

UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

Estimulação Elétrica de Alta Voltagem em Úlceras Crônicas de Membros
Inferiores

Eliane de Fátima Henrique da Silva

2009

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

ELIANE DE FÁTIMA HENRIQUE DA SILVA

ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DE ALTA
VOLTAGEM EM ÚLCERAS CRÔNICAS DE
MEMBROS INFERIORES

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba, para a obtenção do Título de Mestre em Fisioterapia. Área de concentração: Intervenção Fisioterapêutica. Linha de pesquisa: Dosimetria e convalidação de Recursos Fisioterapêuticos

Orientadora: Profa. Dra. Elaine Caldeira de Oliveira Guirro.

PIRACICABA

2009

Ficha Catalográfica

Eliane de Fátima Henrique da Silva
Estimulação Elétrica de Alta Voltagem em Úlceras Crônicas de
Membros Inferiores. Piracicaba, 2009
86p.

Orientadora: Elaine Caldeira de Oliveira Guirro
Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós – Graduação em
Fisioterapia, Universidade Metodista de Piracicaba.

1. Úlcera, 2. Estimulação Elétrica, 3. Fisioterapia. I. Guirro, Elaine
Caldeira de Oliveira. II Universidade Metodista de Piracicaba. III. Título.

Dedico este trabalho aos meus amados pais, exemplos de simplicidade, perseverança e superação.

AGRADECIMENTOS

A Deus pela minha vida, por me guiar e dar forças em todos os momentos desta trajetória.

Aos meus pais, José e Darci, por acreditarem em mim e por não negarem esforços para que eu pudesse concluir este trabalho. Obrigada por tudo.

Ao meu irmão, Carlos Henrique, por me ouvir e me ajudar sempre que precisei e a minha “la” por todo apoio e carinho dedicados a mim.

Ao meu amado Mateus Pavan, pelo companheirismo, pela paciência nos momentos difíceis e em especial por toda felicidade compartilhada nessa jornada.

À Profa. Dra. Elaine Guirro (PPG-FT/UNIMEP) por aceitar me orientar em meio a tantas mudanças e realizar isso com tanta destreza e ao Prof. Dr. Rinaldo Guirro (PPG-FT/UNIMEP) por tudo que acrescentou em minha vida acadêmica o tempo em que foi meu orientador e por sua colaboração com o trabalho mesmo a distância. A vocês meu eterno agradecimento por contribuir de diversas formas para meu crescimento profissional.

À Profa. Dra. Viviane Balisardo Minamoto (PPG-FT/UNIMEP) que me iniciou na vida científica e por ter despertado em mim o interesse pela pesquisa.

À Profa. Maria Imaculada (UNIMEP) pelas horas dedicadas às minhas infindáveis questões.

À Profa. Maria Luiza Ozores Polacow (PPG-FT/UNIMEP) pela colaboração no processo de qualificação, pela delicadeza e empenho em ajudar em todos os momentos que precisei.

À Carla Martins (PPG-FT/UNIMEP) e Caroline Pizzano (Graduação/UNIMEP): obrigada por toda dedicação de vocês, pois sem isso tudo seria mais difícil.

A Vitor Hugo Martins e Ligia Lourenço Martins (COT - Fisioterapia Especializada/Santa Bárbara d'Oeste - SP) pela amizade, incentivo e compreensão nos momentos de ausência.

À Secretaria de Saúde de Piracicaba, por permitir a realização deste trabalho e a aos funcionários da UBS Centro – Piracicaba, em especial as enfermeiras Silvana e Raquel por toda atenção dispensada ao grupo de pesquisa.

Aos médicos Waldo Romero Arauco (UBS Centro/Piracicaba), Augusto Muzzili (Piracicaba), Wagner Françoso (Americana) e Luiz Baldini (UBS Centro/Piracicaba) pela indispensável colaboração no desenvolvimento deste trabalho.

A todas as pessoas que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

A todos os voluntários que foram para mim um exemplo de vida.

“Em meio à bateria de testes, de máquinas, opiniões e especialistas, a singularidade da pessoa parece surgir de cruzamentos de raios concêntricos dirigidos a um sujeito... E deve ser sujeito de nosso cuidado, cuidado esse com o qual a gente se inquieta, se engaja, se compromete e respeita.”

André Petitat

RESUMO

As úlceras crônicas de membros inferiores apresentam uma grande incidência, principalmente entre a população adulta e idosa, promovendo um grande problema de saúde pública. Deve-se considerar ainda, que os tratamentos conservadores são restritos e de alto custo. A estimulação elétrica tem sido utilizada há várias décadas para o tratamento de úlceras cutâneas, sendo que nos últimos anos, a corrente de Alta Voltagem tem sido indicada para acelerar os processos de cicatrização. Nesse sentido, o objetivo deste trabalho foi avaliar os efeitos da estimulação elétrica de alta voltagem (EEAV) no tratamento de úlceras crônicas de membros inferiores. Foram selecionados 21 voluntários de ambos os gêneros, com idade média de $63,6 \pm 12,1$ anos, totalizando 30 úlceras crônicas de membros inferiores. Estes foram distribuídos em grupo estimulação elétrica (GEE) e grupo terapia convencional (GTC). O GEE (n=22 úlceras) foi submetido ao tratamento com EEAV, com fase de $20\mu\text{s}$, tensão mínima 100V, e frequência de 100Hz, por 30 minutos, 2 sessões semanais durante 15 semanas, e o GTC (n=8 úlceras) submetido ao tratamento convencional (terapia medicamentosa e curativo oclusivo). A avaliação constou da fotogrametria no pré e após a 5^a, 10^a e 15^a semana de tratamento. A avaliação do índice tornozelo/braço (ITB) foi feita através do exame Doppler. A goniometria de flexão plantar e dorsiflexão foram medidas no pré e após as 15 semanas de tratamento, assim como a avaliação da dor por meio da aplicação do questionário McGill resumido e o teste de sensibilidade, realizado em quatro pontos ao redor da ferida através do uso de monofilamentos Semmes-Weinstein (estesiômetro). A análise do ITB demonstrou que todos os voluntários do GTC apresentam valores considerados normais (ITB ≥ 1), e do GEE 43.7% dos voluntários apresentam grau moderado de insuficiência arterial. A análise da sensibilidade pré-tratamento e após 15 semanas de tratamento em ambos os grupos não mostrou diferença significativa nos diferentes pontos testados. A avaliação por meio do questionário McGill demonstrou que no pré-tratamento a maior parte dos voluntários do GEE referiu dor “severa”, no GTC metade relatou dor “moderada” e outra dor “fraca”. Após 15 semanas a maior parte dos voluntários de ambos os grupos referiu dor “fraca”. Os dados de goniometria demonstraram que para o GTC não houve diferença entre o pré e pós 15 semanas de tratamento convencional em ambos os movimentos de flexão plantar e dorsiflexão de flexão plantar. Para o GEE a avaliação do membro acometido no pré-tratamento indicou que a média da flexão plantar foi de $7,8 \pm 7^\circ$ e após 15 semanas foi de $13,1 \pm 4,5^\circ$; a média do movimento de dorsiflexão inicialmente foi de $10,1 \pm 5,4^\circ$ e em 15 semanas de tratamento chegou a $17,1 \pm 7,0^\circ$. O GEE apresentou redução mediana significativa da área das úlceras de 20% ao final de 5 semanas, de 33% em 10 semanas e de 68% após 15 semanas. O GTC não apresentou redução de área significativa durante o tratamento. Assim, pode-se concluir que a EEAV é um método eficaz no tratamento de úlceras crônicas.

Palavras-Chave: úlcera, estimulação elétrica, fisioterapia

ABSTRACT

The chronic ulcers of lower limbs present a great incidence, mainly among the adult and senior population, promoting a great problem of public health. Still should be considered, that the conservative treatments are restricted and of high cost. The electric stimulation has been used for several decades for the treatment of chronic ulcers, and in the last years, the current of high voltage has been indicated to accelerate the healing processes. Thus, the objective of this study was to analyze the effects of electric stimulation of high voltage (EEAV) in the treatment of chronic ulcers of lower limbs. Were selected 21 volunteers of both genders, with average age of $63,6 \pm 12,1$, totaling 30 chronic ulcers of lower limbs. These were divided in group electric stimulation (GEE) and group conventional therapy (GTC). The GEE (n=22 ulcers) was submitted to treatment with electric stimulation of high voltage, with phase of $20\mu s$, minimum tension 100V, and frequency of 100Hz, for 30 minutes, 2 weekly sessions during 15 weeks, and the GTC (n=8 ulcers) submitted to conventional treatment (drugs therapy and occlusive dressings). The evaluation of the area through standardized pictures in the before and after to 5th, 10th and 15th week of treatment. The evaluation of the ankle-brachial index (ABI) it was done through the exam Doppler. The flexing goniometria to plant and dorsiflexão was measured in the before and after the 15 weeks of treatment, as well as the evaluation of the pain through the application of the questionnaire summarized McGill and the sensibility test, accomplished in four points around of the wound through the Semmes-Weinstein. The analysis of ABI demonstrated that all the volunteers of GTC present values considered normal ($ABI \geq 1$), and 43.7% of GEE volunteers present moderate degree of arterial insufficiency. The analysis of the sensibility pré-treatment and after 15 weeks of treatment in both groups didn't show significant difference in the different tested points. The evaluation through the questionnaire McGill demonstrated that in the pré-treatment most of the volunteers of GEE referred "severe" pain, in the GTC half of volunteers reported "moderate" pain and other "weak" pain. After 15 weeks most of the volunteers of both groups referred "weak" pain. The goniometria data demonstrated that for GTC there was not difference between the initial treatment and 15 weeks of conventional treatment in both flexing movements to plant flexing and dorsiflexion. For GEE the evaluation of the member attacked in the initial treatment indicated that the average of the to plant flexing was of $7,8 \pm 7^\circ$ and after 15 weeks it was of $13,1 \pm 4,5^\circ$; the average of the dorsiflexion movement initially was of $10,1 \pm 5,4^\circ$ and in 15 weeks of treatment it arrived to $17,1 \pm 7,0^\circ$. GEE presented significant median reduction of the area of the ulcers of 20% in 5 weeks, of 33% in 10 weeks and of 68% after 15 weeks. The GTC showed no significant reduction during treatment. Thus, it can be concluded that the electric stimulation of high voltage is an effective method in the treatment of chronic ulcers.

Key words: Wound Healing, Electric Stimulation, Physical Therapy

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1 Úlceras Crônicas	13
2.1.1 Terminologia	13
2.1.2 Definição	13
2.2 Úlceras Crônicas de Membros Inferiores	14
2.2.1 Úlcera Venosa	15
2.2.2 Úlcera Arterial	18
2.2.3 Úlcera Hipertensiva	19
2.2.4 Úlcera Neuropática	20
2.2.5 Incidência, Epidemiologia e Custos	21
2.2.6 Testes Diagnósticos	22
2.2.7 Avaliação das úlceras	23
2.3 Cicatrização	26
2.3.1 Cicatrização em Úlceras Crônicas	29
2.3.2 Potenciais elétricos na cicatrização	30
2.4 Tratamento convencional	31
2.5 Tratamento Fisioterapêutico	34
2.5.1 Estimulação Elétrica de Alta Voltagem	35
3 OBJETIVO	39
4 MATERIAL E MÉTODOS	40
4.1 Tipo de pesquisa/desenho do estudo	40
4.2 Amostragem/Causuística	40
4.3 Procedimento experimental	41
4.3.1 Exame Físico	41
4.3.2 Avaliação da dor e sensibilidade	42
4.3.3 Mensuração da área da úlcera	43

4.3.4 Estimulação Elétrica	44
4.3.5 Tratamento Convencional	46
4.4 Tratamento dos dados	47
5 RESULTADOS	48
5.1 Índice Tornozelo–Braço	48
5.2 Avaliação da dor	48
5.3 Sensibilidade	50
5.4 Goniometria	52
5.5 Área 5 semanas	54
5.6 Área 10 semanas	55
5.7 Área 15 semanas	56
6 DISCUSSÃO	57
7 CONCLUSÃO	65
REFERÊNCIAS	66
ANEXOS	80
APÊNDICES	82

1 INTRODUÇÃO

São consideradas úlceras crônicas dos membros inferiores feridas localizadas abaixo do joelho que não cicatrizam em um tempo menor que seis semanas (Bergqvist et al., 1999). Podem ser classificadas, de uma forma geral, de acordo com sua etiologia primária, como a insuficiência venosa crônica, insuficiência arterial, neuropatia ou em combinações dessas patologias (Hess, 2002). Essas doenças determinam os três principais tipos de úlceras dos membros inferiores: úlceras venosas, arteriais e neuropáticas, sendo que as venosas são consideradas as mais comuns na prática clínica (Grey, Harding e Enoch, 2006).

Segundo Wipke-Tevis et al. (2000), 70 a 90% das úlceras crônicas dos membros inferiores têm origem venosa. A insuficiência arterial é a causa de 10 a 25% das úlceras e pode coexistir com insuficiência venosa, caracterizando úlceras mistas (Valência et al., 2001). Para Mani et al. (1999), 3,5% dos pacientes não têm a etiologia de sua úlcera diagnosticada.

Os tratamentos convencionais utilizados para o tratamento de úlceras crônicas são de alto custo (Cherry, 1990; Morrell et al., 1998; Hess, 2002). Nos Estados Unidos o custo anual pode chegar a 1.335 bilhões de dólares (Angle e Bergan, 1997). Em um estudo nacional realizado por Baptista e Castilho, 2006, o custo médio dos materiais e de pessoal de enfermagem utilizados em cada procedimento com bota de Unna foi de R\$ 107,99.

Os métodos utilizados para a cicatrização de úlceras de perna são determinados de acordo com sua etiologia. Em geral são utilizados o tratamento local (limpeza, curativos, desbridamento, auto-enxerto cutâneo), a terapia

compressiva (quando indicada) e o tratamento medicamentoso (Hess, 2002; Grey, Harding e Enoch , 2006).

A fisioterapia pode ser indicada para melhorar a mobilidade da articulação do tornozelo em pacientes com úlceras venosas (Zimmet, 1999). Além disso, recursos terapêuticos como estimulação elétrica, ultra-som e laser de baixa potência têm sido utilizados como coadjuvantes no tratamento úlceras crônicas (Moreno-Giménez, Galán-Gutiérrez e Jiménez-Puya, 2005; Abbade e Lastória, 2006).

A estimulação elétrica de alta voltagem (EEAV) é efetuada por meio de uma corrente pulsada monofásica de pico duplo, com duração de pulso variando de 5 a 100 μ s (microssegundos) e tensão acima de 100 V (Alon e DeDomenico, 1987). Diversos estudos evidenciam a utilização da EEAV na cicatrização de úlceras crônicas (Fitzgerald e Newsome, 1993; Griffin et al., 1991; Peters et al., 2001 e Davini et al, 2005b). A maioria desses estudos demonstra resultados clinicamente relevantes que se baseiam nos mecanismos intrínsecos da atuação da EEAV, como alterações eletroquímicas no local da úlcera, bem como o aumento da microcirculação da região, priorizando sua ação circulatória e regenerativa (Davini et al., 2005a). Porém, para Houghton et al. (2003), poucos são os estudos que examinam a efetividade desta corrente em diferentes etiologias como a insuficiência venosa e arterial.

Tendo em vista a problemática da cicatrização das úlceras crônicas é que se pretende analisar os efeitos da EEAV no tratamento de úlceras crônicas de membros inferiores. Sustenta-se a hipótese de que esta corrente é capaz de promover a cicatrização das úlceras, levando a uma diminuição no tempo de tratamento, e reduzir a dor causada por estas.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ÚLCERAS CRÔNICAS

2.1.1 Terminologia

Classicamente o termo “ferida” se emprega às úlceras de causas exógenas (como traumas) e “úlceras” para causas endógenas, entretanto na literatura são utilizados muitas vezes de forma indistinta (Moreno-Giménez, Galán Gutiérrez e Jimenéz-Puya, 2005), já que são sinônimos (Ferreira, 2004).

Para Ferreira et al. (2006) o termo “ferida crônica”, apesar de frequentemente utilizado, não é um conceito que caracteriza adequadamente a complexidade do problema, pois expressa somente a necessidade de maior tempo para a cura da ferida. Estes autores afirmam que o termo “feridas complexas” pode ser usado como uma nova definição para identificar feridas crônicas e algumas agudas que exigem cuidado especial e desafiam as equipes multidisciplinares de saúde.

O termo úlcera é usualmente utilizado, porém, por ser considerado puramente descritivo, deve vir sempre acompanhado de sua causa etiológica (Moreno-Giménez, Galán Gutiérrez e Jimenéz-Puya, 2005).

2.1.2 Definição

Úlcera é uma interrupção na solução de continuidade da epiderme e estruturas profundas da derme que causa alterações na função fisiológica dos tecidos afetados (Kisner e Bogensberger, 2001). Para Lazarus et al. (1994), úlceras crônicas podem ser definidas como um dano que não é procedido por um

processo de cicatrização organizado e oportuno suficiente para produzir integridade anatômica e funcional (Harding, Morris e Patel, 2002).

