

Nutrição no tratamento e prevenção da lesão por pressão

A lesão por pressão é caracterizada como uma ferida originária da pressão de uma proeminência óssea contra o músculo e a pele, ou seja, tecidos moles, combinada ao cisalhamento. As lesões por pressão ocorrem quando a pressão contra os tecidos moles é constante, impedindo que aconteça o fluxo sanguíneo normal na região afetada. A reduzida perfusão de tecidos acarretará isquemia, causando morte tecidual, podendo ser mais ou menos grave dependendo do tempo e da pressão de exposição. A pressão pode ocorrer não apenas pela proeminência óssea, mas também devido a presença de dispositivos médicos ou a outros artefatos^{1,2,3}.

Cadeirantes, acamados e pessoas que estão imobilizadas são reconhecidos como público de maior risco ao desenvolvimento de lesões por pressão. Além da condição de imobilidade total ou parcial, outros fatores de risco são agravantes, como a hipertensão arterial sistêmica, diabetes, deficiências nutricionais, doença arterial periférica, imunodeficiência, uso de corticosteroides e tabagismo^{1,2,3,4}.

Em 2014, os dados mundiais sobre Lesão por Pressão indicavam que aproximadamente 700.000 pacientes eram afetados anualmente⁵. Os pacientes idosos, especialmente com mais de 65 anos são considerados população de risco por apresentar pele mais frágil, maior risco de imobilização por longos períodos além de apresentar as comorbidades relacionadas a doenças crônicas que são mais prevalentes entre os idosos, como diabetes e hipertensão^{6,7}.

A incidência de lesão por pressão nos países desenvolvidos é estimada entre 3 e 30%. Um estudo holandês apontou que a prevalência de lesões varia também de acordo com a instituição em que o paciente se encontra, variando de 5 a 15% em hospitais, 15 a 20% em casas de repouso e 30 a 50% em centros de reabilitação^{8,9}. Já nos países em desenvolvimento, como o Brasil, a incidência de lesões por pressão é estimada em 30 a 40%¹⁰.

Estes indicadores nos apontam que as lesões por pressão são multifatoriais e devem, portanto, serem abordadas do ponto de vista multidisciplinar. Os estudos sobre

lesão por pressão abordam condições econômicas, acesso à informação, acesso à equipe de saúde, disponibilidade de materiais adequados ao cuidado e, em especial, a condição nutricional do paciente^{11,12,13}.

A nutrição tem papel fundamental no processo de prevenção das lesões por pressão bem como no processo de cicatrização quando estas já estão instaladas. Assim, a European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance (EPUAP/NPIAP/PPPIA) orienta considerar a nutrição como fator fundamental, devendo ser realizada a avaliação do estado nutricional e a tomada de medidas nutricionais uma vez sinalizado risco ao desenvolvimento de lesões por pressão¹⁴.

As lesões por pressão são classificadas conforme grau de comprometimento do tecido, podendo apresentar pele íntegra ou úlcera aberta^{14,15}.

A lesão por pressão estágio 1 apresenta pele íntegra com eritema que não embranquece, podendo parecer diferente em pele de cor escura. Mudanças na sensibilidade, temperatura ou endurecimento podem aparecer antes das mudanças visuais^{3,14,15}.

Já no estágio 2 há perda da pele em sua espessura parcial com exposição da derme. O leito da ferida é viável, de coloração rosa ou vermelha, úmido e pode também apresentar-se como uma bolha intacta (preenchida com exsudato seroso) ou rompida. O tecido adiposo e tecidos profundos não são visíveis, sendo uma ferida mais superficial^{3,14,15}.

Lesões por pressão em estágio 3 apresentam perda da pele em sua espessura total, ou seja, a gordura já é visível e, frequentemente, tecido de granulação e epíbole (lesão com bordas enroladas) estão presentes. A profundidade varia conforme a localização anatômica; áreas com abundância de tecido adiposo podem desenvolver lesões profundas. Podem ocorrer descolamento e túneis^{3,14,15}.

No estágio 4, há perda da pele em sua espessura total associada à perda tissular com exposição ou palpação direta da fáscia, músculo, tendão, ligamento, cartilagem ou osso. Epíbole, descolamento e/ou túneis ocorrem frequentemente^{3,14,15}.

Há ainda a classificação de lesão por pressão não classificável e lesão por pressão tissular profunda. A primeira se refere à perda da pele em sua espessura total e perda tissular não visível, não sendo possível inferir a extensão do dano. A segunda é caracterizada por pele intacta com coloração vermelha escura, marrom ou púrpura que não embranquece. Dor e mudança na temperatura frequentemente precedem as alterações de coloração da pele. A descoloração pode apresentar-se diferente em pessoas com pele de tonalidade mais escura^{3,14,15}.

