

HISTOFISIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DAS QUEIMADURAS: CONSEQUÊNCIAS LOCAIS E SISTÊMICAS DAS PERDAS TECIDUAIS EM PACIENTES QUEIMADOS

HISTOPHYSIOLOGY AND CLASSIFICATION OF BURN: CONSEQUENCES OF LOCAL SYSTEMS AND TISSUE LOSS IN PATIENTS BURN

Carolina de Lourdes J. V. Rocha*

RESUMO

As queimaduras são lesões desencadeadas por agentes físicos, químicos, elétricos e térmicos que resultam em níveis variados de perda tecidual. O grau com que estas lesões danificam a pele depende de muitas variáveis, incluindo a duração e intensidade de contato com o agente agressor, a espessura da pele da região anatômica acometida, tamanho da área exposta, vascularização local e idade. Ainda, a perda tecidual é um dos fatores prognósticos destas lesões fornecendo clinicamente a base para a classificação destas lesões, o que faz com que a compreensão da histomorfologia da pele seja fundamental para o entendimento da fisiopatologia das queimaduras. O presente trabalho aborda os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas queimaduras e os vários critérios de classificação destas lesões, buscando fornecer subsídios teóricos para tal compreensão através de uma revisão de literatura abordando a histofisiologia da pele.

PALAVRAS - CHAVE

Pele. Histomorfologia. Histofisiologia. Queimaduras.

ABSTRACT

Burns are injuries triggered by physical, chemical, electrical and thermal result in varying levels of tissue loss. The degree to which these lesions damage the skin depends on many variables, including duration and intensity of contact with the offending agent, the skin thickness of the anatomical region affected, the size of the exposed area, local vascularization and age. In addition, tissue loss is one of the prognostic factors of these lesions clinically providing the basis for the classification of these lesions and the understanding of the morphology of skin is essential to understanding the pathophysiology of burns. The present paper discusses the pathophysiological mechanisms involved in burns and various criteria for classifying these lesions and to provide theoretical understanding for such a thorough review of literature dealing with histophysiology skin.

KEY WORDS

Skin. Histomorphology. Histophysiology. Burns.

1 ANATOMIA E HISTOFISIOLOGIA DO SISTEMA TEGUMENTAR

1.1 BASES MORFOLÓGICAS E FUNCIONAIS DA PELE

O sistema tegumentar é constituído pelo tegumento, pele ou cútis, pelo tecido subcutâneo e por anexos epidérmicos – os folículos pilosos e pêlos, as unhas, as glândulas sudoríparas e as glândulas sebáceas (MOORE, et al., 2001; GRAY, et al., 1988).

A temperatura e espessura normais da pele são variáveis. A temperatura normal varia de 32° Centígrados (°C) a 36° C, porém este valor diminui anatomicamente em direção aos dedos dos pés. A espessura pode ser de um, dois ou três milímetros, também variando conforme a localização anatômica, sendo mais espessa nas superfícies dorsais e extensoras do corpo do que nas ventrais e flexoras. Ainda, fisiologicamente, a pele é mais delgada na infância e na senilidade (GARDNER et al., 1964; MOORE et al., 2001; GRAY, et al., 1988).

Funcionalmente, a pele é responsável pela termo-regulação, evitando perdas hídricas e controlando a temperatura e umidade superficial, participa do metabolismo e do armazenamento de vitaminas e de lipídeos, além de regular os fluxos sanguíneo e linfático. Devido à presença de terminações nervosas especializadas - receptores táteis, barorreceptores, nociceptores e termorreceptores - a pele é um importante órgão sensorial (GUIRRO et al., 2002; YOUNG et al., 2001).

* Fisioterapeuta. Mestre em Saúde. Professora Titular da disciplina de Anatomia I. Pós-graduanda em fisioterapia dermato-funcional. Universidade Severino Sombra. Vassouras/RJ.

Correspondence author: Carolina de L. J. V. Rocha. Universidade Severino Sombra. Departamento de Morfologia. Av. Expedicionário Oswaldo de Almeida Ramos, 280. Centro. Vassouras/RJ. CEP: 27700000, +55 (24) 2471-8200. carollourdesj@hotmail.com

Received: 18/06

Accepted: 01/09

A área total da superfície corporal é importante para mensurar o metabolismo basal, isto é, a produção de energia sob condições padronizadas de repouso. Esta área corresponde no adulto a aproximadamente dois metros quadrados e, no recém-nascido, cerca de 1/5 de metro quadrado – valores de grande relevância nas mensurações para análise da porcentagem corporal comprometida nas queimaduras (GARDNER et al., 1964; MOORE et al., 2001; GRAY, et al., 1988).