As úlceras crônicas incluem úlceras de pressão, vasculares, de pé diabético, e outros tipos de feridas cicatrizadas por segunda intenção (O'Meara et al., 2000).

Além de sua etiologia primária, as úlceras podem ser classificadas quanto ao tempo de reparação (agudas e crônicas), e de acordo com a profundidade (graus: I, II, III e IV) correspondendo à extensão da parede tissular envolvida: epiderme, derme, tela subcutânea e tecidos mais profundos, como músculos, tendões, ossos e outros (Lampe, 2001).

O paciente com úlcera crônica geralmente apresenta uma série de fatores que impedem o processo curativo. Doenças crônicas, como diabetes, insuficiência vascular e doenças auto-imunes podem inibir a cicatrização organizada da ferida (Hess e Kirsner, 2003). A prescrição e tratamento das úlceras crônicas incluem muitas estratégias, incluindo vários tipos de curativos, agentes antimicrobianos, fisioterapia e estratégias educacionais (O'Meara et al., 2000).

2.2 Úlceras Crônicas de Membros Inferiores

Úlceras crônicas dos membros inferiores, ou úlceras de perna, são feridas localizadas abaixo do joelho que não cicatrizam em um período menor do que seis semanas (Bergqvist Lindholm e Nelzen, 1999; Cullum et al., 2001). São caracterizadas por perda circunscrita ou irregular de pele que alcança pelo menos a derme, podendo atingir o tecido subcutâneo, além de tecidos subjacentes (Frade et al. 2000; Moreno-Giménez, Galán Gutiérrez e Jiménez-Puya, 2005).

As pernas estão expostas a fatores predisponentes importantes como o ortostatismo, a vulnerabilidade a traumas e infecções e os efeitos do aumento da pressão venosa e a diminuição do fluxo arterial, por isso são locais onde podem ocorrer vários tipos de úlceras (Opromolla, 2003).

As úlceras de perna constituem uma síndrome com múltiplos aspectos, sendo considerada uma das patologias mais freqüentes nos ambulatórios de hospitais e em consultórios. Podem ter várias causas: traumática, vascular, infecciosa, metabólica, hematológica, neurológica, neoplásica, entre outras (Choucair e Fivenson, 2001). Apesar de possuir diferentes origens, sua etiologia principal associa-se geralmente ao sistema vascular arterial ou venoso (Frade et al. 2000).

Tem sido demonstrado que a cicatrização de uma úlcera pode restabelecer a qualidade de vida destes pacientes, porém ulceração de membros inferiores tende a ser recorrente. São consideradas úlceras debilitantes, dolorosas e que reduzem grandemente a qualidade de vida dos pacientes (London e Donnelly, 2000).

2.2.1 Úlcera Venosa

A úlcera de estase venosa crônica tem elevada incidência clínica, acometendo três vezes mais mulheres do que homens (Hess, 2002; Abbade e Lastória, 2006).

A etiologia das úlceras venosas é a insuficiência venosa crônica (ICV) que é uma anormalidade no funcionamento do sistema venoso causada por incompetência valvular, associada ou não à obstrução do fluxo venoso, caracterizada por alterações físicas que ocorrem principalmente em membros

inferiores decorrentes da hipertensão venosa contínua (Porter e Moneta, 1995; Maffei, 1995). Em um estudo com 386 pacientes McEnroe, O'Donnel e MacKey (1988) observaram que 90% a 95% dos pacientes com úlceras venosas, a insuficiência venosa é causada por incompetência valvular e não por bloqueio das veias profundas.

Os principais mecanismos responsáveis pela hipertensão venosa estão relacionados com a pressão hidrostática e à musculatura da panturrilha (França e Tavares, 2003). Em condições normais, o fluxo venoso corre através das veias comunicantes com válvulas competentes que impedem o retorno de sangue (DePalma e Bergan, 1995). Porém, em um sistema onde as válvulas são incompetentes ocorre refluxo do sangue resultando em hipertensão venosa (Grey, Harding e Enoch, 2006).

A unidade funcional conhecida como bomba muscular ou coração periférico é formada por veias da panturrilha em associação com os tecidos circundantes e atua ativamente na drenagem do sangue venoso durante o exercício (DePalma e Bergan, 1995). A disfunção de qualquer componente dessa bomba muscular, associada ou não à incompetência valvular, como déficit neural e limitação articular também pode gerar refluxo do sangue (Hess, 2002).

Algumas hipóteses têm sido propostas para explicar o porquê a hipertensão venosa pode ser um dos fatores que leva à formação de úlceras nos membros inferiores (Figueiredo, 2003). Uma das hipóteses é que a pressão venosa elevada gera distensão e alongamento das alças capilares permitindo um extravasamento de fibrinogênio através dos poros, o qual se polimeriza em fibrina que é depositada nos capilares, formando um manguito que interfere na difusão de oxigênio e nutrientes a pele (Herrick et al., 1992).

Para Sarin et al. (1993) a teoria mais plausível para a hipertensão venosa levar à ulceração implica no acúmulo de leucócitos dentro da microcirculação. Os leucócitos são seqüestrados na parede endotelial e entram em contato com moléculas de adesão intracelulares na parede capilar, são ativados liberando oxigênio, radicais livres e outros produtos tóxicos que levam a uma reação inflamatória, com lesão das válvulas venosas, anóxia do tecido adjacente, seguida de ulceração (Dormandy, 1997; Figueiredo, 2003; Sarin et al., 1993).

Em 95% dos casos de úlceras venosas, a localização da ferida é na face medial perna e no tornozelo, ao redor do maléolo, seguindo o trajeto da veia safena magna (Grey, Enoch e Harding 2006).

Em geral são feridas de progressão lenta, com bordas infiltradas, lisas e irregulares e aspecto do leito referido como “grosseiro” ou “em carne viva” (granuloso), quase sempre acompanhada de infecção secundária e exsudato de moderado a intenso (Hess, 2003).

As características clínicas são: extremidade corporal quente, pele circundante com dilatação venosa, telangectasia, veias varicosas, edema, alterações cutâneas como atrofia branca (placas brancas com capilares semelhantes a pontos), hiperpigmentação (por manchas de hemossiderina) e lipodermatosclerose (Brunner e Sudarth, 1994).

O paciente portador de úlcera pode apresentar queixa de dor contínua ou em pontada. Porém, a presença da dor é controversa, sendo que para alguns autores a presença de dor intensa está presente em até 76% dos pacientes com úlcera venosa (Hess, 2003). Para Zimmet (1999), a dor é sintoma freqüente e de intensidade variável, sem relação com o tamanho da ferida e tem como

característica a piora ao final do dia com a posição ortostática e melhora com a elevação do membro.

Embora a maioria das úlceras sejam de causa venosa, a insuficiência arterial (encontrada em cerca de 25% dos pacientes com doença venosa) deve ser investigada, pois a presença concomitante de doença arterial, caracterizando úlceras mistas, pode retardar ainda mais ou até impedir a cicatrização (Bongiovanni, Hughes e Bomengen, 2006).

2.2.2 Úlcera Arterial

A doença arterial periférica é caracterizada pela presença de aterosclerose resultante de um processo degenerativo nos grandes vasos por acúmulo de gordura em suas paredes, levando a obstrução progressiva e a alterações clínicas relacionadas a fenômenos mecânicos e hemodinâmicos que se traduzem em isquemia (Weitz et al., 1996). A úlcera arterial tem como causa mais comum a aterosclerose e ocorre devido a uma provisão de sangue arterial reduzida nos membros inferiores, levando a hipóxia, desnutrição cutânea e conseqüente ulceração (Grey, Enoch e Harding 2006).

As características clínicas evidenciam extremidade fria e escura, cor pálida, ausência de estase, retardo no retorno da cor após a elevação do membro, pele atrófica, perda de pêlo e unha, diminuição ou ausência das pulsações das artérias do pé e no leito da ferida há necrose úmida (Dealey, 1996). A pele circunvizinha pode exibir eritema fusco e apresentar uma textura brilhante, podendo ocorrer também gangrena das extremidades (Holloway, 1997).

A localização da ferida é normalmente distal, podendo atingir maléolos, calcâneo, proeminências ósseas do pé ou extremidades digitais como dorso do pé ou artelhos. A lesão é geralmente superficial e apresenta formato arredondado, com margens regulares e uniformes. A evolução normalmente é rápida, podendo atingir o tecido subcutâneo fáscia, articulações e ossos, e causa dor intensa que piora no período noturno e com a elevação das pernas (Dealey, 1996).

Ulceração de etiologia mista não é incomum já que pacientes podem apresentar uma combinação de doenças venosas e arteriais, resultando em úlceras dessa etiologia (Grey, Enoch e Harding 2006).

2.2.3 Úlcera Hipertensiva

A úlcera hipertensiva, também conhecida como úlcera de Martorell, é uma complicação da hipertensão arterial sistêmica (HAS) pouco freqüente na prática clínica (Deluchi Levene, 1991; Graves, Morris e Sheps, 2001), apresentando maior incidência no sexo feminino, entre 50 e 60 anos (Graves, Morris e Sheps, 2001).

Henderson (1995) demonstrou que a relação existente entre a luz e a parede das arteríolas nas extremidades das úlceras hipertensivas é reduzida, se comparada com outras úlceras crônicas. Ocorre proliferação das camadas da artéria com redução da luz do vaso, gerando aumento localizado da resistência vascular, podendo levar à diminuição da perfusão tecidual resultando na formação de úlcera por isquemia (Arruda, Ristow e Rinaldi, 1980; Graves, Morris e Sheps, 2001).

A úlcera hipertensiva é, na maioria das vezes, arredondada, bilateral, simétrica e observada geralmente no terço inferior externo da perna, pouco profunda, de base descorada e fundo necrótico com exsudato escasso (Deluchi Levene, 1991; Graves, Morris e Sheps, 2001)

Pode formar dimensões variáveis de 1 a 10 cm, tendo em média 3 cm e, embora geralmente apresente uma única lesão num membro, podem surgir múltiplas ulcerações e em localidades atípicas como nas faces anterior e posterior da perna (Arruda Ristow e Rinaldi, 1980). Causa dor intensa, desproporcional ao tamanho da lesão (Graves, Morris e Sheps 2001).

2.2.4 Úlcera Neuropática

As úlceras neuropáticas são causadas por neuropatia periférica decorrente de patologias de base como hanseníase, diabetes mellitus, alcoolismo e outras (Elftman, 2005).

A neuropatia diabética é resultante do dano crônico dos nervos periféricos dos membros inferiores, sendo ocasionada pelo déficit no controle da doença e pela duração da mesma (Gamba, 1991). O comprometimento neural também está presente em todas as formas da hanseníase, gerado pelo bacilo de Hansen, levando gradativamente à destruição de nervos, principalmente do tibial posterior (Marciano e Garbino, 1994). As úlceras plantares são lesões secundárias ao comprometimento desses nervos, estando presentes em pacientes com essas patologias devido ao comprometimento sensitivo, autonômico e motor (Elftman, 2005).

As feridas decorrentes da neuropatia periférica são geralmente anestésicas, circulares, que se desenvolvem sobre áreas de proeminências ósseas e são precedidas por hiperqueratose ou calosidades (Sinacore e Mueller, 2001). Quando não tratadas, podem ser infectadas e evoluir para quadros de osteomielites, necroses, reabsorções ósseas e, progressivamente amputações (Kasen, 1999).

2.2.5 Incidência, Epidemiologia e Custos

Existem na literatura poucos estudos que avaliam a prevalência ou a incidência de úlceras de pernas no Brasil (Borges, Caliri e Haas, 2007). Maffei et al. (1986) encontraram uma prevalência de aproximadamente 1,5% de casos de úlceras venosas ativas ou úlceras cicatrizadas numa população de 1755 habitantes da cidade de Botucatu - SP. Estudo realizado por Frade et al. (2005) apontou uma incidência de 79% de úlceras venosas; 15,4% de úlceras hipertensivas e 5,6% de úlceras mistas/outras numa população de 124 pacientes.

Na Itália, feridas crônicas acometem cerca de 2.000.000 de pessoas (Onesti et al., 2008). Na Suécia aproximadamente 5% da população acima de 80 anos apresentam úlceras de perna, enquanto que nos Estados Unidos, ocorrem 600.000 casos novos ao ano (Arnold e West, 1991). Moffatt et al. (2004), encontrou uma prevalência de úlceras de perna de 0,45/1000 na população de Londres, com idade média de 75 anos.

A prevalência de úlceras venosas é de 1% a 3% da população adulta no mundo Ocidental, e mais freqüente no idoso, representando cerca de 70 a 90% das úlceras crônicas de membros inferiores e com taxas de recidiva em

torno de 70% (Wipke-Tevis et al. 2000; Hess, 2002). A insuficiência arterial é a causa de 10 a 25% das úlceras crônicas e pode coexistir com doença venosa, caracterizando úlceras mistas (Valência et al., 2001). Em aproximadamente 3,5% dos pacientes, a causa da úlcera não é identificada (Mani et al., 1999).

As estatísticas sobre o tratamento de úlceras vasculares nos Estados Unidos apontam a magnitude do problema: o custo estimado pode chegar a 1.335 bilhões de dólares ao ano (Angle e Bergan, 1997; Hess, 2002). No Reino Unido custo do tratamento dessas úlceras varia de 300 a 800 mil libras por ano (Cherry, 1990; Morrell et al., 1998). No Brasil não há estudos que determinem os gastos com esses tratamentos, porém um levantamento realizado por Baptista e Castilho (2006) relacionando os custos diretos com o procedimento com bota de Unna, indicou que o custo final de 4 procedimentos/mês por paciente para o hospital pode chegar a R\$ 257,92.

2.2.6 Testes Diagnósticos

Alguns exames clínicos como: ultra-sonografia doppler; duplex scan e venograma contrastado, podem ser utilizados para diagnosticar alterações venosas, assim como a angiografia de membros inferiores; medida do oxigênio transcutâneo e angiorressonância magnética podem ser realizadas para avaliar a presença de doença vascular arterial (Hess, 2002).

O índice do tornozelo braquial (ABI - ankle-brachial index) ou índice tornozelo-braço (ITB) é um teste simples e não-invasivo, que determina, por meio de um ultra-som doppler portátil, diferença de pressão arterial sistólica entre os membros inferiores (tornozelo) e superiores (braço). Este índice avalia a

presença de insuficiência arterial: à medida que a válvula diminui ocorre um declínio no índice, demonstrando o agravamento da doença (Valencia et al, 2001).

No ITB, a pressão do tornozelo dividida pela pressão do braço oferece o índice de pressão de repouso que, em uma pessoa normal é ≥ 1 . Em pacientes com algum grau de isquemia este índice pode estar entre 0,7 e 0,9, podendo apresentar claudicação intermitente (Weitz et al., 1996; Hess, 2002). Um índice inferior a 0,5 representa um grau de moderado a severo de insuficiência arterial e a dor ao repouso pode estar presente (Blair et al, 1988). Para Cornwall, Dore e Lewis (1986) pacientes que apresentam um ITB inferior a 0,15 tem insuficiência arterial severa acompanhada por necrose com risco de amputação do membro afetado.

O resultado do ITB pode subsidiar a avaliação do potencial de cicatrização da ferida, pois um índice entre 0,8 e 0,95 apresenta retardo no processo cicatricial e contra indicação para o uso de terapia compressiva, até que se realize pesquisa minuciosa da presença de doença arterial (Blair et al.,1988; Cornwall , Dore e Lewis, 1986; Weitz et al., 1996).

2.2.7 Avaliação das úlceras

Para Keast et al. (2004) a avaliação de qualquer ferida deve começar com a determinação da extensão da área envolvida, baseada nas dimensões de ferida e o tecido nela envolvido, pois a extensão total resulta num processo dinâmico, essencial no processo de cicatrização.

Diversas técnicas têm sido utilizadas para medir a área da ferida, incluindo medidas lineares de largura e comprimento, uso de acetato para

traçados e moldes da ferida, registros fotográficos e planimetria (Majeske, 1992; Saár e Lima, 2001). Estes métodos são úteis na prática clínica, porém apresentam algumas limitações, como falta de precisão devido ao posicionamento do paciente e curvaturas do corpo, dificuldade de uso e acesso, e freqüentemente necessitam de contato com a úlcera, aumentando a probabilidade de contaminação (Keast et al., 2004; Grey, Enoch e Harding, 2006).

Novas tecnologias estão sendo desenvolvidas para melhorar a eficácia da medida e documentação de feridas, como o software proposto por Davini et al. (2004) que realiza cálculo automático de área por meio de registros fotográficos. Além disso, têm sido desenvolvidos dispositivos portáteis com software que combina máquina fotográfica digital e iluminação estruturada na forma de dois lasers que irradiam automaticamente e produzem um relatório inclusivo contendo imagens digitais e medidas precisas das feridas como área de superfície, profundidade e volume (Romanelli et al., 2008).

