

**FACULDADE NATALENSE PARA O DESENVOLVIMENTO DO RIO GRANDE
DO NORTE
CURSO DE ENFERMAGEM**

**ASSISTÊNCIA AO PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA
RAQUIMEOULAR PORTADOR DE ÚLCERA DE PRESSÃO**

SAULO JOSÉ COSTA BARBOSA

Monografia apresentada ao curso de
enfermagem da Faculdade Natalense para
o desenvolvimento do Rio Grande do Norte
como requisito obrigatório para obtenção
do grau de Graduação em enfermagem.

Orientadora: Fátima Santos Carneiro

**ASSISTÊNCIA AO PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA RAQUIMEDULAR
PORTADOR DE ÚLCERA DE PRESSÃO: uma Revisão Bibliográfica**

**NATAL /RN
2009**

SAULO JOSÉ COSTA BARBOSA

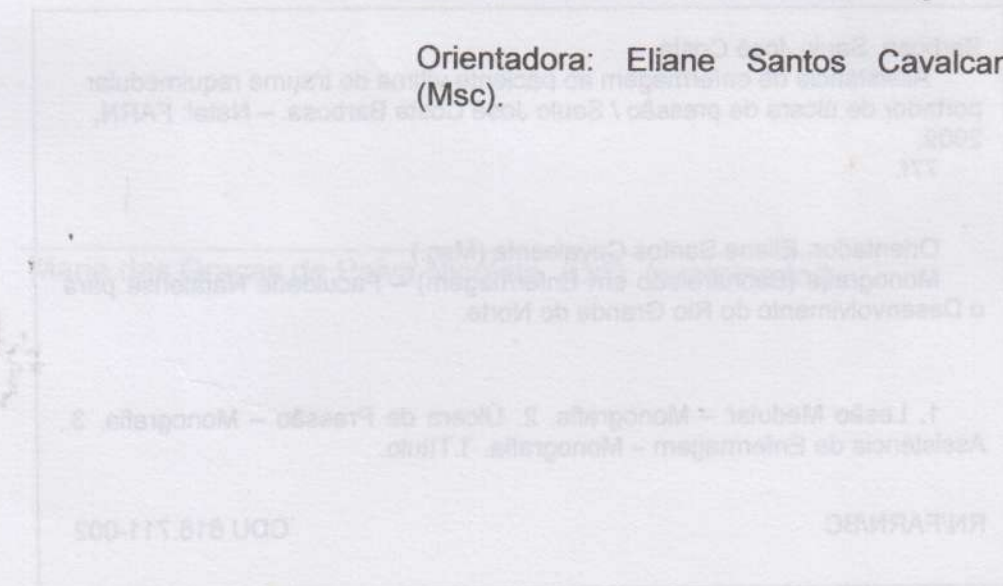
Monografia ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA RAQUIMEDULAR PORTADOR DE ÚLCERA DE PRESSÃO, aprovada como requisito para obtenção do título de enfermeiro da Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte (FARN).

**ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA
RAQUIMEDULA PORTADOR DE ÚLCERA DE PRESSÃO**

Aprovado em _____

Monografia apresentada ao curso de enfermagem da Faculdade Natalense para o desenvolvimento do Rio Grande do Norte como requisito obrigatório para obtenção do grau de Graduação em enfermagem.

Orientadora: Eliane Santos Cavalcante (Msc).



NATAL /RN
2009



SAULO JOSÉ COSTA BARBOSA

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA
RAQUIMEDULAR PORTADOR DE ÚLCERA DE PRESSÃO

Catálogo na Publicação – Biblioteca da FARN
Setor de Processos Técnicos

Barbosa, Saulo José Costa

Assistência de enfermagem ao paciente vítima de trauma raquimedular portador de úlcera de pressão / Saulo José Costa Barbosa. – Natal: FARN, 2009.

77f.

Orientador: Eliane Santos Cavalcante (Msc.)

Monografia (Bacharelado em Enfermagem) – Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte.

1. Lesão Medular – Monografia. 2. Úlcera de Pressão – Monografia. 3. Assistência de Enfermagem – Monografia. I. Título.

RN/FARN/BC

CDU 616.711-002



616-711
B212a
2009
ex 01

NATAL RN
2009

SAULO JOSÉ COSTA BARBOSA

A Deus por sempre estar me guiando e protegendo por todo o decorrer da minha vida; a minha avó Joaquina Tavares Costa, por ter confiado em minha capacidade e ter colaborado ativamente em todo o decorrer do curso; a amiga Vera Lúcia Ferreira Nelson que contribuiu e sempre incentivou a seguir em frente no decorrer desta minha profissão; ao amigo Emerson Amazonas, que me proporcionou muitas horas de vida e aprendizado em todo o decorrer da minha existência.

Monografia, ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA RAQUIMEDULAR PORTADOR DE ÚLCERA DE PRESSÃO, aprovada como requisito para obtenção do título de enfermeiro da Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte (FARN).

Aprovado em: _____, _____, _____.

Eliane Santos Cavalcante (Msc) (orientador)

Maria das Graças de Paiva Nicolete. (Dr^a). (examinador)

Kátia Maria do Vale de Souza Jimenez (Esp) (examinador)

DEDICATÓRIA

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sempre estar me guiando e protegendo por todo o decorrer da minha vida, a minha avó Joaquina Tavares Costa, por ter confiado em minha capacidade e ter colaborado maciçamente em todo o decorrer do curso, a amiga Vera Lúcia Ferreira Nelson que contribuiu e sempre incentivou à seguir em frente no decorrer deste projeto profissional. Ao amigo Ernesto Amazonas, que me proporcionou muitas lições de vida e que levarei comigo em todo decorrer da minha existência.

apoiando, confortando e passando a confiança necessária para superar os obstáculos que encontrei para chegar até aqui

A todos os profissionais que encontrei nos currículos de estágio e colaboraram para o meu amadurecimento intelectual

A minha orientadora professora mestre Eliene Santos Cavalcante, pessoa de caráter ímpar que acreditou em meu potencial e sempre contribuiu muito para a realização deste trabalho. Contribuindo não só na orientação, mas durante o período de docência na FARN

Aos meus amigos da sala de aula, que compartilharam comigo os momentos felizes e que me ajudaram nos momentos difíceis. São: Marcela Oliveira Farias, Livia Larissa Oliveira e José Ismael.

A coordenação do curso de enfermagem da FARN, pelo profissionalismo e por ter contribuído para meu amadurecimento profissional

A Maria Auxiliadora Bezerra da Silva uma amiga mui que neste curso me apresentou e sempre esteve ao meu lado com sua amizade contribuindo e apoiando maciçamente para realização deste sonho

AGRADECIMENTOS

Ao meu irmão, Manoel de Vasconcelos Costa Neto, que me deu o apoio fundamental e incentivo para seguir acreditando nos meus objetivos de vida.

A Gláucia Pimentel Mendonça, pessoa muito especial em minha vida e que sempre esteve ao meu lado nos momentos em que mais precisei durante este curso, me apoiando, confortando e passando a confiança necessária para superar os obstáculos que encontrei para chegar até aqui.

A todos os profissionais que encontrei nos cenários de estágio e colaboraram para o meu enriquecimento intelectual.

A minha orientadora professora mestra Eliane Santos Cavalcante, pessoa de caráter ímpar que acreditou em meu potencial e sempre contribuiu muito para a realização deste trabalho. Contribuindo não só na orientação, mas durante o período de docência na FARN..

Aos meus amigos de sala de aula, que comemoraram comigo os momentos felizes e que me ajudaram nos momentos difíceis, Em especial Dominick Farias, Livia Larissa Oliveira e José Ismar.

A coordenação do curso de enfermagem da FARN, pelo profissionalismo e por ter contribuído para meu crescimento profissional.

A Maria Auxiliadora Bezerra da Silva uma amiga irmã que este curso me presenteou e sempre esteve ao meu lado com sua lealdade contribuindo e apoiando maciçamente para realização deste sonho.

"Você está vivo. Esse é o seu espetáculo. Só quem se mostra se encontra".

(Cazuza)

RESUMO

A Lesão Medular é definida como sendo uma diminuição ou perda da função motora e/ou sensorial e/ou autônoma, por trauma dos elementos neurais no interior do canal vertebral, podendo ser total ou parcial, sendo ela uma das formas mais graves entre as síndromes incapacitantes, constituindo-se em um verdadeiro desafio à enfermagem. Tal dificuldade decorre da importância da medula espinhal que não é apenas uma via de comunicação entre as diversas partes do corpo e o cérebro, mas também um centro regulador que controla importantes funções: a circulação, a digestão, a respiração, o controle esférico e a atividade sexual. O trauma ou doença que atinge a função medular produz como consequência, além de déficit sensorial e motor, alterações vasculares, sexuais e esféricas. A lesão de pressão é uma lesão de pele e não de tecido subjacente, provocada pela falta de suprimento sanguíneo devido à pressão contínua no local. A perda da sensibilidade em pacientes com lesão medular faz com que não seja percebido o contato com o objeto que está sobre a pele e, portanto, por muito tempo. De forma geral, aproximadamente 40% dos pacientes com lesões medulares que não recebem o seu tratamento desenvolvem uma Úlcera de pressão. Com base nestas estatísticas, realizou-se esta pesquisa bibliográfica focada na situação de enfermagem neste cenário. O propósito principal desta pesquisa foi traçar o perfil relacionado às úlceras de pressão em pacientes lesados medulares. Este estudo foi realizado considerando a necessidade científica de observar dados e preparar resultados, tendo como objetivos analisar a incidência de úlceras de pressão nos pacientes lesados medulares, identificar o nível de conhecimento do paciente lesado medular relacionado à Úlcera de pressão, registrar a atuação do enfermeiro nas orientações preventivas e curativas, verificar os locais mais frequentes de formação de Úlcera de pressão e mensurar o tempo de cicatrização das mesmas.

PALAVRAS-CHAVE: Lesão Medular. Úlcera de pressão. Assistência de enfermagem.

"Você está vivo. Esse é o seu espetáculo. Só quem se mostra se encontra".

(Cazuza)

RESUMO

A Lesão Medular é definida como sendo uma diminuição ou perda da função motora e/ou sensorial e/ou anatômica, por trauma dos elementos neuronais no interior do canal vertebral, podendo ser total ou parcial, sendo ela uma das formas mais graves entre as síndromes incapacitantes, constituindo-se em um verdadeiro desafio à enfermagem. Tal dificuldade decorre da importância da medula espinhal, que não é apenas uma via de comunicação entre as diversas partes do corpo e o cérebro, mas também um centro regulador que controla importantes funções: a circulação, a bexiga, o intestino, o controle térmico e a atividade sexual. O trauma ou doença que altere a função medular produz como consequência, além de déficits sensitivos e motores, alterações viscerais, sexuais e tróficas. A úlcera de pressão é uma lesão da pele e dos tecidos subjacentes, provocada pela falta de suprimento sanguíneo devido à pressão contínua no local. A perda da sensibilidade em pacientes com lesão medular faz com que não seja disparado o sistema de alarme que indica quando o tecido está sob pressão por muito tempo. De forma geral, aproximadamente 40% dos pacientes com lesões medulares que completaram o seu tratamento desenvolverão uma úlcera de pressão. Com base nessas estatísticas, traçamos esta pesquisa bibliográfica focada na atuação da enfermagem nesse cenário. O propósito principal desta pesquisa foi traçar o perfil relacionado às úlceras de pressão em pacientes lesados medulares. Este estudo foi realizado considerando a necessidade científica de observar dados e propor resultados, tendo como objetivos analisar a incidência de úlceras de pressão nos referidos pacientes, identificar o nível de conhecimento do paciente lesado medular relacionado à úlcera de pressão, registrar a atuação do enfermeiro nas orientações preventivas e curativas, verificar os locais mais frequentes de formação de úlcera de pressão e mensurar o tempo de cicatrização das mesmas.

