

ORLANDO ENEDINO DA SILVA JÚNIOR



ÚLCERAS DE ESTASE CRÔNICAS: ASPECTOS CLÍNICOS E PERFIL BACTERIOLÓGICO

Tese apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Cirurgia.

Orientador Interno

Dr. José Lamartine de Andrade Aguiar

Prof. Associado I de Bases da Técnica Cirúrgica
do Departamento de Cirurgia, CCS- UFPE.

Orientador Externo

Dr. Silvio Romero de Barros Marques

Prof. Titular de Cirurgia Vasculare
do Departamento de Cirurgia, CCS-UFPE.

RECIFE

2007

Silva Júnior, Orlando Enedino da

Úlceras de estase crônicas: aspectos clínicos e perfil bacteriológico / Orlando Enedino da Silva Júnior. – Recife: O Autor, 2007.

x, 50 folhas : il., fig., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Cirurgia, 2007.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Úlcera de estase crônica. 2. Insuficiência venosa crônica I. Título.

616-002.44

CDU (2.ed.)

UFPE

616.545

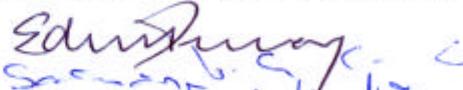
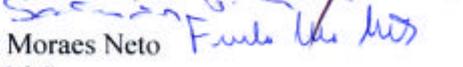
CDD (22.ed.)

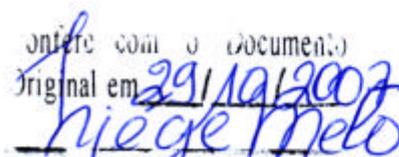
CCS2007-159

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

Relatório da Defesa de Tese do Dr. Orlando Enedino da Silva Júnior Aluno do Programa de Pós-graduação em Cirurgia, Área de Concentração: Cirurgia: Clínica e Experimental. Turma iniciada em 2004.

Às oito horas e trinta minutos do dia doze de fevereiro de dois mil e sete no Auditório Murilo La Greca do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, tiveram início os trabalhos de defesa de tese do Dr. Orlando Enedino da Silva Júnior, para obtenção do grau de Mestre em Cirurgia. A comissão Julgadora – eleita pelo Colegiado do Programa e homologada pela Câmara de Pesquisa e Pós-graduação – foi integrada pelos professores: Dr. Edmundo Machado Ferraz, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE (Presidente da Banca Examinadora); Dr. Salvador Vilar Correia Lima, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE e Dr. Fernando Roberto de Ribeiro Moraes Neto, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE; e, para suplentes: interno: Frederico Teixeira Brandt, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, e, finalmente, externo, Marcelo Moraes Valença, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, tendo, como orientador interno, o Dr. José Lamartine de Andrade Aguiar, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE. E Orientador externo o Doutor Silvio Romero de Barros Marques. A tese apresentada pelo doutorando Orlando Enedino da Silva Júnior versou sobre: “ÚLCERAS DE ESTASE CRÔNICAS: ASPECTOS CLÍNICOS E PERFIL BACTERIOLÓGICO”. Após, a explanação de 30(trinta) minutos, pelo candidato, justificando a escolha, o objetivo da pesquisa, a metodologia empregada e os resultados obtidos, baseados na análise estatística, ilustrados com datashow, foram realizadas as arguições na seguinte ordem: Prof. Dr. Edmundo Machado Ferraz (Presidente da Banca Examinadora), Prof. Dr. Salvador Vilar Correia Lima, Prof. Dr. Fernando Roberto de Ribeiro Moraes Neto; todas as arguições foram feitas no tempo regulamentar, e respondidas pelo candidato. Ao término das mesmas, a Comissão Julgadora proferiu o seguinte resultado: Prof. Dr. Edmundo Machado Ferraz (Presidente da Banca Examinadora), menção “Aprovado”, Prof. Dr. Salvador Vilar Correia Lima, menção “Aprovado”, Prof. Dr. Fernando Roberto de Ribeiro Moraes Neto, menção “Aprovado”. Conclusão, o candidato, foi aprovado com menção “aprovado”. Nada mais havendo a registrar foram encerrados os trabalhos do que, para constar, elaborei o presente relatório que vai por mim, Niége Maria de Paiva Melo, Secretária, assinados depois do Senhor Presidente, e demais integrantes da Comissão Examinadora. Recife, 12 de fevereiro de 2007.

Prof. Edmundo Machado Ferraz 
Prof. Salvador Vilar Correia Lima 
Prof. Fernando Roberto de Ribeiro Moraes Neto 
Niége Maria de Paiva Melo (secretária)

Original em 29/10/2007


Niége M. de Paiva Melo
Sec. Executiva do Programa de
Pós-graduação em Cirurgia
CCS/UFPE
Nível Mestrado Doutorado
Cad. 00112566
SIAPE 1134690

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. José Thadeu Pinheiro

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETORA SUPERINTENDENTE

Prof. Heloísa Mendonça de Moraes

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

Prof. Marcelo Salazar da Veiga Pessoa

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

NÍVEL MESTRADO E DOUTORADO

COORDENADOR

Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar

VICE-COORDENADOR

Prof. Carlos Teixeira Brandt

CORPO DOCENTE

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz

Prof. Carlos Teixeira Brandt

Prof. Cláudio Moura Lacerda de Melo

Prof. Edmundo Machado Ferraz

Prof. Frederico Teixeira Brandt

Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar

Prof. Salvador Vilar Correia Lima

Prof. Sílvio Caldas Neto

*“Salvo eu saio, salvo eu entro
salvo senhor João Batista lá no rio Jordão,
na barca de Noé eu entrei
com a chave do sacrário me tranquei,
com os doze apóstolos de Jesus me encomendei,
com a força de credo eu me benzo
amém Jesus”*

DEDICATÓRIA

A **Deus**, senhor supremo de tudo e de todos;

A minha esposa, **Bella**, companheira carinhosa e inseparável, sem dúvida uma razão para viver;

A meus irmãos, **Érika** e **Clayton**, melhores amigos, presentes em mim e comigo em todas as horas;

A meus pais, **Orlando**, incontestável conselheiro, homem culto, de visão e palavras sempre sábias cujas orientações formaram a base de meu caminho e **Nevinha**, simplesmente MÃE, inesquecível em tudo.

AGRADECIMENTOS

Aos professores e orientadores, **Prof. Dr. Silvio Romero de Barros Marques, Prof. Dr. José Lamartine de Andrade Aguiar, Prof. Dr. Edmilson Mazza, Prof. Dr. Eulálio, Prof. Dr. Luis Bezerra de Carvalho Jr.**, de diversos departamentos da Universidade, cujos vastos conhecimentos, ensinamentos profícuos e perseverança ostensiva impulsionaram e propiciaram a elaboração, desenvolvimento e conclusão desta tese.

À **Dra. Claudia Fontan** e à **Dra. Nadja Rolim**, pelos préstimos e gentilezas na execução dos exames de ultra-sonografia Doppler.

À **Nieje Melo**, pelo empenho contínuo e assessoramento burocrático fundamental ao longo de todo curso de Pós-Graduação.

A todos os participantes das coletas de dados na Santa Casa de Misericórdia de Santo Amaro, **Adriel, Fátima, Alessandra** e no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, **Sônia e Dulce**, cujo carinho e dedicação se fizeram imprescindíveis como “starting keys” para a consolidação deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
RESUMO.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Objetivos.....	09
2. CASUÍSTICA E MÉTODO.....	10
2.1 Local do estudo.....	11
2.2 Tipo de estudo.....	11
2.3 Critérios de exclusão.....	11
2.4 Procedimentos.....	12
2.5 Método estatístico.....	15
3. RESULTADOS.....	16
4. DISCUSSÃO.....	28
5. CONCLUSÃO.....	34
6. REFERÊNCIAS.....	36
ANEXOS.....	42

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição numérica e percentual das espécies de bactérias na amostra.....	17
Tabela 2	Distribuição numérica e percentual dos pacientes quanto ao tipo de cirurgia e ocorrência de doença linfática.....	19
Tabela 3	Ocorrência de insuficiência venosa na casuística, diagnosticada por meio de ultra-sonografia Doppler.....	20
Tabela 4	Tempo de evolução das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores em associação com o tipo de bactéria.....	22
Tabela 5	Associação de bactérias isoladas com o histórico de doença linfática.....	23
Tabela 6	Dados estatísticos da pressão venosa na casuística (Velocimetria Doppler).....	24
Tabela 7	Associação entre doença linfática com as variáveis idade e tempo de evolução da doença.....	25
Tabela 8	Associação entre antecedentes de tratamento cirúrgico com as variáveis idade e tempo de evolução da doença	26
Tabela 9	Associação entre insuficiência venosa profunda com as variáveis idade e tempo da doença.....	27

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Distribuição numérica e percentual das espécies de bactérias na amostra.....	18
Figura 2	Distribuição percentual quanto ao tipo de cirurgia.....	19
Figura 3	Distribuição percentual quanto à ocorrência de doença linfática..	20
Figura 4	Distribuição percentual dos resultados do exame de Ultra- sonografia.....	21

