

DOCUMENTO TÉCNICO GNEAUPP N° II
“Classificação-categorização das lesões
relacionadas com a dependência”

2ª Edição – Maio 2014

DOCUMENTO TÉCNICO GNEAUPP N° II

“Clasificación-categorización de las lesiones
relacionadas con la dependencia”

2ª Edición. Mayo de 2014



**GRUPO NACIONAL PARA EL ESTUDIO
Y ASESORAMIENTO EN ÚLCERAS
POR PRESIÓN Y HERIDAS CRÓNICAS**



O PRESENTE DOCUMENTO TÉCNICO DE CONSENSO FOI ELABORADO POR O PAINEL DE PERITOS INTEGRADO POR:

Dr. FRANCISCO PEDRO GARCÍA FERNÁNDEZ

Enfermeiro. Doutor pela Universidade de Jaén. Mestre no Cuidado de Feridas Crónicas. Mestre em Investigação e Inovação em Saúde, Cuidados e Qualidade de Vida. Coordenador da Unidade de Estratégia de Cuidados. Complejo Hospitalário de Jaén. Membro Comité Diretor GNEAUPP

Prof. Dr. J. JAVIER SOLDEVILLA ÁGREDA

Enfermeiro. Doutor pela Universidade de Santiago. Departamento de Enfermedades Infecciosas y Medicina Preventiva. Servicio Riojano de la Salud. Professor de Enfermagem Geriátrica. Escola de Enfermagem de Logroño. Diretor do GNEAUPP

Prof. Dr. PEDRO LUIS PANCORBO HIDALGO

Enfermeiro. Doutor em Biología. Diretor do Departamento de Enfermagem. Faculdade de Ciências da Saúde. Universidade de Jaén. Membro Comité Diretor GNEAUPP

Prof. Dr. JOSÉ VERDÚ SORIANO

Enfermeiro. Doutor pela Universidade de Alicante. Mestre Oficial em Ciências de Enfermagem. Departamento de Enfermagem Comunitária, Medicina Preventiva e Saúde Pública e História da Ciência, Universidade de Alicante. Membro do Comité Diretor do GNEAUPP

Dr. PABLO LÓPEZ CASANOVA

Enfermeiro. Doutor pela Universidade de Alicante. Unidade Integral de Feridas Crónicas. Departamento de Saúde Elche –Hospital General. Membro do Comité Diretor do GNEAUPP

Dr. MANUEL RODRÍGUEZ PALMA

Enfermeiro. Doutor pela Universidade de Alicante. Residência de Mayores “José Matía Calvo”. Cádiz. Membro do Comité Diretor do GNEAUPP

Posteriormente foi revisado pelo seguinte grupo de peritos: **Arantón Areosa, Luis; Blasco García, Carmen; Ibars Moncasí, Pilar; Perdomo Pérez, Estrella y Segovia Gómez, Teresa.**

Como citar este documento:

García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Pancorbo-Hidalgo, PL; Verdú Soriano, J; López-Casanova, P; Rodríguez-Palma, M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2014.

© 1995 GNEAUPP – 1a edición

© 2014 GNEAUPP – 2a edición

ISBN-13: 978-84-695-9817-7

ISBN-10: 84-695-9817-1

© Imagens: Teresa Segovia, Joan E. Torra, Pablo Lopez, Jesús Vallejo y Carmen Rosell. As imagens foram realizadas com o consentimento prévio dos utentes.

Edición y producción: GNEAUPP

Imprime: GNEAUPP

Os autores do documento e o Grupo Nacional para o Estudo e Aconselhamento em Úlceras por Pressão e Feridas Crónicas, firmemente convencidos de que o conhecimento deve circular livremente, autorizam a utilização do presente documento para efeitos científicos e/ou educativos sem fins lucrativos.

É proibida a reprodução total ou parcial do mesmo sem autorização dos proprietários intelectuais do documento quando seja utilizado para propósitos nos que as pessoas que os utilizem obtenham algum tipo de remuneração, económica o em géneros.

Tradução para o português:

Lourdes Muñoz-Hidalgo

Enfermeira. Mestre em Gestão Integral e Investigação das Feridas Crónicas. Especialista no Cuidado e Tratamento de Feridas Crónicas pelo GNEAUPP. Membro do GNEAUPP e da ELCOS. Unidade de Saúde Familiar Cruz de Celas. Coimbra, Portugal.

“Classificação-categorização das lesões relacionadas com a dependência”

Reconhecimento – Não Comercial – Compartilhar Igual (by-nc-sa): No se permite a utilização comercial da obra original nem das possíveis obras derivadas, a distribuição das quais se deve fazer com una licencia igual à que regula a obra original.





INDICE.

1.	Introdução	7
2.	Estado atual do conhecimento	8
2.1.	Úlceras por pressão e cisalhamento	8
2.1.1.	Definição e mecanismo de produção	8
2.1.2.	Características clínicas das úlceras por pressão, cisalhamento ou a combinação de ambas.	13
2.1.3.	Categorização das úlceras por pressão e cisalhamento ou combinação de ambas	15
2.2.	Lesões cutâneas associadas à humidade	19
2.2.1.	Definição e mecanismo de produção	19
2.2.2.	Características clínicas das lesões por humidade.	21
2.2.3.	Categorização	24
2.3.	Lesões por atrito ou fricção	25
2.3.1.	Definição e mecanismo de produção	26
2.3.2.	Características clínicas das lesões por fricção.	28
2.3.3.	Categorização	30
2.4.	Lesões combinadas ou mistas	33
2.4.1.	Tipos de lesões	33
2.4.2.	Características clínicas das lesões mistas ou combinadas.	33
2.4.3.	Categorização	35
3.	Recomendações para a prática clínica	36
4.	Recomendações para os investigadores	37
5.	Bibliografia	38
6.	Anexos	42
6.1.	Tabela de diferenciação de lesões segundo o mecanismo de produção e classificação das mesmas	42
6.2.	Diferenciação entre eritema branqueável e a úlcera por pressão de categoria I	43
6.3.	Chaves para a identificação clínica das lesões relacionadas com a humidade	44
6.4.	Glossário de termos básicos	47





AGRADECIMENTOS:

Ao Sr. Joan Enric i Bou pelas suas contribuições a partir da autorização do artigo no qual redefine o conceito e abordagem das lesões por humidade do que é o autor principal.

A todos os que amavelmente cederam as fotografias para ilustrar este documento e, em especial, a Dona Teresa Segovia Gómez uma vez que a maior parte procedem dos utentes tratados por ela durante a sua dilatada e reconhecida trajetória profissional.

1. INTRODUÇÃO.

A necessidade de classificar, sinónimo de organizar mas ao mesmo tempo de esclarecer, de guiar e de conduzir, não é nova e se cabe há de ser inata a um procedimento que procure a melhora de uma intervenção preventiva e terapêutica.

Na condição das feridas crónicas e especialmente no das úlceras por pressão, esta disposição entre as possíveis apresentações das lesões é uma realidade manifesta desde há varias décadas, características diferenciais entre elas que facilitavam a aproximação dos clínicos em cada situação, sem dar a oportunidade de se questionar se o mecanismo de produção de cada uma destas lesões podia ser distinto, já que pertenciam a um único tipo de lesão, com um enunciado claro, impresso na sua própria denominação (úlceras por pressão) e só as descrevia por categorias, estádios ou graus, em função da severidade.

A evolução destas formas de enunciado, os interrogantes cada vez mais fundamentados por parte dos clínicos, junto da investigação básica, foi responsável pelo nascimento dum novo modelo teórico⁽¹⁾ que expõe não só um mecanismo de produção das úlceras por pressão mas sim até sete tipos de lesões distintas que até a data foram consideradas e integradas como úlceras por pressão e que ficaram apelidadas com o único factor comum que partilham: o de ser lesões relacionadas com a dependência.

Novas definições, reformulações, obrigadas pela nova ordenação que conduzirão, de certeza, a novas e diferenciais abordagens preventivas e terapêuticas, e num futuro próximo virá a ter uma presença epidemiológica deste novo leque de lesões, concreto e firme, muito diferente ao que até agora conhecemos e englobamos como, exclusivamente, úlceras por pressão.

Com um alto sentido de responsabilidade, compromisso e medida de coragem, propomos desde dentro do Grupo Nacional para el estudio y Asesoramiento (GNEAUPP) estas novas formulações, que submetemos à comunidade científica para o seu análise e debate, para a sua disposição e complementação e para a sua aceitação ou refutação, convencidos da necessidade de precisar estes novos, velhos processos.



2. ESTADO ATUAL DO CONHECIMENTO.

2.1 Úlceras por pressão e cisalhamento.

As úlceras por pressão, são um problema tão antigo como a própria humanidade, que afecta e afectou toda pessoa, sem distinção social, durante todos os períodos históricos². Temos constância da sua existência desde o começo da história e aparecendo mencionadas por escrito em distintos papiros médicos datados em 1550 a.C.³.

A paleontologia mostrou também que estas lesões já existiam no tempo dos faraós, onde apareceram restos bem conservados de múmias, como o da sacerdotisa de Amón, que viveu durante a XXI Dinastia 1000 anos a.C., e que apresentava vestígios de grandes úlceras em nádegas e costas, provavelmente secundárias a um período prolongado no leito^{4,5}. São lesões antigas e bem conhecidas, inclusive a sua prevenção. Barutçu, já nos manuscritos do Qumrán⁶, referia e sugeria o alívio de pressão para a prevenção das úlceras por pressão.

2.1.1 Definição e mecanismo de produção

Desde a primeira definição de John Shea⁷ em 1975 onde especificava que as úlceras por pressão eram “qualquer lesão provocada por uma pressão ininterrupta que provoca lesão do tecido subjacente”, muito evoluiu o conhecimento e o princípio da mesma.

