FABIO CAMPANELLI

**EFEITOS DA RADIAÇÃO ULTRA-SÔNICA PULSADA E DE
BAIXA INTENSIDADE SOBRE O MAL PERFORANTE
PLANTAR (MPP), MANIFESTAÇÃO CUTÂNEA
DECORRENTE DA HANSENÍASE**

Dissertação de Mestrado apresentada ao programa
De Pós-Graduação Interunidades em Bioengenharia-
Escola de Engenharia de São Carlos / Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto / Instituto de Química de
São Carlos da Universidade de São Paulo, como
parte dos requisitos para obtenção do Título de
Mestre em Bioengenharia.

Orientador: Prof. Dr. Affonso Luiz Ferreira

São Carlos,
2004.

Folha de aprovação

Dedico este trabalho a todos que são sem dúvida a razão de minha vida : minha esposa Adriana e aos meus filhos Fernanda, Juliana, Rodrigo, Heloi Heloisa e Eduarda por todo incentivo, paciência e aceitação de minha ausência durante a realização do referido trabalho. E a Deus por mais esta conquista.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr Affonso por sua capacidade, serenidade, amizade e competência, meu sincero muito obrigado.

A Janete por toda ajuda e orientações recebidas.

Ao meu sogro/pai Heraldo Franco Reiff, por sua ajuda durante o período de pesquisa. Sua ajuda foi fantástica e indispensável, mais uma vez obrigado.

A Profa. Dra. Ana Maria Plepis por seu carinho, atenção e ajuda indispensável. Meu respeito e admiração.

Ao Prof. Dr. José Marcos Alves por sua orientação na fase final de elaboração do referido trabalho.

Ao Espanhol pela montagem do software para mensuração das lesões.

Ao Adriano por sua ajuda na digitação dos textos.

A Eleninha por sua ajuda na correção bibliográfica

Aos pacientes que aceitaram participar deste projeto de pesquisa meu respeito e minha gratidão, por toda confiança que depositaram no presente projeto de pesquisa, que Deus os proteja.

A prefeitura Municipal de Bebedouro por ceder suas dependências para realização da pesquisa

A todos os funcionários da Bioengenharia que direta ou indiretamente ajudaram na realização deste trabalho.

RESUMO

CAMPANELLI, F. (2004). *Efeitos da radiação ultra-sônica pulsada e de baixa intensidade sobre o Mal Perfurante Plantar (MPP), manifestação cutânea decorrente da Hanseníase.*

Dissertação (Mestrado) - Escola de Engenharia de São Carlos/ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 2004.

Diante de pesquisas realizadas com o 5Ultra-som Pulsado de baixa intensidade na regeneração de pele de ratos submetidos a queimaduras provocadas por calor (ALVES, 1988) e em pacientes portadores de Úlceras Tróficas de perna (HILÁRIO, 1993) se propôs estudar os efeitos do Ultra-Som Pulsado de Baixa Intensidade em pacientes com Mal de Hansen (MH) cujas manifestações cutâneas eram caracterizadas como o Mal Perfurante Plantar (MPP) e úlceras do tegumento, sendo que o emprego do Ultra-som pulsado e de baixa intensidade mostrou-se eficaz na reparação das referidas lesões. O presente trabalho foi realizado em pacientes assistidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS) na cidade de Bebedouro-SP lotados no setor de Vigilância Epidemiológica. A casuística constitui-se de seis pacientes apresentando MPP nos quais aplicou-se o Ultra-som pulsado (U.S.P.) em uma frequência de três vezes por semana no mesmo período circadiano. Os tratamentos tiveram duração variando entre vinte e quarenta minutos consoante a extensão das lesões cutânea. Independente do tempo das lesões não foi estabelecido previamente o número de aplicações a serem executadas, mas as aplicações foram realizadas até a obtenção da cicatrização total das lesões. A evolução das lesões até a cicatrização foi feita mediante o emprego de um software especialmente desenvolvido para tal finalidade e documentados fotograficamente. Não houve correlação entre o número de aplicações com o tamanho da lesão ou com o tempo decorrido do aparecimento das mesmas, embora a extensão e a forma das diferentes ulcerações não sejam equivalentes, quer no tempo de evolução, quer na profundidade das lesões, os resultados dos tratamentos com U.S.P. e de baixa intensidade mostraram-se segundo a metodologia de avaliação ser altamente satisfatório para o tratamento de lesões cutâneas decorrente da Hanseníase.

Palavras-chave: ultra-som de baixa intensidade; hanseníase; mal perfurante plantar; úlceras de pressão.

ABSTRACT

CAMPANELLI, F. (2004). *Effects of the low intensity Pulsed Ultrasound on the Hansen's Perforating Plantar Disease (MPP), cutaneous manifestation from Hansen's disease*. Dissertation (Máster) - Escola de Engenharia de São Carlos (São Carlos Engineering School)/Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (Ribeirão Preto Medical School)/Instituto de Química de São Carlos (São Carlos Chemistry Institute), Universidade de São Paulo (São Paulo University), São Carlos, 2004.

Based on researches carried out with the low intensity pulsed ultrasound on the regeneration of burned rat skin previously exposed to heat and on legs trophic ulcers we proposed to study the effects of the low intensity pulsed ultrasound on Hansen's disease patients whose cutaneous manifestations were characterized as the MPP. The study was carried out on six patients supported by the Public Health Care System (SUS/PHCS) in the city of Bebedouro- SP, crowded on the Epidemiological Observation ward. The low intensity pulsed Ultrasonic Radiation administrations were carried out three times a week on the same circadian. Irradiation time varied from twenty to forty minutes according to the extension of the lesion. The number of the administrations, which were carried out until the complete lesion cicatrization in all patients, was not previously stipulated. Evaluation of cicatrization was carried out making use of software and photographs taken at the beginning of the treatment and after every ten administrations of the Pulsed Ultrasound until the complete ulcers cicatrization. It was not observed any correlation between number of ultrasound applications and area of the lesion or age of them. Although extension and shape were not equivalent, according to these results, pulsed low intensity ultrasound can be considered as an adjunctive treatment for cutaneous manifestations of Hansen's disease.

Key words: low intensity ultrasonic, Hansen's disease, MPP, pressure ulcers.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - Esquema ilustrativo da composição do tegumento comum	17
FIGURA 2 - Desenho esquemático da vascularização do tegumento	19
FIGURA 3 - Representação esquemática das organelas celulares	27
FIGURA 4 – Úlcera neurotrófica	31
FIGURA 5 – Úlcera vascular	31
FIGURA 6 - Úlcera arterial	32
FIGURA 7 – Úlcera de pressão	32
FIGURA 8 - Nódulo fusiforme ao longo do nervo ulnar	35
FIGURA 9 - Forma indeterminada na hanseníase	39
FIGURA 10- Forma tuberculóide na hanseníase	40
FIGURA 11- Forma dimorfa na hanseníase	40
FIGURA 12- Forma virchoviana na hanseníase	41
FIGURA 13- Diagrama de propagação de uma onda ultra-sônica	43
FIGURA 14- Variação da intensidade acústica	46
FIGURA 15- Sinal senoidal pulsado	47
FIGURA 16- Pontos utilizados para tratamentos com o ultra-som pulsado	55
FIGURA 17- Pontos utilizados para tratamentos com o ultra-som pulsado	55
FIGURA 18- Aparelho de ultra-som pulsado utilizado	57
FIGURA 19- Dosímetro ultra-sônico	57
FIGURA 20- Foto ilustrativa do tratamento com o transdutor ultra-sônico	58
FIGURA 21- Foto inicial da lesão - paciente nº 1 L.M.L.O	61
FIGURA 22- Foto após 10 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 1	61
FIGURA 23- Foto após 20 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 1	62
FIGURA 24- Foto após 30 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 1	62
FIGURA 25- Foto após 40 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 1 – ALTA	63
FIGURA 26- Evolução gráfica paciente 1	64
FIGURA 27- Foto inicial da lesão - paciente nº 2 A.S.M	65
FIGURA 28- Foto após 10 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	66
FIGURA 29- Foto após 20 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	66
FIGURA 30- Foto após 30 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	67
FIGURA 31- Foto após 40 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	67
FIGURA 32- Foto após 50 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	68
FIGURA 33- Foto após 60 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	68
FIGURA 34- Foto após 70 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	69
FIGURA 35- Foto após 80 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2	69
FIGURA 36- Foto após 90 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 2 - ALTA	70

FIGURA 37- Evolução gráfica paciente 2	71
FIGURA 38- Foto inicial da lesão - paciente nº 3 F.G	72
FIGURA 39- Foto após 10 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	73
FIGURA 40- Foto após 20 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	73
FIGURA 41- Foto após 30 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	74
FIGURA 42- Foto após 40 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	74
FIGURA 43- Foto após 50 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	75
FIGURA 44- Foto após 60 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	75
FIGURA 45- Foto após 70 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	76
FIGURA 46- Foto após 80 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	76
FIGURA 47- Foto após 90 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3	77
FIGURA 48- Foto após 100 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 3 -ALTA	77
FIGURA 49- Evolução gráfica paciente 3	78
FIGURA 50- Foto inicial da lesão - paciente nº 4 A.C.S	79
FIGURA 51- Foto após 10 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 4	80
FIGURA 52- Foto após 20 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 4	80
FIGURA 53- Foto após 30 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 4	81
FIGURA 54- Foto após 40 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 4	81
FIGURA 55- Foto após 50 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 4	82
FIGURA 56- Foto após 60 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 4 – ALTA	82
FIGURA 57- Evolução gráfica paciente 4	83
FIGURA 58- Foto inicial da lesão paciente nº 5 L.B. (1)	84
FIGURA 59- Foto após 10 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5	85
FIGURA 60- Foto após 20 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5	85
FIGURA 61- Foto após 30 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5	86
FIGURA 62- Foto após 40 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5	86
FIGURA 63- Foto após 50 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5	87
FIGURA 64- Foto após 60 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5	87
FIGURA 65- Foto após 70 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5	88
FIGURA 66- Foto após 80 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 5 - ALTA	88
FIGURA 67- Evolução gráfica paciente 5	89
FIGURA 68- Foto inicial da lesão - paciente nº 6 L.B.(2) pé esquerdo	90
FIGURA 69- Foto após 10 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo	91
FIGURA 70- Foto após 20 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo	91
FIGURA 71- Foto após 30 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo	92
FIGURA 72- Foto após 40 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo	92

FIGURA 73- Foto após 50 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo	93
FIGURA 74- Foto após 60 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo	93
FIGURA 75- Foto após 70 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo	94
FIGURA 76- Foto após 80 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé esquerdo – ALTA	94
FIGURA 77- Evolução gráfica paciente 6 – pé esquerdo	95
FIGURA 78- Foto inicial da lesão paciente nº 6 LB (2) - pé direito	96
FIGURA 79- Foto após 10 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	97
FIGURA 80- Foto após 20 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	97
FIGURA 81- Foto após 30 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	98
FIGURA 82- Foto após 40 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	98
FIGURA 83- Foto após 50 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	99
FIGURA 84- Foto após 60 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	99
FIGURA 85- Foto após 70 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	100
FIGURA 86- Foto após 80 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito	100
FIGURA 87- Foto após 100 tratamentos com o ultra-som pulsado paciente 6 pé direito - ALTA	101
FIGURA 88- Evolução gráfica paciente 6 pé direito	102
FIGURA 89- Comparação da evolução das lesões tratadas.	103

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Propriedades acústicas típicas de vários meios	48
TABELA 2 - Coeficiente de absorção em diferentes tecidos	50
TABELA 3 - Parâmetros do ultra-som pulsado utilizado	58

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

a.C	Antes de Cristo
cm	centímetros
ρ	densidade do meio
d.C.	Depois de Cristo
D	Diâmetro do transdutor
Tipo D	Dimorfa
(F)	Força de radiação
F	freqüência
(Fr)	Freqüência de repetição de pulsos
λ	gama
g/ml	gramas por mililitro
Hab.	Habitantes
Hz	hertz
H	Hidrogênio
(Z)	Impedância acústica
Tipo I	Indeterminado
ISATA	Intensidade Acústica em média Temporal Espacial
Kg	Kilograma
M.H.	Mal de Hansen
M.P.P.	Mal Perfurante Plantar
MHz	mega hertz
m/s	metros por segundo
μ s	micro segundos
Mw	mili watt
β	módulo de elasticidade volumétrica
M.l.	<i>Mycobacterium leprae</i>
O.M.S.	Organização Mundial de Saúde
PA	Pará
PQT	Poliquimioterapia
P	Potência acústica
KHz	quilo hertz
RO	Roraima
τ	Tempo
TO	Tocantins
Tipo T	Tuberculóide
U.S.P.	Ultra-som Pulsado
USP	Universidade de São Paulo
Tipo V	Virchoviana
V	volts
w/cm ²	watt por centímetro quadrado

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1.0	INTRODUÇÃO	15
1.1	OBJETIVO	16
1.2	ARQUITETURA DO TEGUMENTO	16
1.2.1	Pele	18
1.2.2	Tela subcutânea	18
1.2.3	Vascularização do tegumento	18
1.3	PROCESSO DE REPARO	19
1.3.1	Fase inflamatória	20
1.3.2	Fase da Formação de Tecidos de Granulação com Depósito de Matriz Extra Celular.	21
1.4	TECIDO CONJUNTIVO	24
1.4.1	Fibras	25
1.4.1.1	Fibras de colágeno	25
1.4.1.2	Biossíntese	26
1.4.2	Células	27
1.5	ÚLCERAS	28
1.5.1	Classificação das úlceras	28
1.5.2	Tipos de úlceras	28
1.5.2.1.	Úlceras Neurotróficas	29
1.5.2.2	Úlcera Venosa	31
1.5.2.3	Úlcera Arterial	32
1.5.2.4	Úlcera de Pressão	32
1.6	FATORES QUE INTERFEREM NA CICATRIZAÇÃO	33
1.7	HANSENÍASE	35

1.7.1	Aspectos epidemiológicos da Hanseníase	37
1.7.2	Sinais e sintomas	38
1.7.2.1	Sinais e sintomas dermatológicos	38
1.7.2.2	Sinais e sintomas neurológicos	38
1.7.3	Manifestações clínicas	38
1.7.3.1	Forma indeterminada	38
1.7.3.2	Forma Tuberculóide	39
1.7.3.3	Forma Dimorfa	39
1.7.3.4	Forma Virchoviana	39
1.8	ULTRA-SOM	42
1.8.1	Bases físicas do ultra-som	42
1.8.2	Características das ondas ultra-sônicas	44
1.8.2.1	Velocidade de propagação	44
1.8.2.2	Intensidade e campo acústico	45
1.8.2.3	Modos de propagação	47
1.8.3	Impedância acústica	47
1.8.4	Reflexão e refração	48
1.8.5	Interferências e ondas estacionárias	48
1.8.6	Mecanismos de atenuação	49
1.8.7	Transdutores	50
1.9	Mecanismos de Interação do Ultra-som com células e tecidos Biológicos	51
1.9.1	Mecanismos térmicos	51
1.9.2	Mecanismo não térmico	52
1.9.2.1	Cavitação	52
1.9.2.1.1	Cavitação transiente	52
1.9.2.1.2	Cavitação estável	52
1.9.2.2	Fluxo e microfluxo	53
1.9.2.3	Piezoeletricidade	53
2.0	MATERIAL E MÉTODOS	54
2.1	RESULTADOS	59
2.1.1	Paciente nº1 L.M.L.O	61
2.1.2	Paciente nº2 A.S.M	65
2.1.3	Paciente nº3 F.G	72
2.1.4	Paciente nº4 A.C.S	79

2.1.5	Paciente nº5 L.B.(1)	84
2.1.6	Paciente nº6 L.B.(2) Pé esquerdo	90
2.1.7	Paciente nº6 L.B.(2) pé direito	96
2.2	– GRÁFICO COMPARATIVO DA ÁREA DA EVOLUÇÃO X NÚMERO DE ESTIMULAÇÕES SÔNICA	102
3.0	DISCUSSÃO	104
4.0	CONCLUSÃO	107
5.0	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	108
6.0	APÊNDICE	116
6.1	Fichas de Avaliação	116
6.2	Comissão de Ética	118
6.3	Departamento Municipal de Saúde de Bebedouro	119
6.4	Autorização paciente 1	120
6.5	Autorização paciente 2	121
6.6	Autorização paciente 3	122
6.7	Autorização paciente 4	123
6.8	Autorização paciente 5	124
6.9	Autorização paciente 6	125

1- INTRODUÇÃO

Uma das manifestações mais freqüentes em pacientes portadores de Mal de Hansen “MH” é o desenvolvimento de úlceras do tegumento da planta dos pés rotuladas como MAL PERFURANTE PLANTAR (M.P.P.), decorrentes da neuropatia causada pela *Mycobacterium leprae* (ML).