RESUMO

A fisiopatologia das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores é multifatorial, sendo a insuficiência venosa crônica descrita como a principal responsável. Ocorre, principalmente, no gênero feminino e, freqüentemente, o acometimento inicial é observado no curso da 6ª ou 7ª década de vida. As úlceras de estase crônicas dos membros inferiores são a 14ª causa de licenciamento temporário e a 32ª causa de afastamento definitivo das atividades laborativas, constituindo um grave problema de saúde pública com grande impacto sócio-econômico. O conhecimento da associação da insuficiência venosa crônica e da doença linfática com a formação e evolução das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores é relevante para se estabelecer parâmetros de orientação à investigação diagnóstica e terapêutica. Setenta e três pacientes portadores de úlceras clinicamente diagnosticadas como de estase crônica vascular foram incluídos para estudo prospectivo. A amostra constou de pacientes avaliados por um único investigador proveniente da demanda espontânea nos ambulatórios de Cirurgia Vascular e Angiologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (53 pacientes) e da Santa Casa de Misericórdia de Santo Amaro (20 pacientes) em Recife-PE no período de abril de 2005 a maio de 2006. Não houve restrições com relação à faixa etária, raça ou gênero. Foram excluídos pacientes com doenças associadas, distúrbios imunológicos e em uso de antibiótico. Após anamnese, as úlceras foram limpas com solução salina a 0,9% e foi colhido material para cultura. Por meio de Sonar Doppler e Ultrassonografia Doppler, foi avaliado o estado circulatório dos membros inferiores. Os dados foram analisados através da aplicação do programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Observou-se que, na amostra, 58,9 dos pacientes apresentaram insuficiência do sistema venoso profundo, 80,8% apresentaram insuficiência dos sistemas venosos das safenas magna, parva ou ambos e 96% apresentaram insuficiência de perforantes. Ocorreu associação significativa entre doença linfática com pacientes de idade avançada ($p= 0,027$) e com o tempo de evolução das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores ($p= 0,003$). Houve associação significativa entre antecedentes de tratamento cirúrgico e com pacientes de idade avançada ($p= 0,002$) e não ocorreu a mesma associação entre com o tempo de evolução das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores. Foi constatada associação significativa entre a insuficiência venosa profunda e o tempo de evolução da doença ($p=0,009$), não havendo associação com a idade dos pacientes. Não foi encontrada associação entre doença linfática, úlceras de estase crônicas dos membros inferiores e espécies de bactérias isoladas. A insuficiência venosa crônica está associada à gênese e a doença linfática à cronicidade das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores.

Descritores: Úlceras de estase crônicas;Insuficiência venosa crônica

ABSTRACT

The physiopathology of wounds do to chronic stasis of the lower limbs is multifactorial. Chronic venous insufficiency is the main cause. It occurs specially in women between the 6th or 7th decade. The chronic stasis wounds of lower limbs are the 14th cause of provisional license and the 32nd cause of permanent removal of work, becoming a serious problem of public health with a magnificent social and economical impact. The knowledge of association between chronic venous insufficiency and lymphatic disease in the formation and development of chronic stasis wounds of lower limbs is relevant to confirm the diagnosis and treatment. Seventy-three patients with chronic stasis ulcer were included in a prospective study. The sample was collected from patients assisted by the same physician which were spontaneously admitted in the vascular department of Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (53 patients) And Santa Casa de Misericórdia de Santo Amaro (20 patients) in Recife-PE between April/05 and May/06. Age, race and gender were not considered. Patients with immunological disturbances, with associated diseases and in course of antimicrobial drugs were excluded. After anamnesis, the ulcers were cleaned with saline solution (0.9%) and a wound sample culture was collected. Circulatory status of lower limbs was evaluated through Doppler velocity signals and duplex scan. The data processing were made by SPSS program (Statistical Package for the Social Sciences). In the sample, deep venous insufficiency was observed in 58.9%, 80.8% showed great and/or lesser saphenous venous insufficiency and 96% had perforator venous insufficiency. A significant association was verified between lymphatic disease and patients with advanced age ($p=0.027$) and between lymphatic disease and time of disease in the lower limbs ($p=0.003$). A significant association was detected between prior surgical treatment and patients with advanced age ($p=0.002$). There was not the same significant association with time of disease in the lower limbs. There are no connections between lymphatic disease, chronic wounds and a specific bacteria species. A significant association was detected between deep venous insufficiency and time of disease of the lower limbs ($p=0.009$) and did not happen with the age of the patient. The chronic stasis wounds of the lower limbs is developed by chronic venous insufficiency and lymphatic disease is associated with its chronicity.

Keywords: Chronic stasis wounds; Chronic venous insufficiency.

INTRODUÇÃO

Úlceras de estase crônicas dos membros inferiores são soluções de continuidade, restritas à pele e tecido celular subcutâneo, que se prolongam sem cicatrização por um período de quatro semanas ou mais¹. Em condições adversas e pouco freqüentes podem atingir planos mais profundos.

O conhecimento da epidemiologia, etiopatogenia e das múltiplas formas de tratamento são imprescindíveis ao cirurgião vascular e ao angiologista, principalmente, tendo em vista a ostensiva demanda encontrada nos ambulatórios públicos e privados e, dentro de uma perspectiva bem ampla, pela potencialidade que essas lesões carregam de modificar a capacidade ativa de seu portador, afastando-o de suas atividades, trabalho e convívio social.

A dificuldade que os angiologistas enfrentam dia-a-dia na avaliação deste perfil de pacientes consiste não só na necessidade de definição etiológica, diagnóstico diferencial e opção terapêutica, mas também na intensa pressão social para resolução rápida, eficaz e definitiva do caso.

Apresentar o aspecto clínico dos portadores de úlceras de estase crônicas dos membros inferiores, suas nuances, dificuldades, exames e perfil bacteriológico ultrapassa os limites de uma mera satisfação pessoal ou de preceitos subjetivos. Sua importância reside, fundamentalmente, no fornecimento de evidências capazes de consolidar o diagnóstico e o tratamento desse transtorno tão mórbido e freqüente.

A insuficiência venosa crônica é descrita como a principal responsável pela formação de úlceras de estase²⁻⁴. A compreensão de sua fisiopatologia e etiopatogenia são condições imprescindíveis ao seu diagnóstico e a sua condução terapêutica.

Atualmente, vêm sendo institucionalizadas muitas formas de classificar a insuficiência venosa nas suas mais diversas abrangências. A mais recente foi

apresentada por um grupo multicêntrico no *American Venous Forum* em 1994. Essa classificação tem aceitação por envolver dados clínicos, etiológicos, anatômicos e fisiopatológicos, foi descrita como CEAP (C: clinical class; E: etiology; A: anatomic distributions of the veins; P: pathologic mechanism)⁵⁻⁷ (anexo I).

Essa disposição foi elaborada para definir a classe clínica e a etiologia do problema, sua distribuição anatômica em relação às veias do membro acometido e seu mecanismo fisiopatológico⁵⁻⁷. É importante salientar ainda que, dentro da CEAP, houve várias tentativas para modificar a configuração inicial, abordando-se critérios subjetivos e objetivos tais como a gravidade clínica definida pelo grau de edema, região do membro acometida, área/extensão da úlcera, necessidade do uso de analgesia. Analisa-se, ainda, a distribuição anatômica mais específica do transtorno (quaisquer seguimentos venosos estão acometidos: cava, ilíacas, sistema safena magna, parva e perfurantes mediais). Esse estudo resultou na elaboração do *Consensus Statement*⁵⁻⁷.

As úlceras de membros inferiores têm na etiologia venosa a sua forma comum²⁻⁴, com um percentual em torno de 75% do total de lesões diagnosticadas³. As demais formas podem corresponder a lesões decorrentes de doenças arteriais; neuropatias como diabetes mellitus, alcoolismo e Mal de Hansen; doenças infectocontagiosas como Erisipelas, Tuberculose e Leishmaniose; doenças reumatológicas ou imunológicas como as vasculites; doenças hematológicas; tumores; traumas^{3,8}. As úlceras de estase crônicas dos membros inferiores afetam, aproximadamente, 1% da população do Reino Unido^{8,9}, onde em torno de 70% são de causas venosas, 10% desses casos são por insuficiência arterial e 20% de etiologias mistas. De uma forma geral, acomete, com maior frequência o gênero feminino no curso da 6ª ou 7ª década de vida^{4,10}.

No estudo isolado de uma comunidade, o Tecumseh¹¹, confirma-se a associação de úlceras de estase crônicas dos membros inferiores com a idade avançada e com o gênero feminino.

Sabe-se que aproximadamente 3,7% das mulheres e 3,0% dos homens apresentaram evidências de alterações cutâneas, sendo essa incidência cada vez maior com o aumento da idade, haja vista os dados encontrados nas mulheres entre 30 e 39 anos, em que apenas 1,8% tinham úlcera. Acima de 70 anos de idade esse percentual subiu para 20,7%⁴.

No diagnóstico da insuficiência venosa crônica, em portadores adultos examinados clinicamente, 28,7% apresentavam alterações tróficas cutâneas¹².

A prevalência de úlceras abertas fica em torno de 0,3% e se contabilizando tanto as abertas quanto as fechadas esse percentual sobe para 1%, sendo esse percentual maior no gênero feminino que no masculino, principalmente, após a 6ª década de vida⁴.

No Brasil, pesquisadores mostraram que a prevalência de úlceras abertas fica em torno de 3,2%, sendo de 4,1% nas mulheres e 2,3% nos homens¹³.

A fisiopatologia de formação das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores, ainda, não está muito bem estabelecida, mas várias teorias já foram elaboradas, sem que se chegasse a um conceito aceito e confirmado. Sabe-se, apenas, que a sua gênese tem padrão multifatorial¹⁴.

O retorno venoso é mantido, em condições fisiológicas, por um conjunto de mecanismos que atuam de forma sinérgica. Além do complexo sistema valvular intravenoso, é de fundamental importância a contribuição fornecida pela contração muscular contínua, ativada durante a marcha ou em outras atividades físicas. Além disso, dentre as pressões remanescentes e importantes que visam propulsionar o

sangue em retorno ao coração são a pressão negativa da cavidade torácica e das câmaras cardíacas direitas e a pressão arterial. No anexo II se apresenta, de forma esquemática, a fisiologia do retorno sanguíneo ao coração a partir da bomba muscular e da função das válvulas venosas dos membros inferiores.