Esta definição sofreu inúmeras revisões nos últimos anos, a mais recente foi a realizada conjuntamente em 2009 pela National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) norte-americano e o European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). Com o avanço do conhecimento científico nos últimos anos, especialmente pelo novo modelo teórico desenvolvido por García-Fernández et al.¹, o GNEAUPP propõe definir as úlceras por pressão como:

“Uma lesão localizada na pele e/ou tecido subjacente geralmente sobre uma proeminência óssea, resultante da pressão, ou da pressão em combinação com as forças de cisalhamento. Em ocasiões, também podem aparecer sobre os tecidos moles submetidos a pressão eterna por diferentes materiais ou dispositivos clínicos”.

Notamos, por tanto, que são dois os fatores etiológicos destas lesões: as forças de pressão isoladas, ou em combinação com as forças de cisalhamento.

Desde o século passado sabemos que as úlceras por pressão são consequências direta do esmagamento dos tecidos entre os planos rijos, um pertencente ao utente (osso) e o outro externo a ele (leito, cadeirão, dispositivos terapêuticos, etc.)⁸, ao que podem associar-se forças tangenciais que atuam como elementos cortantes ou rasgadores (provocando um estiramento interno dos tecidos), que induzem lesões nos planos profundos.

Em 1930, os trabalhos do fisiologista britânico Landis⁹ permitiram determinar em voluntários saudáveis, que a pressão capilar normal oscila entre os valores de 16 mmHg, no espaço venoso capilar, e 33 mmHg no espaço arterial capilar. Em 1985, Ek et al.¹⁰, publicaram um trabalho no qual estabeleciam, por lapso, como valor de referência de oclusão capilar, o correspondente ao espaço arterial, quando para que o espaço capilar não seja obstruído são necessários os números de referência que corresponderiam à zona de menor pressão e não a uma medida aritmética.

De qualquer modo, estes números devem ser examinados com cuidado por terem sido obtidos em indivíduos saudáveis, e tal como manifestou o próprio Landis⁹, se observaram grandes diferenças entre indivíduos.



Para efeitos práticos podemos considerar os 20 mmHg como pressão máxima de referência (pressão de oclusão capilar). Os níveis de pressão de contacto entre a pele e uma superfície de apoio são muito superiores aos números de oclusão capilar e de acordo com alguns autores, quando nos aproximamos a uma proeminência óssea, se incrementam esses níveis de pressão¹⁰. Em condições normais o corpo humano está constantemente exposto a pressões superiores às da oclusão capilar, pelo que sob mudanças espontâneas e automáticas de posição, põe em andamento a reação de defesa fisiológica natural denominada hiperemia reativa que foi referenciada em 1961 por Arthur Exton-Smith e comprovada posteriormente em 1998 por Mary Bliss^{11,12}.

Se as pressões exercidas são superiores a estes 20 mmHg num área limitada e durante um tempo prolongado, se inicia o processo de isquemia que impede a chegada de oxigénio e nutrientes, originando uma degradação dos tecidos por respiração anaeróbia, o que provoca alterações a nível da membrana celular e a libertação de aminas vasoativas. Se houver prolongamento, neste território se ocasiona, necrose e morte celular¹³.

Na tabela 1 são apresentadas as mudanças fisiopatológicas e as manifestações clínicas pelas que atravessa o utente, desde que inicia a hiperemia reativa, como reação de defesa fisiológica natural, até a morte tissular.

Tabela 1. Mudanças fisiológicas e manifestações clínicas.

Estadiamento	Mudanças fisiopatológicas	O que se vê ou sente
Hiperemia reativa	O sangue torna a fluir aos tecidos após retirar a pressão	Vermelhidão que desaparece ao remover a pressão.
Hiperemia não branqueável	A microcirculação é interrompida	Vermelhidão que permanece e que não branqueia ao pressionar com os dedos
Edema	Os capilares quebram e danificam os vasos linfáticos	Tumefação
Necrose	Morte celular com destruição tissular	Descoloração
Úlcera visível	Conitnua a morte celular com destruição tissular	Ferida branca e esponjosa, aparência de esfacelo

Tomado da tese de doutoramento de J.J Soldevilla Agreda: Las úlceras por presión en Gerontología: Dimensión epidemiológica, económica, ética e legal. Universidad de Santiago de Compostela¹⁴

A hiperemia reativa é um conjunto complexo de reações por meio das que o organismo incrementa o fluxo sanguíneo nos tecidos, que foram privados de oxigénio, com o que permite cobrir as necessidades de oxigénio e nutrientes. Quando uma pessoa se movimenta de forma autónoma ou é reposicionada, mediante mudanças posturais ou por superfícies dinâmicas de apoio, lança mecanismos para se defender do efeito da pressão dos tecidos^{15,16}.

O tipo e durabilidade da pressão condicionarão o aparecimento das úlceras por pressão. De modo genérico podemos afirmar que o factor tempo e a pressão são inversamente proporcionais. Kosiack¹⁷ foi o primeiro em apontar valores precisos das pressões para desencadear um fenómeno de isquemia. Uma discreta pressão de 70 mmHg mantida durante duas horas arrancava esse processo, que se não for revertida, pode originar lesões definitivas em apenas poucas horas, manifestado como hiperemia não branqueável.

Os estudos de Lindgren et al.¹⁸ mostram com clareza que existem diferenças na perfusão do fluxo sanguíneo entre as áreas da pele de eritema não branqueável e a pele em bom estado. Os resultados também indicam que a vermelhidão visível em zonas com eritema não branqueável está relacionada com a perfusão arterial alterada.

Embora até há pouco tempo não era bem conhecido o efeito das forças de cisalhamento sobre o processo isquêmico, os estudos de Manorama et al.^{19,20} põe de manifesto, com clareza, como estas forças provocam uma descida muito importante do fluxo sanguíneo a nível arterial e venoso, como a nível superficial²⁰ e profundo¹⁹.



Especialmente importante, é a descida do fluxo arterial profundo, onde, com o simples facto de estar submetido, a pressão diminui quase um 20% o fluxo dos vasos, mas adicionando as forças de cisalhamento, esta diminuição chega praticamente até a um 40%¹⁹, com o subsequente efeito lesivo para os tecidos irrigados por estes vasos.

Junto a este efeito (anoxia e isquemia tissular), causado diretamente pela pressão e/ou cisalhamento, o estrago indireto provocado por estas forças aumenta por dificultarem a circulação linfática e a eliminação de substâncias de resíduos das células e o espaço extracelular. Outros autores sugerem também um terceiro elemento lesivo: a ação de radicais livre em contexto das lesões por reperfusão^{21,22}.

A lesão dos tecidos por reperfusão, pode entender-se como o efeito tóxico nas células produzido por um incremento de radicais livres de oxigénio, elementos de grande toxicidade, que se formam em excesso durante períodos de hiperemia reativa que seguem a períodos prolongados de anoxia celular. O estudo de Cornelissen et al.²³, põe de manifesto como estes radicais provocam a segregação de interleucinas (IL-1a, IL-1RA e IL-8) que se podem comportar como marcadores bioquímicos prometedores para a avaliação do risco de úlcera por pressão, uma vez que são liberadas no torrente sanguíneo uma hora após a isquemia inicial e são detectáveis antes do aparecimento de danos nos tecidos estruturais. Igualmente, existem também investigações que mostram como outros marcadores de dano muscular (h-FABP, CK, proteína C reativa, etc.) poderiam comportar-se como preditores de lesões profundas²⁴.

2.1.2 Características clínicas das úlceras por pressão, cisalhamento ou a combinação de ambas.

Durante muito tempo assistimos ao debate sobre se as úlceras por pressão são geradas de fora para dentro ou de dentro para fora. Com o conhecimento atual podemos dizer que ambas as situações são possíveis e que irão estar condicionadas pelas forças que as originem. Quando a componente principal for as forças de pressão só, serão lesões que geralmente evoluam de fora para dentro, enquanto que se as forças de pressão se combinarem com as de cisalhamento, falaremos de lesões que vão de dentro para fora pelo dano tissular profundo gerado.

García-Fernández et al.¹ no seu modelo teórico de desenvolvimento das úlceras por pressão e outras lesões relacionadas com a dependência, põem de manifesto como as mesmas não mostram uniformidade clara em termos da sua apresentação, mas são condicionadas pelo sentido do fator etiológico dominante: a pressão só ou combinada com as forças de cisalhamento.

Quando a componente principal é unicamente a pressão, elas se apresentam como lesões arredondadas ou ovaladas situadas perpendicularmente sobre proeminências ósseas.

Também se podem originar sobre tecidos moles submetidos a pressão externa por distintos materiais ou dispositivos clínicos utilizados com fines diagnósticos ou terapêuticos²⁵ (por exemplo: sonda nasogástrica, óculos nasais, cateteres urinários, etc.). Alguns estudos recentes indicam um aumento na frequência de aparecimento deste tipo de lesões entre utentes hospitalizados^{26,27}. Podem afectar a pele ou a membrana mucosa (oral, nasal, traqueal, urinária, etc.) e caracterizam-se por apresentar a forma do dispositivo clínico (geralmente como eritema simples, nas suas primeiras fases, quando a pele ainda está íntegra).





Lesão por pressão sobre região sagrada com forma arredondada ou ovalada situada perpendicularmente sobre proeminência óssea.



Lesão por pressão sobre tecidos moles submetidos a pressão externa por distintos materiais ou dispositivos clínicos: lesão em antebraço por sistema de soroterapia.