Essas manifestações são decorrentes do acometimento dos nervos periféricos pela infecção crônica causada pelo ML causando a perda das sensibilidades térmica, algésica e tátil do tegumento das plantas dos pés.

Concomitantemente à lesão de fibras do sistema nervoso autônomo simpático (fibras amielínicas), há como consequência alterações tróficas decorrentes das alterações dos tonos vasculares e da insensibilidade.

A falta de sensibilidade associada às disfunções neuro-vasculares permite que os traumatismos, decorrentes das atividades normais, como o próprio ortostatismo, induzam o aparecimento de lesões tróficas causando as úlceras no tegumento das plantas dos pés, ou seja, o M.P.P.. Essas úlceras apresentam evolução torpe de reparação tardia devido a manutenção dos seus fatores causadores.

Com os estudos sobre a irradiação do ultra-som pulsado de baixa intensidade desenvolvida no Setor de Bioengenharia da Escola de Engenharia de São Carlos, criou-se a perspectiva do emprego deste tipo de radiação no tratamento e reparo de diferentes tecidos Biológicos.

Inicialmente, os estudos foram realizados para o reparo de uma variedade do tecido conjuntivo, o tecido ósseo e casos de fraturas com pseudo-artroses (DUARTE 1977-1983), posteriormente verificou-se também que esse tipo de energia poderia beneficiar o reparo de outras variedades de tecidos biológicos. Assim demonstrou-se que o ultra-som pulsado induzia a aceleração da cicatrização da pele normal através de rápida produção de granulação.

A radiação ultra-sônica pulsada já foi utilizada para o tratamento de úlceras tróficas do tegumento (GALITSKY e LEVINA, 1964, DYSON et al., 1976; ROCHE e WEST 1984). No Brasil os primeiros estudos a investigar a reparação tecidual de úlceras tróficas de perna foi com HILÁRIO (1993).

O estudo da ação da energia ultra-sônica na regeneração de tecido animal (DYSON et al., 1970, DYSON e BROOKES, 1983; DUARTE, 1976, 1983; MONT et al., 1986) originaram novos procedimentos clínicos no tratamento de úlceras varicosas (DYSON et al., 1976) e de fraturas ósseas (XAVIER e DUARTE, 1983). Esses resultados estimularam o estudo dos efeitos do ultra-som em queimaduras de 3º grau de pele animal, com o intuito de verificar uma aceleração na regeneração do tegumento, (ALVES 1988).

Por se tratar de método não invasivo, o ultra-som pulsado, tornou-se um aliado importante e alternativo para o tratamento de diversas lesões, teciduais e no presente trabalho utilizou-se do mesmo para o tratamento do mal perfurante plantar (M.P.P.) em pacientes portadores de hanseníase.

O M.P.P. é sem dúvida uma enfermidade de difícil tratamento, sendo que a maioria dos tratamentos utilizados não mostrou resultados satisfatórios, pois são lesões decorrentes de um comprometimento neurovascular, associado à perda parcial ou total da sensibilidade, acabando por desenvolver lesões ulcerosas de toda a espessura do tegumento plantar.

1.1 Objetivo

O objetivo da presente investigação é a de avaliar os efeitos da estimulação ultra-sônica pulsada de baixa intensidade sobre o Mal Perfurante Plantar e úlceras cutâneas decorrentes de portadores de Hanseníase.

1.2 Arquitetura do Tegumento

A pele e a tela subcutânea constituem uma unidade morfofuncional chamada de tegumento comum, constituído de vários estratos, em uma típica construção estratigráfica, que recobre toda a superfície do corpo (Figura 1).

É um órgão complexo, muitas vezes esquecido, que é essencial para manutenção da vida, com funções específicas como: proteção, comunicação, sensibilidade,

regulação da temperatura corpórea, excreção, reserva energética, síntese de vitamina D e função plástica (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

Figura 1 – Esquema ilustrativo da composição do Tegumento Comum
(B.YOUNG, J.W.HEATH, 2000)

1.2.1 Pele

A pele é o conjunto de estruturas mais superficiais do tegumento, sendo elástica, áspera e, em condições normais, auto-regeneradora (JACOB, SW., FRANCONI, C.A., LOSSOW, W.J. Anatomia e Fisiologia Humana). É constituída de dois estratos principais que se superpõem: a epiderme, ou cútis e a derme, ou cório. (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

A epiderme é a camada mais superficial do tegumento, tem origem ectodérmica e é composta de epitélio pavimentoso estratificado.

Cinco estratos são distinguidos na epiderme: germinativo, espinhoso, granuloso, lúcido e córneo. As células epidérmicas migram do estrato mais profundo para o mais superficial sofrendo alterações morfológicas, tornando-se queratinizadas e morrem gradativamente até atingirem a camada superficial, onde são eliminadas por descamação.

A derme consiste, principalmente, de tecido conjuntivo o que lhe confere uma resistência mecânica considerável, com espessura variável nas diferentes partes do corpo humano, em algumas áreas podem apresentar fibras de músculos liso e estriado penetrados na derme.

Duas camadas estão unidas sem uma demarcação distinta e que caracterizam a derme: camada superficial ou camada papilar e camada adjacente ou camada reticular.

Algumas camadas por razões funcionais podem não estar presentes em algumas regiões, com exceção do estrato germinativo, que está presente na pele de todas as regiões do corpo (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

1.2.2 Tela subcutânea

A tela subcutânea ou hipoderme se interpõe entre a pele e os planos profundos subjacentes, apresentando três estratos superpostos: areolar (contém tecido fibroso e adiposo); fascia superficial (tecido conjuntivo denso) e lamelar “plano de escorregamento do tegumento” (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1999).

1.2.3 Vascularização do tegumento

Os vasos arteriais do tegumento se dispõem em três plexos que se localizam em diferentes planos. O mais profundo está localizado no estrato lamelar

(plexosubcutâneo), dele partindo ramos que nutrem a tela subcutânea e formam um segundo plexo, no limite entre a tela e a derme. Os ramos deste segundo plexo (plexo subdermal) nutrem a derme e se dirigem às papilas dérmicas, onde formam um terceiro plexo, chamado subpapilar, localizado entre as camadas papilar e reticular da derme. Deste último plexo partem finos ramos que penetram nas papilas e nutrem a epiderme por difusão, pois esta é avascular (EBNER, 1985) (Figura 2)

Figura 2- Desenho esquemático da vascularização do tegumento (YOUNG e HEATH, 2001)

1.3 Processo de Reparo

O processo de reparo existe para restauração da integridade anatômica e funcional do tecido mediante uma resposta a um processo inflamatório, depois que esta aparece a cura de uma ferida se torna uma sucessão complexa de eventos bioquímicos e celulares em resposta à lesão tecidual. Para que um ferimento seja curado com êxito, os eventos devem se suceder numa seqüência onde o resultado final geralmente torna-se uma cicatriz de tecido conjuntivo, representando assim a somatória de todo este

processo. Quando por algum motivo esses processos não são executados com precisão estes podem se descontrolar causando resultados destrutivos. O quelóide, é um exemplo do controle inadequado do reparo.

Segundo CLARK (1993), os eventos da cicatrização dos tecidos podem ser divididos em três fases, sendo estas mutuamente excludentes, mas sobrepostas ao mesmo tempo. Estas fases são nomeadas de inflamação, formação de tecido de granulação com deposição de matriz extracelular e remodelação tecidual.

O grau de isquemia, oxigenação e aporte de fatores angeogênicos de crescimento, bem como, excesso de pressão em áreas de proeminências ósseas que aparecem no início de uma ferida até o fim de sua remodelação, influencia no processo cicatricial bem como, no êxito deste processo. O processo de reparação une três ocorrências: hemostasia, inflamação e reparação propriamente dita (McKINNEY e CUNNINGHAM 1989).

O processo de cicatrização é caracterizado pelo preenchimento de determinado espaço que é selado pela cicatriz. Entretanto, este quadro pode ser alterado pela presença ou ausência de bactérias, tipo de ferida, grau de suprimento sanguíneo, tipo de tecido lesado, etc (MAJNO e JORIS, 1996).

1.3.1 Fase inflamatória

Inflamação é a resposta do corpo à lesão tecidual. Não importam quais os fatores causadores: térmicos, químicos, traumáticos ou biológicos.

A ruptura de vasos sanguíneos leva ao extravasamento de sangue ou apenas a perda de plasma, para o tecido circunjacente. Desta forma os vasos sanguíneos lesados contraem-se e com a aderência e agregação das plaquetas no local inicia-se o processo de coagulação, tendo como resultado final a formação de um trombo que tem os seguintes objetivos: 1º) estancar a perda sanguínea; 2º) fornecer matriz preliminar para os processos subseqüentes do reparo.

O fibrinogênio do plasma que está escapando da vasculatura lesada, assim como o fibrinogênio liberado pelas plaquetas polimerizam a via extrínica ou intrínica da coagulação. O gel extravascular que ocupa provisoriamente a cavidade criada pela ferida inicial é composta de material proveniente do sangue e por uma matriz formada por fibrinogênio, fibronectina e fator de von Willebrand.

Neutrófilos e macrófagos respondem rapidamente atuando na matriz extracelular recém formada proporcionando assim um substrato para subsequente migração de leucócitos.

Os sinais responsáveis pela produção de fatores de crescimento pelos macrófagos para o reparo do tecido são exclusivamente governados pelo micro ambiente local. Com o comprometimento da microvasculatura no local lesado, e com a formação de um trombo avascular, o tecido situado no centro da ferida fica relativamente isquêmico com diminuição da tensão de oxigênio tornando-se o pH mais alto. Essa combinação de hipóxia, acidez, e concentração ativa de macrófagos da ferida, estimulam o processo de crescimento responsável pela seqüência de alterações que caracterizam a fase seguinte do reparo da ferida. Dentro da ferida, a tensão de oxigênio está próxima do zero e durante esse período observa-se a angiogênese. Esse processo pode ser creditado aos macrófagos que migram ao interior da ferida tornando-se anóxicos, o que estimula o crescimento dos capilares. (KNIGHTON; SILVER; HUNT, 1981).

Os neutrófilos são fagocitados por macrófagos, que ainda removem o tecido lesado, desbridando-o e o livrando de microorganismos patogênicos (NEWMAN e HESON, 1992).

Quando o neutrófilo infiltra o acúmulo de monócitos continua estimulado pelos fatores quimiotáticos seletivos de monócitos, que incluem fragmentos de colágeno, elastina e fibronectina, trombina enzimaticamente ativa e TGF- α (HUYBRECHTS-GODIN, PEETERS-JORIS e VAES, 1979).

Segundo DYSON (1990), os principais fatores de crescimento estão ligados à migração e a coordenação dos fibroblastos e macrófagos para a cicatriz, dentre estes fatores os de crescimento epidermal (EGF), o fator beta de crescimento transformante (TGF- β) e o fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF).

1.3.2. Fase da Formação de Tecidos de Granulação com Depósito de Matriz Extra Celular.

A matriz extracelular começa a ser substituída por um tecido conjuntivo mais forte e mais elástico, com a ativação de macrófagos na ferida e com a elaboração de fatores de crescimento específicos.

O colágeno é o principal componente da cicatriz de tecido conjuntivo maduro. Na ferida em processo de cura, fibroblastos produtores de colágeno são recrutados das margens da ferida e induzidos a sintetizar essa proteína, num processo seletivo conhecido como fibroplasia. Ocorre neovascularização concorrentemente com fibroplasia, de modo que novos capilares brotam dos tecidos viáveis na borda da ferida, migrando até o espaço da ferida. A contração da ferida faz com que suas margens se aproximem mais e, se o tecido original estava revestido por uma superfície epitelial, a reepitelização começa a cobri-la.

O principal problema que afeta a reparação de uma ferida aberta é a perda de substância. O leito da ferida deve ser preenchido muitas vezes e embora o organismo seja capaz de preenche-la com o tecido de granulação, existe um mecanismo coadjuvante em que suas margens movem-se uma em direção à outra, como se houvesse uma força de tração invisível (PEACOCK, 1984).

A fibroplasia tem início pela formação de tecido de granulação no espaço do ferimento, sendo formado por uma matriz frouxa de colágeno, fibronectina e ácido hialurônico contendo macrófagos, fibroblastos e vasos recém-formados e exsudativos.

O tecido de granulação é um leito denso de macrófagos, fibroblastos e vasos neoformados, suportados por uma matriz de fibronectina, colágeno tipos I e II, além de ácido hialurônico (GUIDUGLI-NETO, 1987).

De acordo com GUIDUGLI-NETO (1987), o tecido de granulação começa a ser formado por volta do quarto dia após a lesão e nesta etapa, os novos fibroblastos acumulados misturam-se a neoformações de capilares, dando início ao tecido de granulação.

Os fibroblastos, principais componentes do tecido de granulação, são células fibrilares alongadas que contém núcleos hipercromáticos roliços e ovóides, com freqüente figura de mitose, essas células formam feixes ou fascículos. Os novos capilares formam fileiras paralelas, perpendiculares à superfície da ferida. O tecido é edematoso e caracteriza-se por muitos espaços vazios, em decorrência da imaturidade dos novos capilares, que tendem a exsudar fluidos. Quando observadas a olho nu, as superfícies parecem conter muitos grânulos vermelhos, que na verdade são as extremidades rombas das alças dos novos capilares, que avançam perpendicularmente e em direção à superfície. Tipicamente o tecido tem uma cor vermelho-escura e sangra com muita facilidade.