A insuficiência venosa em associação com a hipertensão venosa crônica são fatores iniciais do aumento da pressão nos capilares envolvidos com as trocas de fluidos entre os tecidos, levando à congestão circulatória por abolição do reflexo venoarteriolar. O edema instalado, a partir de então, causa uma maior permeabilidade endotelial, permitindo a passagem de macromoléculas, hemácias e células inflamatórias para os tecidos^{15,16}.

No extravascular, as proteínas aumentam a pressão osmótica local causando mais edema. Ocorre degeneração dos eritrócitos, permitindo a liberação de hemoglobina que, por reações bioquímicas locais, decompõem-se em hemossiderina, resultando na hiperpigmentação, que, em dermatologia, é conhecida como dermatite ocre. A presença das células brancas, principalmente, por seqüestro local, promove a liberação de substâncias quimiotáticas, havendo, ainda, a liberação de radicais de oxigênio, enzimas proteolíticas, culminando em degeneração tecidual local e necrose cutânea com fibrose tecidual e maior dificuldade de difusão das trocas gasosas locais, perpetuando o processo¹⁶⁻¹⁹. Nos anexos III e IV estão apresentados esquemas representativos desse processo.

Há outras teorias que sugerem, também, aumento da taxa de fibrinogênio, com aumento subsequente da viscosidade sanguínea, agregação de hemácias e ativação de plaquetas que liberam substâncias quimiotáticas, ocasionando empilhamento de leucócitos, oclusão capilar e gênese local de todo processo inflamatório¹⁸.

O crescimento e desenvolvimento bacteriano em úlceras de estase venosa crônica dos membros inferiores, ainda, não estão bem caracterizados. Sabe-se que uma vez formadas, a maior parte das úlceras de estase se torna colonizada secundariamente²⁰.

No estudo da incerteza da contribuição em colonização bacteriana na gênese das lesões ulceradas crônicas de membros inferiores, visto que foi detectada, atipicamente, influência de algumas cepas da flora local como sendo importantes para a cicatrização de tais lesões, exceto, na maioria dos casos de contaminação por *Pseudomonas aeruginosa* e *Proteus mirabilis*²¹.

Há evidências de que a presença de colônias bacterianas nesse meio contribui, essencialmente, contra os processos cicatriciais¹⁴.

As lesões crônicas, geralmente, ocorrem em pacientes e tecidos com um risco aumentado para invasão bacteriana, em virtude do suprimento vascular escasso e de fatores sistêmicos débeis quanto à capacidade de resposta imunológica, resultando, na maioria dos casos, em colonização e cronificação^{2,3}.

O consenso, até então, indica que a flora bacteriana das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores tem origem comensal. Ainda assim, pode ocorrer infecção na vigência de desequilíbrio local pelas mesmas cepas bacterianas provenientes da flora cutânea e que, portanto, podem proporcionar, em indivíduos suscetíveis, a formação de exsudatos purulentos e daí conduzindo à anormalidades e toxemia sistêmicos².

Embora seja descrito que o uso de antibióticos para a condução terapêutica de úlceras de estase crônica dos membros inferiores conforme resultados positivos de culturas para colonização bacteriana tenha pouco efeito sobre a velocidade de cicatrização das lesões²², admite-se que o tratamento efetivo das úlceras deva ser

acompanhado de controle local da infecção, com o uso de procedimentos cirúrgicos associados ou não a desbridantes químicos^{23,24} e antibióticos sistêmicos^{2,3}, cujo emprego rotineiro não está estabelecido por não promover, na maior parte dos casos, cicatrização das úlceras de estase crônica dos membros inferiores, salvo quando há celulite²⁵.

Além das evidências de que a presença de crescimento bacteriano em culturas de feridas tipo úlceras de estase se dá de forma comensal, ainda, cogita-se que a simples detecção das bactérias sem sua mensuração em quantidade de colônias seja, simplesmente, irrelevante, evidência essa não reproduzida²⁵. Além das culturas, tem-se pesquisado novas formas complementares de detecção de quadros clinicamente significativos de flogose e infecção, cujos dados do exame físico não definem a real necessidade do uso de antibioticoterapia pela confluência de sinais que mesclam lesões eczematosas, áreas frustras de celulite e reação irritativa local²⁵. Acredita-se, para tanto, que marcadores inflamatórios dosados no sangue podem ajudar nesse diagnóstico, tal como a dosagem de proteína C reativa²⁵.

A cronificação de processos inflamatórios tem íntima relação com o índice de acometimento de pacientes com idade avançada. Sua capacidade de regeneração tecidual se torna deficiente, pela redução dos tecidos conjuntivos, representados, principalmente, pelo colágeno. Nesse grupo de pacientes, há ainda, com maior frequência, a superposição de distúrbios linfáticos que geram não só mais um fator desencadeante de edema, como também prejudicam a capacidade de defesa do membro acometido. Assim, uma maior degeneração cutânea e uma maior contaminação bacteriana induzem condutas terapêuticas frustras, resistência

bacteriana, dificuldade para cicatrização da lesão e, portanto, a um circuito infundável de retroalimentação positiva²⁶.

O processo de cicatrização dessas lesões é, geralmente, prolongado, oneroso, depende muito dos hábitos de vida do paciente e, dificilmente, conclui-se em poucas semanas. Descreve-se que a taxa de cicatrização está em aproximadamente 50% em quatro meses, 20% em dois anos e 8% em cinco anos, com recorrência média anual em torno de 6 a 15%²⁶.

O custo final com internações também é muito alto. No mundo, o montante destinado ao tratamento desses pacientes responde por um custo anual que gira em torno de um bilhão de euros^{9,20}. Apenas no Reino Unido, citam-se custos que abrangem acima de 500 milhões de euros ao ano¹⁴, a despeito do rigor imposto pelo *National Health Service* que controla toda prescrição ambulatorial de curativos especiais²⁷. No Brasil, aproximadamente, 5,7% de todas as internações hospitalares por transtornos circulatórios decorrem de varizes de membros inferiores, onerando o sistema de saúde em quase 25 milhões de dólares ao ano, sendo destes 1,67 milhões para portadores de úlceras de estase. Isso, também, se deve ao fato de que a falta de compreensão quanto à fisiopatologia das úlceras promove um manejo terapêutico insatisfatório e muito caro¹⁴.

A insuficiência venosa crônica com formação posterior de úlceras de estase constitui, portanto, grave problema de saúde pública, haja vista sua elevada frequência de importantes impactos sócio-econômicos, o que suprime o portador dessas lesões de suas atividades laborativas, prejudicando-o com perdas financeiras. Isso o impede de arcar com seu tratamento e faz com que ele volte a trabalhar para custear as medicações necessárias, resultando em piora da lesão, criando-se um ciclo vicioso inquebrantável, marginalizando-o da sociedade.

Baseado em dados do Ministério da Saúde, Castro e Silva mostrou que a insuficiência venosa crônica e a formação de úlceras de estase são a 14ª causa de afastamento temporário das atividades profissionais e a 32ª causa de afastamento definitivo⁴.

Os estudos que procurem desvendar os parâmetros no âmbito clínico, responsáveis pelas anormalidades da circulação de retorno ou pela colonização bacteriana das úlceras de estase ou os agente que tenham influência na gênese, desenvolvimento, recidiva ou remissão dessas lesões poderão proporcionar ao angiologista o suporte arsenal terapêutico e o planejamento necessário para tratar de seus pacientes respaldado em bases científicas.

1.1 Objetivos

- ? Determinar os aspectos clínicos importantes envolvidos na gênese das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores;
- ? Definir os fatores associados ao estadiamento e à manutenção das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores em atividade com vistas a estabelecer parâmetros de orientação à investigação diagnóstica.

CASUÍSTICA E MÉTODO

2.1 Local do estudo

No período de abril de 2005 a maio de 2006, foram avaliados 73 portadores de úlceras diagnosticadas clinicamente como decorrentes de estase crônica vascular. Os pacientes foram admitidos no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (53 pacientes) e na Santa Casa de Misericórdia de Santo Amaro (20 pacientes) através da demanda espontânea destes Serviços de Angiologia e Cirurgia Vascular. Não houve restrições com relação à faixa etária, raça ou gênero.

2.2 Tipo de estudo

Prospectivo. Observacional transversal.

2.3 Critérios de Exclusão

Foram considerados fatores de exclusão ao estudo, os pacientes com as seguintes características:

- ? Pacientes de transtornos concomitantes que conduzam a soluções de continuidades da derme tal como doenças dermatológicas, ou, ainda, doenças sistêmicas como leishmaniose e anemia falciforme;
- ? Pacientes em vigência do uso de antibióticos por qualquer indicação, espectro de ação ou formas de uso tópico ou sistêmico, ou ainda aquele submetido a internamento hospitalar recente (exclusão temporária de no

mínimo 30 dias entre o término do tratamento e a avaliação inicial pela anamnese de inclusão no estudo);

- ? Pacientes com história de distúrbios imunológicos de qualquer natureza;
- ? Pacientes de anormalidades arteriais vigentes, cujo diagnóstico clínico foi definido pelo exame físico vascular e pela realização de uma velocimetria com sonar Doppler. Ao primeiro, considerou-se positivo para anormalidades arteriais achados como alterações dermatológicas e de fâneros, pela ausência ou diminuição da amplitude dos pulsos distais e, ao segundo um índice tornozelo-braço abaixo de 0,8 para um ou ambos os sítios distais, haja vista que a simples palpação dos pulsos não define o *status arterial*²⁸⁻³⁰;
- ? Portadores de diabetes mellitus por comporem um grupo especial de pacientes.