Pelo contrario quando as lesões por pressão estão combinadas com as forças de cisalhamento, as lesões geralmente aparecem com forma mais irregular (não tão arredondada) e caracterizam-se pela presença de eritema duplo, (o segundo mais escuro e dentro do primeiro) e se encontram deslocadas entre 30-45° sobre a perpendicular das proeminências ósseas^{1,28}.

As ecografias confirmam estes dados²⁸, de maneira que nas primeiras, há uma zona hipoeecóica (de lesão) na zona mais superficial (perto da pele) e perpendicular à proeminência óssea, enquanto que nas segundas aparece zonas hipoeecóicas, uma mais pequena superficial e outra mais profunda e extensa (forma de cone ou iceberg) e também estão deslocadas entre 30-45° da proeminência óssea.



Lesões por cisalhamento nas costas. Com forma mais irregular (não tão arredondada) que apresenta eritema duplo (o segundo mais escuro e dentro do primeiro)

Estes sinais são identificados similarmente mediante ecografia, por Aoi et al.²⁹ para as lesões dos tecidos profundos nas que fala de estruturas das camadas pouco esclarecidas (deformidades por cisalha?) com fâscias descontínuas e heterogêneas e presença de lesão e outras zonas hipoecóicas profundas.

Igualmente, os tempos de evolução e cicatrização das lesões também parecem ser distintos, sendo mais fáceis de cicatrizar ou reverter as lesões por pressão que as originadas por pressão-cisalhamento²⁸.

2.1.3 Categorização das úlceras por pressão e cisalhamento ou combinação de ambas

O GNEAUPP propõe classificar as úlceras por pressão como:

Categoria I: eritema não branqueável.

Pele integra com eritema não branqueável de uma área localizada geralmente sobre proeminência óssea (embora possa também aparecer sobre tecidos moles submetidos a pressão externa por diferentes materiais ou dispositivos clínicos). A área pode ser dolorosa, rija, mole, mais quente ou mais



Lesão por pressão Categoria I

fria em comparação com os tecidos adjacentes, podendo apresentar edema ou induração (>15 mm de diâmetro).

O eritema não branqueável pode ser de difícil identificação em pessoas com tons de pele escura, pelo que se torna necessário avaliar a mudança da temperatura, induração e edema dos tecidos. A sua cor pode diferir da pele adjacente.





Lesão por pressão de Categoria II

Categoria II: úlcera de espessura parcial

Perda de espessura parcial da derme que se apresenta como uma úlcera aberta pouco profunda com um leito da ferida normalmente vermelho e sem presença de esfacelos.

As lesões de esta categoria pode não distinguir-se com outras lesões como as relacionadas com a humidade ou fricção. A avaliação detalhada da lesão permite a diferenciação; a existência de sinais de maceração orienta para lesões por humidade, enquanto que a presença de bolhas ou flictenas orienta para lesões por fricção, embora também possam existir lesões combinadas. Esta categoria não deve ser utilizada para designar lesões por adesivos, escoriações ou lacerações cutâneas.

Categoria III: perda total da espessura da pele.

Perda completa do tecido dérmico. A gordura subcutânea pode ser visível mas não os ossos, tendões ou músculos expostos.

Pode apresentar esfacelos e/ou tecido necrótico (húmido ou seco), que não oculta a profundidade da perda do tecido. Pode incluir tunelização e/ou trato sinusal.



Lesão por pressão de Categoria III

A profundidade da úlcera por pressão de categoria III varia segundo a localização anatômica. Na giba dorsal nasal, a orelha, a região occipital e o maléolo, que não têm tecido subcutâneo (adiposo), as úlceras podem ser pouco profundas. Contrariamente, as zonas com maior adiposidade, podem desenvolver úlceras por pressão de Categoria III extremamente profundas. Em qualquer situação o osso, o músculo ou tendão não são visíveis ou diretamente palpáveis.

Categoria IV: perda total da espessura dos tecidos

Perda total da espessura do tecido com osso, tendão ou músculo exposto. Podem apresentar esfacelos e/ou tecido necrótico (húmido ou seco). Amíude, também apresentam tunelizações e/ou tratos sinusais.

A profundidade da úlcera por pressão de Categoria IV também varia segundo a localização anatômica e o tecido subcutâneo



Lesão por pressão de Categoria IV

(adiposo) que contém. As úlceras de categoria IV podem estender-se ao músculo e/ou estruturas de suporte (por exemplo, a fáscia, tendão ou cápsula da articulação) podendo existir com frequência uma osteomielite ou osteíte. O osso ou músculo exposto é visível ou diretamente palpável.



Lesão dos tecidos profundos

Área localizada com forma mais irregular (provocada pela deformação desproporcionada que causam as forças de cisalhamento, comumente de forma não tão arredondada como o resto das lesões por pressão)^{29,30} que apresenta pelo geral, eritema duplo, o segundo mais escuro (de cor roxa ou castanha) dentro do primeiro, que podem estar deslocadas entre 30-45° das crestas ósseas. A área circundada pode apresentar um tecido que é doloroso, rijo ou mole, mais quente ou frio em comparação com os tecidos adjacentes.

A lesão de tecidos profundos pode ser de difícil identificação em pessoas com tons de pele escura, pelo que é necessário avaliar as mudanças de temperatura, induração (>15 mm de diâmetro) e edema dos tecidos. A sua cor pode diferir de pele a pele no contorno uma vez que pode não apresentar palidez visível. A cor pode divergir da pele próxima.

A ferida pode evoluir desfavoravelmente de maneira rápida e podendo atingir camadas mais profundas do tecido inclusive com um tratamento ótimo já instituído.



Lesão com forma irregular (geralmente não tão arredondada como o resto de lesões por pressão) que apresenta eritema duplo, o segundo mais escuro (de cor roxa ou castanha) e dentro do primeiro situadas uma nas costas e a outra, deslocada do trocânter.

2.2 Lesões cutâneas associadas à humidade.

As lesões associadas à humidade foram consideradas tradicionalmente também como úlceras por pressão e catalogadas como tais até há apenas uns anos atrás.

Foram descritas pela primeira vez com argumentos sustentáveis em outubro de 2005 pela equipa de peritos do EPUAP liderado por Tom Defloor³¹ quem propôs diferenciá-las das úlceras de pressão das úlceras por pressão. Só após uns meses, o GNEAUPP em Espanha e o NPUAP norte-americano aceitaram dita “separação” das lesões por pressão, ao entender que têm um mecanismo distinto, e umas características clínicas diferentes.

Este facto foi rubricado em julho de 2006 com a publicação do documento técnico n.ºX: “Incontinência e Úlceras por Pressão” do GNEAUPP³² onde se analisa de maneira profunda e detalhada as diferenças clínicas entre lesões por pressão e por humidade, estabelecendo pela primeira vez um algoritmo clínico diferencial para a prevenção e o tratamento de estas últimas lesões.

2.2.1 Definição e mecanismo de produção

Em 2005 o grupo de peritos do EPUAP liderado por Defloor definiu as lesões por humidade como: “a inflamação e/ou erosão da pele causada pela exposição prolongada/excessiva à humidade, incluindo urina, fezes líquidas ou exsudado das feridas³¹”.

Desde essa altura, existiu um interessante debate na literatura científica especializada sobre este termo e o seu conceito, ao que os norte-americanos denominam de maneira mais ampla “moisture-associated skin damage” (MASD), que traduzido literalmente seria “Lesões cutâneas associadas à humidade” (LESCAH), expressão que entendemos, define e centra melhor o problema³³.



Estado atual de conhecimento

Posteriormente em 2007, Gray et al.³⁴, utilizam este termo (MASD) para descrever “o eritema e a ferida de espessura parcial causada pela incontinência urinaria ou fecal, o exsudado das feridas, os efluentes de estoma ou fístulas, ou a transpiração”. Como vemos, em esta definição, incluem outras substâncias potencialmente irritantes capazes de produzir estas lesões. Esta “diversificação de fontes de humidade” foi ampliada ainda mais em 2010 por um grupo de peritos americanos que se reuniram em Minneapolis para debater sobre o tema, e que incluíram a mucosidade ou saliva como possíveis agentes causantes^{33,35}.

O GNEAUPP propõe como definição das lesões por humidade:

A lesão localizada na pele (habitualmente não afecta os tecidos subjacentes) que se apresenta como uma inflamação (eritema) e/ou erosão da mesma, causada pela exposição prolongada (continua ou quase continua) a diversas fontes de humidade com potencial irritativo para a pele (por exemplo: urina, fezes, exsudado de feridas, efluentes de estomas ou fístulas, suor, saliva ou mucosidade).

Mas a prática clínica diária mostra que não todos os utentes expostos a estas substâncias desenvolvam lesões. O corpo humano está exposto com frequência a cada um dos efluentes sem nenhuma lesão aparente. Torra et al.³³ sugerem que embora existam limitações ainda em quanto a estudos de investigação, devido ao recente e novo do tema, parece intuir que a exposição a estas fontes de humidade não é suficiente por se só para produzir danos na pele, senão que existem diversos elementos a considerar e que intervêm na produção das mesmas.

Entre eles estão incluídos, como integrámos na definição, o tempo de exposição (que deve ser prolongado) adicionado a volume, quantidade, diversidade e o conteúdo de irritantes químicos da fonte de humidade, o pH da mesma, a presença de microrganismos potencialmente patógenos, sem acautelar o próprio estado fisiológico (idade precoce, envelhecimento) e de saúde(imunossupressão, etc.) do utente³³.

A conjugação de estas duas circunstâncias (a exposição continua ou quase continua a estes efluentes e a sua capacidade potencialmente irritante) provocam que a pele do utente se torne vulnerável, pela alteração da barreira protetora da mesma, tornando-a mais frágil, aumentando a probabilidade de quebrar, fundamentalmente pela cronificação do processo inflamatório (dermatite), pela alcalinização cutânea que pode modificar as condições nas que crescem bactérias saprófitas (causando a proliferação ou inibição e, por tanto, alterando o equilíbrio existente com a flora normal) e pela alteração da camada dermolipídica, o que acelera a perda de água epidérmica como diminuição da elasticidade cutânea³².

