiltrativas mal delimitadas, com muitos bacilos. Uma mesma lesão pode apresentar borda interna nítida e externa difusa. O comprometimento neurológico troncular e os episódios reacionais são freqüentes, gerando alto risco de desenvolver incapacidades e deformidades físicas. A baciloscopia pode ser positiva ou negativa (NAAFS, 2000; BRASIL 2001a; PEREIRA et al, 2006).

Desta forma, nota-se que, independente da sua forma clínica, a hanseníase sempre envolve pele e sistema nervoso periférico e, nos casos avançados, compromete os órgãos internos (MARCIANO e GARBINO, 1994).

Para fins operacionais e terapêuticos, a OMS, em 1982, classificou os doentes em paucibacilares (PB) e multibacilares (MB). Pacientes PB são os que apresentam de uma a cinco lesões e baciloscopia negativa; os MB apresentam mais de cinco lesões, com ou sem baciloscopia positiva. Os pacientes das formas clínicas I, T e DT seriam PB. Os pacientes com as formas D, DV e V seriam MB. Atualmente, este critério foi mudado, bastando baciloscopia positiva para que a OMS considere o paciente MB. As formas PB são consideradas não contagiantes, enquanto as formas MB o são (MAIA et al, 2000; GALLO et al, 2003; GOMES, 2005; ABREU et al, 2006).

Os PB, de maior imunidade, apresentam com frequência neuropatias comprometendo um só nervo, já nos MB, de menor imunidade, mais nervos são envolvidos assimetricamente, com gravidade e extensão variáveis. Na forma virchowiana avançada, há simetria e confluência das lesões (MARCIANO e GARBINO, 1994).

A doença possui longo espectro de apresentação clínica, atingindo desde as terminações nervosas na derme, até os troncos nervosos. Clinicamente é uma neuropatia mista, pois acomete fibras nervosas sensitivas, motoras e autonômicas (GOMES et al, 2005).

## **2.6 - Diagnóstico da hanseníase**

O diagnóstico da hanseníase baseia-se no encontro de lesões cutâneas típicas, espessamento de nervos periféricos e baciloscopia positiva, acrescido do exame anatomopatológico e das provas de pilocarpina e histamina (CRISTOFOLINI, 1985; PEREIRA et al, 2006).

O diagnóstico clínico depende do reconhecimento das conseqüências do dano neural: espessamento dos nervos periféricos, presença de áreas anestésicas na pele e de músculos paralisados nas mãos, pernas ou face. É importante verificar se a pele apresenta descamação ictiosiforme, demonstrando que está desidratada, em função de lesões glandulares e não por outras causas. Deve-se observar a ausência de pêlos, endureção na pele, hiperpigmentação, cicatrizes, dermatite eczematosa e úlceras (JOB E PATH, 1989; ALMEIDA, ALMEIDA, MAGALHÃES 2003).

As neurites causadas pela hanseníase são em sua maioria silenciosas, pois não são acompanhadas pelos típicos e graves aumentos da sensibilidade do nervo, do déficit motor e sensitivo, e do edema. Apesar disso, há perda da sensibilidade e da força motora, tornando a avaliação rotineira destes parâmetros de suma importância, ainda que não haja queixa (BRASIL, 2001a). Por isso, os monofilamentos de Semmes-Weinstein (estesiômetro), usados

para verificar a qualidade e a quantidade de dano neural, por serem seguros, de fácil aplicação e de baixo custo, ainda são os melhores instrumentos para avaliar se houve melhora ou piora, pois a perda da sensibilidade é o principal fator fisiopatogênico das deficiências (GARBINO, 1998).

O exame neurológico simplificado possibilita detectar o comprometimento nervoso e o grau de incapacidade, além de avaliar as condições da pele e a presença de lesões primárias e/ou secundárias nos pés (MELÃO e HELENE, 2003).

São metas da OMS: capacitar cada trabalhador de saúde para diagnosticar e tratar a hanseníase precocemente; tornar o diagnóstico e o tratamento disponível em todos os postos, centro de saúde e unidades do Programa de Saúde da Família - PSF do país; assegurar que todos os doentes sejam motivados a fazer o tratamento o mais próximo de sua moradia a fim ficarem curados da hanseníase, com o mínimo de incapacidade (OMS, 2000).

## **2.7 - Tratamento da hanseníase**

Apesar de milenar, somente com a introdução das sulfonas e mais recentemente com a Poliquimioterapia - PQT, a doença tornou-se controlável e curável (VIRMOND, 1999).

O óleo de Choulmoagra, medicação há tempos utilizada no Oriente, foi introduzido na Europa em meados do séc. XIX. No Brasil, foi utilizado interna e externamente, provocando reações adversas: gastralgia, vômitos e diarreia. Apesar de ter sido universalmente aceito, não há indício de sua eficácia (QUEIRÓS e PUNTEL, 1997).

O tratamento quimioterápico com sulfonas, revolucionário e iniciado na década de 40, fez com que os doentes fossem tratados em serviço gerais de saúde, livrando-os, gradativamente, do isolamento. Entretanto, após algumas décadas de seu uso, começaram a surgir casos de resistência a dapsona (COSTA et al, 1993; BRASIL, 2001b; VIRMOND, 2003).

A PQT é associação da rifampicina, fortemente bactericida, à dapsona e à clofazimina, consideradas bacteriostáticas ou bactericidas fracas. A partir de 1981, ela foi disseminada pela OMS, pois: evita a resistência bacteriana, mesmo frente a cepas do *M. Leprae* resistentes a dapsona; diminui o tempo de tratamento, que com as sulfonas durava por toda a vida; aumenta o índice de adesão e cura; reduz drasticamente a prevalência da hanseníase no mundo, porque restringe as condições de transmissão e permite que os casos curados saiam do registro ativo. Apesar desta comprovada eficácia da PQT, que reduziu a prevalência da doença em cerca de 90%, têm emergido, especialmente em multibacilares, cepas resistentes a algumas das drogas que a compõem. Ainda assim, no Brasil, a PQT, incentivada por organizações não governamentais e OMS, iniciou-se somente em 1986 (BRASIL, 2002b; ARAÚJO, 2005; DIÓRIO et al, 2005; OPROMOLLA, DALBEN e CARDIM, 2006).

A PQT: é simples, eficaz, barata, bem aceita pelo paciente, previne recidivas por resistência medicamentosa, interrompe a cadeia de transmissão, fazendo com que seja possível a eliminação e a cura da doença; pode ser administrada em ambulatório e por tempo relativamente curto; por diminuir a incidência de casos graves, diminui o estigma da doença, que, por sua vez, permite uma busca mais precoce de tratamento, por parte dos pacientes. Entretanto, mesmo com a diminuição dos casos clássicos de hanseníase, ainda persistem alguns casos exuberantes e todos os doentes correm riscos potencial de dano neural e desenvolvimento de incapacidades (VIRMOND e VIETH, 1997; BRASIL, 2001a e b).

Recomenda-se o seguinte esquema poliquimioterápico. Para PB, seis doses mensais supervisionadas, em até nove meses, de 600 mg de rifampicina, associada a 100 mg de dapsona, em doses diárias auto-administradas. Para MB, em até 18 meses, 12 doses mensais, de 600 mg de Rifampicina, associada às doses mensais de 300 mg de clofazimina, ambas supervisionadas e associadas a 100 mg de dapsona e a 50 mg de clofazimina, em doses diárias auto-administradas (BRASIL, 2001a e 2002d). Apesar de mortos, os bacilos não são

eliminados rapidamente, porque isto depende da imunidade celular, que está prejudicada nesses casos (OPROMOLLA, DALBEN e CARDIM, 2006).

O tratamento de todos os doentes, particularmente dos bacilíferos, é prioritário no controle da hanseníase, uma vez que permite anular as fontes de infecção e interromper a cadeia de transmissão da doença (CRISTOFOLINI, 1985; BRASIL, 2002b).

O Brasil adota a vacinação com o BCG - Bacilo Calmeti Guerin, para os contatos como uma medida preventiva, apesar dos testes neste sentido serem inconclusivos. Supõe-se que a primeira dose da vacina cause alguma proteção e que o reforço a aumente, porém a aplicação da segunda dose, realizada em contatos de hanseníase, em serviços de rotina, varia de 39 a 90% (BRASIL, 2002d; VIRMOND, 2003; BARRETO, PEREIRA e FERREIRA, 2006).

Tais como hábitos rotineiros, o paciente necessita adotar técnicas simples de prevenção, de promoção de saúde e de tratamento. Para isso é necessário esclarecer e obter a cooperação do paciente, pois a prevenção e o tratamento de incapacidades estão fundamentados na educação. Sem a conscientização e participação do paciente, pouco ou nenhum resultado será obtido. Tais medidas serão tanto mais efetivas quanto mais precoce se fizer o diagnóstico e se iniciar o tratamento. O objetivo fundamental do tratamento deve ser prevenir o desenvolvimento e/ou o agravamento de lesões funcionais (CRISTOFOLINI, 1985; MALUF et al, 1985; BRASIL, 2002b; VIRMOND, 2003; MELÃO e HELENE, 2003). A adesão do paciente é essencial à cura, devendo a equipe terapêutica, não só indicar o tratamento adequado, mas estimulá-lo ao respeito mútuo, à prevenção, ao autocuidado, à melhoria da qualidade de vida (BRASIL, 2002a).

Considera-se como curado, o doente de hanseníase que tiver completado o esquema de tratamento no prazo estabelecido. O doente que completou o tratamento da PQT não deve ser considerado um caso de hanseníase, mesmo que permaneça com seqüela da doença ou

apresente episódios de reações. Este deverá continuar a ser assistido pela unidade de saúde, especialmente nos casos de intercorrências pós-alta (BRASIL, 2001b).

## **2.8 - Transtornos causados pela hanseníase**

Além de envolver graves repercussões físicas, emocionais e sociais, o agravamento da doença ocorre pelo diagnóstico tardio, abandono do tratamento, baixo nível de esclarecimento sobre a patologia, além das más condições de vida e saúde. Faz-se necessário o esclarecimento das reais conseqüências da doença e, especialmente, de suas formas de prevenção, de modo a desmitificar seus aspectos perversos na visão da comunidade, tais como incurabilidade, mutilação, rejeição e exclusão social. Deve-se dar, aos portadores de diagnóstico, uma oportunidade de reflexão sobre os conceitos, a sintomatologia, o diagnóstico e o tratamento da doença (OLIVEIRA, GUERREIRO e BONFIN, 2007).

A hanseníase poderá levar à alteração da forma e da função, ao desfiguramento e mesmo à limitação parcial ou total de atividades. Estas conseqüências são evitáveis em grande parte se o diagnóstico da doença for feito precocemente e ao paciente forem oferecidos tratamento e orientação corretos (BELDA et al, 1977).

As lesões do sistema nervoso periférico variam do comprometimento de um filete nervoso da pele até à completa destruição de um segmento de tronco nervoso. Sabe-se, porém, que o dano nervoso ocorre antes, durante e mesmo após a cura (VIRMOND, 2003; DUERKSEN, 2004). Assim, a doença poderá durante seu curso, ou até mesmo após a cura, apresentar fenômenos agudos denominados reações hansênicas (GOMES et al, 2005).

### **2.8.1 - Reação hansênica**

A reação hansênica representa um período de inflamação aguda no curso crônico do mal de Hansen. Ela pode ser o primeiro sinal da hanseníase, sendo a razão da procura por

atendimento. Tal agudização é causada pela atuação do sistema imunológico do hospedeiro que ataca o *M. leprae* (BRASIL, 2001a). Essa reação é uma tentativa do organismo para destruir o bacilo ou remover seus resíduos, podendo ocorrer antes, durante ou após o tratamento (GARBINO, 2000; BRASIL, 2001a; RADA, ARANZAZU e CONVIT, 2005; CARNEIRO, 2006).

Há basicamente dois tipos de reação: a tipo I ocorre com algum grau de imunidade celular, como nas formas T e D; a tipo II, mediada por anticorpos, acontece nas V e em algumas D (GOMES et al, 2005; BRASIL, 2001a).

A reação tipo I ou reação reversa, mais freqüente nos seis primeiros meses do tratamento, é mediada por hipersensibilidade tardia do tipo celular, causando rápida destruição do parênquima neural, com perda de axônios. Ocorre nas formas tuberculóide e dimorfa, tanto em PB quanto em MB, sendo mais comum nas formas limítrofes (BRASIL, 2001a). Nesta reação, eritema, edema e calor estão presentes em lesões de pele, que, via de regra, não são dolorosas, ou apresentam pequeno desconforto. O estado geral não é comprometido, porém podem ocorrer ou não: febre, edema de mãos e pés, e danos variáveis aos nervos periféricos, que podem se tornar espessados e doloridos. Em casos graves podem ocorrer paralisias, amiotrofias e deformidades (GARBINO, 2000; CARNEIRO, 2006).

Em raras ocasiões, uma reação tipo I pode continuar ressurgindo por cinco anos ou mais, após o tratamento. A maior parte dessa reação regride em um período de três a seis meses. Porém, seus efeitos sobre os nervos podem levar a danos permanentes da função neural (BRASIL, 2001a).

Na reação tipo II, a manifestação clínica mais freqüente é o Eritema Nodoso Hansênico (ENH), que resulta do grande número de bacilos mortos e gradualmente decompostos. Ocorre devido ao tropismo do bacilo por células de Schwan e pela deposição do

complexo antígeno-anticorpo, formado *in loco* ou depositado após circular o nervo. Constitui-se em emergência médica (GARBINO, 2000).

O ENH são nódulos subcutâneos, vermelhos e dolorosos, mais palpáveis que visíveis, que surgem em surtos, os quais se prolongam em média por uma a duas semanas. Ocorre mais freqüentemente na forma V. Pode manifestar-se como eritema multiforme pustuloso ou tipo fenômeno de Lúcio. Ele é acompanhado de febre alta, adenomegalia, dores articulares e mal estar geral, ao qual pode ser acrescido de hipoxemia, mialgia, neuropatia e edema de mãos e pés. Pode ainda acometer fígado, rins, testículos e globo ocular (BRASIL, 2001a; CARNEIRO, 2006).

Os nódulos do ENH quando ulcerados próximo ou ao redor de articulações originam cicatrizes extensas. Estas articulações, se imobilizadas incorretamente na fase inflamatória aguda, terminam com seus movimentos limitados. Desse processo, resultam limitações na flexão do joelho, na dorsoflexão ou flexão plantar do tornozelo, em pés eqüinos ou em calcâneos rígidos (OPROMOLLA e GARBINO, 2001).

O comprometimento neural durante as reações se manifesta por meio de dor neural espontânea ou à palpação, da diminuição ou perda da função neural autônoma, sensitiva e/ou motora, e do espessamento ou não do nervo. Os principais nervos comprometidos na hanseníase são o ulnar, o mediano, o radial e o radial cutâneo no membro superior; o tibial e o fibular no membro inferior; e o auricular e o facial no segmento cefálico. Na hanseníase, as mãos e os pés são mais comumente afetados (BRASIL, 2001a).

Nos episódios reacionais, especialmente no ENH, a vasculite agressiva e o edema podem ocorrer dentro dos nervos, levando à paralisia aguda devido ao aumento súbito de tamanho pela dilatação do nervo. Pode, assim, haver dano direto e indireto por isquemia neural interna e externa (DUERKSEN, 2003).

Segundo Brasil (2001a), a reação tipo I é tratada com 1 a 2 mg/kg/dia de prednisona, observando os cuidados com corticóides; e a tipo II, com talidomida, 100 a 400 mg/dia, exceto em mulheres em idade fértil. Nas reações discretas pode ser utilizado analgésico como ácido acetilsalisílico ou paracetamol de 6 em 6 horas.

### 3 - PELE, PÉ E HANSENÍASE

#### 3.1 - Pele e hanseníase

*“Pele por pele e tudo quanto o homem tem dará pela sua vida” Jó 2:4.*

A pele é indispensável à vida, pois reveste e delimita o organismo, isolando os componentes internos do meio exterior, protegendo-o dos fatores externos agressivos. Além disso, atua na termorregulação e no metabolismo da vitamina D. É uma complexa estrutura de vários tecidos, dispostos e inter-relacionados harmonicamente para o desempenho de suas múltiplas e diferentes funções (SAMPAIO e RIVITTI 1998; GROSSI, 2000; CANDIDO, 2001; IRION, 2005).

A pele é o maior órgão do corpo, representa 15% do peso corporal, mede cerca 2 m<sup>2</sup>, pesa por volta de 2 kg. Sua espessura varia de 0,05 mm (pálpebra) e de até 6 mm (planta do pé). É mais espessa nas superfícies dorsais e extensoras do corpo do que nas ventrais e flexoras. É mais delgada na infância que na velhice. Está relacionada com atividades biológicas e bioquímicas. Seu pH médio é 5,5 sendo, por isso, denominada manto ácido (SANTOS, 2000; CANDIDO, 2001; BRASIL, 2002e; GOGIA, 2003).

O corpo, importante em todas as culturas, mereceu destaque entre os gregos, romanos e egípcios que cultivavam e cultuavam a beleza externa. Assim, dispensavam cuidados especiais à pele: banhos com leite de cabra, massagens com essências e óleos de plantas e flores eram usados para mantê-la saudável e nos padrões da época (MAGALHÃES, 2001; BORGES et al, 2007). Em nossa cultura não é diferente, haja vista a gama de tratamentos dermatológicos e cosméticos, com vistas a realçar a beleza do corpo.

A pele é considerada espelho do corpo, pois reflete condições físicas, psíquicas e sociais, saúde, idade, ambiente de trabalho, etnia, cultura (MAGALHÃES, 2001; JORGE e DANTAS, 2003). Ao revestir e delimitar todo o organismo, ela capta elementos do meio

interno e externo e os reflete em sua coloração, umidade, textura, espessura, temperatura, elasticidade, mobilidade, descontinuidade, presença de lesões elementares. Assim, estes dados auxiliam desde a percepção de estados psicológicos até o estabelecimento de diagnósticos clínicos (GOGIA, 2003; IRION, 2005).

A pele normal caracteriza-se por simetria bilateral e marcada heterogeneidade de cor, espessura, elasticidade, microbiota, histologia de suas camadas, capacidade de transpiração, concentração de anexos e glândulas, dependendo da região corporal e das necessidades funcionais. Essa heterogeneidade parece ter papel decisivo nas funções da mesma, bem como na expressão topográfica característica das doenças cutâneas. Assim, o melhor padrão de comparação para uma lesão cutânea é a pele contralateral sadia (SAMPAIO e RIVITTI, 1998; SANTOS, 2000; MAGALHÃES, 2001; GOMES, 2001; BRASIL, 2002c; ABREU e MARQUES, 2003).

A pele divide-se em três camadas visíveis ao microscópico: epiderme, derme e hipoderme, cada uma com funções específicas (CANDIDO, 2001).

A epiderme é a camada externa, avascularizada, formada por várias camadas de células, sendo a mais superficial constituída por células mortas altamente queratinizadas. Isso lhe habilita proteger o organismo contra a penetração de microorganismo ou substâncias tóxicas, prevenindo também as perdas de fluidos e eletrólitos. Sua camada basal, em constante produção celular, garante rápida e constante regeneração e renovação da epiderme. Também absorve radiações ultravioletas do sol (BRASIL, 2002c; GOGIA, 2003).

A derme, camada intermediária, é composta primariamente de tecido conjuntivo fibroso de colágeno e elastina, contendo fibras de colágeno, reticulares e elásticas. Estas fibras estão entremeadas dentro de uma matriz de polissacarídeos, proporcionando força e elasticidade à pele. Nela, uma rede de linfáticos, terminações nervosas e sensoriais, e vasos sanguíneos nutrem a epiderme e os anexos da pele: folículos pilosos, glândulas sebáceas,

glândulas sudoríparas. Ela sintetiza várias substâncias químicas (ABREU e MARQUES, 2003).

A hipoderme, ou subcutâneo, é uma camada de tecido fibroso associado a tecido adiposo frouxo, sobre os quais a pele se apóia. Atua na termorregulação, na provisão de energia e como reserva nutricional, além do papel cosmético. Sua unidade básica é uma coleção de adipócitos coesos, que formam microlóbulos, que são unidos por tecido fibroso. Por isso, oferece proteção mecânica às pressões, tensões e traumatismos externos, facilitando a mobilidade da pele em relação às estruturas subjacentes. Abaixo desta camada estão localizados fásCIAS e músculos que proporcionam amortecimento adicional por sobre as estruturas ósseas (SAMPAIO e RIVITTI, 1998; IRION, 2005).

A pele é bastante elástica devido à composição e organização de suas estruturas, o que também lhe garante tensão. A sua musculatura é basicamente a lisa dos músculos eretores dos pêlos, porém a pele do pescoço e da face possui musculatura estriada (SILVA, FIGUEREDO e MEIRELES, 2007).

Do ponto de vista funcional, os estratos córneo e basal são considerados os mais importantes, pois o primeiro é responsável pela manutenção da integridade da pele, e o segundo produz as células que permitem o crescimento das demais camadas. O estrato córneo é uma barreira efetiva que impede a entrada de microrganismos e substâncias químicas do meio externo e a perda de líquido do organismo. Este processo de renovação dura em média 60 dias (BORGES, CARVALHO, LIMA, 2005).

### **3.1.1 – Função da pele e hanseníase**

Devido à sua arquitetura e propriedades físicas, químicas e biológicas de suas estruturas, a pele, como membrana envolvente e isolante, é um órgão capacitado à execução de múltiplas funções (SAMPAIO e RIVITTI, 1998). A primeira e a principal função da pele é

proteger as estruturas internas contra as constantes modificações ambientais. Ela impede a perda excessiva de líquidos; protege contra agentes externos, inclusive microbianos (as secreções da pele têm atividade antifúngica e antibacteriana, sendo poucos microorganismos que a perpassam); mantém a temperatura corpórea; quando exposta aos raios solares, sintetiza vitamina D, essencial ao metabolismo do cálcio; age como órgão de sentidos essenciais à vida (percepção de frio, calor, dor, pressão, vibração, tato); participa da termorregulação, além de exercer uma função estética (SANTOS 2000; GOMES, 2001; BRASIL, 2002c; GOGIA, 2003; JORGE, 2003; BORGES, CARVALHO e LIMA, 2005).

O correto funcionamento do sistema glandular cutâneo supre a oleosidade natural da pele, garantindo sua hidratação. Assim, uma vez comprometido o sistema glandular cutâneo, há diminuição ou ausência da transpiração e da oleosidade natural, e perda da umidade do estrato córneo, necessária à plasticidade, à flexibilidade e à resistência da pele, tornando-a seca, descamativa, frágil e com tendência a fissuras, a rachaduras e a hiperqueratoses palmo-plantares (BRASIL, 2002c). Quando isso acontece, a tendência a ulcerações aumenta, e para preveni-las, necessita-se hidratar e lubrificar constantemente a área afetada (CRISTOFOLINI e OGUSKU, 1988; SANTOS, 2000).

Em função da diminuição ou perda da função glandular cutânea, como medida de autocuidado, portadores de MH devem massagear e hidratar os pés, pelo menos duas vezes por dia, prevenindo o risco de deterioração dos pés, pois melhora a circulação e torna a pele menos seca e mais maleável. Basta mergulhar o membro em água, de preferência em temperatura ambiente, por 5 a 10 minutos, e massageá-lo com uma substância oleosa (vaselina ou glicerina) para impedir a evaporação da água. Hidratar é restabelecer a capacidade do estrato córneo em reter a umidade. A água sozinha hidrata a pele temporariamente, mas evapora-se, deixando-a tão seca ou até mais do que antes (CRISTOFOLINI, 1982; BORGES, CARVALHO e LIMA, 2005).

### 3.1.2 – Hanseníase e alterações da pele



Fotografia 1 – Alterações da pele em função do MH.

A pele, como qualquer órgão, é passível de ser acometida por doenças, que poderão resultar em lesões teciduais. Estes processos podem vir isolados ou combinados, resultando em variadas dermatoses (SAMPAIO e RIVITTI, 1998).

As alterações patológicas da pele, como as que ocorrem na hanseníase, podem causar segregações familiares e sociais, desencadeando atitudes negativas contra seus portadores, especialmente naqueles com lesões cutâneas associadas a odores e exsudações (BORGES et al, 2007).

Pelo processo de envelhecimento, a espessura da epiderme é reduzida, a pele torna-se adelgada, enrugada e com perda da elasticidade. Há também uma redução do número e do diâmetro dos vasos sanguíneos, o que torna a superfície da pele mais fria e com maior dificuldade de ajuste às variações térmicas. Há também a diminuição do número e do volume das terminações nervosas, provocando alteração da sensibilidade e aumento da possibilidade de traumas e queimaduras (BORGES, CARVALHO, LIMA, 2005).

A hanseníase pode atingir qualquer área da pele e seus anexos, bem como das mucosas. As principais lesões são manchas, placas e hansenomas. Quando compromete os folículos pilosos, pode haver madarose. Quando as glândulas sudoríparas e sebáceas são lesadas, causa anidrose e perda da oleosidade normal da pele (CRISTOFOLINI, 1985). Desta forma, a pele perde a capacidade natural de resistir a pequenos traumas, favorecendo, em

portadores do MH, o aparecimento de deformidades. Assim, a avaliação criteriosa, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado, mesmo de pequenas lesões da pele, são formas de prevenir deformidades associadas à hanseníase (MELÃO e HELENE, 2003). Neste sentido, as úlceras hansênicas dos membros inferiores devem receber uma atenção especial, pois quando negligenciadas podem terminar em terapêuticas drásticas e de alto custo, como a amputação desse membro (ODA, 2004; GOMES, FRADE, FOSS, 2007). Por isso, na avaliação física da pele dos pés, deve-se, à procura de sinais de ressecamento, inflamação e fissuras, considerar a cor, a espessura, o turgor, a textura, a temperatura, a hidratação e o estado das unhas (OLIVEIRA e QUIRINO, 2006).



Fotografia 2 – A ausência de diagnóstico e tratamento precoces leva à deformidades.

Mesmo sendo contagiosa, a hanseníase não teria a importância que tem se fosse só uma doença cutânea. O grande problema é a incapacidade que o comprometimento dos nervos periféricos causa (ODA, 2004).



Fotografia 3 – Pés saudáveis.

### 3.2 – Pé e hanseníase

*“Quão formosos são os pés dos que anunciam coisas boas!” Rm 10:15.*

O pé, parte do membro inferior, distal à perna, tem muitas semelhanças com a mão, é responsável pela sustentação e locomoção. No dorso, sua pele é fina e móvel, com poucos pêlos, irregularmente distribuídos, que podem também não existir. Na planta, sua pele é espessa e, em caso de calos, pode espessar-se ainda mais. As impressões plantares, semelhantes às digitais, podem ser usadas como meio de identificação (GARDNER, GRAY, O’RAHILLY, 1978; BRASIL, 2002e).

Quando o corpo está parado, os pés suportam seu peso; quando da deambulação ou corrida, o aceleram e freiam. O peso corporal recai sobre as áreas de maior pressão da planta e sobre regiões de proeminências ósseas. Estas estão sob coxins fibroelásticos e adiposos, que são estruturas especiais para suportar o peso corporal. Tais áreas são o calcanhar, a base do quinto metatarsiano, a cabeça dos metatarsianos e a base do hálux (OPROMOLLA E GARBINO, 2001).

A locomoção é essencial à qualidade de vida e à cidadania. Na locomoção, os pés se harmonizam às demais estruturas locomotoras. A marcha, de um modo simplificado, é dividida em três estágios. Primeiro, o calcanhar toca o solo, ocorre a dorsoflexão do pé e o apoio na desaceleração. Depois, ocorre o contato total do pé com o solo. Neste momento o pé de apoio suporta todo peso corporal, pois o outro se encontra elevado na mudança do passo.

Por fim, ocorre a propulsão, que é a fase de maior esforço e faz com que todo peso do corpo seja suportado pelo o antepé, que também impulsiona o corpo para frente (MENDES, 2000; BRASIL, 2001<sup>a</sup>). Compreender a fisiologia da marcha é fundamental para a compreensão da formação da úlcera plantar hansênica.