2.4 Procedimentos

Os pacientes foram submetidos a uma anamnese preestabelecida com um protocolo elaborado que abrangeu dados referentes ao começo dos sinais e sintomas clínicos, tratamentos prévios, cirurgias realizadas, doenças associadas, história familiar e dados referentes às condições do seu trabalho e de sua moradia (anexo V).

Concluída a história clínica, as lesões foram devidamente limpas com gaze estéril e solução salina a 0,9% para remoção de secreções superficiais. A seguir, foram coletadas amostras, com *swabs* esterilizados e umedecidos em soro fisiológico, para cultura ao longo da superfície da lesão ulcerada, priorizando as

regiões onde havia tecidos necróticos ou tecidos inflamatórios, cuja possibilidade de contaminação bacteriana de qualquer espécie seria bem maior³¹. Foram tomadas também as medidas preventivas com o intuito de evitar a contaminação a partir dos tecidos marginais íntegros. Tais materiais, uma vez devidamente identificados, foram, então, imediatamente encaminhados à semeadura em meio de cultura, evitando-se prejuízos com a possibilidade da presença de cepas bacterianas sensíveis às variações de temperatura.

Cada paciente cadastrado foi submetido, na primeira consulta, à realização de uma velocimetria Doppler com aparelho portátil modelo DV 600 para mensuração das pressões venosas e arteriais em tibiais posteriores ou anteriores com tensiômetro manual, dependendo da localização da lesão ulcerada. A média de três aferições foi utilizada como índice final para as posições supina (Doppler 1) e em ortostatismo (Doppler 2), sendo também realizada a aferição da pressão arterial num membro superior para caracterização do índice tornozelo-braço, com o intuito de que fossem afastados, assim, transtornos arteriais (fig. 1).

Os pacientes foram encaminhados para o Serviço de Ultra-sonografia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, onde foram realizadas avaliações através da ultra-sonografia com Color Doppler modelo Logic 5 do padrão de circulação venosa vigente (fig. 2).



Fig. 1. Sonar Doppler Modelo DV 600 e tensiômetro manual



Fig. 2. Aparelho de ultra-sonografia com Doppler modelo Logic 5

2.5 Método estatístico

Para a análise dos resultados foram obtidos dados estatísticos: média, mediana, desvio padrão, coeficiente de variação designados para medidas obtidas em variáveis numéricas, assim como as distribuições absolutas e percentuais foram empregadas para variáveis na escala nominal e ambas serviram para descrever e caracterizar os dados (Técnicas de estatística descritiva). Aos dados foram aplicados os testes t-Student com variâncias iguais ou desiguais. O teste F (ANOVA) e o teste t-Student foram utilizados para a hipótese cuja correlação populacional foi nula. A verificação da hipótese de igualdade de variâncias foi realizada através do teste F de Levene^{32,33}.

A margem de erro utilizada na decisão dos testes estatísticos foi de 5,0%. Os dados foram digitados na planilha Excel e o programa utilizado para obtenção dos cálculos estatísticos foi o SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

RESULTADOS

A idade dos 73 pacientes analisados variou entre 19 e 80 anos, com média de 58,22, mediana 61,00 e desvio padrão de 14,14.

Na tabela 1 é apresentada a relação das bactérias encontradas com seus respectivas freqüências, sendo a mais encontrada a *Pseudomonas aeruginosa* com 39,7% dos casos seguida do *Proteus Mirabilis* com 20,5%. Os percentuais relativos aos outros espécimes de bactérias encontrados variaram de 1,4% a 9,6%. Para um dos pacientes a cultura foi negativa.

Tabela 1. Distribuição numérica e percentual das espécies de bactérias na amostra

Bactéria	n	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	29	39,7
<i>Proteus mirabilis</i>	15	20,5
<i>Staphilococcus aureus</i>	7	9,6
<i>Klebsiela pneumoniae</i>	4	5,5
<i>Escherichia coli</i>	3	4,1
<i>Staphilococcus coagulase negativo</i>	3	4,1
<i>Bacilo Gram negativo não fermentador</i>	2	2,7
<i>Staphilococcus epidermides</i>	2	2,7
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	1	1,4
<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,4
<i>Enterococcus sp.</i>	1	1,4
<i>Morganella morganii</i>	1	1,4
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,4
<i>Providencia rettgeri</i>	1	1,4
<i>Serratia marcescens</i>	1	1,4
<i>Cultura negativa</i>	1	1,4
Total	73	100,0

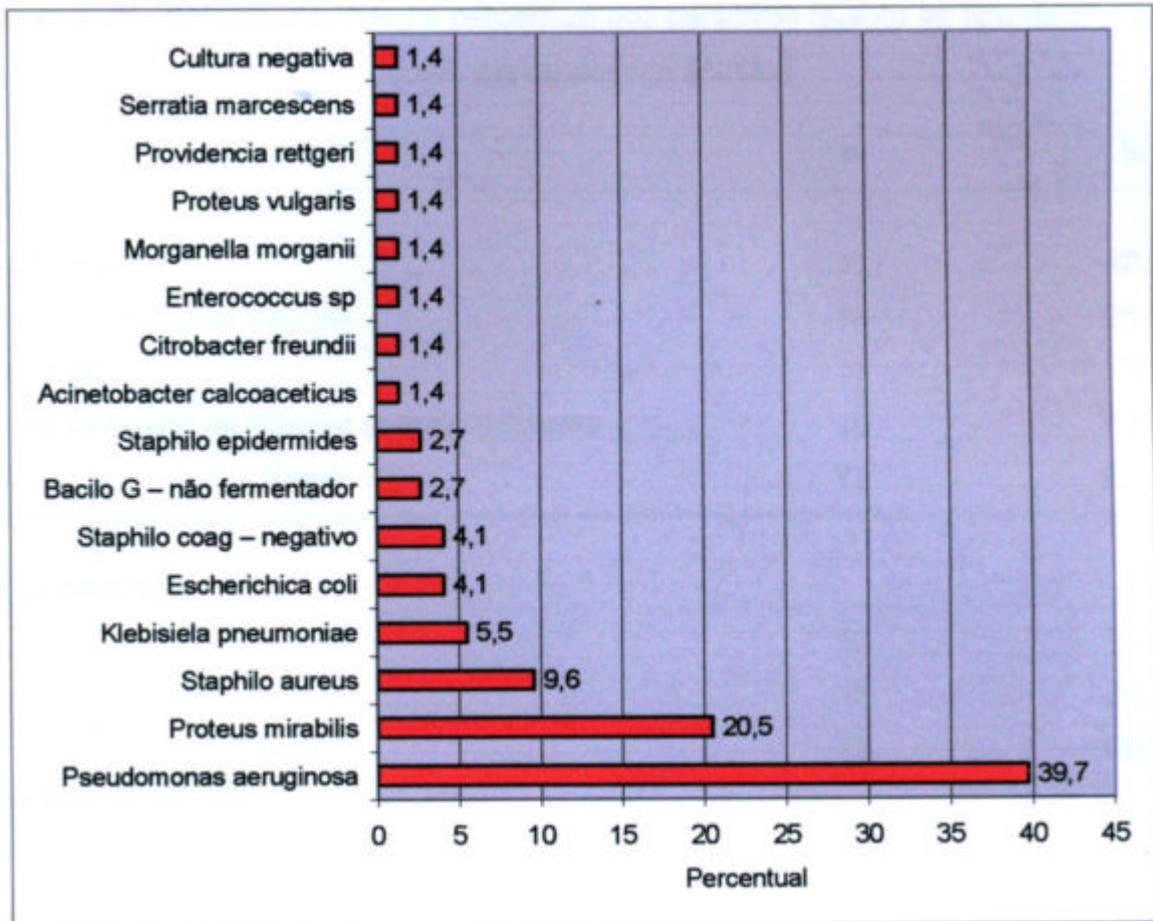


Gráfico 1. Distribuição numérica e percentual das espécies de bactérias na amostra

Na tabela 2, associa-se a ocorrência de úlceras de estase crônicas dos membros inferiores com alternativas terapêuticas. Na amostra, 31 (42,5%) pacientes não foram submetidos à cirurgia, 19 (26,0%) pacientes que foram submetidos à cirurgia de varizes e em 13 (17,8%) pacientes foram realizados desbridamentos. Associa-se, também, a ocorrência de úlceras de estase crônicas dos membros inferiores com a presença de doença linfática, onde 56 (77,8%) pacientes tinham doença linfática.

Tabela 2. Distribuição numérica e percentual dos pacientes quanto ao tipo de cirurgia e ocorrência de doença linfática

Variável	n	%
? Cirurgia		
Não fez cirurgia	31	42,5
Tratamento Cirúrgico de Varizes	19	26,0
Desbridamento	13	17,8
Tratamento Cirúrgico de Varizes e desbridamento	10	13,7
Total	73	100,0
? Doença Linfática		
Sim	56	77,8
Não	16	22,2
Total⁽¹⁾	72	100,0

(1) Para um paciente não se dispõe desta informação.