A avaliação do aspecto da ferida também deve ser realizada para definir a viabilidade do tecido constituinte do leito da ferida (Saár e Lima, 2001). A cor da ferida é de grande importância na avaliação de tecido de granulação, a coloração rosada ou vermelha é um indicador de tecido granuloso saudável e limpo; a coloração amarelada da ferida indica presença de exsudato ou descamação e a necessidade da sua limpeza (Hess, 2002; Grey, Enoch e Harding, 2006). Feridas crônicas podem ser cobertas por tecido necrótico, um tecido inviável, avascular e não inervado que pode se apresentar de cor branca, amarela brilhante, verde, marrom ou preta, indicando que há lesão irreversível das células e que a cicatrização da ferida só se completará se o mesmo for removido (Borges, 2001).

Esta avaliação pode ser facilmente realizada por observação direta da ferida ou por meio de registros fotográficos e aplicação de questionários desenvolvidos para esse fim, que avaliam também as características de tamanho de ferida e profundidade, composição do leito da ferida, exudato e viabilidade da extremidade de ferida (Houghton et al., 2003).

A dor em pacientes com úlceras crônicas tem características distintas, segundo a etiologia da ferida (Saár e Lima 2001). A troca de curativos pode causar dor, necessitando do uso de analgesia antes do procedimento; condições como isquemia, neuropatia, edema e infecção podem também levar a dores constantes (Grey, Enoch e Harding, 2006).

Algumas ferramentas de avaliação podem ajudar investigar a severidade de dor, além de fornecer um dado diferencial na etiologia das úlceras de membros inferiores (Saár e Lima, 2001; Grey, Enoch e Harding, 2006). Diversos métodos permitem avaliação eficaz da dor, como a escala visual analógica que indica a intensidade da dor por meio da classificação numérica (Collins, Moore e Mcquay, 1997). O questionário de dor McGill é uma escala multidimensional que fornece medidas quantitativas da dor avaliando outras características da dor, além da intensidade, como a experiência dolorosa nas dimensões: sensorial, afetiva e avaliativa e é baseada em palavras que os pacientes selecionam para descrever sua dor (Pimenta e Teixeira, 1996; Varoli e Pedrazzi, 2006).

Algumas doenças associadas à causa das úlceras crônicas podem ocasionar uma diminuição da sensibilidade em decorrência de comprometimentos neurológicos (hanseníase, diabetes, alcoolismo), por isso a avaliação da sensibilidade cutânea é recomendada (Saár e Lima 2001). O teste mais utilizado

para identificar a perda de sensibilidade é o Semmes-Weinstein ou estesiômetro, que envolve a aplicação de monofilamentos de náilon em determinadas regiões com a finalidade de graduar a sensibilidade em vários níveis, de normal até a perda da sensibilidade profunda, passando por níveis intermediários (Moreira e Escarabel, 2001; Hess, 2002).

A diminuição da mobilidade talocrural se faz evidente na presença de úlcera venosa ativa ou cicatrizada, e pode ser facilmente identificada pela goniometria da articulação do tornozelo, avaliação que deve ser agregada no exame físico desses pacientes (Belzack et al, 2007). Segundo The American Academy of Orthopaedic Surgeons (1965), a amplitude normal dos ângulos articulares do tornozelo, para a dorsiflexão está entre 0 – 20° e para a flexão plantar entre 0 - 45°.

2.3 Cicatrização

A cicatrização é um processo dinâmico e coordenado que envolve eventos bioquímicos e fisiológicos, e abrange diversos tipos de células. A migração, infiltração, proliferação e diferenciação destas células culminam em uma resposta inflamatória, formação de tecido novo e fechamento de ferida (Thomaz, Herdy e Oliveira, 1996).

O processo de cicatrização pode ser classicamente dividido em três fases: a inflamatória, seguida pela proliferativa e, ao final, a fase de remodelação (Meneghin e Vattimo, 2003). Apesar de distintas, essas fases se sobrepõem num determinado período de tempo, ocorrendo simultaneamente, sem delimitação exata entre elas (Mandelbaum, Di Santis e Mandelbaum, 2003).

Imediatamente após o dano tecidual tem início a fase inflamatória, um componente essencial para o processo de reparo tecidual que pode durar de 4 a 6 dias, sendo caracterizada por significativo infiltrado celular no local de ferida (Hess e Kisner, 2003).

Inicialmente o sangramento é controlado pela hemostasia, através da ação de plaquetas, células responsáveis pela formação de coágulo (Kirsner e Eaglestein, 1993). A vasoconstrição, agregação plaquetária e deposição de fibrina, resultantes da cascata de coagulação representam importante papel na prevenção de perda de fluidos e eletrólitos no local da ferida e limitam a contaminação por agentes nocivos (Martin et al, 1997).

Neutrófilos e macrófagos migram para a ferida e além de realizar a remoção de tecidos mortos para facilitar a cicatrização, secretam fatores de crescimento adicionais, que estimulam a seqüência do processo inflamatório. Os macrófagos também têm a capacidade de transformar macromoléculas em aminoácidos e açúcares necessários ao processo cicatricial (Hess e Kisner, 2003).

Os diversos fatores de crescimento secretados por macrófagos e neutrófilos são mitogênicos e quimiotáxicos para células endoteliais, queratinócitos e fibroblastos que migram para o local da ferida para também formar a matriz provisória (Martin, Hopkinson-Woolley e McCluskey, 1992).

A segunda fase do processo cicatricial é a proliferativa, caracterizada pelo processo de deposição do colágeno, angiogênese, formação do tecido de granulação, contração da ferida e reepitelização. Esta fase pode durar de 4 a 24 dias (Hess, 2002).

O desenvolvimento de tecido de granulação requer a formação de vasos capilares novos e a angiogênese é então regulada firmemente por fatores que agem estimulando o crescimento de vasos (Risau, 1997).

O tecido de granulação é constituído por macrófagos, fibroblastos, colágeno imaturo, vasos sanguíneos e substância matricial (Hess, 2002). A função dos fibroblastos de síntese de colágeno é de grande importância, pois esta substância é responsável pela força tênsil, integridade e estrutura base do tecido (Modolin e Kamakura, 1981).

Com o preenchimento do local de ferida com tecido de granulação, suas margens contraem, diminuindo a superfície da ferida, como resultado de células mediadoras de contração da matriz, primariamente pelos fibroblastos e por seus fenótipos, os miofibroblastos (O'Leary et al, 2002). A epitelização só pode acontecer na presença de tecido vascular e viável e quando está completa resulta na formação da cicatriz (Hess e Kisner, 2003).

A fase final é a de maturação ou remodelagem, que pode durar de 21 dias, até meses ou anos. Nesta fase as fibras de colágeno se reorganizam, remodelam e amadurecem, ganhando força de tensão (Hess, 2002).

Na fase de remodelação o tecido de granulação é substituído por tecido cicatricial. As fibras colágenas no tecido cicatrizado não se apresentam tão organizadas, assim como a resistência tênsil deste tecido é inferior ao da pele intacta, configurando um tecido com maior risco de lesão (Monaco e Lawrence, 2003).

2.3.1 Cicatrização em Úlceras Crônicas

Os eventos fisiológicos que ocorrem em úlceras crônicas não seguem o modelo tradicional de cicatrização, apresentando várias características distintas em contraste com feridas agudas, como disfunção celular e desequilíbrio bioquímico. Alterações em um ou mais componentes do processo de cicatrização, seja em fatores de crescimento, citocinas ou proteases, resultam no prejuízo da cicatrização em feridas crônicas (Enoch e Harding, 2003).

A barreira no processo de cicatrização faz com que a ferida crônica fique “presa” na fase inflamatória ou proliferativa e com o passar do tempo, células fundamentais podem se tornar senescentes (Mendez et al, 1998). Tarnuzzer e Schultz (1996) sugeriram que níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias encontrados no exudato de feridas crônicas são responsáveis por promover a resposta inflamatória crônica.

A degradação de mediadores angiogênicos (citocinas) pode ser uma causa subjacente de feridas crônicas. Estudo comparando fluidos de úlceras crônicas venosas e de feridas agudas demonstrou que o exudato das feridas crônicas inibiu a angiogênese (Drinkwater et al., 2002). Além disso, foi demonstrado por Bucalo, Eaglstein e Falanga (1993) que o exudato de feridas crônicas pode inibir a estimulação de fibroblastos, células endoteliais e queratinócitos.

Outra diferença bioquímica importante encontrada em feridas crônicas é o nível da atividade de protease, que é consideravelmente mais alto que em feridas agudas. A fibronectina, sintetizada por fibroblastos e responsável por promover a migração de queratinócitos, pode ser completamente degradada em

feridas crônicas pelo aumento do nível de proteases (Grinnell e Zhu, 1996). Além disso, estudo *in vitro* demonstrou que a atividade da protease aumentada pode degradar fatores de crescimento (Wlaschek et al, 1997).

Um elemento também pertinente a ferida crônica é alteração na morfologia e na taxa de proliferação celular (Cook, et al., 2000). As células nessas feridas crônicas têm inabilidade para responder corretamente a reguladores moleculares (Agren et al., 1999). Nesse aspecto, estudos demonstraram que fibroblastos encontrados nas extremidades de úlceras venosas crônicas são menos proliferativos e respondem pobremente a fatores de crescimento, dificultado o processo cicatricial (Stanley et al., 1997; Mendez et al., 1998).

Diversos fatores podem contribuir ainda mais com a falha no processo de cicatrização, dentre eles as anormalidades fisiológicas subjacentes, como diabetes, insuficiência vascular, ou isquemia tornam mais complexo o tratamento de úlceras crônicas (Enoch e Harding, 2003).

2.3.2 Potenciais elétricos na cicatrização

Os tecidos possuem eletropotenciais de corrente direta que parecem regular, pelo menos em parte, o processo de regeneração. Após a lesão tissular é gerada uma corrente de lesão que desencadeia o reparo biológico (Watson, 2003).

Para Byl (2003) quando ocorre uma lesão na pele, produz-se um vazamento elétrico e essa fenda causa um curto-circuito na bateria epidérmica, permitindo que a corrente se propague para o interior da ferida, gerando um potencial elétrico que aumenta progressivamente, conforme aumenta a distância

em relação ao centro da ferida. Conforme as feridas cicatrizam pela migração de células da epiderme, o escape de corrente através delas é reduzido. Perto da ferida, a superfície externa da camada viva se mantém eletricamente positiva (Low e Reed, 2001).

O ressecamento da ferida faz com que a resistência aumente e elimine a queda do potencial na margem da ferida e fazem com que a regeneração ocorra mais lentamente. Foi observado que, quando permitia-se que as feridas secassem, a corrente era "desligada" e o gradiente de voltagem era eliminado (Illingworth e Barker, 1980).

O uso de excitação elétrica exógena para estimular o processo de cicatrização de feridas é baseado no conceito de que essa possa transcrever a corrente bioelétrica natural que ocorre em resposta ao dano tecidual (Foulds e Barker, 1983).

2.4 Tratamento Convencional

O tratamento de úlceras crônicas apresenta duplo aspecto, compreendendo a enfermidade de base e o tratamento local, sendo que o tratamento etiológico é necessário, porém nem sempre pode solucionar a presença da ferida crônica (Moreno-Giménez, Galán-Gutiérrez e Jiménez-Puya, 2005). Nesse contexto, Hess (2002) afirma que a terapia sintomática reduz os sintomas relacionados à insuficiência arterial ou venosa, mas não acelera a cicatrização de úlceras crônicas. A terapia sistêmica parece ter ação apenas coadjuvante no tratamento de pacientes portadores de úlceras venosas (Abbade e Lastória, 2006).

Alguns fármacos como a pentoxifilina, aspirina, diosmina, entre outros, parecem ter a capacidade de estimular a cicatrização, porém, há a necessidade de mais estudos para melhor definir sua ação (Hess, 2002). O tratamento com antibióticos sistêmicos deve ser recomendado quando há presença de infecção, pois esta pode causar rápida deterioração em uma úlcera. Além disso, em pacientes com queixa de dor é necessária a administração de analgésicos, porém, o uso continuado desses medicamentos pode ser prejudicial (Grey, Enoch e Harding 2006).

O tratamento tópico da ferida envolve a aplicação de produtos com a finalidade de limpeza visando prevenir a infecção (Dealey, 1996). Para Rodeheaver (1997) ainda não existem publicações definitivas de como e com que material realizar a limpeza de feridas. Nesse contexto Yamada (2003), afirma que a escolha do método de limpeza deve ser baseada na avaliação de cada ferida, e fundamentada nas necessidades individuais dos pacientes.

A solução fisiológica usada para a higienização das feridas não possui ação antibacteriana, e depende do processo mecânico da lavagem para eliminar restos celulares, tecido necrótico ou desvitalizados (Harding, Morris, Patel, 2002). O uso de substâncias antissépticas (clorexidina, iodo-povidona, ácido acético, hipoclorito de sódio, entre outras) é controverso, pois segundo alguns autores são citotóxicas e podem retardar a cicatrização (Rodeheaver, 1997). Na presença de tecidos inviáveis há necessidade de desbridamento (autolítico, químico ou mecânico), sendo que o desbridamento químico é realizado pela aplicação de enzimas, incluindo colagenase e papaína (Westerhof et al., 1990).

O foco principal para o tratamento de feridas crônicas é a utilização de curativos que promovam um ambiente úmido, pois estes favorecem a

angiogênese, a migração celular, a granulação e a epitelização, facilitando a cicatrização (Moreno-Giménez, Galán-Gutiérrez e Jiménez-Puya, 2005). Porém, avanços na tecnologia não têm ainda resultados no desenvolvimento de materiais que corrijam as anormalidades na cascata cicatricial, com a exceção de curativo contendo ácido hialurônico que especificamente promove cicatrização (Harding, Morris, Patel, 2002).

Curativos oclusivos proporcionam efeitos benéficos como redução da dor e proteção contra infecção (Hess, 2002). Podem ser indicados de acordo com as características das úlceras, sendo que nas úlceras com excesso de exsudato estão indicados os curativos de alginatos, com carvão e prata, com carvão e alginato e curativos com hidropolímeros, e nas úlceras com quantidade leve a moderada de exsudato estão indicados os curativos com hidrocolóide e hidrogéis (Valência et al., 2001).

A terapia com pressão negativa, a oxigenioterapia hiperbárica têm sido utilizadas no tratamento de úlcera crônicas, além disso, tecnologias atuais, como equivalentes cutâneos e biológicos, fatores de crescimento e terapia genética também têm sido investigados para ampliar as opções de tratamento dessas feridas (Harding, Morris, Patel, 2002; Moreno-Giménez, Galán-Gutiérrez e Jiménez-Puya, 2005).

A terapia compressiva (ataduras compressivas elásticas e inelásticas, meias elásticas e compressão pneumática) deve ser realizada no tratamento de úlceras venosas, pois a compressão aumenta a taxa de cicatrização (Cullum et al., 2001). Porém, esses métodos são contra-indicados em pacientes com doença arterial periférica grave (Grey, Enoch e Harding 2006). Entre as ataduras inelásticas a mais tradicional é a bota de Unna, que consiste de atadura

impregnada com óxido de zinco, criando um molde semi-sólido para a realização da compressão externa durante a deambulação (Valência et al., 2001). Além disso, a orientação adequada de repouso com elevação dos membros, exercícios de panturrilha, adoção de uma dieta satisfatória para manter o peso dentro da faixa de normalidade e evitar o tabagismo são condutas que devem ser orientadas aos pacientes portadores de úlceras venosas (Harding, Morris, Patel, 2002).

2.5 Tratamento Fisioterapêutico

A fisioterapia pode ser indicada como modalidade terapêutica auxiliar no tratamento úlceras crônicas, utilizando recursos como ultra-som, laser de baixa potência e estimulação elétrica (Moreno-Giménez, Galán-Gutiérrez e Jiménez-Puya, 2005; Abbade e Lastória, 2006). Além disso, drenagem linfática manual e exercícios para melhorar a mobilidade da articulação do tornozelo são medidas necessárias em pacientes com úlceras venosas (Zimmet, 1999).

O uso do ultra-som terapêutico tem implicações diretas na cicatrização de feridas. A adesão de leucócitos, produção de fator de crescimento e de colágeno, aumento de angiogênese e da atividade de macrófagos, são exemplos de efeitos celulares induzidos pela aplicação do ultra-som em diferentes parâmetros (Young e Dyson , 1990; Maxwell et al., 1994; Ito et al., 2000).

Alguns estudos demonstraram que a aplicação de laser de baixa potência, em diferentes comprimentos de onda, pode acelerar a cicatrização de feridas crônicas (Bisht et al., 1999; Reddy, Stehno-Bittel, Enwemeka, 2001; Hruza, 2002; Fernandes et al., 2007). A melhora da cicatrização ocorre por meio de

mudanças em níveis celulares, como aumento do metabolismo do tecido lesado, síntese de colágeno, proliferação celular, resistência tênsil e da fase proliferativa do processo cicatricial (Babapour et al., 1995).