### **3.2.1 – Estruturas do pé e hanseníase**

A estrutura óssea do pé compreende sete ossos do tarso, cinco do metatarso e quatorze falanges. O calcâneo forma o calcanhar e sustenta o tálus. O osso cubóide articula-se proximal e posteriormente com o calcâneo e distalmente com o quarto e quinto metatársicos e o terceiro cuneiforme. O osso navicular articula-se com os ossos cuneiformes, que se situam lado a lado na frente do escafóide. Os ossos do metatarso articulam-se por proximal com os ossos do tarso e distalmente com as bases das primeiras falanges dos dedos correspondentes. Há duas falanges para o hálux e três para cada um dos outros dedos. A estrutura óssea do pé é bastante forte e ao mesmo tempo móvel (MEERKER e ROTHROCK, 1997).

O pé pode conter ossos acessórios que, quando presentes, podem impedir a perfeita deambulação. O pé é formado especialmente por ossos com sistemas trabeculares, capacitando-o a absorver parcialmente as ondas de choque provocadas pela posição bípede. Tem 33 articulações, tanto móveis, diartroses, quanto semi-móveis, anfiartroses. O conjunto dos ossos do pé forma importantes arcos que ajudam no suporte do peso corpóreo e na alavanca do caminhar (BEGA, 1998).

Os 19 músculos do pé garantem os movimentos realizados por ele. Cada músculo está inserido em um tendão que liga o músculo ao pé. Eles são classificados em extrínsecos e intrínsecos. Os extrínsecos têm sua origem abaixo do joelho e inserção no pé, realizando os movimentos do tornozelo como a dorsiflexão, a plantiflexão, a inversão e eversão, além de ajudarem nos movimentos dos dedos. Os intrínsecos se originam abaixo da articulação do

tornozelo, podendo situar-se .o dorso ou na planta do pé (OPROMOLLA e BACCARELLI, 2003).

O comprometimento da inervação destes músculos leva à perda/diminuição da força de contração dos mesmos, reduzindo ou impedindo a dorsiflexão e eversão do pé, e a extensão dos dedos. Tal processo, quando atinge o nervo ciático poplíteo externo e os músculos por ele inervados, provoca a deformidade “pé equinovaro”: tendência do pé ficar caído e invertido. Com isso, a marcha se modifica, pois o joelho se eleva mais do que o normal para retirar o pé do solo na mudança de passos, levando à denominada “marcha escarvante” (OPROMOLLA e BACCARELLI, 2003).

A tela subcutânea da planta do pé é grandemente espessada por almofadas fibrogordurosas que são importantes estruturas para a sustentação e proteção. A fáschia dorsal do pé é uma camada membranácea fina que embainha os tendões. A aponeurose plantar forma uma forte união mecânica entre o calcâneo e cada falange proximal, especialmente acentuada no hálux e no arco medial. A pele e o tecido subcutâneo dos pés apresentam sensibilidades superficiais e profundas que facilitam os reflexos vasomotores e neuro-musculares para acomodação e proteção das estruturas do pé diante da necessidade de sustentação do corpo, quer na marcha, quer em repouso (GARDNER, GRAY, O’RAHILLY, 1978; GARBINO e STUMP, 2003).

O fibular profundo inerva o extensor curto dos dedos, e os nervos plantar lateral e medial inervam os músculos do hálux e do dedo mínimo, o quadrado da planta, o flexor curto dos dedos, os lumbricais e os interósseos. Os nervos dos pés são responsáveis pelo comando dos movimentos e pelo transporte elétrico de sensações de calor e de dor. Os nervos também são responsáveis pela propriocepção, sendo esta a comandante do equilíbrio (BEGA, 1998; SAMPAIO e RIVITTI, 1998; BRASIL, 2002e; DUERKSEN, 2003).

O nervo tibial posterior divide-se nos nervos plantar medial e plantar lateral, innervando todos os músculos intrínsecos, que geram a força real do pé. Ele também inerva todas as estruturas profundas do pé e recebe a retroalimentação sensitiva de toda a planta (DUERKSEN, 2003). Além disso, inerva a pele, articulações, tendões e fáscias do pé. Assim, a proteção do pé depende do bom funcionamento deste conjunto. No pé neuropático, este nervo fica comprometido, podendo alterar a sensibilidade da planta, paralisar a musculatura intrínseca, desregular a função das glândulas desta região (OPROMOLLA et al, 2003).

As principais artérias que irrigam o pé são as tibiais anteriores e a tibial posterior. Os artelhos são irrigados por artérias colaterais plantares dos dedos e do pé e por prolongamentos das artérias interósseas dorsais. A planta do pé tem um intrincado sistema de microvasos (SAMPAIO e RIVITTI, 1998).

As veias da planta dos pés, uma vez comprimidas pelo peso da pessoa, orientam o fluxo sanguíneo para cima, o qual é mantido pela contração dos músculos das panturrilhas. Este fenômeno depende da integridade funcional das válvulas das veias comunicantes que unem o sistema superficial com o profundo (OPROMOLLA e BACCARELLI, 2003).

Ficar em pé e andar exigem a sofisticada mecânica dos membros inferiores. Para isso, os pés contam com sensores superficiais e profundos, densamente distribuídos por todo o membro, os quais regulam, subcorticalmente, a postura do pé, a pressão e fluxo sanguíneo, o controle e a redistribuição da pressão óssea, a atividade muscular e a secreção da pele. Tal mecanismo permite eficácia funcional e proteção ao pé (OPROMOLLA E GARBINO, 2001). Na hanseníase, este mecanismo proprioceptor, regulador e protetor, falha em função da lesão neural, levando à sobrecarga tecidual, que termina na formação das úlceras neurogênicas.

Falhas na mecânica do pé, via de regra, geram pressão e fricção persistentes que causam calos — espessamentos da camada de queratina (BRUNNER E SUDDARTH, 2004). Calos espessos e localizados agem como uma pedra no sapato, predispondo à formação de

úlceras plantares. Eles causam traumas contusos e repetitivos durante a marcha, os quais geram os tecidos necróticos e, posteriormente, uma área equimótica na superfície do próprio calo, que acaba ulcerando (OPROMOLLA E GARBINO, 2001). Em hanseníase este processo é potencializado, pois a perda de sensibilidade na planta do pé e a ausência de retroalimentação favorecem a não percepção e a repetição dos traumatismos, levando à ulceração plantar (PALANDE e VIRMOND, 2002).

### **3.2.2 – Hanseníase e alterações no pé**

O pé pode ser traumatizado de várias maneiras. Porém, existem três modos principais do pé sofrer danos: por ferimentos perfurantes, por traumas contusos e pelo atrito. Em hanseníase, a lesão neural aumenta a possibilidade destes tipos de danos, potencializando seus efeitos. Desta forma, o portador de MH deve proteger-se cuidadosamente deles, sob risco de, uma vez traumatizada uma área do pé, por ausência de sensibilidade, continuar andando sobre ela, aumentando o trauma e levando à formação de um abscesso, que acaba rompendo e dando lugar a uma úlcera (OPROMOLLA e BACCARELLI, 2003). Por isso, para portadores de MH, Balc et al (2001) recomendam a inspeção diária dos pés com vistas à prevenção e controle de ulcerações.

Em hanseníase, em função da neuropatia periférica, profundas alterações na estrutura do pé podem ocorrer e, via de regra, têm ocorrido, levando a deformidades esqueléticas, atrofia muscular e óssea, perda ou encurtamento dos dedos e do próprio pé (GARBINO e STUMP, 2003). Segundo Gomes, Frade e Foss (2007), uma das conseqüências mais comuns da hanseníase é a ulcera plantar, que frequentemente sofre complicações em especial contaminações.



Fotografia 4 – Úlcera plantar hansênica da borda lateral do pé, atingido músculos, tendões e parte do metatarso.

#### 4 – FERIDA

*“Por que dura a minha dor continuamente, e a minha ferida me dói e não admite cura?” Jr 15:18.*

Existem inúmeros conceitos, definições e formas de classificações de feridas (SANTOS, 2000). Dealey (2001) e Santos (2000) restringem feridas a rupturas do tegumento. Para Meneghin e Vattimo (2003) e Borges et al (2007), ferida é toda e qualquer ruptura da integridade de um tecido ou órgão, da epiderme aos órgãos cavitários. Dantas (2003) extrapola este conceito, considerando ferida algo que dói sem necessariamente precisar danos físicos: uma mágoa, uma perda irreparável, uma chaga: coisa que penaliza, que deixa cicatriz.

As feridas são causadas por agentes físicos, químicos ou biológicos (BORGES, 2007; DEALEY, 2001). Esses agentes podem ser extrínsecos — incisão cirúrgica, lesões acidentais, zonas de pressão e isquemia externa; ou intrínsecos — infecção, alterações vasculares, isquemias e zonas de pressão internas, defeitos metabólicos, neoplasias (DEALEY, 2001).

Quando há isquemia e pressão, o fornecimento de sangue é interrompido pela oclusão local da microcirculação (DEALEY 2001; BORGES et al, 2007). Tais danos desencadeiam a regeneração. Esta é um complexo de respostas que envolve fenômenos químicos, físicos e biológicos e proliferação celular no interior da ferida, em estágios, interdependentes e simultâneos, com vistas à restauração tecidual (CANDIDO, 2001; MENEGHIN e VATTINO, 2003; BORGES et al, 2007).

A ferida é apenas um aspecto dentro de um todo, que é o ser humano, o qual deve ser visto como um ser único, exigindo avaliação específica. Assim, o enfermeiro deve avaliar, não só o ferimento, mas o estado geral de saúde do paciente. Feito isso, terá condições de escolher o tratamento adequado para ajudar o organismo a cicatrizar: trabalho fundamentalmente endógeno (Candido, 2001).



Fotografia 5 – Uma ferida jamais deve ser vista isolada do ser humano que a sofre.

#### **4.1 – Classificação das feridas**

Quanto à profundidade, segundo Dealey (2001), Gogia (2003) e Borges et al (2007), uma ferida pode ser:

a- Superficial ou epidérmica: apenas a epiderme foi lesada. As células epiteliais respondem à injúria em 24 a 48 horas. Elas fecham sem deixar qualquer cicatriz.

b- Espessura parcial: a epiderme e parte da derme são destruídas, atingindo parcialmente os folículos capilares e as glândulas sudoríparas. A cicatriz dessas feridas geralmente fica imperceptível.

c- Espessura total: há destruição da epiderme, da derme e do subcutâneo. Os tecidos profundos, como músculos ou ossos, podem estar envolvidos. Neste tipo, a cicatrização é mais complexa e de longa duração. Quanto mais extenso o traumatismo, maior é o número de elementos lesados.

Quanto ao tempo de evolução, segundo Hess (2002) e Geovanini, Oliveira Junior, e Palermo (2007), as feridas podem ser:

a- Agudas: são feridas traumáticas, com ruptura da vascularização e rápida hemostasia. Respondem prontamente ao tratamento, costumam exigir cuidados restritos ao local e, num ambiente ideal, cicatrizam em 4 a 14 dias.

b- Crônicas: são feridas de longa duração e de difícil cicatrização, ou após cicatrizarem, recidivam. Nas feridas crônicas acontece um desvio do processo cicatricial fisiológico. Elas podem ter sido agudas, mas sua cura foi retardada por infecção ou irritação local. Assim, exigem, em muitos casos, uma abordagem multidisciplinar e vários tipos de tratamento para sua cicatrização. Quanto maior for o tempo de instalação da úlcera, mais tempo a cicatrização requererá, pois a microcirculação, responsável pela granulação, estará reduzida, favorecendo um déficit de substrato, que compromete o metabolismo tecidual.

Quanto ao conteúdo microbiano, segundo Geovanini, Oliveira Junior e Palermo (2007), as feridas podem ser:

a- Limpas ou assépticas: são feitas em condições assépticas e isentas de microrganismos patogênicos, sem falhas técnicas, em tecidos estéreis ou de fácil descontaminação e sem indícios de sinais flogísticos. Via de regra são as incisões cirúrgicas.

b- Limpas contaminadas: são as feridas que ocorrem em tecidos com pouca contaminação prévia. Podem decorrer do ato cirúrgico ou de feridas tratadas em menos de seis horas após o trauma, as quais não apresentam significativa contaminação prévia.

c- contaminadas: são feridas recentes e abertas, colonizadas com uma quantidade considerável de microorganismos. Decorrem da quebra da técnica asséptica em ato cirúrgico ou de acidentes que são tratadas depois de seis horas do trauma, os quais apresentam substâncias estranhas, mas sem processo infeccioso local.

d- Infectadas (ou sépticas): são as feridas colonizadas ou com contaminação grosseira por detritos ou microorganismos como parasitas, bactérias, vírus ou fungos. Associam-se à baixa de defesa orgânica. Apresentam agente infeccioso local, intensa reação inflamatória, destruição de tecidos, exsudação purulenta e odor característico.

Quanto à etiologia, segundo Cândido (2001), Geovanini, Oliveira Junior e Palermo (2007), uma ferida pode ser:

a- Acidental ou traumática: acontecem de forma imprevista, provocada por instrumentos cortantes, contundentes, perfurantes, lacerantes, inoculação de venenos, mordeduras e queimaduras.

b- Intencional ou cirúrgica – realizada com um propósito terapêutico.

c- Patológicas – são lesões secundárias a uma determinada doença de base.

d- Iatrogênicas – decorrem de procedimentos ou tratamentos médicos.

e- Fatores causais externos – resultam de pressão contínua exercida pelo peso do corpo, de fricção, do cisalhamento e da umidade.

Quanto ao exsudato de uma ferida, segundo Borges e Lima (2000), Mandelbaum, di Santis e Mandelbaum (2003, parte II), Meneghin e Vattimo (2003), seus tipos são:

a- Seroso: é plasmático, aquoso, transparente e está normalmente presente em lesões limpas.

b- Sanguinolento: indica, muitas vezes, ocorrência de lesão vascular.

c- Purulento: é geralmente espesso, resultando de leucócitos e microrganismos vivos ou mortos. Apresenta, de acordo com o agente infeccioso, coloração que pode variar entre amarelo, verde ou marrom.

d- Sero-sangüinolento e pio-sanguinolento - apresentam características mista, seroso e sanguinolento no primeiro caso, e purulento e sanguinolento no segundo.

A quantidade do exsudato, fator importante na escolha do tipo de curativo, varia bastante: no estágio inflamatório costuma ser abundante, diminuindo no estágio de epitelização. Sua cor, quando esverdeado ou marrom, pode indicar sinais de infecção. Seu odor, também importante para evidenciar infecção, pode estar ausente, ser “sui generis” ou fétido (BORGES e LIMA, 2000; MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, 2003, parte II; MENEGHIN e VATTTIMO, 2003).

Quanto à aparência do leito da ferida, definida como o tipo de tecido prevalente na lesão, segundo Santos et al (2005), pode ocorrer:

a- Tecido necrótico (escara): tecido morto de coloração preta, marrom ou castanho que adere firmemente ao leito ou às bordas da ferida. Pode se apresentar mais endurecido ou amolecido, quando comparado com a pele periférica.



Fotografia 6 – Tecido necrótico típico no leito de úlcera.

b- Esfacelo: tecido necrótico ou em processo de necrose, frouxo, de coloração amarela ou branca que adere fracamente ao leito da ferida. Apresenta-se como cordões ou crostas grossas, podendo ter um aspecto viscoso.



Fotografia 7 - Abundância de esfacelo em leito de úlcera.

c- Tecido de granulação: tecido cicatricial vivo, de coloração rósea ou vermelha, com aparência brilhante, úmida e granulosa.



Fotografia 8 - Tecido de granulação em leito de ferida.

d- Tecido epitelial: fina camada de epitélio de aparência rósea ou brilhante, que surge na fase final da cicatrização. O tecido epitelial se desenvolve a partir das bordas da ferida ou surge como “ilhas” na superfície da lesão. Apresenta-se como uma pele rósea de bebê em superfícies de feridas recém-cicatrizadas.



Fotografia 9 – Tecido epitelial recém-formado em úlcera plantar em fase final de cicatrização.

Conhecer a cicatrização, sua fisiologia e como otimizá-la, é importante para qualquer tratamento de feridas, portanto, far-se-á uma revisão bibliográfica.

#### **4.2 – Cicatrização**

Após lesão tecidual de qualquer natureza, o organismo desencadeia a cicatrização. Esta é um processo extremamente complexo, composto de uma série de estágios interdependentes, simultâneos e imbricados, envolvendo fenômenos químicos, físicos, biológicos e celulares contínuos, que termina por restaurar os tecidos lesados e objetiva devolver-lhes a plenitude (MANDELBAUM, Di SANTIS, MANDELBAUM, 2003 parte II; FRADE, 2004; BORGES et al, 2007).

Os tecidos vivos respondem aos traumas teciduais por meio de um complexo e interligado conjunto de eventos vasculares, celulares e bioquímicos que tem por fim substituir as células mortas ou danificadas por outras saudáveis. Isso é chamado de reparo ou

cicatrização, no qual a citoarquitetura original poderá ou não ser regenerada. O propósito é, portanto, a regeneração funcional por inteiro (THOMAZ et al, 1996).

Feridas começam a cicatrização por um mecanismo inflamatório, transitório e limitado, no qual neutrófilos e eosinófilos removem as bactérias e desnaturam os componentes da ferida. Ao mesmo tempo, macrófagos, fibroblastos, células endoteliais e queratinócitos secretam fatores de crescimento que promovem epitelização, produzem componentes extracelulares, estimulam a angiogênese e ajudam à formação da cicatriz (IRION, 2005; SILVA, FIGUEREDO e MEIRELES, 2007).

Assim, objetivando a restauração tissular estética e funcional, o avanço na área celular, nas últimas três décadas, tem levado à revisão dos conceitos e dos procedimentos tradicionais, alguns empregados desde a antiguidade, para que deixem de ser “mecânicos” e adquiram uma fundamentação fisiológica (ANDRADE, SEWARD, MELO, 1992; SANTOS, 2000; MENEGHIN e VATTIMO, 2003).

Essas fases se sobrepõem uma à outra, sendo altamente complexas e organizadas, e o final de uma estimula o início da outra. Assim, é importante que o profissional conheça a fisiologia do processo cicatricial, os fatores que interferem nele, bem como as intervenções a serem feitas para estimulá-lo (GOGIA, 2003; BORGES et al, 2007).

#### **4.2.1 – Fases da cicatrização**

No processo de cicatrização, há autores que consideram apenas três fases: inflamação, proliferação e maturação, mas segundo Mandelbaum, di Santis e Mandelbaum (2003, parte I), há cinco fases:

1- Coagulação – Fase imediata ao ferimento. Depende da atividade plaquetária e da cascata de coagulação. Nela são liberados produtos e substâncias vasoativas, proteínas adesivas, fatores de crescimento e proteases. O coágulo ajunta as bordas da ferida e cria uma

ponte na qual os demais elementos transitam para iniciar o processo de cicatrização. Por isso, dita o desencadeamento das outras fases.

2- Inflamação – Está ligada à coagulação, mas depende de inúmeros mediadores químicos e das células inflamatórias: leucócitos, polimorfonucleares, macrófagos, linfócitos, que permanecem vários dias na ferida, formando a base para a matriz extracelular, na qual os elementos estranhos e as bactérias serão fagocitados.

A inflamação é mediada por substâncias químicas, como os leucotrienos, fragmentos do complemento, fator ativador das plaquetas, produtos de degradação da fibrina, serotonina e histamina. Estes mediadores produzem vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar e estímulos das fibras nervosas, provocando calor, rubor, dor, edema e perda da função, que podem ser mínimos e transitórios ou proeminentes e duradouros (GROSSI, 2000).

3- Proliferação – Subdivide-se em três subfases: a fibroplasia, a angiogênese e a reepitelização.

A fibroplasia é responsável pela formação da matriz e do tecido de granulação. Depende do fibroblasto que produz colágeno, elastina e outras proteínas responsáveis pelo desbridamento e remodelamento fisiológicos.

A angiogênese é responsável pelo suprimento de oxigênio e nutrientes para a cicatrização. Durante esta subfase, as células endoteliais migram para a área da ferida, formando novos vasos. Esta neoformação pode ser estimulada pela oclusão da ferida.

A reepitelização é responsável pelo fechamento da pele. Durante esta subfase: os queratinócitos saudáveis migram das bordas da ferida e dos anexos epiteliais; fatores de crescimento são liberados e aumentam as mitoses e a hiperplasia do epitélio. Em função da quantidade de água no leito da lesão a movimentação das células pode ser mais ou menos rápida.

Na proliferação, fatores de crescimento e quimiotáticos produzidos por diferentes tipos celulares estimulam a migração e a proliferação de fibroblastos que dão força tênsil à ferida e ajudam a neoformação vascular. Este tecido preenche a área da lesão, formando o tecido de granulação (THOMAZ et al, 1996; SANTOS, 2000).

4- Contração – É o movimento centrípeto das bordas da ferida (não existe nas feridas de espessura parcial). Em cicatrização por segunda intenção, a contração poderá diminuir em até 62% a deformação cutânea.

5- Remodelagem ou maturação – Ocorre no colágeno e na matriz, podendo durar meses ou anos. É a principal fase da cicatrização, pois diminui o tamanho da cicatriz e do eritema e, especialmente, via deposição de colágeno, aumenta a força de tensão que determina a resistência da cicatriz. Também é a fase que ajuda no afinamento da cicatriz.

A síntese de colágeno tem seu início com a lesão intersticial e se estende até o final da fase de cicatrização, quando ocorre a remodelação dos tecidos. Isso enfatiza a simultaneidade, a interdependência e o imbricamento dos processos cicatriciais (ROCHA JÚNIOR ET AL, 2006).

Apesar da lógica e das pesquisas apontarem para a necessidade de se conhecer os fatores que interferem na cicatrização e a fisiopatologia da ferida, os quais embasarão cientificamente seu tratamento, ainda há procedimentos fundados em credices e usam-se medicamentos sem a preocupação de conhecer seus efeitos no processo de cicatrização das feridas (BORGES e LIMA, 2000).

#### **4.2.2 – Forma de cicatrização e complicações cicatriciais**

Um dos fatores que determina a forma de tratamento de uma ferida é seu fechamento em função do tempo e risco de complicações, ou seja, a forma com que cicatrizam. Quando à forma de cicatrização, segundo Gogia (2003) e Borges et al (2007), as feridas cicatrizam por:

a- Primeira Intenção (fechamento primário): acontece em incisões de espessura total com pouca ou nenhuma perda de pele, cujas bordas são aproximadas e suturadas, favorecendo a reepitelização. Essa é a forma mais eficiente de cicatrização.

b- Segunda intenção (fechamento secundário): acontece em lesões abertas, grandes e de espessura total, nas quais houve perdas significativas de tecido mole. Elas levam um período maior para cicatrizarem, pois necessitam da formação de colágeno, da neoformação tecidual resultante da granulação, da contração e da epitelização. Para esta forma de cicatrização, o momento mais importante é o da contração. Devido à extensão da contração, sempre deixam cicatrizes pronunciadas.

c- Terceira intenção (ou fechamento primário retardado): acontece em feridas agudas, extensas e com abundância de microorganismos, nas quais há risco de surgir infecção no início da cicatrização, sendo, por isso, intencionalmente deixadas abertas. Assim, requerem observação constante e, constatada a infecção, deve-se iniciar a terapia prontamente. Descontaminadas, elas poderão ser fechadas por suturas.

A maior parte das feridas cicatriza sem nenhum problema, mas algumas sofrem complicações, tornando-se, segundo classificação de Dealey (2001):

1- Hipertróficas – Acontece quando o tecido fibroso tem uma resposta aumentada durante o período de cicatrização, com isso há um aumento de colágeno formando uma crosta grossa. Elas são mais frequentes nas lesões traumáticas e queimaduras mais amplas. Surgem após a lesão ou cirurgia, se limitam ao local da cicatriz e com o tempo podem se tornar mais discretas.

2- Quelóides – Assemelham-se às hipertróficas devido ao aumento de tecido fibroso, mas levam tempo para se formar, pois podem aparecer anos depois da lesão inicial. Variam em tamanho, indo de pequenas pápulas até grandes tumores que ficam pendentes. São mais

freqüentes em adultos jovens e em peles escuras. Diferentemente das hipertróficas não afinam com o tempo.

3- Contraturas – Apesar de ser uma das fases da cicatrização normal, a contração pode continuar depois da reepitelização, resultando em cicatrizes contorcidas e inestéticas. Caso ocorra em articulações, leva à perda ou diminuição da mobilidade e da função das mesmas. Isso pode interferir no retorno às atividades diárias.

#### **4.2.3 – Fatores que interferem na cicatrização**

A cicatrização depende de condições locais, ligadas à ferida, e de condições gerais, ligadas ao paciente como um todo. Para a cura, tais condições, especialmente diante de feridas crônicas, devem ser otimizadas, num trabalho holístico e interdisciplinar, centrado no paciente (YAMADA, 1999; CANDIDO, 2001). A situação da ferida é o reflexo do estado geral do doente (DECLAIR e PINHEIRO, 1998).

Para se obter uma boa cicatrização, necessariamente as condições gerais do portador de feridas devem estar em seu melhor estado. Os principais fatores sistêmicos são nutrição, vascularização, uso de medicações sistêmicas, doenças sistêmicas, idade e tabagismo (GOGIA, 2003; BORGES et al, 2007).

Nutrição – A deficiência de qualquer nutriente durante a cicatrização poderá prejudicar ou retardar o fechamento da mesma. A falta de proteínas, vitamina A, C, E, K e minerais dificulta na formação de novos capilares e colágeno, aumenta o risco de infecção, favorece a sangramentos e hematomas, terminando por diminuir a remodelagem da ferida. Por isso, em casos de feridas crônicas as necessidades diárias de ingesta hídricas e alimentares devem ser aumentadas (SANTOS 2000; DEALEY, 2001; GOGIA, 2003).

Vascularização – A rede venosa e arterial desempenham o importantíssimo papel de promover o aporte de nutrientes e de calorias, e a eliminação eficaz dos produtos de degradação (GROSSI, 2000).

Uso de medicações sistêmicas – Irradiação, quimioterapia, esteróides e drogas imunossupressoras aumentam o índice de infecção, reduzem a síntese protéica, o florescimento capilar, a proliferação dos fibroblastos e a epitelização, a neovascularização e por fim diminuem a contração da ferida. Essas drogas, com seus efeitos citotóxicos prejudicam sensivelmente a cicatrização (DEALEY, 2001; GOGIA, 2003).

Doenças sistêmicas – Várias doenças de base, ou crônicas, poderão vir a influenciar direta ou indiretamente na cicatrização, reduzindo a síntese do colágeno, a capacidade de fagocitose dos leucócitos e aumentando o risco de infecção. As cardiopatias, os problemas hematológicos, as doenças auto-ímmunes e especialmente a neuropatia periférica propiciam a falta de sensibilidade dos membros inferiores, deixando-o mais suscetíveis a lesões (SILVA, FIGUEIREDO, MEIRELES, 2007).

Idade – As feridas na população geriátrica podem cicatrizar mais lentamente do que nas jovens. A idade aumentada diminui a circulação sanguínea, a resposta inflamatória, o metabolismo do colágeno, a angiogênese e a epitelização, retardando a cicatrização. Os idosos são mais suscetíveis a deficiências nutricionais, problemas imunológicos, circulatórios, respiratórios e diminuição da hidratação. Esses fatores aumentam o risco de lesões, retardam a possibilidade de intervenção e comprometem a cicatrização (DEALEY, 2001; HESS, 2002; SOUZA e SANTOS, 2006).

Tabagismo – O fumo deprime o apetite, podendo causar deficiência de vitamina C e do complexo B. Fumar diminui a concentração de oxigênio nos tecidos, aumentando a chance de necrose celular pela baixa tensão de oxigênio no sangue e no tecido subcutâneo (BORGES et al, 2007).