São vários os fatores responsáveis pela formação do tecido de granulação. Embora os fatores de crescimento desempenhem um papel crucial na migração e diferenciação das células necessárias à formação do tecido de granulação, os macrófagos presentes na ferida e as plaquetas capturadas no trombo são, provavelmente, os principais contribuintes no processo.

A matriz extracelular, formada por constituintes plasmáticos, plaquetas, macrófagos e os fibroblastos que vão chegando, proporciona um meio para a aderência, migração e orientação das células que irão formar o tecido de granulação em desenvolvimento. A natureza anatômica da própria ferida proporciona um estímulo para a migração e proliferação celulares até o espaço ocupado pela ferida.

MONTESANO e ORCI (1988) denominaram “efeitos de vizinhança livre” o fenômeno em que células basais, ao lado do corte, ativada, arrastam-se à área desnuda. As células normais possuem controle sobre sua capacidade de proliferação, mediante suas interações com células adjacentes. Por um processo conhecido como inibição de contato, ou seja, por sua íntima associação com seus vizinhos, às células conseguem “pistas ambientais” que favorecem a inibição da atividade mitótica. As células residentes nas margens da ferida perderam os sinais normais de inibição de contato, existentes antes da lesão. Assim, essas células tendem a proliferar na direção do espaço ocupado pela mesma.

Com o crescimento centrípeto dos fibroblastos a partir das margens da ferida, ocorre simultaneamente angiogênese. As células endoteliais no interior dos capilares intactos nas margens da ferida, irrompem através da membrana basal da parede vascular, mediante a secreção de colagenase e do ativador do plasminogênio. Em seguida, essas células migram na direção do espaço ocupado pela ferida, utilizando como substrato a matriz extracelular ali presente. Essas células migratórias diferenciam-se para formar novos tubos capilares, do que resultam as maiores parte da neovascularização ocorrente na ferida é secundária a diferenciação das células endoteliais migratórias.

Em geral, a proliferação das células endoteliais ocorre apenas no vaso genitor, para a devida substituição das células que migraram. O broto capilar une-se ao capilar genitor, para que se estabeleça o fluxo sanguíneo. Os macrófagos situados na ferida são responsáveis pela elaboração de substância angiogênica e, mais notavelmente, dos fatores de crescimento do fibroblasto (FGFs). Segundo RUDOLPH e BALLANTYNE

(1990), a angiogênese aumenta o necessário para que, em dois ou três dias após a lesão, alguns brotos comecem a aparecer de ponta a ponta.

A neovascularização é essencial nesse estágio, porque permite a troca de gases e a nutrição das células metabolicamente ativas (ECKERSLEY e DUDLEY, 1988).

Uma contínua reconstrução e mudanças nos constituintes da matriz extracelular ocorrem durante o processo de reparo da ferida. Inicialmente, a matriz estava composta de proteínas derivadas em grande parte das plaquetas e do plasma; com a migração dos macrófagos até a ferida e a subsequente formação de tecido de granulação, os componentes da matriz extracelular são manufaturados pelas células “in situ”.

Os fibroblastos depositam grandes quantidades de fibronectina que desempenha uma série de funções, mas atua especificamente como substrato necessário para fixação. Outro componente importante da matriz extracelular nessa fase é o ácido hialurônico, um polissacarídeo glicosaminoglicano que enfraquece a fixação das células ao substrato. A combinação desses dois componentes da matriz cria um microambiente eficiente para a movimentação das células, que envolve a contínua fixação, desalojamento e refixação de células à matriz da ferida.

A fibronectina juntamente com o ácido hialurônico são os componentes predominantes da matriz durante as primeiras fases do reparo de uma ferida. À medida que a ferida vai se curando, diminui a concentração do ácido hialurônico e aumenta a concentração dos proteoglicanos que favorece a fixação e imobilidade das células. Com a cessação do movimento, as células diferenciam-se em fenótipos mais maduros. As células endoteliais maturam e resultam em capilares funcionais para células de revestimento e os fibroblastos dão início à formação do colágeno. À medida que a ferida avança em seu processo de maturação, os proteoglicanos e a fibronectina são cada vez mais substituídos pelo colágeno, o principal componente estrutural da cicatriz.

1.4 Tecido conjuntivo

O tecido conjuntivo caracteriza-se por apresentar diversos tipos celulares envolvidos em um abundante material fibroso intercelular sintetizado pelas células, e por suas funções de sustentação, preenchimento, defesa e nutrição. O tecido conjuntivo subdivide-se em tecidos conjuntivos frouxo, densos e especializado.

No presente trabalho têm importância o tecido conjuntivo denso, presente na derme, e o tecido conjuntivo frouxo de dois tipos: o areolar, que sustenta os vasos sangüíneos e os nervos, e o adiposo, presente na tela subcutânea.

As diferenças morfológicas e mecanofisiológicas dos tecidos conjuntivos dependem das variações na concentração, no estado de agregação e na ordenação molecular de seus constituintes básicos, isto é, das fibras.

1.4.1 Fibras

Dois tipos de fibras compõem o tecido conjuntivo as fibras elásticas e as inelásticas.

As fibras elásticas são compostas principalmente de elastina, uma proteína capaz de distender-se em duas dimensões, e as fibras inelásticas que são compostas de fibrilas da proteína mais abundante do organismo, o colágeno.

1.4.1.1 Fibras de colágeno

O colágeno é uma proteína fibrosa estrutural, encontrada nos tendões, na pele, nos vasos sangüíneos, nos ossos e nas cartilagens. Ele representa quase um terço da massa total protéica dos vertebrados e encontra-se agregado em fibras formando feixes visíveis em microscopia de luz.

A fibra de colágeno é composta por subunidades precursoras denominadas tropocolágenos. Cada tropocolágeno é formado por três cadeias polipeptídicas com uma estrutura em triplex. Cada cadeia polipeptídica apresenta aproximadamente mil aminoácidos, principalmente glicina, alanina, prolina, lisina, hidroxiprolina e hidroxilisina. A glicina é o aminoácido mais abundante da cadeia, visto que, de cada três aminoácido, um é sempre glicina.

As cadeias polipeptídicas do tropocolágeno estão ligadas interligadas por ligações de hidrogênio e por um tipo de ligação covalente encontrada apenas nos colágenos, entre os resíduos de lisina das cadeias adjacentes (LEHNINGER, A.L. Princípios de bioquímica São Paulo, 1986).

Nas extremidades do triplex encontram-se cadeias peptídicas (telopectídeos) que são responsáveis pela agregação lateral dos tropocolágenos,

Os níveis organizacionais das fibras e feixes de colágeno variam de acordo com sua localização. Nos tendões, por exemplo, as fibras dispõem-se paralelamente entre si, dirigindo-se em feixes aproximadamente paralelos do músculo ao osso, onde se inserem. Na pele, no entanto, os feixes de colágeno dispõem-se na forma de uma rede tridimensional com os feixes se entrecruzando de modo que uma força aplicada em qualquer direção da pele será transmitida sempre como uma força de tração aos feixes de fibras de colágeno. (VIDAL e MELLO, 1987).

Com o envelhecimento ocorre a formação de mais ligações covalentes no interior e entre as unidades de tropocolágenos, o que torna as fibras de colágeno mais rígidas e quebradiças alterando as propriedades biomecânicas da pele, dos tendões, cartilagens e ossos.

1.4.1.2 Biossíntese

O metabolismo do colágeno nos tecidos normais consiste em um equilíbrio entre biossíntese e degradação. A síntese do colágeno ocorre no retículo endoplasmático rugoso e completa-se no Complexo de Golgi dos diversos tipos celulares citados acima. Os eventos principais deste fenômeno estão descritos e ilustrados na figura

Figura 3- Representação esquemática das organelas celulares na síntese de colágeno dos tipos I,II,III.

1.4.2. Células

As células presentes no tecido conjuntivo são fibroblastos, macrófagos, mastócitos, plasmócitos, leucócitos, células mesenquimatosas indiferenciadas e adiposas.

Os fibroblastos são as células mais abundantes do tecido conjuntivo e os principais responsáveis pela síntese de colágeno e de mucopolissacarídeos. As células

jovens apresentam-se em intensa atividade e as células adultas apenas sintetizam fibras quando ocorrem lesões no tecido conjuntivo. Sob estas circunstâncias, as células mesenquimatosas indiferenciadas podem também se transformar em fibroblastos, aumentando assim a síntese de matéria-prima na reparação tecidual, ou ainda, em qualquer outro tipo celular do tecido conjuntivo.

Os macrófagos são células de defesa com grande capacidade de fagocitose. Fagocitam restos celulares, materiais intracelular alterado, bactérias e partículas inertes que penetram no organismo.

Os mastócitos são células numerosas que circundam intimamente os vasos sangüíneos. Possuem grânulos em seu citoplasma, contendo duas substâncias sintetizadas por estes, a heparina, um anticoagulante, e a histamina, um importante mediador químico no processo inflamatório.

Os plasmócitos são células pouco numerosas no tecido conjuntivo normal, mas aparecem em grande quantidade nas áreas de inflamação crônica. Estas células sintetizam os anticorpos circulantes encontrados no sangue.

Os plasmócitos são células circulantes de defesa, importantes na inflamação. Estão representados pelos monócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, basófilos e plaquetas.

As células adiposas possuem grandes gotas de gordura em seu citoplasma e colaboram na manutenção da temperatura tecidual.

1.5 Úlceras

Na solução de continuidade do tecido cutâneo-mucoso, ulcera é qualquer interrupção decorrente de quaisquer interferências patológicas, acarretando alterações na estrutura anatômica ou fisiológica normais dos tecidos afetados.

1.5.1 Classificação das úlceras

As úlceras podem ser classificadas, quanto à causa, em: cirúrgicas, não cirúrgicas; segundo o tempo de reparação, em agudas e crônicas e, de acordo com a profundidade, em relação à extensão do tecido comprometido (epiderme, derme, subcutâneo e tecidos mais profundos, como músculos, tendões, ossos e outros), em graus, I, II, III e IV.

Considerando úlceras do tegumento, teríamos:

Grau I: ocorre um comprometimento da epiderme; a pele se encontra íntegra, mas apresenta sinais de hiperemia, descoloração ou endurecimento.

Grau II: Ocorre a perda parcial de tecido envolvendo a epiderme ou a derme; a ulceração é superficial e se apresenta em forma de escoriação ou bolha.

Grau III: Existe comprometimento da epiderme, derme e hipoderme (tecido subcutâneo).

Grau IV: Comprometimento da epiderme, derme, hipoderme e tecidos mais profundos.

1.5.2 Tipos de úlceras:

Os pacientes com hanseníase podem apresentar úlceras neurotróficas e também outros tipos de úlceras, como a venosa, arterial, e de pressão.

1.5.2.1. Úlceras Neurotróficas:

As úlceras desta natureza decorrem da neuropatia periférica, em pacientes com Diabetes Mellitus, Hanseníase, alcoolismo, entre outras doenças. Os pacientes portadores de patologias, que acometem os nervos periféricos, têm maior risco de desenvolver concomitantes lesões das fibras autonômicas, sensitivas e motoras, resultando ora lesões primárias, como mão em garra, pé caído e anquiloses (articulações endurecidas); ora secundárias, as úlceras plantares.

As fibras autonômicas responsáveis pela inervação das glândulas sebáceas e sudoríparas, quando lesadas, acarretam uma diminuição da produção de suas secreções. A pele torna-se seca, podendo ocasionar facilmente as fissuras que, se não tratadas, irão comprometer outras estruturas das mãos e dos pés, favorecendo o risco de infecção.

A perda de sensibilidade protetora, térmica, dolorosa e tátil ou anestesia nas mãos e pés influenciam o surgimento de outras lesões cutâneas. Esse comprometimento da sensibilidade pode levar ao aparecimento de bolhas e calosidades,

provenientes de pressão contínua em pontos de apoio e, aumento do risco de queimaduras necessitando do uso de palmilhas e/ou calçados adequados.

Outros fatores que influenciam no surgimento dessas úlceras são as alterações das fibras motoras levando à fraqueza e paralisia de músculos intrínsecos dos pés ou extrínsecos. Este desequilíbrio motor levaria a deformidades, comprometendo a função estática do pé e aumentando a possibilidade de desencadear essas úlceras.

A causa básica da úlcera neurotróficas é a perda de sensibilidade ou anestesia na região plantar, por lesão de fibras do nervo tibial posterior. Existem outros fatores que podem favorecer o surgimento de uma úlcera, como: a paralisia dos músculos intrínsecos do pé, a perda do coxim normal sob a cabeça dos metatarsianos e a pele ressecada (anidrótica).

A anidrose decorrente da disfunção das glândulas sudoríparas torna a palma da mão e planta dos pés secos e a camada córnea, dura e mais espessada, o que pode levar à sua ruptura.

As rachaduras ou fissuras cutâneas localizadas nos membros superiores ou inferiores são comuns e, freqüentemente atuam como porta de entrada de agentes infecciosos.

A mudança na arquitetura do pé ocasionada por alterações de seus componentes estruturais ósseos ou não, altera a estática e cria distribuição anormal das pressões facilitando o surgimento de úlceras. Outro fator desencadeante no aparecimento de úlceras é a falta de sensibilidade adequada, alterando a estática do pé, mesmo no ortostatismo e na marcha habitual. Esses são certamente os fatores que contribuiriam para o desenvolvimento de úlceras do tegumento da planta dos pés.

As úlceras neurotróficas são classificadas em graus, de acordo com a profundidade ou do comprometimento dos tecidos, desde os superficiais até os mais profundos, com comprometimento de articulações, tendões e mesmo ossos, não sendo raro a evolução para osteomielites, com evolução para necrose, gangrena e perda de seguimentos ósseos, levando em muitos casos à necessidade de amputações parciais.

A calosidade (espessamento da queratina) causada por pressões dos tecidos e tensões em áreas que suportam maior distribuição de peso, também constituem riscos para o aparecimento de úlceras. Quando as calosidades são pouco espessas, podem até desenvolver uma certa proteção regional, mas quando são espessos e localizados em áreas com acentuada diminuição da sensibilidade, prejudicam os tecidos moles subjacentes e são fatores predisponentes de posteriores ulcerações, além de

promoverem o espessamento das bordas das úlceras neurotróficas que eventualmente se desenvolvam.

As úlceras neurotróficas podem ser descritas à partir das seguintes características: são lesões insensíveis, em geral circulares, quentes e inicialmente sem sinais de infecção. Desenvolvem-se em geral sobre as áreas para as quais é distribuída em maior intensidade as pressões estáticas, com maior frequência na projeção das cabeças dos metatarsianos, isto é, as proeminências ósseas e geralmente são precedidas pela hiperqueratose.

Figura 4 - Úlcera Neurotrófica

1.5.2.2 Úlcera Venosa:

Estas são devidas a hipertensão venosa crônica decorrente de varizes primárias, seqüelas de trombozes profundas, insuficiências ou anomalias valvulares de veias quaisquer ou causas que interfiram no retorno do sangue venoso.

As características clínicas gerais são: extremidades quentes, edemas, presença de varizes, alterações cutâneas como eczema de estase, esclerose e hiperpigmentação, com queixa de dor em pontada ou contínua. Localizam-se freqüentemente na região dos maléolos e terço distal da perna.