2.2.2 Características clínicas das lesões por humidade.

As lesões cutâneas associadas à humidade habitualmente apresentam uma inflamação da pele, que pode ocorrer só ou com a presença de erosões e/ou infeções cutâneas secundárias. Amiúde não são detectadas até ao aparecimento de inflamação significativa, maceração ou erosão da pele³⁶.



Lesão por humidade que se apresenta como inflamação da pele, que pode ocorrer só ou com a presença de maceração ou erosões situadas sobre zonas muito expostas a humidade como nádegas, pregas mamárias, etc. Se caracterizam por apresentar bordos difusos e irregulares, com forma de espelho acompanhadas de eritema importante e solução de continuidade da pele.



Estado atual de conhecimento

São lesões superficiais que aparecem geralmente em zonas “sem proeminências ósseas” (nádegas, pregas mamárias, sulco anal, etc.) com bordos difusos e irregulares, forma de espelho (copia da lesão) acompanhadas de eritema importante e com solução de continuidade da pele¹.

Torra i Bou et al.³³ descrevem diferentes entidades patológicas que se englobariam no mesmo leque as lesões cutâneas associadas à humidade tendo cada uma delas, características, localizações e abordagens específicas. Podemos encontrar:

- Dermatite associada à incontinência:

normalmente se localiza na zona perianal e genital; cuja origem está no contacto da urina e fezes com a pele. É mais típica e frequente das lesões por humidade.



- Dermatite intertriginosa ou dermatite por

transpiração: produzida pela transpiração em zonas de pregas cutâneas. Se define de uma maneira mais concreta como uma dermatose inflamatória causada pela humidade em superfícies opostas da pele que contactam entre si, frequentemente entre as pregas da pele nas zonas infra mamárias, axilares, inguinais e por baixo de abdómenes volumosos, pescoço, etc. Nestas lesões, a sobre infeção por bactérias e fungos é frequente.



Dermatite perilesional: associada ao exsudado procedente das feridas na pele perilesional e cuja localização está em relação com a lesão primária.



Dermatite cutânea associada a exsudado: nestas lesões o exsudado não procede de feridas senão de outros processos como a insuficiência cardíaca severa ou o linfedema entre outros, se localiza normalmente nas extremidades inferiores ou na zona afectada pelo linfedema.



Dermatite periestomal: ocasionada pelos efluentes procedentes de ostomias (saliva, efluente intestinal ou urina).



Dermatite por saliva ou mucosidade: procedente da boca e fossas nasais.

Estas lesões por humidade normalmente são acompanhadas por sintomas como ardor, prurido ou formiguesco³⁶. A dor também é frequente neste tipo de lesões.

2.2.3 Categorização

Os trabalhos do International Contact Dermatitis Research Group serviram de base a Quinn para publicar em 1993³⁷ a escala internacional da dermatite de contacto que ofereceram um suporte contextual a Fader³⁸ para o desenvolvimento em 2003 da sua Escala Visual de Eritema (EVE). Pela sua vez outros investigadores desenvolveram ferramentas para classificar as escoriações como as da NATVNS³⁹, ou os trabalhos de Junkin e Seleko⁴⁰. Em função destas investigações o GNEAUPP propõe classificar as lesões cutâneas associadas à humidade como:

Categoria I: eritema sem perda da integridade cutânea

Pele íntegra com eritema, que pode ser não branqueável, de uma área localizada, geralmente submetida a humidade.

Pela sua vez e em função do eritema pode classificar-se como:

1A. Ligeiro-Moderado (pele cor-de-rosa clara).

1B. Intenso (pele cor-de-rosa escura ou vermelha).



Lesões por humidade de categoria 1A (ligeira-moderada pele cor-de-rosa) e 1B (intensa pele escura ou vermelha).



As lesões por humidade desta categoria podem confundir-se com frequência com as lesões por pressão ou por fricção.

Categoria II: eritema com perda da integridade cutânea.

Perda parcial da espessura da derme que se apresenta como uma lesão aberta pouco profunda com um leito da ferida vermelho-rosado. Os bordos da pele perilesional estão geralmente macerados apresentando uma cor amarelada. Em lesões extensas compostas por multidão de lesões satélites podem misturar-se as vermelho-rosadas com as amarelo-esbranquiçadas.

Pela sua vez, e em função do grau de erosão ou denudação podem classificar-se como:

2A. Ligeiro-Moderado (erosão menor ao 50% do total do eritema).

2B. Intenso (erosão do 50% ou mais do tamanho do eritema).



Lesão por humidade de categoria 2A (erosão menor ao 50% da superfície do eritema).



Lesão por humidade de categoria 2B (erosão do 50% o maior da superfície do eritema).

Podem ocorrer confusões com outras lesões como as relacionadas com a pressão, a fricção ou lesões por adesivos, escoriações ou lacerações.

2.3 Lesões por atrito ou fricção.

Embora o efeito das forças de fricção seja conhecido desde há algum tempo^(41,42), sempre foram consideradas forças tangenciais produtoras de UPP juntamente com as de cisalhamento. De facto, as 11 escalas que consideram a fricção como factor de risco, o associam sempre ao cisalhamento⁽¹⁾.

No ano 2007, uma revisão sistemática da literatura sobre os factores etiológicos das úlceras por pressão⁽⁴³⁾, já sugerem que existem lesões superficiais originadas pela fricção que só afectam a derme e que não correspondem com as forças de pressão e que por tanto não devem ser tratadas como tais. Estes dados foram tornados públicos e de manifesto pelo estudo e observação apoiada por ecografias de alta resolução⁽⁴⁴⁾. Esta investigação mostra que são mais afetadas as capas superficiais (a pele) do que as profundas (tecidos subjacentes, gordura, músculo, etc.) que permanecem intactas.

Apoiando estas hipóteses, Kottner, num estudo de revisão critica sobre a definição e classificação das UPP, confirma também que existem mecanismos etiológicos diferentes no termo UPP, tal e como foi definido até a data, e que cingem uma ampla gama de feridas, as quais não são todas elas causadas necessariamente por pressão ou cisalhamento⁽⁴⁵⁾. Não entanto, esses e outros autores seguem agrupando estas forças (fricção-cisalhamento) considerando-as como uma só entidade produtora⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

Embora em 2004 Ayello et al. já diferenciavam entre as forças de fricção e cisalhamento e apontava os possíveis aspectos diferenciais, não foi até ao ano 2011 quando Francisco P. García-Fernández⁽⁴⁹⁾ (na elaboração da sua tese de doutoramento) deu entidade própria, pela primeira vez, a estas lesões como independentes as das de pressão; outros autores⁽⁵⁰⁾ também referem, mais tarde, uma série de características diferenciadoras entre pressão-cisalhamento, humidade e fricção.



2.3.1 Definição e mecanismos de produção

No ano 2007, o NPUAP⁽⁵¹⁾ definiu às forças de fricção como a resistência ao movimento numa direção paralela de duas superfícies. Baseando-se neste aspecto e no modelo teórico de desenvolvimento de García-Fernández et al.⁽¹⁾ podemos definir as feridas por atrito-fricção como:

“A lesão localizada na pele (geralmente não afecta os tecidos subjacentes) provocada pelas forças derivadas do atrito-fricção entre a pele do utente e outra superfície paralela, que em contacto com ele, se movimentam ambas em sentido contrario”

O factor etiológico destas lesões são as forças de atrito ou fricção. Sabemos que o atrito-fricção se produz quando duas superfícies em contacto se movimentam na mesma direção mas em sentido contrário, de maneira que umas das superfícies (o lençol, o cadeirão, a cama, as férulas, dispositivos clínicos, etc.) se opõe ao movimento da outra (neste caso a pele do utente). Desde a experiência de Joule, sabemos que esta energia mecânica pode transformar-se em calor (primeiro principio da termodinâmica)⁽⁵²⁾ e lesionar desta forma os tecidos do utente.

Como recolhe Nakagami et al.⁽⁵³⁾, na Lei do roçamento de Coulomb se estabelece que a força de atrito máxima que possa existir entre os dois corpos em contacto é diretamente proporcional ao valor da força de contacto entre eles podendo estabelecer-se um coeficiente de fricção (unidade de medida da quantidade de fricção existente entre dos superfícies).

Estado atual de conhecimento

Este coeficiente de fricção joga um papel primordial na produção destas lesões. É um valor que depende das propriedades dos dois objetos que estão em contacto junto a humidade e a temperatura. Assim, em peles que se encontram húmidas, este coeficiente se altera (aumenta) produzindo uma “adesão” da pele e os tecidos à superfície na que estão, no entanto, se a pele está seca, mas o deslizamento é excessivo pode produzir um aumento de temperatura cutânea.

O coeficiente de fricção está influenciado principalmente em função dos materiais sobre os que está em contacto a pele (geralmente têxteis) e será condicionado por:

- A natureza do tecido têxtil, por exemplo, têxteis ásperos produzem maiores coeficientes de fricção.
- Conteúdo de humidade da pele (ou do tecido em contacto com a mesma) que aumentam o coeficiente de fricção e são particularmente relevantes no contexto clínico onde a pele pode estar húmida pela transpiração ou por resultado da incontinência.
- A humidade ambiente, a alta humidade ambiental pode aumentar o conteúdo da humidade da pele ou induzir a transpiração ou por tanto, aumentar o coeficiente de fricção.