PALAVRAS-CHAVE: Lesão Medular. Úlcera de pressão. Assistência de enfermagem

ABSTRACT

The SCI is defined as a decrease or loss of motor function and / or sensory and / or anatomical trauma of neuronal elements within the spinal canal may be complete or partial, it is one of the most serious of the syndromes disabling, thus becoming a real challenge to enfermagem. Tal difficulty stems from the spinal cord, which is not only a means of communication between different parts of the body and brain, but also a regulatory center that controls important functions: the circulation, bladder, bowel, thermal control and sexual activity. Trauma or disease that alters the function marrow produces as a result, in addition to sensory and motor deficits, visceral changes, sexual and trophic. A pressure ulcer is a lesion of the skin and underlying tissues, caused by lack of blood supply due to increasing pressure on the site. The loss of sensitivity in patients with spinal cord injury causes is not triggered the alarm system that indicates when the fabric is under pressure for long. Overall, approximately 40% of patients with spinal cord injuries who completed the treatment will develop a pressure ulcer. Based on these statistics, we made this literature focuses on nursing activities in this scenario. The main purpose of this research was to profile related to pressure ulcers in spinal cord injured patients. This study was carried out considering the need of scientific observer data and publish results, and also analyze the incidence of pressure ulcers in these patients, identify the level of patient knowledge related to spinal cord injury pressure ulcer, register the nurse's role in Guidelines preventive and curative, check the sites most frequent form of pressure ulcers and measure the time of healing them.

KEY WORDS: Spinal Cord Injury. Pressure ulcers. Nursing care

2.3 MECANISMOS DA LESÃO	27
2.4 DESIGNAÇÃO DO NÍVEL DA LESÃO	28
2.4.1 Lesões Completas	28
2.4.2 Lesões Incompletas	28
2.4.3 Zona de Preservação Parcial	24
2.5 ANATOMIA E FISIOLOGIA DA PELE	35
2.5.1 Epiderme	35
2.5.2 Derme	36
2.6 FISIOLOGIA DO REPARO TECIDUAL	38
2.6.1 Fase Inflamatória	38
2.6.2 Regeneração	38
2.6.3 Cicatrização	40
2.7 ÚLCERAS DE PRESSÃO	41
2.7.1 Definição	41
2.7.2 Incidência	43
2.7.3 Etiologia	44

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
1.1 OBJETIVOS	12
1.1.1 Objetivo geral	12
1.1.2 Objetivos específicos	12
1.2 JUSTIFICATIVA.....	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 MEDULA ESPINHAL	14
2.1.1 Considerações Anatômicas	18
2.2 LESÃO MEDULAR	21
2.2.1 Definição.....	21
2.2.2 Inscidência.....	22
2.2.3 Etiologia.....	23
2.2.4 Fisiopatologia.....	23
2.2.5 Plasticidade	25
2.2.6 Alterações Clínicas	27
2.3 MECANISMOS DA LESÃO.....	27
2.4 DESIGNAÇÃO DO NÍVEL DA LESÃO.....	29
2.4.1 Lesões Completas.....	32
2.4.2 Lesões Incompletas.....	32
2.4.3 Zona de Preservação Parcial	34
2.5 ANATOMIA E FISIOLOGIA DA PELE	35
2.5.1 Epiderme.....	35
2.5.2 Derme.....	36
2.6 FISIOLOGIA DO REPARO TECIDUAL.....	38
2.6.1 Fase inflamatória	38
2.6.2 Regeneração	39
2.6.3 Cicatrização.....	40
2.7 ÚLCERAS DE PRESSÃO.....	41
2.7.1 Definição.....	41
2.7.2 Inscidência	43
2.7.3 Etiologia.....	44

2.7.4 Fisiopatologia.....	44
2.7.5 Fatores Extrínsecos.....	45
2.7.6 Fatores Intrínsecos.....	48
2.7.7 Classificação.....	53
3 PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO.....	55
4 PREVENÇÃO.....	56
5 COMPLICAÇÕES.....	60
6 TRATAMENTO DAS ÚLCERAS DE PRESSÃO.....	61
7 ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM.....	65
8 METODOLOGIA.....	68
9 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	69
REFERÊNCIAS	70

1 INTRODUÇÃO

A lesão medular é uma importante fonte de incapacidade física, sendo, a perda de anos de vida potencialmente produtivos, uma das suas maiores conseqüências. A importância de tal assunto baseia-se na alta incidência dos traumas que causam a lesão medular, sendo uma importante causa de morte, além de ser uma grande causa de morbidez nos sobreviventes. A vítima de lesão medular sofre grandes modificações psicomotoras e indiscutivelmente constitui um grande desafio à equipe de enfermagem.

As limitações físico-motoras decorrentes da lesão medular associadas a déficits sensoriais e autonômicos acabam interferindo na independência funcional dos pacientes. O déficit de sensibilidade e também o desconhecimento familiar e da própria equipe hospitalar pode levar a sérios problemas físicos e sistêmicos, no caso, sendo discutidas neste trabalho, as úlceras de pressão.

A úlcera de pressão é um fator que muito influencia no convívio social do lesado medular, podendo excluí-lo por muito tempo da sociedade. Ela é definida como uma área localizada de necrose tissular que tende a se desenvolver quando o tecido mole é comprimido entre a proeminência óssea e uma superfície externa por um longo período de tempo, resultando em falta de suprimento sanguíneo devido à pressão contínua no local.

Dependendo do nível da profundidade da lesão nos tecidos, as úlceras podem trazer sérias complicações como, osteomielite, septicemia e até mesmo levar o paciente a óbito. Além das perdas financeiras ocasionadas ao cliente e familiares, o problema traz também transtornos psicológicos e impedem ou dificultam a participação do indivíduo em programas de reabilitação.

Acredita-se que, a partir do conhecimento baseado em fundamentações científicas das úlceras na lesão medular, consiga-se intervir de maneira produtiva e segura, contribuindo para o sucesso na prevenção e tratamento da úlcera de pressão.

Considerando a necessidade científica de observar dados e propor resultados, esse trabalho se propõe a gerar incentivos aos enfermeiros e sua equipe

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo geral

O estudo realizado teve como objetivo avaliar a ocorrência e os fatores de riscos das úlceras de pressão nos pacientes vítimas de Trauma Raqui Medular (TRM). Por reconhecer a importância da assistência de enfermagem na prevenção e tratamento do portador de úlcera de pressão, principalmente a vítima de TRM, decidiu-se buscar conhecimento técnico científico através de revisão bibliográfica entre 1999 e novembro de 2009.

1.1.2 Objetivos específicos

1. Relacionar a fisiologia da pele do lesado medular e as úlceras de pressão;
2. Identificar as condições predisponentes como também os fatores de risco extrínsecos e intrínsecos na ocorrência dessas úlceras;
3. Discutir a sistematização da assistência de enfermagem no tratamento da úlcera de pressão

1.2 JUSTIFICATIVA

O tratamento da UP é função do enfermeiro, que deverá buscar capacitação teórica para desenvolver os cuidados necessários. Hoje estes cuidados tornaram-se uma especialidade, exigindo-se mais destes profissionais, pois a úlcera de pressão necessita de cuidados preventivos e curativos de forma contínua. No entanto, para que isso aconteça é preciso conhecimento atualizado para aplicação prática da prevenção e tratamento adequado, visando evitar o problema e poupando o paciente e sua família. A úlcera de pressão não só põe em perigo a vida do paciente lesado medular, como também carrega consigo a conotação de negligência e imperícia, afetando a carreira profissional do enfermeiro e o nome da instituição de saúde.

Sabe-se que a úlcera de pressão é uma grave e onerosa complicação, comprometendo o estado geral do cliente hospitalizado, aumentando seu período de internação e expondo-o ao risco de adquirir outras complicações que incluem sepse e ainda podendo causar um aumento do sofrimento físico e psíquico, até deformações físicas.

Ao desenvolver a úlcera de pressão, o paciente prolongará a sua internação, aumentará a taxa de ocupação, reduzirá o número de leitos e consequentemente diminuirá o número de atendimentos, acarretando prejuízos à instituição.

A incidência de úlcera por pressão vem desde a antiguidade, constituindo um problema de enfermagem, onde se responsabiliza o Enfermeiro pelo seu surgimento, fato que é diretamente proporcional ao seu nível de conhecimento e comprometimento, onde os cuidadores não foram vigilantes o suficiente, para assegurar uma assistência individualizada e com qualidade.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 MEDULA ESPINHAL

A medula espinhal é o principal condutor de informações sensitivas e motoras entre o cérebro e o corpo. Ela contém tratos orientados longitudinalmente (substância branca) ao redor de uma área central (substância cinza), onde está localizada a maioria dos corpos das células nervosas. A substância cinzenta está organizada em segmentos compostos por neurônios sensitivos e motores (BARROS FILHO, 1994; DEFINO, 1999; BEAR et al., 2002; MOORE, AGUR, 2004).

A medula espinhal é uma estrutura cilíndrica, branco-acinzentada, que começa, acima, no forame magno, onde continua com a medula oblonga do encéfalo. Termina abaixo, no adulto, no nível da margem inferior da primeira vértebra lombar. No recém nascido ela é relativamente mais comprida e termina na margem superior da terceira vértebra lombar (SNELL, 1999, p. 796).

Segundo Lundy-Ekman (2000), por toda a medula espinhal, a substância branca circunda a substância cinzenta. A substância branca é formada pelos axônios que conectam os diferentes níveis medulares e que ligam a medula ao encéfalo. Os axônios que começam e terminam na medula espinhal são chamados de próprio-espinhais, cursando adjacentes à substância cinzenta. As células com longos axônios ligando a medula com o encéfalo são as células dos tratos, que transmitem informações sensoriais para o encéfalo através das colunas dorsais e laterais da substância branca.

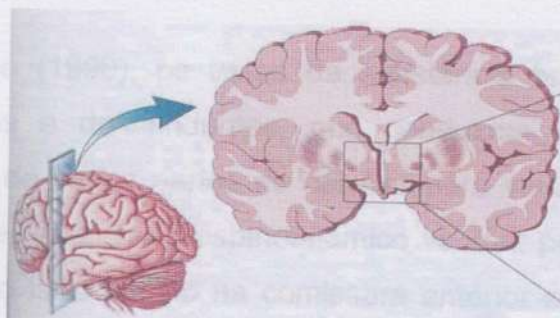


Fig.1: Ilustração das substâncias branca e cinzenta
Fonte: Google imagens (2009).

Ao corte transversal, a substância cinzenta apresenta a forma de um H e pode ser subdividida em corno anterior, lateral e posterior. No corno anterior estão localizados os corpos celulares dos neurônios motores e visceromotores (eferentes), no corno posterior os neurônios sensitivos (eferentes) e no corno lateral os neurônios do sistema simpático. As fibras motoras, originárias do corno anterior, juntam-se às fibras sensitivas do corno posterior para formar o nervo espinhal (DEFINO, 1999; LUNDY-EKMAN, 2000; BEAR et al., 2002; SNELL, 1999).

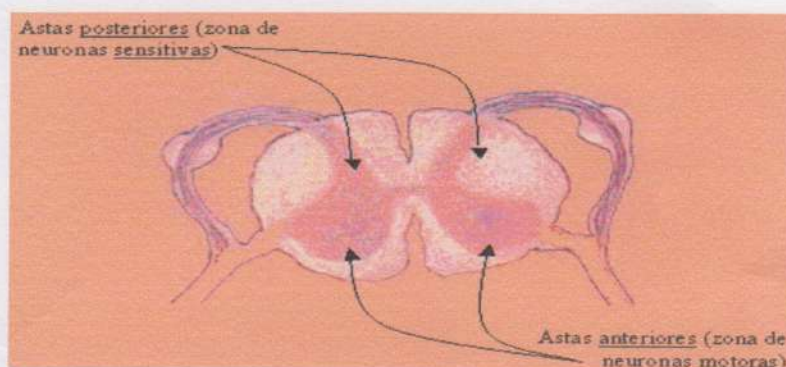


Fig.2: Ilustração das zonas sensitivas e zonas motoras
Fonte: Google imagens (2009).