As correntes elétricas mais estudadas para promover a cicatrização de feridas são a corrente direta de baixa intensidade e correntes pulsadas monofásicas em suas diferentes formas de pulso, como a corrente de alta voltagem (Kloth, 2005). Acredita-se que a estimulação elétrica reinicia ou acelera o processo de cicatrização de feridas por transcrever a corrente elétrica que ocorre quando a pele é lesada (Barker, 1981; Foulds e Barker, 1983). Gardner, Frantz e Frank (1999) ao revisarem estudos com diferentes amplitudes e frequências demonstraram que a aplicação da estimulação elétrica em feridas crônicas de diversas etiologias pode promover aumento na migração de neutrófilos e macrófagos, estimulação de fibroblastos e melhora do fluxo sanguíneo, acelerando o processo cicatricial.

2.5.1 Estimulação Elétrica de Alta Voltagem

A corrente de alta voltagem apresenta tensão alta, acima de 100 V, e corrente de pico também alta (2.000 a 2.500 mA). É uma corrente pulsada de picos duplos, com forma de onda monofásica e duração de pulso muito pequena que pode variar de 5 a 20 μ s - microssegundos (Alon e DeDomenico, 1987).

As fibras nervosas respondem seletivamente aos estímulos das correntes elétricas, sendo que as de grande diâmetro (sensorial e motora) despolarizam-se com intensidades de corrente inferiores as de pequeno diâmetro - dor e nervos autônomos (Guirro e Guirro, 2002). Nesse contexto, ao considerar

a relação entre a amplitude da corrente com a largura da fase do pulso (curva i/t), observa-se que quando a duração da fase é muito pequena, a corrente de pico precisa ser muito alta para despolarizar os nervos periféricos. Para gerar esta corrente de pico, a voltagem também deve ser alta, o que explica eletrofisiologicamente a necessidade desta corrente apresentar uma voltagem tão alta (Alon, 2003). Esta razão pode ser esclarecida pela lei de Ohm ($U = R \times i$), que segundo Gerleman e Barr (2003) relaciona as propriedades da voltagem, da resistência e da corrente.

Embora a corrente de alta voltagem seja polarizada (monofásica), os riscos relacionados aos efeitos polares são minimizados, pois a amplitude média da corrente torna-se muito baixa (1,2 a 1,5 mA) pelo fato da corrente apresentar intervalos interpulsos muito longos – aproximadamente 99% de cada segundo. Com isso a quantidade de fluxo média por segundo é muito menor que a corrente de pico (Alon, 2003). Além disso, a duração de pulso muito curta combinada a uma corrente de pico muito alta resulta em uma estimulação relativamente confortável (Low e Reed, 2001).

Os estimuladores de alta voltagem possibilitam diversas formas de aplicação clínica já que, além de possuírem os efeitos polares, a frequência e intensidade podem ser controladas. Essas características permitem que a EEAV seja aplicada para controlar a dor, absorver edemas e acelerar o processo de reparação dos tecidos (Nelson, Hayes e Currier, 2003).

Outro efeito da aplicação desta corrente, verificado por Balogun et al. (1993) foi o aumento de força muscular. Além disso, Garcia e Guirro (2005) demonstraram a efetividade da estimulação de alta voltagem na redução do linfedema em mulheres mastectomizadas.

A EEAV tem sido recomendada para o controle de todos os tipos de dor aguda, crônica, neurogênica, por permitir tanto a estimulação de alta frequência e baixa intensidade (controle da dor pela teoria das comportas), quanto estimulação de baixa frequência e alta intensidade - controle da dor por liberação de encefalinas (Low e Reed, 2001).

Reed (1988) sugeriu que a redução no diâmetro de microporos no capilar, restringindo a passagem de proteínas e de fluidos dos vasos para o interstício possa diminuir a formação de edema imediatamente após a aplicação da EEAV. Nesse contexto, Thornton, Mendel e Fish (1998) relatam que esta modalidade de corrente pode alterar a permeabilidade dos vasos, influenciando o comportamento endotelial dos capilares. Cook et al. (1994) observaram acentuada movimentação de proteínas nos canais linfáticos e desenvolvimento de anastomoses linfáticas colaterais em resposta à aplicação desta corrente.

Apesar de diversos estudos evidenciarem a utilização da EEAV em úlceras crônicas de diferentes etiologias (Fitzgerald e Newsome, 1993; Griffin et al., 1991; Peters et al., 2001; Houghton et al., 2003; Davini et al., 2005b), os mecanismos pelo qual ela suscita a cicatrização dessas feridas não estão totalmente esclarecidos (Davini et al., 2005a).

O efeito bactericida promovido pela corrente de alta voltagem é uma das hipóteses que pode explicar os bons resultados obtidos no tratamento de feridas crônicas. Acredita-se que mudanças eletroquímicas são as principais responsáveis por esse efeito, pois estas parecem gerar alteração no pH, promover calor localizado e recrutar fatores antimicrobianos já presentes no organismo (Szuminsky et al., 1994).

Outro efeito da EEAV que pode subsidiar o processo de cicatrização é a melhora da microcirculação ao redor da úlcera promovido pelo aumento da pressão transcutânea de oxigênio (Goldman et al., 2002). Além disso, Bourquignon e Bourquignon (1987) em estudo *in vitro* demonstraram que esta corrente pode induzir fibroblastos a aumentar a síntese de proteína e DNA, importantes no processo cicatricial.

Davini et al. (2005a) relata que a maioria dos estudos realizados até o momento inicia o protocolo de tratamento com a polaridade negativa, alternando-a durante o curso da cicatrização. Porém alguns autores obtiveram resultados positivos mantendo a estimulação catódica em todo o período de tratamento de úlceras crônicas (Griffin et al., 1991; Houghton et al., 2003).

Estudos com EEAV em úlceras crônicas apresentam grande variação com relação ao tempo de aplicação da corrente, podendo variar de 30 a 60 minutos, bem como na frequência das sessões, de 3 a 7 vezes por semana (Griffin et al., 1991; Franek, Polak e Kucharzewski, 2000; Houghton et al., 2003; Goldman et al., 2003; Davini et al., 2005b).

Gardner et al. (1999) afirmam que diferentes doses podem levar a resultados distintos e que, mesmo assim, muitos estudos não fornecem informações suficientes sobre parâmetros utilizados para permitir exame da influência da dose na taxa de cicatrização.

3 OBJETIVO

Avaliar os efeitos da estimulação elétrica de alta voltagem no tratamento de úlceras crônicas de membros inferiores.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 TIPO DE PESQUISA/DESENHO DO ESTUDO

Caracterizada como pesquisa clínica, de natureza comparativa, foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba (CEP/UNIMEP), sob Protocolo de Pesquisa nº 22/07 (Anexo 1).

4.2 AMOSTRAGEM/CASUÍSTICA

Foram selecionados, mediante convite, 21 voluntários de ambos os gêneros (17 mulheres e quatro homens), com idade média de $63,6 \pm 12,1$ anos, totalizando 30 úlceras crônicas, cadastrados no Ambulatório de Feridas da Unidade Básica de Saúde (UBS - Centro), da Secretária Municipal de Saúde de Piracicaba.

Todos os participantes foram informados sobre o objetivo, metodologia e resultados esperados do estudo e, concordando em participar, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 1).

Foram excluídos os voluntários que apresentavam úlceras infectadas ou faziam uso de outro tipo de tratamento para úlcera, além do orientado pelo médico responsável pelo Ambulatório.

Os voluntários foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos: Grupo Estimulação Elétrica (GEE) e Grupo Terapia Convencional (GTC). Completaram 5 semanas de tratamento 21 voluntários sendo 16 do GEE e 5 do

GTC, num total de 30 úlceras; 10 semanas de tratamento 18 voluntários: 13 do GEE e 5 do GTC, num total de 27 úlceras. Concluíram as 15 semanas de tratamento 15 voluntários, sendo 10 do GEE e 5 GTC, total de 23 úlceras.

Três pacientes concluíram apenas 5 semanas, apresentando diversos motivos para não terminar o tratamento (doença, infecção da úlcera e motivos pessoais). Completaram somente 10 semanas de tratamento três voluntários, pois um adoeceu, outro abandonou o tratamento sem justificativas e a última iniciou o uso de bota de unna, por prescrição médica, impossibilitando sua avaliação final.

A mediana do tempo de existência da úlcera para o GEE foi de 2.5 ± 6 anos e para o GTC foi de 8 ± 8 anos. As doenças associadas mais encontradas em ambos os grupos foram a hipertensão arterial (HAS) e diabetes. A maioria dos voluntários do GEE ($n=13$) apresenta úlceras de origem venosa, um de origem hipertensiva e dois de origem mista. Todos os voluntários do GTC apresentam úlceras venosas. Com relação ao membro acometido no GEE não há predominância já que metade dos pacientes ($n=8$) tem a úlcera no lado esquerdo e a outra metade no direito. No GTC a maioria dos voluntários ($n=4$) tem o membro direito acometido.

4.3 PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

4.3.1 Exame Físico

Inicialmente, realizou-se uma avaliação para coleta dos dados pessoais e exame físico (Apêndice 2).

Para a detecção de alterações arteriais foi realizado o índice tornozelo/braço (ITB) por meio do exame Doppler, utilizado o aparelho portátil de onda contínua, com sonda de 8 MHz (Nicolet Vascular Versalab SE®).

A goniometria foi utilizada para medir a amplitude de movimento, em graus, da articulação do tornozelo para os movimentos de flexão plantar e dorsiflexão. Os voluntários foram posicionados em decúbito ventral, com o pé posicionado para fora da maca. A linha mediana do braço fixo do goniômetro foi posicionada sobre a fíbula e a linha externa do braço móvel sobre a cabeça do quinto metatarso. O fulcro do goniômetro foi secundariamente posicionado abaixo do maléolo lateral. O tornozelo foi colocado em posição neutra e, então, os voluntários foram orientados a realizar os movimentos de dorsiflexão e flexão plantar ativa do tornozelo.

A medida do ângulo articular foi realizada três vezes consecutivas para cada movimento e a leitura foi realizada pelo mesmo avaliador no pré-tratamento e após a 15ª semana de tratamento em ambos os membros.

4.3.2 Avaliação da dor e sensibilidade

A avaliação de dor e sensibilidade foi realizada pelo mesmo avaliador em ambos os grupos no período pré-tratamento e após a 15ª semana de tratamento.

O nível de dor foi avaliado por meio do questionário McGill resumido (Anexo 2).

A sensibilidade foi avaliada por monofilamentos Semmes-Weinstein (estesiômetro), da marca Sorri[®], seguindo uma seqüência de quatro pontos (superior, inferior, medial e lateral) a um centímetro da borda da ferida (Figura 1).



Figura 1 – Localização dos pontos pré-determinados para avaliação da sensibilidade: (A) superior; (B) lateral; (C) Inferior; (D) medial; (E) distância de 1cm entre a borda da ferida e o posicionamento do estesiômetro.

4.3.3 Mensuração da área da úlcera

Foi realizado o registro fotográfico padronizado da ferida por uma câmera digital (Cyber-shot 5.1MP - SONY[®]), posicionada a aproximadamente 40 cm da úlcera, perpendicularmente a sua superfície, contendo na imagem uma régua com escala em milímetros. Visando uma documentação mais detalhada dos resultados, este registro foi realizado no período pré-tratamento, após a 5^a, 10^a e 15^a semana de tratamento em ambos os grupos.

A área da úlcera foi mensurada por um programa computacional desenvolvido especificamente para esse fim (Davini et al, 2004), utilizando-se dos registros fotográficos padronizados.

A área referente ao leito da ferida ainda não cicatrizado foi previamente marcada na cor preta, com o auxílio do *software* Paint, procedimento necessário

para o cálculo automático do número pixels pretos na imagem (NPixels). A distância de 1 cm na régua fotografada junto a úlcera é indicada pelo pesquisador através do programa e, com isso o *software* calcula automaticamente essa distância em pixels (DPixels). A área de 1 pixel (APixel) é calculada através da fórmula $(1/(DPixels)) * (1/(DPixels))$, onde 1 corresponde a 1cm da régua. Para o cálculo da área da úlcera o programa aplica a seguinte fórmula: $NPixels * APixel$ (Figura 2).

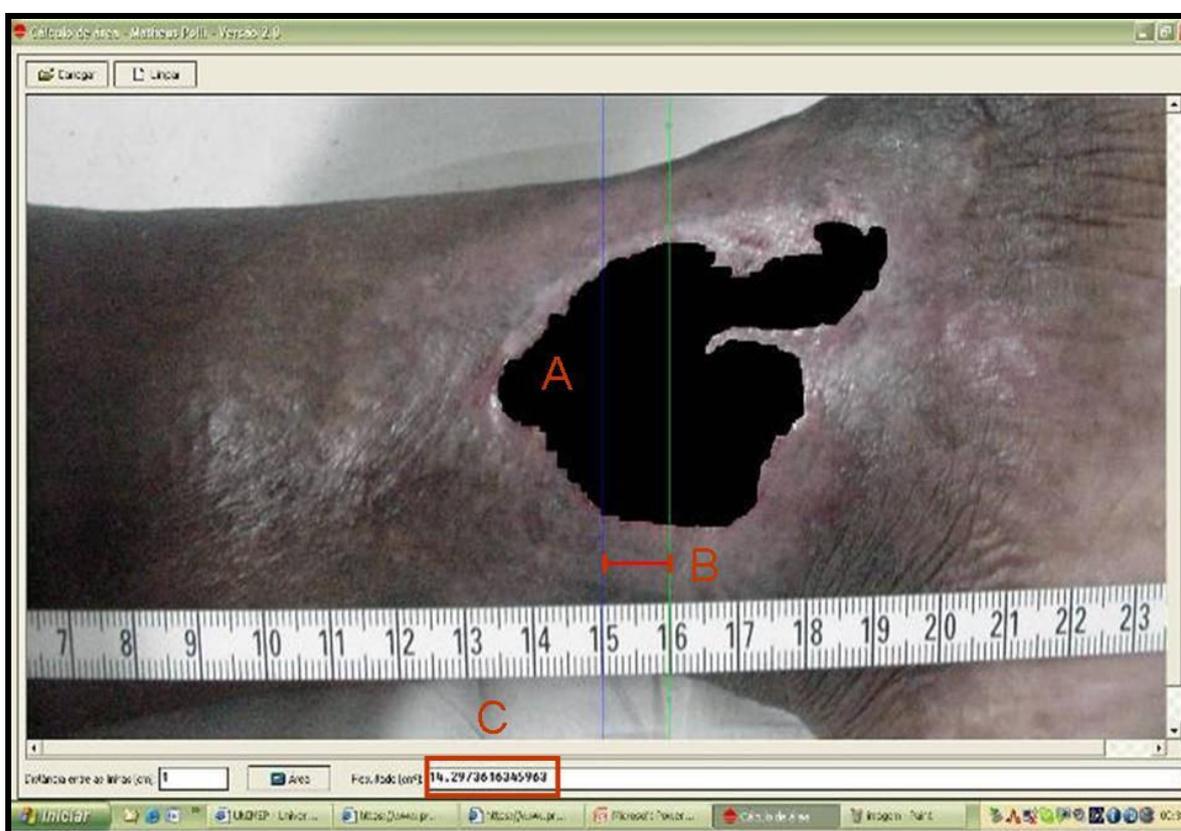


Figura 2 –Software Mateus Polli – Versão 2.0. (A) área referente ao leito da ferida ainda não cicatrizado, (B) distância indicada pelo pesquisador referente a 1cm da régua, (C) área total da úlcera calculada automaticamente em cm^2 .

4.3.4. Estimulação Elétrica

A intervenção terapêutica proposta constou de 30 minutos de aplicação de eletroterapia utilizando o equipamento de estimulação elétrica de alta voltagem

(EEAV), modelo Neurodyn High Volt[®] - ANVISA 10360310008 (IBRAMED[®]), com frequência de 2 sessões semanais, e duração de 15 semanas (30 sessões), nos seguintes parâmetros: tensão mínima de 100V na frequência de 100Hz, utilizando como eletrodo ativo o pólo negativo, segundo critério de Houghton et al. (2003).

Foram utilizados eletrodos metálicos, sendo que o tamanho dos eletrodos ativos foi determinado de acordo com a área da ferida a ser tratada. O meio de contato entre os eletrodos ativos e a úlcera foi a gaze estéril, umedecida com soro fisiológico a 9% e posicionados sobre a solução de continuidade. O eletrodo dispersivo foi posicionado a uma distância de 20 cm dos ativos, proximalmente, na região da panturrilha (Figura 3).

Visando minimizar a acomodação da corrente, a voltagem era aumentada durante a aplicação da EEAV a cada 10 min aproximadamente, de acordo com a sensibilidade de cada voluntário, sendo o seu valor anotado no início e ao final de cada sessão.



Figura 3 – Colocação dos eletrodos. (A) eletrodo ativo posicionado na extremidade distal do membro inferior (maléolo lateral); (B) eletrodo dispersivo posicionado na região posterior do membro inferior, proximalmente ao ativo.

Após o uso de cada eletrodo foi realizada a limpeza mecânica com água e sabão, seguida de assepsia com glutaraldeído.