Esta Lei do roçamento de Coulomb serviu ao NPUAP⁽⁵⁴⁾ para distinguir em 2012, entre os dois tipos de atrito, o estático e o dinâmico. Segundo a supracitada sociedade, a fricção estática é por exemplo, a força que se opõe a que uma pessoa se deslize até ao fundo da cama quando levanta a cabeceira, enquanto a fricção dinâmica é a força de resistência ao movimento relativo entre os dois corpos em contacto a medida que se mexam um respeito ao outro, é dizer, de



deslizamento (por exemplo quando uma pessoa deslizou quando o seu pé esfrega contra parte interior dum sapato ou lençol). Não entanto, entendemos que esta distinção realmente faz referência às forças de cisalhamento (estática) e as de atrito por deslizamento (dinâmica).

Assim pois, a diferença entre as lesões por atrito-fricção e as úlceras por pressão consiste no mecanismo de produção e justifica que sejam considerada como lesões distintas. Enquanto as úlceras por pressão são provocadas pela pressão ou cisalhamento (forças perpendiculares ou tangenciais entre o utente e uma superfície externa) que provoca isquemia por oclusão dos vasos que irrigam uma parte do corpo, as lesões por fricção são provocadas pelo atrito entre duas superfícies paralelas (o utente e uma superfície externa também que se mobiliza no sentido oposto aos tecidos do utente), o que transforma a energia mecânica em energia em forma de calor, e que produz dano tissular, pelo que as lesões são mais semelhantes às queimaduras do que às úlceras por pressão⁽⁵⁵⁾.

2.3.2 Características clínicas das lesões por fricção.

Em função do seu mecanismo de produção, estas lesões se apresentam sobre qualquer zona submetida a fricção (que pode ser ou não uma proeminência óssea) e que fundamentalmente são produzidas quando o utente, sentado ou deitado com a cabeceira elevada, se desliza e provoca o atrito com a pele, geralmente através dum lençol com o cadeirão ou a cama.

Também é muito frequente na mobilização do utente, na mudança de posição ou deslocação (para cima) sem ter separado completamente o corpo do colchão ou cadeirão.

Se, pelo contrario, a pele do utente não desliza, senão que fica aderida ao cadeirão ou à cama (produzindo o que a NPUAP denomina fricção seca) a força predominante será o cisalhamento provocando lesões dos tecidos profundos.

Também nestas situações as forças por atrito-fricção e cisalhamento podem acontecer de maneira combinada, podendo originar lesões combinadas ou multicausais.

Outro mecanismo de produção pode ser originado na região nadegueira na colocação e remoção de maneira inadequada da arrastadeira por aderência ou por excesso na utilização da mesma (a modo de exemplo, as lesões nas mãos de tenistas por atrito-fricção com as raquetes).

Também podem ser provocadas durante o processo de higiene quando executado de maneira inadequado, pelo facto de esfregar intensamente ou pelo atrito com a fralda, etc. Outras situações de risco aparecem em utentes com contracturas por espasticidade, movimentos involuntários ou a utilização de sujeições que friccionem a pele.

Por tanto, as localizações mais frequentes destas lesões por atrito-fricção são as costas (especialmente na região escapular), glúteos, região sagrada, maléolos e calcanhares (principalmente nas faces externas).



As lesões por atrito-fricção, habitualmente, se apresentam clinicamente em três formas:

- Como eritema de formas lineares que não empalidecem à pressão, (nesta fase é difícil a distinção das lesões por pressão).
- Como flictena (vesícula ou bolha em função do tamanho), que determina com clareza que a lesão tem por origem a fricção.
- Como úlcera, quando rasga a flictena, e fica uma lesão aberta com perda de substância.



Lesão por fricção. O eritema apresenta formas lineares, seguindo os planos de deslizamento.



Lesão por fricção em forma de lesões abertas.

As lesões por atrito ou fricção, como as úlceras por pressão, são dolorosas e também apresentam um edema ligeiro.

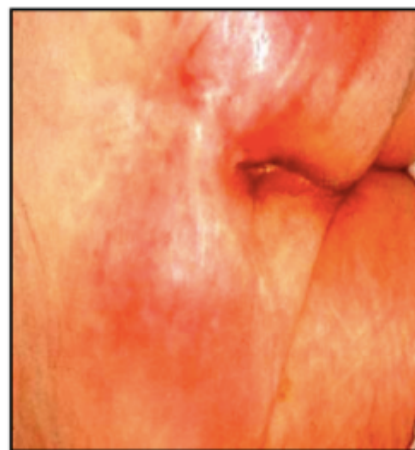
2.3.3 Categorização.

O GNEAUPP propõe classificar as lesões por atrito ou fricção como:

Categoria I: eritema sem flictena

Pele íntegra com eritema não-branqueável de uma área localizada, geralmente uma zona submetida a atrito, onde o eritema apresenta formas lineares, seguindo os planos de deslizamento. A área pode ser dolorosa, estar mais quente em comparação com tecidos adjacentes e pode apresentar edema.

Nesta fase, pode ser parecido com uma úlcera por pressão.



Lesão por fricção de categoria I

O eritema da categoria I pode ser difícil de detectar e identificar em pessoas com tons de pele escuros; a cor pode diferir da pele envolvente.

Categoria II: Presença de flictena.

Flictena (vesícula ou bolha conforme o tamanho da mesma) que permanece íntegra, sem solução de continuidade e que contém serosidade clara, indica apenas lesão ao nível da epiderme ou da derme superficial. A pele que forma a flictena, no geral, é fina e de fácil remoção. Eventualmente pode conter serosidade hemática por lesão na derme profunda, embora sem atingimento dos tecidos subjacentes.



Lesão por fricção de Categoria II



Quando o conteúdo é hemático, as lesões podem ser identificadas como lesões combinadas de pressão (cisalhamento) -fricção. Nestes casos, é uma lesão que afeta os tecidos profundos e a pele que reveste é geralmente muito mais rija.



Lesão combinada por pressão(cisalhamento)-fricção que atinge planos profundos

Categoria III: Lesão com perda de integridade cutânea.

Perda parcial da espessura da derme que aparece como uma úlcera aberta, superficial, com o leito da ferida vermelho-rosado (embora também possa haver vestígios de hematoma ou sangue coagulado). Alguns restos de pele que recobrem a flictena podem permanecer na área perilesional e os bordos da pele ao redor da lesão podem estar destacados e / ou irregulares.

Nesta Categoria também podem advir erros na identificação, como aquelas relacionadas a humidade, pressão ou lesões por remoção de adesivos, escoriações ou lacerações.



Lesão por fricção de Categoria III

2.4 Lesões combinadas ou mistas

Os fatores etiológicos foram descritos isoladamente para fins didáticos. Como relatado por García-Fernández et al. (1): "na clínica eles podem aparecer associados de várias maneiras, ... porque em muitos casos as lesões não são originadas apenas por um único fator causal, mas encontramos uma mistura fatores geradores de risco que pode produzir lesões combinadas e / ou multicausais, que têm uma abordagem muito mais difícil e com uma capacidade de resolução muito mais complexa".

2.4.1 Tipo de lesões.

As lesões serão apresentadas de acordo com a combinação dos fatores etiológicos descritos anteriormente neste documento. Basicamente, vamos encontrar lesões de quatro tipos:

1. Lesões combinadas por humidade-pressão,
2. Lesões combinadas por fricção-pressão,
3. Lesões combinadas por humidade-fricção,
4. Lesões multicausais nas quais todos os componentes (pressão, cisalhamento, fricção-atrito e humidade podem interagir conjuntamente).

2.4.2 Características clínicas das lesões mistas ou combinadas.

As manifestações clínicas estão relacionadas às características mistas de cada uma delas. A continuação estão as diferentes imagens explicativas que podem servir para facilitar o diagnóstico:





Lesão combinada humidade-pressão. Apresenta as características típicas das lesões por humidade, em espelho, junto de uma úlcera por pressão no centro, localizada na região sagrada com forma arredondada.



Lesão combinada por pressão-fricção. Eritema não branqueável localizado no calcanhar, combinado com uma lesão por fricção na zona mais externa onde apresenta vesícula com conteúdo seroso.



Lesão combinada por humidade-fricção. Junto da lesão por humidade, aparecem lesões lineares paralelas em dois ângulos, típicos em situação de fricção.



Lesão multicausal. Neste tipo de lesões estão envolvidos todos ou quase todos os elementos etiológicos relacionados com a dependência: pressão, cisalhamento, atrito-fricção e humidade. São lesões muito graves e apresentam sérias dificuldades no seu tratamento.

2.4.3 Categorização.

A categorização dessas lesões (combinadas e multicausais) é difícil, devido à complexidade etiológica. O GNEAUPP propõe descrevê-las da maneira mais detalhada possível (com imagem), enfatizando o fator etiológico predominante.

O GNEAUPP propõe classificar as lesões combinadas usando o tipo de lesão e sua categoria. A modo de exemplo, a lesão da imagem deve ser classificada como uma lesão combinada de pressão-fricção das categorias I-II, o que indicaria que categoria I é pressão e categoria II é fricção.



Quando se realizar o registo da evolução das lesões, devemos lembrar que elas não reverterem a categoria, pois não vão de um estágio III para o II, mas sim cicatrizam. Portanto, é aconselhável usar um sistema validado que permita medir a evolução das lesões -como por exemplo o RESVECH 2.0-, ou qualquer outro instrumento disponível delineado especificamente para a monitorização da evolução de cada tipo de entidade clínica.