Segundo Mutarelli (2000) o acometimento deste nível do sistema nervoso central cursa com a hemiplegia homolateral à lesão, já que as fibras descendentes motoras já cruzaram o plano mediano ao nível das pirâmides bulbares. Geralmente, associada à perda motora, existe uma perda da sensibilidade dolorosa contralateral à lesão, pois o trato corticoespinhal quando lesado pode ser acompanhado da lesão do trato espinotalâmico lateral, responsável pela condução dos estímulos algícos vindos da periferia, já que ambos ocupam topografia próximas, no funículo lateral da medula.

Segundo Defino (1999), os tratos da substância branca constituem fibras nervosas ascendentes e descendentes, que conduzem impulsos nervosos em direção ao cérebro e de várias partes do cérebro para várias partes do corpo. Os tratos mais importantes são: Trato espinotalâmico ventral: possui origem na coluna posterior, cruza para o lado oposto na comissura anterior e ascende pelo funículo anterior até o tálamo (DEFINO, 1999; LUNDY-EKMAN, 2000); Trato espinotalâmico lateral: media???? os impulsos da sensibilidade dolorosa e da temperatura do lado contralateral, possui também origem na coluna posterior, cruza para o lado oposto

na comissura anterior e ascendente pelo funículo lateral ao tálamo. Clinicamente pode ser testado, beliscando-se a pele ou por meio de estímulos com objetos pontiagudos, como agulha e alfinete (DEFINO, 1999; LUNDY-EKMAN, 2000); Trato espinocerebelar ventral e dorsal: relacionados a propriocepção, conduzem impulsos ao cerebelo por meio da medula espinhal (LUNDY-EKMAN, 2000); Fascículos grácil e cuneiforme: localizados na porção posterior da medula espinhal entre o sulco mediano posterior e sulco póstero-lateral, conduzem impulsos proprioceptivos, provenientes de músculos, tendões e articulações, impulsos táteis localização e discriminação, e sensações vibratórias (DEFINO, 1999); Trato corticoespinhal lateral e trato corticoespinhal ventral: as vias piramidais transmitem o impulso motor para os motoneurônios do corno anterior, por meio do trato corticoespinhal lateral que cruza para o lado oposto no bulbo e do trato corticoespinhal ventral, que descem sem cruzar para o lado oposto, na parte anterior da medula espinhal, controlam a força motora e são testados por meio da contração voluntária ou contração involuntária mediante estímulos dolorosos (DEFINO, 1999). O trato corticoespinhal, ao descer da medula tem uma somatotopia bem definida. Isto é importante, por exemplo, para diferenciarmos um tumor intramedular de um extramedular.

O tumor intramedular tem acometimento motor do membro superior na lesão cervical e, com a evolução do caso, pode acometer os membros inferiores. O tumor extramedular tem a dor como um sintoma precoce, depois aparecendo os sintomas motores que se iniciam nos membros inferiores, subindo progressivamente pelos dermatômos do corpo com a evolução do quadro (MUTARELLI, 2000).

Os axônios dos neurônios sensitivos espinhais entram e os motores saem da medula espinhal por meio das raízes. Estas são numeradas e denominadas de acordo com o forame através do qual entram ou saem da coluna vertebral. Por exemplo, as duas raízes de C6 (esquerda e direita) passam através do forame situado entre as vértebras C5 e C6 (BARROS FILHO, 1994). Cada raiz recebe informações sensitivas das áreas da pele chamadas dermatômos, que é o termo que indica à área da pele inervada por axônios sensitivos dentro de cada nervo segmentar (raiz). Similarmente cada raiz inerva um grupo de músculos chamados de miótomo, termo que se refere ao grupo de fibras musculares inervadas pelos axônios motores dentro de cada nervo segmentar (raiz). Cada um dos dermatômos usualmente representa uma área próxima e diferenciada da pele, a maioria das

raízes inerva mais de um músculo e a maioria dos músculos é inervada por mais de uma raiz (BARROS FILHO, 1994; ROWLAND, 2002).

Uma lesão medular afeta a condução das sensações sensitivas e motoras através da região da lesão. Por meio de exame sistematizado dos dermatômos e miótomos, podemos determinar o segmento medular afetado, o nível neurológico, o nível sensitivo e o motor, o índice sensitivo e a zona de preservação parcial (BARROS FILHO, 1994; DEFINO, 1999; BEAR *et al.*, 2002).

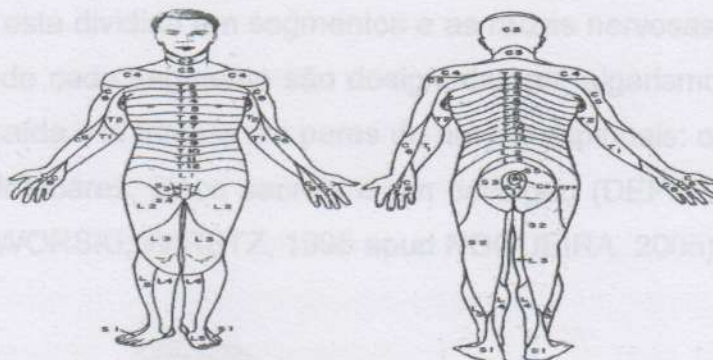


Fig.3: Ilustração dos Dermatômos.
Fonte: Google imagens (2009)

O suplemento vascular para a medula origina-se de dois recursos principais, incluindo uma artéria espinhal anterior e posterior e uma série de ramificações espinhais que entram no forame vertebral e nos níveis sucessivos. A interrupção do suplemento vascular para a medula resulta na privação de oxigênio e nutrientes e subsequente necrose do tecido neural (JAWORSKI; WIRSTZ, 1995 apud NOGUEIRA, 2005; SNELL, 1999).

Ainda de acordo com os autores acima, a artéria da medula espinhal é incapaz de desenvolver circulação sanguínea colateral para preservar a função neurológica. A transferência de energia cinética para a medula espinhal, o rompimento dos axônios, a lesão das células nervosas e a ruptura dos vasos sanguíneos causam a lesão primária da medula espinhal, e, no estágio agudo da lesão (até 8 horas após o trauma), ocorre hemorragia e necrose da substância cinzenta, seguida de edema e hemorragia.

Segundo Lundy Ekman (2003), a região medular abrange todas as estruturas neurais contidas no interior do canal vertebral: medula espinhal, raízes dorsais e

2.1.1 Considerações anatômicas

Ao considerar a designação das lesões medulares é útil rever a relação anatômica da medula espinhal e das raízes nervosas com os corpos vertebrais. A coluna vertebral é formada por trinta e três a trinta e quatro vértebras (sete cervicais, doze torácicas, cinco lombares, cinco sacrais e quatro ou cinco coccígeas). A medula espinhal está dividida em segmentos e as raízes nervosas que emergem da medula no nível de cada segmento são designadas por algarismos que se referem ao nível de sua saída. Há trinta e um pares de nervos espinhais: oito cervicais, doze torácicos, cinco lombares, cinco sacrais e um coccígeo (DEFINO, 1999; MOORE; AGUR, 2004; JAWORSKI; WIRSTZ, 1995 apud NOGUEIRA, 2005).

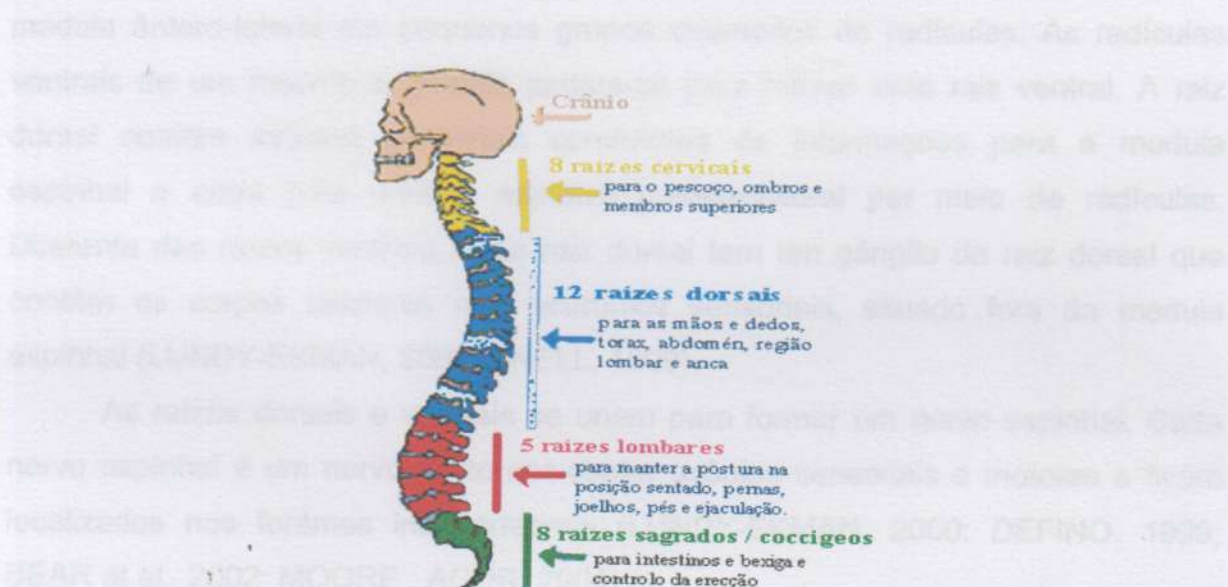


Fig.4: Ilustração da relação entre vértebras, medula espinhal e raízes nervosas.
Fonte: Google imagens (2009)

O forame ou conduto vertebral é formado pela parede posterior do corpo vertebral e parede anterior do arco vertebral e a superposição dos vários forames vertebrais forma o canal raquídeo, que aloja e protege a medula espinhal. Movimentos de flexão, extensão e rotação, variam de acordo com cada segmento vertebral. A coluna vertebral tem máxima flexibilidade, o que a torna extremamente vulnerável a fraturas e deslocamentos. As áreas C5 e C6 da coluna são as que mais sofrem lesões (JAWORSKI; WIRSTZ, 1995 apud NOGUEIRA, 2005).

Segundo Lundy-Ekman (2000), a região medular abrange todas as estruturas neurais contidas no interior do canal vertebral: medula espinhal, raízes dorsais e

ventrais, nervos espinhais e meninges. Ela é contínua com o bulbo e se estende até o espaço intervertebral L1-L2 no adulto. Como a medula espinhal acaba no nível da vértebra L1, são necessárias longas raízes pelos axônios que vão do término da medula para sair pela coluna vertebral lombo-sacra.

Estas longas raízes formam a cauda equina, na parte inferior do canal vertebral. Durante o desenvolvimento fetal, a medula preenche toda a extensão do canal vertebral e os nervos espinhais correm em sentido horizontal. A medula espinhal, nos adultos, possui cerca de 45 cm e estende-se desde a altura do atlas (C1) até a primeira ou segunda vértebra lombar. À medida que a coluna vertebral se alonga com o crescimento, a medula espinhal, que não se alonga, é levada para cima (DEFINO, 1999; MOORE ;AGUR, 2004).

Os axônios condutores de informação para a periferia (motores) surgem da medula ântero-lateral em pequenos grupos chamados de radículas. As radículas ventrais de um mesmo segmento juntam-se para formar uma raiz ventral. A raiz dorsal contém axônios sensoriais condutores de informações para a medula espinhal e entra pela medula espinhal pósterio-lateral por meio de radículas. Diferente das raízes ventrais, cada raiz dorsal tem um gânglio da raiz dorsal que contém os corpos celulares dos neurônios sensoriais, situado fora da medula espinhal (LUNDY-EKMAN, 2000; SNELL, 1999).

As raízes dorsais e ventrais se unem para formar um nervo espinhal. Cada nervo espinhal é um nervo misto por conter axônios sensoriais e motores e ficam localizados nos forames intervertebrais (LUNDY-EKMAN, 2000; DEFINO, 1999; BEAR et al., 2002; MOORE ; AGUR, 2004).