1.2 ESTRUTURA HISTOLÓGICA DA PELE

A epiderme possui origem embrionária ectodérmica e é caracterizada por tecido epitelial de revestimento pavimentoso estratificado queratinizado. A espessura da camada de queratina é variável conforme o atrito mecânico nas diversas regiões anatômicas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

A derme, camada subjacente à epiderme, é uma porção composta por tecido conjuntivo propriamente dito de origem embrionária mesodérmica. A derme se divide em derme papilar e derme reticular. A porção papilar é representada por uma camada superficial de tecido conjuntivo frouxo, apoiando diretamente a epiderme. Possui intensa vascularização e fibras colágenas dispersas em abundante meio extracelular protéico. A derme reticular, mais profunda, é formada por tecido conjuntivo denso não modelado, menos vascularizado, porém mais resistente à absorção de impactos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Em profundidade, segue-se a hipoderme, rica em tecido adiposo unilocular e fibras musculares lisas, com a mesma origem da derme. Apesar desta camada não fazer parte constituinte da pele, é funcionalmente relevante visto que fornece suporte e proporciona coesão e modelamento anatômico às camadas mais superficiais (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008; GUIRRO et al., 2002; YOUNG et al., 2001).

1.2.1 Epiderme

De acordo com JUNQUEIRA; CARNEIRO, o epitélio estratificado pavimentoso queratinizado separa o meio interno do meio externo, é avascular, bastante inervado e encontra-se, histologicamente, disposto em camadas, expostas a seguir do estrato mais profundo até o mais superficial:

- Camada germinativa ou basal: mais profunda, separa as demais camadas da epiderme, da derme. É chamada germinativa por possuir células-tronco do adulto, de linhagem já comprometida com a diferenciação epitelial de revestimento. Desta forma, estas células são responsáveis, juntamente com a porção mais superficial da camada espinhosa, pela renovação epidérmica. Tal renovação tecidual faz com que estas células recebam a denominação de lâbeis, ou seja, são altamente renováveis e passíveis de reparo por regeneração. Sugere-se que renovação completa das camadas ocorra em intervalos de 15 a 30 dias. Outro aspecto de destaque é a proximidade desta camada com a derme papilar,

rica em vasos, visto que se trata de camada de alto metabolismo, mitose constante e, conseqüentemente, grande necessidade de nutrientes

- Camada espinhosa: formada por células cubóides, possuem em seu citoplasma feixes de filamentos de queratina, os tonofilamentos, que possibilitam a união entre células vizinhas através dos desmossomos

- Camada granulosa: constituída por células pavimentosas com núcleo central achatado e citoplasma com grânulos basófilos. Com a diferenciação e amadurecimento celular, estes grânulos aumentam de tamanho pelo maior conteúdo protéico e o núcleo se desintegra, resultando na morte das células mais superficiais desta camada promovendo uma constante renovação celular. Estão presentes nesta camada os grânulos lamelares que são discos formados por bicamada lipídica envolvidos por membrana, responsáveis por formar uma barreira contra penetração de substâncias e tornar a pele impermeável à água, não permitindo a desidratação

- Camada lúcida: constituída por uma delgada camada de células achatadas, eosinofílicas, translúcidas, na qual enzimas lisossômicas digerem o núcleo e as organelas citoplasmáticas. As fibrilas de queratina e algumas gotículas de eleidina permanecem íntegras, sendo que estas gotículas se transformam em queratina e passam a fazer parte da camada córnea.

- Camada córnea: de espessura variável, constitui-se por células em apoptose, achatadas e sem núcleo. O citoplasma é substituído gradualmente por uma proteína fibrosa, chamada queratina. A composição dos tonofilamentos se modifica à medida que os queratinócitos se diferenciam. Os componentes lipídicos intercelulares chamados ceramidas desempenham papel fundamental contra a perda hídrica, preservando uma característica principal da pele, a de ser macia. Estas células mais superficiais vão sendo eliminadas como resultado da abrasão, mas não geram aspecto descamativo ou áspero à pele, pois as porções que se soltam se misturam à secreção das glândulas sudoríparas e sebáceas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008)

Sugere-se que o estrato córneo dos idosos, comparado ao de outros grupos etários, é mais seco uma vez que, a velocidade de atenuação da propagação de vibrações é altamente dependente do conteúdo de água no estrato córneo (POTTS et al., 1984; GUIRRO et al., 2002).

É sabido que idosos têm perda hídrica considerável e que a agressão actínica é um fator importante do envelhecimento, gerando as características de pele seca (MAIBACH, et al., 1982).

Estas células, que compõem estruturalmente as camadas epiteliais e produzem a proteína queratina, são chamadas queratinócitos e são as representantes mais abundantes da camada epidérmica (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Outros tipos celulares integram morfofuncionalmente a epiderme:

- melanócitos: produzem a proteína melanina, responsável não só pela pigmentação da pele, como também pela proteção através

da formação de um filtro à radiação ultravioleta. Patologicamente se associam às máculas e manchas epiteliais.

- Células de Langerhans: estas células fazem parte do sistema imunitário podendo processar e acumular na sua superfície os antígenos cutâneos, apresentando-os aos linfócitos.
- Células de Merkel: estas células são tidas como mecanoreceptoras, porém esta classificação não é universalmente aceita. Acredita-se que elas também secretam hormônios (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

1.2.2 Derme

A derme é constituída por espessa camada de tecido conjuntivo que se apóia à epiderme e se une à hipoderme. Esta compreende as fibras elásticas, reticulares e colágenas, vasos sanguíneos, linfáticos e nervos, possuindo ainda receptores especializados sensíveis à temperatura, pressão, tato e dor (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

É dividida em duas camadas, uma mais superficial, a derme papilar, e outra mais profunda, a derme reticular, respectivamente (GUIRRO et al., 2002).