3. RECOMENDAÇÕES PARA A PRÁTICA CLÍNICA

Como categorizar as lesões relacionadas com a dependência?	
Recomendação	Nível de evidência
Identificação inicial do factor etiológico principal (pressão, cisalhamento, atrito-fricção, humidade ou combinação) que pode provocar a lesão. Avaliação das características clínicas da lesão (localização, forma e apresentação, etc.).	MUITO BAIXA
Utilização da classificação correspondente ao tipo de lesão identificada.	MUITO BAIXA
Determinação se a lesão tem uma única etiologia ou se pelo contrario tem etiologia combinada-mista ou multicausal.	MUITO BAIXA
Categorização das lesões combinadas ou multicausais com a descrição mais detalhada possível (de preferência com imagem), enfatizando o fator etiológico predominante.	MUITO BAIXA
Aplicação de instrumento validado para avaliar e registar a evolução das lesões, como o RESVECH 2.0.	MUITO BAIXA

Fonte: elaboração própria

Para a classificação da qualidade e força das recomendações, foi utilizado o sistema GRADE Working Group.

NÍVEL DE EVIDÊNCIA	SIGNIFICADO
Alta	É muito improvável que novos estudos mudem a confiança que temos no resultado estimado.
Moderada	É provável que novos estudos tenham impacto na confiança que temos e possam modificar o resultado.
Baixa	É muito provável que novos estudos tenham um impacto significativo na confiança que temos e possam modificar o resultado.
Muito baixa	O resultado não foi demonstrado.

4. RECOMENDAÇÕES PARA OS INVESTIGADORES.

Torna-se necessário continuar avançando na análise das hipóteses apresentadas neste documento.

Os dados apresentados aqui vêm fundamentalmente da pesquisa básica e do consenso de especialistas, por isso seria muito apropriado realizar estudos clínicos que apoiem ou refutem essas propostas conceituais.

Também seria interessante quantificar, através de estudos epidemiológicos ou de prevalência, quais são as percentagens de todas as lesões, até então chamadas de úlceras por pressão, que são atrito-fricção, quantas humidade e quantas têm como componente principal o cisalhamento, bem como lesões combinadas e multicausais.

Sugerimos que outras investigações sejam direccionadas para determinar o efeito que a classificação adequada das lesões pode ter na incidência e prevalência das lesões relacionadas à dependência e, portanto, também nas medidas de prevenção adotadas para controlar os diferentes fatores etiológicos descritos neste documento.



5. BIBLIOGRAFIA

1. Garcia-Fernandez FP, Agreda JJ, Verdu J, Pancorbo-Hidalgo PL. A New Theoretical Model for the Development of Pressure Ulcers and Other Dependence- Related Lesions. Journal of nursing scholarship : an official publication of Sigma Theta Tau International Honor Society of Nursing / Sigma Theta Tau. 2014 Oct 11;46(1):28- 38.
2. García-Fernández F, Lopez Casanova P, Pancorbo Hidalgo P, Verdú Soriano J. Anecdotario histórico de las heridas crónicas: Personajes ilustres que la han padecido. Rev Rol Enf. 2009;32(1):60-3.
3. Martinez Cuervo F, Soldevilla Agreda J. El cuidado de las heridas: evolución histórica (1a parte). Gerokomos. 1999;10(4):182-92.
4. Thompson-Rowling J. Pathological changes in mummies. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1961;54:509.
5. Rijswijk VL. Epidemiology. In: Morison MJ, editor. The prevention and treatment of pressure ulcers. Edinburgh: Mosby; 2001.
6. Barutçu A. The first record in the literature about pressure ulcers: The quran and sacred books of Christians. EWMA Journal. 2009;9(2):50-1.
7. Shea JD. Pressure sores: classification and management. Clinical orthopaedics and related research. 1975 Oct(112):89-100. PubMed PMID: 1192654.
8. Soldevilla Agreda JJ. Guía práctica en la atención de las úlceras de piel. 4a ed. Madrid: Masson; 1998.
9. Landis EM. Micro-injection studies of capillary blood pressure in human skin. . Heart & Lung. 1930;15:209-28.
10. Ek AC, Gustavsson G, Lewis DH. The local skin blood flow in areas at risk for pressure sores treated with massage. Scand J Rehab Med. 1985;17:81-6.
11. Exton-Smith A, Sherwin RW. The prevention of pressure sores. Significance of spontaneous bodily movements. Lancet 1961;18:1124-6.
12. Bliss MR. Hyperaemia. J Tissue Viability. 1998;8(4):4-13.
13. Soldevilla Agreda JJ. Las úlceras por presión en Gerontología. Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal. Tesis Doctoral. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago; 2007.
14. Soldevilla Agreda JJ. Las úlceras por presión en Gerontología: Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.
15. Schmid-Schoebein H. Development of decubitus ulcers. Part I, theory. European Hospital. 2000;9(4/00):12-3.

16. Baisch FJ. Development of decubitus ulcers. Part II Physical and biological facts. *European Hospital*. 2000;9(4/00):13-7.
17. Kosiak M. Etiology and pathology of ischemic ulcers. *Arch Phys Med Rehab* 1959;40(61-9).
18. Lindgren M, Malmqvist L-A, Sjöberg F, Ek AC. Altered skin blood perfusion in areas with non blanchable erythema: an explorative study. *Int Wound J*. 2006;3:215-23.
19. Manorama A, Meyer R, Wiseman R, Bush TR. Quantifying the effects of external shear loads on arterial and venous blood flow: implications for pressure ulcer development. *Clinical biomechanics*. 2013 Jun;28(5):574-8. PubMed PMID: 23611582.
20. Manorama AA, Baek S, Vorro J, Sikorskii A, Bush TR. Blood perfusion and transcutaneous oxygen level characterizations in human skin with changes in normal and shear loads--implications for pressure ulcer formation. *Clinical biomechanics*. 2010 Oct;25(8):823-8. PubMed PMID: 20663594.
21. Coleridge Smith PD. Oxygen, oxygen-free radicals and reperfusion injury. In: Krasner D, Rodehaver GT, Sibbald RG, editors. *Chronic Wound Care: A clinical source book for healthcare professionals* Fourth edition: Malvern: HMP Communication; 2007.
22. Mustoe TA, O'Shaughnessy K, Kloeters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: a unifying hypothesis. *Plastic and reconstructive surgery*. 2006 Jun;117(7 Suppl):35S-41S. PubMed PMID: 16799373.
23. Cornelissen LH, Bronneberg D, Bader DL, Baaijens FP, Oomens CW. The Transport Profile of Cytokines in Epidermal Equivalents Subjected to Mechanical Loading *Annals of Biomedical Engineering* 2009;37(5):1007-18.
24. Loerakker S, Huisman ES, Seelen HA, Glatz JF, Baaijens FP, Oomens CW, et al. Plasma variations of biomarkers for muscle damage in male nondisabled and spinal cord injured subjects. *J Rehabil Res Dev*. 2012;49(3):361-72.
25. Fletcher J. Device related pressure ulcer made easy. *Wound Uk*. 2012;8(2):1-4.
26. Black J, Alves P, Brindle CT, Dealey C, Santamaria N, Call E, et al. Use of wound dressings to enhance prevention of pressure ulcers caused by medical devices. *Int Wound J*. 2013 Jul 1. PubMed PMID: 23809279.
27. Black JM, Cuddigan JE, Walko MA, Didier LA, Lander MJ, Kelp MR. Medical device related pressure ulcers in hospitalized patients. *Int Wound J*. 2010 Oct;7(5):358-65. PubMed PMID: 20561094.
28. Sato M, Sanada H, Konya C, Sugama J, Nakagami G. Prognosis of stage I pressure ulcers and related factors. *Int Wound J*. 2006 Dec;3(4):355-62. PubMed PMID: 17199770.
29. Aoi N, Yoshimura K, Kadono T, Nakagami G, Iizuka S, Higashino T, et al. Ultrasound assessment of deep tissue injury in pressure ulcers: possible prediction of pressure ulcer progression. *Plastic and reconstructive surgery*. 2009 Aug;124(2):540-50.



30. Agam L, Gefen A. Pressure ulcers and deep tissue injury: a bioengineering perspective. *J Wound Care*. 2007 Sep;16(8):336-42. PubMed PMID: 17927080.
31. Defloor T, Schoonhoven L, Fletcher J, Furtado K, Heyman H, Lubbers M, et al. Statement of the European Pressure Ulcer Advisory Panel--pressure ulcer classification: differentiation between pressure ulcers and moisture lesions. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2005 Sep-Oct;32(5):302-6; discussion 6. PubMed PMID: 16234722.
32. Garcia-Fernandez FP, Ibars Moncasi P, Martinez Cuervo F, Perdomo Perez E, Rodriguez Palma M, Rueda López J, et al. Incontinencia y Úlceras por Presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP no X. Madrid: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. ; 2006.
33. Torra i Bou JE, Rodriguez Palma M, Soldevilla Agreda JJ, Garcia-Fernandez FP, Sarabia R, Zabala Blanco J, et al. Redefinición del concepto y del abordaje de las lesiones por humedad. Una propuesta conceptual y metodológica para mejorar el cuidado de las lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH) [Redefinition of the concept and management of moisture injuries. A conceptual and methodological approach for improving the management of Moisture Associated Skin Damages (MASD)]. *Gerokomos*. 2013;24(2):90-4.
34. Gray M, Bohacek L, Weir D, Zdanuk J. Moisture vs pressure: making sense out of perineal wounds. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2007 Mar-Apr;34(2):134-42. PubMed PMID: 17413827.
35. Gray M, Black JM, Baharestani MM, Bliss DZ, Colwell JC, Goldberg M, et al. Moisture-associated skin damage: overview and pathophysiology. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2011 May-Jun;38(3):233-41. PubMed PMID: 21490547.
36. Black JM, Gray M, Bliss DZ, Kennedy-Evans KL, Logan S, Baharestani MM, et al. MASD part 2: incontinence-associated dermatitis and intertriginous dermatitis: a consensus. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2011 Jul-Aug;38(4):359-70; quiz 71-2. PubMed PMID: 21747256.
37. Quinn AG, McLelland J, Essex T, Farr PM. Quantification of contact allergic inflammation: a comparison of existing methods with a scanning laser Doppler velocimeter. *Acta dermatovenereologica*. 1993 Feb;73(1):21-5. PubMed PMID: 8095745.
38. Fader M, Clarke-O'Neill S, Cook D, Dean G, Brooks R, Cottenden A, et al. Management of night-time urinary incontinence in residential settings for older people: an investigation into the effects of different pad changing regimes on skin health. *J Clin Nurs*. 2003 May;12(3):374-86. PubMed PMID: 12709112.
39. NATVNS. Excoriation tool for incontinent patients. Edinburgh: NHS Quality Improvement 2008 [updated 1 de abril de 2014]. Available from: tinyurl.com/qls-excoriation-too.
40. Junkin J, Seleko J. Beyond "diaper rash": Incontinence-associated dermatitis: does it have you seeing red? *Nursing*. 2008 Nov;38(11 Suppl):56hn1-10; quiz 56hn10- 1. PubMed PMID: 19020456.