O nervo espinhal se divide em dois ramos primários, essa divisão marca o término da região medular e o começo do sistema nervoso periférico. Os ramos primários dorsais inervam os músculos paravertebrais, as partes posteriores das vértebras e as áreas cutâneas sobrejacentes. Os ramos primários ventrais inervam as áreas esqueléticas, musculares e cutâneas dos membros e das partes laterais e anteriores do tronco. Os dois ramos primários são nervos mistos. Os nervos espinhais são únicos por conterem todos os axônios motores e sensoriais de um só segmento medular (MOORE ; AGUR, 2004; LUNDY-EKMAN, 2000).

O forame ou conduto vertebral é formado pela parede posterior do corpo vertebral, e a superposição dos vários forames vertebrais forma o canal raquídeo, que aloja e protege a medula espinhal. O primeiro par de nervo espinhal emerge

entre o occipital e o atlas (C1), de modo que, na coluna cervical, o nervo emerge, cranialmente, junto a sua vértebra correspondente. Somente a partir do primeiro segmento torácico, o nervo espinhal emerge caudal à sua vértebra correspondente (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004; DEFINO, 1999). Dilatações laterais nos níveis cervicais e lombo-sacro acomodam os neurônios para a inervação dos membros superiores e inferiores (LUNDY-EKMAN, 2000).

Uma característica importante, marcante e significativa da medula espinhal é sua organização segmentar. Cada segmento medular está unido a uma região específica do corpo por meio de axônios que cursam por um par de nervos espinais (LUNDY-EKMAN, 2000).

A localização do segmento da medula espinhal não está na mesma altura do segmento ósseo vertebral correspondente, como exemplo, observamos que o segmento medular C8 está localizado no nível entre C6 – C7 e o segmento medular T12 no nível de T10 (DEFINO, 1999).

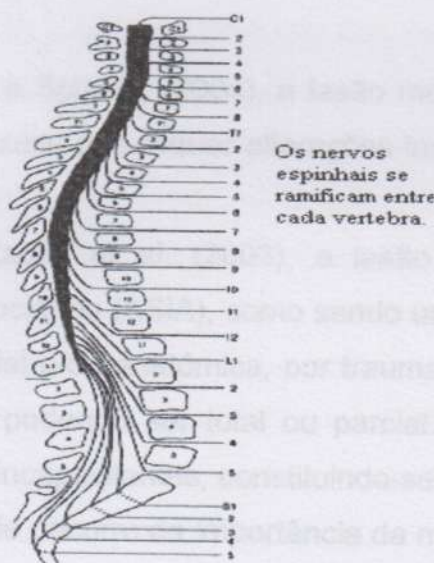


Fig.5: Ilustração dos nervos espinais
Fonte: Google imagens (2009).

Segundo Lundy-Ekman (2000), as conexões das radículas neurais com a superfície externa da medula indicam os segmentos da medula espinhal. Os segmentos são identificados pela mesma designação de seus nervos espinais correspondentes. Por exemplo, a expressão segmento medular L4 se refere à parte da medula espinhal cujo nervo espinhal passa pelos forames intervertebrais L4.

A medula espinhal afila-se para formar o cone medular, do qual se estende um filamento delicado, denominado de “filum terminale”, que se insere próximo ao primeiro segmento coccígeo. Na parte baixa do canal vertebral, descendem as raízes dos nervos espinhais caudais, que, juntamente com o “filum terminale”, forma a cauda equina, que tem o seu início no nível de T11 e termina caudalmente, no nível do terceiro segmento sacral, ocupando sozinha o canal vertebral abaixo de L2 (DEFINO, 1999; LIANZA, 2001; JAWORSKI; WIRSTZ, 1995 *apud* NOGUEIRA, 2005).

2.2 LESÃO MEDULAR

2.2.1 Definição

Segundo O’Sullivan e Schmitz (2004), a lesão medular é uma incapacidade de baixa incidência e alto custo que requer alterações importantes no estilo de vida da pessoa.

De acordo com Citadini et al. (2003), a lesão medular é definida pela American Spinal Injury Association (ASIA), como sendo uma diminuição ou perda da função motora e/ou sensorial e/ou anatômica, por trauma dos elementos neuronais dentro do canal vertebral, podendo ser total ou parcial. É uma das formas mais graves entre as síndromes incapacitantes, constituindo-se em um verdadeiro desafio à reabilitação. Tal dificuldade decorre da importância da medula espinhal, que não é apenas uma via de comunicação entre as diversas partes do corpo e o cérebro, como também um centro regulador que controla importantes funções como a circulação, a bexiga, o intestino, o controle térmico e a atividade sexual. O trauma ou doença que altere a função medular produz como consequência, além de déficits sensitivos e motores, alterações viscerais, sexuais e tróficas (LIANZA, 2001; MACHADO, 1993; SALVADOR ; TARNHOVI, 2004).

2.2.2 Incidência

A incidência anual de lesão da medula espinhal é estimada entre 30 e 40 casos por 1.000.000 de pessoas, com cerca de 8.000 a 10.000 casos novos por ano, dos quais 55% são paraplégicos e 44% são tetraplégicos. A mortalidade é estimada em 48%. Aproximadamente 80% das mortes ocorrem no local do acidente. Após a admissão hospitalar, a mortalidade é estimada entre 4% a 17% (ROWLAND, 2002; CARDOSO-GONZALES et al., 2001; UMPHERD, 1994).

Segundo Defino (1999), a lesão da medula espinhal ocorre em cerca de 15% a 20% das fraturas da coluna vertebral e a incidência desse tipo de lesão apresenta variações nos diferentes países. Estima-se que, na Alemanha, ocorram anualmente dezessete (17) casos novos por milhão de habitantes, nos EUA, essa cifra varia de trinta e dois (32) a cinquenta e dois (52) casos novos anuais por milhão de habitantes e, no Brasil, cerca de quarenta (40) casos novos anuais por milhão de habitantes, perfazendo um total de seis (06) a oito (08) mil casos por ano.

A incapacidade resultante da agressão à medula espinhal ocorre mais freqüentemente nos jovens de nossa sociedade e é mais comumente resultado de traumatismos forçados (UMPHRED, 1994).

Entre os pacientes que sofrem traumas à medula espinhal, 65% tem menos de 35 anos de idade. A maior incidência ocorre entre os 20 e 24 anos. Depois dos 35 anos, há uma incidência ligeiramente maior de lesão medular entre os 55 a 59 anos de idade. A razão de homens para mulheres é de pelo menos 3:1 a 4:1. A incidência de lesões é maior durante os meses de verão e nos finais de semana (ROWLAND, 2002; DEFINO 1999; MAROTTA, 2002).

A proporção entre casos masculinos e femininos é de aproximadamente 5:1 e varia com a idade. A maior incidência é na faixa etária dos 20 a 39 anos (45%) seguida pela faixa entre 40 a 59 anos (24%) e 0 a 19 anos (20%), sendo que as pessoas com mais de 60 anos apresentam a menor incidência, 11%. A incidência varia muito de um país para outro, sendo que a América do Norte é a única região a produzir uma análise clara (STOKES, 2000).

A região cervical e tóraco-lombar nas fraturas de coluna vertebral são os segmentos mais acometidos, onde o segmento torácico superior e médio (T1- T10)

tem incidência de aproximadamente 17% e, dentro deste percentual, destacam-se 53% com quadro de lesão medular completa (FALAVIGNA et al., 2004).

2.2.3 Etiologia

Na lesão medular, a interrupção dos feixes nervosos que saem do cérebro e passam dentro do canal medular percorrendo toda coluna vertebral, pode ocorrer de forma traumática e não traumática, provocando alterações sensitivas, viscerais e motoras temporárias ou permanentes (CARDOSO-GONZALES et al., 2001).

Acidentes causados por veículos motorizados respondem por 40% dos casos. Uma porcentagem de 25% é resultado de violência, 21% vem de quedas, 10% de acidente de mergulho, 4% de acidente de trabalho ou relacionados ao esporte (CARDOSO-GONZALES et al., 2001).

Segundo Rowland (2002), as lesões medulares podem ser grosseiramente divididas em duas amplas categorias etiológicas: lesões traumáticas e não traumáticas.

As lesões traumáticas são de longe as causas mais frequentes de lesões em populações de reabilitação de adultos. Eles decorrem da lesão causada por um evento traumático como queda ou ferimento por arma de fogo e acidente automobilístico, sendo esta última a causa mais comum de paraplegia ou tetraplegia traumática (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2004; ROWLAND, 2002). Não existem estatísticas atuais que detalhem a incidência das lesões medulares não traumáticas. Contudo estima-se que as etiologias não-traumáticas sejam responsáveis por 30% de todas as lesões medulares (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004).

2.2.4 Fisiopatologia

Segundo Lundy-Ekman (2000), após a lesão traumática da medula espinhal, as funções medulares abaixo do nível da lesão ficam deprimidas ou perdidas. Essa

condição é conhecida como choque espinal e é decorrente da interrupção dos tratos descendentes que produzem a facilitação tônica dos neurônios medulares.

Várias semanas após a lesão, a maioria das pessoas experimenta recuperação de parte da função medular com retorno da atividade reflexa abaixo do nível da lesão. Em algumas pessoas, os neurônios espinais ficam excessivamente excitáveis, levando a hiper-reflexia (LUNDY-EKMAN, 2000).

A passagem de energia cinética para a medula espinal, o rompimento dos axônios, a lesão das células nervosas e a ruptura dos vasos sanguíneos originam a lesão primária da medula espinal, e, no estágio agudo da lesão (até 8 horas após o trauma), ocorre hemorragia e necrose da substância cinzenta, seguida de edema. Formam-se petéquias hemorrágicas na substância cinzenta, logo no primeiro minuto da lesão da medula espinal (LME), que se aglutinam dentro da primeira hora, resultando na necrose central hemorrágica, que pode estender-se para a substância branca nas 4 a 8 horas seguintes, como decorrência de uma redução geral do fluxo sanguíneo no local da lesão (DEFINO, 1999).

A seguir, células inflamatórias migram para o local da lesão, acompanhadas de proliferação de células da glia, e, no período de 1 a 4 semanas, ocorre a formação de tecido cicatricial e cistos no interior da medula espinal (DEFINO, 1999).

A lesão ocorre devido à morte dos neurônios da medula e ao rompimento da comunicação entre os axônios oriundos do cérebro e suas conexões com os neurônios da medula, interrompendo assim, a difusão entre o cérebro e todas as partes do corpo que ficam abaixo da lesão (STOKES, 2000).

A redução do fluxo sanguíneo para o segmento lesado da medula espinal pode ainda ser ocasionado por alteração do canal vertebral, hemorragia, edema ou redução da pressão sistêmica, que conduz à lesão adicional, denominada de lesão secundária. Essa redução do fluxo sanguíneo pode provocar a morte das células e axônios que não foram inicialmente lesados (DEFINO, 1999, p.390).

A separação física dos tratos da medula espinal, geralmente, não ocorre nos traumatismos não penetrantes da medula, tendo sido observada separação física dos axônios somente em alguns casos de ferimento por arma de fogo. A separação dos axônios é um processo gradual, que ocorre no local da lesão, após alguns dias do traumatismo, sendo o resultado de uma série de eventos patológicos, relacionados à lesão da membrana celular e suas proteínas, e não da separação

física imediata do axônio. A interrupção da condução do estímulo nervoso imediatamente após o trauma, provocado pela energia cinética da lesão, pode ser devido a uma despolarização imediata da membrana do axônio, associada à falha de sua repolarização, o que ocasiona perda de potássio pelo axônio (DEFINO, 1999).

A isquemia do sistema nervoso central é caracterizada por um grande influxo de cálcio para as células e reações metabólicas, como falha das mitocôndrias e ativação das fosfolipases, proteases e adenosina trifosfatase ocorrem, tendo como resultado a perda de energia e o colapso da membrana celular, que também é mediado pela produção de radicais livres e ativação das fosfolipases e lipases (STOKES, 2000).

A impossibilidade da célula em converter completamente o oxigênio para dióxido de carbono e água promove a formação de radicais livres, que resulta em peroxidação lipídica e subsequente falha da membrana celular (ROWLAND, 2002).

