

Úlceras por pressão

Pressure sores

Alexandre Wada¹, Nuberto Teixeira Neto², Marcus Castro Ferreira³

Wada A, Teixeira Neto N, Ferreira MC. Úlceras por pressão. Rev Med (São Paulo). 2010 jul.-dez.;89(3/4):170-7.

RESUMO: Dentre o amplo espectro das chamadas feridas complexas a úlcera por pressão pode ser definida como uma lesão localizada, acometendo pele e/ou tecidos subjacentes, usualmente sobre uma proeminência óssea, resultante de pressão, ou pressão associada a cisalhamento e/ou fricção. Os fatores de risco para úlceras por pressão são todos aqueles que predisõem o indivíduo a períodos prolongados de isquemia induzida por pressão, e que reduzem a capacidade de recuperação tecidual da lesão isquêmica, podendo ter fatores associados intrínsecos ou extrínsecos. A classificação de úlceras por pressão e as medidas de prevenção são inúmeras. Contudo, para úlceras por pressão com complicações ou profundidades avançadas o tratamento determinante na sua resolução é o cirúrgico. Nos últimos anos, a introdução da pressão negativa para o tratamento de feridas complexas, como são para muitas úlceras por pressão, foi muito importante como adjuvante no tratamento cirúrgico.

DESCRIPTORIOS: Úlcera por pressão/prevenção & controle; Úlcera por pressão/cirurgia; Pressão negativa da região corporal inferior; Cirurgia plástica.

1. Médico Assistente, Divisão de Cirurgia Plástica e Queimaduras do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).
2. Médico residente de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).
3. Professor Titular da Disciplina de Cirurgia Plástica, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Endereço para correspondência: Alexandre Wada. Laboratório de Investigação Médica (LIM 04). Av. Dr. Arnaldo, 455 - Salal. 1363 - São Paulo, SP, Brasil. CEP: 01246-903.

Dentro do amplo espectro das chamadas feridas complexas, a úlcera por pressão pode ser definida como uma lesão localizada, acometendo pele e/ou tecidos subjacentes, usualmente sobre uma proeminência óssea, resultante de pressão, ou pressão associada a cisalhamento e/ou fricção¹.

O uso corriqueiro de outros termos para se referir à patologia incorporou-se à prática cotidiana, porém revela imprecisões conceituais. O termo úlcera de decúbito, por exemplo, apesar de rotineiramente empregado, não contempla a possibilidade de ocorrência da lesão em locais acometidos pela pressão exercida sobre proeminências ósseas com o paciente sentado, porque a palavra “decúbito”, do latim “*decumbere*”, significa “deitado”. Da mesma forma, o termo escara não deve ser empregado, pois se refere apenas ao tecido necrótico que pode existir sobre a úlcera (Figura 1A). Uma úlcera por pressão pode estar recoberta por uma escara, assim como pode haver apenas a úlcera, sem o tecido necrótico sobre ela (Figura 1B). Portanto, o termo escara deve ser utilizado apenas quando houver tecido necrótico sobre a úlcera^{2,3}.



FIGURA 1. Exemplos de úlcera por pressão. Em A vê-se a presença de tecido necrótico recobrimdo a ferida (escara). Em B observa-se tecido de granulação no leito da ferida e a presença de fibrina principalmente no centro da lesão

A prevalência de úlceras por pressão tem aumentado nos últimos anos, devido ao aumento da expectativa de vida da população, associada aos avanços da medicina moderna, que tornaram possível a sobrevivência de pacientes com doenças graves e anteriormente letais, transformadas em doenças crônicas e lentamente debilitantes^{2,4}. A utilização de técnicas de monitorização, novos tratamentos clínicos e cirúrgicos assim como drogas e equipamentos possibilitaram o prolongamento da vida, mesmo que artificialmente, muitas vezes sem perspectiva de cura, em indivíduos gravemente debilitados, imobilizados e frequentemente inconscientes^{5,6}. O aumento no número de casos de úlceras por pressão foi gerado pelo aumento do número de indivíduos expostos aos fatores de risco para o desenvolvimento do problema.