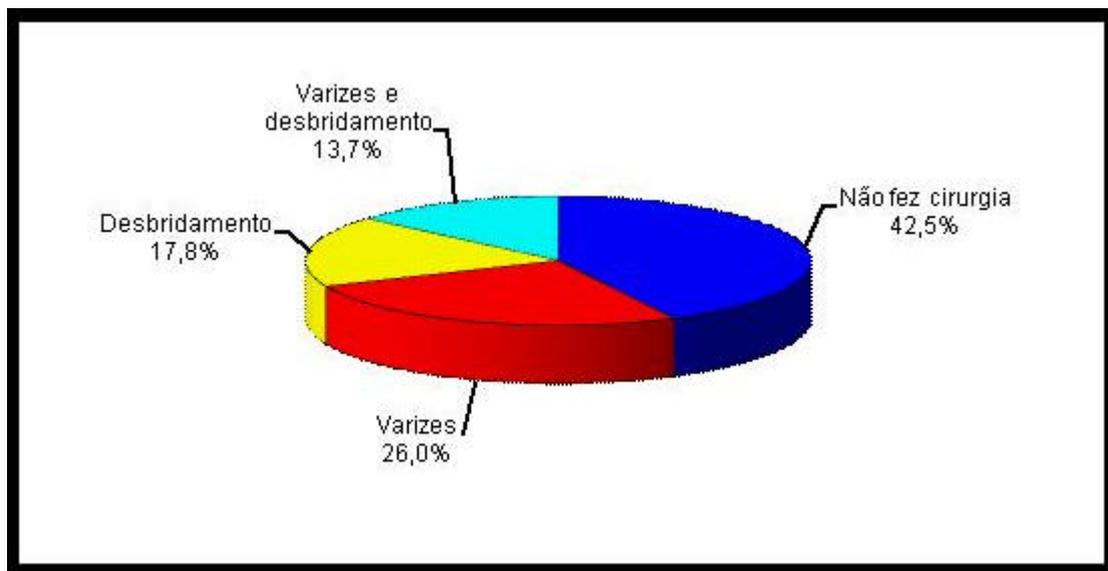


Gráfico 2. Distribuição percentual quanto ao tipo de cirurgia.

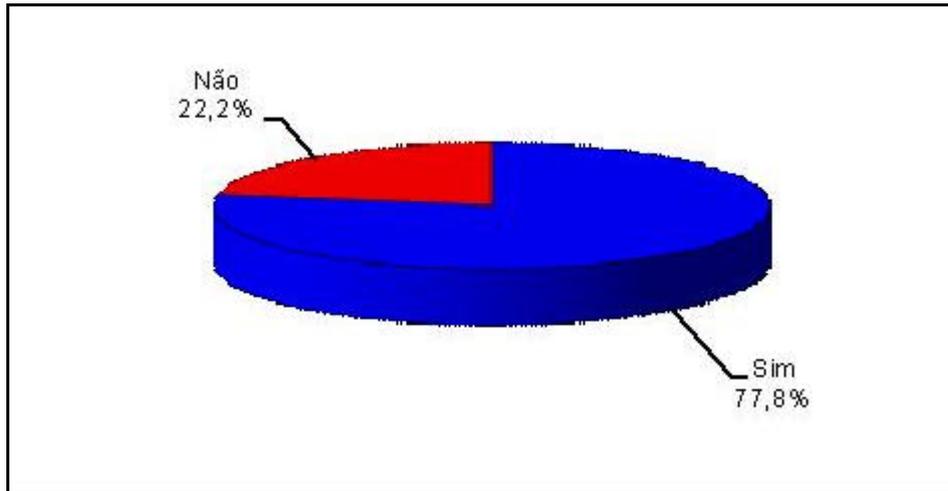


Gráfico 3. Distribuição percentual quanto à ocorrência de doença linfática.

Na tabela 3 encontra-se que a ocorrência de insuficiência venosa do sistema profundo em 43 (58,9%) pacientes e ocorreu insuficiência venosa de safena magna, parva ou em ambos em 59 (80,8%) pacientes e ocorreu insuficiência de perforantes comunicantes em 70 (96%) pacientes.

Tabela 3. Ocorrência de insuficiência venosa na casuística, diagnosticada por meio de ultra-sonografia Doppler

Diagnóstico ultra-sonográfico	Resposta				Total	
	Sim		Não			
	n	%	n	%	n	%
Insuficiência Venosa Profunda	43	58,9	30	41,1	73	100,0
Insuficiência de Safenas	59	80,8	14	19,2	73	100,0
Insuficiência de Perforantes	70	96,0	3	4,1	73	100,0

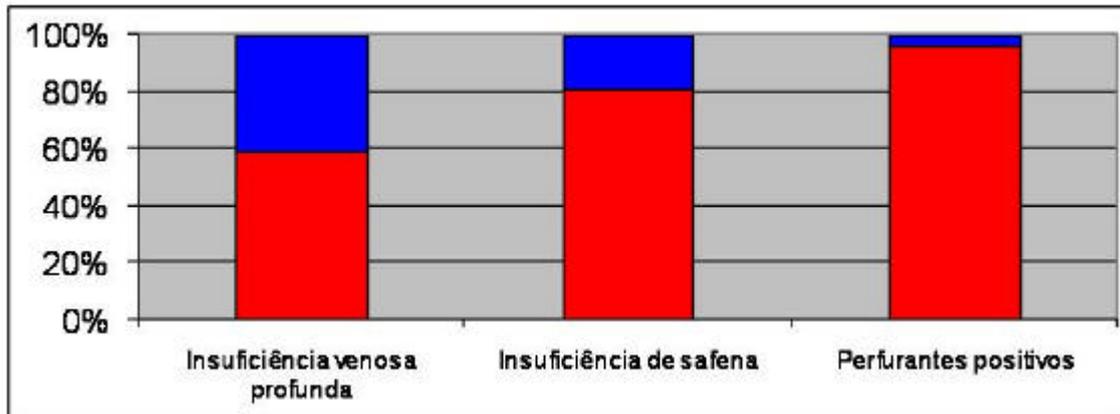


Gráfico 4. Distribuição percentual dos resultados do exame de ultra-sonografia

Na tabela 4, apresentam-se as estatísticas média, mediana e desvio padrão relativos à associação do tempo de evolução da doença em anos com as espécies de bactérias isoladas.

Tabela 4. Tempo de evolução das úlceras de estase crônicas dos membros inferiores em associação com o tipo de bactéria

Bactéria	Período de doença (anos)	Dados Estatísticos (anos) *	Média	Mediana	Desvio padrão
	Máximo	Mínimo			
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	28	0,08	12,81	8,50	11,95
<i>Proteus mirabilis</i>	37	3	18,47	15,00	11,04
<i>Staphilococcus aureus</i>	30	0,25	13,18	10,00	11,03
<i>Klebsiela pneumoniae</i>	41	8	22,25	20,00	13,72
<i>Escherichia coli</i>	41	0,08	14,50	2,42	22,98
<i>Staphilococcus coagulase negative</i>	7	2,4	4,78	5,00	2,34
<i>Bacilo Gram negativo não fermentador</i>	25	4	14,50	14,50	14,85
<i>Staphilococcus epidermides</i>	2	1,7	1,79	1,79	0,30
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	28		28,00	28,00	-
<i>Citrobacter freundii</i>	23		23,00	23,00	-
<i>Enterococcus sp</i>	20		20,00	20,00	-
<i>Morganella morganii</i>	3		3,00	3,00	-
<i>Proteus vulgaris</i>	40		40,00	40,00	-
<i>Providencia rettgeri</i>	1		1,00	1,00	-
<i>Serratia marcescens</i>	0,75		0,75	0,75	-
Cultura negativa	0,42		0,42	0,42	-
Grupo total		14,22	10,00	12,42	

*A verificação da hipótese de igualdade de variâncias foi verificada através do teste F de Levene (p/0,276).

Na tabela 5, analisa-se a espécie bacteriana conforme a ocorrência ou não de doença linfática. Os percentuais descritos mostram a predominância interna a cada grupo. Do total da amostra de pacientes estudados, 56 (76,71%) tinham lesões cujas culturas foram positivas.

Tabela 5. Associação de bactérias isoladas com o histórico de doença linfática

Bactéria	Doença linfática				Grupo Total	
	Sim		Não			
	n	% *	n	% *	n	% **
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23	41,1	5	31,3	28	38,9
<i>Proteus mirabilis</i>	12	21,4	3	18,8	15	20,8
<i>Staphilococcus aureus</i>	5	8,9	2	12,5	7	9,7
<i>Klebsiela pneumoniae</i>	3	5,4	1	6,3	4	5,6
<i>Escherichia coli</i>	2	3,6	1	6,3	3	4,2
<i>Staphilococcus coagulase negativo</i>	2	3,6	1	6,3	3	4,2
<i>Bacilo Gram negativo não fermentador</i>	2	3,6	-	-	2	2,8
<i>Staphilococcus epidermides</i>	-	-	2	12,5	2	2,8
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	1	1,8	-	-	1	1,4
<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,8	-	-	1	1,4
<i>Enterococcus sp</i>	1	1,8	-	-	1	1,4
<i>Morganella morganii</i>	1	1,8	-	-	1	1,4
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,8	-	-	1	1,4
<i>Providencia rettgeri</i>	1	1,8	-	-	1	1,4
<i>Serratia marcescens</i>	1	1,8	-	-	1	1,4
Cultura negativa	-	-	1	6,3	1	1,4
TOTAL⁽¹⁾	56	100,0	16	100,0	72	100,0

¹Para um paciente não se dispõe desta informação.

* percentual relativo aos participantes desse grupo

** percentual relativo ao total de pacientes com ou sem história de linfangites.

Na Tabela 6, apresentam-se os dados estatísticos (média, mediana e desvio padrão, coeficiente de variação, mínimo e máximo) referentes aos valores da pressão venosa registrados pela velocimetria Doppler em milímetros de mercúrio (mmHg). As variabilidades expressas através dos coeficientes de variação foram iguais a 18,73 para o Doppler realizado em posição supina e 16,09 para o Doppler realizado em posição ortostática.