Figura 5 - úlcera vascular

1.5.2.3 Úlcera Arterial:

Sua causa é devida a uma insuficiência arterial tendo como resultado a isquemia, caracterizando-se clinicamente Por: extremidade fria e escura, palidez, ausência de estase, retardo no retorno da cor após a elevação do membro, pele atrófica, perda de pêlos, diminuição ou ausência das pulsações das artérias do pé e dor severa aumentada com a elevação das pernas. As bordas são cortadas a pique, irregulares, localizadas em geral nos tornozelos, maléolos e extremidades digitais (perna, calcanhar, dorso do pé ou artelho).

Figura 6 - úlcera arterial

1.5.2.4 Úlcera de Pressão

Área de trauma tecidual causada por pressão contínua e prolongada, mantendo o tecido por um período de tempo com uma irrigação sangüínea deficitária, provocando uma isquemia que pode levar à morte e degeneração celulares. Geralmente ocorre sobre uma proeminência óssea e uma superfície dura, exemplo: maléolos externos, calosidades plantares.

Figura 7 - Úlcera de pressão.

1.6 Fatores que interferem na cicatrização

Dentre os diversos fatores que dificultam a cicatrização, destacam-se: o tempo de evolução da úlcera; sua extensão e profundidade, maior será o tempo para que a cicatrização se complete.

A pressão contínua de áreas sob proeminências ósseas, calosidades e/ou a imobilização contínua, conduz à interrupção do suprimento sanguíneo, impedindo que o fluxo de sangue chegue aos tecidos subjacentes.

Na infecção, a presença de corpos estranhos, tecidos desvitalizados ou necróticos, prolongam a fase inflamatória do processo de cicatrização, provocam a destruição do tecido, inibem a angiogênese, retardam a síntese de colágeno e impedem a epitelização. Esses devem ser removidos por processo mecânico ou autolítico, para ocorrer à fase reparadora.

O edema caracteriza-se pelo acúmulo de líquidos no organismo (sangue, linfa, e outros), devido a traumas, infecções, iatrogenias, doenças infecciosas e inflamatórias. Ele interfere na oxigenação e na nutrição dos tecidos em formação, impede a síntese do colágeno, diminuindo a proliferação celular e reduzindo a resistência dos tecidos à infecção.

O uso de agentes inadequados pode retardar a epitelização e a granulação (como os corticóides) e provoca a citólise (destruição celular). Como exemplo, os degradantes e anti-sépticos tópicos (derivados do permanganato, do iodo, sabões etc). Os antibióticos locais (neomicina, bacitracina, gentamicina, etc) podem desenvolver a resistência bacteriana e ainda, têm a capacidade de induzir reações de hipersensibilidade que retardam o processo de cicatrização. Ressalta-se que o tecido de granulação contém capilares que são frágeis e sensíveis a pequenos traumas, sendo mais lábeis que o epitélio normal.

A técnica de curativos habitualmente utilizadas no tratamento das úlceras pode ocasionar trauma mecânico, provocado pela limpeza agressiva (atrito com gaze, jatos líquidos com excesso de pressão), coberturas secas aderidas ao leito da úlcera e/ou inadequadas que interferem no processo de cicatrização retardando a cura.

A idade dos pacientes é fator importante na cicatrização. Nas crianças, a cicatrização ocorre rapidamente, porém são propensas a cicatrizes hipertróficas. Entre os jovens a cicatrização pode ser retardada por processos sistêmicos acrescidos ao

processo psicossocial e às atividades da vida diária. Com o avanço da idade, a resposta inflamatória diminui, reduzindo o metabolismo do colágeno, a angiogênese e a epitelização, especialmente se, associada às condições que freqüentemente acompanham a senilidade como má nutrição, insuficiência vascular e doenças sistêmicas.

A cicatrização requer um aporte nutricional adequado de proteínas e de calorias, além de vitaminas, como a vitamina C e o zinco. Esse aporte poderá estar comprometida nos casos de desnutrição, má absorção gastro-intestinal e dietas inadequadas. A obesidade dificulta a mobilização e a deambulação, levando ao sedentarismo, o que pode provocar transtornos como a hipertensão venosa, que dificulta a cicatrização de úlceras. Por outro lado, é conhecido que a obesidade atua como doença imunopressora o que pode causar inibição da reação inflamatória e conseqüentemente, alteração da cicatrização. A anemia tem sido referida como fator de interferência na reparação da úlcera.

O uso de medicamentos sistêmicos, como os antiinflamatórios, retarda a resposta inflamatória da primeira fase do processo de cicatrização. Os imunossupressores, os quimioterápicos e a radioterapia são fatores que podem eliminar as respostas imunes e reduzir a cicatrização. A quimioterapia interfere na síntese de fibroblastos e na produção de colágeno, e doses elevadas de radioterapia podem levar ao aumento do risco de necrose tecidual.

O estresse, a ansiedade e a depressão têm sido identificados como fatores de risco para o agravamento e/ou retardamento da cicatrização, pois provocam alterações hormonais, inibem o sistema imunológico, diminuem a resposta inflamatória e reduzem o processo fisiológico da cicatrização.

O tabagismo reduz a hemoglobina funcional e causa disfunção pulmonar, predispondo a privação da oxigenação nos tecidos. A nicotina produz vasoconstrição, que aumenta o risco de necrose e úlceras periféricas. O alcoolismo pode ocasionar lesão no cérebro, coração, fígado e pâncreas, e interfere na adesão ao tratamento.

Dentre as patologias que interferem no processo de cicatrização destacam-se: a hanseníase, diabetes mellitus e a hipertensão arterial sistêmica.

Na hanseníase, o bacilo *Mycobacterium leprae*, ataca as fibras de nervos periféricos (Figura 8), levando a alterações sensitivas, motoras e autônomas, dificultando a autoproteção do doente, causando incapacidades físicas, comumente encontradas na face, mãos e pés. Essas incapacidades são os sinais clínicos, geralmente, responsáveis pelo estigma.

Os doentes com hanseníase podem apresentar outras patologias associadas como diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica ou alcoolismo, doenças que também acometem nervos periféricos, processo que somado à neuropatia da hanseníase acentua a dificuldade para desenvolvimento do processo de cicatrização, e compromete a qualidade de vida dos doentes.

Figura 8 - Extenso nódulo fusiforme ao longo do nervo ulnar.
(intra-operatório)- Necrose caseosa do nervo (“abscesso de nervo”).
OPROMOLLA, D.V.A.; URA, S. (2002). Atlas de hanseníase

1.7 Hanseníase

A hanseníase é sem dúvida uma das enfermidades mais temidas em decorrência do desconhecimento e da desinformação, bem como o estigma e preconceito que os pacientes sofrem levando-os a marginalização. É considerada uma doença sócio-econômica, onde a grande maioria dos pacientes pertence a uma classe econômica social baixa e certas manifestações da doença levam a incapacitação para o trabalho.

Relatos arqueológicos obtidos mediante a exumação de esqueletos em escavações mostrou que na Europa, por volta de 400 d.C. já se encontravam casos relatados como de M.H (Mal de Hansen), sendo essa a razão pela qual a grande maioria de lesões de pele eram rotuladas como MH.A lepra advém por volta de 250 A.C. sendo

sua origem geográfica atribuída a população africana e sua propagação para os demais continentes decorrente da escravatura.

Somente em 1873 o médico norueguês Armauer - Hansen descobriu o agente causador da lepra – *Mycobactérium leprae* e constatou também na época duas manifestações da doença reconhecidas como:

- a) a lepra tuberosa (lepromatosa)
- b) a lepra nervosa (nervorum mutilans)

As primeiras casas de recolhimento de leprosos ou leprosários datam do século IV e, a partir dessa data, expandiu-se para todo o ocidente cristão casas de confinamento para portadores de MH.

Houve períodos em que, amparados por lei, os doentes podiam mendigar, mas deviam anunciar sua presença com uma espécie de matraca ou campainha, e quando atendidos, os donativos eram colocados no chão ou dentro de uma cesta amarrada à uma ponta de uma vara.

Muitos leprosos foram assassinados e era proibido o contato de pessoas sãs com leprosos.

Quando de um casamento no qual um dos conjugues adquirisse a doença, este era banido para o leprosário e o parceiro, poderia acompanhar ou não para viverem juntos, sendo que na grande maioria dos casos ocorria a separação do casal. Há relatos de casamentos dentro de leprosários o que confrontava com as leis de proibição da procriação entre leprosos. A enfermidade era considerada “castigo de Deus”.

Por volta de 1980 havia registros, segundo a OMS, que no mundo teríamos por volta de 15 milhões de Hansenianos, apesar deste número vir caindo principalmente pelo aumento das medidas de prevenção e tratamentos adequados os quais contribuíram para a redução das taxas mundiais, a ponto de poder admitir-se que essa enfermidade possa vir a ser extinta um dia.

No Brasil os números não são muito promissores não se obtendo as metas preconizadas pela OMS para erradicação (um caso para cada 10.000 hab). Atualmente temos cerca de 2.7 casos por 10.000 hab, considerando esta proporção sem contar muitos casos ainda sem diagnóstico, e sem tratamento. Temos no País, regiões consideradas endêmicas como TO, RO, PA, entre outras.

1.7.1 Aspectos Epidemiológicos da Hanseníase

Doença infecto-contagiosa, de evolução lenta com sinais e sintomas dermatoneurológicos com lesões de pele e nervos periféricos sendo mais comum lesão dos nervos facial, ulnar e fibular superficial entre outros.

Em decorrência do comprometimento de nervos periféricos esta Doença acarreta incapacitações físicas (seqüelas) e deformidades. As incapacidades vão desde a impossibilidade de trabalho, limitações na vida social por discriminação, bem como problemas psicológicos e familiares.

O agente etiológico, o Bacilo de Hansen, é um microorganismo intracelular com afinidades por células cutâneas e por componentes estruturais de nervos periféricos, sendo o tempo de incubação lento podendo durar de 11 a 16 dias.

A fonte de infecção é o próprio homem, pois é o único ser que desenvolve tal patologia. Sua transmissão é dada por contágio entre uma pessoa doente não tratada ou mediante contato direto com lesões da pele ou de outros tecidos que se apresentem lesionados.

Alguns pacientes são considerados prioritariamente fontes de infecção e transmissão, devido a alta taxa de bacilos mantidos em seu organismo, sem tratamento, e eliminando-os para o meio ambiente pela via respiratória podendo infectar novas pessoas. Estes pacientes são classificados como multibacilares ou seja albergam uma grande quantidade de bacilos.

Em contra partida temos pacientes com poucos bacilos, os paucibacilares, sendo estes considerados como pouco contagiantes por sua carga bacilar ser muito baixa. Vale lembrar que, em ambos os casos, depois de iniciado o tratamento medicamentoso tornam-se não transmissores, pois os bacilos passam a ser não viáveis e os portadores não contaminantes.

Um doente do tipo multibacilar pode contaminar muitas pessoas, no entanto poucos adoecem, pois a grande maioria delas apresenta resistência ao bacilo, destruindo-os, e apenas 10% adquirem a doença.

Normalmente a Doença pode acometer qualquer tipo de pessoa com idades variáveis, porém o aumento dos casos novos em pessoas com menos de 15 anos de idade, este fato serve como um indicativo de possível endemicidade da doença.

As pessoas apresentam uma imunidade natural à contaminação, porém com o advento da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, certamente o contágio e a propagação da doença torna-se maior e de mais difícil diagnóstico.

1.7.2 Sinais e Sintomas:

Os primeiros sinais e eventuais sintomas são dermatoneurológicos, nesta fase inicial apenas o diagnóstico clínico pode ser indicativo para o início do tratamento. O MH acomete os nervos periféricos e seus ramos sensitivos especialmente, provocando dormência nas lesões da pele, e quando lesados os troncos nervosos periféricos, aparecem incapacidades motoras e deformidades.

1.7.2.1. Sinais e sintomas dermatológicos:

As lesões mais comuns são manchas esbranquiçadas ou avermelhadas, pápulas, infiltrações, tubérculos e nódulos. Geralmente associados a hipoestesia devido o comprometimento de nervos sensitivos cutâneos podendo também chegar a anestésias totais, na fase inicial podemos ter hiperestesia sendo confundida com prurido (coceira), a alteração sensitiva é que difere a hanseníase das demais lesões cutâneas.

1.7.2.2 Sinais e sintomas neurológicos:

Estes acontecem devido à infestação do bacilo nos nervos periféricos provocando dor ou espessamento dos nervos (neurites), diminuição ou perda da sensibilidade e da força muscular. As neurites têm início agudo acompanhado em geral por dor e edema, porém em alguns casos ela pode ser silenciosa, sem manifestações de sinais e/ou sintomas. Quando não tratadas adequadamente podem levar à dormência do território ou dermatomos inervados bem como a perda parcial ou total da sensibilidade e da força muscular.

1.7.3. Manifestações Clínicas:

1.7.3.1. Forma Indeterminada ou tipo I

Caracteriza-se por manchas esbranquiçadas na pele (hipocrômicas), únicas ou múltiplas, de limites imprecisos, com alteração de sensibilidade, baciloscopia negativa, ou seja, paucibacilar; (Figura 9).

1.7.3.2. Forma Tuberculóide ou tipo T

Caracteriza-se por lesões em placas na pele com bordas bem definidas, eritematosa, ou hipocrômicas nítidas bem definidas, com queda de pêlos, e sensibilidade reduzida, (Figura 10)

1.7.3.3. Forma Dimorfa ou tipo D

Oscila entre as formas T e V podendo ter lesões de pele bem delimitadas sem ou com raros bacilos ao mesmo tempo em que apresenta lesões cutâneas infiltrativas mal definidas com muitos bacilos.(Figuras 11)

1.7.3.4. Forma Virchowiana ou tipo V

Caracteriza-se por numerosas manchas espalhadas pelo corpo eritematosa, infiltradas, de limites imprecisos, brilhantes, e de distribuição simétrica, alterações da sensibilidade, baciloscopia positiva, multibacilar sendo que sem o diagnóstico e o retardo no tratamento constitui-se em uma grande fonte de contágio. (Figura 12).

Mácula hipocrômica,
com limites imprecisos
na face e com alterações
da sensibilidade e da
sudorese.

Figura 9 – Forma Indeterminada

Extensa placa eritemato-acastanhada, bem delimitada, no abdome, em que o bordo papuloso vai esmaecendo para o centro da lesão que é hipocrômico. Há distúrbio acentuado da sensibilidade.

Figura 10 – Forma Tuberculóide.

Pátulas, máculo-pápulas e placas pouco elevadas, de tonalidade ferruginosa, no abdome. As lesões maiores apresentam um bordo que limita nitidamente a área central plana e mais clara, e cujo limite externo é irregular e se difunde até se tornar imperceptível na pele circundante. Presença de distúrbios da sensibilidade. Baciloscopia positiva. Reação de Mitsuda negativa.

Figura 11 – Forma Dimorfa

Infiltração difusa mal perceptível no tronco anterior, com grande número de lesões, desde pápulas de menos de 5mm até lesões tuberosas de 1,5cm com ou mais, de tonalidade eritemato-acastanhada, hemisféricas e de superfície lisa. Algumas pápulas formam pequenos agrupamentos.