A lesão medular de instalação brusca determina o quadro clínico designado choque medular, caracterizado por anestesia, paralisia flácida, arreflexia vesical e intestinal, vasodilatação paralítica e anidrose, alterações sexuais em ambos os sexos. Essa fase é provocada pela supressão dos impulsos ativadores supra-segmentares e pode manter-se por dias ou meses (BARROS ; BASSO, 2005). Seu quadro clínico não traduz fielmente a realidade anatômica e dessa forma, na fase de choque medular não é possível diferenciar clinicamente uma lesão completa de uma incompleta (LUNDY-EKMAN, 2000; STOKES, 2000).

Stokes (2000), afirma que depois de algumas horas ou meses, a paralisia flácida e arreflexia do choque medular são trocadas por hiperexcitabilidade, constatada clinicamente como hiperreflexia, espasticidade e espasmos. O retorno do tônus muscular e a atividade involuntária podem levar os pacientes a acreditarem erroneamente que está ocorrendo recuperação neural funcional.

2.2.5 Plasticidade

A plasticidade da medula espinhal é base de todo o controle neural. Dentro da variação normal de função, o controle de movimentos depende da resposta contínua

do sistema nervoso às informações que recebe a respeito do estado do organismo e do mundo exterior.

Às vezes a plasticidade é ampliada, de modo que a função neuromuscular pode adaptar-se a circunstâncias externas que não se enquadram na gama normal. As alterações plásticas mais extremas podem ser fisiológicas ou estruturais, mas em geral exigem tempo para se formar (MERRIT, 1997).

Ao contrário da grande capacidade de regeneração observada em nervos periféricos, a do tecido nervoso central adulto é mínima após o trauma. Apesar dos rearranjos sinápticos subsequentes ao trauma, lesões medulares resultam em déficits permanentes. Intervenções no microambiente neuronal são necessárias para promover regeneração e proteção de neurônios medulares lesados (COMPSTON, 1994).

O grande desafio da neurologia em todos os tempos tem sido vencer a falta de regeneração espontânea do sistema nervoso central adulto após a perda de neurônios e/ou a interrupção de seus prolongamentos, os axônios (COMPSTON, 1994).

Embora possa haver recuperação parcial dos sintomas, as melhoras funcionais observadas após lesão cerebral ou medular são decorrentes de fenômenos de plasticidade sináptica e não de reparo estrutural. A grande maioria dos esforços atuais, tanto científicos quanto clínicos, têm-se concentrado no desenvolvimento e na aplicação de estratégias (BARROS ; BASSO 2005).

O conhecimento dos mecanismos celulares e funcionais dos fenômenos da plasticidade tanto no sistema nervoso central (SNC) como no sistema nervoso periférico (SNP), contribui para o esclarecimento das causas dos desequilíbrios cinesiopatológicos no diagnóstico das perdas da independência funcional dos pacientes (MARUYAMA ; SOARES, 2001).

Diferente dos axônios no sistema nervoso periférico, os axônios seccionados na medula espinhal adulta não conseguem se recuperar funcionalmente. As barreiras a essa regeneração incluem moléculas inibitórias nos oligodendrócitos, cicatrizes gliais impenetráveis e menor velocidade de crescimento. Parte das perdas funcionais após lesão medular não são devidas ao trauma inicial, mas por causas secundárias, como edema, isquemia, sangramento e inflamação (LUNDY-EKMAN, 2000).

Depois de lesão ou doença, algumas respostas plásticas favorecem a recuperação, mas outras são contraproducentes. Seja no SNC, seja no SNP, a regeneração de axônios lesados é apenas a metade da batalha pela recuperação. A resposta aparentemente fraca dos neurônios centrais à lesão não se deve a incapacidade de crescimento de seus axônios (BARROS ; BASSO, 2005).

A visão hoje prevalente do porque dos neurônios do sistema nervoso central não utilizarem sua capacidade regenerativa, centra-se no fato do ambiente no interior do SNC ser inibitório, por causa das atividades de células gliais. A melhora da regeneração do SNC possivelmente dependerá da definição da natureza desse meio inibitório e de encontrar modos para neutralizá-lo (DEFINO, 1999).

2.2.6 Alterações clínicas

Segundo Cardoso-Gonzales et al. (2001), existem vários problemas que afetam o lesado medular durante a hospitalização e após a alta hospitalar, tais como problemas de eliminação urinária, mobilização e alimentação. O paciente com lesão medular pode apresentar complicações digestivas, urinárias, deformidades, úlceras de pressão, trombose venosa profunda e disfunção autonômica. Tais alterações clínicas interferem na performance funcional do indivíduo e requerem assistência especializada dos profissionais de saúde.

2.3 MECANISMOS DE LESÃO

Uma força intensa aplicada indiretamente à coluna vertebral é o mecanismo mais freqüente de lesão da medula espinhal, sendo que diferentes mecanismos, geralmente em combinação, produzem lesões na medula. A lesão medular ocorre em maior frequência devido a forças indiretas produzidas pelo movimento da cabeça e do tronco, e menos frequentemente devido a lesões diretas a uma vértebra (STOKES, 2000).

Mecanismos comuns operando na lesão medular incluem flexão, compressão,

hiperextensão e flexão-rotação que podem ocasionar luxação das articulações das facetas, fratura de corpos vertebrais, desvio do alinhamento do canal vertebral, herniação do material discal e fragmentação de osso (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004; STOKES, 2000).

Essas forças resultam em fratura, luxação, contusão, distensão, laceração ou esmagamento. A intensidade e combinação de forças impostas têm influência direta no tipo e na localização da(s) fratura(s), na quantidade de luxação e na extensão da lesão dos tecidos moles (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004; ROWLAND, 2002).

Lesões tanto diretas como indiretas à medula espinhal por osso cominutivo podem ocorrer em casos em que balas de arma de fogo e projéteis de alta velocidade são responsáveis pela lesão. Uma lesão direta à medula espinhal ocorre em consequência de um golpe com um objeto perfurante como uma faca (ROWLAND, 2002).

Por uma ação mecânica direta, mas também por intervenção de alterações circulatórias locais e da isquemia, as compressões medulares lentas determinam, ao nível do parênquima nervoso, alterações de natureza inicialmente funcional, posteriormente lesional, tornando-se cada vez menos reversíveis (ROWLAND, 2002).

Segundo Stokes (2000), a lesão primária considerada funcional ou anatômica é provocada diretamente pelo agente agressor com lesão neuronal e hemorragias, seguida de necrose e cicatrização glial. As apresentações clínicas mais comuns relacionadas à lesão primária são fraturas-luxações da coluna vertebral, com danos associados nos tecidos moles.

A lesão secundária compromete áreas não lesadas pelo agente agressor primário. Normalmente é provocada pelo processo inflamatório desenvolvido ao redor do foco primário. Tal inflamação resulta em edema celular e exsudação de substâncias químicas que destroem as células adjacentes e os tratos neurais. Os vasos sanguíneos que irrigam a medula espinhal podem reagir com vasoespasmos, produzindo lesão isquêmica terciária. A contribuição relativa de cada tipo de lesão é desconhecida (LUNDY-EKMAN, 2000).

De acordo com O'Sullivan e Schmitz (2004), a coluna demonstra vários graus de susceptibilidade à lesão. Algumas reações são inerentemente mais vulneráveis devido a sua alta mobilidade e relativa falta de estabilidade em comparação com outros segmentos da coluna (por exemplo, a região torácica rígida). As reações da

coluna que demonstram a frequência mais alta de lesões estão entre C5 e C7 na região cervical e entre T12 e L2 na região toracolombar. Conforme os mesmos autores, os dois mecanismos adicionais contribuintes que estão envolvidos na lesão medular são o atrito e a tração.

O atrito ocorre quando uma força horizontal aplicada à coluna é relativa ao segmento adjacente. O atrito frequentemente compromete os ligamentos e está associado com fratura-luxação da região toracolombar. A tração envolve uma força de separação e é o mecanismo menos comum. Ocorre quando é criado um momento de força significativo da cabeça, produzindo, por exemplo, lesões em chicote. Esse momento cria uma força tensiva na coluna cervical à medida que a cabeça é tracionada para fora do corpo (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004; LIANZA, 2001).

A lesão crônica da medula espinhal, que pode se estender por décadas, é o período após a recuperação do choque espinhal, quando o déficit neurológico se estabiliza, sem progredir ou melhorar. Nessa fase a resposta dos interneurônios inibitórios e a atividade aferente ficam diminuídas. A transmissão dos aferentes cutâneos para os motoneurônios fica facilitada (LUNDY-EKMAN, 2000, p. 192).

Em suma, a análise da biomecânica de uma lesão se baseia na forma reconhecida aplicada predominantemente. Os mecanismos incluem flexão, extensão, compressão axial ou qualquer combinação destas forças (ROWLAND, 2002).

2.4 DESIGNAÇÃO DO NÍVEL DA LESÃO

Vários métodos de identificação do nível específico da lesão são usados em diferentes regiões do mundo. O método mais comumente usado é indicar o segmento mais distal com função normal em que a raiz nervosa não foi afetada e indicar também os achados neuromusculares. O termo função normal tem um significado preciso usado nesse contexto.

Os músculos inervados pelo segmento da raiz nervosa mais distal precisam ter pelo menos grau regular ou 3 no teste de função muscular manual (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004). O nível neurológico é o nível mais caudal com funções sensorial

e motora normais bilateralmente. No entanto, o funcionamento motor pode estar comprometido em nível diferente de funcionamento sensorial e as perdas podem ser assimétricas (LUNDY-EKMAN, 2000). A American Spinal Injury Association (ASIA), desenvolveu um protocolo padronizado para avaliação do nível neurológico nas lesões medulares, onde são testados os pontos sensoriais e motores do paciente, definindo assim os níveis sensitivos, motor e neurológico e o grau de lesão, se completa ou incompleta (CARDOSO-GONZALES et al., 2001).

De acordo com Barros Filho (1994), Cardoso-Gonzales *et al.* (2001), Rowland (2002), O'Sullivan ; Schmitz (2004), o nível medular lesado indica se o indivíduo pode tornar-se paraplégico ou tetraplégico.

A tetraplegia resulta em diminuição ou perda da função motora e/ou sensitiva dos segmentos cervicais devido à lesão dos elementos neurais dentro do canal medular, afetando membros superiores, bem como o tronco, membros inferiores e órgãos pélvicos (O' SULLIVAN ; SCHIMITZ, 1993 apud BARROS FILHO, 1994; ROWLAND, 2002; DEFINO, 1999; STOKES, 2000).

A paraplegia refere-se à perda de funções motoras e/ou sensoriais de segmentos torácicos, lombares e sacrais da medula espinhal, secundários a danos dos elementos neurais dentro do canal vertebral. Com a paraplegia, a função dos membros superiores está preservada, mas as funções do tronco, membros inferiores e órgãos pélvicos podem estar comprometidos de acordo com o nível da lesão. O termo é corretamente usado para descrever lesões da cauda equina e do cone medular, porém não para as lesões do plexo lombo-sacral ou lesões dos nervos periféricos fora do canal (O' SULLIVAN ; SCHIMITZ, 1993; BARROS FILHO, 1994; ROWLAND, 2002; DEFINO, 1999; STOKES, 2000).

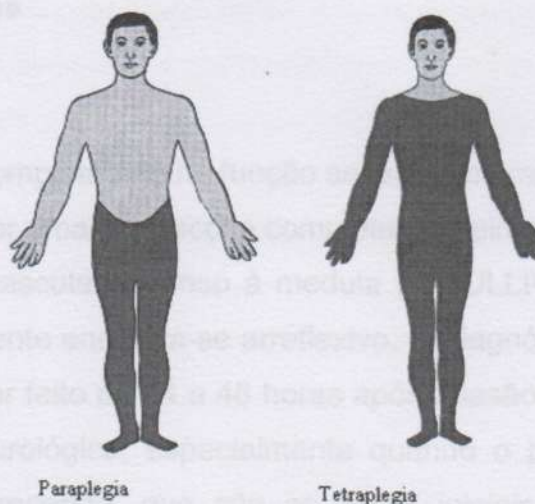


Fig.6: Ilustração da Paraplegia e a Tetraplegia.
Fonte: Google imagens (2009).