A camada papilar é mais delgada constituída por tecido conjuntivo frouxo que forma as papilas dérmicas. Destaca-se a presença de fibrilas especiais de colágeno, responsáveis por unir a derme à epiderme e promover maior resistência à pele, além disto, possui maior trama capilar que se estende até a epiderme, regulando temperatura e, segundo dito anteriormente, fornecendo nutrição por difusão à epiderme (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

A camada reticular é mais espessa e constituída por tecido conjuntivo denso, possui feixes de fibras colágenas entrelaçadas, responsáveis pela elasticidade e resistência á compressão (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Destaca-se a importante função de nutrição, suporte, drenagem linfática, além de possibilitar elasticidade tecidual. Para tal, duas redes arteriais suprem a pele, uma no limite entre a derme e a hipoderme e outro entre as camadas reticular e papilar. Duas tramas do plexo venoso seguem o mesmo trajeto do arterial e uma trama segue em direção à derme. O sistema de vasos linfático inicia-se nas papilas dérmicas, se unem entre as camadas papilar e reticular da derme, partindo, então um ramo para outro plexo entre derme e subcútis (GUIRRO et al., 2002).

1.2.3 Hipoderme

De acordo com JUNQUEIRA; CARNEIRO (2008), a hipoderme não faz parte da pele, mas torna-se importante por unir a derme aos tecidos subjacentes. É formada por tecido conjuntivo que varia do tipo frouxo associada à grande quantidade de tecido adiposo unilocular

formando o chamado tecido fibroadiposo. Fibras musculares lisas encontram-se presentes, dispersas em meio aos demais elementos.

O tecido adiposo presente na hipoderme, quando desenvolvido, constitui o panículo adiposo que forma uma camada anatomicamente heterogênea e age como isolante térmico, além de fornecer reserva de energia sob a forma de triglicérides e modelar a superfície corporal através de influências hormonais, do sistema nervoso autônomo e da dieta (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008; GUIRRO et al., 2002).

Em geral, a hipoderme possui duas camadas - a areolar, mais superficial, composta por adipócitos globulares e vasos sanguíneos e uma mais profunda - a lamelar, sendo que nesta última ocorre o aumento da espessura com o ganho de peso, aumentando o tamanho dos adipócitos por maior depósito para reserva, podendo levar á obesidade hipertrófica (GUIRRO et al., 2002).

2 QUEIMADURAS

2.1. HISTÓRICO

Mélega (2002) relata que a historia das queimaduras acompanha o homem desde os tempos mais remotos. Com o controle e uso disseminado do fogo em todas as culturas, mesmo as mais primitivas, os acidentes em decorrência de seu uso passaram a ser cada vez mais numerosos. Segundo o autor, a incidência de queimaduras aumentou à medida que as civilizações evoluíram e queimaduras produzidas por calor e frio somaram-se às químicas e, mais recentemente, às causadas por radiações ionizantes.(MÉLEGA, 2002).

Existem relatos datados de 1500 a.C., de vários pensadores, dentre eles Celsus, Galeno, Aristóteles e Fere, sobre as técnicas de tratamento das queimaduras. Também, por volta do século XVIII, H. Earle preconizava o uso de água gelada para minimizar a dor e edema. Na mesma época, Marjolin, descreve a transformação maligna em úlceras crônicas de seqüela de queimaduras, e hoje, as mesmas são conhecidas como úlceras de Marjolin.

Na segunda metade do século XIX, a medicina se ateu para as áreas não queimadas, reconhecendo o caráter abrangente da queimadura e sua repercussão nos outros órgãos. Assim, Baraduc reportou hemoconcentração nos queimados e, na virada desse século, os autores italianos Tomasoli e Bacelli já começavam a usar soluções salinas sobre as lesões.

Apesar das queimaduras serem abordadas há séculos, apenas na segunda década do século XX se iniciou a busca pela compreensão da sua fisiopatologia, com Frank Underhill, em estudo envolvendo a bioquímica das lesões e sua evolução.

A história moderna das queimaduras começa em 1942, com Cope e Moore, em um trabalho onde demonstram a perda de fluidos externa e internamente.

Evans (1952), realizou a primeira formula reacional de reposição de fluidos, atualmente conhecida por fórmula de Brook-Evans, pois mais

tarde foi modificada no Brook Army Hospital. Algumas décadas depois, Mayere, Shires e Baxter, do Parkland Hospital, passaram a utilizar reposição contendo cristalóides na solução de Ringe. Nascia a fórmula de Parkland, até hoje utilizada (TRICKLEBANK, et al., 2009).

Atualmente, dá-se preferência ao tratamento fechado e os antimicrobianos utilizados desde os anos 40. Esta prática, porém, só começou a ter sucesso na década de 60 com a descoberta do acetato de mafenide e o uso de nitrato de prata. Neste período houve a possibilidade de êxito no controle das infecções locais secundárias. Posteriormente, foi constatado que estes medicamentos tinham muitos efeitos colaterais e em vista disto, Charles Fox combinou sulfá e prata originando o sulfadiazinato de prata, até hoje o antimicrobiano mais usado mundialmente.

Os enxertos foram utilizados há mais de um século e com o aparecimento dos expansores de pele por Tanner Vandedut, deu novo alento para cobertura de áreas cruentas, quando havia escassez de áreas doadoras.