Figura 12 – Forma Virchoviana

1.8. Ultra-Som

Durante o século 19 foi demonstrado que o ouvido humano é capaz de detectar sons cujas frequências de ondas estejam entre 16 Hz e 21 KHz, aproximadamente. No início do século 20, conseguiu-se produzir e detectar ondas sonoras com frequência acima deste limite, com intervalo de frequência audível, dando origem ao termo ultra-Som (OKUNO et al, 1986).

A primeira aplicação prática do ultra-som foi em 1917 com a criação de sonares para a detecção de submarinos, utilizando o método pulso-eco. Alguns anos mais tarde, descobrem que o ultra-som produzia aumento da temperatura em tecidos biológicos, e entre 1930 e 1940 ele foi introduzido na prática como um recurso terapêutico, usado particularmente para produzir calor em tecidos profundos.

De 1940 até os dias atuais o ultra-som vem sendo extensamente usado em áreas médicas e industriais, e novos efeitos e aplicações do ultra-som vêm sendo pesquisados.

1.8.1. Bases físicas do ultra-som

No conceito da física, onda é uma perturbação periódica mediante a qual pode haver transporte de energia de um ponto a outro de um material ou do espaço vazio. As ondas se classificam em mecânicas e eletromagnéticas. As ondas mecânicas diferem das eletromagnéticas por necessitarem de um meio material para se propagar.

As ondas ultra-sônicas são ondas mecânicas e transmitem energia através da matéria causando uma oscilação nas posições de equilíbrio das suas partículas. Estes movimentos oscilatórios são resistidos por forças elásticas de acordo com a estrutura molecular do meio (FREDERICK, 1965).

Nos meios sólidos podem ser produzidas ondas de três tipos: longitudinal, transversal e superficial. A onda longitudinal ou de pressão se caracteriza por causar oscilações nas partículas na mesma direção de propagação da onda. A onda transversal causa oscilações nas partículas em direção perpendicular à direção de propagação da onda, e a onda superficial causa oscilações elipsoidais nas partículas. Nos meios líquidos e gasosos podem ser produzidas ondas apenas do tipo longitudinal (WELLS, 1977).

Devido ao fato dos tecidos moles do corpo humano serem considerados como um fluido, no presente trabalho, serão consideradas somente as ondas ultra-sônicas do tipo longitudinal.

Figura 13- Diagrama de propagação de uma onda ultra-sônica de polarização longitudinal. A parte **a** do diagrama descreve o comportamento de uma única fileira de partículas percorrida pela onda ultra-sônica, ao longo do tempo. Note-se que, a cada intervalo de tempo considerado, a energia ultra-sônica atinge uma nova partícula, que descreve um movimento oscilatório. A parte **b** mostra a situação em que toda a fila encontra-se em movimento, para diferentes instantes de tempo. (TER HAAR, 1978).

1.8.2. Características das ondas Ultra-sônicas

As ondas ultra-sônicas apresentam características dos demais tipos de ondas, como o comprimento, a amplitude, o período e a frequência.

O comprimento da onda (λ) corresponde à distância entre regiões adjacentes de compressão ou de rarefação máxima, cujas partículas encontram-se em um mesmo estado de movimento, em um dado instante de tempo.

A amplitude (A) do movimento oscilatório redundante representa ao deslocamento máximo que uma partícula experimenta à partir de sua posição de equilíbrio.

O intervalo de tempo necessário para que uma partícula realize um ciclo completo de movimento é definido como período (T).

A frequência (f) corresponde ao número de vezes que uma partícula realiza um ciclo oscilatório por unidade de tempo.

A frequência e o período da onda estão relacionados na seguinte equação

$$F = \frac{1}{T}$$

1.8.2.1. Velocidade de Propagação

A velocidade de propagação de uma onda © é definida como a distância percorrida por uma partícula por unidade de tempo. Sua relação com a frequência e o comprimento da onda é dada pela equação:

$$C = f \cdot \lambda$$

No entanto, a velocidade de onda ultra-sônica depende do tipo de onda considerada e das constantes elásticas do meio em que se propaga. Por exemplo, para o caso de uma onda longitudinal propagando-se através de um meio líquido, a velocidade é dada por:

$$C = \sqrt{\frac{\beta}{\rho}}$$

onde ρ é a densidade do meio e β o módulo de elasticidade.

A velocidade de propagação das ondas sonoras decresce dos meios sólidos para os líquidos e destes para os gasosos. Nos tecidos moles do corpo humano a velocidade de propagação da onda ultra-sônica está ao redor de 1500 m/s (YOUNG, 1990). A velocidade das ondas ultra-sônicas em diferentes meios está ilustrada na tabela 1.

1.8.2.2. Intensidade e Campo Acústico

A energia fornecida pelas ondas ultra-sônicas ao atravessar um meio é medida pela intensidade acústica. Esta é definida como a razão média do fluxo de energia que atravessa uma unidade de área pela unidade de tempo (watts/cm²).

Os valores de intensidade referem-se geralmente a intensidade transmitida pelo transdutor e não a intensidade “in situ”, pois esta é difícil de ser medida, embora possa ser calculada teoricamente (ZISKIN, 1985).

A intensidade que caracteriza o campo acústico transmitido pelo transdutor é obtida através de dosímetros de ultra-som em meio de baixa atenuação, normalmente em água. Esses dosímetros medem a “força de radiação” (F), possibilitando assim o cálculo da potência acústica (P), pela equação.

$$1) \quad F = \frac{P}{C}$$

e conseqüentemente da Intensidade Acústica em média Temporal e Espacial (ISATA)*, que é definida como o quociente entre a potência acústica total transmitida e a área do transdutor.

$$2) \quad I = \frac{P_t}{A}$$

A intensidade apresenta características diferentes no campo acústico, caracterizando no campo duas regiões distintas: o campo próximo ou zona de Fresnel e o campo distante ou zona de Fraunhofer. No campo próximo a intensidade é disforme, enquanto no campo distante ela decresce suavemente com a distância da fonte, como ilustra a figura 14.

Figura 14- Variação da intensidade acústica (I) nos campos ultra-sônicos próximo e distante, em meio aquoso. Na parte a tem-se a variação de I ao longo do eixo x , na parte b tem-se a variação de I ao longo do eixo y (perpendicular à página); e na parte c, o valor da intensidade média ao longo do eixo y , para uma determinada posição (ALVES, 1988 adaptado).

O campo próximo (N) de um transdutor circular é determinado pela equação:

$$N = \frac{D^2}{4\lambda}$$

onde D é o diâmetro do transdutor e λ o comprimento de onda. Esta equação só é válida para $D/\lambda > 1$, devido as variações nas características do campo (WELLS, 1977).

1.8.2.3. Modos de Propagação

As ondas ultra-sônicas podem se propagar de dois modos, o contínuo e o pulsado. A diferença entre estes dois modos está na interrupção da propagação de energia.

No modo contínuo não ocorre esta interrupção, havendo portanto um depósito ininterrupto de energia sobre os tecidos irradiados.

No modo pulsado, no entanto, há interrupções freqüentes na propagação de energia. Na utilização do modo pulsado há portanto dois tipos de freqüência a serem consideradas: a freqüência da onda (f) citada anteriormente, e a freqüência de repetição de pulsos (Fr), como ilustra a figura 15.

Figura 15- Sinal senoidal pulsado. (HIKES et al., 1985).

1.8.3. – Impedância Acústica

Impedância acústica (Z) é a propriedade de um meio se opor a vibração de suas partículas, frente à passagem de ondas ultra-sônicas.

A impedância acústica pode ser expressa de diferentes formas (FREDERICK, 1965). No entanto, usa-se comumente a impedância acústica característica do meio ou resistência acústica, que é obtida pelo produto da densidade do meio pela velocidade do som no mesmo, ou seja:

$$Z = \rho \cdot C$$

A impedância acústica do meio é considerada como constante, visto que, a velocidade do som é basicamente constante dentro de uma larga faixa de frequências (WILLIAMS, 1983). A tabela 1, mostra a impedância acústica característica de diversos meios, assim como suas densidades e as velocidades da onda ultra-sônica nestes meios.

Tabela 1 – Propriedades acústicas típicas de vários meios (YONG, 1990)

Meio	Densidade (g/ml)	Velocidade do som (m/s)	Impedância Característica ($10^6 \text{ kg}^{-2} \text{ ms}^{-1}$)
Ar	1.293	331.5	429
Água (20° C)	1.0	1480	1.52
Plasma Sangüíneo	1.06	1570	1.62
Gordura	0.92	1460- 1470	1.35
Fígado	1.06	1540- 1585	1.63-1.68
Músculo	1.07	1545- 1630	1.65-1.74
Osso	1.38- 1.81	2710- 4080	3.75- 7.38

1.8.4. Reflexão e Refração

Quando uma onda encontra uma interface entre dois meios diferentes, parte da energia é refletida e outra é refratada. A onda refletida retorna em direção negativa através do meio incidente com a mesma velocidade de propagação e a onda refratada continua em direção positiva, mas sua velocidade é alterada em função das características do meio. (WELLS, 1977).

1.8.5. Interferências e Ondas Estacionárias

As ondas ultra-sônicas podem apresentar um fenômeno exclusivo dos movimentos ondulatórios denominado interferência. A interferência corresponde a combinação de duas ou mais ondas em um ponto do meio onde se propagam, podendo ser construtiva ou auto-destrutiva.

A interferência construtiva ocorre com a superposição de ventres de ondas que se somam formando em ventre com maior amplitude. A interferência autodestrutiva ocorre com a superposição de ondas com sinais invertidos, tendendo portanto a se anularem.

Essas interferências ocorrem por exemplo quando há reflexão de ondas com a formação de ondas estacionárias. Ondas estacionárias são ondas que refletidas

ficam confinadas a um determinado espaço e que ao se sobreporem podem anular ou se somar (WELLS, 1977).

Como a intensidade é proporcional ao quadrado da amplitude, deve-se procurar evitar a formação de ondas construtivas estacionárias, pois a formação de ondas construtiva pode elevar muita a amplitude e danificar os tecidos irradiados, no entanto, na geometria complexa dos tecidos humanos, a ocorrência de ondas estacionárias é pouco provável (TER HAAR, in REPACHOLI, 1987).

1.8.6. Mecanismo de Atenuação

A atenuação correspondente ao decréscimo da intensidade em função da distância da fonte sonora, ocorre devido a fatores geométricos (dimensões da fonte sonora, comprimento de onda, presença de superfícies refletoras, etc) e por mecanismos de absorção (viscosidade, tempo de relaxação, etc). Estes mecanismos possuem características diferentes de acordo com o meio. Nos tecidos biológicos a atenuação deve-se principalmente aos mecanismos de absorção (mecanismos pelos quais a energia mecânica das ondas ultra-sônicas é convertida em calor (TER HAAR, 1987)).

A equação que fornece o tratamento geral da atenuação das ondas ultra-sônicas é:

$$I_i = I_o e^{-2Ax}$$

onde: I_i é a intensidade em um ponto a uma distância x do transdutor, I_o é a intensidade inicial na superfície do transdutor e A é o coeficiente de atenuação, que é composto de dois coeficientes, o de absorção (α) e o de espalhamento (S), (WILLIAMS, 1983).

O coeficiente de absorção (α) é diretamente proporcional a frequência, quanto maior a frequência, mais rápida é a absorção; por isso são usadas frequências elevadas para produzir efeitos térmicos nos tecidos superficiais para fins terapêuticos (TER HAAR, 1987). A tabela 2 mostra o coeficiente de absorção para a frequência de 1 MHz em diferentes meios.

Tabela 2 – Coeficiente de Absorção em diferentes tecidos para frequência de 1 MHz. (WELLS, 1977).

TECIDO	COEFICIENTE DE ABSORÇÃO (α)
SANGUE	0.18
GORDURA	0.63
CÉREBRO	0.85
FÍGADO	0.94
RIM	1.0
MÚSCULOS (paralelo às fibras)	1.3
MÚSCULOS (transversal às fibras)	3.3
MIOCARDIO	1.8
OSSOS DO CRÂNIO	20
PULMÃO	41

1.8.7. Transdutores

O ultra-som de uso médico, fisioterápico e odontológico é produzido por transdutores ultra-sônicos.

Transdutores são dispositivos com a capacidade de responder a uma tensão elétrica, deformando-se, ou a uma tensão mecânica, alterando sua polarização. Este fenômeno, denominado piezoeletricidade, foi descoberto por Pierre e Jacques Curie em 1880. Hoje se sabe que a piezoeletricidade é uma propriedade natural de certos cristais e substâncias cristalizadas que apresentam anisotropia, ou seja, a capacidade de reagir diferentemente de acordo com a direção de propagação de um fenômeno físico sobre si, como a luz, o calor, etc, (RICHARDSON, 1989).

Alguns cristais naturais como o quartzo e a turmalina são piezoeletricos podendo ser usados como transdutores, no entanto, alguns transdutores podem ser produzidos artificialmente como o titanato de bário e o zirconato titanato de chumbo, por exemplo.

1.9. Mecanismo de interação do Ultra-Som com células e tecidos biológicos

A ação biológica do ultra-som é atribuída a diferentes mecanismos, os quais são classificados normalmente em duas categorias: térmicos e não térmicos.

Esses mecanismos e seus subseqüentes efeitos estão diretamente relacionados com os parâmetros físicos do ultra-som, com o tempo e a técnica de aplicação..

1.9.1. Mecanismo Térmico

A elevação da temperatura tecidual produzida através da absorção da energia ultra-sônica pode trazer benefícios através de uma vasodilatação local ou até queimar os tecidos irradiados.

O aumento da temperatura em um tecido irradiado com ultra-som é determinado por diversos fatores, dos quais os mais importantes são:

- a) O coeficiente de absorção do tecido;
- b) A taxa de energia ultra-sônica depositada, a qual depende da intensidade ultra-sônica, da distribuição de energia no campo e do modo de propagação da onda;
- c) A frequência da onda ultra-sônica;
- d) O tempo de irradiação local;
- e) A técnica de aplicação: estacionária ou móvel;
- f) As dimensões do corpo aquecido;
- g) A presença ou ausência de superfícies refletoras na frente ou atrás do tecido de interesse (WILLIANS, 1983).

Com os parâmetros do feixe ultra-sônico otimizado para o uso terapêutico em tecidos superficiais (médias e baixas intensidades e altas frequências), o aumento local da temperatura e da ordem de centésimos de grau até pouco mais de 18C (DYSON & SUCKLING, 1978).

O aumento local da temperatura, com os parâmetros usados no presente trabalho é considerado desprezível (DUARTE, 1977, HADAAD, 1992).

1.9.2. Mecanismo não térmico

1.9.2.1. Cavitação

Cavitação é o termo usado em geral para descrever as atividades de microbolhas em um meio contendo líquido, quando estimulado acusticamente. A cavitação engloba formação, crescimento, colapso e efeitos (físicos, químicos e biológicos) associados às bolhas gasosas (FRIZZEL e DUNN, 1984).

Essas bolhas de gás, formadas no tecido biológico com a passagem de ondas-sônicas podem permanecer intactas por muitos ciclos (cavitação estável) ou entrar em colapso liberando grande quantidade de energia (cavitação transiente) (WELLS, 1977).