Ao final de cada sessão, a ferida era coberta com curativo oclusivo, com a função de manutenção da umidade da ferida, e o membro afetado era enfaixado até a altura do joelho com atadura de crepe. Os voluntários foram orientados a continuar com o procedimento de limpeza, curativo e com os medicamentos prescritos pelo médico responsável para controle de doenças associadas como hipertensão e diabetes.

4.3.6 Tratamento Convencional

Os voluntários do GTC foram acompanhados uma vez por semana pelo médico do setor, seguindo os procedimentos de limpeza, curativos oclusivos

e medicamentos prescritos para cada caso (antiinflamatórios, antibióticos e vitaminas) .

4.4 Tratamento dos dados

Inicialmente foi realizada uma análise exploratória dos dados pelo programa BioEstat 4.0, onde foi aplicado o teste de normalidade de Shapiro - Wilk para todas as variáveis estatísticas consideradas. Para a análise da área intra-grupo utilizou-se o teste de Friedman para dados não paramétricos. Para a avaliação intra-grupo dos dados referentes à goniometria e sensibilidade utilizou-se o teste de Wilcoxon. Para a avaliação inter-grupos foi utilizado o teste de Mann - Whitney, em todos os dados analisados, com nível crítico de 5% ($p < 0,05$).

Os dados referentes à área das úlceras foram apresentados em Box Plot utilizando mediana e desvio interquartil.

Para a descrição dos dados referentes ao Questionário McGill foram utilizadas tabelas de frequência.

5 RESULTADOS

5.1 Índice Tornozelo–Braço

A análise do Índice Tornozelo–Braço demonstrou que todos os voluntários do GTC apresentam valores considerados normais ($ITB \geq 1$), com média de 1,24 ($\pm 0,13$). No GEE 43.7% dos voluntários apresentam grau moderado de insuficiência arterial (ITB entre 0,7 e 0,9), sendo que a maioria ($n=$

4) tem úlceras de origem venosa, um de origem hipertensiva e dois de origem mista.

5.2 Avaliação da dor – Questionário McGill

A avaliação da dor foi realizada no pré-tratamento e ao final das 15 semanas de tratamento em ambos os grupos.

Na amostra analisada (n=15) três voluntários não referiram dor durante todo o estudo, sendo dois do GEE e um do GTC. Com isso, a avaliação do questionário McGill resumido foi realizada em 12 voluntários: oito do GEE e quatro do GTC.

Na avaliação pré-tratamento, observou-se que as palavras mais referidas em relação a dor foram “latejante”, chegando a um total de 100% dos voluntários do GEE e 50 % para o GTC, e “quente” com frequência de 100% para o GEE e de 75% para GTC.

Após 15 semanas “quente”, “pontada de faca”, “que repuxa” e “dolorida” foram os descritores escolhidos por 50% dos voluntários do GEE; e para o GTC “dolorida”, “quente”, “que repuxa” e “latejante” foram a escolha 50% deles.

A maior parte dos descritores utilizados pelos voluntários de ambos os grupos no pré-tratamento e após as 15 semanas se encontram na classe “Sensorial”, e a sub-classe mais indicada foi a de “desconforto local” em ambos os grupos nos dois períodos avaliados (Tabela 1).

Tabela 1 – Frequência de classe, sub-classes e palavras utilizadas pelos voluntários do Grupo estimulação elétrica (GEE) e do grupo terapia convencional (GTC) para descrever a dor no pré-tratamento e após 15 semanas de tratamento.

Classe/Sub-Classes/Palavras		Pré - Tratamento		15 Semanas	
SENSORIAL					
Sub-Classe	Palavras	% GEE (n=8)	% GTC (n=4)	% GEE (n=8)	% GTC (n= 4)
Temporal	Latejante	100%	50%	50%	50%
Espacial	Que Irradia	50%	25%	25%	0
Pressão-Ponto	Pontada de Faca	63%	0	50%	0
Incisão	Que Corta	25%	25%	25%	0
Compressão	Em Câibra	38%	50%	38%	25%
Tração	Que Repuxa	50%	50%	50%	50%
Calor	Quente	100%	75%	50%	50%
Desconforto local	Sensível	38%	50%	38%	25%
Desconforto local	Dolorida	63%	50%	50%	50%
Desconforto local	Pesada	50%	50%	38%	0
AFETIVO					
Sub-Classe	Palavras				
Cansaço	Que Cansa	25%	25%	25%	0
Autônômica	Náusea	13%	0	0	0
Medo	Horrível	50%	0	13%	0
Punição	Castigante	38%	0	38%	0

Com relação à intensidade da dor, no pré-tratamento a maioria dos voluntários do GEE (50%) referiu dor “severa”, enquanto que no GTC metade dos voluntários relatou dor “moderada” e a outra metade referiu dor “fraca”. Após 15 semanas de tratamento a intensidade da dor foi considerada “fraca” para a maioria dos voluntários de ambos os grupos, sendo 62.5% do GEE e 75% do GTC (Tabela 2).

Tabela 2 – Intensidade da dor (classificada em fraca, moderada e severa) para o grupo eletro estimulado (GEE) e para o grupo terapia convencional (GTC) pré-tratamento (inicial) e após 15 semanas (final).

Intensidade	GEE Inicial	GEE Final	GTC Inicial	GTC Final
Fraca	12.50%	62.50%	50.00%	75.00%
Moderada	37.50%	37.50%	50.00%	25.00%
Severa	50.00%	0.00%	0.00%	0.00%

5.3 Sensibilidade

A análise da sensibilidade pré-tratamento e após 15 semanas de tratamento em ambos os grupos não mostrou diferença significativa nos diferentes pontos testados.

A média em função da carga dos monofilamentos em cada ponto testado no pré-tratamento para o GEE foi de 130g para o ponto superior, 151 g para a lateral direita e 152g para lateral esquerda e inferior. Após 15 semanas a média para o ponto superior se manteve em 130g, lateral direita para de 130g, lateral esquerda para 110g e inferior para 131g (Figura 4).

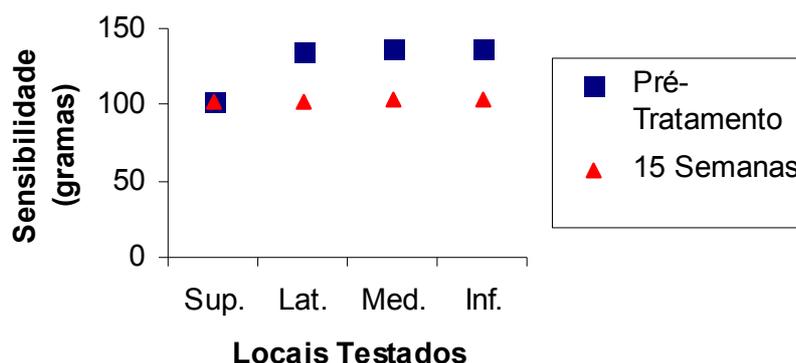


Figura 4 – Média da análise da sensibilidade cutânea (em gramas) no grupo estimulação elétrica (GEE), em quatro diferentes pontos da área da úlcera: superior (Sup.); lateral (Lat.); medial (Med.) e inferior (Inf.) (n=14).

A média das cargas pré-tratamento para o GTC foi de 5g para o ponto superior, 80g lateral direita, 152.5g para lateral esquerda 75.3 para o inferior. Os pontos superior e lateral direita não apresentaram mudanças após as 15 semanas e os pontos lateral esquerdo e inferior apresentaram redução de apenas 2.2g em relação ao início do tratamento (Figura 5).

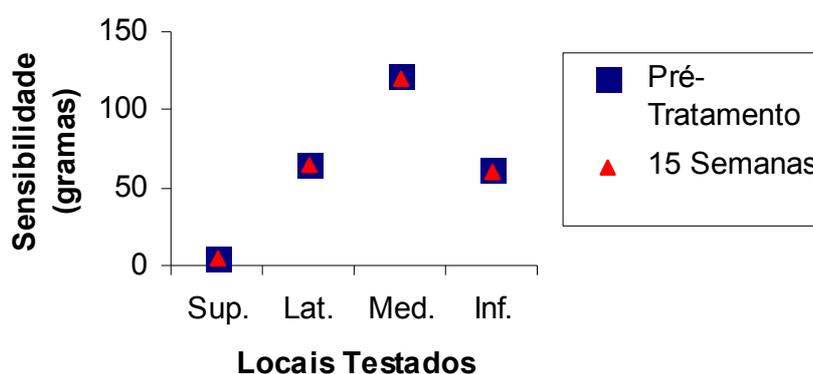


Figura 5 – Média da análise da sensibilidade cutânea (em gramas) no grupo terapia convencional (GTC), em quatro diferentes pontos da área da úlcera: superior (Sup.); lateral (Lat.); medial (Med.) e inferior (Inf.) (n=8).

5.4 Goniometria

Os resultados demonstraram que em relação ao membro acometido no GEE não há predominância, pois na metade dos voluntários (n=8) as úlceras estão localizadas no membro direito e a outra metade no membro esquerdo, enquanto que no GTC 80% (n=4) dos voluntários têm o membro direito acometido.

Para a análise da goniometria foi utilizada a descrição “membro acometido” e “membro não acometido” independente do lado que a úlcera afeta os voluntários.

A análise da goniometria demonstrou que para o GTC não houve diferença entre o membro acometido e o não acometido, nem entre o pré-tratamento e pós 15 semanas de tratamento convencional em ambos os movimentos de flexão plantar e dorsiflexão (Figura 6).

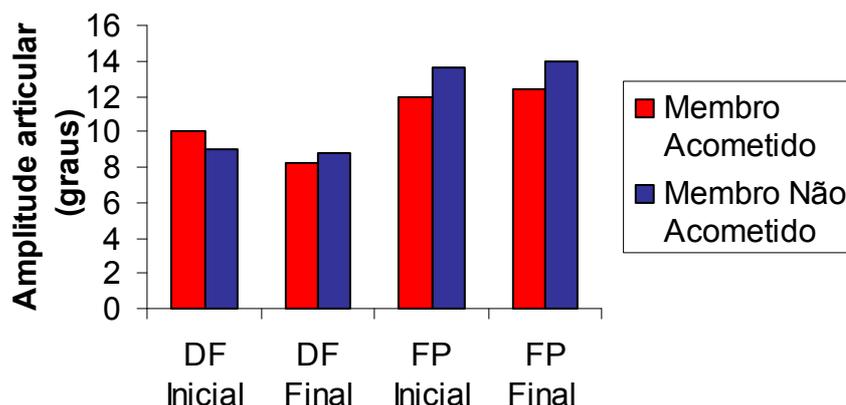


Figura 6 - Média da amplitude articular, em graus, do grupo terapia convencional (GTC) para os movimentos de dorsiflexão (DF) e flexão plantar (FP), no pré-tratamento (inicial) e após 15 semanas (final).

No GEE observa-se que para o membro não afetado não houve diferença significativa ($p < 0,05$) entre pré-tratamento e após 15 semanas em ambos os movimentos avaliados. Para o movimento de flexão plantar no pré-tratamento, há uma diminuição significativa da amplitude do membro acometido ($7,8^\circ \pm 7$) em relação ao membro não acometido ($17,0^\circ \pm 5,7$). Após 15 semanas de tratamento o movimento de flexão plantar no membro acometido chegou a $13,1^\circ (\pm 4,5)$, demonstrando aumento de amplitude em relação ao pré-tratamento, porém ainda inferior ao membro contra-lateral. Para o movimento de dorsiflexão há diferença significativa entre o membro acometido ($10,1^\circ \pm 5,4$) e o contra-lateral ($19,6 \pm 6,8$) somente no período de pré-tratamento, pois após 15 semanas de

tratamento o membro acometido apresentou aumento significativo de dorsiflexão ($17,1\pm 7,0$), quando comparado com o pré-tratamento (Figura 7).

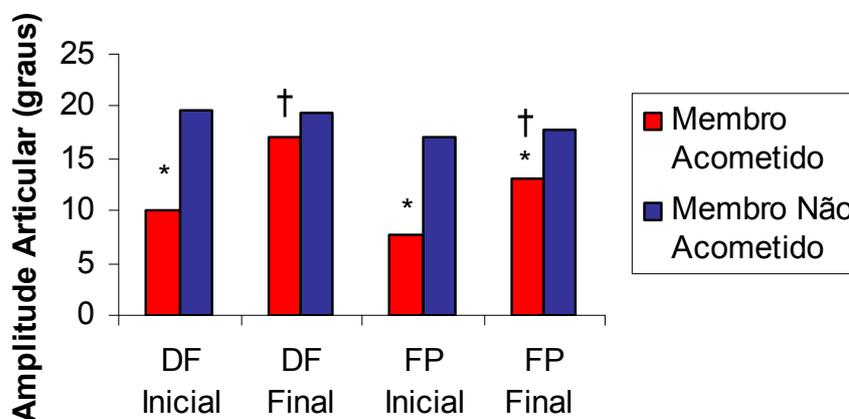


Figura 7 - Média da amplitude articular, em graus, do grupo eletro estimulado (GEE) para os movimentos de dorsiflexão (DF) e flexão plantar (FP), no pré-tratamento (inicial) e após 15 semanas (final). * $p < 0,05$ em relação ao respectivo movimento no membro não acometido. † $p < 0,05$ em relação ao respectivo movimento na avaliação inicial.

5.5 Área 5 semanas

Foram avaliadas em 5 semanas de tratamento 22 úlceras do GEE e 8 úlceras do GTC, num total de 30 úlceras.

A área mediana inicial do GTC foi de $8,5\pm 9,4$ cm² e ao final das 5 semanas apresentou área de $5,8\pm 5,4$ cm², não demonstrando redução significativa ($p=0,15$).

O GEE apresentou área mediana pré-tratamento de $13,2\pm 29,3$ cm² e final de $10,4\pm 34,1$ cm², representando redução mediana significativa ($p < 0,05$) de 20% durante as 5 semanas de tratamento com EEAV (Figura 8).

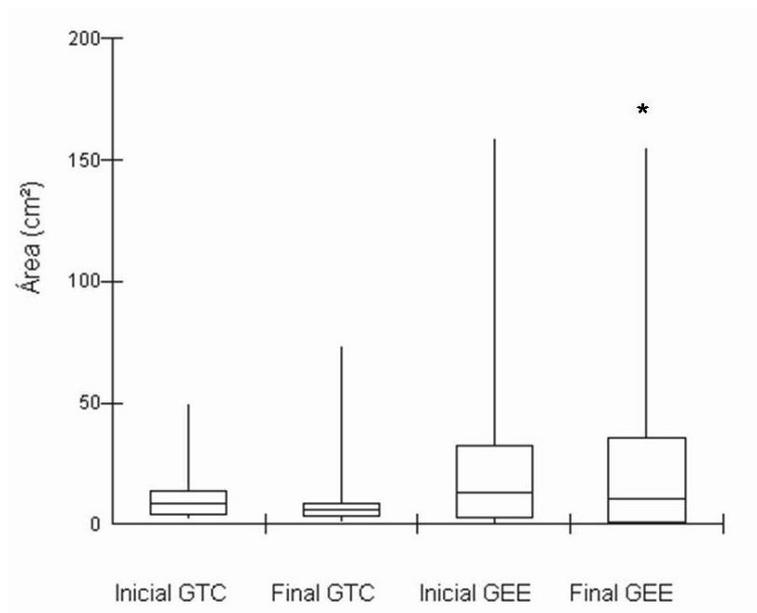


Figura 8 – Box Plot da área das úlceras dos voluntários do grupo terapia convencional (GTC) e do grupo estimulação elétrica (GEE) no pré-tratamento (inicial) e após 5 semanas (final). * $p < 0,05$ quando comparado com Inicial GEE.

5.6 Área 10 semanas

Foram avaliadas em 10 semanas de tratamento 27 úlceras, sendo 19 do GEE e oito do GTC.

A área mediana inicial do GTC foi de $8.5 \pm 9.4 \text{ cm}^2$ e após 10 semanas de $6.4 \pm 10.4 \text{ cm}^2$, não apresentando redução significativa ($p=0.47$).

Após 10 semanas de tratamento o GEE apresentou redução mediana significativa ($p < 0,05$) da área de 33%. Sua área mediana pré-tratamento era de $12.85 \pm 29.5 \text{ cm}^2$ e ao final das 10 semanas de $4.34 \pm 24.5 \text{ cm}^2$ (Figura 9).