Janzekovic (1970) preconizava abordagem com incisão precoce e enxertia de queimadura de segundo grau profundo, revolucionando o tratamento local das queimaduras. A partir desta década até os tempos atuais, as medidas abordadas no tratamento do paciente queimado passaram a envolver o tratamento cirúrgico aliado a novos conhecimentos sobre a fisiopatologia e imunologia, abrindo novos horizontes para o controle da escara proveniente da queimadura. Pesquisadores descreveram a presença de um componente lipídico-protéico presente na escara que pode ser inibido pelo nitrato de serio, fornecendo nova esperança, cada dia mais efetivo, para os pacientes acometidos pelas queimaduras. (JANZEKOVIC, 1970; MÉLEGA, 2002).

2.2 FISIOPATOLOGIA DAS QUEIMADURAS

Segundo Sheridan (2003), as queimaduras comprometem a integridade funcional da pele, quebrando a homeostase hidroeletrólítica e alterando o controle da temperatura interna, flexibilidade e lubrificação da superfície corporal. O comprometimento da pele ocorre em virtude da extensão e profundidade das lesões.

Mélega (2002), relata a participação de dois eventos fisiopatológicos nas queimaduras: o aumento da permeabilidade e, conseqüentemente, o edema.

Com o trauma térmico, há exposição do colágeno e conseqüente ativação e liberação de histamina pelos mastócitos. A histamina leva ao aumento da permeabilidade capilar que, por sua vez, permite a passagem do infiltrado plasmático para o interstício dos tecidos afetados, provocando edema tecidual e hipovolêmia. A ativação do sistema calicreína produz cininas que colaboram, ainda mais, para o aumento da permeabilidade capilar, agravando o edema e a hipovolemia. As cininas e a exposição do colágeno ativam o sistema fosfolipase ácido araquidônico, originando prostaglandinas, mais especificamente a prostaglandina E2 (PGE2), potencializando a

vasodilatação e causando dor. Outra via ativada é a via tromboxane (TXA), que junto com a plasmina e trombina circulantes, provoca tampão nas paredes capilares, ocasionando um aumento na pressão hidrostática de até 250%, contribuindo para o edema tecidual. (MÉLEGA, 2002).

Hettiaratchy et al. (2004) e Sheridan (2003), comentam que nas queimaduras superiores a 40% da superfície corporal, consideradas extensas, ocorre, além dos sinais cardeais inflamatórios locais, uma resposta sistêmica com presença de febre, circulação sanguínea hiperdinâmica e ritmo metabólico acelerado, além de aumento do catabolismo muscular, decorrente da alteração hipotalâmica (aumento da secreção de glucagon, cortisol e catecolaminas), da deficiência da barreira gastrointestinal com passagem de bactérias e toxinas bacterianas para a corrente sanguínea. Ainda, a perda de calor e de fluidos por evaporação através da ferida são eventos que levam à hipotermia e desequilíbrio hidroeletrólítico. (HETTIARATCHY, et al., 2004; SHERIDAN, et al., 2003).

2.3 ETIOLOGIA E INCIDÊNCIA

As queimaduras podem ocorrer por diversos estímulos térmicos, químicos ou elétricos, sendo as lesões térmicas, decorrentes do fogo, as mais freqüentes. Os agentes causadores de queimaduras simples ou térmicas são líquidos ou vapores, líquidos densos e sólidos aquecidos, substâncias inflamáveis, contato direto com chama, radiações não-ionizantes, frio. Já os agentes causadores de queimaduras complexas são fricção mecânica, eletricidade, radiações ionizantes como raios X, alfa, beta, gama, produtos químicos.

As queimaduras são acidentes freqüentes em nosso meio, sendo predominantes no sexo masculino, podendo ocorrer em qualquer faixa etária, ocupação e situação econômica do paciente.

Crianças de até seis anos são vítimas freqüentes de escaldamentos, constituindo 60% dos casos de acidentes ocorridos na cozinha. (GUIRRO et al., 2002).

Segundo Mchoughlin, et al. (1985), os escaldamentos constituem principal fonte de queimaduras domésticas não fatais. Os acidentes no banho ocasionados por imersão em água superaquecida também são considerados escaldamentos. Este tipo de acidente é comum em pacientes idosos. As queimaduras elétricas constituem um dos tipos mais agressivos de lesões térmicas, embora sua incidência seja pequena (5 a 10% dos pacientes hospitalizados). A faixa etária mais atingida está entre 20 e 30 anos geralmente vítimas de acidentes de trabalho.

2.4 CLASSIFICAÇÃO

As queimaduras originam lesões fundamentais com destruição da superfície cutânea a partir de um agente agressivo externo, variando

de pequena vesícula, bolha ou erosão a perdas mais profundas ou largas capazes de desencadear uma grande diversidade de respostas sistêmicas (MÉLEGA, 2002).

Mais especificamente, as lesões causadas pelas queimaduras podem ser classificadas segundo a extensão de área acometida, profundidade da perda tecidual, etiologia e, ainda, de acordo com a evolução e com a capacidade de reparo local.