A partir disto, é possível compreender a necessidade de uma abordagem nutricional específica, uma vez que as lesões envolvem comprometimento tecidual grave, tecido este que passará pelo processo de cicatrização.

A cicatrização de feridas acontece em 4 etapas: homeostática, inflamatória, proliferativa e de maturação ou remodelamento².

A fase de homeostase é a primeira fase. Ela inicia logo que a lesão é formada, acontecendo uma resposta emergencial para reparação do tecido danificado. Nesse momento são requeridos plaquetas e fibrinas a fim de cessar o sangramento, caso ocorra^{2,16,17}.

A segunda fase é inflamatória e envolve a resposta imunológica à lesão, envolvendo a migração de neutrófilo e macrófagos a fim de destruir bactérias ali presentes e realizar o desbridamento, promovendo limpeza da ferida. Além disso, os macrófagos têm papel importante na secreção de fator de crescimento e proteínas que facilitarão o processo de cicatrização^{2,16,17}.

Na terceira fase, chamada proliferativa, o tecido de granulação passa a aparecer; ocorre também a neovascularização, ou seja, a formação de novos vasos sanguíneos que favorecerão a perfusão na área a ser cicatrizada. Para este novo tecido, há recrutamento de fibroblastos e proteínas^{2,16,17}.

Na última fase, o novo tecido formado desenvolverá força tênsil por meio da reorganização das fibras de colágeno^{2,16,17}.

Estes processos da cicatrização somados às perdas de nitrogênio que ocorrem pelas lesões são responsáveis pelo aumento na necessidade energética e proteica dos pacientes com lesão por pressão^{14,18,19}.

Diante disto, as principais diretrizes e guidelines apontam a desnutrição como um dos principais fatores de risco ao desenvolvimento de uma lesão por pressão além de ser um dos principais impeditivos no processo de cicatrização adequado^{1,2,19}.

Como apresentado anteriormente, a lesão por si desencadeará todo processo inflamatório necessário à sua cicatrização. Este processo inflamatório, além de aumentar o gasto energético, também é responsável por alterações no apetite e no consumo alimentar, conduzindo o paciente à redução na ingestão energética¹⁹.

Desta forma, as recomendações de energia são elevadas, de 30 a 35 kcal/Kg, considerando que a prioridade na fase de cicatrização é a energia adequada fornecida por meio de carboidratos e gorduras a fim de poupar proteínas para a estrutura celular e síntese de colágeno. As proteínas devem ser ofertadas em 1,2 e 1,5g/Kg, considerando que este também é um nutriente necessário requerido em todo o processo cicatricial^{1,2,7,14,19}.

Conforme mencionado anteriormente, o gasto energético elevado devido à inflamação somado as perdas nitrogenadas da ferida e a supressão do apetite podem ser impeditivos para a cicatrização adequada. Nestas condições, o consumo alimentar deve ser acompanhado e a suplementação de energia deve ser realizada por meio de suplementação nutricional oral a fim de garantir oferta energética adequada^{7,14,19}.

Além destes macronutrientes e da energia, os micronutrientes são considerados chave.

A vitamina A, vitamina C, ferro, zinco e selênio são considerados micronutrientes indispensáveis para cicatrização^{2,19,20,21}. A vitamina C é necessária para a formação das fibras de colágeno, sendo, portanto, indispensável. Além disso, a vitamina C otimiza a absorção e utilização do ferro, outro nutriente essencial no processo de cicatrização¹⁹. O ferro é um componente essencial de algumas

metaloproteínas como a hemoglobina e a mioglobina, além de participar da hidroxilação da prolina e lisina na síntese de colágeno^{19,20,21}.

Já o zinco é cofator na formação de colágeno, atua como antioxidante além de contribuir na síntese proteica e na proliferação de células inflamatórias e epiteliais. O zinco atua na regulação hormonal da divisão celular, sendo que o eixo do hormônio gonadotrófico e o IGF -1 é responsivo ao estado nutricional. Este mineral é transportado por meio da proteína albumina. Nas fases inflamatórias, a albumina está reduzida, estando reduzido também o zinco disponível^{2,19,20,21}.

Os minerais zinco, cobre e selênio têm ação conjunta como antioxidante por meio da ativação da glutathione peroxidase. Esta combinação antioxidante é importante no processo cicatricial^{2,19}.

A Vitamina A atua aumentando o influxo de macrófagos além de ativar e estimular a síntese de colágeno. Além disso é responsável por aumentar o número de monócitos e macrófagos no local da ferida no início da fase inflamatória, facilitando a diferenciação das células epiteliais^{2,20,21}.

Assim, compreende-se, por ser um processo complexo que se dá por várias etapas, a cicatrização deve ser suportada com os nutrientes necessários para que se dê com maior rapidez e resistência – maior força tênsil^{2,14,19,20,21}.