1.9.2.1.1. Cavitação Transiente

O colapso das bolhas de gás na cavitação transiente libera energia suficiente para romper ligações moleculares, provocando a decomposição térmica da água e produzindo radicais livres H^+ e OH^- , altamente reativos, podendo causar alterações químicas indesejáveis e lesão nos tecidos adjacentes.

No entanto, a cavitação transiente requer intensidades muito mais altas do que aquelas usadas terapeuticamente (aproximadamente 10 W/cm^2) (LEITE, 1989), desta forma sua ocorrência em tecidos biológicos é bastante improvável.

1.9.2.1.2. Cavitação Estável

Há evidências experimentais consideráveis de que níveis terapêuticos de ultra-som podem induzir a cavitação estável “in vivo” (TER HAAR, 1982), mas seus efeitos ainda não estão bem estabelecidos. Alguns autores acreditam que a cavitação estável é responsável, pelo menos em parte, pelas alterações na permeabilidade da membrana celular, a íons de cálcio (Ca) e sódio (Na), tendo assim um papel terapêutico importante na reparação tecidual, (MUMMERY, 1987; e MORTIMER, 1988). Entretanto, sabe-se que a cavitação estável “in vitro” pode produzir efeitos irreversíveis em suspensão celular, como a ruptura de membranas e de macromoléculas, a desnaturação de enzimas, etc., dependendo dos parâmetros usados (LEITE, 1989).

A intensidade limiar a partir da qual pode ocorrer cavitação foi determinada em meio aquoso por (HILL, 1971) em $0,1 \text{ W/cm}^2$, e “in vivo” (TER HAAR et al, 1982) em $0,2 \text{ W/cm}^2$.

1.9.2.2. Fluxo e microfluxo

Fluxo (streaming) e microfluxo (microstreaming) correspondem a movimentos unidirecionais que ocorre em fluídos submetidos a um campo ultra-sônico. Esses movimentos originam forças e tensões que podem modificar a posição de partículas intra e extracelulares ou mesmo a configuração normal das células, e conseqüentemente podem afetar a atividade celular (OKUNO, 1986). Diversos experimentos têm sugerido que o microfluxo causado em tecidos submetidos a níveis terapêuticos de ultra-som é um dos mecanismos responsáveis pela regeneração de tecidos lesados (HADAAD, 1992).

1.9.2.3. Piezoeletricidade

A piezoeletricidade (definida no item 1.8.7.) é um dos principais mecanismos a que se atribuem os efeitos ultra-sônicos, produzidos na reparação do tecido ósseo.

Este mecanismo se deve a propriedade piezoeétrica da molécula de colágeno. Supõe-se que a energia mecânica das ondas seja convertida em energia elétrica pelas unidades de tropocolágeno, criando assim um campo elétrico na superfície do osso fraturado, o que estimularia a proliferação de células (XAVIER & DUARTE, 1983).

(SILVA, 1987) demonstrou teoricamente que a aplicação de um campo acústico pode determinar a ação de um campo elétrico ao nível de membrana celular e pressupõe que este efeito deve ocorrer em todos os tecidos que contém colágeno. O que pode ser uma explicação para o efeito do ultra-som sobre a pele.

2.0 MATERIAL E MÉTODOS

A realização do presente trabalho foi executada em seis pacientes portadores de MH e que apresentavam úlceras nas plantas dos pés, denominadas como Mal Perfurante Plantar.

Os pacientes foram submetidos a uma anamnese prévia respondendo aos seguintes quesitos:

- a) idade
- b) atividade profissional
- c) tempo decorrido após o aparecimento das úlceras
- d) doenças intercorrentes que pudessem favorecer o desenvolvimento das úlceras
- e) curativos habituais- uso ou não e quais os tipos
- f) incapacitações físicas e/ ou para o trabalho.

As anamneses permitiram a avaliação dos tempos de duração das lesões ulcerosas constatando-se os períodos variando entre 07 e 30 anos. Convencionamos aplicar o transdutor do U.S. Pulsado na periferia das lesões em pontos opostos como se as lesões fossem aproximadamente de uma mesma forma arredondada. (figura 16 e 17). As lesões apresentavam extenso tecido queratinizado em suas bordas internas, sendo que, nenhum procedimento prévio para retirada deste tecido foi tomado. Com referência a esse tecido os tratamentos foram executados para serem estudados se os mesmos interferiam ou não no processo cicatricial. Somente após vários tratamentos foram realizados os desbridamento das lesões, sendo que não houve período ou tempo pré-estipulado para realização dos mesmos.

Figura 16 – Ilustração dos pontos utilizados para estimulação do U.S.PULSADO

As aplicações foram executadas três vezes por semana com a duração de dez minutos em cada ponto. A cada dia procurou-se alternar o local de início das aplicações variando a ordem de aplicação nos pontos convencionados. (Figura 16)

Figura 17 - Ilustração da ordem nos pontos de estimulação com o U.S.PULSADO

Ao início dos experimentos todos os pacientes tiveram as lesões fotografadas, e após as aplicações, repetiam-se às fotografias a cada dez dias. Para a realização das referidas fotografias foi utilizada uma câmera fotográfica digital.

Os procedimentos diários de atendimento constavam da higienização prévia das lesões, através de uma técnica denominada varredura. A técnica consiste em utilizar um frasco de soro fisiológico, e após sua assepsia, realiza-se uma pequena perfuração com uma agulha estéril e através de um pequeno jato proporcionado pela pressão neste frasco realiza-se a limpeza da lesão. Após a limpeza das lesões era iniciado os tratamentos com o ultra-som pulsado conforme procedimento descrito.

Recomendou-se aos pacientes uma higienização adequada das úlceras à medida do possível o uso de palmilhas amortecedoras de choques procurando evitar eventuais traumas.

A avaliação do grau de cicatrização das úlceras foi feita mediante o acompanhamento fotográfico e utilizando um programa de software desenvolvido no Departamento de Engenharia Elétrica da USP de São Carlos, MEDEIROS GCF (2001); PEREZ A A (2001). Este programa nos possibilitou através dos diretórios por eles estabelecidos a demarcação precisa da área lesada mediante comparações com uma tarja padrão. O mesmo programa permitia uma correlação entre as áreas ou seja, lesão/padrão dando-nos o tamanho da área lesada em cm^2 . Após várias mensurações tornou-se possível a comparação da evolução do processo cicatricial, transformando-as em gráficos individuais (nota-se que a curva evolutiva das lesões sofreram aumento de sua área, ocasionados por desbridamentos), e em um gráfico com o conjunto de todas as avaliações realizadas segundo a metodologia utilizada.

Durante as sessões de aplicações, as atividades dos pacientes não foram alteradas e os eventuais curativos que eram executados, continuaram sendo feitos sem interrupções.

O aparelho de ultra-som utilizado nesta pesquisa foi elaborado no Programa de Pós Graduação Interunidades Bioengenharia – USP com sede na Escola de Engenharia de São Carlos. A calibração do aparelho era feita mensalmente para ajuste da dosimetria, através do dosímetro de precisão, modelo UPM-DT 10.

As medidas éticas para realização da presente pesquisa foram aprovadas junto à Comissão de Ética, credenciada para estes fins. A referida Comissão de Ética era composta por médicos responsáveis pelo hospital municipal de Bebedouro/SP, bem como obteve-se a autorização da Secretaria de Saúde do Município de Bebedouro. Paralelamente foi esclarecido aos pacientes sobre todo o procedimento técnico, obtendo dos mesmos a concordância para a realização do trabalho.

Figura 18 - Fotografia do aparelho de U.S.PULSADO fabricado no Setor de Bioengenharia da F.E. São Carlos

Figura 19 - Fotografia do dosímetro- Ultrasonic Power Meter, Modelo utilizado para calibração do aparelho de U.S.PULSADO

O equipamento de U.S. utilizado nesta pesquisa é capaz de produzir os seguintes parâmetros acústicos e elétricos:

Tabela 3- Parâmetros do U.S.PULSADO utilizado em nosso experimento.

Forma de onda	Pulsada
Largura do pulso	200 μ s
Amplitude	25 V (pico a pico)
Intensidade acústica (SATA)	16 mW/cm ²
Frequência de repetição	1 KHz
Frequência do PZT-4	1,5 MHz
Área do transdutor	3,8 cm ²
Potência	60,8 mW

A figura 20 abaixo é ilustrativa do posicionamento do transdutor em um paciente portador de úlcera com forma irregular e grande extensão.

Figura 20 - Foto ilustrativa da aplicação do transdutor ultra-sônico em uma das úlceras de grande extensão. (Paciente L.B.)

2.1 RESULTADOS

Os resultados serão apresentados mediante uma seqüência de figuras ilustrativas da evolução das úlceras tróficas decorrentes do MH, tratados com a aplicação da radiação sônica do ultra-som pulsado de baixa intensidade, segundo a metodologia convencionada.

Embora a extensão e a forma das diferentes ulcerações não sejam equivalentes, quer no tempo de evolução, quer na profundidade das lesões (algumas atingindo o plano profundo), os resultados dos tratamentos mostraram-se segundo a metodologia de avaliação serem altamente satisfatórios.

Quanto à evolução:

Paciente nº 1 – LMLO, nota-se uma regressão progressiva da área lesada cujo tratamento constou do menor número de tratamentos. A evolução da lesão pode ser acompanhada nas figuras 21 a 26.

Paciente nº 2 – ASM, observa-se neste paciente que durante o período de tratamento houve aumento relativo da área lesada atribuído aos desbridamentos do ferimento o qual apresentava uma borda queratinizada dificultando assim o avanço do processo cicatricial mais evidente após o 50º tratamento com o ultra-som pulsado evoluindo para a cicatrização total. O processo pode ser acompanhado através da seqüência das figuras 27 a 37.

Paciente nº 3 – FG, observa-se grande área de lesão provocada inicialmente por picada de inseto tendo evoluído por 8 anos. Após os primeiros tratamentos com o ultra-som pulsado nota-se a regressão da área lesada, sendo que por volta do 40º tratamento com o ultra-som pulsado o paciente sofreu um traumatismo direto aumentando a lesão consideravelmente, evoluindo, sem novos traumas, até a cicatrização total. Esse processo pode ser acompanhado através da seqüência das figuras 38 a 49.

Paciente nº 4 – ACS, paciente com úlcera plantar de 10 anos de duração. Após o início dos tratamentos com o ultra-som pulsado observou-se uma regressão acentuada da lesão, sendo que por volta do 30º tratamento, foi feito um novo desbridamento havendo considerável aumento da área. Porém com diminuição em sua profundidade, e após mais 30 tratamentos ocorreu a cicatrização. Esse processo pode ser acompanhado através da seqüência das figuras 50 a 57.

Paciente nº 5 – LB, apresenta grande área plantar ulcerada e de grande profundidade, além de exibir bordas com extensa ceratinização. Após o início dos tratamentos com o ultra-som pulsado a área foi gradativamente sendo reduzida não só em sua extensão como em sua profundidade. Após o 50º tratamento foi feito um desbridamento com aumento em sua extensão. Após esta intervenção evoluiu para a cicatrização. Este processo pode ser acompanhado através da seqüência das figuras 58 a 67.

Paciente nº 6 – LB (2), paciente apresentava lesões em ambos os pés por mais de 20 anos e de difícil regressão com tratamentos convencionais. Após o início dos tratamentos com o ultra-som pulsado a úlcera do pé esquerdo, após o 10º tratamento sofreu um desbridamento aumentando assim a área ulcerada, por volta do 40º tratamento sofreu novo desbridamento evoluindo para a cicatrização. Em relação ao pé direito notava-se grande área de lesão envolvendo a região da cabeça do primeiro metatarsiano e parte do hálux direito. Após 10 tratamentos ocorreu a cicatrização total na região do hálux, perdurando apenas a lesão próxima na cabeça do primeiro metatarsiano, sendo que esta evoluiu gradativamente para sua cicatrização após 80 tratamentos. Esse processo pode ser acompanhado através da seqüência das figuras 68 a 88.

Conforme citado na introdução, as lesões tróficas tipo M.P.P. são de difícil evolução e o aparecimento das mesmas estaria provavelmente relacionado a um mecanismo neuro-vascular.

Tentou-se estimular a sensibilidade cutânea e a avaliação da mesma após as sessões de tratamento, não sendo possível associar quaisquer efeitos do ultra-som pulsado a quaisquer manifestações ou eventuais observações de melhoras quanto à sensibilidade termo, álgica ou tátil.

Após acompanhamento, anamnêses e avaliações da extensão e descrição das úlceras, procurou-se padronizar os dados referentes a cada paciente em relação as correspondentes ilustrações fotográficas das lesões e da evolução das mesmas.

2.1.1. Paciente nº 1- L.M.L.O.

Paciente com 45 anos, com lesão do tipo Fissura no Halux direito a mais de cinco anos, tendo como área inicial da lesão, 1,670 cm². Foram realizados 3 tratamentos por semana perfazendo um total de 40, sendo que cada aplicação durou 20 minutos sendo aplicado 10 minutos em cada ponto conforme procedimento já descrito.

Os tratamentos perfizeram um total de 800 minutos e conseqüentemente três meses e duas semanas do início a sua alta devido à cicatrização total da lesão.

Figura 21- Foto inicial da lesão - Paciente nº 1

Figura 22- Foto após 10 tratamentos com U.S.PULSADO Paciente nº 1.

Figura 23 - Foto após 20 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 1

Figura 24- Foto após 30 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 1

Figura 25 - Foto após 40 tratamentos com U.S.PULSADO.
Paciente nº 1- **ALTA**

Figura 26 – Evolução Paciente nº 1

2.1.2. Paciente nº 2- A.S.M.

Paciente com 74 anos, com lesão do tipo Úlcera Plantar, pé direito a mais de trinta anos, tendo como área inicial da lesão, 1,794 cm². Foram realizados 3 tratamentos por semana perfazendo um total de 90, sendo que cada aplicação durou 20 minutos, sendo aplicado 10 minutos em cada ponto conforme procedimento já descrito.

Os tratamentos perfizeram um total de 1800 minutos de e conseqüentemente sete meses e duas semanas do início a sua alta devido à cicatrização total da lesão.

Figura 27- Foto Inicial da lesão - Paciente nº 2 – nota: acentuada atrofia dos artelhos.

Figura 28- Foto após 10 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 29- Foto após 20 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 30 - Foto após 30 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 31 - Foto após 40 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 32 - Foto após 50 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 33- Foto após 60 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 34- Foto após 70 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 35- Foto após 80 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 2

Figura 36- Foto após 90 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº2- **ALTA**

Figura 37 - Evolução Paciente nº 2

2.1.3. Paciente nº 3- F.G.

Paciente com 64 anos, com lesão do tipo Úlcera Trófica, a mais de oito anos, tendo como área inicial da lesão, 36,317 cm². Foram realizados 3 tratamentos por semana perfazendo um total de 110, sendo que cada aplicação durou 40 minutos sendo aplicado 10 minutos em cada ponto conforme procedimento já descrito.

Os tratamentos perfizeram um total de 4400 minutos e conseqüentemente nove meses e uma semana do início a sua alta devido à cicatrização total da lesão.