Sucena (1982) divide as queimaduras de acordo com quatro fases de preocupações evolutivas: a primeira de prevenção; a segunda de agressão, sendo inicial ou aguda; a terceira de reparação, sendo tardia ou crônica - esta se subdivide em subfase de eliminação, subfase do tecido de granulação, subfase de cicatrização ou enxertia, subfase de cronicidade; a quarta é a fase de sequelas.

Segundo Mélega (2002), desde os tempos de Parré (1585), as queimaduras são classificadas de acordo com a profundidade de acometimento tecidual, sendo este um dos critérios mais utilizados clinicamente. As lesões são categorizadas em queimaduras de primeiro, segundo ou terceiro graus.

- Primeiro grau: atinge camada mais externa da pele, a epiderme. Este tipo de queimadura não provoca alterações hemodinâmicas ou clínicas significativas, visto a ausência de vascularização epitelial. É bem caracterizada clinicamente pela dor e pelo eritema local – reações da derme subjacente. Todas as estruturas responsáveis pela reepitelização – queratinócitos e demais células da epiderme, bem como terminações nervosas livres, são preservadas, havendo reepitelização total, sem cicatriz, em três a seis dias.

- Segundo grau: atinge tanto a epiderme quanto a derme, atingindo parte dos anexos cutâneos. Clinicamente, somam-se aos sinais e sintomas anteriores, a presença de vesículas ou bolhas, superficiais ou profundas. A superficial é reconhecida por superfície rósea abaixo do epitélio descolado, ocorrendo cicatrização, sem seqüelas, em 10 a 14 dias. A profunda é clinicamente esbranquiçada, menos dolorosa do que a superficial, demorando de 25 a 35 dias para reepitelizar com escassez ou ausência dos anexos epidérmicos preexistentes. Permanece cicatriz com resultado estético não satisfatório.

- Terceiro Grau: são profundas atingindo todas as camadas da pele. Fibras musculares e tecidos ósseos subjacentes podem ser acometidos. Não apresentam sintomatologia dolorosa e não reepitelizam, havendo perda dos anexos epidérmicos e das terminações nervosas epidérmicas e dérmicas. Clinicamente, o aspecto da lesão é céreo, com superfície endurecida, podendo apresentar por transparência vasos sanguíneos esclerosados. O prognóstico varia de reservado a ruim devido à perda funcional e estética local.

De acordo com Vale (2005), as lesões não devem ser classificadas apenas quanto à profundidade, mas também avaliadas quanto à extensão, localização, idade do paciente, doenças pré-existentes e possível inalação de fumaça (VALE, 2005).

Sucena (1982), por outro lado, denomina as lesões de superficiais, profundas e mistas segundo a evolução do processo de reparo, sendo, respectivamente: cura por reepitelização espontânea, cura por cicatrização espontânea e associação das duas anteriores (SUCENA, et al., 1982).

A extensão da área queimada também é um fator destacado por Vale (2005); Sheridan (2003) e Jose et al. (2004). Estes autores sugerem que tal observação determina os riscos gerais dos queimados nas primeiras horas, sendo maiores as repercussões sistêmicas quanto maior for a área lesionada, devido à perda funcional da pele. Torna-se, desta forma, importante o conhecimento da proporção da área corporal sadia e queimada (VALE, 2005; SHERIDAN, et al., 2003; JOSE, et al., 2004).

O cálculo da superfície corporal queimada (SCQ) é um método prático e calculado para áreas menores, que toma como referência a palma da mão da vítima, considerando que a palma da mão do paciente incluindo os dedos unidos e estendidos, correspondendo a 1% de SCQ. Excluindo-se os dedos, representa 0,5% da SCQ, independente da idade. Este é um método grosseiro, porém útil e rápido no atendimento emergencial imediato (MÉLEGA, 2002).

Ainda, outro método citado por Mélega (2002) é o da regra dos nove ou de Wallace onde o corpo é dividido em segmentos valendo 9% de sua superfície ou múltiplos deste. Este método foi proposto para adultos, no qual o esquema propõe o valor de 9% para a cabeça e 9% para cada membro superior; 18% para o tronco posterior, 18% para o tronco anterior e 18% para cada membro inferior; 1% para o pescoço. O autor ressalta, ainda, que para um cálculo mais preciso, deve-se usar a tabela de Lund e Browder, que também leva em consideração as diferenças de áreas de acordo com as faixas etárias.

Dentre tantos fatores prognósticos considerados, destaca-se ainda a avaliação da etiologia da lesão. Recentemente, diversos autores consideram que o grau com que uma queimadura causa dano à pele depende da causa, determinante direto da duração e da intensidade do calor, afetando de maneiras diferentes a pele segundo sua espessura, área exposta, vascularização e idade do paciente (JASKILLE et al., 2009; AL et al., 2009; FRIESE, et al., 2009; MURPHY et al., 2009).

Segundo a etiologia, as lesões podem ser classificadas em queimadura superficial, superficial de espessura parcial, profunda de espessura parcial, de espessura completa, subdermal e elétrica (TRUPKOVIC, et al., 2008; WIECHMAN, ASKAY et al., 2009; KHODABUKUS, et al., 2009; ADUKAUSKIENE D et al., 2009).