Tabelas 6. Dados estatísticos da pressão venosa na casuística (Velocimetria Doppler)

Variável	Índices estatísticos	Valores
Doppler*	Média	43,04 mmHg
	Mediana	42,0 mmHg
	Desvio padrão	8,06 mmHg
	Coeficiente de Variação	18,73
	Mínimo	29 mmHg
	Máximo	65 mmHg
	Amostra Total	73 pacientes
Doppler**	Média	90,29 mmHg
	Mediana	89,00 mmHg
	Desvio padrão	14,53 mmHg
	Coeficiente de Variação	16,09
	Mínimo	60 mmHg
	Máximo	120 mmHg
	Total	73 pacientes

* velocimetria Doppler em posição supina

** velocimetria Doppler em posição ortostática

Nas tabelas 7 a 9, analisam-se os dados estatísticos da associação da idade e do tempo de doença segundo a ocorrência ou não de doença linfática, passado de tratamento cirúrgico e achado ultra-sonográfico de insuficiência venosa profunda.

Na tabela 7, encontram-se os dados estatísticos referentes a idade dos pacientes da amostra com o histórico de doença linfática. As médias foram 60,73 anos x 49,13 anos e as medianas foram 62,50 anos x 41,50 anos, respectivamente, para pacientes portadores e para os não portadores de passado de doença linfática. Descrevem-se também os dados estatísticos referentes ao cruzamento do tempo de evolução da doença ulcerosa dos pacientes da amostra com o histórico de doença linfática. As médias foram 16,48 x 6,29 e as medianas foram 16,50 x 6,50, respectivamente, para portadores e não portadores de passado de doença linfática.

Tabela 7. Associação entre doença linfática com as variáveis idade e tempo de evolução da doença

Variável	Dados estatísticos	Doença linfática		Valor de p
		Sim	Não	
		(n = 56)		
? Idade anos	Média	60,73	49,13	p ⁽¹⁾ = 0,027*
	Mediana	62,50	41,50	
	Desvio padrão	11,78	18,36	
	Coeficiente de Variação	19,40	37,37	
	Mínimo	35	19	
	Máximo	80	77	
? Tempo de doença anos	Média	16,48	6,29	p ⁽¹⁾ = 0,003*
	Mediana	16,50	6,50	
	Desvio padrão	12,95	5,39	
	Coeficiente de Variação	78,58	85,69	
	Mínimo	0,08	0,25	
	Máximo	41,00	21,00	

(*) – Significante a 5,0%.

(1) – Através do teste t-Student com variâncias desiguais.

O teste t-Student foi utilizado para comparar os dois grupos em relação à média da variável numérica. O teste tem nas suas duas formas variâncias iguais e desiguais. Para definir a igualdade das variâncias utiliza-se um teste F (Testes utilizados nas tabelas 7 a 9).

A tabela 8 mostra a média e mediana referentes à idade entre os pacientes submetidos à cirurgia e entre os que não foram operados.

Tabela 8. Associação entre antecedentes de tratamento cirúrgico com as variáveis idade e tempo de evolução da doença

Variável	Dados estatísticos	Cirurgia		Valor de p
		Sim	Não	
? Idade anos	Média	62,60	52,29	$p^{(1)} = 0,002^*$
	Mediana	64,50	57,00	
	Desvio padrão	12,06	14,76	
	Coeficiente de Variação	19,26	28,23	
	Mínimo	38	19	
	Máximo	80	79	
	n	42	31	
? Tempo de doença anos	Média	15,55	12,35	$p^{(1)} = 0,284$
	Mediana	16,50	5,00	
	Desvio padrão	11,36	13,75	
	Coeficiente de Variação	73,05	111,34	
	Mínimo	42,00	0,08	
	Máximo	41,00	40,00	
	n	42	30	

(*) – Significante a 5,0%.

(1) – Através do teste t-Student com variâncias iguais.

A tabela 9 mostra a média da idade entre os pacientes com insuficiência venosa profunda e os que não a apresentam (59,33 x 57,44 anos). Relativo ao tempo de evolução da doença em associação com a insuficiência venosa profunda, observa-se a média e mediana nos pacientes com insuficiência venosa profunda e entre os que não tinham este tipo de problema (médias de 17,33 x 9,86 anos e medianas de 20,00 x 9,86 anos).

Tabela 9. Associação entre insuficiência venosa profunda com as variáveis idade e tempo da doença

Variável	Dados estatísticos	Insuficiência venosa profunda **		Valor de p
		Sim	Não	
? Idade anos	Média	57,44	59,33	$p^{(1)} = 0,577$
	Mediana	63,00	61,00	
	Desvio padrão	14,60	13,63	
	Coeficiente de Variação	25,42	22,97	
	Mínimo	19	48	
	Máximo	79	32	
	n	43	30	
? Tempo de doença anos	Média	17,33	9,86	$p^{(2)} = 0,009^*$
	Mediana	20,00	6,00	
	Desvio padrão	12,71	10,76	
	Coeficiente de Variação	73,34	109,13	
	Mínimo	0,25	0,08	
	Máximo	40,00	41,00	
	n	42	30	

*Significante a 5,0%.

** Diagnóstico ultra-sonográfico

(1) Através do teste t-Student com variâncias iguais.

(2) Através do teste t-Student com variâncias desiguais.

DISCUSSÃO

A diversidade de cepas bacterianas que colonizam as lesões ulceradas crônicas dos membros inferiores é muito vasta²². Baseado nisso, uma amostra estatisticamente significativa para caracterizar com fidedignidade as cepas bacterianas mais importantes, conforme a tabela 1, bem como associar o tempo de evolução da doença com o surgimento de determinada espécie bacteriana, de acordo com a tabela 4, necessitariam de uma população, em valores absolutos, acima de 1000 participantes. Esse argumento também justifica a exclusão de portadores de Diabetes mellitus, visto que, além da multifatorialidade da população bacteriana^{34,35}, há, ainda, potencial para, por exemplo, distúrbios imunológicos e neurológicos e para transtornos arteriais, cuja definição diagnóstica não pode ser afastada pela presença de pulso e nem tampouco caracterizada pela velocimetria Doppler de índice satisfatório²⁸.

Pseudomonas aeruginosa, *Proteus mirabilis* e *Staphylococcus aureus* foram as cepas mais freqüentes ao longo do estudo com os percentuais conforme descrito na tabela 1, o que não representou, para a amostra estudada, significância estatística.

Entre as bactérias isoladas com maior freqüência e conforme o tempo de evolução em anos das úlceras de estase, a *Klebsiella pneumoniae* teve a média e mediana mais elevadas (22,25 x 20,00 anos), seguida de *Proteus mirabilis* (18,47 x 15,00 anos), *Staphylococcus aureus* (13,18 x 10,00 anos) e *Pseudomonas aeruginosa* (12,81 x 8,50 anos). Aplicando-se o teste F (ANOVA), não se comprovou diferença significativa entre as médias das quatro espécies mais freqüentes ($p = 0,276$).

Em concordância com a tabela 2, a maioria dos pacientes estudados não foi submetida a procedimentos cirúrgicos de âmbito vascular. Esse fato apareceu como

base fundamental após alguns poucos anos de intervenções agressivas³⁶⁻³⁸ que complicavam com muita frequência e traziam morbi-mortalidades inaceitáveis para um transtorno de curso clínico benigno^{36,37}.

A média de duração da doença entre períodos de remissões e recidivas se aproximou de 14 anos, o que se faz acreditar, com bastante propriedade, que há uma imensa diversidade de opiniões a cerca do tratamento mais profícuo a ser oferecido ao doente e que, por uma série de fatores, não conduz de maneira satisfatória à cura imediata e perene.

Na tabela 3, demonstra-se os resultados da ultra-sonografia segundo a ocorrência de insuficiência venosa do sistema profundo para qualquer seguimento infra-inguinal, insuficiência venosa dos sistemas de safenas magna e parva e de insuficiência de perfurantes comunicantes em qualquer localização e com qualquer intensidade de refluxo. Na tabela 6, apresenta-se as pressões venosas médias ao nível do tornozelo dos exames velocimetria Doppler 2 (ortostatismo) e velocimetria Doppler 1 (posição supina), as quais se mostraram bastante elevadas e uniformes e com coeficientes de variabilidade bastante reduzidos (18,73 e 16,09). A associação de ambas evidencia, assim, uma íntima relação entre a formação e cronificação da úlcera de estase com a condição de morbidade da hipertensão venosa. Nota-se que a maioria indiscutível dos pacientes é portador de grave insuficiência venosa, com refluxos venosos em mais de um segmento ao estudo pela ultra-sonografia Doppler. O quadro hipertensivo repercute de maneira bastante expressiva, também, nos resultados das pressões venosas nos segmentos mais distais. Estes dados refletem bem os achados fisiopatológicos na gênese dessas lesões.

Na tabela 5, evidencia-se que, para as três bactérias mais frequentes, não há diferenças percentuais significativas entre os pacientes que tinham ou não doença

linfática, desde que a maior diferença foi de 9,8% para culturas positivas para *Pseudomonas aeruginosa*; para as bactérias com freqüências iguais a um, todas ocorreram naqueles com doença linfática.

Aos resultados apresentados na tabela 5 em associação com o descrito na tabela 7, destaca-se que os dados estatísticos como média e mediana da idade foram bem mais elevados entre os pacientes do que entre os que não tinham doença linfática (médias de 60,73 anos x 49,13 anos e medianas iguais a 62,50 anos x 41,50 anos), comprovando-se diferença significativa entre os dois grupos ao nível de 5,0% ($p < 0,05$).