Por outro lado, a reparação tecidual precisa de um ambiente que facilite a epitelização, a formação de colágeno, a angiogênese e a contração da ferida. Para propiciar estas condições, a ferida tem que ser mecanicamente estável, úmida, quente e livre de contaminantes, de infecções e de tecido morto. Os principais fatores locais são: infecção, hematoma, edema, corpos estranhos, tecido necrótico, ressecamento e fibrina (GROSSI, 2000; GOGIA, 2003; BORGES et al, 2007).

**Infecção** – Deve-se a múltiplos patógenos, porém, todas as feridas são contaminadas, mas nem todas são infectadas. A contaminação, a infecção, o tecido necrótico prolongam o estágio inflamatório, inibindo os fibroblastos na produção de colágeno, o que impede a epitelização. A carga biológica e metabólica imposta pelas bactérias é um co-fator importante no retardo ou impedimento da restauração tecidual, pois além de sua toxicidade, diminuem os nutrientes disponíveis às células cicatriciais (GOGIA, 2003; IRION, 2005).

**Hematoma** – Constitui um excelente meio de cultura para o desenvolvimento de microrganismos, ao mesmo tempo em que sua organização e a sua reabsorção prolongadas retardam a cicatrização. As cicatrizes que se formam após a reabsorção de hematomas são fibróticas e defeituosas (BORGES et al, 2007).

**Edema** – É o aumento de fluidos no espaço intersticial. Interfere na oxigenação, perfusão e nutrição dos tecidos em formação, impedem a síntese de colágeno, diminuindo a proliferação celular e reduzindo a resistência tecidual à infecção. Deve ser diminuído por meio de dietas balanceadas, ataduras, meias elásticas e medicações (DECLAIR e PINHEIRO, 1998; SANTOS, 2000; BRASIL, 2002c).

**Corpos estranhos** – Refere-se a qualquer objeto que é introduzido, acidental ou deliberadamente na ferida, tais como fios, gazes, areia, terra, óleo. Eles atrapalham a cicatrização e também predis põem o organismo à infecção (BORGES et al, 2007).

Tecido necrótico – Sua presença desencadeia a liberação de enzimas, que associadas à resposta leucocitária anormal, aumentam a permeabilidade capilar e a absorção de toxinas. Além de causar a perda de líquidos, o tecido morto é um importante meio de cultura, aumentando o crescimento bacteriano e alterando a função celular. A retirada do tecido necrótico do leito da ferida facilita a contração da lesão (SANTOS, 2001; BORGES et al, 2007).

Ressecamento – No ambiente seco, as células desidratam e morrem. Isso gera a formação de crosta. A umidade é imprescindível à cicatrização, facilitando a epitelização e a formação de colágeno. Feridas ressecadas perdem o fluido rico em fatores de crescimento que estimulam a angiogênese e, com isso, se tornam mais lentas na cicatrização pela deficiência de vasos sanguíneos e pelo acúmulo de colágeno na crosta. O ressecamentos e crostas dificultam a migração celular, pois esta necessita umidade, e as células epiteliais migram na e da superfície da ferida (HESS, 2002; BORGES et al, 2007).

A fibrina – O fibrinogênio presente no exsudato se transforma em fibrina, que forma uma rede em cujas malhas se depositam os fibroblastos, formando uma barreira à migração celular. Os fibroblastos se depositam e passam a secretar a matriz extracelular, em especial o colágeno (BORGES et al, 2007).

#### **4.2.4 – Outros fatores que interferem na cicatrização**

O sono e o repouso inibem a liberação de hormônios considerados “catabólicos”, possibilitando o aumento da síntese protéica e estimulando a liberação de hormônios anabólicos, que também mobilizam os ácidos graxos para a produção energética, resultando em economia dos aminoácidos (SANTOS, 2000).

O estado psicológico, acredita-se, atua no sistema imunológico, podendo deprimi-lo. A ansiedade exerce um efeito conhecido na irrigação sanguínea cutânea. A depressão pode levar

à desnutrição ou à obesidade. O estado espiritual, entendido como busca de significados, respostas, motivos e objetivos para a vida, pode gerar angústia, pois, já doente e biologicamente debilitado, o paciente pode não encontrar tais alentos para viver. Isso pode gerar um forte estresse que pode interferir na cicatrização (DECLAIR e PINHEIRO, 1998; DEALEY, 2001; BRASIL, 2002 c).

Más condições socioeconômicas interferem desde o acesso à informação até o acesso ao tratamento. Habitações precárias, falta de saneamento, infestações por roedores e insetos predispõem a doenças e aumentam o risco de infecção. A utilização de medicamentos caseiros pode retardar acentuadamente a cicatrização (IRION, 2005).

A terapia tópica também influi na cicatrização. Em função da grande variedade de medicamentos no mercado, que sendo usados de forma errada, causam prejuízos para a cicatrização (SILVA, FIGUEIREDO e MEIRELES, 2007)

#### **4.2.5 – A otimização da cicatrização**

A limpeza é de fundamental importância para a reparação tecidual, visto que esta não pode evoluir de maneira adequada enquanto agentes inflamatórios não forem removidos da lesão (FERREIRA et al, 2003).

O objetivo do processo de limpeza é a remoção, do leito da ferida, de qualquer fator que possa impedir a evolução natural da reparação. Deve-se evitar o trauma mecânico ou químico e preservar especialmente o tecido de granulação. Para tanto, a escolha criteriosa da solução é indispensável. Este processo não deve ser entendido como “descontaminação”, pois se sabe que os anti-sépticos podem danificar os tecidos de reparação (GOGIA, 2003; FERREIRA et al, 2003; SOARES e HELENE, 2004).

A solução de limpeza deve ser biocompatível e seu uso requer um artifício mecânico para transferi-la para o interior da ferida, sem prejudicá-la. O soro fisiológico 0,09% (SF), por

ser estéril, seguro, pronto para uso, de fácil aquisição, é a solução de eleição. As soluções utilizadas devem ser de preferência aquecidas, para evitar a redução da temperatura da ferida. Na limpeza, devem-se considerar os benefícios e traumas que esse procedimento pode causar (DEALEY, 2001; YAMADA, 2003; GOGIA, 2003).

Para a limpeza, Yamada (2003) aceita água de boa qualidade, e Dealey (2001) relata uso de água da torneira para lavagem de feridas já colonizadas.

A limpeza da ferida deve ser realizada a cada troca de curativo. Se a troca ocorrer mais de uma vez ao dia, deve-se avaliar a necessidade de se lavar a ferida (YAMADA, 1999).

As técnicas de limpeza são: i- o esfregão, já em desuso, pela agressão que gera ao tecido neoformado; ii- a hidroterapia, bastante indicada para queimaduras e lesões crônicas, nas quais o exsudato é espesso e há muito tecido necrótico. Ela é bem aceita pela sua capacidade de remover contaminantes, inclusive bactérias, sem gerar danos ao tecido de granulação; iii- a irrigação, utilizada para remover debris, matérias particuladas e outros contaminantes. Gogia (2003) e Borges et al (2007), recomendam a irrigação exaustiva do leito, por meio de jatos hidráulicos, com solução fisiológica, cuja pressão deve variar entre 4 e 15 psi (libra/polegada ao quadrado), sendo 8 psi a pressão mais adequada. Segundo estes autores, pressões acima ou abaixo deste intervalo, respectivamente, lesam o leito da ferida ou não o limpam corretamente. Porém, ainda persiste a discussão quanto à pressão de irrigação ideal (GÓGIA, 2003; SANTOS, 2001).

As feridas com tecido necrótico abundante necessitam, além da limpeza mecânica, do desbridamento para expor o tecido viável. Note-se que o tecido necrótico pode cobrir e mascarar a verdadeira extensão e profundidade da ferida (BORGES et al, 2007).

O desbridamento faz parte da fisiologia da cicatrização, ocorrendo por meio da autólise e fagocitose, o que normalmente nas feridas crônicas não ocorre, porque a capacidade natural do organismo está comprometida, exigindo intervenção exógena. Após o

desbridamento, o número de bactérias é reduzido e os mecanismos de defesa do hospedeiro poderão ser mais efetivos (GOGIA, 2003).

Desbridar é remover corpos estranhos, tecidos necróticos, secreções contaminadas e bactérias, delimitando a área móvel da ferida. O desbridamento deve ser obrigatório na presença de necrose ou de corpo estranho ou na presença de abundante tecido de granulação, indo até a exposição de tecido saudável. Na presença de crostas de fibrina no leito da ferida, pode ser necessário o desbridamento mecânico ou químico (ANDRADE, SEWARD, MELO, 1992; SANTOS, 2000; IRION, 2005; BORGES et al, 2007).

Andrade, Seward e Melo (1992) e Monetta (1992) relatam três formas de desbridamento: i- o mecânico: utilização de força física aplicada por meio de pinça, tesoura ou bisturi para separar e remover os tecidos desvitalizados. É o método mais comumente utilizado; ii- o autolítico: emprega de enzimas do próprio corpo ou curativos biológicos ou sintéticos para autólise da ferida. Porém o processo é lento e carece de hidratação adequada; iii- o enzimático ou químico: usa enzimas para dissolver o tecido necrótico, por isso deve ser usada com cuidado. As enzimas reduzem a área necrótica e aumenta a área de granulação, além de amaciar e dissolver o tecido desvitalizado. Acrescidas a estas, outros autores relatam mais duas formas: o desbridamento biológico com larvas de moscas, *Luvulia sericata*, ou Maggot terapia, de aceitação limitada em feridas de difícil manejo; e desbridamento cirúrgico, quando, frente à sepsis, celulite avançada, osteomielite, se requer um desbridamento mais agressivo (YAMADA, 2003; MARTINI e SHERMAN, 2003).



Fotografia 10 – Desbridamento mecânico feito com bisturi.

O desbridamento é um passo muito importante para a cicatrização de feridas como as neuropáticas que formam hiperqueratose nas bordas, dificultando a epitelização. Além de promover a limpeza da ferida, o desbridamento reduz o conteúdo bacteriano, diminuindo a proliferação do mesmo (YAMADA, 2003).

A infecção, a presença de sujidades, fios ou qualquer matéria estranha, tecido necrótico de qualquer natureza aumentam o tempo de cicatrização, pois, uma vez que tenham sido colonizados, postula-se que são menos suscetíveis à ação imunológica e antibiótica. A capacidade de migração das células epiteliais fica inibida ou impedida na presença desses materiais, pois agem como barreira à migração celular. Assim, o desbridamento deles é altamente benéfico (BORGES e CHIANCA, 2000; GOMES, 2001; FERREIRA et al, 2003; IRION, 2005).

A umidade e oclusão atuam sinergicamente na cicatrização, principalmente em feridas agudas. Em feridas úmidas e ocluídas, as células epidérmicas migram mais rapidamente, o aporte de sangue e de nutrientes é melhorado, e a formação de colágeno e de tecido de granulação é estimulada (SANTOS, 2000).

Feridas úmidas cicatrizam mais rápido que as secas. Curativos oclusivos podem inibir a passagem e a perda de água, mantendo a úlcera úmida, ambiente que facilita a epitelização e minimiza a formação de crostas. A taxa de epitelização é 50% mais rápida em um ambiente úmido. Acredita-se também que a angiogênese e a granulação sejam estimuladas em tal ambiente (GOGIA, 2003). Sabe-se pela fisiologia que a célula é basicamente “água”, cercada de água por todos os lados (MENEHIN E VATTIMO, 2003). A cicatrização necessita de um leito com umidade adequada para que a trajetória da reparação tecidual possa prosseguir livremente. O ressecamento da ferida retarda a migração das células epiteliais e o meio úmido facilita o movimento das frágeis células reparadoras (GOMES, 2001).

No Brasil, as feridas constituem um sério problema de saúde pública, devido ao grande número de doentes com alterações na integridade da pele, o que onera o gasto público. Dentre estas estão as neurotróficas, geralmente de longa evolução e de resposta terapêutica difícil. Elas são comuns em hanseníase, no alcoolismo e no diabetes *Mellitus* (BRASIL, 2002c; ODA, 2004).

#### **4.3. Neuropatia periférica**

As neuropatias periféricas, muito comuns em todo o mundo, ocorrem em consequência de várias doenças como distúrbios metabólicos, infecciosos, auto-imunes, paraneoplásicos, nutricionais, tóxicos, degenerativos, hereditários. Têm clara relação com a gênese de deficiências físicas, mas seu o impacto global é ainda pouco conhecido (GARBINO, 1998). Embora não haja dados precisos no Brasil, alguns trabalhos demonstram que os impactos psíquicos, sociais e econômicos da cronificação de lesões, em especial as úlceras dos pés e pernas, representam a segunda causa de afastamento do trabalho no Brasil (MANDELBAUM, Di SANTIS e MANDELBAUM, 2003, parte I). Como os pés são fundamentais ao deslocamento, às funções laborais e sociais, as úlceras plantares freqüentemente comprometem o trabalho e a vida social do portador de MH (GONÇALVES, 1987; PALANDE e VIRMOND, 2002).

A neuropatia periférica pode afetar as funções sensoriais, autonômicas ou motoras. Danos sensoriais diminuem a perspiração, tornando a pele mais seca e potencializam a ação de traumas mecânicos ou térmicos. Lesões em ramos do sistema nervoso autônomo são responsáveis pela deformação máxima dos pés, por falhas no sistema glandular da pele e na circulação sangüínea. Perdas na inervação motora acarretam a atrofia interóssea, alterações nos movimentos e função dos membros. Juntas agravam essas condições e aumentam os riscos a feridas (SANTOS, 2000).

Conforme Duerksen (2003), todos os pacientes com hanseníase têm algum grau de neuropatia. Esta propicia maior risco a lesões das fibras autonômicas, sensitivas e motoras, podendo resultar em lesões primárias, como mão e pé em garra, pé caído e anquilose; e secundárias, como fissuras, úlceras plantares e lesões traumáticas (BRASIL, 2002c).

Em doentes com neuropatias periféricas avançadas, há perdas severas da sensibilidade e deficiências motoras. Isso ao mesmo tempo que priva o paciente de um dos mais importantes mecanismos de defesa: a capacidade de sentir dor, também diminui-lhe os reflexos motores. Desta forma, um uso maior da visão é necessário para proteger-se de possíveis acidentes como queimaduras, cortes e outros traumatismos (VIRMOND e VIETH, 1997; TEIXEIRA, 1999).

#### **4.3.1 – Úlceras plantares**

As úlceras plantares são ferimentos crônicos localizados nos pontos de maior pressão do pé. 70 a 80% delas ocorre no antepé, possivelmente por ter o retopé perda tardia da sensibilidade, e por ser o antepé responsável pela fase de propulsão e sobre o qual atua o maior número de forças mecânicas na marcha (GARBINO e OPROMOLA, 2003).

As feridas ulcerativas são lesões escavadas, circunscritas, podendo atingir profundidades variadas, desde a pele até os tecidos muscular e ósseo. Estão associadas a doenças de base como diabetes e hanseníase, e frequentemente acometem os pés (OLIVEIRA e RODRIGUES, 2003).

A úlcera neuropática, mais comum na planta do pé, é tipicamente redonda ou ovóide; com sinais inflamatórios presentes: rubor, calor, edema, e com pulsos fáceis de palpar, porém a dor está ausente ou diminuída. Casos típicos são circundados nas bordas por calos, indicando pressões plantares excessivas, ocorrendo com maior frequência sob as cabeças dos metatarsos (GOGIA, 2003).



Fotografia 11 – Caso típico de úlcera plantar hansênica, ovóide, cujas bordas calosas foram desbridadas.

O comprometimento neural — autônomo, sensitivo e motor, acarreta paralisia, amiotrofia e diminuição ou ausência da sensibilidade protetora, gerando calosidades, fissuras e ulcerações, dentre as quais a úlcera plantar (SOARES e HELENE, 2004).

Com a perda da sensibilidade protetora em áreas hipoestésicas ou anestésicas, os portadores de hanseníase não percebem pressões anormais nessas regiões, inclusive objetos estranhos no sapato, o que facilita o aparecimento de úlceras (BRASIL, 2002c; SOARES e HELENE, 2004).

#### **4.3.1.1 – Patogenia da úlcera plantar hansênica**

Em portadores de MH, as lesões nervosas, afetando as sensibilidades dolorosas, térmicas e táteis, a propriocepção, a circulação, o trofismo, os estímulos motores e autonômicos, a regulação das secreções e umidade da pele, terminam por causar úlceras indiretamente, sendo a região plantar uma das mais predispostas a este processo, por estar submetida a constantes pressões que formam calos e fissuras (BRASIL, 2002c; SOARES e HELENE, 2004). O comprometimento dos nervos periféricos dá-se por ação direta do *M. Leprae*, inflamando-os, ou deve-se às reações imunológicas do organismo à presença do bacilo nas terminações nervosas (PEREIRA et al., 2006).



Fotografia 12 – Fissura aberta em consequência do conjunto de alterações que o MH provoca nos pés.

Tais lesões neurais e suas conseqüências são a seguir descritas.

Em portadores de hanseníase, os principais nervos afetados no membro inferior são o fibular comum e tibial posterior, com uma freqüência de 79 e 82% respectivamente (MAGALHÃES e DUERKSEN, 2001). O primeiro é responsável pela dorsiflexão e eversão do pé, e, uma vez comprometido junto à cabeça do perônio, produz o pé caído e invertido, obrigando o paciente a apoiar primeiramente a ponta do pé no solo. O segundo responde pela sensibilidade plantar e pela inervação intrínseca do pé; uma vez comprometido junto ao maléolo interno, prejudica estas funções. Ambas as lesões, juntas ou separadamente, levam à anestesia e anidrose plantar, à parestesia ou paralisia de músculos intrínsecos, à modificação da marcha e da arquitetura do pé, que por sua vez criam zonas anormais de pressão e atrito (CRISTOFOLINI, 1985; ROSERO et al, 1996; MARQUES, MORREIRA e ALMEIDA, 2003; DUERKESEN, 2004). Nestas zonas surgem úlceras plantares (GOMES, FRADE e FOSS, 2007), em especial na borda lateral externa do pé e antepé, áreas sujeitas a maiores pressões e atritos. Em casos avançados, podem ocorrer osteomielite dos metatarsianos com reabsorções ósseas e artropatias de Charcot (MAGALHÃES e DUERKSEN, 2001).



Fotografia 13 – Lesão da borda lateral do pé, em função do comprometimento neural.

A lesão nervosa diminuiu a luz dos vasos sanguíneos e a tonicidade e a nutrição das partes moles. Uma vez comprometida, a circulação, compromete-se também o trofismo tecidual. A ruptura do arco reflexo vascular leva a um regime de anoxia tecidual relativa, pois a circulação se acomoda às necessidades de movimentos dos tecidos. Isso acarreta lentidão nos processos de defesa e de reparação tecidual. Com isso o coxim adiposo, a musculatura intrínseca do pé e suas fáscias atrofiam e perdem sua função, deixando de proteger os pontos de apoio ósseos do pé (CAMPOS, 1978; BRASIL, 2002; OPROMOLLA E GARBINO, 2001; GARBINO e STUMP, 2003). Concomitantemente, a lesão neural provoca alterações do sistema simpático que gera modificações vasomotoras e aberturas dos *shunts* arteriovenosos. Estas, por sua vez, levam à arteriolite e à trombose, e à conseqüente ulceração. Também, o aumento do fluxo sanguíneo para o pé desmineraliza e enfraquece os ossos (LEHMAN, 1999). Finalmente, a úlcera infecta-se por inoculação traumática de microorganismos, provocando linfangite, pequenos focos de gangrena, osteíte e até osteomielite (ROSETO et al, 1996).



Fotografia 14 – Caso avançado de úlcera plantar hansênica, comprometendo os planos cutâneo, muscular e ósseo.

A hanseníase causa lesões à pele por diminuir/impedir sua sensibilidade e por comprometer seu sistema glandular protetor. A lesão nervosa acarreta anestesia superficial da região plantar, que, por traumas e pressões não percebidos e repetitivos, acentuam a anestesia e criam zonas de isquemias e calosidades, as quais terminam por ulcerar (ROSETO et al, 1996). Em condições normais, as terminações nervosas situadas na espessura da epiderme

permitem à pele reconhecer as asperezas do solo e regular o complexo sistema de controle proprioceptivo da marcha; porém, comprometidas, deixam de exercer esta função protetora, gerando tensões anormais (BRASIL, 2002c; SOARES e HELENE, 2004). A lesão neural também desregula o sistema glandular da pele, que é responsável por sua elasticidade, resistência, umidade e capacidade protetora. Com isso a pele torna-se áspera, seca, anidrótica e quebradiça, o que facilita a ulceração (CAMPOS, 1978). Tal quadro torna a planta do pé seca e a sua camada córnea, dura e espessa, fica susceptível a se romper. Ocorridas as “rachaduras” plantares, abrem-se portas de entradas de agentes infecciosos (BRASIL, 2002c; OPROMOLLA E GARBINO, 2001; SOARES e HELENE, 2004).

As lesões neurais hansênicas, pelas alterações da sensibilidade, dos estímulos motores e autonômicos, e pelas alterações vasculares e cutâneas daí decorrentes, produzem indiretamente, via trauma repetitivo, úlceras neurotróficas. Assim, a úlcera plantar decorrente do MH origina-se das múltiplas conseqüências do comprometimento dos nervos do pé, surge nas áreas sujeitas a traumas freqüentes e cuja inervação está afetada. Em função desta propensão, o portador de MH necessita fazer um exame sistemático e diário dos pés, em busca de áreas com sobrecarga de atrito e pressão e/ou com alterações na sensibilidade e hidratação da pele (BALC et al, 2001).

Tais lesões neurais resultam em paresias, paralisias, atrofia muscular, retração das partes moles e perda da mobilidade articular. Concomitantemente, distúrbios sensitivos acarretam parestesias e anestésias favorecendo descuidos e conseqüentes lesões acidentais. Estas facilmente infectam-se, comprometendo os tecidos subjacentes e o sistema ósteo-articular, conduzindo a reabsorções ósseas, amputações naturais ou cirúrgicas, que resultam em mutilações físicas incapacitantes (CRISTOFOLINI e OGUSKU, 1988).

Este conjunto de alterações predispõe à formação de ulcerações e são os fatores básicos responsáveis pela ocorrência da úlcera plantar hansênica. Tal quadro resulta na alta

prevalência, na severidade e na dificuldade de controle das úlceras plantares, em especial as decorrentes da lesão do nervo tibial posterior, o mais freqüentemente comprometido no MH. Por essa razão, no Brasil, o número de pessoas com úlceras no pé causadas pela hanseníase continua grande (BRASIL, 2002c).



Fotografias 15 e 16 – Estes dois casos típicos de úlceras plantares hansênicas ilustram a alta prevalência das mesmas.

A alteração da sensibilidade não causa, num primeiro momento, deformidades. Em hanseníase, as deformidades ocorrem, via de regra, após um longo período da doença que, não tratada à tempo, resulta em ulcerações e mutilações, tais como: atrofias musculares e do primeiro e dos demais espaços interdigitais nos pés; deformidades esqueléticas, as garras, a rigidez articular, o pé equinovaro, a perda óssea, o encurtamento dos dedos e do pé (GARBINO e STUMP, 2003).



Fotografia 17 – Atrofias musculares, dedos em garra invertida, deformidades esqueléticas são conseqüências avançadas do MH.

Portanto, a etiopatogenia da úlcera plantar hansênica é complexa e multifatorial. Das citadas alterações neurais decorrem, secundariamente, distúrbios na sensibilidade, no aparelho músculo-esquelético, no sistema de suporte e distribuição da pressão resultante da deambulação, na circulação, no trofismo, na pele. A interação dinâmica destes distúrbios, ao mesmo tempo em que retroalimenta tais alterações, debilita todo o sistema protetor e executor da marcha, aumenta a sobrecarga da pressão e fricção em áreas localizadas, nas quais resultam calos ou fissuras, que, por fim, ulceram (DUERKSEN, 2003; ODA, GALAN e OPROMOLLA, 2003).

Os primeiros sinais de sofrimento tecidual são dores, eritemas, edemas e o aumento da temperatura, que é o sinal mais precoce, pois o examinador pode senti-lo comparando a temperatura com a de outras áreas da planta do pé. Progressivamente podem se desenvolver bolhas subepidérmicas, bolhas hemorrágicas e hematomas e então, quando há ruptura da pele, forma-se a úlcera plantar inicial. Existindo deformidades, dedos em garra por exemplo, as tensões nos tecidos se multiplicam e estimulam a hipertrofia da camada córnea da pele, que até certo grau é protetora, mas quando exagerada aumenta patologicamente as tensões de cisalhamento nos tecidos (OPROMOLLA E GARBINO, 2001).

#### **4.3.1.2 – Principais áreas acometidas pela úlcera plantar hansênica**

No desenvolvimento da úlcera plantar hansênica surge inicialmente uma hiperqueratose circunscrita, em geral unilateral, sobretudo nas áreas de maior apoio, 1º e 5º metatarsiano e calcâneo. Depois de alguns meses ou anos, forma-se um sulco em torno dessa área e há a eliminação da “rolha queratósica”, formando uma úlcera de caráter tórpido, anatômica e praticamente sem exsudato inflamatório, que não mostra tendência à cicatrização espontânea (ROSETO et al, 1996).



Fotografia 18 – Calo com hematoma central, que precede a eliminação da rolha queratósica e formação da úlcera.

Pela ordem, os locais de maior pressão e os mais afetados na região plantar são: a cabeça do 1º metatarso e o hálux; as cabeças metatársicas dos demais dedos, as faces lateral, medial da porção média do pé (LEHMAN, 1999), e o calcanhar.



Fotografia 19 – As zonas de maior pressão correspondem às áreas mais freqüentes de formação das úlceras plantares.

#### **4.3.1.3 – Fatores predisponentes e de risco para úlcera plantar**

Segundo Gogia (2003), os fatores mecânicos primários que parecem contribuir para a ruptura da pele são a magnitude, a duração e a repetição da força, a qual é medida pela

pressão resultante sobre o tecido. Assim, clinicamente, a combinação destes três atributos contribui para a ruptura da pele nas seguintes situações: baixas pressões exercidas por longos períodos resultam em isquemia tecidual; altas pressões de curta duração resultam em trauma agudo e ruptura da pele; pressão moderada repetitiva resulta em lesão similar a trauma cumulativo. Deste modo, o portador de MH deve evitar caminhadas e passos longos ou corridas, pois irá traumatizar a mesma área com progressivo comprometimento de áreas mais profundas (BRASIL, 2001b).

Embora não sejam determinantes, todos os fatores que sobrecarregam direta ou indiretamente o pé contribuem para a formação da úlcera plantar e devem ser prevenidos ou tratados. Dentre eles encontramos doenças e maus hábitos: pé chato, pé varo, excesso de peso, estilo do calçado e do andar, má postura, pé plano, artelho em martelo, cravos, calos, joanete, unha encravada (BRUNNER e SUDDARTH, 2004).

Os calçados que favoreçam a traumatismos e sejam contrários à fisiologia e à anatomia do pé, tais quais os apertados ou os abertos, os com bicos finos e longos ou com saltos altos, devem ser evitados. O ideal é usar calçados anatômicos e funcionais, com palmilhas e meias de algodão. Os pés devem ser protegidos para diminuir e amortecer as tensões repetitivas da marcha (LAURINDO et al, 2005).



Fotografia 20 – Deformidades de pontas de dedos agravadas por calçados inadequados.

Um calo é uma área cutânea discretamente espessada, que tem sido exposta a uma pressão ou fricção persistente. Em geral as falhas na mecânica do pé precedem à formação de um calo. Seu tratamento consiste na eliminação das causas básicas, mantendo-o desbastado

por um pedicuro, quando doloroso. A compressa de feltro com adesivo também é usada para evitar e aliviar a pressão. Os recursos de órtese podem ser executados para a remoção de pressões devido a protuberâncias ósseas. Calos espessos e localizados são como uma pedra no sapato. Deste modo, o bordo caloso e o orifício profundo no centro são típicos das úlceras neurotróficas plantares (OPROMOLLA E GARBINO, 2001).



Fotografia 21 – Calo extenso e típico decorrente das alterações do MH.