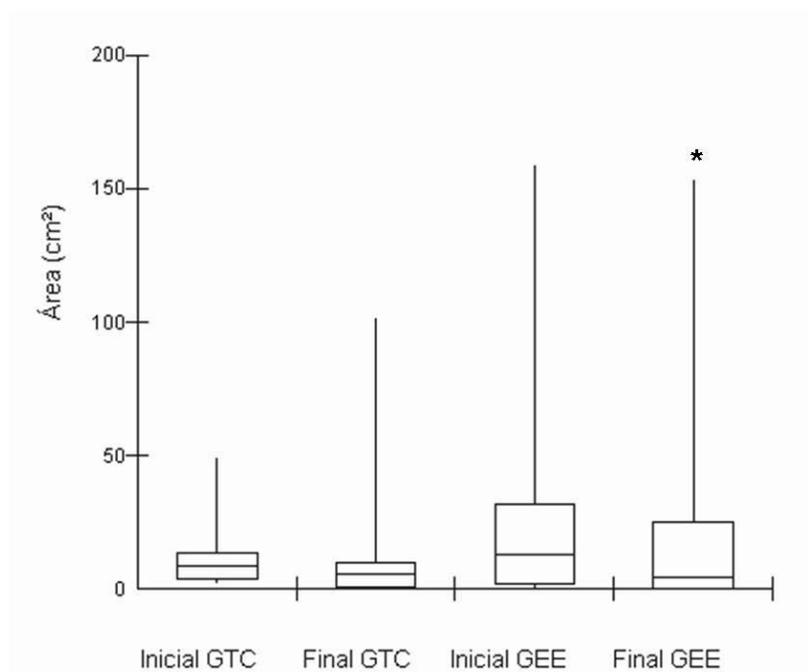


Figura 9 – Box Plot da área das úlceras dos voluntários do grupo terapia convencional (GTC) e do grupo estimulação elétrica (GEE) no pré-tratamento (inicial) e após 10 semanas (final). * $p < 0,05$ quando comparado com Inicial GEE.

5.7 Área 15 semanas

Foram avaliadas em 15 semanas de tratamento 23 úlceras, sendo 15 do GEE e oito do GTC.

A área mediana inicial do GTC foi de $8.5 \pm 9.4 \text{ cm}^2$ e após 15 semanas de $5.3 \pm 9.1 \text{ cm}^2$, não apresentando redução significativa ($p = 0.15$). Na avaliação pré-tratamento, o GEE apresentou área mediana de $7.3 \pm 15.2 \text{ cm}^2$ e ao final das 15 semanas de $1.6 \pm 13 \text{ cm}^2$, representando redução mediana significativa ($p < 0,05$) de 68% (Figura 10).

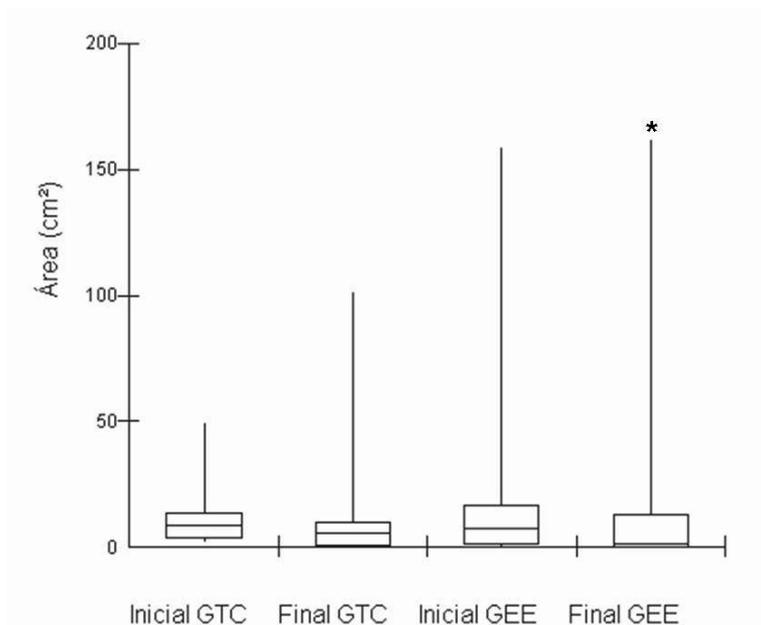


Figura 10 – Box Plot da área das úlceras dos voluntários do grupo terapia convencional (GTC) e do grupo estimulação elétrica (GEE) no pré-tratamento (inicial) e após 15 semanas (final). * $p < 0,05$ quando comparado com Inicial GEE..

6 DISCUSSÃO

No presente estudo a porcentagem de úlceras venosas foi de 86,6%, semelhante a estudos encontrados na literatura (Callam et al., 1985; Nelzen et al., 1991; Trott, 1992; Philips et al., 1994; Douglas et al., 1995 e Frade et al., 2005) que relatam a presença de úlceras de etiologia venosa em percentuais variáveis de 75 a 90% dos casos. Nenhum caso de úlcera arterial ou úlcera neuropática foi encontrado, entretanto foi observada a presença de uma úlcera hipertensiva ou de Martorell (3,3%) e 10% de úlceras mistas, dados concordantes com a baixa

freqüência de úlceras de diferentes etiologias descritas na literatura (Valência et al., 2001; Frade et al., 2005).

Existem poucos estudos que abordam sobre o tempo de existência das feridas tratadas com estimulação elétrica de alta voltagem (EEAV). Dentre estes, Houghton et al. (2003) encontraram um tempo médio de 3 a 5 anos, intervalo de tempo semelhante à mediana de todos os voluntários deste estudo, que foi de 3 ± 6 anos. Alguns estudos epidemiológicos com úlceras crônicas citam um tempo médio de existência entre 6,5 meses (Baker et al., 1991) a 7,8 anos (Frade et al., 2005), demonstrando a grande variedade no tempo de existência dessas.

Com relação à avaliação do índice tornozelo/braço (ITB), no presente trabalho 22,2% dos voluntários com úlcera de etiologia venosa apresentam ITB $<0,9$, representando grau moderado de insuficiência arterial. Esta relação é semelhante à encontrada por alguns autores que relatam uma porcentagem entre 21 a 40% de úlceras venosas com comprometimento arterial (Callam et al., 1987; Nelzen et al, 1991; Anderson et al., 1993 e Bergonse e Rivitti, 2006). O resultado do ITB pode subsidiar a avaliação do potencial de cicatrização da ferida, já que um índice inferior a 0,9 pode representar um retardo no processo cicatricial e, além disso, resulta em contra indicação para o uso de terapia compressiva (Blair et al., 1988; Cornwall, Dore e Lewis, 1986; Weitz et al., 1996).

Muitos estudos demonstram a influência da mobilidade talocrural sobre a bomba muscular da panturrilha e a ineficiência desse sistema sobre a formação de úlceras venosas (Back et al., 1995; Orsted et al., 2001; Dix et al., 2003 e Belczak et al., 2007). Esses autores observaram redução da mobilidade articular em pacientes com úlcera venosa, dados que corroboram com os resultados encontrados no grupo estimulação elétrica, que apresentou redução significativa

da amplitude do movimento de flexão plantar e dorsiflexão do membro acometido, em relação ao membro não acometido.

A diferença de amplitude de movimento entre o membro acometido e o não acometido foi menos evidente após 15 semanas de tratamento com EEAV, porém não se encontra na literatura estudos que tenham estudado a influência desta corrente na mobilidade talocrural de pacientes com úlceras crônicas. Uma provável causa do aumento de amplitude articular decorrente da aplicação da corrente alta voltagem pode estar relacionada com o incremento circulatório (Mohr, Akers e Wessman, 1987; Goldman et al., 2002), proporcionado principalmente pela estimulação catódica no limiar motor.

A sensibilidade cutânea é outro fator que pode contribuir com o desenvolvimento de úlceras. Decorrente de comprometimentos neurológicos, a diminuição da sensibilidade pode agravar o quadro do paciente, tornando ainda mais complexo o tratamento de úlceras crônicas (Sinacore e Mueller, 2001).

A utilização dos monofilamentos de Semmes Weinstein possibilita graduar a sensibilidade em vários níveis, produzindo estímulos de diferentes intensidades, que permitem quantificar e monitorar a função neural sensitiva (Lehman, Orsini e Nicholl, 1993).

A avaliação da sensibilidade demonstrou que a maior parte dos voluntários, em ambos os grupos, apresentou resultados entre 10 a 300g de carga dos monofilamentos, nos diferentes pontos testados ao redor da úlcera. Este resultado pode ser interpretado como perda da sensação protetora, podendo ainda existir sensibilidade à pressão profunda e dor. Apesar de não haver na literatura estudos que avaliem a sensibilidade ao redor de úlceras crônicas de membros inferiores, os dados encontrados neste estudo podem demonstrar a

importância de tal avaliação para detectar o déficit sensorial presente nesses pacientes.

O tratamento tópico de úlceras crônicas envolve a aplicação de produtos com a finalidade de limpeza e de curativos oclusivos que contribuem com a prevenção de infecção (Valência, 2001).

Ovington (1999), em uma revisão que examinou a influência de vários tipos de curativos na taxa de cicatrização de feridas, não identificou qualquer curativo específico possa que acelerar o processo cicatricial. Neste estudo o cuidado com as feridas incluiu limpeza e curativos que promovessem a manutenção da umidade de ferida, realizado em ambos os grupos.

A dor em pacientes com úlceras crônicas tem características distintas, segundo a etiologia da ferida. Condições como isquemia, neuropatia, edema e infecção podem levar à dores constantes, além disso, a troca de curativos pode causar dor, necessitando do uso de analgesia antes do procedimento (Grey, Enoch e Harding, 2006).

O quadro de dor apresentado por pacientes com úlceras crônicas não parece ser o foco principal dos estudos relacionados ao tratamento dessas feridas. Apesar disso a utilização da eletroterapia mostrou-se de grande valor para a redução da dor nesses pacientes. Pode ser identificado, por meio do questionário McGill resumido, que no pré-tratamento 50% dos voluntários do GEE considerava sua dor “severa” e após 15 semanas de tratamento 60.5% referiu dor “fraca”. Essa condição constituiu também em um dos fatores para adesão ao tratamento já que muitos voluntários relataram alívio após o término da sessão.

A estimulação elétrica de alta voltagem (EEAV) foi aplicada de forma monopolar, com o eletrodo ativo colocado diretamente no leito da ferida e o

dispersivo em pele intacta próximo à lesão (aproximadamente a 20 cm). Esta forma de colocação dos eletrodos é freqüentemente encontrada em estudos com EEAV (Alon, Azaria e Stein, 1986; Kloth e Feedar, 1988; Griffin et al., 1991; Fitzgerald e Newsome, 1993; Houghton et al., 2003; Davini et al., 2005), embora alguns autores também demonstrem resultados positivos com a colocação bipolar - eletrodos ativos em cada lado da úlcera (Lundeberg, Eriksson e Malm, 1992; Backer et al., 1997).

Parâmetros como freqüência e duração dos tratamentos de úlceras crônicas com EEAV variam amplamente nos estudos encontrados na literatura. Alguns autores sugerem freqüência de três vezes por semana e tempo de aplicação entre 30 (Davini et al., 2005) e 45 minutos (Houghton et al., 2003). Kloth e Feedar (1988) indicam aplicações de 45 minutos, 5 vezes por semana, enquanto outros autores utilizam um tempo maior de estimulação: 60 minutos, de 3 (Alon et al., 1986) a 7 vezes por semana (Goldman et al., 2004), ou até mesmo duas aplicações de 30 minutos ao dia, 7 dias por semana (Feedar, Kloth e Gentzkow, 1991).

Houghton et al. (2003) afirmam que embora seja provável que tratamentos mais freqüentes acelerem ainda mais a cicatrização, isto nem sempre é possível na prática clínica. Neste contexto, a freqüência e duração do tratamento utilizadas neste estudo (duas vezes por semana, durante 30 minutos), foram selecionadas para mimetizar um atendimento clínico condizente com as questões física, social e econômica da população estudada e com as condições de atendimento disponíveis no setor público de saúde, bem como decorrente de resultados apresentados em estudos prévios.

Parâmetros físicos como frequência e tensão da corrente também são variáveis não homogêneas em estudos realizados com EEAV em úlceras crônicas.

Alguns pesquisadores utilizam frequências entre 30 Hz (Sussman e Byl, 1998) e 50 Hz (Unger et al., 1991), baseados na evidência de que em frequências menores o aumento do fluxo sanguíneo é maior (Mohr, Akers e Wessman, 1987). Estudo realizado por Feedar, Kloth e Gentzkow (1991) empregou um protocolo de alteração de frequência de 128 Hz para 68 Hz com a justificativa, sem embasamento científico, de que a frequência maior poderia ser prejudicial ao tecido recentemente cicatrizado.

Muitos estudos, assim como o presente trabalho, utilizam uma frequência de corrente de 100 Hz (Griffin et al., 1991; Houghton et al., 2003; Goldman et al., 2004; Davini et al., 2005). Cabe ressaltar ainda que frequências próximas a 100 Hz são indicadas para a redução da dor (Marchand et al., 1993) e por isso também essa frequência foi selecionada neste estudo para controlar a dor causada pelas feridas crônicas.

A tensão da corrente nos estudos que empregam EEAV para cicatrização de feridas, é normalmente constante em todo o período de tratamento, havendo variações entre 100 a 200 V (Griffin et al., 1991; Feedar, Kloth e Gentzkow, 1991; Houghton et al., 2003; Davini et al., 2005).

Gopalkrishnan e Sluka (2000) referem que quanto maior o fluxo da corrente, maior será a resposta do tecido à estimulação e para isso a tensão deve ser aumentada. Na mesma linha, Mohr, Akers e Wessman (1987), em estudo experimental com EEAV, observaram que o volume sanguíneo foi intensificado pelo aumento da amplitude da corrente, atingindo limiar motor ou, em alguns

casos, sem contrações musculares visíveis. Marchand et al. (1993) recomendam ainda que, ao utilizar frequências próximas 100 Hz a tensão deve ser aumentada com o passar do tempo para potencializar o efeito da corrente, por causa do efeito aditivo que estas frequências possuem. Baseado nestas evidências é que a tensão da corrente utilizada neste estudo foi aumentada, tanto intra quanto inter sessão, sempre que o voluntário referia diminuição da sensação ao estímulo elétrico.

A estimulação catódica é comumente eleita na fase inicial de tratamentos, durante os primeiros três a sete dias de tratamento, sendo modificada após um período de tratamento, geralmente de acordo com as fases da cicatrização (Gardner et al. 1999). A estimulação com polaridade alternada até a cicatrização completa da ferida é também utilizada (Feedar, Kloth e Gentzkow, 1991; Sussman e Byl, 1998). Porém, alguns autores demonstraram resultados positivos na cicatrização de úlceras crônicas de diversas etiologias utilizando apenas a polaridade negativa em todo o curso de tratamento (Griffin et al., 1991; Houghton et al., 2003; Davini et al., 2005).

Bourguignon e Bourguignon (1987) relataram a movimentação de fibroblastos (relacionado com a fase proliferativa) em direção ao pólo negativo. Além disso, Stromberg (1988) observou a migração de miofibroblastos (importantes para a fase de remodelamento e contração da ferida), em direção ao cátodo com aplicação de corrente pulsada. Há evidências consideráveis que afirmam que queratinócitos humanos também migram em direção ao pólo negativo (Nishimura, Isseroff, Nuccitelli, 1996).

Mohr, Akers e Wessman (1987) demonstraram em estudo experimental que a aplicação de estimulação elétrica de alta voltagem, em diferentes

freqüências, com polaridade negativa pode induzir um fluxo sanguíneo mais intenso que a polaridade positiva. Com base nos estudos relatados acima é que se optou neste estudo pela utilização do pólo negativo como eletrodo ativo.

Griffin et al. (1991) utilizaram a EEAV catódica em úlceras de pressão, na freqüência de 100 Hz e tensão fixa de 100 V, aplicada uma hora ao dia durante vinte dias consecutivos. A redução mediana para o grupo tratamento foi de 80% do tamanho inicial, enquanto que para o grupo controle de 52%. Na mesma linha, Houghton et al. (2003) analisaram o efeito da EEAV em úlceras cutâneas crônicas de membro inferior de diferentes etiologias, após estimulação catódica (100 us, 100 Hz e 150 V), por 45 minutos, três vezes por semana, por quatro semanas. Os autores obtiveram uma redução de quase 50% na área da superfície da ferida, quando comparada ao tamanho inicial.

Assim como os estudos descritos, o presente trabalho utilizou a EEAV catódica sobre o sítio da ferida durante todo o período de tratamento e freqüência da corrente de 100 Hz. Porém, com relação à duração de tratamento e à tensão aplicada nos diferentes trabalhos não é possível realizar uma comparação.

A maior parte dos trabalhos encontrados na literatura emprega protocolos de tempo de estimulação maior do que o utilizado neste estudo. Apesar desse fato, pode ser observada redução significativa ao final de 5 semanas (20%), 10 semanas (33%) e 15 semanas (68%) no grupo estimulação elétrica, quando comparado aos resultados obtidos pelo grupo tratamento convencional. Ressaltando que foram somente 2 aplicações semanais de 30 minutos cada. O motivo de tal desempenho pode estar relacionado à tensão aumentada, tanto intra quanto inter sessão, potencializando os efeitos da corrente, ou seja, efeito dose/dependente.

Ressalta-se a necessidade de estudos complementares para aprofundamento do conhecimento da cicatrização de úlceras crônicas por meio da EEA.V.

7 CONCLUSÃO

Considerando a amostra estudada e o protocolo utilizado, conclui-se que a hipótese da eficiência da estimulação elétrica de alta voltagem (EEAV) para promover a cicatrização e reduzir a dor de úlceras crônicas foi confirmada.

8 REFERÊNCIAS*

Abbade LPF, Lastória S. Abordagem de pacientes com úlcera da perna de etiologia venosa. *An Bras Dermatol.* 2006; 81(6): 509-22.