- Queimadura Superficial: causa dano celular somente a epiderme. É a clássica queimadura de sol. Clinicamente, a pele se mostra vermelha e eritematosa. A superfície de uma queimadura superficial é seca. Pode ser aparente um leve edema. A cicatrização é espontânea, ou seja, a pele se recupera sozinha e não deixa cicatriz.

- Queimadura Superficial de Espessura Parcial: ocorre dano através da epiderme e dentro da camada papilar da pele, a camada da epiderme é destruída completamente, porém a camada da derme sofre apenas dano

leve e moderado. O sinal mais comum dessas queimaduras é a presença de bolhas intactas sobre a área que foi lesada. Embora o ambiente interno de uma bolha seja tido como estéril, tem sido mostrado que o líquido da bolha contém substâncias que aumentam a resposta inflamatória e retardam o processo de cicatrização e recomenda-se que as bolhas sejam evacuadas. A cicatrização ocorrerá mais rapidamente se a pele for removida e aplicado um curativo apropriado na ferida. Esse tipo de queimadura é extremamente doloroso em decorrência da utilização das terminações nervosas contidas na derme. Além da dor, pode haver febre se as áreas se tornarem infectadas. Cicatrizam sem intervenção cirúrgica por meio de produção e migração de células epiteliais da periferia da ferida e anexos de pele sobreviventes. Deve ocorrer em 7 a 10 dias, a formação de cicatrizes é mínima.

- **Queimadura Profunda de Espessura Parcial:** envolve a destruição da epiderme lesando a derme que está abaixo na camada reticular. A maioria das terminações nervosas, folículos pilosos e glândulas sudoríparas serão lesadas porque a maior parte da derme é destruída. Aparecem como uma cor mista de vermelho ou branca, quanto mais profunda a lesão, mais branca aparecerá. A superfície geralmente é úmida (devido às bolhas rompidas e a alteração da rede vascular da derme, que deixa vaziar líquido do plasma). Edema acentuado. Apresenta sensibilidade diminuída ao toque leve e estímulo pontiagudo leve, a derme é destruída apenas parcialmente, portanto permanecem algumas células epidérmicas viáveis e servem como fonte para novo crescimento da pele. Esses tipos de queimaduras que são deixadas para cicatrizar espontaneamente terão um epitélio fino e poderão não ter o número usual de glândulas sebáceas para manter a pele lubrificada. O novo tecido aparece seco e escamoso, a sensibilidade e o número de glândulas sudoríparas ativas serão diminuídos. Cicatrização: 3 a 5 semanas, caso não se torne infectada. O desenvolvimento de cicatrizes hipertróficas é uma consequência freqüente.

- **Queimaduras de Espessura Completa:** todas as camadas da epiderme e derme são destruídas completamente, a camada adiposa subcutânea pode ser lesada em alguma extensão. É caracterizada por uma escara dura, com aspecto de pergaminho, cobrindo a área. A escara parece seca e rígida, como se fosse couro, a cor pode variar de negro e vermelho vivo a branco, essa última indica isquemia total da área. Frequentemente é aparente a trombose dos vasos sanguíneos superficiais, e não se observa branqueamento do tecido à pressão. A cor vermelho vivo do tecido é devida a fixação de hemoglobina liberada nas hemácias destruídas. Todas as terminações nervosas no tecido da derme são destruídas e a ferida insensível; contudo, um paciente pode experimentar uma quantidade significativa de dor proveniente das áreas adjacentes que sofreram queimaduras de espessura parcial completa. Outro problema que se origina das queimaduras profundas é a lesão do sistema vascular periférico. Como a escara não tem a qualidade elástica da pele normal, o edema que se forma na área de uma queimadura circunferencial pode causar compressão dos vasos subadjacentes. Se essa compressão não é aliviada, pode levar a eventual oclusão com possível

necrose dos tecidos para manter o fluxo vascular, pode ser necessária uma escarotomia. Em uma queimadura de espessura completa, não há sítios disponíveis para reepitelização da ferida. Todas as células epiteliais foram destruídas e será necessário um enxerto de pele sobre a ferida.

- **Queimadura Subdermal:** Envolve destruição completa de todo o tecido desde a epiderme até o tecido subcutâneo. O músculo e o osso podem ser lesados.

- **Queimadura elétrica:** varia de acordo com o tipo de corrente, intensidade da corrente e área do corpo por onde a corrente elétrica passa. A corrente elétrica segue o curso da menor resistência oferecida pelos vários tecidos (nervos). O osso oferece a maior resistência. Em geral, há uma ferida de entrada e uma de saída, a ferida de entrada é retorcida e deprimida e, muitas vezes, é menor do que a ferida de saída. A pele se mostra amarela e isquêmica. Uma ferida de saída tipicamente parece como se o tecido tivesse explodido no local. Tem aparência seca. As artérias podem sofrer espasmo e haver necrose da parede vascular. O músculo lesado aparecerá mole. Os efeitos cardíacos associados são arritmias, fibrilação ventricular ou parada respiratória. As possíveis consequências renais são insuficiência renal, como resultado de quebra excessiva de proteína e do choque dos rins que acompanham um trauma de grande porte. No sistema nervoso central pode haver lesão aguda da medula espinal ou fratura vertebral, que se reflete clinicamente em paresia espástica, com ou sem alteração sensorial nas áreas de espasticidade concomitantes.