O risco à úlcera plantar aumenta quando há paralisia dos músculos intrínsecos do pé; perda do coxim normal sob as cabeças dos metatarsianos; perda da hidratação e da sensibilidade da pele. Modificações da forma do pé por alteração da estrutura óssea criam pressões anormais facilitando o surgimento de úlceras (MALUF et al, 1985).

Dessa forma, os fatores de risco para a formação de úlceras são: perda de sensibilidade protetora, tensão mecânica anormal e circulação precária. Associados a estes, podem existir os seguintes fatores: obesidade, perda visual, ulceração anterior, formação de calos, calçados inadequados e elevado nível de atividade com os pés (LEHMAN, 1999).

#### **4.3.1.4 – Complicações das úlceras plantares**

A úlcera plantar infectada provoca, além drenagem de secreção purulenta, a contaminação dos tecidos adjacentes e manifestações à distância, como gânglios na região inguinal do lado afetado, queda do estado geral do paciente e aumento da temperatura corporal (SOUZA, 2003).



Fotografia 22 – Este caso, em função das complicações sistêmicas provocadas pelo MH, potencializadas pela infecção da úlcera, culminou em amputação.

Segundo Garbino e Opromolla (2003), ao se desenvolverem quadros toxêmicos conseqüentes de bacteremias, alterações imunológicas provocadas pela infecção crônica relacionam-se estreitamente com o desenvolvimento de amiloidose renal secundária. Tais quadros podem concorrer para a formação de neoplasias na região plantar. Os agentes patogênicos, muitas vezes de agressividade elevada, destroem tecidos como ligamentos, cartilagens e ossos. Assim, a destruição e o enfraquecimento crônico do tecido ósseo, somados aos traumatismos das atividades diárias, da corrida e da prolongada postura em pé, levam a mutilações características da hanseníase avançada. Desta forma, pode haver encurtamento dos dedos e do próprio pé; o desabamento dos arcos longitudinais que torna a planta do pé toda plana e com proeminências ósseas neoformadas no médio pé; e, muitas vezes, ocorre o “pé em mata-borrão”.

O pé de Charcot, osteoartropatia neuropática secundária, resultante do conjunto de alterações estruturais e vasculares decorrentes das alterações neurais, apresenta-se bastante edemaciado, sem alterações radiográficas significativas e requer repouso, elevação, imobilização e observação cuidadosa do pé (IRION, 2005).

#### **4.3.1.5 – Dificuldade do tratamento da úlcera plantar**

As úlceras hansênicas complicadas podem estar associadas ao comprometimento venoso e arterial. Tais úlceras têm uma evolução extremamente crônica, apresentam intensa

fibrose em suas bordas e contornos irregulares. São mais profundas, seu leito é pálido e com espessamento fibroso, e causam dificuldades de deambulação (OPROMOLLA, 2003). São úlceras do pé anestésico, sobre áreas de proeminências ósseas, que resistem a tratamento local e sistêmico, além de apresentarem tendência a recidivas (CRISTOFOLINI, 1985).



Fotografia 23 – Observe-se o leito pálido desta úlcera extensa, a qual gera grande dificuldade de deambulação.

Úlceras plantares geralmente tornam-se crônicas e resistentes ao tratamento porque os pacientes, mesmo após orientação, continuam caminhando sobre o pé desprotegido (LEHMAN, 1999).

A úlcera da polpa do hálux ocorre na prega da flexão da articulação interfalângiana do hálux e é de difícil tratamento. Decorre do hálux em garra por falta dos músculos intrínsecos. O flexor longo flexiona a articulação interfalângiana do hálux e produz hiperextensão da articulação metatarso-falângiana, criando área de hiperpressão na polpa do hálux e também na cabeça do metatarsiano (DUERKSEN, 2002).

#### **4.3.2 – Tratamento da úlcera plantar**

A úlcera constitui sério problema para aqueles que se propõem tratá-la. As dificuldades são várias, destacando aquelas que se referem ao doente e à dificuldade de se padronizar o tipo de tratamento (CAMPOS, 1978).

Segundo Gonçalves et al (2000), o tratamento da úlcera plantar pode levar anos e envolve uma gama de recursos: medicação, férula, órtese, internação hospitalar para controlar

infecções concorrentes e programas de educação em saúde. Segundo estes autores, deve-se ainda colocar a tecnologia a serviço de um atendimento mais equânime e menos perverso e excludente para a população brasileira, freqüentemente negligenciada quando da aplicação dos recursos de saúde.

A úlcera plantar necessita de desbridamento da queratose periférica, que deve ser retirada totalmente a ponto de provocar sangramento no bordo e no interior da úlcera. Após ampla higiene em toda região, instala-se órteses que retirem o atrito da região (FUIRINI, 1993).

Assim, o controle e a prevenção de ulcerações plantares necessitam abordagem multidisciplinar, determinação e eliminação dos fatores de risco, desbridamentos, identificação e alívio de áreas de pressão, controle de exsudação, educação do paciente para inspeção e cuidados com os pés e uso de calçado apropriado (BALC et al., 2001). Mas uma vez instalada a úlcera plantar hanseniana, faz-se absolutamente necessário favorecer as condições locais por meio de adequadas terapias tópicas, curativos em especial, para dar suporte e viabilidade ao processo fisiológico de cicatrização (YAMADA 2003).

## 5 – CURATIVOS

*“Não coloque qualquer produto na ferida que você não poria nos próprios olhos.” Peacock*

Curativo é um processo de remoção mecânica das secreções, corpos estranhos e colônias de bactérias de um ferimento; de reaproximação de bordas separadas, de promoção de hemostasia e da manutenção da umidade da superfície da lesão, seguido da proteção com coberturas para a prevenção de novas contaminações e traumas. É o tratamento que se usa para ajudar na cicatrização (BRASIL, 2002 c; SANTOS, 2000; ODA, 2004).

Gomes (2001) refere-se a curativos como terapia tópica, tratando-a como o conjunto de condutas que visam à cura precoce das feridas.

### 5.1 – Histórico sobre curativos

Para curar feridas, na pré-história, usavam-se extratos de plantas, água, neve, gelo, frutas, lama, entre outros empirismos, alguns dos quais, posteriormente pesquisados, mostraram algumas substâncias úteis à cicatrização (ANDRADE, SEWARD, MELO, 1992).

Por volta de 2700 a. C., os egípcios utilizavam à chamada “Farmácia da Sujeira” — excrementos de mosca e lagartixa, urina humana, pão mofado, que representava a busca empírica de substâncias antimicrobianas. Próximo a 1550 a. C., os papiros de Ebers e Smith registravam poções e drogas, associadas a magias, orações e sacrifícios, para curar várias enfermidades. Hipócrates (300 a. C.) sugeriu o tratamento de feridas infectadas com calor, pomadas e remoção de material necrosado. Nesta época, recomendava-se lavá-las com vinho ou vinagre e mantê-las secas (DANTAS, 2003).

Por volta de 500 a. C., os médicos já utilizavam bandagens e sabiam que poderiam causar gangrena quando muito apertadas. Nessa época, acreditava-se que uma ferida complicada era consequência de uma alteração nos humores corporais, cujo desequilíbrio, para Hipócrates, impedia a cicatrização (ANDRADE, SEWARD, MELO, 1992).

Na Mesopotâmia, depois de lavadas com água ou leite, aplicava-se mel ou resina, cobrindo-os com casca de árvores ou lã de carneiro. Incenso e mirra também eram usados (BORGES et al, 2007).

Os egípcios aprenderam que ferida fechada cicatriza mais rapidamente do que a aberta, e, utilizando tiras de panos e cola, mantinham unidas as bordas da ferida. Introduziram a cauterização para hemostasia e o uso de minerais como cobre e mercúrio (ANDRADE, SEWARD, MELO, 1992).

São Lucas relata que o Bom Samaritano se compadeceu do moribundo e tratou suas feridas com óleo e vinho (Lc 10:34). Tal costume ocorria também entre os Romanos.

No início da era cristã, Celsus descreveu o tratamento de feridas e os pontos cardeais da inflamação: edema, rubor, calor e dor. Ele também preconizava o fechamento primário das feridas recentes e o desbridamento das contaminadas e crônicas, transformando-as em feridas recentes, para depois suturá-las. Classificou os diferentes tipos de feridas e detalhou seu tratamento. Descreveu instrumentos cirúrgicos da época e classificou os preparados para uso tópico (ANDRADE, SEWARD, MELO, 1992).

Com a teoria dos germes de Pasteur, no final do séc. XIX, o curativo passou a ser utilizado no intuito de cobrir e de proteger a ferida da contaminação e da infecção. Este princípio permaneceu durante o séc. XX. Mas, apesar de presumivelmente manter a ferida livre de germes, os curativos ressecavam o leito da ferida (RIBEIRO, 2003; OLIVEIRA e RODRIGUES, 2003; JORGE e DANTAS, 2003).

A partir de 1962, os clássicos trabalhos de George Winter revolucionaram os conceitos tradicionais e empíricos no tratamento de feridas. A partir destes trabalhos, têm-se demonstrado que a manutenção do meio úmido e o uso de curativos oclusivos favorecem e aumentam a velocidade da cicatrização (DECLAIR e PINHEIRO, 1998; OLIVEIRA e RODRIGUES, 2003; JORGE e DANTAS, 2003).

A umidade do leito da ferida é importante para migração das células epiteliais, para o movimento das enzimas, para maior distribuição dos fatores de crescimento e das moléculas estruturais. Mas a excessiva umidade danifica a pele ao redor da lesão causando a maceração (IRION, 2005).

Com o passar do tempo, surgiram outros produtos indicados para limpeza das feridas, como: violeta de genciana, clorexidina, quaternário de amônio, polivinil-pirrolidona-iodo (PVPI). Mas, demonstrou-se que tais substâncias podem ser tóxicas às novas células. Finalmente, experimentos demonstraram o princípio de cicatrização úmida e da oclusão da ferida, de forma que os curativos outrora vistos como passivos, agora passam a interagir com a ferida (GOMES, 2001).

## **5.2 – Características e finalidade do curativo**

O curativo ideal deve favorecer um microambiente ótimo para a restauração dos tecidos, garantindo ao leito da ferida: umidade fisiológica, evitando a formação de crosta e maceração; absorção da exsudação; proteção contra: variações térmicas, traumas às células neoformadas, invasão bacteriana e introdução de materiais tóxicos. Tais características resultam especialmente da oclusão da ferida (SOARES e HELENE, 2004).

Além disso, um curativo ideal deve ser de fácil aplicação e remoção, oferecer conforto ao paciente, permitindo-lhe tomar banho sem que molhe a lesão, por ser impermeável. Deve também minimizar ou controlar a dor, manter as áreas perilesões secas, não maceradas e protegidas, limitar o movimento dos tecidos perilesão, prevenir formação de espaço morto, conformar-se às diversas partes do corpo. E ainda auxiliar na hemostasia e reduzir o tempo de cicatrização (DEALEY, 2001; GOMES, 2001; BRASIL, 2002c). Também devem manter a umidade da ferida e poder permanecer por períodos prolongados, não exigindo trocas frequentes. Tais características são possibilitadas em grande parte por coberturas oclusivas,

interativas e impermeáveis a fluidos, mas permeáveis a gases (MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, 2003, parte II).

### **5.3 – A seleção do curativo**

A avaliação acurada da lesão, feita em conjunto com o paciente, objetiva obter informações básicas sobre a ferida, para que o processo da cicatrização possa ser monitorado e auxiliado por meio da escolha apropriada dos produtos a serem utilizados (DEALEY, 2001).

A seleção do curativo apropriado demanda conhecimentos de diversas áreas, especialmente dos processos de cicatrização e dos princípios e qualidades individuais de cada tipo de curativo (COELHO et al, 1999). Como não existe um curativo ideal que atenda às necessidades de todos os estágios cicatriciais, o que dita a escolha do curativo são as necessidades da ferida, o estágio cicatricial, a fisiologia do processo de cicatrização, as propriedades e interações dos curativos com a ferida e os objetivos a serem alcançados (POLLETI, 2000; SANTOS, 2000; GOGIA, 2003; IRION, 2005). A função primordial do curativo é controlar ou modificar determinados aspectos do ambiente local da ferida de forma a facilitar a cicatrização. Assim a escolha deve fundamentar-se na fisiologia das feridas e nas propriedades dos curativos (IRION, 2005).

Além da ferida em si, a escolha do curativo deve visar o paciente como um todo, pois até o estilo de vida do mesmo, inclusive os recursos domésticos, profissionais, familiares e financeiros influenciam na escolha do tratamento (DEALEY, 2001). Por isso, para Frade (2004), os fatores mais importantes na escolha do curativo são eficácia e custo, para que o paciente possa mantê-lo e assim conseguir um resultado satisfatório, uma vez que as lesões crônicas têm evolução lenta e a cicatrização é, na maioria dos casos, muito demorada.

O número de trocas de um curativo está diretamente relacionado ao custo e ao risco de dor, de trauma e de infecção durante as trocas. Logo, curativos que exigem menos trocas

diminuem todos estes problemas. Neste sentido, Yamada (2003) recomenda o menor número de trocas possível, bem como ser indesejável a lavagem freqüente da ferida, pois quanto menos manipulada, melhor a sua reparação. Porém, caso ocorra extravasamento de secreções, o curativo deve ser trocado imediatamente (MUNHOZ et al, 1993; POLLETI, 2000).

#### **5.4 – Técnicas para fazer curativo**

Em feridas crônicas, quando as trocas são realizadas em ambiente doméstico, usa-se a técnica limpa; porém, a troca em ambiente hospitalar ou ambulatorial, pelo risco à infecção, exige a técnica estéril (POLLETI, 2000).

A confecção de um curativo, para evitar contaminação cruzada, inicia-se com a higienização das mãos do operador e com uso dos equipamentos de proteção individual (EPIs) (GEOVANINI, OLIVEIRA JUNIOR e PALERMO, 2007).

A seguir a pele ao redor da ferida deve ser bem lavada e depilada se necessário. O uso de anti-sépticos ou degermantes é bastante contraditório, especialmente no leito das feridas (MANDELBAUM, DI SANTIS e MANDELBAUM, 2003, parte II).

Para a limpeza do leito e da pele circundante à ferida, os estudiosos são unânimes em indicar a solução salina, que deve ser preferencialmente aquecida. Esta pode ser aplicada em jatos, com pressão adequada para não danificar os tecidos neoformados, nem inocular bactérias nos tecidos profundos. Também é comum recomendar-se nunca esfregar o meio da ferida para não destruir as células novas. Após serem lavadas, seca-se somente em volta da lesão, e por fim procede-se à colocação do curativo selecionado (POLLETI, 2000; YAMADA, 2003).

## 5.5 – Classificação dos curativos

Conforme a interação com o microambiente da ferida e participação no processo de cicatrização, curativos passivos simplesmente ocluem e protegem a lesão; curativos interativos participam do controle ambiental da lesão, favorecendo a restauração tissular; e os curativos bioativos estimulam diretamente substâncias ou reações na cascata da cicatrização (TAYAR, PETERLINI, PEDREIRA, 2007).

Curativo primário é o que está em contato com o leito da ferida e o curativo secundário recobre e fixa o curativo primário à pele do portador (TAYAR, PETERLINI, PEDREIRA, 2007).

Neste estudo foram utilizados curativos à base de alginato, hidrocolóide e colágeno. Tais curativos já são empregados no Brasil há mais de vinte anos. Eles foram usados de forma seqüenciada para que, complementando-se mutuamente, pudessem atender às necessidades da ferida em suas diversas fases cicatriciais. Para observar a evolução da cicatrização foi formulado um instrumento de coleta de dados adequado à avaliação do tempo de cicatrização estimulada por eles.

### 5.5.1 – Alginato

Curativo estéril, absorvente, bioativo e primário, pois necessita de um curativo secundário. É derivado de algas marinhas marrons das espécies *Laminaria* e *Ascophyllum*. Sua composição varia de acordo com a espécie e com a parte da planta utilizada e, especialmente, em função da proporção de seus componentes básicos: os ácidos manurônico e gulurônico. Produzido, na maioria, por entrelaçamento de fibras, forma um não-tecido altamente resistente. É apresentado em forma de gel, fita, fibra ou de placa, que podem ser recortadas e colocadas sobre a lesão (DEALEY, 2001; DOMANSKY, 2003; JORGE E DANTAS, 2003).

Ao ser colocado sobre a ferida, sua alta capacidade de absorção forma um gel hidrofílico e homogêneo, que mantém o meio úmido que, por sua vez, estimula a cicatrização e permite a troca iônica entre o cálcio do alginato e o sódio do sangue e do exsudato, originando um composto solúvel, o alginato de cálcio-sódio. Tal troca iônica auxilia no desbridamento autolítico e na hemostasia, possibilitando ainda a remoção bacteriana (DEALEY, 2001; DOMANSKY, 2003; SOARES e HELENE, 2004; JORGE E DANTAS, 2003). O alginato pode absorver várias vezes seu peso em exsudato e, assim, permanecer sobre a ferida por até cinco dias ou até a sua saturação (DOMANSKY, 2003; SOARES e HELENE, 2004; BORGES et al, 2007).



Fotografia 24 – Alginato fibra colocado em lesão com extensa exsudação.

É indicado para feridas agudas ou crônicas, superficiais ou profundas, sangrantes ou não, mas com moderada a alta exsudação e também em fístulas. Está contra-indicado para feridas secas, com baixa exsudação ou em presença de escara seca, ou com perda tecidual superficial. Não são tóxicos nem alergênicos e são totalmente biodegradáveis, com pouca ou nenhuma reação tissular (DEALEY, 2001; DOMANSKY, 2003; SOARES e HELENE, 2004, BORGES et al, 2007).

### 5.5.2 – Hidrocolóide

Curativo estéril, interativo e impermeável. É composto por uma camada externa de filme e espuma de poliuretano, unida a uma camada interna de carboximetilcelulose sódica e gelatina e pectina. Pode ser encontrado em pasta, em pó ou em placas, com várias espessuras e tamanhos (COELHO et al, 1999; BLANES, 2003; MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, 2003, parte II).



Fotografia 25 – Hidrocolóide colocado sobre úlcera plantar.

Em contato com a ferida, o hidrocolóide interage com o exsudato, absorvendo-o em parte e formando um gel que evita aderência e cria, na superfície da ferida, um meio úmido que: i- estimula a síntese do colágeno e o desbridamento autolítico, especialmente por fibrinólise; ii- alivia a dor, por manter as terminações nervosas protegidas e úmidas; iii- acelera o crescimento e a migração das células epiteliais e do tecido de granulação (BORGES e LIMA, 2000; BLANES, 2003; MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, 2003, parte II).

A camada impermeável promove proteção térmica e mecânica. Ao mesmo tempo deixa o meio hipóxico, o que estimula a angiogênese e inibe o crescimento bacteriano, pela barreira mecânica e pelo microambiente ácido resultantes da oclusão e da interação com o exsudato. A espuma reduz a pressão no local do ferimento, pois redistribui as forças para uma área além da ferida (MONETTA, 1992; LUCCAS, 1994; BLANES, 2003; MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, 2003, parte II).

O hidrocolóide é indicado para feridas secas, com pouco ou médio exsudato, para lesões em fase de granulação e com dano parcial de tecidos, com ou sem necrose. Está indicado também para úlceras venosas, para áreas doadoras de pele e para úlceras de pressão de estágio I a IV (LUCCAS, 1994; COELHO, 1999).

Ele é contra-indicado para queimaduras de 3º grau, para feridas infectadas por bactérias ou fungos, feridas com danos totais, e para feridas com cavidades. Pode permanecer por até 7 dias, dependendo do nível de exsudação. Pode macerar os tecidos adjacentes saudáveis, mas este risco é considerado reduzido (BORGES e LIMA, 2000; MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, parte II, 2003).

### **5.5.3 – Colágeno**

O colágeno é um polipeptídeo, ou seja, é formado por cadeias de aminoácidos, os quais representam 1/3 da proteína total nos mamíferos. É fundamental na constituição da pele, tecido conjuntivo, tendões, ligamentos, ossos e dentes. No organismo sua degradação é feita por enzimas proteolíticas, chamadas de Matriz Metaloproteases, que são produzidas por várias células, em especial os neutrófilos e macrófagos. Estas enzimas estão presentes nas feridas crônicas. O colágeno exógeno, em contato, com feridas crônicas, é degradado pelas enzimas proteolíticas, estimulando a produção do colágeno endógeno que, por sua vez, atua na construção do tecido de granulação e na regeneração dos tecidos (OSHIKATA et al., 2005).

Compõe-se de partículas hidrofílicas de colágeno de origem bovina. Existem ainda os compostos com 90% de colágeno associado a 10% de alginato. Apresenta-se em forma de placa, fibra ou gel. O colágeno pode ser modelado de forma a preencher as cavidades da ferida. Age promovendo a granulação, a epitelização, a quimiotaxia para macrófagos e fibroblastos e, quando associado ao alginato, controla o exsudato, formando um gel que mantém o meio úmido. Neste caso, é benéfico por remover o excesso de exsudato e diminuir

a inflamação e o edema. Em feridas secas deve-se, previamente, remover o tecido necrótico e irrigar com SF, colocando-se cobertura secundária. O colágeno simples pode ser usado em todo tipo de ferida e o com alginato nas feridas exsudativas, infectadas ou colonizadas. A troca deve ser feita uma vez por dia nas lesões infectadas e a cada 48 horas nas limpas. É contra indicado a pessoas com hipersensibilidade a derivados bovinos (MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, 2003 Parte II).

No curativo de colágeno com alginato, este absorve e controla o exsudato, formando um gel que mantém o meio úmido; aquele favorece o crescimento interno dos tecidos e dos vasos sanguíneos. Assim, cria-se um ambiente condutivo à formação do tecido de granulação e à epitelização (JORGE E DANTAS, 2003).

O colágeno, utilizado como curativo pela primeira vez em 1992, teve inicialmente sua aplicação limitada pelo alto custo, que foi reduzido com sua obtenção de bovinos. Ele aumenta a formação de tecido conjuntivo, diminui o número de bactérias superficiais na ferida, ativa as células fagocíticas durante a fase inflamatória, aumenta a vascularização do tecido que já sofreu reparação, estimula os macrófagos e os fibroblastos, e confere proteção para o epitélio que migra das margens da ferida (POLETTI, 2000).

## **6 – OBJETIVOS**

### **GERAL**

Medir o tempo de cicatrização estimulada por curativos de alginato, hidrocolóide e colágeno, em adultos com hanseníase, portadores de úlceras plantares, atendidos no ambulatório de dermatologia do HUB.

### **ESPECÍFICO**

Identificar as variáveis que interferem na cicatrização das úlceras hansênicas plantares e estabelecer correlações entre estas variáveis e o tempo de cicatrização.

## 7 – PERCURSO METODOLÓGICO

Objetivando avaliar o tempo de cicatrização estimulada por aceleradores de cicatrização, em portadores de úlceras plantares, adultos com hanseníase, foram feitas: revisão bibliográfica, seleção de curativos aceleradores, seleção de amostra, aplicação sistematizada dos curativos às úlceras e concomitante registro de dados, que, por fim, foram analisados.

Foi feito um amplo levantamento bibliográfico na base de dados da BVS – Biblioteca Virtual em Saúde, das bibliotecas da UnB, da Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde – FEPECS e do Ministério da Saúde, de 1985 até 2007. Foram selecionados artigos e livros que versam acerca da hanseníase e do tratamento de feridas de um modo abrangente, focando-se na úlcera plantar hansênica, em especial no tratamento da mesma. Como evidenciado na revisão bibliográfica, a literatura sobre hanseníase e tratamento de feridas mostrou-se abundante, porém a literatura sobre o tratamento de úlceras plantares hansênicas mostrou-se parco. Tal bibliografia produziu a base teórica que preside este estudo e guiou a escolha dos métodos e curativos empregados.

A seleção dos aceleradores de cicatrização deu-se em função das necessidades cicatriciais das úlceras plantares. Assim, para estimular a cicatrização em suas diversas fases, foram eleitos os curativos à base de alginato, hidrocolóide e colágeno. Estes foram usados, alternados e isolados, segundo a fase e a fisiologia da cicatrização, a condição local da ferida e as indicações e contra-indicações dos mesmos.

Inicialmente, o projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa - CEP – UnB (Anexo I). Uma vez aprovado, procedeu-se à seleção da amostra, cujos participantes convidados assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice I), aderindo ao estudo.

A coleta de dados deu-se concomitantemente ao tratamento das úlceras plantares. Ela foi realizada pela pesquisadora por meio do Instrumento de Coleta de Dados e Avaliação

(Apêndice II). Tal instrumento contém a identificação dos pacientes, com dados pessoais e histórico de saúde, a descrição das úlceras e da intervenção efetuada, o registro das intercorrências e dos resultados da referida intervenção, até a cicatrização ou término do estudo.

Finalmente, procedeu-se à análise dos dados e dos resultados. Os dados foram tabulados e descritos em função das diversas variáveis individuais (idade, sexo, tempo prévio da úlcera etc.). Uma vez obtida a cicatrização e medido o seu tempo para cada ferida, os resultados também foram tabulados em função das variáveis. Ambos, dados e resultados, foram tratados estatisticamente pelo programa Microsoft Excel, versão 2007. Relacionaram-se estas diversas variáveis ao tempo de cicatrização na tentativa de encontrar correlações entre tais variáveis e o tempo de cicatrização, e a partir daí tentar encontrar os fatores que interferem na cicatrização das úlceras plantares causadas pela hanseníase.

### **7.1 – Tipo de estudo**

Trata-se de um estudo Clínico Descritivo Prospectivo com Intervenção sem Controle, o qual foi realizado entre julho de 2004 e dezembro de 2007.

### **7.2 – Campo da pesquisa**

Este estudo foi realizado no Ambulatório de Dermatologia do HUB, que tem por objetivo, ensino, pesquisa e assistência. Há mais de 30 anos é unidade padrão para o tratamento da hanseníase no Distrito Federal. É integrado por equipe multidisciplinar – médicos, enfermeiros, nutricionistas, fisioterapeutas, técnicos de enfermagem, técnicos de gesso, farmacêuticos, assistentes sociais.

### 7.3 – Instrumento de Coleta de Dados e Avaliação

A Agency for Health Care Policy and Research Public – AHCPR (2000) sugere a elaboração de fichas que facilitem e agilizem a documentação da evolução de lesões, e que também proporcionem uma informação completa e, ao mesmo tempo, objetiva.

Um plano exato e detalhado para estudo de um problema biomédico ou para padronização de um esquema terapêutico resulta na sistematização da assistência e na maximização do uso de recursos humanos, materiais e financeiros. Requer documentação acurada e rigorosa dos achados clínicos e dos dados da anamnese em protocolo próprio de avaliação e evolução do que se quer sistematizar (POLETTI, 2000; CANDIDO, 2001; SILVA, FIGUEIREDO, MEIRELES, 2007).

Segundo Hess (2002), Gogia (2003) e Soares e Helene (2004), ao elaborar um protocolo para avaliação da evolução de úlceras, preconiza-se, num intervalo de tempo determinado, analisar e documentar de forma acurada e semanalmente a evolução, até a cura ou não, registrando, além do estado geral do paciente: a cor, as dimensões, o estágio e os tecidos de cicatrização, se há ou não de necrose, secreção, exsudação ou corpo estranho, bem como os procedimentos terapêuticos e as intercorrências. Tal procedimento, além de monitorar sistematicamente o processo de cicatrização da úlcera, gera uma série avaliativa, permitindo avaliar intercorrências, fatores de risco, conseqüências da interrupção do tratamento, eficácia terapêutica etc.

A acurácia das avaliações aumenta quando feitas pela mesma pessoa, utilizando a mesma técnica e método. Tais registros exigem habilidade e rigor do avaliador (POLLETTI, 2000; GOGIA, 2003).