Agren MS, et al. Proliferation and mitogenic response to PDGF-BB of fibroblasts isolated from chronic leg ulcers is ulcer-age dependent. *J Invest Dermatol.* 1999; (112): 463–9.

Alon G, DeDomenico G. High voltage stimulation: an integrated approach to clinical electrotherapy. Chattanooga Corporation, 1987.

Alon G, Azaria M, Stein H. Diabetic ulcer healing using high voltage TENS [abstract]. *Phys Ther.* 1986;66:775.

Alon G. Os princípios da estimulação elétrica. In: Nelson RM, Hayes KW, Currier DP, editores. *Eletroterapia Clínica*, 3. ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 55-139.

American Academy of Orthopedic Surgeons: Joint motion method of measuring and recording. Chicago, 1965. In: Marques, AP. *Manual de goniometria*. São Paulo, Manole 1a edição, 1997.

Andersson E, Hansson C, Swanbeck G. Leg and foot ulcer prevalence and investigation of the peripheral arterial and venous circulation in a randomized elderly population. *Acta Derm Venereol.* 1993;73:57-61.

Angle N, Bergan JJ. Chronic venous ulcer. *BMJ.* 1997; 314(7086):1019-23.

Arnold F, West D. Angiogenesis in wound healing. *Pharmac Ther.* 1991; 52: 407-22.

Arruda AM, Ristow AB, Rinaldi BS, Medina AL. Úlcera isquêmica hipertensiva ou síndrome de Martorell. *An Bras Dermatol.* 1980; 55(3): 157-160.

Babapour R, Glassberg E, Lask GP. Low – Energy Laser Systems. *Clinics in Dermatology*, 1995; (16): 331-342.

* Baseadas na norma do International Committee of Medical Journal Editors – Grupo de Vancouver; 2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Balogun JA, Onilari OO, Akeju OA, Marzouk DK. High voltage electrical stimulation in the augmentation of muscle strength: effects of pulse frequency. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993; 74(9): 910-916.

Baptista CMC, Castilho V. Levantamento do custo do procedimento com bota de unna em pacientes com úlcera venosa. *Rev Latino-Am Enfermagem.* 2006; 14(6).

Back TL, Padberg FT Jr., Araki CT, Thompson PN, Hobson RW 2nd. Limited range of motion of the ankle joint is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg.* 1995;22:519-23.

Baker LL, Chambers R, DeMuth SK, Villar F. Effects of electrical stimulation on wound healing in patients with diabetic ulcers. *Diabetes Care.* 1997;20:405-411.

Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG, Hoskin SE, Thompson PJ. Epidemiology of chronic venous ulcers. *Br J Surg.* 1991; 78:864-7.

Barker AT. Measurement of direct current in biological fluids. *Med Biol Eng Comput.* 1981; 19:507-8.

Belczak CEQ, Cavalheri G Jr, Godoy JMP, Caffaro RA, Belczak SQ. Relação entre a mobilidade da articulação talocrural e a úlcera venosa. *J Vasc Brás.* 2007; 6(2): 149-155.

Bergqvist D, Lindholm C, Nelzen O. Chronic leg ulcers: the impact of venous disease. *J Vasc Surg.* 1999; (29):752-5.

Bergonse FN, Rivitti EA. Evaluation of arterial circulation using the ankle/brachial blood pressure index in patients with chronic venous ulcers. *An Bras Dermatol.* 2006;81(2):131-5.

Bisht D, Mehrotra R, Singh PA, Atri SC, Kumar A. Effect of helium-neon laser on wound healing. *Indian J Exp Biol.* 1999; 37(2):187-189.

Blair SD, Wright DD, Backhouse CM, Riddle E, McCollum CN. Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. *BMJ.* 1988; 297:1159-61.

Bongiovanni CM, Hughes MD, Bomengen RW. Accelerated Wound Healing: Multidisciplinary Advances in the Care of Venous Leg Ulcers. *Angiology*. 2006; 57(2).

Borges EL. Limpeza e Desbridamento. In: Borges EI, et al. *Feridas: como tratar*. Belo Horizonte: Coopmed; 2001. p. 77-95.

Borges EL, Caliri MHL, Haas VJ. Systematic review of topic treatment for venous ulcers. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2007; 15(6):1163-70.

Bourquignon, GJ, Bourquignon LYW. Electric stimulation of protein and DNA synthesis in human fibroblasts. *Faseb J*. 1987; 1: 398-402.

Brunner LS, Suddart DS. *Enfermagem médico-cirúrgica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1994. p. 632-667.

Bucalo B, Eaglstein WH, Falanga V. Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen*. 1993; 1:181-6.

Byl, NN. Estimulação Elétrica para reparação tecidual: Informações Básicas. In: Nelson, RM, Hayes KW, Currier DP, editores. *Eletroterapia Clínica*. 3ª ed. São Paulo: Manole. 2003; p.183-227.

Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Dale JJ. Chronic ulceration of the leg: extend of the problem and provision of care. *Br Med J*. 1985; 290:1855-6.

Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Arterial disease in chronic leg ulceration: an underestimated hazard? Lotian and Forth Valley leg ulcer study. *B Med J*. 1987; 294:929-31.

Cherry GW. New compression bandage for treatment of venous leg ulcers. In: Kerstein MD. *New trends in wound healing for vascular surgeons: highlights of a symposium*. Los Angeles: Excerpta Médica; 1990. p.25-9

Choucair MM, Fivenson DP. Leg ulcer diagnosis and management. *Dermatol Clin*. 2001; 19:659-78.

Clark RAF, Lanigan JM, Dellapelle P et al. Fibronectin and fibrin provide a provisional matrix for epidermal cell migration during wound reepithelization. *J Invest Dermatol.* 1982; (79):264.

Collins SL, Moore RA, Mcquay HJ. The visual analogue pain intensity scale. What is moderate pain in millimeters? *Pain.*1997; 72: 95-97.

Cook HA, Morales M, La Rosa EM, Dean J, Donnelly MK,McHugh P, Otradovec A, Wright KS, Kula T, Tepper SH. Effects of electrical stimulation on lymphatic flow and limb volume in the rat. *Physical Therapy.* 1994; 74(11): 1040-1046.

Cook H, Davies KJ, Harding KG, Thomas DW. Defective extracellular matrix reorganization by chronic wound fibroblasts is associated with alterations in TIMP-1, TIMP-2, and MMP-2 activity. *J Invest Dermatol.* 2000;115:225–33.

Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and etiology. *Br J Surg.*1986; 73:693-6.

Cullum, N. et al. Systematic reviews of wound care management: beds; compression, laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. *Health Technology Assessment.* 2001; 5(9):1-221.

Davini R, Polli M, Nunes CV, Guirro ECG, Guirro RRJ. Software for laser therapy area measurements. In: Congress of the world association for laser therapy. Official program annals. Guarujá. 2004; 1: 31-31.

Davini R, Nunes CV, Guirro ECO, Guirro RRJ. Estimulação elétrica de alta voltagem: uma opção de tratamento. *Rev. Bras. Fisioter.* 2005a; 9(3): 249-255.

Davini R, Nunes CV, Guirro ECO, Guirro RRJ. Tratamento de úlceras cutâneas crônicas por meio da estimulação elétrica de alta voltagem. *Rev Ciênc Méd PUCCAMP.* 2005b; 14(3): 249-258.

Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para enfermeiras. São Paulo: Atheneu; 1996.

Deluchi LNA. Úlcera hipertensiva de Martorell. *Rev Argent Cirug.* 1991; 61:209-10.

DePalma RG, Bergan JJ. Chronic venous insufficiency. In: Dean RH, Yao JST, Brewster D. *Current Diagnosis & Treatment in Vascular Surgery*. 1. ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange. 1995; p. 365-374.

Dix FP, Brooke R, McCollum CN. Venous disease is associated with an impaired range of ankle movement. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25:556-61.

Dormandy JA. Pathophysiology of venous leg ulceration: an update. *Angiology* 1997;48:71-5.

Douglas WS, Simpson NB. Guidelines for management of chronic venous leg ulceration. *Br J Dermatol*.1995; 132:445-52.

Drinkwater SL, Smith A, Sawyer BM, Burnard KG. Effect of venous ulcer exudates on angiogenesis in vitro. *Br J Surg*. 2002; 89(6):709–15.

Elftman, N. Management of the Neuropathic Limb. *JPO Journal of Prosthetics & Orthotics*. 2005; 17(2):4-27.

Enoch S., Harding K. Wound bed preparation: The science behind the removal of barriers to healing', *Wounds*. 2003; 15(7): 213-229.

Fernandes P, Guerino MR, Guerino AC, Ide MR. Efeitos do laser de HeNe na cicatrização de úlceras varicosas em pacientes diabéticos. *Fisioter Bras*. 2007; 8(6): 436-440.

Ferreira MC, Tuma JrP, Carvalho VF , Kamamoto F. Feridas complexas. *Clinics*. 2006; 61(6):571-8.

Figueiredo M. Úlcera Varicosa. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. [livro na internet]. Maceió: Uncisal/Ecmal & Lava; 2003. [acesso 2008 ago 2]. Disponível em: <http://www.lava.med.br/livro>.

Fitzgerald GK, Newsome D. Treatment of a large infected thoracic spine wound using high voltage pulsed monophasic current. *Phys Ther*. 1993; 73(6):355-6.

Foulds IS, Barker AT. Human skin battery potentials and their possible role in wound healing. *Br J Dermatol*.1983; 109:515-22.

Frade MAC, Gamonal AC, Carvalho MTF, Bastos SMC. Úlceras de perna. In: Gamonal AC, editor. Dermatologia elementar- compêndio de dermatologia. Juiz de Fora; 2000. p.115-7.

Frade et al. Úlcera de perna: um estudo de casos em Juiz de Fora-MG (Brasil) e região. An Bras Dermatol. 2005; 80(1):41-6.

Franek A, Polak A, Kucharzewski M. Modern application of high voltage stimulation for enhanced healing of venous crural ulceration. Med Eng Phys 2000;22:647-55.

França LHG, Tavares V. Insuficiência venosa crônica Uma atualização. J Vasc Br 2003; 2(4):318-28.

Freire BM, Fernandes NC, Piñeiro-Maceira J. Úlcera hipertensiva de Martorell: relato de caso. An Bras Dermatol. 2006; 81(5 Supl 3):327-31.

Gamba M A. A importância da assistência da enfermagem na prevenção, controle e avaliação à pacientes portadores de diabetes com neuropatia e vasculopatia. Acta Paul. Enf. 1991; 4 (2): 4-19.

Garcia LB, Guirro ECO. Efeitos da estimulação de alta voltagem no linfedema pós-mastectomia. Rev. bras. fisioter. 2005; 9(2)243-248.

Gardner SE, Frantz RA, Schimidt FL. Effect of electrical stimulation on chronic wound healing: a meta-analysis. Wound Rep Reg 1999; 7: 495-503.

Gerleman DG, Barr JO. Instrumentação e Segurança do Produto. In: Nelson RM, Hayes KW, Currier DP, editores. Eletroterapia Clínica, 3. ed. São Paulo: Manole; 2003. p.

Goldman R, Brewley B, Golden M. Electrotherapy reoxygenates inframalleolar ischemic wounds on diabetic patients. Adv Skin Wound Care 2002;15(3):112-20.

Goldman R, Brewley B, Zhou L, et al. Electrotherapy reverses inframalleolar ischemia: a retrospective, observational study. Adv Skin Wound Care 2003;16:79-89.

Gopalkrishnan P, Sluka KA. Effect of varying frequency, intensity, and pulse duration of transcutaneous electrical nerve stimulation on primary hyperalgesia in inflamed rats. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:984-90.

Graves JW, Morris JC, Sheps SG. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. *J Hum Hypertens*. 2001;15:279-83.

Grey JE, Enoch S, Harding KG. Wound assessment. *BMJ*. 2006; 332:285-288.

Grey JE, Harding KG, Enoch S. Venous and arterial leg ulcers. *BMJ* 2006; 332: 347-350.

Griffin JW, Tooms RE, Mendius RA, et al. Efficacy of high-voltage pulsed current for healing of pressure ulcers in patients with spinal cord injury. *Phys Ther*. 1991;71:433-444.

Grinnell F, Zhu M. Fibronectin degradation in chronic wounds depends on the relative levels of elastase, alpha1-proteinase inhibitor, and alpha2-macroglobulin. *J Invest Dermatol* 1996; 106(2):335-41.

Guirro ECO, Guirro RRJ. *Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos, recursos e patologias*. São Paulo: Manole; 2002.

Harding KG, Morris HL, Patel GK. Science, medicine and the future: healing chronic wounds. *BMJ*. 2002; 324:160-3.

Henderson CA, Hight AS, Lane SA, Hall R. Arterial hypertension causing leg ulcers. *Clin Exp Dermatol*. 1995; 20(2):107-14.

Herrick SE, Sloan P, McGurk M, Freak L, McCollum CN, Ferguson MW. Sequential changes in histologic pattern and extracellular matrix deposition during the healing of chronic venous ulcers. *Am J Pathol*. 1992; 285:1085-95.

Hess CT, Kirsner RS. Orchestrating wound healing: assessing and preparing the wound bed. *Adv Skin Wound Care*. 2003;16:246-57

Hess, C T. *Tratamento de Feridas e Úlceras*. 4. ed, Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores, 2002.

Holloway, G A. Arterial Ulcers: Assesment, classification and management. In: Krasner D, Kane D. 2. ed. Health Management Publications Inc, p. 158-164, 1997.

Houghton PE, et al. Effect of electrical stimulation on chronic leg ulcer size and appearance. *Phys Ther.* 2003; 83(1): 17-28.

Hruza GJ. Laser treatment of epidermal and dermal lesions. *Dermatol Clin.* 2002; 20(1):147–164.

Illingworth CM e Barker AT. Measurement of electrical currents emerging during the regeneration of the amputated finger tips in children. *Clin Phys Physiol Meas.* 1980; 1-87.

Ito M, et al. Effects of ultrasound and 1,25-dihydroxyvitamin D3 on growth factor secretion in co-cultures of osteoblasts and endothelial cells. *Ultrasound Med Biol* 2000;26:161- 6.

Kasen, R. O. Management of plantar ulcers in leprosy. *Lep. Rev.*1999; 70:63-69.

Keast DH, Bowering CK, Evans AW, Mackean GL, Burrows C, D'Souza L. Measure: a proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment. *Wound Repair and Regeneration.* 2004; 12 (3):1–17.

Kirsner RS, Eaglstein WH. The wound healing process. *Dermatology Clinics* 1993;11:629-40.

Kirsner RS. Wound healing. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatology.* New York: Mosby; 2003.

Kisner RS, Bogensberger G. The Normal Processo of Healing. In: Kloth LC, McCulloch JM. 3.ed. *Wound Haling Alternatives in Management.* 2001. p.3-34.

Kloth L C. Electrical Stimulation for Wound Healing: A Review of Evidence From In Vitro Studies, Animal Experiments, and Clinical Trials. *Int J Lower Extremity Wounds.* 2005; 4(1): 23–44.

Kloth LC, Feedar JA. Acceleration of wound healing with high voltage, monophasic, pulsed current. *Phys Ther.* 1988;68:503–508.

Krasner D, Kane D. Chronic wound care: A clinical source book for health care professionals. 2 ed. USA: Wayne, Health management publications, Inc. ch 13, 1997. p. 97-107.

Lampe KE. Methods of Wound Evaluation. In: Kloth LC, McCulloch JM. 3.ed. *Wound Haling Alternatives in Management.* 2001. p.153-200.

Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, Margolis DJ, Pecoraro RE, Rodeheaver G, Robson MC. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994;130:489-93.

Lehman LF, Orsini MBP, Nicholl ARJ. The Development and Adaptation of the Semmes-Weinstein Monofilaments in Brazil. *J.Hand Ther.*, p. 290-297, 1993

London NJM e Donnelly R. ABC of arterial and venous disease: Ulcerated lower limb *BMJ* 2000;320;1589-1591

Low J, Reed A. *Eletroterapia Explicada.*3.ed. São Paulo: Manole; 2001.

Lundeberg TC, Eriksson SV, Malm M. Electrical nerve stimulation improves healing of diabetic ulcers. *Ann Plast Surg.* 1992;29:328–331.

Majeske Cheryl. Reliability of Wound Surface Area Measurements. *Physical Therapy.* 1992; 72(2).

Mandelbaum SH, Disantis ÉP, Mandelbaum MHS. Cicatrização:conceitos atuais e recursos auxiliares- Parte I. *Anais Brasileiro de Dermatologia.* 2003; 78(4):393-410.

Mani R, Falanga V, Shearman C, Sandeman D. Clinical aspects of lower limb ulceration. *Chronic Wound Healing.* 1999; 4-25.

Marciano LHSC, Garbino JH. Comparação de técnicas de monitoração da neuropatia hanseniana: teste de sensibilidade e estudo de condução nervosa. *Hansen. Int.* 1994; 19(2):5-10.