41. Berecek KH. Etiology of decubitus ulcers. *The Nursing clinics of North America*. 1975;10(1):157-70.
42. Witkowski JA, Parish LC. Histopathology of the decubitus ulcer. *J Am Acad Dermatol*. 1982;6(6):1014-21.
43. Berlowitz DR, Brienza DM. Are all pressure ulcers the result of deep tissue injury? A review of the literature. *Ostomy Wound Manage*. 2007 Oct;53(10):34-8. PubMed PMID: 17978413. Epub 2007/11/06. eng.
44. Quintavalle PR, Lyder CH, Mertz PJ, Phillips-Jones C, Dyson M. Use of high- resolution, high-frequency diagnostic ultrasound to investigate the pathogenesis of pressure ulcer development. *Adv Skin Wound Care*. 2006;19(9):498-505.
45. Kottner J, Raeder K, Halfens R, Dassen T. A systematic review of interrater reliability of pressure ulcer classification systems. *J Clin Nurs*. 2009;18(3):315-36.
46. Hanson D, Langemo DK, Anderson J, Thompson P, Hunter S. Friction and shear considerations in pressure ulcer development. *Adv Skin Wound Care*. 2010;23(1):21-4.
47. Lahmann NA, Kottner J. Relation between pressure, friction and pressure ulcer categories: a secondary data analysis of hospital patients using CHAID methods. *Int J Nurs Stud*. 2011;48(12):1487-94.
48. Ayello E, Baranoski S, Lyder C, Cuddigan J. Pressure ulcers. In: Baranoski S, Ayello E, editors. *Wound Care Essentials: Practice Principles*. Springhouse, P A: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
49. Garcia-Fernandez FP. Escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión: Una revisión con meta-análisis. Jaén (España): Universidad de Jaén; 2011.
50. Palomar Llatas F, Fornes Pujalte B, Arantón Oreosa L, Rumbo Prieto J. Diferenciación de las úlceras en pacientes encamados y con enfermedades crónicas. Influencia de la humedad, fricción, cizalla y presión. *Enferm Dermatol*. 2013;2013(18- 19):14-25.
51. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Terms and definitions related to support surface 2007 [16/01/2014]. Available from: http://www.npuap.org/NPUAP_S3I_TD.pdf.
52. Campos V. Física: principios con aplicaciones (6a edic.). Madrid: Pearson Educación; 2006.
53. Nakagami G, Sanada H, Konya C, Kitagawa A, Tadaka E, Tabata K. Comparison of two pressure ulcer preventive dressings for reducing shear force on the heel. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2006 May-Jun;33(3):267-72. PubMed PMID: 16717516.
54. Antokal S, Brienza D, Bryan N, Herbe L, Logan S, Strang J, et al. Friction Induced Skin Injuries – Are They Pressure Ulcers? : National Pressure Ulcer Advisory Panel White Paper; 2012. 55. Reger S, Ranganathan V, Orsted H, Ohura T, Gefen A. Shear and friction in context. International review Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. London: Wounds International; 2010.

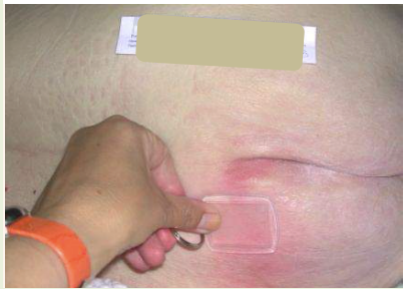
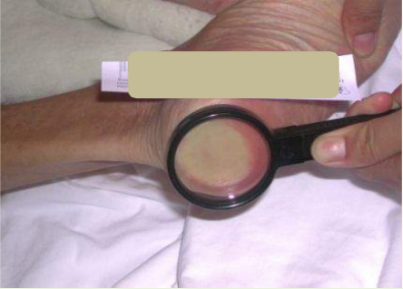


6. ANEXOS.

6.1. Anexo 1: Tabela diagnóstico diferencial de lesões segundo o mecanismo de produção e classificação das mesmas.

	Úlcera por pressão e/ou cisalhamento	Lesões cutâneas associadas à humidade	Lesões por atrito ou fricção	Lesões mistas ou combinadas
Mecanismo de produção	Lesão localizada na pele e/ou tecido subjacente, habitualmente sobre uma proeminência óssea, resultante da pressão combinada com as forças de cisalhamento.	Lesão localizada na pele (usualmente não afeta tecidos subjacentes) que aparece em forma de inflamação (eritema) e / ou erosão da mesma, motivada por exposição prolongada (contínua ou quase contínua) a humidade, de várias procedências, potencialmente irritativa para a pele.	Lesão localizada na pele (geralmente não afeta os tecidos subjacentes) causada por forças de atrito-fricção entre a pele do utente e outra superfície paralela, enquanto pelo menos uma delas está em movimento.	Lesões não surgem apenas por um único fator causal, dando origem a lesões combinadas e / ou multicausais, que têm uma abordagem muito mais complexa e capacidade de resolução muito mais difícil.
Categoria I	Pele intacta com vermelhidão não branqueável, que não desaparece ao aliviar a pressão. Pode aparecer em tecidos moles sujeitos a pressão externa por materiais ou dispositivos clínicos.	Eritema sem perda da integridade da pele. A pele se integra com vermelhidão, que pode não ser branqueadora de uma área localizada, geralmente sujeita a humidade. Pode ser classificado como: • 1A. Leve-Moderada (rosa) • 1B. Intenso (rosa escuro vermelho)	Eritema sem flictena. Pele intacta com vermelhidão não-branqueadora em área localizada, geralmente sujeita a fricção (eritema com formas lineares, seguindo planos de deslizamento). Pode ser doloroso e apresentar edema.	Recomenda-se classificar as lesões combinadas usando o tipo de lesão e sua categoria. Como exemplo: • Lesões combinadas por pressão e fricção das categorias I-II, que indicariam que categoria I é pressão e categoria II é atrito • lesão combinada categoria de pressão-humidade III-I, o que indicaria que a categoria III é pressão e humidade de categoria I
Categoria II	Perda de espessura parcial da epiderme e da derme que aparece como uma úlcera aberta rasa com um leito da ferida geralmente vermelho-rosa e geralmente sem esfacelos.	Eritema com perda da integridade da pele. Lesão aberta superficial com leito vermelho-rosa e bordas da pele perilesional usualmente maceradas (branco-amarelado). Pode ser classificado como: • 2A. Leve-moderada (erosão <50% do eritema total) • 2B. Intenso (erosão => 50% do eritema)	Presença de flictena. Flictena (vesícula o ampolla) que se mantém intacta, sin solución de continuidad, rellena de suero o líquido claro, (lesión a nivel de epidermis o dermis superficial)	
Categoria III	Perda completa de tecido. A gordura subcutânea pode estar visível, mas os ossos, tendões ou músculos não estão expostos. Pode apresentar esfacelos, tecido necrótico (não esconde a profundidade), cavitações e / ou tunelamento.		Lesão com perda de integridade cutânea. Perda parcial da espessura da derme. Úlcera aberta, rasa, com leito vermelho-rosa (embora possa haver restos de hematoma ou sangue coagulado)	
Categoria IV	Perda total de espessura do tecido com osso, tendão ou músculo exposto. Tecido com esfacelos presentes, tecido necrótico, cavitação e / ou tunelamento. Inclui áreas de lesão profunda com duplo eritema.			

6.2. Anexo 2: Diferenciação entre o eritema branqueável e a úlcera por pressão de categoria I

	Úlcera Categoria I	Ausência de lesão
Identificação das lesões		
	Eritema não branqueável	Eritema branqueável



6.3. Anexo 3: Chaves para a identificação clínica das lesões relacionadas com a dependência

Características	Úlcera por pressão		Lesões cutâneas associadas à humidade	Lesões por fricção
Exposição ou causa	Pressão	Pressão e / ou cisalhamento	Humidade prolongada e irritantes associados	Atrito ou fricção
Evolução da deterioração	De fora para dentro	De dentro para fora	De fora para dentro	De fora para dentro
Localização da lesão	 Normalmente perpendicular às proeminências ósseas, ou sobre tecidos moles submetidos a pressão externa de dispositivos clínicos.	 Proeminências ósseas (geralmente com 30-45 ° de deslocação).	 Qualquer região exposta a humidade (pregas cutâneas, nádegas, região perineal e genital), habitualmente não coincide com proeminência óssea.	 Qualquer região submetida a fricção ou atrito, sendo proeminência óssea ou não (dorso, glúteo, sacro, maléolo, calcanhar, ...).
Cor da pele	 Vermelho (eritema não branqueável). Pele perilesional normal.	 De vermelho, vermelho intenso, a castanho e / ou roxo azulado (LTP). Eritema duplo frequente (segundo mais escuro e dentro do primeiro).	 Vermelhidão não uniforme, vermelho ou vermelho brilhante. Intensidades diferentes. Também cor de rosa ou branco amarelado. Eritema perianal.	 Vermelho a vermelho escuro (eritema não branqueável, de configuração linear) Pode existir flictenas, geralmente com fluido seroso.
Tecidos atingidos e profundidade	 Pele e / ou tecidos adjacentes (também mucosas). De pele intacta (ENB), lesões superficiais (categoria II) a profundas (categorias III-IV).	 Pele e / ou tecidos adjacentes. Lesões profundas (categorias III-IV), às vezes com pele intacta (LTP).	 Pele (não-tecidos adjacentes). Lesões superficiais (epiderme e / ou derme).	 Pele (não-tecidos adjacentes). Lesões superficiais (epiderme e / ou derme).