Assim, foi elaborado um Instrumento de Coleta de Dados e Avaliação (Apêndice II), com as informações necessárias ao alcance dos objetivos propostos. Nele registraram-se as seguintes variáveis: características gerais dos pacientes, condições gerais das úlceras pré-

intervenção e evolução das úlceras pós-intervenção. Das condições gerais dos pacientes registrou-se: idade, sexo, endereço, higiene geral, relato ou não de etilismo e/ou tabagismo, forma clínica da hanseníase e seu tratamento medicamentoso, anamnese, exame físico. Do tratamento anterior da úlcera e suas características prévias anotou-se: data, mecanismo de formação e tempo prévios da úlcera; medidas (comprimento, largura e profundidade); evolução antes da intervenção (se melhora, piora ou estabilização); uso prévio de curativo; presença ou ausência de infecção, dor, prurido e exsudação (tipos e quantidade); tipo de tecido do leito da ferida; características das bordas da ferida; uso de aparelhos auxiliares (órteses, férulas, gesso etc.). Do tratamento instituído e da evolução da úlcera pós-intervenção registrou-se: diagnóstico da fase de cicatrização; curativo selecionado; datas do início do tratamento, das trocas do curativo e da cicatrização final; trocas de curativos; desbridamento; necessidade de aparelhos auxiliares (palmilhas, órteses etc.); intercorrências (infecção, exsudação, abandono do tratamento etc.); encaminhamento para tratamento médico e respectivas medicações usadas.

Todas as úlceras foram avaliadas semanalmente quanto às suas características, à fase de cicatrização e evolução, sendo tais dados registrados no Instrumento de Coleta e Avaliação. Tal procedimento subsidiou a escolha do curativo adequado à fase cicatricial da úlcera.

#### **7.4 – Documentação fotográfica**

A documentação da cicatrização da ferida com fotografia macro digital colorida de alta resolução é útil para avaliação e controle de sua evolução (OLIVEIRA e RODRIGUES, 2003).

A primeira fotografia registra o estágio da úlcera imediatamente antes do início da intervenção padrão. As demais, feitas a intervalos regulares e em função do interesse do

estudo, registram claramente sua evolução até a cura, fornecendo, especialmente nas úlceras crônicas, um forte encorajamento ao paciente e cuidador (DEALEY, 2001; HESS, 2002).

Na realização de fotografias, conforme recomenda Cândido (2001), tentou-se manter a mesma posição anatômica na repetição dos enquadramentos fotográficos.

Assim, fotografias constituem um registro permanente e detalhado da evolução de feridas, gerando um banco de dados preciso para diversas análises (HESS, 2002). Deste modo, a evolução da úlcera, do tratamento inicial à cura, foi documentada por fotografias digitais coloridas de alta resolução, que permitem identificar e registrar sua progressão, bem como criar um banco de dados para posterior análise.

Foram feitas 1037 fotografias que constituem um arquivo permanente. Este permite visualizar, a qualquer tempo, detalhes da ferida e da cicatrização. Isso foi fundamental à análise da evolução da úlcera e à escolha do curativo.

### **7.5 – Coleta de dados**

Deu-se com o rigoroso preenchimento do Instrumento de Coleta de Dados e Avaliação, e com as séries fotográficas da evolução de cada úlcera. Ambos feitos pela própria pesquisadora.

### **7.6 – População do estudo**

A população foi constituída por 57 sujeitos, adultos e de ambos os sexos, atendidos no serviço de Dermatologia do HUB, com diagnóstico de hanseníase, registrado em seus respectivos prontuários, e concomitantemente portadores de úlcera plantar.

### **7.7 – Critérios de inclusão e exclusão**

Foram incluídos no estudo portadores de hanseníase, adultos de ambos os sexos, possuidores de úlcera plantar originada da hanseníase, que aceitaram o convite para participar do estudo. Foram excluídos do estudo, os não adultos, os não portadores de hanseníase, os portadores de úlceras não oriundas da hanseníase, mulheres em período gestacional e aqueles que não aceitaram o convite.

### **7.8 – Aspectos éticos**

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Universidade de Brasília.

### **7.9 – Limitações do estudo**

O número da amostra foi prejudicado: pelo estigma da hansen, pois o paciente fica exposto e inibido pela incapacitação provocada pela úlcera plantar; pela condição financeira do paciente que, limitado em sua locomoção, nem sempre podia dispor de meio de transporte e/ou de acompanhante para levá-lo até o hospital; pelo longo tempo de tratamento e pelo desânimo provocado por tentativas frustradas de tratamentos anteriores. Assim, começou-se com 57 pacientes e terminou-se com baixa de cinco. Sendo, portanto, a amostra final composta de 52 sujeitos.

### **7.10 – Procedimento padrão de intervenção**

Via de regra, de forma sistemática e constante, adotou-se, do início do tratamento das úlceras plantares hanseníacas até a sua cicatrização, o seguinte procedimento padrão.

No início do tratamento, o membro afetado era lavado com água e sabão líquido e neutro, formulado pela farmácia do HUB. Depois a ferida era lavada com SF morno e suas

bordas secadas. A seguir aplicava-se a seguinte seqüência de curativos. Primeiro usava-se o alginato, pois as feridas chegavam com muito exsudato, estavam contaminadas, apresentavam tecidos necrosados e perdas significativas de tecido. Após várias trocas do alginato, a contaminação e a exsudação eram controladas, o tecido necrótico era removido e a ferida mostrava sinais de granulação. Então, passava-se ao uso do hidrocolóide. Após sucessivas trocas do mesmo, quando a úlcera mostrava granulação avançada e sinais claros de epitelização, procedia-se à aplicação do colágeno. Este era trocado várias vezes até que a ferida, ao apresentar força tênsil e camada queratinizada, era dada como curada.

O desbridamento da ferida era praticamente constante em todo o processo de cicatrização. À chegada, a úlcera apresentava áreas de necrose no centro e nos bordos, necessitando de desbridamento mecânico, que era feito com lâmina de bisturi número 23 e com a pressão do jato do soro durante a limpeza que precedia cada troca de curativo. O desbridamento prosseguia com o processo de autólise proporcionado pelo alginato e pelo hidrocolóide ao longo do tratamento. À cada troca de curativo era comum necessitar-se novo desbridamento das bordas, pois a hiperqueratinização é muito rápida. Por vezes, necessitava-se remover debris do centro da ferida, para o que se utilizava, muito delicadamente, gaze associada ao jato de soro. Tal processo se repetia até a cura. Ressalte-se que, mesmo cicatrizadas, muitas áreas continuam formando hiperqueratoses e necessitando de ao menos serem lixadas constantemente.

A troca regular dos curativos se dava sempre às quartas-feiras e no terceiro domingo de cada mês. Tal freqüência coincidia apenas com o período de troca do hidrocolóide (7 dias), mas não do alginato e do colágeno, que poderiam ficar até 48 h e até 5 dias, respectivamente. Assim, as trocas foram compatibilizadas da seguinte maneira. O paciente e/ou seu acompanhante recebiam instruções de troca e quantidade suficiente de alginato e colágeno para até a próxima troca ambulatorial. Caso não se sentissem seguros para isso, poderiam se

dirigir ao posto de saúde mais próximo de sua residência e solicitar a troca do curativo. Caso ocorresse alguma intercorrência, extravasamento de material por exemplo, o paciente ligava para o celular da pesquisadora e era prontamente atendido no Hospital Regional da Asa Norte – HRAN, local de trabalho da mesma.

Todos os curativos eram fixados com atadura ao membro afetado. O alginato e o colágeno necessitam de curativo secundário, que era gaze, portanto necessitam fixação. O hidrocolóide, apesar de ser auto-adesivo e possuir cobertura de poliuretano, pode se soltar frente aos movimentos do pé. Tal medida conferia segurança e conforto aos pacientes.

Este procedimento padrão, sempre que necessário, era adequado às condições da úlcera e do paciente. Mas mostrou-se bastante satisfatório, pois em nenhum caso houve necessidade de retroceder numa fase do tratamento. A diferença deu-se quando o início do tratamento coincidiu com a fase de epitelização, para a qual o colágeno está indicado e não o alginato.

Associado a esta sistemática de tratamento, ocorria a educação em saúde. De modo um tanto informal, mas consistente, estimulava-se o paciente ao autocuidado, à higiene, ao repouso e elevação do membro afetado, à alimentação adequada, a orientações quanto ao etilismo e tabagismo. Além dos encaminhamentos, quando necessário, para fisioterapia, ortopedia, psicologia, serviço social e consultas médicas, especialmente, no caso de úlceras infectadas.



Fotografia 26 – Calçado adaptado às necessidades do portador de úlcera plantar.

Integrando este procedimento padrão, à cada troca de curativo, a ferida era fotografada, reavaliada e registradas suas condições e evolução.

Relata-se a seguir algumas seqüências de cicatrização.



Fotografias 27, 28 e 29 – Seqüência de cicatrização de úlcera na cabeça dos metatarsos.

Trata-se de um paciente com 24 anos, trabalhador da construção civil, que, por perda da sensibilidade, não percebeu a pedra na bota. O trauma repetido resultou na lesão que mostra perda de todas as camadas da pele e do coxim adiposo, atingindo o plano muscular. As bordas da úlcera eram irregulares e hiperqueratosas. No início, seu leito apresentava intensa exsudação e foi tratada com alginato que, após várias trocas, propiciou a formação de tecido de granulação. Neste estágio iniciou-se a aplicação do hidrocolóide, que após várias trocas propiciou grande quantidade de tecido de granulação e início da epitelização. Nesta fase procedeu-se à aplicação do colágeno, até à cura. Esse processo demorou 24 semanas, ao longo do qual sempre fez o desbridamento das bordas hiperqueratinizadas. Nota-se uma cicatriz funda devido à perda de tecido.



Fotografias 30, 31 e 32 – Sequência de cicatrização de úlcera no calcanhar.

Caso de um paciente, com 41 anos, morador do lixão. Apresentava ampla ferida no calcanhar, com 5 anos de existência prévia e muito tecido necrótico. O paciente apresentava também vários calos e “bicho de pé”, porém, mostrou-se muito sensível aos ensinamentos. O desbridamento foi uma constante, precedendo a cada troca de curativo. Após a seqüência padronizada de trocas — alginato, hidrocolóide, colágeno, a ferida apresentou queratinização e força tênsil, sendo considerada curada. Este processo durou 20 semanas e, em função da educação em saúde, o paciente continua retornando semanalmente para lixar a hiperqueratose com a podóloga.



Fotografia 33 – Caso anterior, 7 meses após cicatrização, evidenciando a necessidade de proervação: controle da hiperqueratose por meio do lixamento, prevenção da formação de novas úlceras e continuidade da educação em saúde.



Fotografias 34, 35 e 36  
Seqüência de cicatrização de úlcera na  
face medial e anterior do pé.

Este é o caso de um paciente com 80 anos, ex-morador da colônia Santa Marta em Goiânia, Goiás. Isso mostra que os leprosários ainda existiam até bem pouco tempo. Ele é aposentado e portador de MH há 38 anos. Apresentava mãos em garras, pés distróficos, com perda óssea nos dedos dos pés. Sua ferida, na face medial anterior do pé, continha abundância de esfacelo, secreção piossanguinolenta, odor fétido. Media 8 cm de comprimento, 6 de largura e 2 de profundidade, com lojas. Foram necessárias 22 semanas para a cicatrização. A última fotografia mostra uma seção de educação em saúde, onde é ensinada a massagem e a hidratação e lubrificação dos pés.



Fotografias 37, 38 e 39  
Seqüência de cicatrização de úlcera no  
médio pé.

Esta paciente, 33 anos, diarista, apresentava freqüentes reações tipo II, associada a fortes dores e de talidomida. Seus pés estavam bastante ressecados e com trincas na planta do pé e rachaduras no calcanhar. Apresentou-se *abatida* e *chorosa*, e foi encaminhada ao serviço de psicologia. Sua ferida, uma típica úlcera plantar, ovóide, profunda, com bordos hiperqueratinizados, tinha 20 dias de existência e demorou 42 semanas para cicatrizar.

## 8 – DESCRIÇÃO DA AMOSTRA E ANÁLISE E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Para medir o tempo de cicatrização estimulada por aceleradores, em pacientes adultos com hanseníase, portadores de úlceras plantares, bem como para tentar encontrar fatores que influenciam o tempo de cicatrização das úlceras hansênicas plantares, selecionou-se e tratou-se conforme padrão de intervenção a população a seguir descrita.

A amostra inicial, constituída por 39 homens e 18 mulheres, incluiu pacientes de 19 a 80 anos, cuja idade média foi de 46 anos. No decorrer do estudo, dois pacientes mudaram; outro preferiu retomar o tratamento outrora iniciado no Instituto Lauro de Sousa Lima; outro, por apresentar piora na evolução da úlcera, terminou por amputar a perna; outro abandonou o tratamento; uma paciente, apesar de receber o tratamento proposto, ainda assim não teve sua ferida cicatrizada dentro do período estudo. Dessa forma, a amostra final resultou em 52 pacientes que receberam o tratamento. Destes, 51 cicatrizaram suas úlceras e uma não cicatrizou. O tempo de cicatrização foi medido em semanas.

Com a finalidade de identificar os fatores que podem influenciar o tempo de cicatrização em adultos com hanseníase, portadores de úlceras plantares, foram analisadas as variáveis descritas nos subitens que seguem, dos 52 pacientes submetidos ao tratamento proposto. A base de dados que permitiu a análise e o tratamento dos dados, a avaliação e a discussão dos resultados, bem como as conclusões, foi colhida do Instrumento de Coleta de Dados e Avaliação, conforme descrito anteriormente.

Por estarem intimamente relacionados, à medida que a amostra for sendo descrita em função das diversas variáveis, ao mesmo tempo também se analisará e se discutirá os dados encontrados e os resultados decorrentes da intervenção em função da variável em questão. Ênfase especial é dada ao tempo de cicatrização em função das diversas variáveis, pois este é o cerne deste estudo. Tal método possibilitará uma visão mais coesa e objetiva do estudo, pois ao mesmo tempo em que expõe e analisa as partes, aponta para o todo.

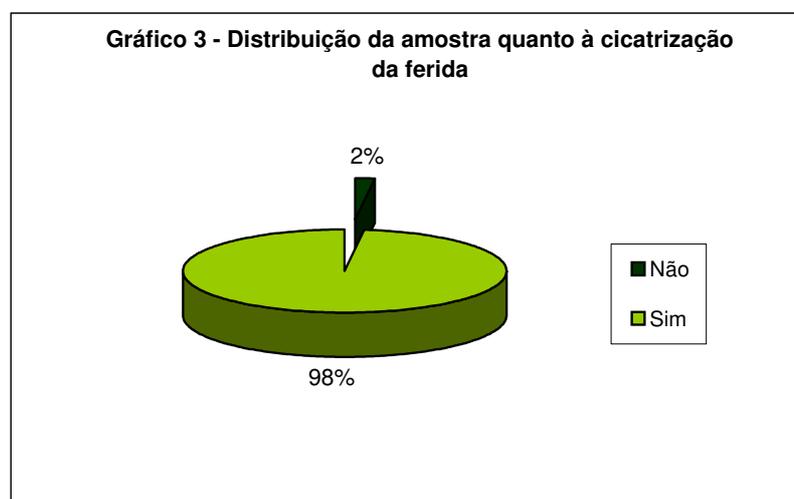
Para identificar os fatores que podem influenciar no tempo de cicatrização foi utilizada a Análise de Variância (ANOVA). Esta consiste em uma técnica estatística utilizada para descobrir fatores que produzam mudanças sistemáticas em alguma variável de interesse, verificando-se para isso, se as médias de duas ou mais séries de dados são iguais. A hipótese nula do teste é de que as médias de todos os fatores são iguais, em oposição à hipótese alternativa de que pelo menos uma média de um dos fatores é diferente dos demais. Os fatores propostos podem ser ou variáveis quantitativas ou atributos, enquanto a variável dependente é quantitativa e é observada dentro das classes dos fatores.

A análise se baseia numa amostra extraída de cada população e utiliza o teste F de Snedecor para avaliar a hipótese nula de que as médias dos fatores que estão sendo considerados são iguais. O teste F utiliza a razão de duas estimativas, dividindo a estimativa de variação entre os fatores pela estimativa de variação dentro das amostras, ou variação residual (STEVENSON, 1981). Este teste será aplicado apenas aos fatores considerados pela literatura como mais relevantes para o tempo de cicatrização.

Neste estudo, um dos objetivos será determinar se o tempo médio de cicatrização é influenciado por variáveis relacionadas ao paciente, tais como sexo, idade, hábito de consumo de álcool, assim como por variáveis relacionadas à ferida, como por exemplo, tipo e volume de exsudato, borda ou comprimento da ferida.

Após o tratamento padrão de intervenção, já descrito, em 52 pacientes, o tempo de cicatrização variou de 3 a 125 semanas. A moda ocorreu em 5 pacientes que cicatrizaram suas úlceras com 6 semanas de tratamento. A maior parte da amostra, 26 pacientes (50,1%), apresentou cicatrização entre 6 e 10 semanas. O tempo de médio de cicatrização foi de 19 semanas. Esta média foi puxada para cima em função dos altos valores para as úlceras que demoraram mais a cicatrizar (41, 43, 58, 108 e 125 semanas respectivamente). Isso foi confirmado pelo alto valor do desvio padrão (23,4 semanas) e pela mediana (9,4 semanas),

que é a metade da média. Tal padrão geral, alto desvio padrão e mediana significativamente menor que a média, se repetiu na análise dos demais fatores. Isso levou à não apresentação do desvio padrão e ao não uso da média como referências para a cicatrização, pois estes resultados não são muito representativos para a amostra em questão. Assim, adotou-se a mediana que, apesar das limitações, mostra-se mais fiel à amostra. Deste modo, conforme mostra o gráfico 1, o tratamento mostrou-se eficaz para 98% dos pacientes em que foi aplicado e apenas 2% (1 ferida) não cicatrizou.

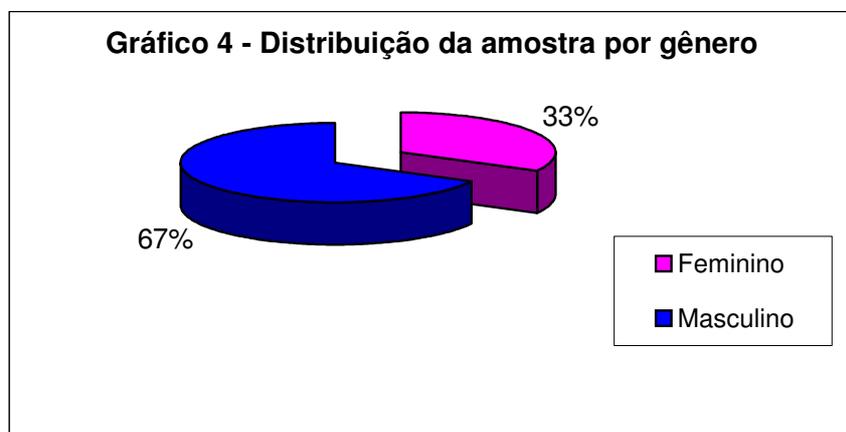


A seguir são descritas e analisadas as principais variáveis que interferem na cicatrização, bem como o tempo de cicatrização em função das mesmas.

### 8.1. Quanto ao gênero

Conforme o gráfico 2, observa-se que a maior incidência de úlcera plantar recaiu sobre o sexo masculino, 67% (35 homens), em contraste com 33% (17 mulheres), no sexo feminino. Isso está em conformidade com a prevalência da hanseníase no Brasil, pois esta é mais prevalente no sexo masculino (CARVALHO E ALVAREZ, 1997). No entanto, a proporção de mais de 2 homens com úlcera plantar para 1 mulher pode melhor ser explicada pelo estilo

de vida que por diferenças genéticas. Homens, normalmente, são mais suscetíveis a acidentes e menos cuidadosos com a saúde.



### 8.1.1 – Influência do fator gênero no tempo de cicatrização

**Tabela 3: Medidas do tempo de cicatrização em função do gênero**

Gênero	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Masculino	3	108	17,6	9
Feminino	7	125	22,1	11

A tabela 2 indica que o tempo médio de cicatrização dos homens foi de 17,57 semanas. Para as mulheres foi de 22,06. Porém, a maioria das mulheres, 9 (56,3%), cicatrizou entre 8 e 10 semanas, estando o intervalo de cicatrização entre 7 e 125 semanas. A maioria dos homens, 17 (48,5%), cicatrizou entre 5 e 10 semanas, estando o intervalo de cicatrização entre 3 e 108 semanas. Assim, nota-se que o tempo médio de cicatrização para os homens foi menor que para as mulheres. Porém, para a maioria dos homens, este tempo foi maior que para a maioria das mulheres, que apresentaram uma cicatrização mais regular em termos de tempo, entre 8 e 10 semanas, frente 5 a 10 semanas para homens.

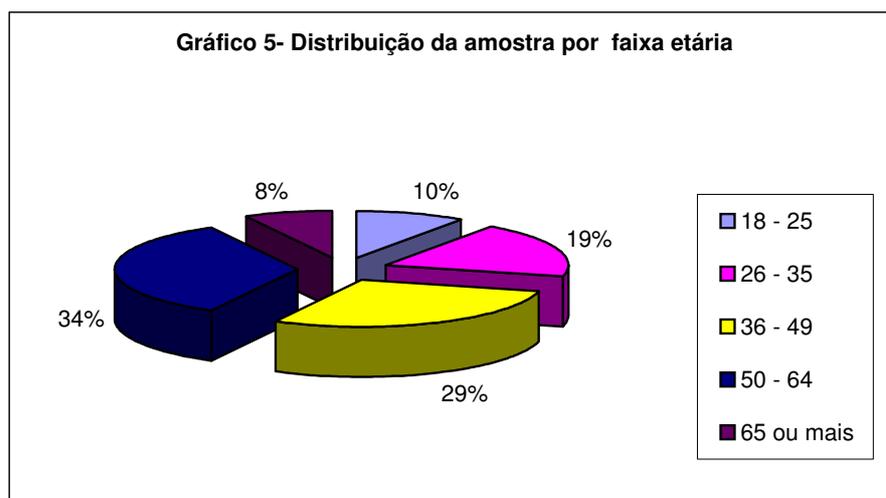
**Tabela 4: ANOVA do tempo de cicatrização em função do gênero**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	221,471	1	221,471	0,398	0,531
Dentro das Amostras (Residual)	27269,509	49	556,521		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização dos homens é igual ao das mulheres é muito alta (0,531), não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que o gênero, na amostra estudada, não está influenciando isoladamente o tempo de cicatrização das úlceras plantares.

## 8.2 – Quanto à faixa etária

O gráfico 3 mostra que as faixas etárias de 36-49 e 50-64 anos foram as mais acometidas pela úlcera plantar, com 29% e 34% respectivamente. As faixas etárias extremas, 18-25 e com mais de 65 anos, apresentaram os menores percentuais observados com 10% e 8% de acometimento, respectivamente. Aqueles com idade entre 26-35 anos representam 19% dos casos. É interessante notar que há um crescimento percentual com o aumento da idade nas quatro faixas etárias iniciais (10%, 19%, 29% e 34%, respectivamente), diminuindo para 8% na última faixa, ou seja, com o aumento da idade aumenta a incidência, nesta amostra, de úlcera plantar, exceto para a faixa com mais de 65 anos.



Nota-se que o segmento mais atingido pela úlcera plantar concentra-se na faixa de 26-64 anos, que corresponde a significativo percentual da população economicamente ativa. Isso representa uma sobrecarga econômica para a sociedade que perde em produtividade e tem que arcar com os custos deste tratamento. Esta faixa de idade, segundo Gonçalves (2007), tem um grande potencial de acometimento físico, especialmente de úlcera plantar.

### 8.2.1 – Influência da faixa etária no tempo de cicatrização

**Tabela 5: Medidas do tempo de cicatrização em função da faixa etária**

Faixa etária	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
18-25	4	26	13,6	9,0
26-35	5	125	23,3	8,5
36-49	3	56	15,4	9,0
50-64	3	41	16,3	10,0
65 ou mais	6	108	39,2	21,5

O aumento da idade é um fator sistêmico que pode interferir negativamente no processo de cicatrização. Fisiologicamente, com o passar dos anos, inicia-se a redução dos processos metabólicos, da multiplicação celular, da produção da taxa de colágeno e da velocidade de cicatrização (BORGES et al, 2007). Assim, espera-se que as faixas etárias mais

avançadas apresentem uma cicatrização mais lenta que as mais jovens. Em linhas gerais, conforme tabela 3, nota-se uma tendência de que o tempo de cicatrização aumente com a idade, pois mediana aumenta, ainda que lentamente, com idade, dando um salto significativo na faixa com mais de 65 anos.

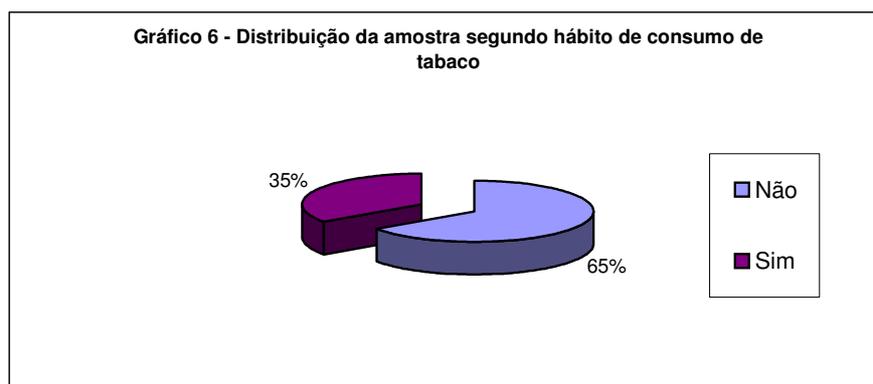
**Tabela 6: ANOVA do tempo de cicatrização em função da faixa etária**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	2277,315	4	569,329	1,039	0,398
Dentro das Amostras (Residual)	25213,666	46	548,123		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização entre as faixas etárias consideradas no estudo é de 0,398, ou seja, alta, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que, na amostra estudada, a faixa etária isoladamente não influencia no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.3 – Quanto ao tabagismo

Outro fator sistêmico que interfere no processo de cicatrização é o tabagismo. Conforme o gráfico 4, 35% dos portadores de úlceras deste estudo são fumantes. Segundo Iglesias (2007), o percentual de fumantes na população brasileira era de 18,3% em 2003. Desse modo, nesta amostra, o percentual de fumantes é praticamente o dobro do que na população geral, considerando-se os dados de Iglesias (2007).



### 8.3.1 – Influência do fator tabagismo no tempo de cicatrização

**Tabela 7: Medidas do tempo de cicatrização em função do tabagismo**

Tabagismo	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Sim	3	41	15,2	10,5
Não	3	125	21,0	9,0

É sabido que o tabagismo é fator agravante de várias doenças e causa de muitas outras, dentre elas o câncer em várias regiões do corpo (IGLESIAS, 2007). Brasil (2002c) diz que o tabagismo reduz a hemoglobina funcional e causa disfunções pulmonares, predispondo a privação da oxigenação nos tecidos; que a nicotina produz vasoconstrição e que destas alterações resulta um maior risco de necrose e úlcera periféricas.

**Tabela 8: ANOVA do tempo de cicatrização em função do tabagismo**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	392,900	1	392,900	0,710	0,403
Dentro das Amostras (Residual)	27098,081	49	553,022		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização dos fumantes e não fumantes é igual é de 0,403, ou seja, alta, não há

evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que o tabagismo, na amostra estudada, isoladamente não influencia no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

#### 8.4 – Quanto ao etilismo

O gráfico 5 mostra que dos portadores de úlcera plantar da amostra, 29% relatam hábito de consumo de bebida alcoólica.