Figura 38 - Foto Inicial da lesão - Paciente nº 3 –
Nota: paciente portador de MH com lesão na região do maléolo externo

Figura 39- Foto após 10 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 40 - Foto após 20 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 41 - Foto após 30 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 42 - Foto após 40 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 43- Foto após 50 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 44- Foto após 60 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 45- Foto após 70 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 46- Foto após 80 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 47- Foto após 90 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 3

Figura 48 – Foto após 100 tratamentos com
U.S.PULSADO
Paciente nº 3 - **ALTA**

Figura 49 – Evolução Paciente nº 3

2.1.4 - Paciente nº 4- A.C.S.

Paciente com 82 anos, com lesão do tipo Ulcera Plantar a mais de dez anos, tendo como área inicial da lesão, 1,539 cm². Foram realizados 3 tratamentos por semana perfazendo um total de 60, sendo que cada aplicação durou 20 minutos sendo aplicado 10 minutos em cada ponto conforme procedimento já descrito.

Os tratamentos perfizeram um total de 1200 minutos e conseqüentemente cinco meses do início a sua alta devido à cicatrização total da lesão.

Figura 50 - Foto Inicial da lesão - Paciente nº 4

Figura 51 - Foto após 10 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 4

Figura 52 - Foto após 20 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 4

Figura 53 - Foto após 30 tratamentos com U.S.PULSADO

Figura 54- Foto após 40 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 4

Figura 55 - Foto após 50 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 4

Figura 56 - Foto após 60 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 4- **ALTA**

Figura 57 – Evolução Paciente 4

2.1.5 - Paciente nº 5- L.B.(1)

Paciente com 69 anos, com lesão do tipo Úlcera Plantar a mais de dez anos, tendo como área inicial da lesão, 12,277 cm². Foram realizados 3 tratamentos por semana perfazendo um total de 80, sendo que cada aplicação durou 40 minutos sendo aplicado 10 minutos em cada ponto conforme procedimento já descrito.

Os tratamentos perfizeram um total de 3200 minutos e conseqüentemente seis meses e três semanas do início a sua alta devido à cicatrização total da lesão.

Figura 58- Foto Inicial da lesão - Paciente nº 5

Figura 59- Foto após 10 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5

Figura 60- Foto após 20 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5

Figura 61 - Foto após 30 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5

Figura 62 - Foto após 40 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5

Figura 63 - Foto após 50 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5

Figura 64 - Foto após 60 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5

Figura 65 - Foto após 70 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5

Figura 66 - Foto após 80 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 5- **ALTA**

Figura 67 – Evolução Paciente 5

2.1.6 Paciente nº 6- L.B.(2)-Pé Esquerdo-

Paciente com 78 anos, com lesão do tipo Úlcera Trófica, a mais de vinte anos, tendo como área inicial da lesão, 4,053 cm². Foram realizados 3 tratamentos por semana perfazendo um total de 80, sendo que cada aplicação durou 20 minutos sendo aplicado 10 minutos em cada ponto conforme procedimento já descrito.

Os tratamentos perfizeram um total de 1600 minutos e conseqüentemente seis meses e três semanas do início a sua alta devido à cicatrização total da lesão.

Figura 68 - Foto Inicial da lesão - Paciente 6- Pé Esquerdo

Figura 69 - Foto após 10 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº6- Pé Esquerdo

Figura 70 - Foto após 20 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Esquerdo

Figura 71 - Foto após 30 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Esquerdo

Figura 72 - Foto após 40 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Esquerdo

Figura 73 - Foto após 50 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Esquerdo

Figura 74 - Foto após 60 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Esquerdo

Figura 75 - Foto após 70 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº6. Pé Esquerdo

Figura 76 - Foto após 80 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Esquerdo- **ALTA**

Figura 77 – Evolução Paciente 6 (Pé Esquerdo)

2.1.7 - Paciente nº 6- L.B. (2)- Pé Direito

Paciente com 78 anos, com lesão do tipo Úlcera Trófica, a mais de vinte anos, tendo como área inicial da lesão, 20,571 cm². Foram realizados 3 tratamentos por semana perfazendo um total de 110, sendo que cada aplicação durou 20 minutos sendo aplicado 10 minutos em cada ponto conforme procedimento já descrito.

Os tratamentos perfizeram um total de 2200 minutos e conseqüentemente nove meses e uma semana do início a sua alta devido à cicatrização total da lesão.

Figura 78 - Foto Inicial da lesão - Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 79 - Foto após 10 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 80 - Foto após 20 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 81 - Foto após 30 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 82 - Foto após 40 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 83 - Foto após 50 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 84 - Foto após 60 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 85 - Foto após 70 tratamentos com U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 86 - foto após 80 tratamentos com
U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito

Figura 87 - foto após 100 tratamentos com
U.S.PULSADO
Paciente nº 6- Pé Direito/**ALTA**

Figura 88 – Evolução Paciente 6 (Pé Direito)

Figura 89 – Comparação da Evolução das Lesões Tratadas.

3.0- DISCUSSÃO

Desde a demonstração sobre os efeitos do Ultra Som Pulsado de Baixa Intensidade na aceleração da consolidação óssea (DUARTE, 1983), diversas pesquisas tanto na área clínica, quanto na experimental vêm sendo executadas utilizando o U.S.PULSADO em diferentes tipos de tecidos.

A partir do reconhecimento do F.D.A (Food and Drug Administration, 1994), para o uso do ultra-som pulsado na consolidação de fraturas ósseas recentes, e em 2000 para tratamento de pseudoartroses, novos estudos foram acrescentados não só sobre a consolidação óssea como também outros tecidos biológicos.

Embora as comprovações dos efeitos benéficos do ultra-som pulsado sobre a estrutura óssea no reparo de fraturas recentes bem como em pseudoartroses, tenham sido realizadas há anos, não havia relatos sobre a aplicação do ultra-som pulsado sobre outros tipos de tecidos. ALVES, (1988) realizou experimento pioneiro em lesões do tegumento provocadas por queimaduras em pele de ratos (*Rattus norvegicus*), obtendo resultados expressivos. Constatou considerável diminuição no tempo de cicatrização das lesões cutâneas tratadas com o ultra-som pulsado de baixa intensidade. Anos após, HILÁRIO (1993), realizou seu trabalho em úlceras Tróficas de perna constatando que o efeito da radiação sônica de baixa intensidade levava à reparação de úlceras tróficas crônicas, promovendo comparações com os resultados obtidos por DYSON, (1976), e de ROCHE e WEST, (1984).

Portadores de MH, estão sujeitos a lesões de várias naturezas principalmente decorrentes ora das vias do sistema nervoso periférico ora do tegumento por estes motivos propô-se a utilização desse tipo de irradiação em lesões do tipo M.P.P. em portadores de MH. Acrescentando-se a isso o fato de que todos os recursos conhecidos para o tratamento deste tipo de lesão como: desbridamentos, curativos, bota gessada, bota de Unna, calçados ortopédicos entre outros, não promoveram resultados esperados no sentido de reparar este tipo de lesão. Os resultados

de ALVES (1988) e HILÁRIO (1993), estimularam o uso dos efeitos do ultra-som pulsado de baixa intensidade neste tipo de lesão, especialmente considerando o sucesso nos tratamentos por estes autores.

No presente trabalho constatou-se que os efeitos do ultra-som pulsado e de baixa intensidade, promovem um resultado expressivo pois todas as lesões de MPP tratadas cicatrizaram-se totalmente, independentemente do tempo decorrido da lesão, área de extensão, bem como sua profundidade.

Os trabalhos anteriores tiveram como preocupação convencionar o número de aplicações a serem feitas, bem como de forma alternadas e seguidas. Não optamos em nosso trabalho por condicionar o número de aplicações a serem executadas. A evolução da cicatrização foi de tal monta que resolvemos realizar as aplicações com o ultra-som pulsado de baixa intensidade até a cicatrização total das úlceras.

Naturalmente cada doente apresentou uma forma particular na evolução de sua úlcera, o que levou a diferenças temporais e quanto ao número de aplicações. Não obstante, o número de aplicações até a cicatrização não correspondeu nem ao tempo decorrido da lesão nem com as formas das mesmas. Este fato confirma a evolução particular de cada portador, pois não existem doenças, existem doentes.

Para confirmar nossa concepção dos fatos, o caso L.B.(2) que se apresentava com úlceras em ambos os pés e localização topográfica aproximadas em relação ao tegumento, não cicatrizaram ao mesmo tempo e nem com igual número de aplicações.

É sabido que a irradiação do ultra-som pulsado e de baixa intensidade promove a neoformação vascular a partir dos tecidos periféricos das úlceras, não obstante o acentuado grau de ceratinização. Ceratinizações que não foram retiradas ao início do tratamento e mesmo quando as úlceras foram submetidas ao processo de desbridamento não houve aceleração relativa quanto a regressão das mesmas em comparação com úlceras que não sofreram nenhuma intervenção mecânica.

As úlceras decorrentes do MH e que caracterizam o MPP, não se equivalem do ponto de vista patogênético a nenhum outro tipo de úlcera de tegumento. Queremos acreditar que seria difícil de se avaliar a concorrência da lesão dos nervos periféricos e de fibras autônomas na alteração trófica das úlceras do MPP. Certamente haveria a concorrência de disfunções vasculares e nutritivas do tecido.

Portanto, achamos legítimo admitir que consoante o suscitado por outros autores como qualidades físicas pertinentes ao uso da irradiação do ultra-som pulsado e

de baixa intensidade no reparo de úlceras poderiam ser invocados para explicar a cicatrização final obtidas em nosso trabalho.

Infelizmente não pudemos avaliar eventuais benefícios relativos à sensibilidade termo-álgica na região plantar dos pés dos portadores de MPP. Em primeiro lugar porque não pudemos obter informações prévias e nossos testes no sentido de avaliar a sensibilidade não foram conclusivos. Este fato foi aventado diante do uso do ultra-som pulsado de baixa intensidade na regeneração de nervos periféricos como demonstrados por CRISCI e FERREIRA, 2002.

Nossos resultados permitem considerar que o tipo de radiação produzida pelo ultra-som pulsado e de baixa intensidade é altamente benéfico no reparo do tegumento das úlceras do tipo MPP, embora os mecanismos fisiopatológicos específicos não sejam claros. É sabido que na produção das úlceras, o trauma mecânico é fator primordial no desencadeamento das mesmas.

Nossos resultados somados aos já relatados na literatura, permitem admitir a possibilidade de aplicação do ultra-som pulsado e de baixa intensidade em lesões cutâneas decorrentes de outras causas, que normalmente são difíceis de serem reparadas causando danos que conduzem a um grande mal estar físico promovendo também problemas de ordem econômica aos pacientes.

Fica a perspectiva que novos trabalhos possam surgir sendo necessário que este tipo de aplicação tenha o seu reconhecimento por órgãos competentes considerando-o como uma nova forma de reparo para o MPP, por tratar-se de uma forma não invasiva ,barata, podendo gerar benefícios a um grande número de pessoas sejam estas ou não hansenianos.

4.0 CONCLUSÃO

Os resultados com o emprego do **Ultra Som Pulsado de Baixa Intensidade – (U.S.PULSADO)** no tratamento do **Mal Perfurante Plantar – (M.P.P.)** e **úlceras cutâneas decorrentes da Hanseníase**, conclui que esse tipo de radiação mostrou-se altamente benéfico, promovendo a cicatrização das úlceras.

5.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALVES, J.M. (1988). Efeitos da energia ultra-sônica na regeneração de pele de animal com queimadura por calor. Dissertação (Mestrado) – Programa de Interunidades em Bioengenharia EESC/FMRP/IQSC, Universidade de São Paulo, São Carlos. 1988.

B.YONG, J.W.HEATH – Histologia funcional texto e atlas em cores, 4ª ed, editora Guanabara Koogan. Sydney, Austrália, 2000. p.164, 171.

CLARK, R.A.F. (1993). Biology of dermal wound repair dermatological clinics. Journal Of Investigative Dermatology, Baltimore, v.11, n.4, p.647-661, Oct.

DUARTE, L.R. (1976). Ultrasonic stimulation of fracture healing. In: DIGEST OF THE INTERNATIONAL CONFERENCE ON MEDICAL AND BIOLOGICAL ENGINEERING, 11., 1976, Ottawa. Proceedings...

_____. (1977). Estimulação ultra-sônica do calo ósseo. Tese (Livre-Docência) – Escola de Engenharia de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos. 1977.

_____. (1983). The stimulation of bone growth by ultrasound. Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery, Munchen, v.101.

DYSON, M. (1990). Role of ultrasound in wound healing. In: KLOTH, L.C. et al. (Ed.). Wound healing: alternatives in management. Phyladelphia: F.A.Davis. p.259-284.

DYSON, M.; BROOKES, M. (1982). Stimulation of bone repair by ultrasound. In: MEETING OF WORLD FEDERATION OF ULTRASOUND IN MEDICINE AND BIOLOGY, 3., 1982. Brighton. Proceedings... Oxford: Pergamon Press.

DYSON, M.; SUCKLING, J. (1978). Stimulation of tissue repair by ultrasound: a survey of the mechanisms involved. Physiotherapy, London, v.64, n.4, p.105-108.

DYSON, M. et al. (1970). Stimulation of tissue regeneration by pulsed plane-wave ultrasound. IEEE Transactions on Sonics and Ultrasonic, New York, v.17, n.3, p.133-140.

_____. (1976). Stimulation of healing of varicose ulcers by ultrasound. Ultrasonics, London, v.14, n.5, p.232-236, Sept.

EBNER, M. (1985a). Connective tissue manipulations. Flórida: Robert E.Krieger. Cap.3.

_____. (1985a). _____. Flórida: Robert E.Krieger. Cap.4.

_____. (1985a). _____. Flórida: Robert E.Krieger. Cap.5.

ECHERSLEY, J.R.T.; DUDLEY, H.A.F. (1988). Wound and wound healing. British Medical Bulletin, London, v.44, n.2, p.423-436.

FREDERICK, J.R. (1965). Ultrasonic engineering. New York: John Willey.

FRIZZEL, L.A.; DUNN, F. (1984). Biophysics of ultrasound. In: LEHMAN, J.F. Therapeutic heat and cold. 3thed. London: Willians & Wilkins. Cap.8-10, p.353-562.

GALITSKY, A.B.; LEVINA, S.I. (1964). Vascular origin of trophic ulcers and application of US: as preoperative treatment to plastic surgery. Acta Chirurgial Plastic, v.6, n.4, p.271-279.

GUIDUGLI-NETO, J. (1987). The effect of roentgen radiation on the capillary sprontsonal superficial loops of granulation tissue I: quantitative study of the vascular volume. Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo, v.1, p.6-8.

HADDAD, S. (1992). Estímulo do testículo de ratos pré-púberes, púberes e adultos com ultra-som pulsado de baixa intensidade. Dissertação (Mestrado) - Programa de Interunidades em Bioengenharia EESC/FMRP/IQSC, Universidade de São Paulo, São Carlos. 1992.

HILÁRIO, M. (1993). Radiação ultra-sônica de baixa intensidade na reparação tecidual de úlceras tróficas de perna. Dissertação (Mestrado) - Programa de Interunidades em Bioengenharia EESC/FMRP/IQSC, Universidade de São Paulo, São Carlos. 1993.