Características	Úlcera por pressão		Lesões cutâneas associadas à humidade	Lesões por fricção
Cor do leito da lesão	 Rosa, vermelho, brilhante (categoria II). Vermelho, amarelado, castanho, preto (dependendo do tipo de tecido e da categoria UPP).	 Rosa, amarelado, vermelho, marrom, roxo, preto, ...	 Vermelho, rosa, brilhante, não uniforme. Pele perilesional rosa, amarelada, esbranquiçada (maceração).	 Vermelho, rosa ou com restos hemáticos.
Bordos	 Delimitado, marcado, bem circunscrito. (Elevado e engrossado: sinal de cronicidade).	 Delimitado, marcado. Eles também podem ser irregulares.	 Difusa, imprecisa.	 Depois de fratura de flictena, bordas com pele serrilhada ou levantada.
Forma e distribuição	 Regular. Arredondado, oval. Forma do dispositivo clínico. Lesão limitada a apenas uma área. Isolado	 Oval alongada. Às vezes irregular. Isolado. Ocasionalmente, lesões no espelho.	 Irregular Várias áreas ou áreas difusas, que podem ser extensas, em remendos. Espelho ou beijar ferimentos. Nas dobras cutâneas, com a forma da base.	 Linear, seguindo os planos de deslizamento.
Necrose	 Tecido desvitalizado: branco-amarelado ou escuro (esfacelo ou necrose) nas categorias III-IV; necrose seca (escara) pode aparecer.	 Tecido desvitalizado: branco-amarelado ou escuro (esfacelo ou necrose) nas categorias III-IV; necrose seca (escara) pode aparecer.	 Não está presente. Pode ter exsudado congelado, mas não desprezado.	 Não está presente.



Características	Úlcera por pressão		Lesões cutâneas associadas à humidade	Lesões por fricção
Exsudado	De acordo com a categoria e o estado da lesão.	De acordo com a categoria e o estado da lesão.	nenhum, ou exsudato claro, seroso.	Nenhum, ou exsudato claro, seroso ou sero-sanguinolento.
Outros sintomas: dor, edema, cheiro,...	Dor aguda, coceira; a dor pode ser intensificada pela liberação das áreas lesadas (categorias I e II). Em ENB, mudanças na temperatura, consistência, edema (> 15 mm de diâmetro). Na categoria I não apresentam odor, e no restante de acordo com a presença de infecção ou tecido não viável. Pode haver tunelamento e cavitação (categorias III-IV).	Dor, coceira. Na LTP, mudanças na temperatura, consistência, edema (> 15 mm de diâmetro). Odor de acordo com a presença de infecção ou tecido não viável. Pode haver tunelamento e cavitação (categorias III-IV).	Queima, coceira, coceira, formigamento, ardor, dor, de acordo com a escoriação. Eritema e inflamação, com ou sem erosão. Cheiro de urina e / ou fezes e outros fluidos corporais. Nenhum tunelamento ou cavitação. Pele perilesional usualmente macerada. Infecções cutâneas secundárias.	Dor, aumento da temperatura, alterações na coloração, edema, ... Nenhum tunelamento ou cavitação.
Prognóstico	Geralmente e com os devidos cuidados, tem uma evolução favorável.	Geralmente e apesar do cuidado adequado, eles tendem a ter uma progressão rápida e uma evolução desfavorável.	Geralmente e com os devidos cuidados, tem uma evolução favorável.	Geralmente e com os devidos cuidados, tem uma evolução favorável.

6.4. Anexo : Glossário de terminologia básica

Alívio da pressão: Este termo atualmente não é o mais usado para descrever classes de superfícies de apoio. O termo é a redistribuição de pressão.

Bolha: Flictena maior que 5 mm.

Cisalhamento (força de cisalhamento): A força por unidade de área que é exercida em paralelo ao plano de interesse. A força de cisalhamento resulta da aplicação de uma força paralela (tangencial) à superfície de um objeto, enquanto a base do objeto permanece estacionária (pelo contrário, a pressão é o resultado de uma força aplicada perpendicularmente -num ângulo reto- à superfície de um objeto).

Coeficiente de fricção: Uma medida da quantidade de fricção entre duas superfícies. É um valor que depende das propriedades dos dois objetos que estão em contato.

Flictena: Lesão cutânea na forma de uma vesícula ou bolha que é caracterizada pela presença por acúmulo de líquido sob a pele de conteúdo seroso ou sero-hemático, e que geralmente é causada por queimaduras ou atrito-fricção. Também são denominadas como vesículas ou bolhas, dependendo do seu tamanho.

Fricção: A resistência ao movimento em uma direção paralela em relação à fronteira comum de duas superfícies. A força de fricção se opõe às forças aplicadas externamente; o movimento de uma superfície sobre outra só ocorrerá quando a força aplicada for maior que a força de fricção. A força de atrito produzida por duas superfícies em contato dependerá da força perpendicular (relacionada com o peso do objeto) e do coeficiente de fricção.

Força: Um vetor com magnitude (quantidade) e direção (pressão, cisalhamento) que é capaz de manter ou modificar a posição dum corpo.

Induração: endurecimento ou aumento da consistência tissular geralmente causada pela existência de algum tipo de lesão.

Isquemia: Diminuição da perfusão tissular. A pele, após a aplicação de uma pressão, aparece inicialmente pálida (isquemia), o que significa desde a redução do fluxo sanguíneo até a inadequada oxigenação. Quando a pressão é reduzida ou aliviada, a pele recupera a sua cor através dum processo chamado hiperemia reativa. Se a isquemia tiver sido leve ou de curta duração, a cor e o fluxo sanguíneo retornarão ao normal sem comprometer os tecidos. Mas a isquemia prolongada fará com que os capilares fiquem bloqueados e as células se agreguem, perpetuando a isquemia. As paredes dos capilares podem ser danificadas, permitindo que os glóbulos vermelhos e fluidos entrem no espaço intersticial. Isso causa uma lesão não branqueável (categoria UPP I). Quando a isquemia é mantida, há necrose da pele (lesões superficiais) e tecidos subjacentes: tecido subcutâneo, vasos sanguíneos, músculos e ossos (lesões profundas).

Microclima: Segundo Roaf (1976), o microclima inclui a humidade do utente, a temperatura da pele e o movimento do ar. Embora atualmente seja considerado como a temperatura da pele e a humidade existente entre o utente e a superfície.

Pascal: O pascal (símbolo Pa) é a unidade de pressão do Sistema Internacional de Unidades. É definida como a pressão exercida por uma força de 1 Newton (N) sobre uma superfície de 1 metro quadrado (m²) normal a ela própria (N / m²).

Pressão: Força por unidade de área, exercida perpendicularmente ao plano de interesse.

Stress de cisalhamento: É a quantidade de distorção ou deformação dos tecidos como resultado da força de cisalhamento. A tensão de cisalhamento é diretamente proporcional à pressão e ao ângulo que o corpo adota na superfície da SEMP.

Termorregulação: Ações fisiológicas realizadas por um organismo para equilibrar a temperatura corporal. Se os mecanismos de termorregulação falharem, as consequências estão relacionadas à qualidade da pele para resistir a pressão, cisalhamento ou atrito.

Vesícula: Flictena de tamanho inferior a 5 mm.



Como citar este documento:

García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Pancorbo-Hidalgo, PL; Verdú Soriano, J; López-Casanova, P; Rodríguez-Palma, M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2014.

© 1995 GNEAUPP – 1a edición

© 2014 GNEAUPP – 2a edición

ISBN-13: 978-84-695-9817-7

ISBN-10: 84-695-9817-1

© Imagens: Teresa Segovia, Joan E. Torra, Pablo Lopez, Jesús Vallejo y Carmen Rosell. As imagens foram realizadas com o consentimento prévio dos utentes.

Edición y producción: GNEAUPP

Imprime: GNEAUPP

Os autores do documento e o Grupo Nacional para o Estudo e Aconselhamento em Úlceras por Pressão e Feridas Crónicas, firmemente convencidos de que o conhecimento deve circular livremente, autorizam a utilização do presente documento para efeitos científicos e/ou educativos sem fins lucrativos.

É proibida a reprodução total ou parcial do mesmo sem autorização dos proprietários intelectuais do documento quando seja utilizado para propósitos nos que as pessoas que os utilizem obtenham algum tipo de remuneração, económica o em géneros.

Tradução para o português:

Lourdes Muñoz-Hidalgo

Enfermeira. Mestre em Gestão Integral e Investigação das Feridas Crónicas. Especialista no Cuidado e Tratamento de Feridas Crónicas pelo GNEAUPP. Membro do GNEAUPP e da ELCOS. Unidade de Saúde Familiar Cruz de Celas. Coimbra, Portugal.