#### 8.4.1 – Influência do fator etilismo no tempo de cicatrização

**Tabela 9: Medidas do tempo de cicatrização em função do etilismo**

Etilismo	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Sim	3	41	12,0	8
Não	3	125	21,9	11

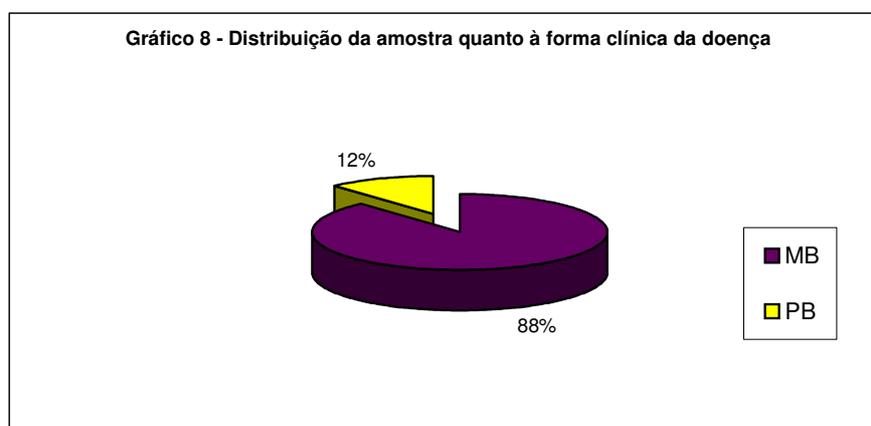
O alcoolismo, ao acometer também os nervos periféricos, soma-se à neuropatia de originada do MH. Isso além de potencializar os fatores causais, acentua a dificuldade do processo de cicatrização e compromete a qualidade de vida dos doentes (BRASIL, 2002c).

**Tabela 10: ANOVA do tempo de cicatrização em função do etilismo**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	1035,425	1	1035,425	1,918	0,172
Dentro das Amostras (Residual)	26455,556	49	539,909		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização dos que consomem bebidas alcoólicas é diferente dos que não consomem e é igual a 0,172, há evidências estatisticamente significativas ao nível de 20%, por exemplo, para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que o etilismo, visto isoladamente, exerceu alguma influência no tempo de cicatrização das úlceras plantares na amostra estudada.

### 8.5 – Quanto à forma clínica da doença



Em relação à forma clínica da doença evidenciou-se, segundo ao gráfico 6, que dos portadores de hanseníase com úlcera plantar da amostra, 88% são MB e apenas 12%, PB. As formas MB apresentam maior virulência e conseqüências mais graves (TALHARI et al 2006). Desse modo, espera-se uma maior freqüência de úlceras plantares neste grupo, o que foi confirmado na amostra em questão.

### 8.5.1 – Influência do fator forma clínica no tempo de cicatrização

**Tabela 11: Medidas do tempo de cicatrização em função da forma clínica**

Forma clínica	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
PB	4	26	12,8	10
MB	3	125	19,8	9

Também, em função da maior virulência das formas MB, espera-se que o tempo de cicatrização seja maior para estas formas, porém a mediana contradisse esta expectativa, uma vez que 50% dos PB necessitaram, em média, uma semana a mais para cicatrizarem que os MB.

**Tabela 12: ANOVA do tempo de cicatrização em função da forma clínica**

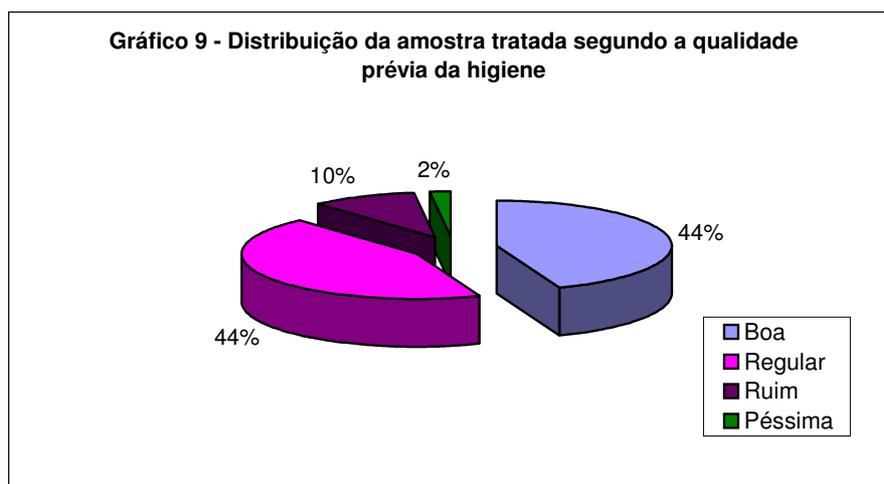
Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	256,947	1	256,947	0,462	0,500
Dentro das Amostras (Residual)	27234,033	49	555,797		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização dos diferentes tipos de forma clínica, é igual a 0,500, ou seja, muito alta, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que a forma clínica isoladamente, na amostra estudada, não influencia no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.6 – Quanto à qualidade prévia da higiene

A higiene corporal e da ferida é de fundamental importância para reparação tecidual, visto que esta não pode evoluir de maneira adequada enquanto sujidades não forem removidas (FERREIRA et al, 2003). Do gráfico 7, observa-se que da amostra, 44% apresenta higiene

corporal boa, 44% regular, 10% ruim e 2% péssima. Isso é um reflexo da faixa da população acometida pela hanseníase, que apresenta, via de regra, falta de acesso à informação e a saneamento básico.



### 8.6.1 – Influência do fator higiene no tempo de cicatrização

**Tabela 13: Medidas do tempo de cicatrização em função da higiene**

Higiene	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Boa	3	108	15,8	9,0
Regular	3	125	22,4	10,5
Ruim	6	29	20,8	23,0
Péssima*	-	-	-	-

\*Apenas um apresentou higiene Péssima, portanto os cálculos da tabela não se aplicam ao caso.

Como a higiene corporal reflete a higiene da úlcera, espera-se que quando pior a higiene, maior o tempo de cicatrização. Apesar da média daqueles que apresentaram higiene ruim/péssima ser menor que os com higiene regular, a mediana, medida mais confiável neste caso, aponta o inverso. Assim, 50%: dos que apresentaram higiene boa cicatrizaram com 9

semanas; dos que apresentaram higiene regular cicatrizaram com 10,5 semanas; e os que apresentaram higiene ruim cicatrizam com 23 semanas.

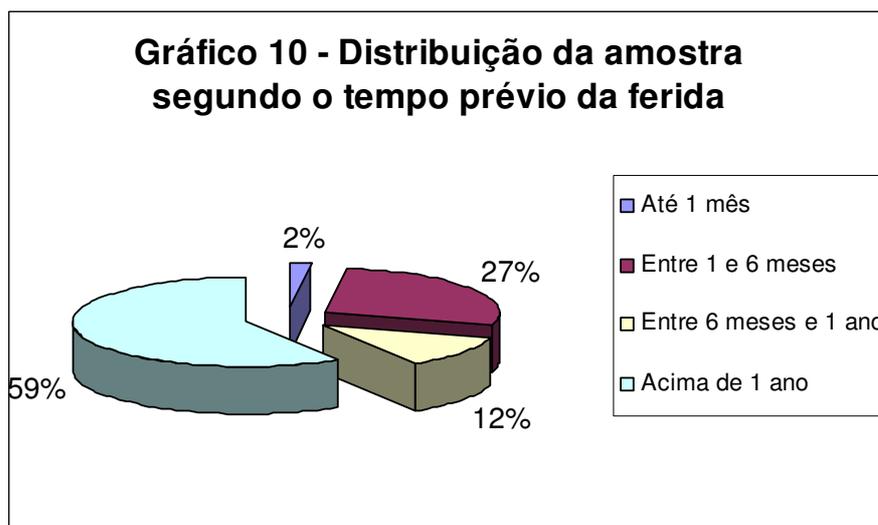
**Tabela 14: ANOVA do tempo de cicatrização em função da higiene**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	617,785	3	205,928	0,360	0,782
Dentro das Amostras (Residual)	26873,195	47	571,770		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função da higiene, é igual a 0,782, ou seja, é bem elevada, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que a higiene da ferida isoladamente, na amostra estudada, não influenciou no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### **8.7 – Quanto ao tempo prévio da ferida no início do tratamento**

Ao iniciar o tratamento, 27% dos pacientes tinham feridas que já estavam instaladas entre 1 e 6 meses, 12% apresentavam entre 6 meses e um ano de tempo prévio. As feridas com maior tempo de existência, ou seja, mais de 1 ano de duração, totalizaram o maior percentual observado com 59%, conforme pode ser mostrado no gráfico 8. As feridas crônicas sofrem diminuição de tecido devido a traumas constantes ou recorrência freqüente. Ocorrem em pessoas com muitos problemas sistêmicos e necessitam de um atendimento multidisciplinar para o tratamento, podendo ou não cicatrizar com facilidade (DEALEY, 2001). Os percentuais da amostra apresentados no gráfico 8 refletem a alta cronicidade da úlcera plantar.



### 8.7.1 – Influência do fator tempo prévio da ferida no tempo de cicatrização

**Tabela 15:** Medidas do tempo de cicatrização em função do tempo prévio da ferida

Tempo prévio da ferida	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Até 1 mês*	-	-	-	-
Entre 1 e 6 meses	3	124,7	19,3	9,2
Entre 6 meses e 1 ano	6	43	20,4	11,0
Acima de 1 ano	3,5	108,3	18,9	8,0

\* Apenas uma úlcera apresentava menos de 1 mês no início do tratamento, portanto os cálculos da tabela não se aplicam ao caso.

O tempo prévio da ferida reflete sua cronicidade. Quanto maior o tempo de existência de uma úlcera, mais difícil deve ser sua cicatrização. Porém, esta expectativa não se confirmou nesta amostra, pois 59% das úlceras apresentavam mais de um ano de existência e cicatrizaram em menos tempo médio que as demais.

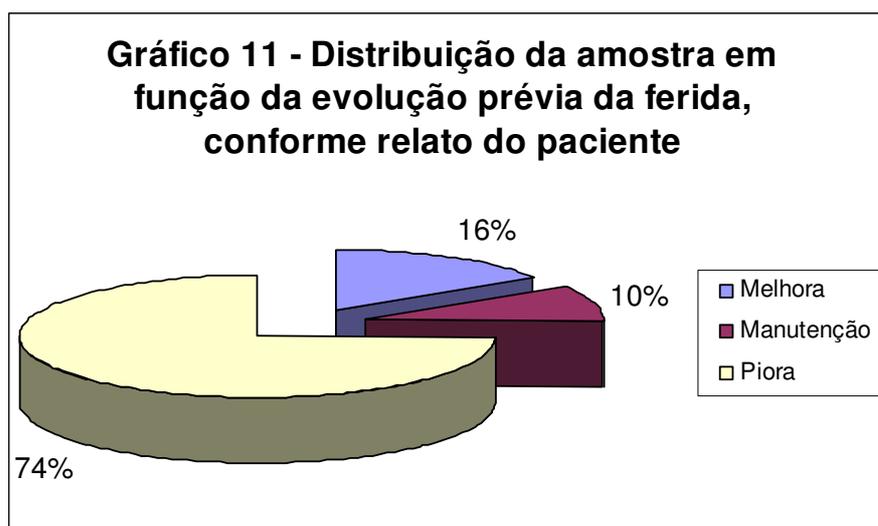
**Tabela 16:** ANOVA do tempo de cicatrização em função do tempo prévio da ferida

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	2565,750	5	513,150	0,926	0,473
Dentro das Amostras (Residual)	24925,230	45	553,894		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função do tempo prévio da ferida, é igual a 0,473, ou seja, é bem alta, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que o tempo prévio da ferida, na amostra estudada, não influencia isoladamente no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.8 – Quanto à evolução prévia da ferida

Quando do primeiro curativo, segundo relato dos pacientes, a evolução prévia da úlcera indicava piora em 74% dos casos, melhora em 16% e 10% estavam estáveis. Notou-se ainda, que a maioria só procurou tratamento quando a úlcera atingiu um estágio crítico: muita secreção, odor desagradável, sinais e sintomas de infecção.



#### 8.8.1 – Tempo de cicatrização em função da evolução prévia da ferida

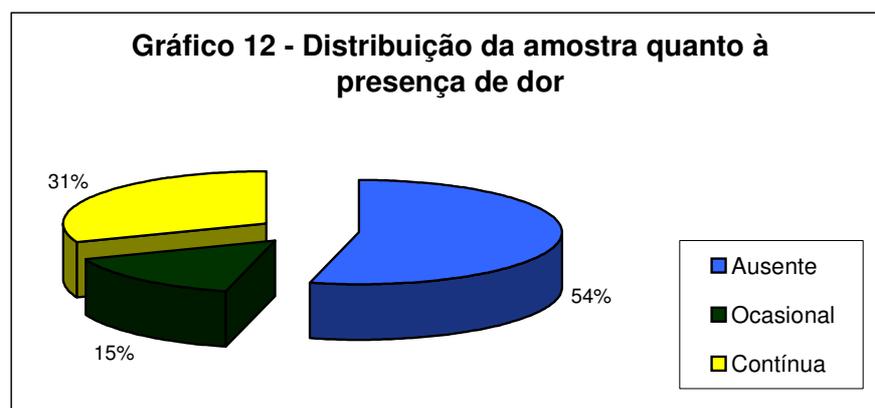
**Tabela 17:** Medidas do tempo de cicatrização em função da evolução prévia da ferida

Evolução prévia da ferida	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
<b>Melhora</b>	4,0	108,3	19,7	6,2
<b>Manutenção</b>	3,4	12,0	6,7	6,0
<b>Piora</b>	3,0	124,3	20,5	10,4

A evolução de uma ferida pode indicar várias situações, desde o não tratamento até a malignização quando não responde ao tratamento adequado. Porém em úlceras plantares hansênicas, a cronicidade é uma característica persistente e mesmo tratadas adequadamente podem ser muito resistentes. As feridas que apresentavam piora antes do início do tratamento constituía 73% da amostra e a mediana de seu tempo de cicatrização foi quase o dobro das demais, ou seja, 10,4 semanas, frente a 6,2 e 6.

### 8.9 – Quanto à presença de dor

A hanseníase pode determinar alterações permanentes de sensibilidade, o que pode aumentar bastante o risco de lesões, pelo fato do cérebro deixar de receber o alerta da dor como forma de proteger a pele e o pé contra novos traumas, prolongando assim o processo de cicatrização. O gráfico 10 mostra que a dor está ausente em 54% dos portadores de úlcera plantar da amostra. Isso certifica os relatos da literatura acerca da neuropatia e da falta de sensibilidade plantar decorrente do MH.



### 8.9.1 – Influência do fator dor no tempo de cicatrização

**Tabela 18: Medidas do tempo de cicatrização em função da dor**

Dor	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
<b>Ausente</b>	3,4	124,7	23,6	11,0
<b>Ocasional</b>	4,0	12,7	7,0	6,0
<b>Contínua</b>	3,0	56,3	17,3	9,5

Dor indica presença da atividade e da função neurológica, ainda que preservadas de forma não completa, seja da sensibilidade, dos estímulos nervosos motores e autonômicos, do estímulo às glândulas da pele, os quais são fundamentais para a manutenção da saúde e do processo de cicatrização. Assim, espera-se que quanto melhor a sensibilidade dolorosa, menor o tempo de cicatrização, porém tal correlação também se mostrou na amostra. A mediana indica que: 50% dos que relataram dor ocasional cicatrizaram em até 6 semanas; 50% dos que relataram dor contínua cicatrizaram suas úlceras em até 9,5 semanas; 50% dos que relataram ausência de dor cicatrizaram em até 11 semanas.

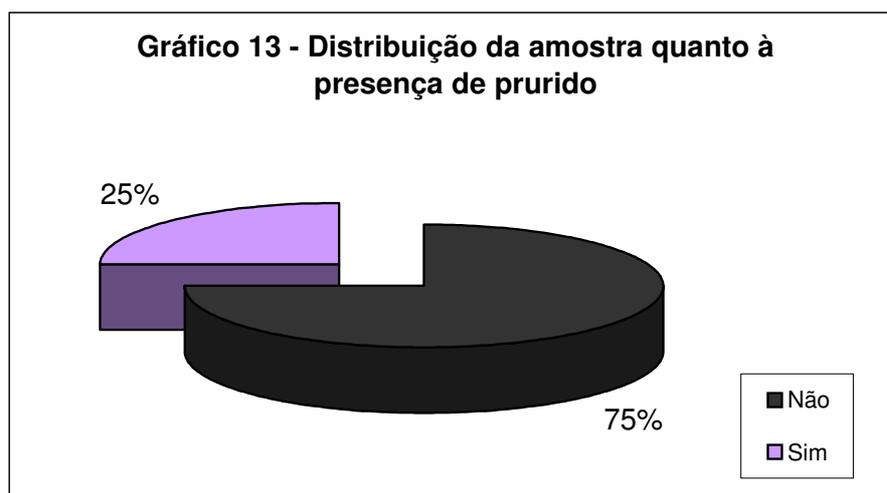
**Tabela 19: ANOVA do tempo de cicatrização em função da dor**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	1748,802	2	874,401	1,630	0,207
Dentro das Amostras (Residual)	25742,178	48	536,295		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função da presença de dor é diferente dos que não a apresentam é igual a 0,207, há evidências estatisticamente significativas ao nível de 21%, por exemplo, para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que, vista isoladamente, a presença ou não de dor exerce alguma influencia no tempo de cicatrização das úlceras plantares na amostra estudada.

### 8.10 – Quanto à presença de prurido

O prurido não ocorreu em 75% da amostra, mas 25% o apresenta (gráfico 11). A falta de sensibilidade plantar inibe a sensação de coceira ou ardor no membro afetado e o desconforto do prurido.



#### 8.10.1 – Influência do fator prurido no tempo de cicatrização

**Tabela 20:** Medidas do tempo de cicatrização em função do prurido

Prurido	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Sim	3	56	15,5	9
Não	3	125	20,1	10

O prurido indica atividade neurológica, portanto o esperado é que sua presença indique melhores condições de cicatrização, pois o estímulo neural é fundamental à fisiologia. Na amostra, tal expectativa se realizou: 50% dos que apresentam prurido cicatrizaram com até 9 semanas, frente aos que não o apresentaram, os quais cicatrizaram com até 10 semanas. Tal diferença foi maior quando as médias foram comparadas.

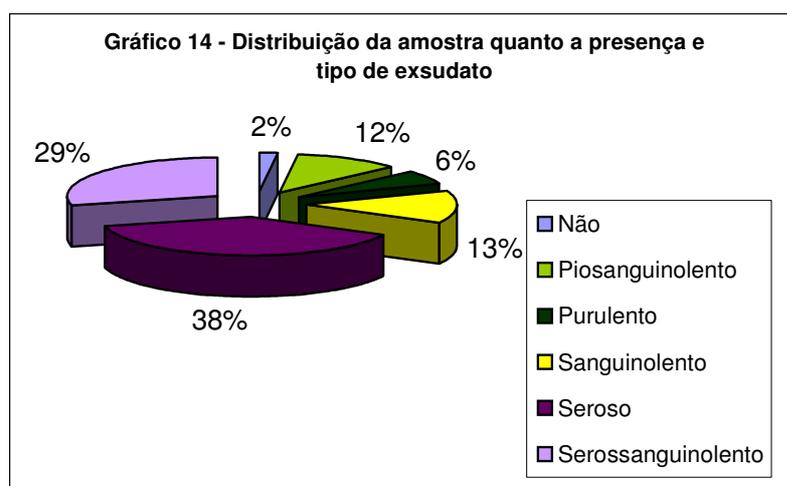
**Tabela 21:** ANOVA do tempo de cicatrização em função da presença de prurido

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	190,083	1	190,083	0,341	0,562
Dentro das Amostras (Residual)	27300,897	49	557,161		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função da presença de prurido, é igual a 0,562, ou seja, é bem elevada, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que a presença de prurido, na amostra estudada, não influenciou isoladamente no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.11 – Quanto à presença e tipo de exsudato

O gráfico 12 mostra que quase todas as úlceras apresentaram exsudato. Este é muito incômodo, não apenas pelo odor, mas por constantemente molhar calçado e pé. Esta é uma das razões da procura por tratamento. Na amostra, 38% dos pacientes apresentava exsudato seroso, 29% serossanguinolento, 13% sanguinolento, 12% piosanguinolento e 6% purulento. Apenas 2% não apresentou exsudato.



### 8.11.1 – Influência do fator exsudato no tempo de cicatrização

**Tabela 22: Medidas do tempo de cicatrização em função do tipo de exsudato**

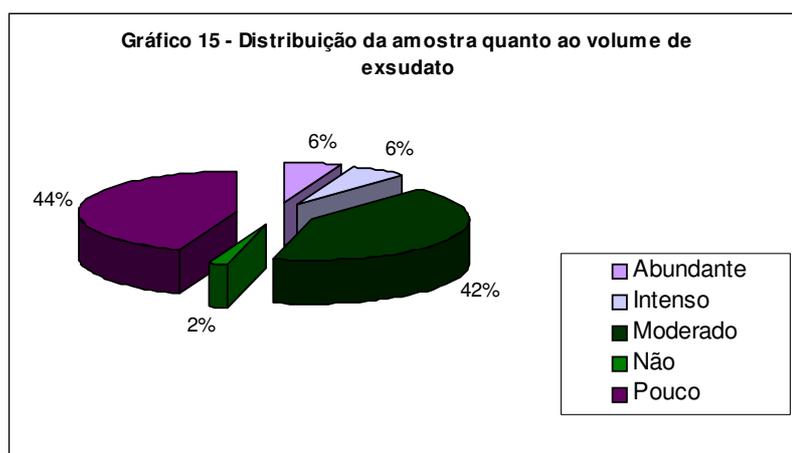
Exsudato	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Pioossanguinolento	8	125	39,3	28,5
Purulento	9	27	19,6	23,0
Sanguinolento	4	29	14,0	12,0
Serossanguinolento	6	41	16,0	8,5
Seroso	3	108	17,3	8,5
Ausente*	-	-	-	-

\* Apenas uma úlcera não apresentava exsudato no início do tratamento, portanto os cálculos da tabela não se aplicam ao caso.

Observa-se que a mediana indica um aumento no tempo de cicatrização nas úlceras plantares hansênicas na seguinte ordem: seroso (8,5 semanas), serossanguinolento (8,5 semanas), sanguinolento (12 semanas), purulento (23 semanas) e pioossanguinolento (28,5 semanas). Tais formas de exsudato podem ser indicativas do grau de dificuldade de cicatrização.

### 8.12 – Quanto ao volume de exsudato

O nível de exsudação, apresentado no gráfico 13, mostra que o volume de exsudato, além de ser um agravante perceptível, ainda reforça o incômodo. Observa-se a maior parte da amostra apresentava pouco ou moderado volume de exsudação, 44% e 42%, respectivamente. Volume intenso e abundante representavam 6% da amostra respectivamente. 2% não apresentava exsudato.



### 8.12.1 – Influência do fator volume do exsudato no tempo de cicatrização

**Tabela 23:** Medidas do tempo de cicatrização em função do volume de exsudato

Exsudato	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Abundante	27,1	43,0	36,7	39,9
Intenso	3,4	9,0	6,8	8,0
Moderado	6,0	41,4	18,0	12,0
Pouco	3,0	124,7	19,8	8,4
Ausente*	-	-	-	-

\* Apenas uma úlcera não apresentava exsudato no início do tratamento, portanto os cálculos da tabela não se aplicam ao caso.

Esperava-se que quanto maior o volume de exsudato, mais prolongado fosse o tempo de cicatrização. Porém, tal expectativa não se confirmou na amostra.

**Tabela 24:** ANOVA do tempo de cicatrização em função do tipo e volume de exsudato

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	3163,073	9	351,453	0,583	0,803
Dentro das Amostras (Residual)	24099,007	40	602,475		
Total	27262,080	49			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função da combinação do tipo e volume de exsudato, é igual a 0,803, ou seja, é bem elevada, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que o tipo e volume de exsudato, na amostra estudada, não influenciou no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.13 – Quanto ao leito da ferida

O tecido predominante no leito da ferida é um bom indicador para a cicatrização, pois mostra, entre outros, a fase da cicatrização, a necessidade ou não de desbridamento. Conforme gráfico 14, no início do tratamento, apenas 5% apresentavam-se na fase de epitelização e 14% na fase de granulação, ambas mais próximas do fim do processo cicatricial. A maioria, porém, apresentava-se com esfacelo (46%) ou necrose (35%), indicando complicações na cicatrização e a necessidade de desbridamento e de limpeza da ferida.



### 8.13.1 – Influência do fator tecido predominante no leito da ferida no tempo de cicatrização

**Tabela 25: Medidas do tempo de cicatrização em função do tipo de tecido encontrado no leito da úlcera no momento do primeiro curativo**

Leito da Ferida	Tempo de Cicatrização (em Semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Epitelizando	4	22	10,6	6,0
Esfacelo	6	125	20,6	11,0
Granulação	3	108	18,4	5,5
Necrótico	3	56	18,5	11,0

Quando o leito da úlcera apresenta-se com tecido de granulação ou em epitelização, espera-se que esteja mais próximo à cicatrização final, quando comparado à presença de esfacelo ou necrose. Tal expectativa se cumpriu na amostra, pois 50% das úlceras com tecido epitelial ou em granulação cicatrizaram em até 6 e 5,5 semanas respectivamente. Já 50% das úlceras com necrose ou esfacelo em seu leito gastaram quase o dobro do tempo para cicatrizarem (11 semanas).

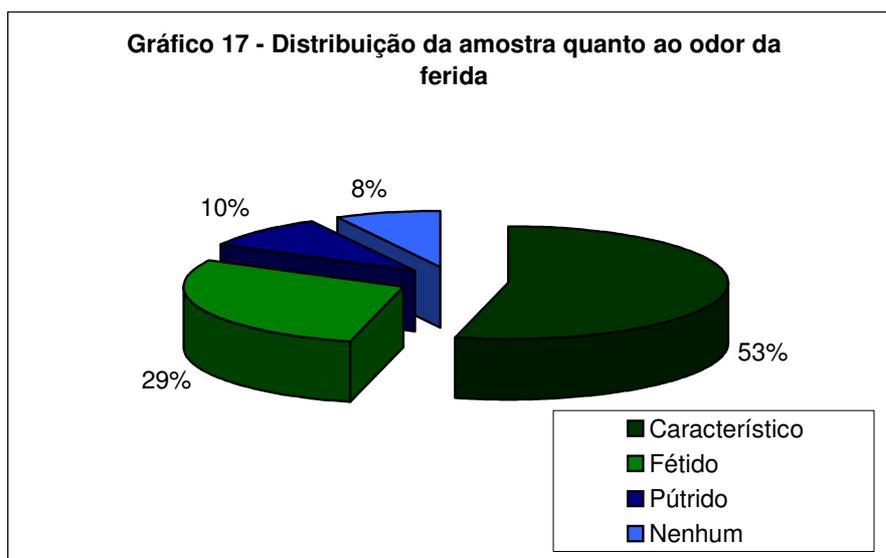
**Tabela 26: ANOVA do tempo de cicatrização em função do leito da ferida**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	274,725	3	91,575	0,158	0,924
Dentro das Amostras (Residual)	27216,255	47	579,069		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função do leito da ferida, é igual a 0,924, ou seja, é bem elevada, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que essa informação isoladamente, na amostra estudada, não influenciou no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.14 – Quanto ao odor da ferida

O odor decorrente de úlceras plantares, por ser difícil de esconder, é um dos fatores de estigma da hanseníase, sendo incômodo tanto para o portador quanto para terceiros. Ele decorre da cronificação das lesões que leva à decomposição de tecidos e de substâncias e à exsudação.



Segundo o gráfico 15 o odor característico estava presente em 53% da amostra. Porém, 29% apresentava odor fétido e 10% pútrido, ao qual alguns pacientes se referiam como “pé podre”. 8% da amostra não apresentou odor.

#### 8.14.1 – Influência do fator odor no tempo de cicatrização das úlceras plantares decorrentes do MH

**Tabela 27: Medidas do Tempo de cicatrização em função do odor da ferida**

Odor	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Característico	3	56	12,9	8,0
Fétido	7	125	24,2	12,5
Pútrido	9	43	24,6	19,0
Nenhum	5	108	36,0	15,5

Conforme tabela acima, nota-se que a mediana indica que o odor característico reflete melhores condições de cicatrização frente aos demais.