3 PRINCIPAIS CONSEQUÊNCIAS SISTÊMICAS DAS QUEIMADURAS

As alterações fisiopatológicas que se produzem no organismo como consequência de queimaduras são intensas, variadas e clinicamente importantes sendo fundamental ordená-las e relacioná-las com a evolução do doente, sendo, porém, difícil a determinação isolada do início e do fim dos vários fenômenos fisiopatológicos.

Benaïm e Artigas (1999) tentaram delimitar os eventos em quatro períodos que, apesar de separados em semanas por finalidade didática, se interpõem temporalmente durante o acompanhamento dos pacientes. A delimitação dos períodos sugeridos pelos autores está representado no Quadro 1 (BENAÏM; ARTIGAS, 1999)

Quadro 1: Períodos clínicos pós queimadura e sua duração.

Período:	Duração:
Relação imediata	Horas
Alterações texturais e humorais	1 semana
Intermediário	2 a 8 semanas
De recuperação	Após a 8ª. semana

Diante das várias consequências sistêmicas das queimaduras destacamos que a avaliação clínica diária do paciente é imprescindível, pois pode revelar alterações precoces que controladas favorecem o prognóstico (GARDNER et al., 1964; GOLDMAN, BENNETT, et al., 2001; GOMES et al., 1997; GRAY, et al., 1988; GUIRRO, GUIRRO, et al., 2002; HETTIARATCHY, DZIEWULSKI, et al., 2004).

3.1 DESIDRATAÇÃO

A queimadura constitui uma das maiores agressões que o organismo pode suportar. O desequilíbrio hidroelétrico decorrente do trauma térmico é tão intenso que culmina no estabelecimento de um quadro agudo de choque hipovolêmico. O choque é agravado, nos dias subseqüentes, pela perda contínua de água através da superfície queimada. Esta perda pode atingir um volume de até 120ml/m²/h e permanece enquanto não se completa a cicatrização. A intensidade da perda hídrica relaciona-se diretamente com a profundidade da lesão e com a temperatura ambiente (ou seja, quanto maior a profundidade e a temperatura ambiente, maior a perda); e inversamente proporcional ao tempo decorrido e a umidade do ar, maior a perda. É importante ressaltar que o balanço hídrico, muito utilizado em terapia intensiva, não tem valor em queimaduras. As perdas insensíveis são de difícil quantificação. Desta forma, exaltamos a importância da monitorização do volume urinário de 24h, fundamental na programação da hidratação diária.

3.2 ANEMIA

É muito comum encontrarmos pacientes queimados extremamente hipocorados, apresentando hematócritos muito baixos. Após o estabelecimento do equilíbrio hemodinâmico, observa-se uma redução importante do hematócrito que, somado a outros fatores, contribui para as múltiplas transfusões sanguíneas as quais o paciente é submetido. Um desses fatores é a redução da vida média normal das hemácias de 120 dias para aproximadamente 40 dias. Outro fator atribuído como causa de anemia é o desvio do metabolismo protéico, favorecendo a construção de uma nova pele, em detrimento da formação das novas hemácias. Um dos fatores que mais contribui para a constante e importante queda do hematócrito é a perda sanguínea, seja decorrente da lesão em si ou dos desbridamentos diários. O aparecimento de pequenos focos hemorrágicos é constante, sendo alguns tão intensos que necessitam de intervenção cirúrgica para a hemostasia. Concluímos, então, que a anemia do queimado não decorre de apenas um fator, mas do somatório de vários fatores. Essa anemia pode ser tão severa a ponto de necessitar de um número grande de transfusões sanguíneas.

3.3 ICTERÍCIA

Não é raro que pacientes queimados desenvolvam um quadro de icterícia colestática. Alguns trabalhos mostram que a queimadura provoca um desarranjo estrutural dos sinusóides hepáticos e a vacuolização dos hepatócitos, (esteatose). Laboratorialmente, evidencia-se um aumento discreto das transaminases (TGO e TGP), da fosfatase alcalina e das bilirrubinas, predominando a bilirrubina direta. A icterícia geralmente é transitória e não deve ser considerada como sinal de gravidade ou mau prognóstico. Observamos maior incidência de icterícia em pacientes com história prévia de alcoolismo. A sepse associada à icterícia no paciente queimado possui diferentes agentes patogênicos envolvidos e constitui um quadro de prognóstico ruim.

3.4 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

A ausculta cardíaca diária deve ser realizada; a maioria das alterações encontradas são “sopros” pan-cardíacos, bem como arritmias sugestivas de endocardite.

3.5 ALTERAÇÕES PULMONARES

Na avaliação pulmonar diária devemos estar atentos ao aparecimento de estertores em bases e, caso se confirme sua presença, deve imediatamente realizar uma radiografia e pensar na possibilidade de pneumonia bacteriana. Em queimados 75% dos óbitos ocorrem por sepse e, destes, 90% iniciam com uma pneumonia na base, daí a importância desse exame diário. É claro que numerosas outras patologias pulmonares podem se fazer presentes, como importantes atelectasias ou mesmo embolias pulmonares maciças, mas a fisioterapia diária costuma ser eficiente em preveni-las.