Conforme a altura da medula e gravidade da lesão, haverá mais ou menos comprometimentos dos movimentos, sensibilidade, controle de esfínteres, funcionamento dos órgãos, circulação sanguínea e controle da temperatura, pois além da lesão na medula, pode ocorrer também uma lesão no sistema nervoso autônomo ou alterações no mesmo. (BOLESTA ; BOHLMAN, 1991).

Ainda de acordo com O'Sullivan ; Schmitz (2004), as lesões oblíquas da medula apresentam função sensorial e/ou motora assimétrica. Essas lesões são classificadas da mesma maneira. Contudo requerem que seja designado o segmento de raiz nervosa mais distal com função normal de cada lado do corpo do paciente. O nível de lesão mais comum é C5, seguido de C4 e C6. O nível inferior mais comum é T12, seguido de L1 e T10 (ROWLAND, 2002).

Segundo Lianza (2001), as lesões acima do segmento T1 causam tetra ou quadriplegia, reservando-se o nome de paraplegia para aquelas que comprometem os segmentos medulares localizados abaixo de T1. O nível da lesão é determinado pelo último segmento sensitivo e motor preservado em ambos os lados do corpo. Em termos gerais podemos dizer que quanto mais alta a lesão, maior é a perda das funções motora, sensitiva e autônoma e maiores as alterações metabólicas do organismo.

Nas lesões acima do segmento medular de T1, tem-se tetraplegia. O termo paraplegia, portanto, será para identificar o acometimento de segmentos medulares abaixo do nível de T1 (CASALIS et al., 2001).

2.4.1 Lesões completas

Em uma lesão completa não há função sensorial ou motora abaixo do nível da lesão. Ela é causada por uma transecção completa (rompimento), compressão grave ou comprometimento vascular extenso à medula (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004, LIANZA, 2001). O paciente encontra-se arreflexivo. O diagnóstico de lesão completa pode ser geralmente ser feito de 24 a 48 horas após a lesão quando o paciente não apresenta melhora neurológica, especialmente quando o paciente não apresenta reflexos sacrais reaparecendo, que são os sinais iniciais usuais de uma lesão incompleta (UMPHRED, 1994; DEFINO, 1999; LUNDY-EKMAN, 2000).

O nível neurológico é atribuído ao nível mais baixo em que haja alguma evidência de função muscular ou sensação, mas nenhuma preservação na área sacral (ROWLAND, 2002 apud BARROS FILHO, 1994; DEFINO, 1999).

2.4.2 Lesões incompletas

Conforme O'Sullivan ; Schmitz (2004), as lesões incompletas são caracterizadas pela preservação de alguma função sensorial ou motora abaixo do nível da lesão e inclui o segmento sacral mais inferior. Essa preservação de função indica que algum tecido neural viável está cruzando a área de lesão, indo para segmentos mais distais.

As lesões incompletas normalmente resultam de contusões produzidas pela pressão sobre a medula devido ao osso e/ou tecidos moles deslocados ou devido ao edema dentro do canal espinhal. É possível alguma recuperação ou mesmo recuperação completa da contusão quando a fonte de pressão é aliviada. As lesões incompletas também podem ser devido à transecção parcial da medula (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004).

A sensação sacra também inclui a sensação anal profunda. A contração voluntária do músculo do esfíncter anal é usada para se demonstrar a preservação da função muscular (ROWLAND, 2002; BARROS FILHO, 1994, LIANZA, 2001).

O quadro clínico apresentado pelas lesões incompletas é imprevisível. Há uma mistura de função sensorial e motora abaixo do nível da lesão, com padrões variáveis de recuperação.

O retorno precoce da função é geralmente considerado um bom sinal de prognóstico (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004; UMPHRED, 1994; ROWLAND, 2002; BARROS FILHO, 1994; DEFINO, 1999).

A maioria não apresenta padrões definidos de recuperação, pode apresentar combinações de síndromes em vez de danos isolados, normalmente os sintomas associam-se às regiões anatômicas afetadas na medula espinhal. As lesões medulares incompletas são classificadas como síndrome medular anterior, medular posterior, central, hemimedular e síndrome radicular (STOKES, 2000, LIANZA, 2001).

Defino (1999), relata que a algumas síndromes medulares têm sido descritas e elas apresentam quadro neurológico característico, dependendo da localização da lesão no interior da medula espinhal. Os padrões clínicos observados nas lesões raquidianas são os seguintes:

A síndrome da medula central ocorre, principalmente, na região cervical e apresenta comprometimento mais acentuado dos membros superiores que dos membros inferiores. Ocorre retenção urinária e perda sensitiva esparsa abaixo do nível da lesão. Braços e mãos podem estar paralisados ou moderadamente fracos; nas pernas pode haver paresia grave ou apenas uma fraqueza mínima, com reflexos tendinosos hiperativos e sinais de Babinski (DEFINO, 1999; ROWLAND, 2002; STOKES, 2000).

Na síndrome da medula anterior, existe preservação da propriocepção e perda variável da função motora e da sensibilidade à dor. Uma paralisia imediata e completa se associa a um distúrbio leve ou moderado da resposta à picada de alfinete e do tato leve abaixo da lesão, com preservação do sentido posicional e vibratório. Essa síndrome pode ser causada por uma ruptura aguda do disco, com ou sem fratura, ou fratura-luxação na região cervical (DEFINO, 1999; ROWLAND, 2002, LUNDY-EKMAN, 2000; STOKES, 2000).

Na síndrome de Brown-Séquard, a hemiseção da medula ocasiona perda da função motora e proprioceptiva do lado da lesão e perda da sensibilidade à dor e temperatura do lado oposto (DEFINO, 1999; LUNDY-EKMAN, 2000; STOKES, 2000).

Na síndrome da medula posterior, a função motora, a sensibilidade à dor e ao tato estão preservados, enquanto que a propriocepção está alterada. A lesão da medula espinhal é no nível sacral, geralmente no nível ósseo de T12-L1 (DEFINO, 1999). Caracteriza-se por dor e parestesias no pescoço parte superior dos braços e tronco. As parestesias são geralmente simétricas e tem uma qualidade de ardência. As manifestações sensitivas podem se combinar com leve paresia dos braços e mãos, mas as vias longas são apenas ligeiramente atingidas. Os sintomas das síndromes medulares cervicais, tanto anterior como posterior, são reversíveis (ROWLAND, 2002; LUNDY-EKMAN, 2000; STOKES, 2000).

A síndrome do cone medular resulta em incontinência fecal, vesical e alteração da função sexual. A sensibilidade está alterada nos 3 a 4 segmentos sacrais distais e segmentos coccígeos (anestesia em cela) e o reflexo bulbo cavernoso encontra-se ausente. A lesão isolada dos nervos espinhais da cauda equina (DEFINO, 1999; STOKES, 2000).

A lesão da cauda eqüina no interior do canal vertebral, geralmente, ocorre nas fraturas distais a L1-L2, e, na verdade, não são lesões da medula espinhal. O quadro clínico depende da raiz atingida e podem ser observados paresia do membro inferior, arreflexia, distúrbios da sensibilidade e, também, incontinência fecal e vesical. (DEFINO 1999; LUNDY-EKMAN, 2000; STOKES, 2000).

2.5.1 Epiderme

2.4.3 Zona de preservação parcial

É a porção mais superficial da pele sendo constituída por células epiteliais e tecido conjuntivo. Possui cinco camadas distintas e apresenta-se avascularizada.

Este termo designa os dermatômos e miótomos abaixo do nível neurológico que permanecem inervados parcialmente. Quando é encontrado algum distúrbio de sensação ou função motora abaixo do segmento normal mais inferior, o número exato de segmentos assim comprometidos constitui a zona de preservação parcial. Esse termo é usado unicamente no caso de lesões completas (ROWLAND, 2002; BARROS FILHO, 1994).

A epiderme é nutrida através do líquido intersticial proveniente dos vasos da derme. Na camada celular profunda da epiderme, chamada basal, a alta atividade mitótica, que segundo Junqueira e Carneiro (2000), Dângelo e Faleni (1980), é de vital importância para a renovação da pele. As células são produzidas e são destinadas para a superfície.

2.5 ANATOMIA E FISIOLOGIA DA PELE

A pele é o maior órgão humano, atingindo 15% do peso corporal tendo em média no adulto a área de 2 metros quadrados, recebe cerca de 33% do volume de sangue circulante e desempenha funções ativamente. Ela reveste o corpo externamente e é constituída por uma porção epitelial, a epiderme, e uma porção conjuntiva, a derme. Suas funções principais envolvem a proteção do organismo contra o atrito e a perda de água, comunicação, proteção contra raios UV e contra patógenos externos, formação de vitamina D e também se constitui como um órgão sensorial, capaz de perceber estímulos dolorosos e táteis. Participa do mecanismo termorregulador e secreta água e eletrólitos. (GOLDMAN ; BENNETT,2001; GUIRRO, E. & GUIRRO, R., 2002; GUYTON ; HALL, 2002; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2000, POTTER; PERRY, 2004; SOUZA; MOZACHI, 2005).

Sendo a pele a primeira linha de defesa do organismo contra agentes físicos, químicos e biológicos do ambiente, a manutenção de sua integridade é indispensável à vida humana (SILVA, 1998).

2.5.1 Epiderme

É a porção mais superficial da pele sendo constituída por epitélio estratificado pavimentoso queratinizado. Possui cinco camadas distintas e apresenta-se avascularizada, com espessura variável entre 0,12 milímetros (mm) na maior parte do corpo e 1,5 mm nas regiões de maior atrito como palma das mãos e planta dos pés. No sentido profundo para superfície, a epiderme apresenta as seguintes camadas: basal, espinhosa, granulosa, lúcida e córnea (LEESON, C. ; LEESON, T., 1977; JUNQUEIRA ; CARNEIRO, 2000).

Por ser avascular, a epiderme é nutrida através de líquido extravascular provenientes dos vasos da derme. Na camada celular profunda da epiderme, camada basal, a alta atividade mitótica, que segundo Junqueira e Carneiro (2000); Dângelo e Fattini (1988); é de vinte a trinta dias e na medida em que as células são produzidas elas são deslocadas para a superfície.

A epiderme é basicamente formada de queratina, um tecido em processo de "queratinização", ou seja, na medida em que as células avançam superficialmente, ocorre o preenchimento do citoplasma por queratina, resultando em morte celular. É responsável pela impermeabilização da pele, assim que atingem a camada córnea, se achatam e morrem, formando uma densa rede de proteção. São constantemente descamadas e substituídas por novas. Portanto, as camadas superficiais da epiderme são constituídas de células mortas ou simplesmente escamas de queratina. Tal aspecto da epiderme é responsável pela impermeabilidade da pele, o que impede a evaporação excessiva de água pela superfície corporal. Os melanócitos são encontrados também na epiderme, os quais produzem a melanina, fator que determina a pigmentação da pele (LEESON, C. & LEESON, T., 1977; SWONGER ; MATEJSKI, 1991, POTTER; PERRY, 2004; JARVIS, 2002).

2.5.2 Derme

A derme é a camada interna da pele, responsável pela força, elasticidade e capacidade de distensão dos movimentos, protegendo os músculos e ossos. É diferente da epiderme basicamente por possuir tecido conjuntivo, o colágeno. As fibras protéicas, vasos sanguíneos e linfáticos se situam também na derme, além de terminações nervosas e sensoriais e glândulas. Há também o tecido subcutâneo ou hipoderme, que é o tecido adiposo responsável por armazenar gordura como reserva energética. Serve como isolante térmico e produz uma solução salina, o suor que serve também para controlar a temperatura corporal (JARVIS, 2002; POTTER; PERRY, 2004).