Em relação ao tempo de doença constata-se que: as estatísticas média e mediana foram correspondentemente mais elevadas entre os pacientes que tinham doença linfática do que entre os que não tinham doença linfática e existe diferença significativa entre os dois subgrupos ($p < 0,05$). Tais dados mostram a associação entre três fatores cuja intersecção está inserida na fisiopatologia da formação das úlceras de estase, a qual se superpõe em muitos aspectos aos mecanismos que perpetuam a existência de lesões ulceradas em membros inferiores. Descreve-se, como fato comum, a solução de continuidade da pele, principal barreira contra agressores externos, iniciada com a formação da úlcera, vulnerabiliza-a e permite a proliferação e ascensão através dos linfáticos dos agentes causadores da linfangite; isquemia cutânea impede o aporte de células de defesa à região invadida; o uso inadvertido de antibióticos proporciona o desequilíbrio da flora cutânea, possibilitando o crescimento de cepas resistentes e virulentas o suficiente para gerar quadros infecciosos locais; linfangites de repetição causam insuficiência progressiva da circulação de retorno e, portanto, visto que, por esses, são carreados boa parte dos mecanismos de defesa, propicia-se mais crescimento de microorganismos

virulentos que causam mais infecção e inflamação, deteriorando a função de mais vasos e retroalimentam positivamente o circuito.

A combinação de idade avançada, episódios repetidos de linfangite com insuficiência venosa e linfática criam um ciclo complexo de difícil coibição responsável pelo alicerce fundamental que propicia a cronificação das úlceras de estase.

Os dados da tabela 8 refletem, ainda, que é possível, ao longo de toda uma vida portando doença ulcerosa em membro inferior, em algum momento se ter proposto como alternativa terapêutica a realização de algum tipo de procedimento cirúrgico. Os dados encontrados se apóiam ainda no fato de que, há vários anos se tinha no tratamento cirúrgico enérgico e primário a melhor alternativa terapêutica para coibir a formação, o crescimento e a recidiva de úlceras de estase^{36,37}. Esse tipo de intervenção não se manteve como rotina por muito tempo, pois se observou que o tratamento cirúrgico alterava o curso natural do problema, todavia proporcionando o surgimento de complicações, principalmente, associadas à infecção, muitas vezes, graves. Assim, estabeleceu-se que a melhor alternativa para o tratamento das Úlceras de estase crônicas dos membros inferiores seria o tratamento clínico para, a seguir, obtida a cicatrização da úlcera, intervir cirurgicamente para correção da causa base, pois, assim, possibilitaria uma diminuição bastante profícua da morbidade trans e pós-operatória e do custo final do tratamento³⁸.

Os dados da tabela 9 não apresentam associação com significância estatística entre a presença de insuficiência do sistema venoso profundo e idade dos pacientes da amostra. Entretanto, os dados encontrados sugerem uma tendência que precisa ser levada em consideração no âmbito da etiopatogenia das úlceras em

pacientes de qualquer faixa etária. Cabe citar que alguns pontos devem ser lembrados, principalmente, na gênese de trombozes venosas, provavelmente, a principal causa de refluxo venoso profundo adquirido, tais como, por exemplo, o percentual cada vez maior do uso de contraceptivos e de repositores hormonais; um maior número de pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos ortopédicos, ginecológicos, obstétricos, por traumas como agressão por armas de fogo, acidentes; uma maior sobrevida de portadores de neoplasias por ampliação do grupo passível de ser submetido a tratamento seja cirúrgico e/ou quimioterápico, etc¹³. Assim, com o intuito de ser evitado, por uma via indireta, o surgimento de insuficiência venosa, fator predisponente ao desenvolvimento de úlceras de estase, torna-se imperativo o uso regular e criterioso de profilaxia antitrombótica, por inibir os efeitos tardios e indesejáveis destes eventos.

CONCLUSÃO

Os estudos realizados mostraram que:

- ? A insuficiência venosa é um importante fator mantenedor das lesões em atividade e esteve presente em 58,9, 80,8 e 96% dos pacientes de úlceras de estase, sendo esta freqüência, respectivamente, correspondente aos sistemas venosos profundo, safenas magna, parva ou ambos e perfurantes;
- ? A incidência de doença linfática nos portadores de úlceras de estase foi alta (77,8%), sendo também um fator imprescindível à atividade persistente das lesões; a ocorrência de doença linfática e de úlceras de estase crônicas não se relaciona a um grupo específico de bactérias; não houve diminuição do tempo de evolução da doença nos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos.

REFERÊNCIAS

1. Siqueira JJP, Siqueira LCD. Úlceras varicosas – tratamento clínico e curativos. In: Merlo I, Parente JBH, Komlós PP, editores. Varizes e telangiectasias- diagnóstico e tratamento. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. p.313-24.
2. Falanga V, Moshell AN. Chronic wounds: pathophysiologic and experimental considerations. *J Invest Dermat.* 1993; 100(5): 721-5.
3. De Aguiar ET, Pinto LJ, Figueiredo MA, Savino Neto S. Úlceras de insuficiência venosa crônica. *J Vasc Bras.* 2005; 4(3): 195-200.
4. Castro Silva M. Epidemiologia, considerações sociais e econômicas das varizes e úlceras varicosa. In: Merlo I, Parente JBH, Komlós PP, editores. Varizes e telangiectasias- diagnóstico e tratamento. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. 11-4.
5. The Consensus Group. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limb: a consensus statement. *Vasc Surg.* 1996; 30: 5-11.
6. Merlo I, Parente JB-H, Komlós PP, Pinto-Ribeiro RLS, editores. Definição e classificação. Varizes e telangiectasias - diagnóstico e tratamento. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. p.27-33.
7. Kistner RL, Masuda EM. A practical approach to the diagnosis and classification of chronic venous disease. In: Rutherford RB. *Vascular Surgery.* 5ª ed. Philadelphia: Saunders; 2000. p.1990-9.
8. Callan MJ, Ruckley CV, Dale JJ. Chronic leg ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. *Brit Med J.* 1985; 290: 1855-6.
9. Rossi A, Wertzberger S. Management problems in care of an infected leg ulcer. *J Wound Care.* 1996; 5(6): 255-6.

10. Valtonen V, Karppinen L, Kariniemi AL. A comparative study of ciprofoxacin and conventional therapy in the treatment of patients with chronic lower leg ulcers infected with *Pseudomonas aeruginosa* or other Gram-negative rods. *Scand J Infect Dis.* 1989; 60: 79-83.
11. Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous tromboembolism and other venous disease in the tecumseh community health study. *Circulation.* 1973; 48:839-846.
12. Figueiroa CSL, Figueiroa ES, Soares MV, Xavier CF. Doença varicosa: Ensaio epidemiológico em Salvador, BA. *Rev Bras Flebol.* 1995; 2: 3-11.
13. Maffei FHA, Rollo HA. Trombose venosa profunda: incidência, patologia, patogenia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA, editores. *Doenças Vasculares Periféricas.* 3ª ed. São Paulo: Medsi; 2002. p.1363-85.
14. Hill KE, Davies CE, Wilson MJ, Stephens P, Harding KG Thomas DW. Molecular analysis of the microflora in chronic venous leg ulceration. *J Med Microb.* 2003; 52: 365-9.
15. Scurr JH, Coleridge- Smith PD. The microcirculation in the venous disease. *Angiology.* 1994; 45: 537-541.
16. Fagrell B. Microcirculation disturbances- the final cause for venous disease. *VASA.* 1982; 11: 101-103.
17. Burnad KG, Whimsterl, Naidoo A, Brose NL. Pericapilar fibrin in the ulcer bearing skin of the leg. *Br Med J.* 1982; 285: 1071-1072.
18. Maffei FHA. Insuficiência venosa crônica: conceito, prevalência, etiopatogenia e fisiopatologia. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA, editores. *Doenças Vasculares Periféricas.* 3ª ed. São Paulo: Medsi; 2002. p.1581-90.

19. Bozza ACT, Lima R. Tratamento clínico das varizes e da insuficiência venosa crônica. In: Merlo I, Parente JBH, Komlós PP, editores. Varizes e telangiectasias- diagnóstico e tratamento. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. 148-56.
20. Dagher FG, Alongi SV, Smith A. Bacterial studies of leg ulcers. Angiology. 1978; 29(9): 641-53.
21. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of chronic venous ulcers. International J Dermat. 1998; 31: 426-8.
22. Alinovi A, Bassissi P, Pini M. Systemic administration of antibiotics in management of venous ulcers. J Am Acad Dermat. 1986; 15:186-191.
23. Hansson C, Faergemann J. The effect of antiseptic solutions on microorganisms in venous leg ulcers. Acta Dermat Venereol. 1995; 75:31-3.
24. Zaki I, Shall L, Dalziel KL. Bacitracin: a significant sensitizer in leg ulcer patients? Contact Dermatitis. 1994; 31(2):92-4.
25. Goodfield MJD. C-reactive protein levels in venous ulcerations: an indication of infection? J Am Acad Dermat. 1988; 18: 1048-52.
26. Castro Silva MJ. Insuficiência venosa crônica: diagnóstico e tratamento clínico. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças Vasculares Periféricas. 3ª ed. São Paulo: Medsi; 2002. p.1591-602.
27. Thomas S. The cost of wound care. J Wound Care. 1995; 4(8): 350-4.
28. Edmonds M, Foster AVM. Diabetic foot. In: Shaw KM, editor. Diabetic Complications. Chinchester: John Wiley & Sons; 1996. p.149-78.