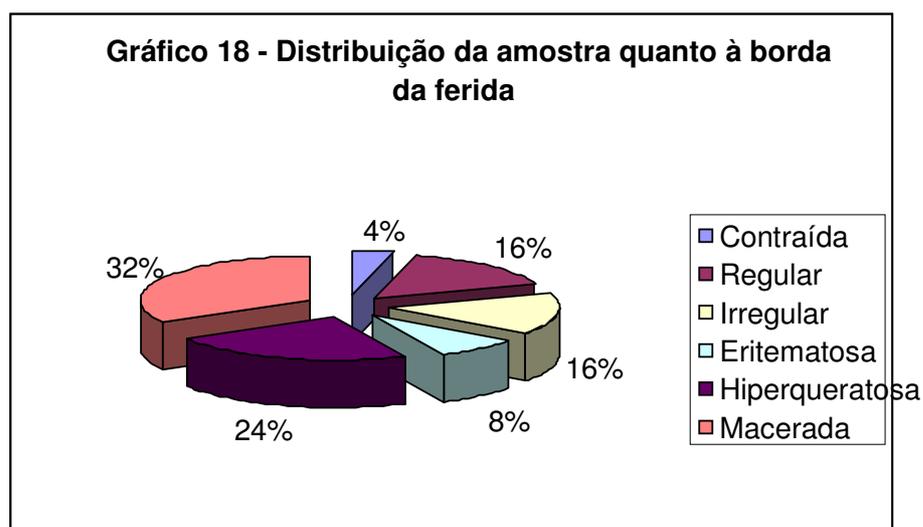
**Tabela 28:** ANOVA do tempo de cicatrização em função do odor da ferida

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	2725,566	3	908,522	1,724	0,175
Dentro das Amostras (Residual)	24765,414	47	526,924		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função do odor da ferida é diferente e igual à de 0,175, há evidências estatisticamente significativas ao nível de 18%, por exemplo, para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que, visto isoladamente, o odor exerceu alguma influência no tempo de cicatrização das úlceras plantares na amostra estudada.

### 8.15 – Quanto à borda da ferida

As bordas da ferida, quando do início do tratamento foram avaliadas. Assim, encontrou-se na amostra, conforme gráfico 16, 32% com bordas maceradas, 24% hiperqueratosa, 16% irregular e 16% com as bordas regulares. As demais bordas, contraída e eritematosa, apresentaram-se com 4% e 8%, respectivamente.



### 8.15.1 – Influência da borda da ferida no tempo de cicatrização das úlceras plantares decorrentes do MH

**Tabela 29: Medidas do tempo de cicatrização em função da borda da ferida**

Comprimento	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Contraída	5,14	8,0	6,6	6,6
Regular	5,0	19,0	9,0	6,2
Macerada	5,0	56,3	16,7	9,9
Irregular	3,2	43,0	18,4	11,0
Hiperqueratosa	4,0	124,7	32,8	16,9
Eritematosa	3,0	29,0	16,6	17,3

As características das bordas da ferida pode conter um indicativo para a cicatrização, pois é a partir delas que as células epiteliais migram. Assim, ordenamos as características das bordas em função do tempo de cicatrização, pois tais características poderiam indicar qual ferida está mais propensa à cicatrização.

**Tabela 30: ANOVA do tempo de cicatrização em função da borda da ferida**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	3759,755	6	626,626	1,162	0,344
Dentro das Amostras (Residual)	23731,225	44	539,346		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função da borda da ferida, é igual a 0,344, ou seja, é alta, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que essa informação isoladamente, na amostra estudada, não influenciou no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.16 – Quanto ao instrumento auxiliar utilizado para diminuir o atrito

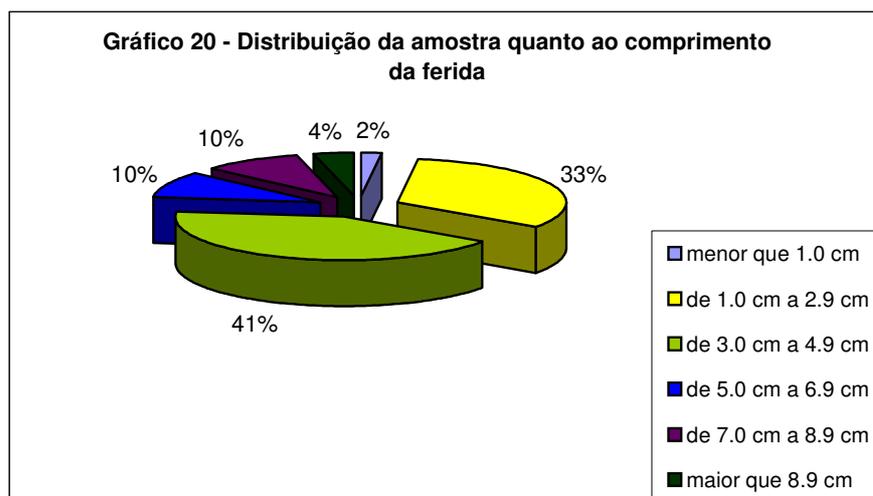
As finalidades dos instrumentos auxiliares utilizados são: diminuir a pressão excessiva na superfície plantar, amortecer o impacto, diminuir atritos do movimento do pé, acomodar as deformidades, dar suporte, estabilidade e limitar movimentos (BRASIL, 2002e). O gráfico 17 mostra que: 60% da amostra não usou nenhum instrumento, apenas o repouso do relativo do membro afetado; 32% usou palmilha, 4% usou cadeira de rodas e 2% usou ou gesso ou fêrula. Um fator limitante para o uso destes instrumentos, segundo relato dos próprios pacientes, é o desconforto que os mesmos causam. Outra limitação refere-se ao custo da fêrula.



O tempo de cicatrização não foi avaliado quanto à presença ou ausência de instrumentos auxiliares à deambulação, pois não se referem à úlcera em si mesma.

### 8.17 – Quanto ao comprimento da ferida

Conforme demonstra o gráfico 18, as medidas das úlceras variaram bastante. 10% apresentavam de 7 a 8,9 centímetros, 10% de 5 a 6,9, 41% de 3 a 4,9 centímetros e 33% mediam de 1 a 2,9 centímetros. 2% media menos que 1 centímetro.



#### 8.17.1 – Influência do fator comprimento da ferida no tempo de cicatrização das úlceras

**Tabela 31: Medidas do tempo de cicatrização em função do comprimento da ferida**

Comprimento	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Menor que 1 cm*	-	-	-	-
Entre 1 e 1,9 cm	4,0	124,7	25,3	11,0
Entre 3 e 4,9 cm	3,0	56,3	15,7	9,0
Entre 5 e 6,9 cm	7,7	37,1	17,9	9,1
Entre 7 e 8,9 cm	6,0	39,9	20,2	20,0
Mais que 8,9 cm	3,4	5,1	4,3	4,3

\* Apenas uma úlcera era menor que 1 cm e cicatrizou com 10 semanas.

Esperava-se que feridas menores cicatrizassem com menos tempo, porém tal não ocorreu com a amostra em questão. Houve uma grande variação no tempo de cicatrização sem mostrar qualquer relação com o comprimento da ferida.

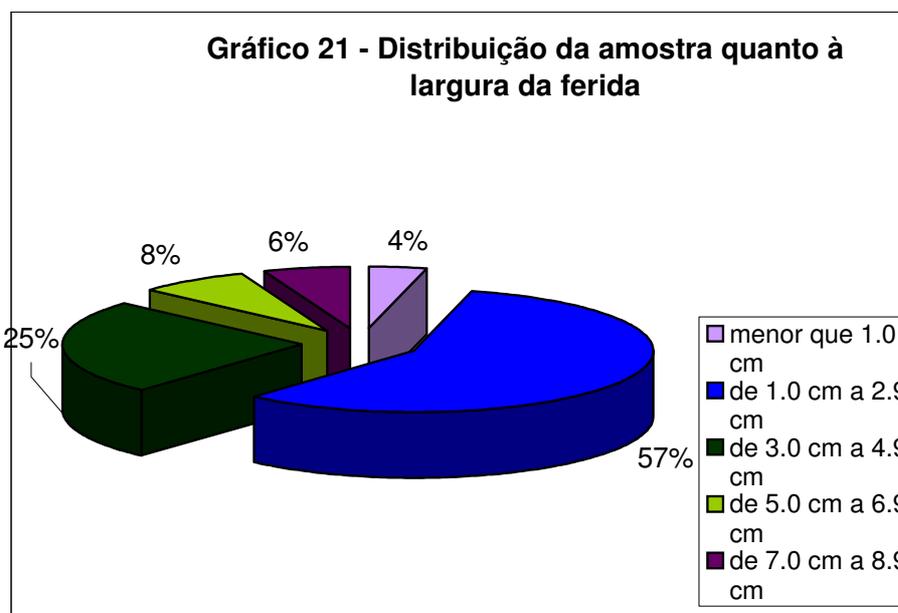
**Tabela 32: ANOVA do tempo de cicatrização em função do comprimento da ferida**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	1449,984	5	289,997	0,501	0,774
Dentro das Amostras (Residual)	26040,996	45	578,689		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função do comprimento da ferida, é igual a 0,774, ou seja, é bem elevada, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que essa informação isoladamente, na amostra estudada, não influenciou no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.18 – Quanto à largura da ferida

Quanto à largura das úlceras, o gráfico 19 mostra que: 6% delas mediam entre 7 e 8,9 centímetros, 8% de 5 a 6,9 centímetros, 25% entre 3 a 4,9 centímetros, 57% delas media entre 1 a 2,9 centímetros de largura, e 4% media menos que 1 centímetro.



### 8.18.1 – Influência do fator largura no tempo de cicatrização das úlceras

**Tabela 33: Medidas do tempo de cicatrização em função da largura da ferida**

Largura	Tempo de Cicatrização (em dias)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Menor que 1 cm	9,4	9,8	9,6	9,6
Entre 1 e 1,9 cm	3,0	124,7	18,5	8,0
Entre 3 e 4,9 cm	6,0	56,3	20,7	12,0
Entre 5 e 6,9 cm	3,4	43,0	26,6	30,0
Entre 7 e 8,9 cm	9,4	9,8	9,6	9,6

É esperado que lesões menos extensas cicatrizem mais rápido, porém tal expectativa, conforme tabela acima, não se mostrou nesta amostra.

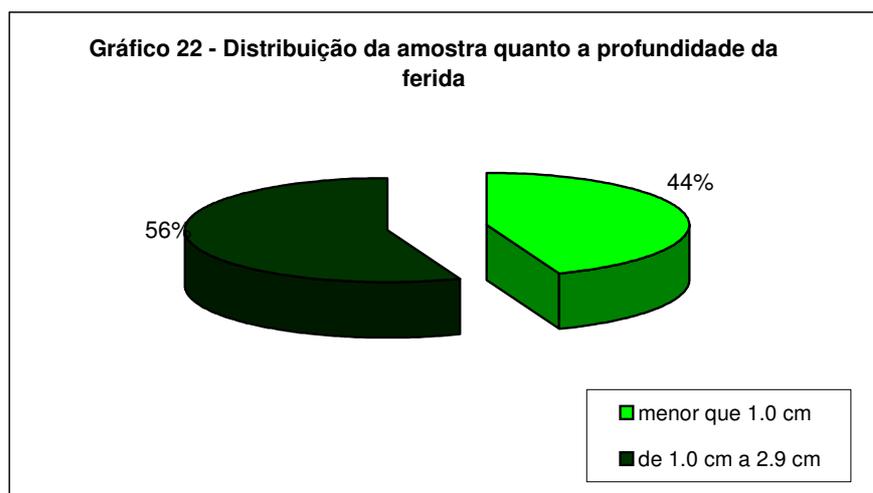
**Tabela 34: ANOVA do tempo de cicatrização em função da largura da ferida**

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	566,495	4	141,624	0,242	0,913
Dentro das Amostras (Residual)	26924,485	46	585,315		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função da largura da ferida, é igual a 0,913, ou seja, é bem elevada, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que essa informação isoladamente, na amostra estudada, não influenciou no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.19 – Quanto à profundidade da ferida

Quanto à profundidade, conforme o gráfico 20, 56% das úlceras estudadas apresentavam profundidade de 1 a 2,9 centímetros e 44% apresentavam profundidade menor que um centímetro.



### 8.19.1 – Influência do fator profundidade no tempo de cicatrização das úlceras

**Tabela 35: Medidas do tempo de cicatrização em função da profundidade da ferida**

Profundidade	Tempo de Cicatrização (em semanas)			
	Mínimo	Máximo	Média	Mediana
Menor que ou igual 1 cm	4	108,0	16,4	9,0
Maior que 1 cm	3	124,7	21,1	10,5

Quanto mais profunda, mais planos a ferida atinge. Quando chega-se ao plano ósseo, já houve destruição da pele, subcutâneo, músculos e fáscias. Assim, espera-se que o tempo de cicatrização aumente em função da profundidade, o que de fato, conforme tabela acima, ocorreu.

**Tabela 36: ANOVA do tempo de cicatrização em função da profundidade da ferida**

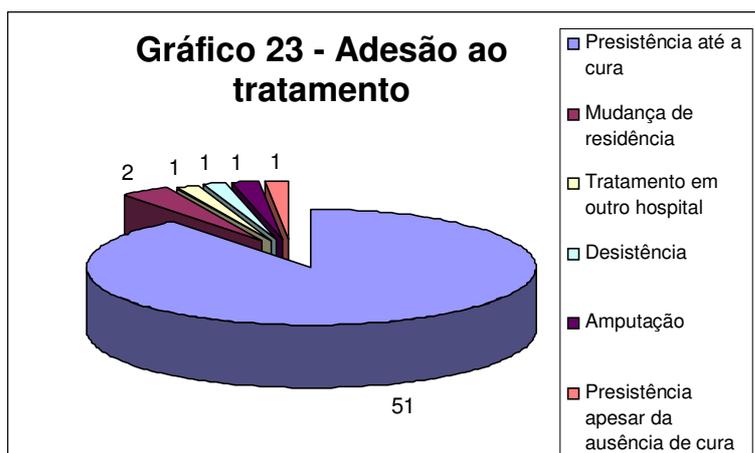
Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de liberdade	Quadrados Médios	F calculado	Grau de Significância
Entre os fatores	271,471	1	271,471	0,489	0,488
Dentro das Amostras (Residual)	27219,509	49	555,500		
Total	27490,980	50			

Como a probabilidade de rejeição da hipótese, sendo ela verdadeira, de que o tempo médio de cicatrização em função da profundidade da ferida, é igual a 0,488, ou seja, é bem

alta, não há evidências estatisticamente significativas para se rejeitar essa hipótese, de onde se conclui que essa informação, na amostra estudada, não influenciou no tempo de cicatrização das úlceras plantares.

### 8.20 – Adesão ao tratamento

Sem adesão ao tratamento, não seria possível a cura. Quanto a isso o gráfico 21 mostra que a adesão, em sentido estrito foi muito alta. Dos 57 pacientes da amostra inicial, 51 persistiram até a cura, 2 mudaram, 1 amputou o membro, outro optou por outra forma de tratamento e uma paciente persiste até o presente momento apesar da não cura. À rigor, apenas um desistiu do tratamento, pois os demais ou ficaram impossibilitados de continuar o tratamento ou optaram por outra forma terapêutica, ou ainda persistem.



O amputado indica um limite. Era uma contra-indicação sistêmica a um tratamento local. A que persiste não é um caso de malignização pois a biópsia assim o revelou, constituindo-se material para excelente estudo de caso: a perseverança do paciente e resistência de uma úlcera que teima há 20 anos.

## 9 – CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS

Desde estudo, pode-se observar que:

- 1- o tempo médio de cicatrização foi de 19 semanas. Porém, a mediana mostrou-se mais representativa para a amostra e foi de 9,4 semanas.
- 2- houve uma grande variação no tempo de cicatrização das úlceras plantares;
- 3- úlceras que iniciaram o tratamento já com tecido de granulação ou com início de epitelização em seu leito cicatrizaram mais rápido que as com outros tipos de tecidos;
- 4- a úlcera plantar foi mais prevalente no sexo masculino. As mulheres apresentaram-se mais regulares em seu tratamento que os homens;
- 5- as úlceras plantares ocorreram mais nas formas multibacilares (88%) que nas paucibacilares (12%) na população estudada;
- 6- o teste de variância apontou que o etilismo, a dor e o odor são possíveis fatores que influenciam no tempo de cicatrização, ou são indicadores do mesmo;
- 7- a úlcera plantar causa um ônus à sociedade, pois a maior parte dos portadores da mesma pertence à faixa da população economicamente ativa, e poderiam estar atuando no mercado de trabalho;
- 8- portadores de úlceras plantares, pela cronicidade dos efeitos do MH e da própria ferida, geralmente apresentam deficiência em vários fatores sistêmicos e locais que interferem no processo de cicatrização, retardando a evolução e cura da ferida;
- 9- o padrão de intervenção proposto para estimular a cicatrização de úlceras plantares mostrou-se bastante eficaz (98% de índice de cura).

Além disso, deve-se considerar o que se segue.

### **9.1 – Da adesão ao tratamento**

O sucesso do tratamento proposto deve-se em grande parte à adesão do paciente. Apesar das deficiências de saúde dos portadores de úlcera plantar hanseniana, da gravidade destas lesões, da dificuldade inerente de cicatrização, a vontade de obter a cura prevaleceu durante meses a fio, superando inclusive limitações financeiras. Por isso, cuidados dispensados não só ao tratamento da úlcera em si, mas também ao paciente, aumentam a auto-estima e a motivação, renovando-lhe as forças. Diante de tratamentos demorados e custosos como o da úlcera plantar, certamente, este é um fator decisivo para que a taxa de adesão se mantenha alta. Isso demonstra a importância da abordagem integral do paciente.

### **9.2 – Da confirmação da efetividade do padrão de intervenção proposto**

Embora este padrão de tratamento tenha se mostrado eficaz, ainda deve ser testado em outras populações para confirmar suas qualidades e aprimorar suas deficiências. Por fim, poderá vir a constituir-se em protocolo para tratamento de úlceras plantares.

### **9.3 – Da análise estatística e dos fatores que interferem no tempo de cicatrização**

Os fatores de cicatrização analisados isoladamente pelo teste de F de Snedecor, na análise da variância para a amostra estudada, não mostraram relação direta com o tempo de cicatrização, exceto odor, dor e edemato. Estes, à exceção da dor, bem podem não ser fatores diretamente relacionados à fisiologia da cicatrização, mas podem ser apenas indicadores da mesma.

Tal falha estatística, possivelmente, se deu em função da baixa quantidade de dados, da elevada dispersão e número das variáveis, o que dificulta uma análise estatística mais representativa. Outra possível razão, para não se encontrar isoladamente os fatores que influem na cicatrização, aponta para a fisiologia da mesma. Na cicatrização, os fatores são

intimamente imbricados e interdependentes. Desta forma, um fator isolado teria pouca influência no tempo de cicatrização. Assim, seria necessário evidenciar qual o conjunto mínimo dos fatores de cicatrização é fundamental à mesma. Isso, pensa-se, poderia ser feito com amostras maiores e com testes estatísticos que avaliassem vários conjuntos de fatores, até que se encontrasse o mais adequado. Tais observações, ao mesmo tempo que indicam a necessidade de novos estudos, apontam caminhos para os mesmos.

#### **9.4 – Da assistência à saúde**

Nota-se que, em função da dificuldade de tratamento e da facilidade de recidivas, as úlceras plantares decorrentes da hanseníase continuam sendo um problema de saúde pública que necessita ser prevenido veementemente. Deste modo, a população acometida poderia retornar ao trabalho ativo, gerando recursos financeiros ao país, ao invés de permanecerem incapazes para o trabalho e necessitadas de ajuda do governo. Tal medida também elevaria a qualidade de vida dos portadores de úlceras plantares e diminuiria a discriminação e estigma que sofrem ante familiares, amigos e a sociedade.

Neste mesmo sentido, as entidades públicas necessitam dar mais atenção a essa população, oferecendo melhores serviços e educação em saúde. Deveria facilitar-lhe a aquisição de materiais e medicamentos necessários ao tratamento e à prevenção de úlceras, tais como calçados adequados, cremes hidratantes, palmilhas, férulas etc. Quanto a isso, a equipe de fisioterapia do HUB, a partir deste estudo, passou a fazer palmilhas e a fornecer calçados adequados aos portadores de úlcera plantar hanseníca.

#### **9.5 – Da educação em saúde**

Embora a educação em saúde não fosse um objetivo explícito deste trabalho, a mesma foi feita de modo natural no decorrer do mesmo. As orientações quanto à higiene, repouso do

membro afetado, lubrificação, massagem e inspeção diária do mesmo, assim como o uso de calçados adequados, foram importantes para a cicatrização das úlceras.



Fotografia 40 – Este paciente, cuja ulcera da polpa do hálux cicatrizou há 3 anos, mantém seus pés saudáveis em função dos autocuidados. Ele retorna regularmente ao ambulatório para lixar as hiperqueratoses e avaliar a saúde de seus pés.

## 10. RECOMENDAÇÕES

Ante a cronicidade das úlceras plantares e das degenerações progressivas decorrentes do mal de Hansen, a educação em saúde surge como uma ferramenta muito útil. Ela deva ser oferecida em todos os níveis de atenção à saúde.

Os profissionais de saúde devem ser melhor treinados não apenas para a detecção e tratamento precoces do MH. Devem prestar um atendimento mais humanizado e adequado ao ser humano que porta uma úlcera plantar originada em função da hanseníase. Este apresenta carências específicas que a doença acarreta: estigma, baixa auto-estima, dificuldade de colocação no mercado de trabalho, rejeição e até mutilação física. Assim, estimular e fortalecer o paciente como um todo faz parte do tratamento, que não deve ser apenas medicamentoso.

Por outro lado, os autocuidados, hábitos simples, são muito significativos na prevenção do progresso da lesão e na promoção da cura de feridas já instaladas. Inspeção diária, higiene, corte de unhas, massagens e hidratações do membro afetado, associado a uso de calçados adequados, à não sobrecarga dos pés, à proteção contra todos tipos de trauma, à nutrição equilibrada, entre outros, são cuidados que somados resultam em saúde.

Estudos que avaliem o impacto da educação em saúde certamente são muito promissores, pois saúde associa-se cada vez mais a hábitos diários e estilos de vida saudáveis. Educação é uma porta aberta ao desenvolvimento da ciência da saúde.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABREU, M. A. et al – A mucosa oral na hanseníase: um estudo clínico histopatológico. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 72, n. 3, maio/jun. 2006.
- ABREU, E. S. de, e MARQUES, M. E. de A. Histologia da pele normal. In: JORGE, S. A. e DANTAS, S. R. P. E. (Org.). **Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas.** São Paulo: Atheneu, 2003.
- AGRÍCOLA, E.- A Lepra no Brasil – Resumo histórico. **Boletim do serviço nacional da lepra,** São Paulo, n. 19, v. 2, p. 143-155, 1960.
- AHCPR-. Agency for Health Care Policy and Research. Public Health Service. U. S. Department of Health and Human Services. Publication n. 92-0047. **Clinical Practice Guideline,** Rockville, n.3, may. 2000.
- ALMEIDA, J. A.; ALMEIDA, S. N. D.; MAGALHÃES H. M. **Avaliação e tratamento dos membros inferiores para a prevenção de incapacidades.** In: Diltor V.A. Opromolla; Rosemarie Baccarelli. COLABORADORES. **Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase.** 1 ed. Bauru: Instituto Lauro de Souza Lima, v. 1, p. 112-115, 2003,
- ANDRADE, M. N. B; SEWARD, R.; MELO, J. R. C. Curativos. **Rev. Méd. Minas Gerais,** v. 2, n. 4, p. 228-36, out./dez., 1992.
- ARAÚJO, M. G. Evolução e estado atual da quimioterapia da hanseníase. **An. Bras. Dermatol.,** Rio de Janeiro, v. 80, n. 2, mar./abr. 2005.
- BALC, S. et al. Explorando o uso de um curativo com alginato para úlceras do pé de diabéticos. **Tradução do Journal of Wound Care,** Rio de Janeiro, v. 10, n. 3, mar., 2001.
- BARRETO, M. L; PEREIRA, S. M. e FERREIRA, A. A. Vacina de BCG: eficácia e indicação da vacinação e da revacinação. **J. Pediat.,** Rio de Janeiro/Porto Alegre, v. 82, n. 3, jul. 2006.
- BEGA, Armando. **Podologia básica.** São Paulo: Armando Bega, 1998.
- BELDA, W. et al. Inquérito sobre deformidade em um hospital para doentes de hanseníase. **Hansen. Int.,** Bauru-SP, v. 2, n. 1, p. 60-72, 1977.
- BELDA, W. Aspectos da hanseníase na área urbana do município de São Paulo: hanseníase indiferenciada. **Hansen. Int.,** Bauru-SP, v. 6, n. 1, p. 23-50, 1981.
- BÍBLIA SAGRADA. Versão Almeida, revista e atualizada. São Paulo: Mundo Cristão, 1994.
- BLANES, L. Coberturas. **Rev. Estima,** São Paulo v. 1, n.1, p. 42-43, abr./mai./jun., 2003.
- BONA, S. H. et al. Bacilos álcool-ácido resistentes no *Culex fatigans*. **An. Bras. Dermatol.,** Rio de Janeiro, v. 60, n. 4, p. 163-70, jul./ago. 1985.

- BORGES, E. L. e LIMA, V. L. A. N. **Evolução dos Curativos**. Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas do Estado de Minas Gerais. Belo Horizonte, novembro, 2000.
- BORGES, E. L.; CHIANCA, T. C. M. Tratamento e Cicatrização de feridas – parte I. **Nursing**, São Paulo, v. 2, n. 21, p. 24-9, fev., 2000.
- BORGES, E. L. CHIANCA, T. C. M. Tratamento e Cicatrização de feridas – parte II. **Nursing**, São Paulo, v. 3, n. 23, p. 25-9, abr., 2000.
- BORGES, E. L.; CARVALHO, D. V. e LIMA, V. L. A. N. Protetor cutâneo. **Revista Estima**, São Paulo, v. 3, n. 1, p. 33-6, jan./mar., 2005.
- BORGES, E. L. et al. **Feridas: como tratar**. Belo Horizonte: Comped, 2007.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Manual de Cirurgias**. Brasília, 2002a.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia para o controle da Hanseníase. **Caderno de Atenção Básica n.10**. Brasília, 2002b.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Manual de condutas para úlceras neurotróficas e traumáticas**. Brasília, 2002c.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Dermatologia na atenção básica**. Cadernos de atenção básica n° 9. Brasília, 2002d.
- BRASIL. Ministério da saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Manual de Adaptação de Palmilhas e calçados**. Brasília, 2002e.
- BRASIL. Ministério da saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Atividades de controle e manual de Procedimentos**. Brasília, 2001a.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica Dermatologia Sanitária. **Manual de Prevenção de Incapacidades**. Brasília, 2001b.
- BRUNNER, L. S.; SUDDARTH, D. S. **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica**, 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- CAMPOS, M. P. Contribuição para o tratamento do mal perfurante plantar na hanseníase. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 3, n. 1, p. 59-61, 1978.
- CANDIDO, L. C. **Nova abordagem no tratamento de feridas** / Luiz Cláudio Candido. São Paulo: Editora SENAC, 2001.
- CARNEIRO, S. C. S. Fibromialgia e reação hansênica. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo, v. 46, n. 1, jan./fev. 2006.