É constituída por tecido conjuntivo de espessura variável, diretamente proporcional ao nível de atrito das regiões do corpo; atingindo um máximo de 3 mm na planta do pé. É rica em fibras (elásticas e colágenas) e vasos sanguíneos e é sobre ela que a epiderme se apóia. Possui duas camadas que são de difícil delimitação: a papilar (superficial) e a reticular (profunda) (DÂNGELO ; FATTINI, 1988).

A camada papilar é fina e constituída de tecido conjuntivo frouxo. Contém papilas que fazem divisão com a epiderme e são constituídas de fibrilas especiais de

colágeno que se inserem na membrana basal da epiderme favorecendo a adesão dermo-epidérmica (GOLDMAN ; BENNETT, 2001; JUNQUEIRA ; CARNEIRO, 2000).

A camada reticular é mais espessa, constituída de tecido conjuntivo denso, onde há presença de fibras colágenas grosseiras. A direção destas fibras ocorre de maneira paralela à superfície, formando linhas de tensão (linhas de Langer), importantes no processo de cicatrização, visto que as cicatrizes se organizam conforme disposição de tais linhas (LEESON, C. ; LEESON, T., 1977). Na derme encontram-se as glândulas sebáceas e as glândulas sudoríparas, que juntamente com as unhas e os pêlos constituem os anexos da pele. As glândulas sebáceas secretam, como o nome sugere, uma secreção sebácea (constituída de uma mistura de lipídeos, ácidos graxos e colesterol) que protege a pele contra o ressecamento. As glândulas sudoríparas são encontradas por toda a pele, exceto em poucas regiões. Elas secretam suor que evapora quando em contato com a superfície da pele, baixando assim a temperatura corporal, visto a grande irrigação sanguínea da pele (LEESON, C. ; LEESON, T., 1977; JUNQUEIRA ; CARNEIRO, 2000).

Na derme encontra-se uma grande rede de nervos que dão características sensoriais à pele. As terminações nervosas livres estão presentes principalmente nas papilas dérmicas especiais (papilas nervosas), bem como nos folículos pilosos, sendo que nestes últimos há também a presença de nervos aferentes para contração do músculo eretor dos pêlos (DÂNGELO ; FATTINI, 1988).

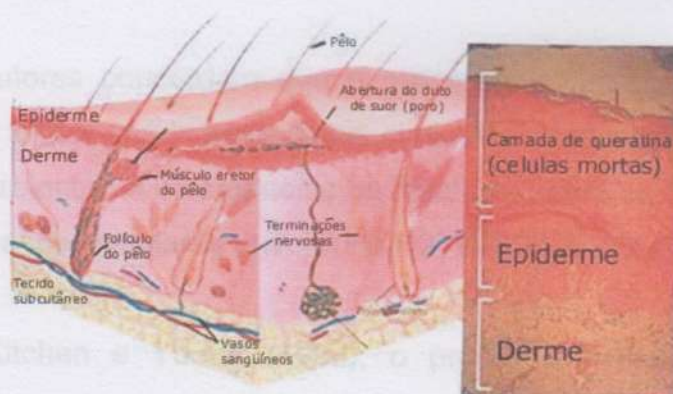


Fig.8: Ilustração da anatomia da pele.

Fonte: Google (2009).

2.6 FISILOGIA DO REPARO TECIDUAL

Segundo Souza; Mozachi (2005) e Fernandes (2005), os processos de cicatrização dependem de sequências fisiológicas de células que se interagem para restabelecer a integridade tecidual. Vários fatores influenciam essa cicatrização, como o grau de contaminação, a dimensão da ferida, a presença de infecção, o corpo estranho, as condições nutricionais, a faixa etária, as doenças crônicas, a terapia medicamentosa, a imunossupressão, a oxigenação dos tecidos e o tabagismo.

Quando ocorre agressão a um tecido, seja focal ou a várias células, o organismo tenta restaurar a conformação tecidual anterior à agressão. Quanto mais células são envolvidas na agressão, mais complexo é o processo de reparo tecidual (MONTENEGRO ; FRANCO, 1999).

Dependendo do tamanho da agressão e do tecido lesado, ocorre duas possibilidades no reparo: a regeneração, que promove a reconstituição do tecido com o mesmo tipo de células danificadas; e, a cicatrização, que consiste na substituição do tecido lesado com células mais simples (KNIGHT, 2000).

2.6.1 Fase inflamatória

Diversos autores concordam que o processo inflamatório é a resposta do organismo a uma lesão, sendo seus sinais clínicos a tríade de Celsius: dor, rubor, calor e tumor. Entretanto há divergências na literatura sobre as fases da inflamação e respectivos processos celulares envolvidos (KITCHEN & YOUNG, 1998; GUYTON ; HALL, 2002).

Segundo Kitchen e Young (1998), o processo inflamatório consiste em vasoconstrição e coagulação sanguínea inicial, que previne a perda de sangue pela hemorragia; vasodilatação e aumento da permeabilidade dos capilares e vênulas, que aumentam o fluxo sanguíneo e o extravasamento de líquido, macromoléculas e células, garantindo a migração celular para o tecido lesado. Depois de chegarem ao tecido, as células inflamatórias iniciam a fagocitose, processo de digestão de detritos

celulares e de materiais estranhos ao organismo, promovendo então, condições necessárias para o reparo tecidual propriamente dito. A fase de hemostasia (controle de sangramento) é um dos processos de reparação que provoca vasoconstricção e concentram as plaquetas para estancar o sangramento. Há um aumento da circulação sanguínea capilar que estimula o crescimento epitelial caracterizado por hiperemia, dor, calor, rubor. Ocorre também a migração de leucócitos, em principal o neutrófilo, responsável pelo controle do crescimento bacteriano. Depois de concluir essa etapa, eles morrem e deixam o exsudato no local. Em seguida, atuam os macrófagos, que limpam as feridas de bactérias e restos celulares, estimulando o aparecimento dos fibroblastos, células fabricantes do colágeno, principal componente para a cicatrização. Na fase de epitelização, as células epiteliais migram sobre a ferida e formam uma fina barreira contra microrganismos. Essa fase da cicatrização é prolongada e lenta. Na fase proliferativa, ocorre o preenchimento de novo tecido, o tecido de granulação, pela proliferação dos fibroblastos e a epitelização. Os fibroblastos são depositados na rede de fibrina e passam a secretar componentes protéicos, como por exemplo, o colágeno. Durante esse período de granulação, a ferida se torna com aspecto avermelhado e muito sensível, ocorre a formação do epitélio e está pronta a se fechar.

2.6.2 Regeneração

O processo de substituição do tecido lesado por células "iguais" às lesadas envolve dois preceitos básicos: preservação do estroma e capacidade de replicação das células (turnover). Com a preservação do estroma a reestruturação tecidual se torna mais rápida, visto que há ligação entre os pontos a serem regenerados. Entretanto, a regeneração depende também do tipo de célula envolvida, haja vista as diferentes capacidades de replicação encontradas nas células do corpo. Assim sendo, há diferentes velocidades de regeneração para cada tecido lesado (KNIGHT, 2000).

Montenegro e Franco (1999) e Goljan (2002), citam três tipos de células quanto à velocidade e capacidade de replicação: lábeis, estáveis e permanentes. Isto implica no processo de regeneração, pois nas células lábeis há grande atividade

mitótica (contínua), sendo sua regeneração fácil e rápida. Nas células estáveis, o processo mitótico não é contínuo, porém torna-se ativo quando requisitado. Já nas células permanentes, os núcleos não têm mais a capacidade de replicação, sendo, portanto, impossível a regeneração de tecidos constituídos de tais células.

Ainda não se sabe ao certo o processo que leva as células a se multiplicarem e regenerarem o tecido, porém sabe-se que as células dependem de alguns fatores que regulam a multiplicação. Tais fatores envolvem carga genética celular, fator de crescimento epidérmico, fator derivado de plaquetas, citocina, fator de transformação do crescimento, fator de crescimento vâsculo-endotelial, entre outros (MONTENEGRO ; FRANCO, 1999).

2.6.3 Cicatrização

A cicatrização de uma ferida é um fenômeno extremamente complexo, que envolve vários processos, alguns dos quais continuam por muitos anos após o restabelecimento da integridade física do tecido lesado (THOMAZ, 2000). Kitchen e Young (1998) propõem que a cicatrização consiste em três fases que se seguem e são distintas temporalmente, sendo elas: substrato, proliferação e remodelagem.

A fase de substrato se confunde com a fase inflamatória, sendo sua principal característica a coagulação vascular e quimiotaxia de células inflamatórias (que têm papel importante na fagocitose e "desbridamento" do tecido morto, preparando o local para a fase conseguinte da cicatrização). A fase proliferativa consiste na formação do tecido de granulação, que é um tecido rico em vasos sanguíneos, macrófagos e fibroblastos. Esses múltiplos exercem papel fundamental na "contração da ferida" (processo ainda não esclarecido que leva a aproximação dos leitos da ferida, diminuindo sua extensão em 50 a 70% e favorecendo a cicatrização). A cicatrização é a substituição do tecido lesado por tecido conjuntivo fibroso com consequente formação de cicatriz fibrosa (MONTENEGRO ; FRANCO, 1999). Candido (2001) propõe que a cicatrização é um processo fisiológico e dinâmico que busca restaurar a continuidade dos tecidos.

A última fase do processo de cicatrização é a reepitelização ou remodelagem, que consiste no crescimento epitelial nas bordas do ferimento. Essa fase inicia-se

precocemente, porém só haverá reepitelização total na fase final de cicatrização. A regeneração dos elementos epiteliais geralmente não se dá com o mesmo tipo celular lesado, mas com estruturas histologicamente mais simples (KITCHEN ; YOUNG, 1998; CANDIDO, 2001; GOLDMAN ; BENNETT, 2001).

Atualmente a literatura relata quatro tipos de cicatrização: a de primeira intenção, caracterizada por não haver contaminação bacteriana e apresentar perda mínima de tecido; de segunda intenção, quando há perda maior de células e tecidos e ocorre a contração da ferida; de terceira intenção, onde ocorre uma cicatriz mais ampla e profunda; e de quarta intenção quando se acelera a cura da ferida por procedimento cirúrgico (THOMAZ, 2000).

2.7 ÚLCERAS POR PRESSÃO

As úlceras por pressão (UP) sempre foram um problema para a saúde, especialmente para os Enfermeiros, a quem são atribuídas as maiores responsabilidades no reconhecimento dos pacientes de risco e por sua associação com a deficiência na qualidade da assistência, associada aos fatores predisponentes intrínsecos (percepção sensorial, tolerância tissular, aspecto nutricional, envelhecimento, doenças degenerativas) e extrínsecos (umidade, fricção e cisalhamento), que elevam os índices de UP em pacientes hospitalizados (FERNANDES, 2000; COSTA, 2003; PARANHOS, 2003; IRALA, 2006; GOMES, MAGALHÃES, 2008).

2.7.1 Definição

A úlcera de pressão ou escaras por pressão (EP) ou escaras do leito são alguns nomes empregados para definir uma lesão da pele e dos tecidos subjacentes, provocada pela falta de suprimento sanguíneo devido à pressão contínua no local.

Sua etiologia é bastante conhecida, pois a isquemia dos tecidos é causada pelas forças de compressão e cisalhamento na imobilidade do paciente, podendo comprometer a epiderme, a derme, a hipoderme e o tecido muscular, chegando até à aponeurose, o que provoca trombose capilar e prejudica a nutrição da região sob pressão. Sem fluxo sanguíneo adequado, as células morrem por falta de oxigênio e nutrição (BERGSTRO Met *al.*, 1995 apud RABEH ; CALIRI, 2002; ANTUNES, 2005; O'CONNOR ; KIRSHBLUM, 2002).

Contudo, o termo "escara" refere-se ao tecido necrosado ou crosta que, quando presente na lesão, impossibilita a classificação da UP até que seja removida. O termo decúbito, derivado do latim "decubere" (ficar deitado), não é apropriado para designar este tipo de ferida, pois não abrange as lesões isquêmicas adquiridas em outras posições, como, por exemplo, na posição sentada (MENEHIN; LOURENÇO, 1998, COSTA, 2003, JORGE; DANTAS, 2003).