Por fim, a abordagem prioritária deve envolver a correção da desnutrição proteico-calórica e a oferta adequada de micronutrientes. Com o intuito de promover a qualidade de vida de tais pacientes, a intervenção nutricional deve ser iniciada logo aos primeiros sinais de alteração da pele, seja quanto à cor, temperatura ou umidade, prevenindo futuras úlceras ou impedindo a progressão para estágios mais avançados de danos tissulares^{1,2,14,19}.

REFERÊNCIAS:

1. UFRGS. TeleConduas Lesão por Pressão. TelessaúdeRS-UFRGS. Porto Alegre, RS, 2017.

2. Campos, A C L C. Tratado de nutrição e metabolismo em cirurgia. 1 ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2013.
3. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ESTOMATERAPIA. Classificação das lesões por pressão – Consenso NPUAP 2016 – adaptada culturalmente para o Brasil. São Paulo: SOBEST, 2016.
4. Horn SD, Bender SA, Ferguson ML, et al. The National Pressure Ulcer Long-term Care Study: pressure ulcer development in long-term care residents. J Am Geriatr Soc 2004;52:359-67.
5. Durkin D, M. and May, R. (2015). Stop the Pressure. Available at <https://www.slideshare.net/NHSIQ/stop-the-pressure-information-sheet>
6. Braga, M N S et al. Incidência de lesão por pressão: uma revisão integrativa. REAS, Revista Eletrônica Acervo Saúde, 2018. Vol. Sup 14, S1635-S1642.
7. Oliveira K D L, Haack A, Fortes R C. Terapia nutricional na lesão por pressão: revisão sistemática. Rev. Bras. Geriatr. Gerontol., Rio de Janeiro, 2017; 20(4): 567-575. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/1981-22562017020.160195>
8. Halfens RJG, Meijers JMM, Du Moulin MFMT, Van Nie NC, Neyens JCL, Schols JMGA. Landelijke prevalentiemeting zorgproblemen: Rapportage resultaten 2010. Maastricht: Maastricht University; 2010.
9. Bours GJ, Halfens RJ, Lubbers M, Haalboom JR. The development of a national registration form to measure the prevalence of pressure ulcers in The Netherlands. Ostomy Wound Manage. 1999 Nov; 45(11):28-33, 36-8, 40.
10. GEOVANINI, Telma. Tratado de feridas e curativos: enfoque multiprofissional. SP: Rideel, 2014.
11. Wong A et al. Economic Evaluation of Nutrition Support in the Prevention and Treatment of Pressure Ulcers in Acute and Chronic Care Settings: A Systematic Review. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition Volume 43 Number 3 March 2019 376–400 ©2018 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition DOI: 10.1002/jpen.1431

12. Carvalho T B et al. Prevenção de lesão por pressão: conhecimento e ações de cuidadores e pacientes domiciliares. Journal Health NPEPS. 2019 jul-dez; 4(2):331-344.
13. Greenwood C E, Nelson E A, Nixon J and McGinnis E. Pressure-relieving devices for preventing heel pressure ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2017 May; 2017(5): CD011013. Published online 2017 May doi: 10.1002/14651858.CD011013.pub2
14. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Osborne Park, Australia; 2014.
15. Moraes J T et a. Conceito e classificação de lesão por pressão: atualização do National Pressure Ulcer Advisory Panel. Enferm. Cent. O. Min. 2016 mai/ago; 6(2):2292-2306 DOI: 10.19175/recom.v6i2.1423
16. Maynard J. How Wounds Heal: The 4 Main Phases of Wound Healing. WOUND CARE COMMUNITY. Shield HealthCare. Disponível em < <http://www.shieldhealthcare.com/community/popular/2015/12/18/how-wounds-heal-the-4-main-phases-of-wound-healing/>>
17. Hanson, D et al. Understanding Wound Fluid and the Phases of Healing. Advances in Skin & Wound Care: September 2005 - Volume 18 - Issue 7 - p 360-362
18. Moon A M. ACP Guidelines for Preventing, Treating Pressure Ulcers. Disponível em < [https://www.caringfortheages.com/article/S1526-4114\(15\)00128-6/pdf](https://www.caringfortheages.com/article/S1526-4114(15)00128-6/pdf)>
19. Posthauer M E et al. The Role of Nutrition for Pressure Ulcer Management National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel, and Pan Pacific Pressure Injury Alliance White Paper

20. Gruen D. Wound Healing and Nutrition: Going Beyond Dressings With a Balanced Care Plan. Journal of the American College of Certified Wound Specialists (2010) 2, 46-49
21. Mendes D C et al. A importância da nutrição no processo de cicatrização de feridas. Revista Científica Univiçosa - Volume 9 - n. 1 - Viçosa-MG - JAN/DEZ 2017