- CLARO, L. B. L. **Hanseníase: representações sobre a doença**. São Paulo, Ed. Fiocruz, 1995.
- COELHO, M. C. O. et al. Contração de feridas após cobertura com substitutos temporários de pele. **Cienc. Rural**, Santa Maria-RS, v. 29, n. 2, p. mai./jun., 1999.
- CONTRERAS, J. e NEVES-ARRUDA, E. Reflexões sobre a utilização do marco conceitual de Roy na assistência a pacientes hansenianos. **Texto e contexto Enf**, Florianópolis, v. 2, n. 2, p.59-75, jul./dez., 1993.
- COSTA, H. C., et al. Prevalência de sulfono-resistência em pacientes do município de Bauru, Estado de São Paulo. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 18, n. 1/2, p. 5-10, 1993.
- \_\_\_\_\_. Assistência de Enfermagem na hanseníase. **Salusvita**, Bauru-SP, v. 4, n. 1, p. 1-9, 1985.
- \_\_\_\_\_. Prevenção de Incapacidades na hanseníase. **Rev. Bras. Enf.**, Brasília, v. 35, n. 3 e 4, p. 226-37, jul./dez., 1982 .
- CRISTOFOLINI, L. e OGUSKU, F. E. A enfermagem na hanseníase. **Salusvita**, Bauru-SP, v. 7, n.1, p. 99-112, 1988.
- DANTAS, S. R. P. E. Aspectos históricos do tratamento das feridas. In: JORGE, S. A. e DANTAS, S. R. P. E. (Org.). **Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas**. São Paulo: Atheneu, 2003.
- DEALEY, C. **Cuidando de Feridas: um guia para as enfermeiras**. 2. Ed. São Paulo: Ateneu, 2001.
- DECLAIR, V. e PINHEIRO, S. Novas considerações no tratamento de feridas. **Rev. Paul. Enf.**, v.17, n.1/3, p. 25-38, jan./dez. 1998.
- DEPS, P. D. Como o *Mycobacterium leprae* é transmitido? **Hansenol. Int.**, Bauru-SP, v. 26, n. 1, p. 31-36, 2001.
- DINIZ, A. Profilaxia da lepra: evolução e aplicação no Brasil. 1960. Dissertação de mestrado em Hanseníase. **Academia Brasileira de Medicina Militar**, São Paulo.
- DIÓRIO, S. M. et al. Resistência a dapsona e rifampicina em *Mycobacterium leprae* isolado de pacientes portadores de hanseníase no Estado de São Paulo. **Hansenol. Int.**, Bauru-SP, v. 30, n. 1, p. 9-14, 2005.
- DOMANSKY, R. C. Alginato. **Rev. Estima**, São Paulo, v. 1, n. 3, p. 46, out./dez., 2003.
- DUERKSEN, F. A hanseníase e a neuropatia através da perspectiva de um cirurgião. **Hansen, Int.**, Bauru-SP, v. 9, n. 1, p. 46-50, jan./jun., 2004.
- \_\_\_\_\_. Neuropatia. In: OPROMOLLA, D. V. A. e BACCARELLI, R. (Org.). **Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase**. Bauru-SP, Instituto Lauro de Souza Lima, 2003, p. 31-32.

- DUERKSEN, F. Anatomia do pé relacionada às patologias mais comuns na hanseníase. In: OPROMOLLA, D. V. A. e BACCARELLI, R. (Org.). **Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase**. Bauru-SP, Instituto Lauro de Souza Lima, 2003, p. 111.
- \_\_\_\_\_. Úlcera da polpa do hálux. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 27, n. 1, p. 35-6, 2002.
- EIDT, L. M. Ser hanseniano: sentimento e vivências. **Hansen. Int.**, v. 29, n. 1, p. 21-27, jan./jun. 2004.
- FERREIRA, A. M. et al. Limpeza de feridas que cicatrizam por segunda intenção: a prática dos profissionais da enfermagem. **Rev. Estima, São Paulo** v. 1, n. 3, p. 25-30 out./dez., 2003.
- FERREIRA, J. Validade do grau de incapacidades como indicador de diagnóstico tardio da hanseníase. **Hansen. Int.**, v. 23 (especial), p. 79-84, 1998.
- FERREIRA, J.; BERNARDI, C. e GERBASE, A. Controle da hanseníase num sistema integrado de atenção de saúde. **Bol. Of. Sanit. Panam.**, v. 95, n. 6, p. 507-515, 1985.
- FRADE, M. A. C. Biomembrana de látex para tratamento de úlceras cutâneas. **Rev. Estima, São Paulo**. v. 4, n. 2, p. 40-1, out./nov./dez., 2004.
- FUIRINI, N. J. – Utilização do laser HeNe em cicatrização de úlceras rebeldes. **Fisioter. Mov.**, Campinas S.P.v. 6, n. 1, p. 9-15, abr./set., 1993.
- GALLO, M. E. et al. Alocação do paciente hanseniano na poliquimioterapia: correlação da classificação baseada no número de lesões cutâneas com exames baciloscópicos. **An. Bras. Dermatol.** Rio de Janeiro, v. 78, n. 4, p. 415-24, jul./ago., 2003.
- GARBINO, J. A. Manejo clínico das diferentes formas de comprometimento da neuropatia hanseniana. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v 23 (especial), p. 93-99, 1998.
- \_\_\_\_\_. **Neuropatia Hanseniana: aspectos fisiopatológicos, clínicos, dano neural e regeneração**. In: Opromolla D. V. A. Noções de Hansenologia. Bauru-SP, Centro de Estudos “Dr. Reynaldo Quagliato”; 2000. p. 79-89.
- GARBINO, J. A. e OPROMOLLA, D. V. A. Fisiopatogenia das deficiências físicas em hanseníase. In: OPROMOLLA, D. V. A. e BACCARELLI, R. **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru-SP, 2003.
- GARBINO, J. A. e STUMP, P. Conceitos de deficiência e deformidade, incapacidade e invalidez. In: OPROMOLLA, D. V. A. e BACCARELLI, R. **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru-SP, 2003.
- GARCIA, J. R. L. Entre a “loucura” e a hanseníase: interfaces históricas das práticas e políticas instituídas. **Hansenol. Int.**, Bauru-SP, v. 26, n. 1, p. 14-22, 2001.
- GARDNER, E.; GRAY, D. J. e O`RAHILLY, R. **Anatomia: estudo regional do corpo humano**. Tradução Rogério Benevento. 4ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978.

- GEOVANINI, T., OLIVEIRA JUNIOR, A. G. e PALERMO, T. C. S. **Manual de curativos**. São Paulo: Corpus, 2007.
- GOGIA, Prem P. **Feridas: tratamento e cicatrização**. Revisão técnica Ricardo Cavalcanti Ribeiro. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.
- GOMES, C. C. D et al. Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes diagnosticados com hanseníase em um centro de referência na região nordeste do Brasil. **An. Bras. Dermatol.** Rio de Janeiro, v. 80, supl. 3, nov./dez., 2005.
- GOMES, F. G.; FRADE, M. A. C.; FOSS, N. T. Úlceras cutâneas na hanseníase: perfil clínico-epidemiológico dos pacientes. **An. Bras. Dermatol.**, Rio de Janeiro, v. 82, n. 5, p. 433-7, 2007.
- GOMES, Flávia S. L. **Tratamento das feridas crônicas com coberturas oclusivas: alteração qualitativa da microbiota**. Dissertação de mestrado. Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, 2001.
- GONÇALVES, A. Epidemiologia e controle da hanseníase no Brasil. **Boletim de la Oficina Sanitária Panamericana**, Brasília v. 102, n. 3, p. 246-56, 1987.
- GONÇALVES, A. et al. Promovendo a cicatrização de úlceras hanseníase e não hanseníase com laserterapia: ensaio clínico em unidades ambulatoriais do Sistema Único de Saúde. **Hansen. Int.**, Bauru – SP, v. 25, n. 2, p. 133-42, 2000.
- GONÇALVES, A. et al. Prevenção e tratamento das incapacidades físicas em hanseníase: estudo da evolução em nosso meio, com ênfase na avaliação de determinantes de sua efetividade. **Rev. Bras. Med.**, Local, v. 46, n. 7, p. 269, jul., 1989.
- GROSSI, M. A. F. **Estrutura e Função da Pele**. In: Área técnica de hanseníase de Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais. Uma nova visão no tratamento de feridas. Belo Horizonte, Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais, 2000.
- HESS, C. T. **Tratamento de feridas e úlceras**. Tradução de M A. B. Santos. 4ª. Ed. Rio de Janeiro: Reichmann e Affonso Editores, 2002.
- JOB, CHARLES K., e PATH, F. R. C. O comprometimento neural na hanseníase. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 14, n. 1, p. 50-8, 1989.
- JORGE, S. A. e DANTAS, S. R. P. E. **Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas**. São Paulo: Atheneu , 2003.
- IGLESIAS, Roberto, et al. **Controle do tabagismo no Brasil**. Washington: Banco Internacional para Reconstrução e Desenvolvimento/ Banco Mundial, 2007. Disponível em <<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/Controle%20do%20Tabagismo%20no%20Brasil.pdf>>. Acessado em 22/09/08.

- IRION, Glenn. **Feridas: novas abordagens, manejo clínico e atlas em cores**. Tradução João Clemente Dantas do Rego Barros; revisão técnica Sônia Regina de Souza. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan/Editora LAB, 2005.
- LAPA, T. M. et al. Análise da demanda de casos de hanseníase aos serviços de saúde através do uso de técnicas de análise espacial. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 12, p. 2575-83, dez., 2006.
- LASTÓRIA, J. C.; PUTINATTI, M. S. M. A. Utilização de busca ativa de hanseníase: relato de uma experiência de abordagem na detecção de casos novos. **Hansen. Int.**, Bauru-SP v. 29, n. 1, p. 6-11, 2004.
- LAURINDO, C. M. et al. Conhecimento das pessoas diabéticas acerca dos cuidados com os pés. **Arq. Ciênc. Saúde**, São José do Rio Preto-SP, v. 12, n. 2, p. 80-4, abr./jun. 2005.
- LEHMAN, L. F. **Úlceras neurotróficas**. American Leprosy Missions, Belo Horizonte, dez. 1999.
- LUCCAS, G. C. Tratamento da úlcera isquêmica da extremidade com curativo hidroativo. **Rev. Cir. Vasc. Angiol.**, São Paulo, v. 10, n. 1, p. 26-8, 1994.
- MAGALHÃES, M. B. B. **Anatomia topográfica da pele**. In: Eline Lima Borges et al (Org.). Feridas: como tratar. Belo Horizonte: Compmed, 2001.
- MAGALHÃES, H. M. e DUERKSEN, F. Resultados da técnica cirúrgica de transferência do músculo fibular longo para dorsiflexão do pé equino móvel em hanseníase. **Hansenol. Int.**, Bauru-SP, v. 26, n. 2, p. 99-104, 2001.
- MAGALHÃES, M. C. C. e ROJAS, L. M. Diferenciação territorial da hanseníase no Brasil. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, v. 16, n. 2, p. 75-84, 2007, mapas.
- MAIA, M. A. C. et al. Conhecimento da equipe de enfermagem e trabalhadores braçais sobre hanseníase. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, 25, n. 25, v. 1, p. 26-30, jan./jul. 2000.
- MALUF, S. A. et al. Prevenção de incapacidades em hanseníase: realidade numa unidade sanitária. **Rev. Bras. Enf.**, Brasília, v. 38, n. 3/4, p. 319-28, jul./dez., 1985.
- MANDELBAUM, S. H.; DI SANTIS, E. P.; MANDELBAUM, M. H. S. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares. Parte I. **Rev. Dermatol.**, Rio de Janeiro, v. 78, n. 4, p. 393-410, jul./ago. 2003.
- \_\_\_\_\_. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares. Parte II. **Rev. Dermatol.**, Rio de Janeiro, v. 78, n. 5, p. 525-42, set./out., 2003.
- MARCIANO, L. H. S. C. e GARBINO, J. A. Comparação de técnicas de monitoração da neuropatia hanseniana: teste de sensibilidade e estudo de condução nervosa. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 19, n. 2, p. 5-10, 1994.

- MARQUES, C. M.; MOREIRA, D. e ALMEIDA, P. N. Atuação fisioterapêutica no tratamento de úlceras plantares em portadores de hanseníase: uma revisão bibliográfica. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 28, n. 2, p. 145-50, 2003.
- MARTINI, R. K; SHERMAN, R. A. Terapia de desbridamento com larvas. **J. Bras. Med.**, Porto Alegre, v. 85, n. 4, p. 82-5, out., 2003.
- MEEKER, M. R. e ROTHROCK, J. C. **Alexander: cuidados de enfermagem ao paciente cirúrgico**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- MELÃO, R. C. e HELENE, L. M. F. Caracterização dos doentes com hanseníase portadores de lesões. **Rev. Estima**, São Paulo, v. 1, p. 26-31, abr./jun., 2003.
- MENCARONI, D.A. et al. Uma análise espacial da epidemia hanseníase na área urbana do município de Fernandópolis-SP- **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 29, n.1, p.12 – 19, jan./jun., 2004.
- MENEGHIN, P. e VATTIMO, M. F. F. Fisiopatologia do Processo Cicatricial. In: JORGE, A. S. e DANTAS, S. R. P. E. **Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas**. São Paulo: ed. Atheneu, 2003.
- MENDES, M. R. S. S. B. **Cuidado com os pés do senescente: um processo em construção. Dissertação de Mestrado**. Universidade Federal de Santa Catarina, Curitiba, 2000.
- MIRANDA, R. N. et al. Desenvolvimento de preparado antigênico Mitsuda: símile e sua avaliação em pacientes multibacilares mitsuda-negativos. **An. Bras. Dermatol.**, Rio de Janeiro, v. 80. n. 4, p. 355-62, jul./ago., 2005.
- MONETTA, L. A utilização de novos recursos em curativos num consultório de enfermagem. **Rev. Paul. Enf.**, São Paulo v. 11, n. 1, p. 19-26, 1992.
- MONTEIRO, Y. N. Violência e profilaxia: os preventórios paulistas para filhos de portadores de hanseníase. **Saúde e Sociedade**, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 3-26, 1998.
- MUNHOZ, O. et al. Curativo hidroativo no tratamento de úlceras de pernas. **Cir. Vasc. Ang.**, Ribeirão Preto-SP, v. 9, n. 1, p. 12-15, 1993.
- NAAFS, B. Hanseníase e HIV: uma análise. **Hansen Int.**, Bauru-SP, v. 25, n. 1, p. 60-2, 2000.
- ODA, R. M. **Manual de normas, rotinas e técnicas de curativos do ILSL**. Bauru-SP: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2004.
- ODA, R.M.; GALAN, N. G. A e OPROMOLLA, D.V. A. Úlceras de perna na hanseníase. In: Opromolla, D. V. A. e Baccarelli, R. (Org.). **Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase**. 1 ed. Bauru/SP: Instituto Lauro de Souza Lima, 2003, v. 1, p.130-34.
- OLIVEIRA, S. S; GUERREIRO, L. B. e BONFIN, P. M. Educação para a saúde: a doença como conteúdo nas aulas de ciências. **Hist. Cienc. Saúde - Manguinhos**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 4, out./dez., 2007.

- OLIVEIRA, B. G. R. B. e RODRIGUES, A L. S. Cicatrização de feridas cirúrgicas e crônicas. **Rev. de Enf. Escola Anna Nery**, Rio de Janeiro, v. 7, n. 1, p. 104-13, abr., 2003.
- OLIVEIRA, J. D. e QUIRINO, G. S. Investigando alterações cutâneas em pés esquizofrênicos. **Revista Estima**, São Paulo, v. 4, n. 1, jan./fev./mar., 2006.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL de SAÚDE. **Guia para Eliminação da Hanseníase como problema de Saúde Pública**, 2000.
- OPROMOLLA D. V. A. e GARBINO, J. A. **Fisiopatogenia das deficiências físicas em hanseníase**. In: Opromolla, D. V. A. e Baccarelli, R. (Org.). **Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase**. 1 ed. Bauru/SP: Instituto Lauro de Souza Lima, 2003. p. 13-19.
- OPROMOLLA, D. V. A. e BACCARELLI, R. **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru-SP, 2003.
- OPROMOLLA, D. V. A. **História**. In: Opromolla, D. V. A. (Org.). **Noções de Hansenologia**. 1 ed. Bauru-SP: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato", 2000, v. 1, p. 1-5.
- \_\_\_\_\_. **Úlcera da Perna**. In: Jorge, S. A. e Dantas, S. R. P. E. (Org.). **Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas**. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 271-8.
- OPROMOLLA, D. V. A.; DALBEN, I. e CARDIM, M. Análise geoestatística de casos de hanseníase no Estado de São Paulo, 1991 - 2002. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 40, n. 5, p. 907-13, out., 2006.
- OSHIKATA, E. T. K. et al, - Colágeno como terapia tópica no tratamento de queimadura térmica de 2º. e 3º. grau: relato de experiência. **Revista Estima**, São Paulo v. 3 n. 2, p. 12-14, abr./mai./jun., 2005.
- PALANDE, D. D. e VIRMOND, M. Reabilitação social e cirurgia na hanseníase. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 27, n. 2, p. 93-8, 2002.
- PEREIRA, H. L. A. et al. Avaliação por imagem do comprometimento osteoarticular e dos nervos periféricos na hanseníase. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo, v. 46, suplemento 1, p. 30-5, jan., 2006.
- PREVEDELLO, F. C. e MIRA, M. T. Hanseníase: uma doença genética? **An. Bras. Dermatol.** Rio de Janeiro, v. 82, n. 5, p. 451-9, set./out., 2007.
- POLETTI, N. A. A. **O cuidado de enfermagem a pacientes com feridas crônicas: a busca de evidências para a prática**. Dissertação de Mestrado, Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, 2000.
- QUEIROS, M. S. e PUNTEL, M. A. **A endemia hanseníase: uma perspectiva multidisciplinar**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1997.
- RADA, E.; ARANZAZU, N.; CONVIT, J. Ciertos aspectos inmunológicos en los estados reaccionales en la enfermedad de hansen. Revisión. **Invest. Clin.**, Maracaibo, v. 46, n. 4, dic., 2005.

- RIBEIRO, S. M. C. P. Soluções anti-sépticas em curativos. In. JORGE, A. S. e DANTAS, S. R. P. E. **Abordagem Multiprofissional do tratamento de feridas**. Ed. São Paulo: Atheneu, 2003. p.101-9.
- ROCHA JÚNIOR et al. Modulação da proliferação fibroblástica e da resposta inflamatória pela terapia a laser de baixa intensidade no processo de reparo tecidual. **An. Bras. Dermatol.**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 2, p. 150-6, 2006.
- ROQUETE, A. F. O. et al. Avaliação das incapacidades em pacientes hansênicos atendidos nos serviços públicos de saúde do Distrito Federal, com alta em 1995. **Rev. Saúde do Distrito Federal**, Brasília, v. 8, n. 1, p.27-40, jan./mar., 1997.
- ROSETO, A. C. et al. Mal perfurante plantar: estudo de 50 casos. Rio de Janeiro, **An. Acad. Nac. Méd.**, v. 156, n. 1, p. 5-8, jan./mar. 1996.
- ROTHBERG, A. As barreiras culturais da “lepra” que impedem a solução do problema da hanseníase. **Boletim Div. Nac. Dermat. Sanit.**, Brasília, v. 36, n. 1, p. 65-72, 1977.
- SALEM, J. I. e FONSECA, O. J. M. Bacilos álcool-ácido resistentes na água do lago do Aleixo. **Hansen. Int.**, Bauru-SP, v. 7, n 1, p. 25-35, 1982.
- SAMPAIO, S. A. P. e RIVITTI, A. E. **Dermatologia**. 1. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1998.
- SANTOS, V. L. C. G. **Avanços tecnológicos no tratamento de feridas e algumas aplicações em domicílio**. In: Área técnica de hanseníase de Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais. Uma nova visão no tratamento de feridas. Belo Horizonte: Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais, 2000.
- SANTOS, V. L. C. G. Brasil. Instituto para o Desenvolvimento da Saúde. Universidade de São Paulo. Ministério da Saúde. Manual de Enfermagem: Programa Saúde da Família: Alguns aspectos do tratamento de feridas no domicílio. Brasília: Ministério da Saúde, 2001 (manual técnico).
- SANTOS et. al. Adaptação transcultural do pressure ulcer scale for healing (push). **Rev. Latinoam. Enf.**, Ribeirão Preto-SP, v. 13, n. 3, p. 305-13, mai./jun., 2005.
- SILVA, R. C. L., FIGUEREDO, N. M. A. e MEIRELES, I. B. **Feridas: fundamentos e atualizações em enfermagem**. São Caetano do Sul-SP: Yendis Editora, 2007.
- SOARES, M. T. e HELENE, L. M. F. A prática da enfermagem em curativos de hansenianos em unidades de saúde da Direção Regional de Saúde XXIV. **Hansen. Int, Bauru-SP**, v. 29, n.1, p. 28-36, 2004.
- SOUZA, A. Técnicas cirúrgicas para correção das deformidades do pé em hanseníase. In: **Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase**. Opromolla, D. V. A. e Baccarelli, R. (Org.). Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase. 1 ed. Bauru/SP: Instituto Lauro de Souza Lima, 2003. p. 116-9.
- SOUZA, D. M. S. T. e SANTOS, V. L. C. G. Úlceras por Pressão e envelhecimento. **Rev. Estima**. São Paulo, v. 4, n. 1, jan./fev./mar., 2006.

- STEVENSON, William J. **Estatística Aplicada à Administração**. Tradução Alfredo Alves de Farias. São Paulo: Harper e Row do Brasil, 1981.
- TAYAR, G., PETERLINI, M. A. S., PEDREIRA, M. L. G. Proposta de um algoritmo para seleção de coberturas, segundo o tipo de lesão aberta em crianças. **Acta Paul. Enferm.**, São Paulo, v. 20, n. 3, jul./set., 2007.
- TALHARI, S. et al. (Org.). **Hanseníase**. 4 ed. Manaus: Lorena, 2006.
- TEIXEIRA, M. J. Fisiopatologia da dor neuropática. **Rev. Med.** São Paulo, v. 78, n. 2, parte 1, p. 53-84, 1999.
- THOMAZ, J. B. et al. Fundamentos da cicatrização das feridas. **Arq. Bras. Med.**, Rio de Janeiro, v. 70, n. 2, p. 65-72, fev., 1996.
- VELOSO, A. M. P. e ANDRADE, V. **Hanseníase: curar para eliminar**. Porto Alegre: edição das autoras, 2002.
- VIRMOND, M. C. L. **Ações de controle na hanseníase**. In: Diltor V.A. Opromolla; Rosemarie Baccarelli. (Org.). **Prevenção de Incapacidades e Reabilitação em Hanseníase**. 1 ed. Bauru: Instituto Lauro de Souza Lima, v. 1, p. 5-7, 2003,
- \_\_\_\_\_. Papel das instituições de pesquisa e ensino em hanseníase no controle e prevenção de incapacidades e reabilitação. **Hansenol. Int.**, Bauru-SP, v. 24, n. 1, p. 32-7, 1999.
- VIRMOND, M. e VIETH, H. Prevenção de incapacidades na hanseníase: uma análise crítica. **Medicina**, Ribeirão Preto-SP, v. 30, p. 358-63, 1997.
- YAMADA, B. F. A. Terapia tópica de feridas: limpeza e desbridamento. **Rev. Escola de Enfermagem da USP**, São Paulo, v. 33, n. especial, p.133-40, 1999.
- YAMADA, B. F. A - O processo de limpeza de feridas. In. JORGE, A. S. e DANTAS, S. R. P. E. **Abordagem Multiprofissional do tratamento de feridas**. Ed. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 45-67.

**APÊNDICE I - TERMO DE CONSENTIMENTO**

Eu....., declaro, de modo livre e consentido, depois de esclarecido, que concordo em participar do estudo para avaliação do tempo de cicatrização estimulada por curativos de alginato, hidrocolóide e colágeno, em pacientes adultos com mal de Hansen, portadores de úlceras plantares, atendidos no ambulatório do Hospital Universitário de Brasília - HUB, de autoria da enfermeira Selma Márcia dos Santos Côrtes, que visa verificar aceleração da cicatrização da úlcera plantar.

Estou ciente que:

- 1 - Serei submetido pela enfermagem, à assepsia e curativos;
- 2 - autorizo o uso da minha imagem para fins acadêmicos, no trabalho citado, por meio de fotografias tiradas durante as avaliações e tratamento;
- 3 - deverei atender as convocações que se fizerem necessárias para a realização e troca de curativos;
- 4 - devo adquirir os hábitos de autocuidados recomendados pela enfermeira, com fim de acelerar a cicatrização e melhorar minha qualidade de vida;

5 - poderei retirar meu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem prejuízo da continuação do tratamento a que tiver direito e sem que possa ser responsabilizado (a) por isso.

Brasília - DF.....de.....de.....

.....

Paciente

.....

Orientadora

.....

Orientanda

.....

Contato: Tel. (061) 3344-4805. End. SQSW 101, Bl. K, Apto 109, Sudoeste - Brasília - DF.

**APÊNDICE II – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS E AVALIAÇÃO**

Nome:.....

Idade:.....

End.: .....

Tel.:.....

Tabagismo: Sim ( ) Não( ) Etilismo: Sim( ) Não( )

Forma Clínica: MB ( ) PB( )

Medicação: completa ( ) incompleta( ) recidiva( ) reação( )

Higiene: Boa ( ) Regular( ) Ruim( ) Péssima( )

OBS.:.....

.....

Anamnese:.....

.....

.....

Exame Físico:.....

.....

**Análise da úlcera:**

1 - Data do aparecimento

2 - Período de evolução

3 - Mecanismo de formação

4 - Forma de evolução: Melhora( ) Piora( ) Manutenção( )

5 - Tratamento anterior realizado para a cicatrização da lesão.

6 - Modo da assepsia do local.

## 7 - Sinais e Sintomas.

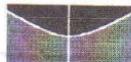
- Dor: Ausente( ) Presente durante a manipulação( ) Contínua( )
- Prurido: Sim( ) NÃO( )
- Exsudato: Seroso( ) Sanguinolento( ) Serossanguinolento( ) Piossanguinolento( )  
Purulento( ) Nenhum( )  
Vol.Abundante( ) Vol. Intenso( ) Vol. Moderado( ) Vol. Pouco( )
- Necrose
- Odor: Nenhum( ) Característico( ) Fétido( ) Pútrido( )
- Tipo de Tecido do leito da ferida: Granulação( ) Epitelizado( ) Esfacelo( )
- Escara( )
- Bordas: Macerada( ) Regular( ) Irregular( ) Contraída( ) Rósea( )  
Esbranquiçada( ) Hiperemiada( ) Hiperpigmentada( )
- Comprimento da úlcera:.....cm
- Largura da úlcera: .....cm.
- Profundidade da lesão:.....cm
- Em uso de: Órtese( ) Férula( ) Gesso( ) Palmilha( )

8 - Curativo: Início ...../...../.....

9 - Desbridamento: Sim( ) Não( )

Página para anotações semanais

## ANEXO I



Universidade de Brasília  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Comitê de Ética em Pesquisa –CEP/FS

**PROCESSO DE ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA**

Registro do Projeto: 064/2005

Título do Projeto: “Avaliação do tempo de cicatrização estimulada por aceleradores de cicatrização, em pacientes adultos hansenianos, portadores de úlceras plantares, atendidos no ambulatório do Hospital Universitário de Brasília –HuB”.

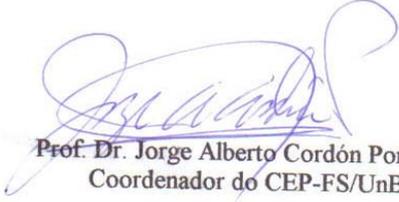
Pesquisador Responsável: Selma Márcia dos Santos Côrtes

Data de Entrada: 22/07/2005.

Com base nas Resoluções 196/96, do CNS/MS, que regulamenta a ética da pesquisa em seres humanos, o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, após análise dos aspectos éticos e do contexto técnico-científico, resolveu **APROVAR** o projeto 064/2005 com o título: “Avaliação do tempo de cicatrização estimulada por aceleradores de cicatrização, em pacientes adultos hansenianos, portadores de úlceras plantares, atendidos no ambulatório do Hospital Universitário de Brasília –HuB”. Analisado na 7ª Reunião, realizada no dia 13 de setembro de 2005.

O pesquisador responsável fica, desde já, notificado da obrigatoriedade da apresentação de relatório semestral e um relatório final sucinto e objetivo sobre o desenvolvimento do Projeto, no prazo de 1 (um) ano a contar a presente data (item VII.13 da Resolução 196/96).

Brasília, 13 de setembro de 2005.

  
Prof. Dr. Jorge Alberto Cordón Portillo  
Coordenador do CEP-FS/UnB

Campus Universitário Darcy Ribeiro  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Cep: 70.910-900