29. Mayall RC, Mayall ACDG, Mayall JC, Fontes FV, Almeida MF, Ferreira Junior WT. Pé diabético. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA, editores. Doenças Vasculares Periféricas. 3ª ed. São Paulo: Medsi; 2002. p.1857-72.
30. Pimenta WP. Fisiopatologia do pé diabético. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA, editores. Doenças Vasculares Periféricas. 3ª ed. São Paulo: Medsi; 2002. p.1851-6.
31. Bowler PG, Davies BJ. The microbiology of infected and noninfected leg ulcers. *International J Dermat.* 1999; 38: 573-8.
32. Altman DG, Chapman H. *Practical statistics for medical research.* London. 1991; 611.
33. Zar JH, editor. *Biostatistical analysis.* 4ª ed. New Jersey: Prentice Hall; 1999. p.929.
34. Sapico FL, Witte JL, Canawati HN. The infected foot of the diabetic patient: Quantitative microbiology and analysis of clinical features. *Rev Infect Dis.* 1984; 6: 171-6.
35. Wheat LJ, Allan SD, Henry M, et al. Diabetic foot infections: bacteriology analysis. *Arch Intern Med.* 1986; 146: 1935-40.
36. Puech-Leão LE, Bueno Neto J, Toledo OM, et al. Cirurgia radical de varizes dos membros inferiores. *Rev Paul Med.* 1958; 53: 303-12.
37. Bueno Neto J, Toledo OM. Cirurgia radical de varizes dos membros inferiores. *Rev Paul Med.* 1960; 57: 151-6.

38. Luccas CC, Medeiros CAF. Úlcera varicosa: tratamento cirúrgico. In: Merlo I, Parente JBH, Komlós PP, editores. Varizes e telangiectasias - diagnóstico e tratamento. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. 325-34.

ANEXOS

ANEXO I

CLASSIFICAÇÃO CEAP

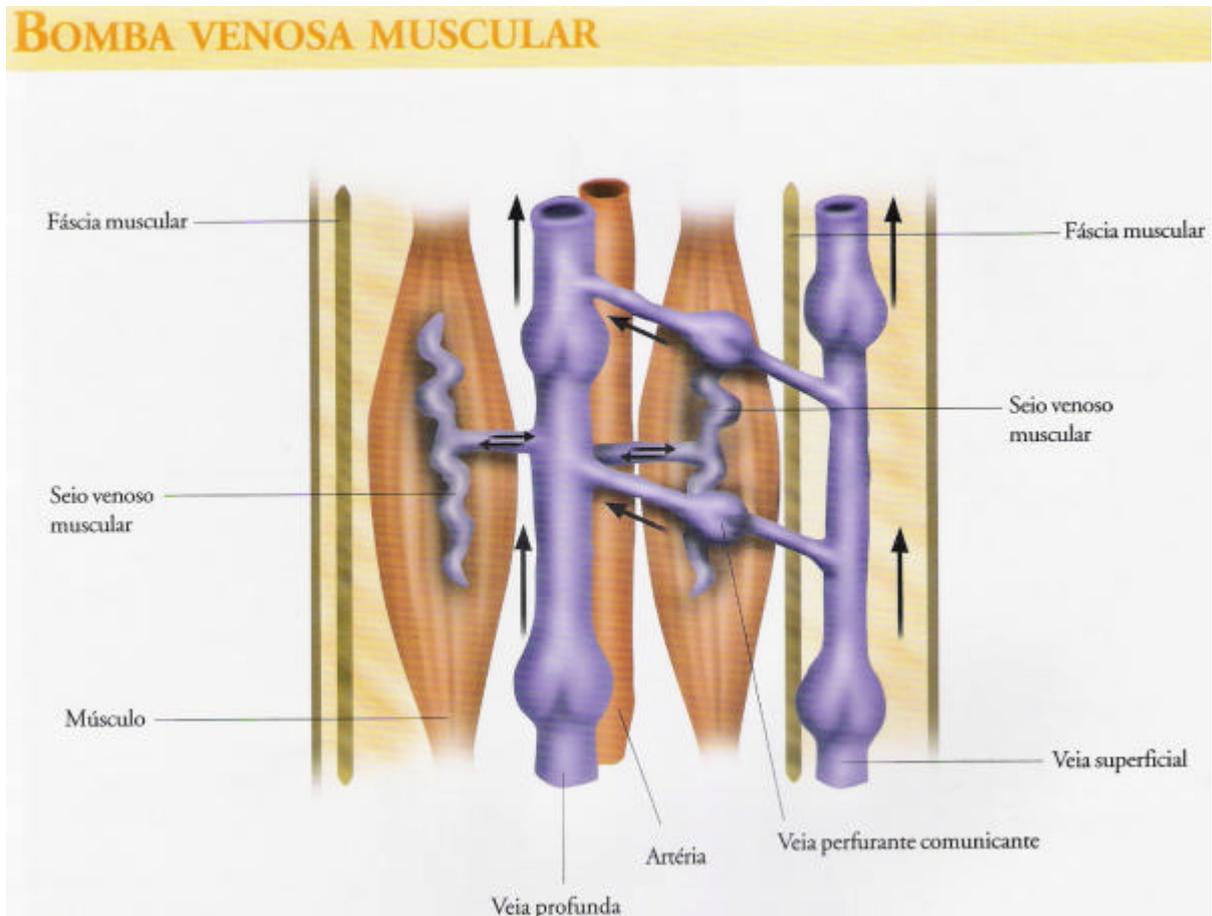
CLASSIFICAÇÃO	DADOS CLÍNICOS
C0	Sem sinais visíveis ou palpáveis de distúrbios venosos
C1	Telangiectasias e veias reticulares
C2	Veias Varicosas
C3	Edema
C4	Alterações de pele decorrentes da doença venosa (dermatite ocre, eczema varicoso, lipodermatoesclerose)
C5	Alterações de pele com úlcera cicatrizada
C6	Alterações de pele com úlcera em atividade

CLASSIFICAÇÃO	ETIOLOGIA
EC	CONGÊNITA
EP	PRIMÁRIA (causa indeterminada)
ES	POS-TROMBÓTICA
	PÓS-TRAUMÁTICA
	OUTRAS

CLASSIFICAÇÃO	ANATOMIA
AS	SUPERFICIAL
AP	PERFURANTE
AD	PROFUNDA (DEEP)

CLASSIFICAÇÃO	FISIOPATOLOGIA
PR	REFLUXO
PO	OBSTRUTIVA
PRO	AMBAS

ANEXO II



Contração da musculatura da panturrilha: as veias profundas da perna são submetidas a aumento da pressão desse compartimento muscular, toda vez que esse se contrai. A fáscia, apesar de ser um tecido inelástico, sofre deformação causada por essa contração, esvaziando, por conseguinte, as veias em sentido centrípeto. Durante o relaxamento daquele compartimento as veias voltam a ser preenchidas pelo sangue proveniente dos seios venosos da musculatura, da planta do pé e dos sistemas superficiais através das perforantes comunicantes reiniciando todo o processo.

ANEXO III

Organograma representativo do processo de gênese das úlceras de estase crônicas.



ANEXO IV



A Hipertensão venosa crônica gerada nas veias tronculares é transmitida retrogradamente àquelas de menor calibre e, dessa forma ao leito arteríolo-capilar. Acredita-se que esse fato promove as alterações crônicas que culminam com a formação da lesão ulcerada.

ANEXO V

*Ficha de Anamnese Vascular

- 1) Nome
- 2) Idade
- 3) Naturalidade e procedência
- 4) QPD/HDA
- 5) IS
 - Geral
 - Sistemas
 - Vascular

- 6) Antecedentes Pessoais e Familiares com atividade laborativa vigente

- 7) Exame Físico
 - Geral
 - Sistemas
 - Vascular

- 8) Resultados de exames

- 9) Resultados de Exames Complementares:
 - Cultura da Lesão
 - Ultrassonografia com Doppler
 - Velocimetria Doppler

ANEXO VI

Segue-se abaixo alguns exemplos dos pacientes estudados



Nota-se a localização típica perimaleolar medial com área de dermatite ocre circunscrevendo a lesão principal. Nessa Úlcera pode-se perceber área central de granulação com focos isolados de tecido fibrinoso, porém, sem sinais importantes sugestivos de infecção com drenagem de secreção purulenta ou áreas de celulite. Dorso do pé já apresentando lesão cicatrizada.



Esse exemplo mostra também o descrito anteriormente. Ressalta-se a área de extensão da Úlcera com interposição de tecido fibroso cicatricial. Observar rachaduras da pele em região retromaleolar (possível porta de entrada para bactérias).



Área pós cicatricial de Úlcera de Estase. Convém frisar a sua localização perimaleolar medial e áreas de dermatofibrose e dermatite ocre. Insuficiência venosa estágio CEAP V.



Quadro grave pela difícil perspectiva de cicatrização. Paciente jovem, porém já com vários anos de doença e na vigência de atividade laborativa extenuante. Notar dermatite ocre perilesional e tratamento inicial com agente a base de óxido de zinco.



Quadro clássico completo em todos os aspectos. Nesse exemplo, percebem-se todos os sinais importantes de Insuficiência Venosa Crônica: dermatite ocre, áreas de celulite interpostas a dermatites eczematosas, lesão ulcerada perimaleolar central aos comemorativos crônicos, com deposição de fibrina e muitas telangiectasias e varizes de fino calibre em face medial do pé.

Normas adotadas para esta Dissertação

Esta dissertação seguiu as normas estabelecidas pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, que são denominadas Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomed Journals, e conhecidas como o estilo de Vancouver. Atualmente, mais de 500 periódicos em todo o mundo seguem essas normas, podendo ser localizado na Internet no endereço: <http://www.cma.ca/publications/mwc/uniform.htm>