Martin P, Hopkinson-Woolley J, McCluskey J. Growth factors and cutaneous wound repair. *Prog Growth Factor Res.* 1992; 4:25–44.

Maffei FH, Magaldi C, Pinho SZ, Lastoria S, Pinho W, Yoshida WB, et al. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol.* 1986;15: 210-7.

Marchand S, Charest J, Li J, Chernard JR, Lavignolle B, Laurencelle L. Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain. *Pain* 1993;54:99-106.

Martin P, et al. Wound Healing - Aiming for perfect skin regeneration. *Science.* 1997; 26:75-80.

Maxwell L, et al. The augmentation of leucocyte adhesion to endothelium by therapeutic ultrasound. *Ultrasound Med Biol.* 1994; 20:383-90.

Mendez MV, Stanley A, Park HY, Shon K, Phillips T, Menzoian JO. Fibroblasts cultured from venous ulcers display cellular characteristics of senescence. *J Vasc Surg* 1998; 28:876-83.

Meneghim P, Vattimo, M F F. Fisiologia do processo cicatricial. In: Jorge, AS, Dantas, SRPE. *Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas.* São Paulo: Atheneu; 2003. p. 31-41.

McEnroe CS, O'Donnel TF, MacKey W. Correlation of clinical findings with venous hemodynamics in 386 patients with chronic venous insufficiency. *Am J Surg.* 1988; 156:148–152.

Modolin M, Kamakura L. Aspectos gerais da cicatrização das feridas. In: Sucena RC: *Contribuição para o ensino da especialidade.* São Paulo: Fundo Editorial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. 1981; p.91-02.

Moffatt C J, Franks P J, Doherty D C, Martin R, Blewett R, Ross F. Prevalence of leg ulceration in a london population. *QJM.* 2004; 97(7): 431-437.

Monaco JL; Lawrence WT. Acute wound healing, an overview. *Clinics in Plastic Surgery.* 2003;30(4):1-12.

Mohr TM, Akers TK, Landry RG. Effect of high voltage stimulation on edema reduction in the rats hind limb. *Phys Ther* 1987; 67(11): 1703- 707.

Moreira D, Escarabel C M. A importância do uso dos monofilamentos de Semmes-Weinstein no exame de sensibilidade de portador de hanseníase. *Revista Fisioterapia e Ciência*. 2001; 1(1):8-11.

Moreno-Giménez JC, Galán Gutiérrez M, Jiménez-Puya R. Tratamiento de las úlceras crónicas. *Actas Dermo-sifiliográficas*. 2005; 96(3):133-46.

Morrell C J et al. Cost effectiveness of community leg ulcer clinics: randomised controlled trial. *BMJ*. 1998; 316:1487-91.

Nelson RM, Hayes KW, Currier DP. *Eletroterapia Clínica*. 3.ed. Barueri: Manole; 2003.

Nelzén O, Bergvist D, Lindhagen A, Hallböök T. Chronic leg ulcers etiology - a cross-sectional population study. *J Vasc Surg*. 1991; 14:557-64.

Nishimura K, Isseroff R, Nuccitelli R. Human keratinocytes migrate to the negative pole in direct current electric fields comparable to those measured in mammalian wounds. *J Cell Sci*, 1996.

O'Leary R, Wood EJ, Guillou PJ. Pathological Scarring: Strategic Interventions. *Eur J Surg*. 2002; 168:523-534.

O'Meara S, Cullum N, Majid M, Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: (3) antimicrobial agents for chronic wounds; (4) diabetic foot ulceration. *Health Technol Assess*. 2000; 4(21).

Onesti MG, Bitonti A, Fino P, Ciotti M, Scuderi N. New therapeutic strategies for the treatment of difficult wounds. *G Chir*. 2008; 29(5):212-20.

Opromolla DVA. Úlceras de perna. In: Jorge, AS, Dantas, SRPE. *Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas*. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 271- 278

Orsted HL, Radke L, Gorst R. The impact of musculoskeletal changes on the dynamics of the calf muscle pump. *Ostomy Wound Manage*. 2001; 47:18-24.

Ovington LG. Dressings and adjunctive therapies: AHCPR guidelines revisited. *Ostomy/Wound Management*. 1999;45(1A):94S–106S.

Peters EJ, Lavery L, Armstrong DG, Fleischli JG. Electric Stimulation as an adjunct to heal diabetic foot ulcers: A randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82(6):721-725.

Phillips TJ. Chronic Cutaneous Ulcers: Etiology and Epidemiology. *J Invest Dermatol* 1994; 102(supl): 38-41.

Pimenta CAM, Teixeira MJ. Questionário de dor McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. *Rev. Esc. Enf. USP*. 1996; 30(3): 473-83.

Porter JM, Moneta LG. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;21(4):635-45.

Reed BV. Effect of high voltage pulsed electrical stimulation on microvascular permeability to plasma proteins. A possible mechanism in minimizing edema. *Phys Ther*. 1988 Apr;68(4):491-5.

Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Laser photostimulation accelerates wound healing in diabetic rats. *Wound Repair Regen*. 2001

Risau W. Mechanisms of angiogenesis. *Nature*. 1997; 386:671–4.

Rodeeaver GT. Wound cleansing, wound irrigation, wound disinfection. In: Romanelli M, Dini V, Rogers L, Hammond C, Nixon M. *Clinical Evaluation of a Wound Measurement and Documentation System*. *Wounds* 2008; 20.

Saár S R C, Lima VLAN. Avaliação do portador de ferida. In: Borges E I, et al. *Feridas: como tratar*. Belo Horizonte: Coopmed, 2001. p. 31-49.

Sarin S, Andaz A, Shields DA, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Neutrophil activation in venous disease. *J Vasc Surg*. 1993;17:444.

Sinacore DR, Mueller MJ. Total-Contact Casting in the treatment of neuropathic Ulcers in : Levin N, Neals O'. *The Diabetic Foot* . 6.. ed. Mosby A. Harcourt Health Sciences Co. 2001

Stanley AC, Park HY, Phillips TJ, et al. Reduced growth of dermal fibroblasts from chronic leg ulcers can be stimulated with growth factors. *J Vasc Surg.* 1997; 26:994–1001.

Stromberg B. Effects of electrical currents on wound contraction. *Ann Plast Surg* 1988;21(2):121-3

Sussman C; Byl N, Electrical Stimulation for Wound Healing. In: Sussman C; Bates-Jensen BM. *Wound Care Collaborative Practice Manual for Physical Therapists and Nurses.* Aspen Publishers; 1998

Szuminsky NJ, Albers AC, Unger P, John, GE. Effect of narrow, pulsed high voltage on bacterial viability. *Phys Ther.* 1994, 74 (7): 660-67.

Tarnuzzer RW, Schultz GS. Biochemical analysis of acute and chronic wound environments. *Wound Repair Regen.* 1996; 4:321–5.

Thomaz, JB, Herdy, CDC, Oliveira, JPC. Fundamentos da cicatrização de feridas. *Arquivos Brasileiros de Medicina.* 1996; 70: 65-72.

Thornton RM, Mendel FC, Fish DR. Effects of electrical stimulation on edema formation in different strains of rats. *Physical Therapy* 1998; 78(4): 386-394.

Trott A. Chronic skin ulcers. *Emerg Med Clin North Am.* 1992; 10:823-45.

Unger P, Eddy J, Raimastry SA. A controlled study of the effect of high voltage pulsed current (HVPC) on wound healing. *Phys Ther* 1991; 71: Suppl: 119.

Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 44: 401-21.

Varoli F K; Pedrazzi V. Adapted Version of the McGill Pain Questionnaire to Brazilian Portuguese. *Braz Dent J.* 2006; 17(4).

Zimmet SE. Venous leg ulcers: modern evaluation and management. *Dermatol Surg.* 1999; 25:236-41

Watson T. Estimulação elétrica para regeneração de feridas: uma revisão do conhecimento atual. In: Kitchen S. Eletroterapia Prática Baseada em Evidências. 11. ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 313-32.

Weitz J I et al., Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a clinical review. *Circulation*, 1996; 94:3026-49.

Wipke-Tevis DD, Rantz MJ, Mehr DR, Popejoy L, Petroski G, Madsen R et al. Prevalence, incidence, management, and predictors of venous ulcers in the long-term-care population using the MDS. *Adv Skin Wound Care* 2000; 13(5):218-24.

Westerhof W, van Ginkel CJ, Cohen EB, Mekkes JR. Prospective randomized study comparing the debriding effect of krill enzymes and a non-enzymatic treatment in venous leg ulcers. *Dermatologica*. 1990; 181:293-7.

Wlaschek M, Peus D, Achterberg V, et al. Protease inhibitors protect growth factor activity in chronic wounds. *Br J Dermatol* 1997;137(4):646.

Yamada BFA. O processo de limpeza de Feridas. In: Jorge, AS, Dantas, SRPE. Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu;2003. p. 45-67.

Young SR, Dyson M. The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16:261- 9.

ANEXO 1

Piracicaba, 29 de agosto de 2007.

Para: Prof. Dr. Rinaldo R. de J. Guirro

De: Coordenação do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP-UNIMEP

Ref.: Aprovação do protocolo de pesquisa nº 22/07 e indicação de formas de acompanhamento do mesmo pelo CEP-UNIMEP

Vimos através desta informar que o Comitê de Ética em Pesquisa da UNIMEP, após análise, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº 22/07, com o título **“Estimulação Elétrica de Alta Voltagem em Úlceras Cutâneas Crônicas”** sob sua responsabilidade.

O CEP-UNIMEP, conforme as resoluções do Conselho Nacional de Saúde é responsável pela avaliação e acompanhamento dos aspectos éticos de todas as pesquisas envolvendo seres humanos promovidas nesta Universidade.

Portanto, conforme a Resolução do CNS 196/96, é atribuição do CEP “acompanhar o desenvolvimento dos projetos através de relatórios anuais dos pesquisadores” (VII.13.d). Por isso o/a pesquisador/a responsável deverá encaminhar para o CEP-UNIMEP um relatório anual de seu projeto, até 30 dias após completar 12 meses de atividade, acompanhado de uma declaração de identidade de conteúdo do mesmo com o relatório encaminhado à agência de fomento correspondente.

Agradecemos a atenção e colocamo-nos à disposição para outros esclarecimentos.

Atenciosamente,

Telma R. de P. Souza

COORDENADORA

ANEXO 2

DESCRIÇÃO DO DESCONFORTO

Questionário McGill resumido.

	Nenhuma	Fraca	Moderada	Severa
Latejante	0)	1)	2)	3)
Que irradia	0)	1)	2)	3)
Pontada de faca	0)	1)	2)	3)
Que corta	0)	1)	2)	3)
Cólica	0)	1)	2)	3)
Câimbra	0)	1)	2)	3)
Quente	0)	1)	2)	3)
Dolorida	0)	1)	2)	3)
Pesada	0)	1)	2)	3)
Sensível	0)	1)	2)	3)
Repuxa	0)	1)	2)	3)
Que cansa	0)	1)	2)	3)
Dá Náusea	0)	1)	2)	3)
Horrível	0)	1)	2)	3)
Castigante	0)	1)	2)	3)

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA – UNIMEP
Laboratório de Recursos Terapêuticos

Consentimento formal de participação no trabalho: “**Estimulação elétrica de alta voltagem em úlceras cutâneas crônicas**”.

Nome : _____

Endereço: _____

Cidade : _____ CEP: _____ Tel : _____

Justificativa

A úlcera cutânea apresenta uma grande incidência, principalmente entre a população adulta e idosa, promovendo um grande problema de saúde pública, quer pela baixa qualidade de vida imposta ao seu portador, bem como seu alto custo de tratamento. Deve-se considerar ainda, que os tratamentos conservadores são restritos e pouco eficazes.

A estimulação elétrica tem sido utilizada há várias décadas para o tratamento de úlceras cutâneas, sendo que nos últimos anos, a Corrente de Alta Voltagem tem sido indicada para acelerar os processos de cicatrização, associadas ou não a patologias secundárias.

Nesse sentido, espera-se que a corrente de alta voltagem possa ser utilizada com sucesso para o tratamento de úlceras cutâneas de diferentes etiologias.

Objetivo do Estudo :

A pesquisa tem como objetivo analisar os efeitos da estimulação elétrica de alta voltagem no tratamento de úlceras cutâneas crônicas.

Procedimentos:

Explicação dos Procedimentos: O paciente do Grupo Estimulado, após avaliação, receberá o tratamento de 30 minutos de aplicação de eletroterapia utilizando o equipamento de estimulação elétrica de alta voltagem, modelo Neurodyn High Volt® - ANVISA 10360310008 (IBRAMED®), com frequência de 2 sessões semanais, e duração de 15 semanas, ou até o fechamento total das úlceras. A aplicação da corrente será feita

diretamente sobre a ferida, tendo entre o eletrodo e a pele uma gaze umedecida com soro fisiológico.

Os pacientes serão avaliados na 5^o, 10^o e 15^o semanas de tratamento, por meio da análise fotográfica, bem como análise da dor antes e após cada tratamento.

O paciente do Grupo Controle será instruído a continuar com os procedimentos indicados pela equipe de saúde, sendo avaliado no dia da entrevista e a cada 5 semanas, até o limite de 15 semanas.

Possíveis Benefícios: por meio da aplicação da eletroterapia com a estimulação elétrica de alta voltagem espera-se validar um recurso eficiente para tratamento de úlceras cutâneas crônicas, proporcionando uma melhora da qualidade de vida dos pacientes.

Das informações:

- Os pacientes não serão submetidos a riscos durante a aplicação da corrente elétrica visto que esse procedimento não provoca sensação dolorosa ou qualquer lesão;
- O paciente tem garantia que receberá respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento quanto aos procedimentos, riscos ou benefícios da pesquisa;
- Em qualquer fase do estudo, os pacientes poderão retirar o termo de consentimento e com isso deixar de fazer parte do estudo, sem que isto leve a penalidade;
- Os procedimentos desta pesquisa estão de acordo com as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos atendendo à Resolução nº 196, 10 de Outubro de 1996, Conselho Nacional de Saúde do Ministério de Saúde – Brasília/DF;
- Os pesquisadores asseguram a privacidade do paciente quanto a sua identidade e aos dados envolvidos no estudo. Os resultados obtidos neste estudo serão divulgados exclusivamente para fins acadêmicos;
- O local dos tratamentos será o Ambulatório de Feridas da Unidade Básica de Saúde da Secretaria Municipal de Saúde de Piracicaba.
- Todo custo referente aos equipamentos, materiais e transporte ocorrerá por conta dos pesquisadores. Na eventualidade de qualquer dano, os pesquisadores asseguram o tratamento integral do paciente sem nenhum custo financeiro aos mesmos;
- Uma cópia do projeto de pesquisa : **“Estimulação elétrica de alta voltagem em úlceras cutâneas crônicas”** estará disponível para consulta e/ou esclarecimentos de dúvidas aos pacientes.

Eu, _____, R.G. nº _____, CPF nº _____, abaixo assinado concordo em participar do estudo: **“Estimulação elétrica de alta voltagem em úlceras cutâneas crônicas”** proposto pelo Prof. Dr.

Rinaldo Roberto de Jesus Guirro e pela aluna Eliane de Fátima Henrique da Silva

Tenho pleno conhecimento da justificativa, objetivos, benefícios esperados e dos procedimentos a serem executados, da possibilidade de receber esclarecimentos sempre que considerar necessário, bem como da minha saída do projeto, sem qualquer ônus. Será mantido sigilo quanto a identificação de minha pessoa e zelo a minha privacidade. Também concordo que os dados obtidos ou quaisquer outras informações permaneçam como propriedade exclusiva dos pesquisadores. Dou pleno direito da utilização desses dados e informações para uso no ensino, pesquisa e divulgação em periódicos científicos.

Eu li e entendi todas as informações contidas neste documento.

Aluna responsável: **Eliane de Fátima Henrique da Silva**

Contato: 91962194 email: efsilva@unimep.br

Orientador: **Prof. Dr. Rinaldo Roberto de Jesus Guirro**

Curso de Mestrado em Fisioterapia da FACIS / UNIMEP

Contato: 3124-1558 e-mail: rjguirro@unimep.br

Piracicaba, ____ de _____ de 2007

Assinatura do(a) Paciente

APÊNDICE 2**FICHA DE AVALIAÇÃO**

Data: / /

Ficha N°:

DADOS PESSOAIS

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade/Estado: _____

Telefone: _____

Data de Nascimento: ___ / ___ / ____ Idade: _____

Profissão: _____

EXAME FÍSICO

Peso: _____ Altura: _____ PA: _____

Patologias associadas:

 Nenhuma Diabetes Hipertensão Hipotireoidismo Hipertireoidismo Outra _____Toma algum medicamento: Não Sim

Quais: _____

ITB	1ª. Coleta	2ª. Coleta	3ª. Coleta
Braquial Direita			
Braquial Esquerda			
Tibial Posterior Direita			
Tibial Posterior Esquerda			

Ceccotti HM, Sousa DD. Manual para normalização de dissertações e teses do Programa de Pós – Graduação em Fisioterapia, UNIMEP; 2006. Disponível em <http://www.unimep.br/ppgft>