3.6 ALTERAÇÕES ABDOMINAIS

Em muitos casos, não é possível a realização da palpação abdominal profunda em decorrência das lesões extensas, porém dois pontos são de extrema importância no exame abdominal diário, principalmente nos pacientes queimados que estão utilizando suporte nutricional enteral. Um dos pontos a ser observado é a presença ou não de distensão abdominal, e o outro ponto é a presença ou não de ruídos hidroaéreos abdominais, indicativos de peristalse. A qualquer sinal de mau funcionamento do trânsito intestinal, devemos suspender ou mesmo alterar o tipo de suporte nutricional empregado.

3.7 EDEMA EM ÁREA NÃO-QUEIMADA

Devemos estar atentos aos sinais de edema em área não-queimada, podem indicar a presença de hipoalbuminemia importante. Não será valorizado o

edema próximo à área queimada, pois este reflete o comprometimento da drenagem linfática e não necessariamente hipoalbuminemia.

4 CONCLUSÃO

As queimaduras são lesões de perda tecidual com grandes repercussões clínicas locais e sistêmicas. Para que o tratamento e acompanhamento do paciente sejam corretos e adequados há necessidade de compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos em tal processo patológico. Para tal, o entendimento da anatomia, histologia e fisiologia normais formam uma base consistente, sendo relevante o conhecimento pleno da pele e de como sua perda funcional influencia o organismo como um todo.

5 REFERÊNCIAS

- ADUKAUSKIENE D.; MAZEIKIENE S.; RUMBA A.; VIZGIRDAITE V. Caustic ingestions. **Kaunas**, Lietuvos, v. 45, n. 10, p. 830-837, 2009.
- AL, B.; YILDIRIM, C.; COBAN, S.; ALDEMIR, M.; GÜLOĞLU, C. Mortality factors in flame and scalds burns: our experience in 816 patients. **Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Derneği**, Istanbul, v. 15, n. 6, p. 599-606, 2009.
- BENAIM, F.; ARTIGAS, N. R. Development in the treatment of burns in South America during the last decades. **International Society for Burn Injuries**, Guildford, v. 25, n.3, p. 250-255, 1999.
- EVANS, E. I. Horizons in burn surgery. **Surgery, gynecology & obstetrics**, Chicago, v. 95, n. 5, p. 642-644, 1952.
- FRIESE, G. Burn injury assessment. An interactive lesson plan for burn injury management and care. **EMS magazine**, Fort Akinson, v. 38, n.10, p. 91-92, 2009.
- GARDNER, E.; GRAY, D. J.; O'RAHILLY, R. **Anatomia – estudo regional do corpo**, Rio de Janeiro, 2ª. Edição. Guanabara Koogan, 1964.
- GOLDMAN, L.; BENNETT, J. C. **Tratado de medicina interna**, Rio de Janeiro, 21ª. edição. v. 1, Guanabara Koogan, 2001.
- GOMES, D. R.; SERRA, M. C.; PELLON, M. A. Tratamento de Queimaduras – um guia prático. **Revinter**, Rio de Janeiro, 1997.
- GRAY, H. **Anatomia**, Rio de Janeiro, 29ª. Ed., Guanabara Koogan, 1988.
- GUIRRO, E.; GUIRRO, R. **Fisioterapia Dermato-funcional**, São Paulo, 3ª. Ed., Manole, 2002.
- HETTIARATCHY, S.; DZIEWULSKI, P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. **BMJ : British medical journal**, London, v. 328, p. 1427-1429, 2004.
- JANZEKOVIC, Z. A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. **The Journal of trauma**, Baltimore, v. 10, n. 12, p. 1103-1108, 1970.
- JASKILLE, A. D.; SHUPP, J. W.; JORDAN, M. H.; JENG, J. C. Critical review of burn depth assessment techniques: Part I. Historical review. **Journal of burn care & research**, Hagerstown, v. 30, n. 6, p. 937-947, 2009.
- KHODABUKUS, R.; TALLOUZI, M. Chemical eye injuries 1: presentation, clinical features, treatment and prognosis. **Nursing times**, London, v. 105, n. 22, p. 9- 15, 28-9, 2009.
- MÉLEGA, J. M. **Cirurgia plástica - fundamentos e arte: princípios gerais**, Rio de Janeiro, 1 ed. Médisi, 2002.
- MURPHY, P.; COLWELL, C.; PINEDA, G.; BRYAN, T. Burning issues. By understanding the pathophysiology of burns, providers can give patients their best chance at good outcomes. **EMS magazine**, Fort Akinson, v. 38, n. 10, p. 83-90, 2009.
- TRICKLEBANK, S. Modern trends in fluid therapy for burns. **Journal of burn care & research**, Amsterdam, v. 35, n. 6, p. 757-767, 2009.
- TRUPKOVIC, T.; GIESSLER, G. Burn trauma. Part 1: pathophysiology, preclinical care and emergency room management. **Der Anaesthetist**, Berlin, v. 57, n. 9, p. 898-907, 2008.
- VALE, E. C. S. Primeiro atendimento em queimaduras: a abordagem do dermatologista. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 1, p. 9-19, 2005.
- WIECHMAN, A. S.; PATTERSON, D. R.; SHARAR, S. R.; MASON, S.; FABER, B.; Pain management in patients with burn injuries. **International review of psychiatry**, London, v. 21, n. 6, 522-530, 2009.