O National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP – Conselho Consultivo Nacional sobre Úlceras por Pressão), uma organização independente formada em 1987 e dedicada à prevenção, manejo, tratamento e pesquisa sobre úlceras, define uma úlcera por pressão, como uma região sem alívio de pressão em uma área definida, geralmente uma proeminência óssea, resultando em isquemia, morte celular e necrose tecidual (DELISA, 2002).

As úlceras de pressão são uma séria complicação clínica, uma causa importante de retardo na reabilitação, podendo até mesmo levar à morte. Além disso, está entre as complicações clínicas mais frequentes após uma lesão medular espinal (SCHMITZ, 1993).

Ainda para Potter; Perry (2004), úlcera de pressão, úlcera de decúbito ou ainda escara são termos utilizados para determinar o prejuízo da integridade da pele. No desenvolvimento desse estudo, o termo a ser designado será úlcera de pressão.

Como apontam Backes; Guedes; Rodrigues (1999), todos os pacientes confinados ao leito por períodos prolongados, com disfunção motora e sensitiva, com uso de sedativos, presença de edema, atrofia muscular e redução de coxim, estão propensos a desenvolver UP.

Existem também fatores que colaboram para o aparecimento da úlcera de pressão, como a força de cisalhamento, decorrente da movimentação do paciente no leito. Por um aumento da pressão, pela distribuição desigual do peso corporal, há

um gradiente de pressão que altera o metabolismo celular, ocorrendo uma hipóxia (diminuição do oxigênio) e consequentemente uma lesão isquêmica tissular. Essa isquemia faz com que os vasos sanguíneos se colabem, formando um coágulo, e, em seguida, se a pressão não for aliviada a tempo, o tecido comprimido é necrosado.

2.7.2 Incidência

A incidência global de úlceras de pressão nos doentes hospitalizados é de 27-29%, em doentes internados na UTI (Unidade de Terapia Intensiva) é de 33% e, em doentes com lesão medular, 34% desenvolvem úlceras de pressão durante o período de internamento inicial, 30-40% desenvolvem úlceras de pressão nos primeiros 5 anos após a lesão e 50-80% desenvolvem úlceras de pressão pelo menos uma vez na vida (ROCHA et al., 2005).

Ainda de acordo com o autor acima, a existência de úlceras tem importantes repercussões em relação à morbidade e mortalidade. A alta taxa de recorrência de 36% independente do tratamento ser médico ou cirúrgico, aumenta o risco de morte em 4,5 vezes, comparando com doentes com o mesmo risco prévio de mortalidade, que não desenvolveram úlceras de pressão.

Úlceras de Pressão são áreas localizadas de isquemia e necrose tecidual, que se desenvolvem pela compressão prolongada dos tecidos moles entre proeminências ósseas e a superfície externa. As localizações mais frequentes são: isquiática (24%), sacrococcígea (23%), trocantérica (15%), e calcânea 8(%). Outras localizações incluem maléolos laterais (7%), cotovelos (3%), região occipital (1%), e região escapular (ROCHA et al., 2005, p. 30).

Apesar da modernização dos cuidados de saúde, a prevalência das úlceras de pressão permanece elevada, particularmente nos doentes hospitalizados. Estas úlceras afetam a qualidade de vida do doente e dos seus cuidadores, e constituem uma insustentável sobrecarga econômica para os serviços de saúde (COLBURN, 1990).

2.7.3 Etiologia

As úlceras de pressão, que correspondem a focos localizados de necrose celular, são mais comuns em áreas onde há comprometimento da circulação secundário à compressão. Elas podem ser superficiais, causadas por irritação cutânea local com subsequente maceração da superfície, ou profundas, originadas nos tecidos subjacentes. As úlceras profundas podem não ser detectadas até penetrarem à pele (HESS, 2002; DEALEY, 1996).

A úlcera é consequência dos prejuízos da mobilidade física, assim como das influências das alterações do sistema nervoso autonômico da pele (PARALYZED VETERANS OF AMERICA, 2000 apud NOGUEIRA, 2005).

2.7.4 Fisiopatologia

Conforme O'Sullivan e Schmitz (2004), elas são sujeitas a infecções que, podem migrar para o osso. A úlcera de pressão configura-se como complicação médica séria e causa importante atraso na reabilitação, podendo levar até a morte. Estão entre as complicações médicas mais frequentes após a lesão medular e são um fator importante no aumento da internação hospitalar e no aumento do custo da internação.

A função sensorial comprometida e a dificuldade de fazer mudança apropriada de decúbito estão entre os dois fatores mais influentes no desenvolvimento de úlceras de pressão.

Outros fatores importantes são: a perda de controle vasomotor, que resulta em uma diminuição da resistência do tecido a pressão, espasticidade, resultando em forças de atrito entre as superfícies, maceração da pele devido à exposição à umidade, trauma, como queimaduras por esparadrapos ou lençóis, deficiências nutricionais, condição geral de pele ruim e infecções secundárias (O'SULLIVAN ; SCHMITZ, 2004).

Para complementar Potter e Perry apud Antunes (2005); Leite e Faro (2005); Hess (2002); Costa et al., (2005), colocam com clareza os fatores que podem

predispor o paciente à formação de úlcera de pressão, os quais são: diminuição do recebimento sensorial, diminuição da função motora, alterações do nível de consciência, gesso, tração, equipamentos ortopédicos e outros equipamentos. Conforme estes autores, existem fatores adicionais que podem aumentar o risco do paciente desenvolver uma úlcera de pressão. Estes se dividem em fatores extrínsecos e intrínsecos, que são aqueles que exercem forças mecânicas em tecidos moles.

2.7.5.Fatores extrínsecos (primários)

Pressão (carga perpendicular exercida sobre uma área), o cisalhamento (estresse mecânico paralelo ao plano) e a fricção (resistência de duas superfícies movendo-se uma sobre a outra) (COSTA, 2001; TAYLOR et al., 1993).

- **Pressão:** A pressão é considerada o principal fator causador da UP, sendo que o efeito patológico no tecido pode ser atribuído à intensidade da pressão, duração da mesma, que é um fator de significância, pois quanto maior o tempo de exposição à pressão, maiores serão os danos aos tecidos e tolerância tecidual (BLANES *et al.*, 2004; HESS, 2002).

O fato é que a pressão capilar pode aumentar os níveis diastólicos sobre uma força externa, apesar da pele ter uma tolerância à anóxia, sobre a força de cisalhamento, há uma oclusão do fluxo sanguíneo pela distorção dos capilares. As estruturas profundas são as mais comprometidas a obter uma isquemia do que a pele em relação à força de cisalhamento.

Com frequência, resultará em uma úlcera, principalmente quando permanecer numa posição onde comprometa a proeminência óssea. A lesão tecidual pode ocorrer dentro de 2 a 4 horas. (BRYANT, 1992, MAKLEBUST; SIEGGREEN, 1996, DEALEY, 2001, BARROS; ANAMI; MORAES, 2003; SMELTZER; BARE, 2005).

De acordo com Avello (2003), o surgimento de úlceras de decúbito ou pressão é favorecido, em primeiro lugar pela ausência de mobilidade, ao manter uma pressão contínua sobre determinados pontos do corpo. Quando os tecidos moles são pressionados por duas superfícies duras, como, por exemplo, proeminências ósseas e uma superfície externa, uma lesão tecidual pode ocorrer (AZEREDO, 2000).

A destruição tecidual pela pressão é dependente da intensidade, da duração da pressão e da capacidade tecidual de suportar sem efeitos nocivos (O'CONNOR ; KIRSHBLUM, 2002).

A tolerância tissular está relacionada à capacidade dos tecidos de suportar pressão (BRADEN ; BERGSTRON, 1987 *apud* FERNANDES, 2000). Ela é definida por Bryant (1992) *apud* Fernandes (2000), como sendo um fator que descreve a condição ou integridade da pele e estruturas de suporte que influenciam a capacidade da pele para redistribuir e aplicar a pressão.

Em relação à intensidade das pressões, as úlceras isquêmicas originam-se pela isquemia tecidual prolongada, causada pela compressão que excede a pressão capilar tecidual.

Em virtude das pressões hidrostáticas nos capilares serem relativamente baixas (de 13 a 32 mmHg) e como a cessação do fluxo ocorre mesmo na presença de pressão arterial positiva parece que ocorre isquemia tecidual completa quando pressões da ordem da pressão sanguínea capilar são aplicadas ao corpo. Entretanto, dados de muitos experimentos indicam que a perfusão na área de compressão continua a pressões consideravelmente maiores que aquelas (KOTTKE & KOSIAK, 1994).

Uma pressão intensa aplicada com curta duração pode ser tão lesiva como uma pressão de baixa intensidade durante períodos extensos e os tecidos podem tolerar pressões cíclicas muito mais altas que pressões constantes. Se a pressão for aliviada intermitentemente, pressões mais altas podem ser toleradas (O'CONNOR ; KIRSHBLUM, 2002).

Se a pressão é aliviada transferindo o peso do corpo, o sangue flui de volta para o tecido e a área apresenta hiperemia. Esse fenômeno é chamado de hiperemia reativa, pois aparece um rubor vermelho vivo à medida que o corpo tenta suprir o tecido carente de oxigênio. Esse mecanismo protetor de vasodilatação local é uma resposta compensatória que ocorre naturalmente devido a uma isquemia temporária. Se o limiar é excedido, o dano ao tecido continua a ocorrer mesmo depois do alívio da compressão (O'CONNOR ; KIRSHBLUM, 2002; NOGUEIRA *et al.*, 2002).

- **Cisalhamento:** O cisalhamento ocorre quando a pele permanece estacionária e o tecido subjacente se desloca. Essas forças de cisalhamento são produzidas quando superfícies adjacentes escorregam uma sobre a outra (KOTTKE ; KOSIAK, 1994;

TAYLOR *et al.*, 1993). Causas comuns de cisalhamento incluem espasticidade, posição errada ao sentar-se, mau posicionamento no leito, o ato de arrastar-se ao invés de levantar-se durante as transferências, etc (O'CONNOR ; KIRSHBLUM, 2002).

As forças de cisalhamento são responsabilizadas pela alta incidência de úlceras no sacro. A força compressiva colocada sobre os tecidos sacrais é maior quando a cabeceira da cama é levantada do que com a cama na posição retificada. Embora a pele do sacro fique aderida pela fricção com o lençol, a estrutura esquelética do paciente escorrega para baixo em direção ao pé da cama, o que compromete as artérias que suprem a pele a partir da fáscia e músculo subjacentes. Se a pele se torna isquêmica por causa desse processo, o resultado poderá ser uma úlcera por cisalhamento com um grande desgaste ao redor de sua base (BERGSTROM *et al.*, 1995; TAYLOR *et al.*, 1993).

- **Fricção:** A fricção ocorre quando a pele se move contra uma superfície de apoio. É a força de duas superfícies movendo uma sobre a outra. Em suas formas mais leves, a fricção produz rupturas e abrasões limitadas às camadas da epiderme e derme. Em casos nos quais a pressão e o cisalhamento se combinam, a fricção contribui com uma lesão extensiva e pode reduzir a quantidade de pressão externa necessária para produzir uma úlcera por pressão (O'CONNOR ; KIRSHBLUM, 2002; BERGSTROM *et al.*, 1995).

A força mecânica exercida quando o paciente é arrastado no leito durante a mudança de decúbito, ocorre quando duas superfícies deslizam sobre a outra, tendo como causa mais comum o "arrastar". A fricção, que é considerada como uma força, remove ou provoca descamação epitelial, enfraquecendo, assim, a barreira natural da pele, e resultando normalmente, segundo Jorge; Dantas (2003), em abrasão ou queimadura de segundo grau, podendo até chegar à formação de bolhas. Sendo, dessa forma, apontada como significante fator de risco para o desenvolvimento de UP (BRYANT *et al.*, 1992, COSTA, 2003, JORGE; DANTAS, 2003).