HILL, C.R. (1971). Ultrasonic exposure thresholds for changes in cells and tissues. The Journal of the Acoustical Society of America, p.667-672, July.

HUYBRECHTS-GODIN, G.; PEETERS-JORIS, C.; VAES, G. (1979). Macrophage-fibroblast interaction in collagenase production and cartilage degradation. Biochemical Journal, London, v.184, p.643-650.

JACOB, S.W; FRANCONI, C.A.; LOSSOW, W.J. (1990). Anatomia e fisiologia humana. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. (1999). Histologia básica. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

KNIGHTON, D.R.; SILVER, I.A.; HUNT, T.K. (1981). Regulation of wound-healing angiogenesis- effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. Surgery, St.Louis, v.90, p.262-270.

LEHNINGER, A.L. (1986). Princípios de bioquímica. São Paulo: Sarvier.

LEITE, A.J. (1989). Quantificação da ruptura celular produzida por ultrassom em eritrócitos de sangue humano. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. 1989.

MAJNO, G.; JORIS, I. (1996). Cells, tissues and disease: principles of general pathology. Cambridge: Blackwell Science.

McKINNEY, P.; CUNNINGHAM, B.L. (1989). Wound healing: handbook of plastic surgery. Baltimore: Williams & Wilkins.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Fundação Nacional de Saúde. Centro Nacional de Epidemiologia. Coordenação Nacional de Dermatologia Sanitária (1994). Guia de Controle da hanseníase. Brasília.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Políticas da Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária (2002). Manual de condutas para úlceras neurotróficas e traumáticas. Brasília. (Série J. Cadernos de Reabilitação em Hanseníase, 2).

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária (2001). Hanseníase: atividades de controle e manual de procedimentos. Brasília.

MONT, M.A. et al. (1986). The effects of ultrasonic stimulation on fresh fracture repair in rabbits. In: ANNUAL MEETING OF THE BIOELECTRIAL REPAIR AND GROWTH SOCIETY, 6., 1986, Utrecht the Netherlands. Proceedings... p.6.

MONTESANO, R.; ORCI, L. (1988). Transforming growth factor b stimulates collagen-matrix contraction by fibroblasts: implications for wound healing. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Washington, v.85, p.4894-4897.

MORTIMER, A.J.; DYSON, M. (1988). The effect of therapeutic ultrasound on alcium uptake in fibrobasts. Ultrasound in Medicine and Biology, Elmsford, v.14, n.6, p.499-506.

NEWMAN, S.L.; HENSON, J.E.; HENSON, P.M. (1982). Phagocytosis of senescent neutrophils by human monocyte deriv,ed macrophages and rabbit inflammatory macrophages. Journal of Experimental Medicine, New York, v.156, n.2, p.430-442, Aug.

OKUNO, E.; CALDAS, I.L.; CHOW, C. (1986). Física para ciências biológicas e biomédicas. São Paulo: Harba.

OPROMOLLA, D.V.A.; URA, S. (2002). Atlas de hanseníase. Bauru: [s.n.].

PEACOCK JR., E.E. (1984). The Wound repair. Philadelphia: W.B.Saunders.

RICHARDSON, P.D. (1989). Piezoelectric polymers. IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine, New York, v.8, n.2, p.14-16, June.

ROCHE, C.; WEST, J. (1984). A controlled trial investigating the effect of ultrasound on venous ulcers refered from general practitioners. Physiotherapy, London, v.70, n.12, p.475-477.

RUDOLPH, R.; BALLANTYNE JR., D.L. (1990). Skin grafts. In: McCARTHY, J.G.; MAY JR., J.W.; LITTLER, J.W. Plastic surgery. Philadelphia: W.B.Saunders. v.1

SILVA, C.S. (1987). Diagnóstico e tratamento clínico. In: MAFFEI, F.H.A. Doenças vasculares periféricas. Rio de Janeiro: MEDSI. Cap.2.

TER HAAR, G. (1987a). Basic physics of ultrasound. *Physiotherapy*, v.73, n.3, p.110-113, 1987.

_____. (1987b). Tissue regeneration. In: REPACHOLI, M.H. et al. Ultrasound: medical applications, biological effects and hazard potential. New York: Plenum Press.

TER HAAR, G. et al. (1982). Ultrasonically induced cavitation *in vivo*. British Journal of Cancer, London, v.45, n.5, p.151-155.

VIDAL, B.C.; MELLO, M.L.S. (1987). Biología celular. Rio de Janeiro: Atheneu.

XAVIER, C.; DUARTE, L.R. (1983). Estimulação ultrasônica do calo ósseo. Revista Brasileira de Ortopedia, Belo Horizonte, v.18, n.3, p. , maio/jun.

WELLS, P.N.T. (1977). Biomedical ultrasonics. London: Academic Press.

WILLIAMS, R.A. (1983). Ultrasound: biological effect and potential hazards. London: Academic Press.

YOUNG, B.; HEATH, J. (2001). Wheater: histologia funcional. 4.ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

YOUNG, S.R. (1990). The effect of therapeutic ultrasound on the biological mechanisms involved in dermal repair. Thesis (PhD) - University of London, London. 1990.

ZISKIN, M.C. (1985). Clinics in diagnostic ultrasound. In: NYBORG, W.L.; ZISKIN, M.C. Biological effects so ultrasound. New York: Churchill Livingstone.

6.0 – APÊNDICE

6.1 – Fichas de Avaliação.

Paciente 1

Nome: LMLO

Idade: 45 anos

Estado Civil: Casada

Descoberta do MH: Manchas no rosto, braço, dores articulares.

Profissão: Antes do MH – lavoura; após o MH - do lar

Tempo Decorrido do MH: 8 anos e meio.

Tratamento sob orientação médica: Poliquímioterapia (PQT).

Tratamentos realizados para o M.P.P.: Bota de Gesso, Sandália Ortopédica, curativos.

Paciente 2

Nome: ASM

Idade: 74 anos

Estado Civil: Viúva

Descoberta do MH: Trabalhava na lavoura e percebeu que as manchas não pegavam pó.

Profissão: Antes do MH – lavoura; após o MH – não trabalhou mais.

Tempo Decorrido do MH: 56 anos.

Tratamento sob orientação médica: Promina, AM, Sulfa e PQT.

Tratamentos realizados para o M.P.P.: Sandália Ortopédica, curativos domiciliares.

Paciente 3

Nome: FG

Idade: 64 anos

Estado Civil: Casada

Descoberta do MH: presença de manchas e bolhas pelo corpo.

Profissão: Antes do MH – lavoura; após o MH – na lavoura até aposentar por invalidez

Tempo Decorrido do MH: 8 anos.

Tratamento sob orientação médica: Poliquímioterapia (PQT).

Tratamentos realizados para o M.P.P.: Curativos.

Paciente 4

Nome: ACS

Idade: 82 anos

Estado Civil: separado

Descoberta do MH: Edemas nas mãos e manchas.

Profissão: Antes do MH – Indústria em São Paulo; após o MH – Limpeza de Quintais

Tempo Decorrido do MH: 57 anos.

Tratamento sob orientação médica: Dapsona.

Tratamentos realizados para o M.P.P.: Uso de sandálias ortopédicas e curativos.

Paciente 5

Nome: LB (1)

Idade: 69 anos

Estado Civil: Casado

Descoberta do MH: Escamações na pele.

Profissão: Antes do MH – lavoura; após o MH – Limpeza de Quintais

Tempo Decorrido do MH: 15 anos.

Tratamento sob orientação médica: PQT.

Tratamentos realizados para o M.P.P.: Curativos domiciliares e Postos de Saúde.

Paciente 6

Nome: LB (2)

Idade: 78 anos

Estado Civil: Solteiro

Descoberta do MH: Manchas no braço.

Profissão: Antes do MH – lavoura; após o MH – Não trabalhou mais.

Tempo Decorrido do MH: 48 anos.

Tratamento sob orientação médica: Clofasimina, PQT.

Tratamentos realizados para o M.P.P.: Curativos, sapato ortopédico, bota de gesso.

6.2 – Comissão de Ética.

PREFEITURA MUNICIPAL DE BEBEDOURO
Departamento Municipal de Saúde

Bebedouro, 10 de Julho de 2003.

Prezado Senhor:

Em resposta a sua consulta para a Comissão de Ética desse Hospital sobre a utilização de pacientes de Hanseníase, portadores de Mau Perfurante Plantor, e o acesso aos prontuários desses pacientes atendidos no Serviço Ambulatorial Especializado, para desenvolvimento de pesquisa, informamos que concordamos e autorizamos o referido procedimento.

Dr. Antonio Carlos Feltrin
Comissão Ética

Ilmo. Sr.
Fábio Campanelli
Fisioterapeuta

6.3 – Departamento Municipal de Saúde de Bebedouro.

PREFEITURA MUNICIPAL DE BEBEDOURO
Departamento Municipal de Saúde

DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins, que autorizo o Sr. Fábio Campanelli, fisioterapeuta – CREFITO-3 nº 13.374-F, funcionário concursado, lotado no Serviço de Fisioterapia do Ambulatório de Especialidades “Dr. Brasil Gerson da Silva”, a utilizar os pacientes de Hanseníase, portadores de Mau Perfurante Plantar (MPP), que são atendidas no Serviço Ambulatorial Especializado do Município de Bebedouro, para realização e desenvolvimento de pesquisa.

Fica também autorizado o acesso aos prontuários e demais elementos necessários e indispensáveis a realização dos trabalhos de sua pesquisa.

Bebedouro, 17 de Dezembro de 2002.

Dra. Elisabete Sighieri Bezerra
Diretora Depto. Municipal de Saúde

6.4 – Autorização Paciente nº 1 - LMLO

Certifico que informei e expliquei a pessoa nomeada abaixo sobre a descrição dos procedimentos do estudo e deste formulário.

Dr. Fábio Campanelli

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003

Eu recebi uma descrição verbal do estudo incluindo uma explicação de seu propósito, procedimento. Entendo que nenhuma compensação será oferecida em decorrência de minha participação e que minha assinatura neste documento, por livre e espontânea vontade, representa a concordância para atuar como sujeito no estudo proposto. Ficam-se assegurados os seguintes direitos:-

- Liberdade para interromper a participação em qualquer resposta quando por mim solicitada, assim como o sigilo de minha identidade e de conhecer os resultados obtidos.

Declaro ainda que fui certificado de que esse estudo também não trará despesas ou danos para os avaliados e caso haja, serão ressarcidos.

Nome do paciente:- Lúzia Maria L. Oliveira

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003

6.5 – Autorização Paciente nº 2 - ASM

Certifico que informei e expliquei a pessoa nomeada abaixo sobre a descrição dos procedimentos do estudo e deste formulário.

Dr. Fábio Campanelli

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003

Eu recebi uma descrição verbal do estudo incluindo uma explicação de seu propósito, procedimento. Entendo que nenhuma compensação será oferecida em decorrência de minha participação e que minha assinatura neste documento, por livre e espontânea vontade, representa a concordância para atuar como sujeito no estudo proposto. Ficam-se assegurados os seguintes direitos:-

- Liberdade para interromper a participação em qualquer resposta quando por mim solicitada, assim como o sigilo de minha identidade e de conhecer os resultados obtidos.

Declaro ainda que fui certificado de que esse estudo também não trará despesas ou danos para os avaliados e caso haja, serão ressarcidos.

Nome do paciente:- ARLINDA DA SILVA MARICATO

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003

6.6 – Autorização Paciente nº 3 - FG

Certifico que informei e expliquei a pessoa nomeada abaixo sobre a descrição dos procedimentos do estudo e deste formulário.

Dr. Fábio Campanelli

Bebedouro, de de 2003

Eu recebi uma descrição verbal do estudo incluindo uma explicação de seu propósito, procedimento. Entendo que nenhuma compensação será oferecida em decorrência de minha participação e que minha assinatura neste documento, por livre e espontânea vontade, representa a concordância para atuar como sujeito no estudo proposto. Ficam-se assegurados os seguintes direitos:-

- Liberdade para interromper a participação em qualquer resposta quando por mim solicitada, assim como o sigilo de minha identidade e de conhecer os resultados obtidos.

Declaro ainda que fui certificado de que esse estudo também não trará despesas ou danos para os avaliados e caso haja, serão ressarcidos.

Nome do paciente:-

Bebedouro, 26 de Fevereiro de 2003

6.7 – Autorização Paciente nº 4 – ACS

Certifico que informei e expliquei a pessoa nomeada abaixo sobre a descrição dos procedimentos do estudo e deste formulário.

Dr. Fábio Campanelli

Bebedouro, 15 de janeiro de 2003

Eu recebi uma descrição verbal do estudo incluindo uma explicação de seu propósito, procedimento. Entendo que nenhuma compensação será oferecida em decorrência de minha participação e que minha assinatura neste documento, por livre e espontânea vontade, representa a concordância para atuar como sujeito no estudo proposto. Ficam-se assegurados os seguintes direitos:-

- Liberdade para interromper a participação em qualquer resposta quando por mim solicitada, assim como o sigilo de minha identidade e de conhecer os resultados obtidos.

Declaro ainda que fui certificado de que esse estudo também não trará despesas ou danos para os avaliados e caso haja, serão ressarcidos.

Nome do paciente:- Abilio da Costa Santos

Bebedouro, 15 de janeiro de 2003

6.8 – Autorização Paciente nº 5 – LB (1)

Certifico que informei e expliquei a pessoa nomeada abaixo sobre a descrição dos procedimentos do estudo e deste formulário.

Dr. Fábio Campanelli

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003

Eu recebi uma descrição verbal do estudo incluindo uma explicação de seu propósito, procedimento. Entendo que nenhuma compensação será oferecida em decorrência de minha participação e que minha assinatura neste documento, por livre e espontânea vontade, representa a concordância para atuar como sujeito no estudo proposto. Ficam-se assegurados os seguintes direitos:-

- Liberdade para interromper a participação em qualquer resposta quando por mim solicitada, assim como o sigilo de minha identidade e de conhecer os resultados obtidos.

Declaro ainda que fui certificado de que esse estudo também não trará despesas ou danos para os avaliados e caso haja, serão ressarcidos.

Nome do paciente:- LAZARO BASILIO

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003

6.9 – Autorização Paciente nº 6 – LB (2)

Certifico que informei e expliquei a pessoa nomeada abaixo sobre a descrição dos procedimentos do estudo e deste formulário.

Dr. Fábio Campanelli

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003

Eu recebi uma descrição verbal do estudo incluindo uma explicação de seu propósito, procedimento. Entendo que nenhuma compensação será oferecida em decorrência de minha participação e que minha assinatura neste documento, por livre e espontânea vontade, representa a concordância para atuar como sujeito no estudo proposto. Ficam-se assegurados os seguintes direitos:-

- Liberdade para interromper a participação em qualquer resposta quando por mim solicitada, assim como o sigilo de minha identidade e de conhecer os resultados obtidos.

Declaro ainda que fui certificado de que esse estudo também não trará despesas ou danos para os avaliados e caso haja, serão ressarcidos.

Nome do paciente:- Luiz Belmirus

Bebedouro, 15 de Janeiro de 2003