A incidência de úlceras por pressão é estimada entre 0,4% a 38% em pacientes internados em serviços de atendimento de emergência¹. 25% a 85% dos pacientes com paraplegias crurais desenvolverão alguma úlcera por pressão em algum momento de suas vidas^{7,8}. Em um estudo com pacientes idosos internados em clínicas geriátricas, observou-se incidência de 35% de úlceras por pressão avançadas, com indicação para tratamento cirúrgico⁹. Um estudo canadense, com pacientes vítimas de trauma raquimedular mostrou prevalência de 28% de úlceras por pressão por período de 12 meses⁸. Em outro estudo, na Itália, a incidência foi de 20,6% de úlceras por pressão em pacientes reinternados após o tratamento agudo de traumas raquimedulares⁷. A incidência de úlceras por pressão em pacientes neurológicos durante internações em unidades de terapia intensiva chega a ser 12,4% após período de 6,4 dias⁵. Segundo estudos de prevalência na Europa, Canadá e África do Sul 3 a 11% dos pacientes internados possuem alguma úlcera por pressão⁵. Em outro estudo norte-americano a incidência foi de 17% de úlceras por pressão em pacientes internados em hospital de nível terciário⁹. Enquanto que em pacientes submetidos a cirurgias foi avaliada entre 4 e 45%, segundo o *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP)¹. Em pacientes queimaduras, internados em centros de tratamento de queimados, a incidência relatada foi de 4,1%¹⁰.

No Brasil, a incidência e prevalência de úlceras por pressão são semelhantes às relatadas na literatura mundial com incidência de 39,8% em pacientes de risco, internados em hospital universitário¹¹. Costa et al.¹² estudando o perfil epidemiológico de pacientes com úlceras por pressão internados no Instituto de Ortopedia do HC-FMUSP verificou que a grande maioria dos pacientes é do sexo masculino (4:1), vítimas de lesão medular (100%), com lesões avançadas (67%

grau 4), localizadas predominantemente na cintura pélvica (32% sacrais, 32% trocântericas, 16% isquiáticas)¹². Ferreira et al.¹³ observou prevalência de 5% de úlceras por pressão em pacientes internados no Instituto Central do HC-FMUSP.

A úlcera por pressão ocorre quando a pressão intersticial excede a pressão intracapilar, originando uma deficiência de perfusão capilar, o que impede o transporte de nutrientes ao tecido. Esta situação é mais comum em áreas de proeminências ósseas, onde o osso e a superfície de contato onde o paciente se apóia (cama ou cadeira) exercem uma pressão sobre a pele e partes moles sobre o osso maior do que a pressão capilar. Quando esta isquemia tecidual gerada pela pressão é mantida por um tempo maior do que o necessário à recuperação do tecido frente à isquemia, ocorre a liberação de fatores inflamatórios. Os fatores inflamatórios alteram a permeabilidade vascular, gerando edema e piorando a isquemia, caso a pressão intersticial permaneça aumentada. A isquemia a nível celular leva à morte celular, gerando a liberação de mais fatores inflamatórios e fatores de necrose tecidual. Com a manutenção deste estado inflamatório, ocorre desequilíbrio na quantidade de metaloproteases e inibidores de metaloproteases, com diminuição destas últimas, o que leva a redução das proteínas necessárias à proteção de tecidos lesados. Desta forma, o ciclo de destruição tecidual se intensifica, e a pressão mantida torna a lesão progressivamente maior e mais intensa¹⁴⁻¹⁶.

Outros fatores como infecção local e edema pioram a capacidade de defesa tecidual, por alteração da função imunológica local. Umidade local, presença de fissuras na pele e contato com urina ou fezes também participam deste mecanismo de lesão tecidual por alterarem a barreira de proteção cutânea e permitirem a contaminação local^{14,15}.

A pressão excessiva aplicada sobre a proeminência óssea é exercida sobre todos os tecidos abaixo deste osso. Portanto, a pele, tecido celular subcutâneo, fáscia e músculo são afetados concomitantemente. Porém, a resistência dos diferentes tecidos à isquemia não é igual entre eles. O músculo, por exemplo, tem uma resistência menor à isquemia, enquanto a pele tolera períodos maiores de isquemia. Além disso, a distribuição da pressão elevada sobre os tecidos segue uma forma cônica, com a base maior na profundidade, e menor na superfície. Devido a estas duas características locais, a lesão tecidual tem o aspecto de um "iceberg", com a área acometida de pele em geral menor do que a área muscular lesionada¹⁵.

Dois outros fatores podem contribuir para a formação da úlcera por pressão, e para a progressão da lesão. Um dos fatores é a força de

cisalhamento, que é a tração exercida sobre a pele, fazendo-a deslizar sobre o plano muscular, o que ocasiona a oclusão ou mesmo rompimento dos capilares responsáveis pela perfusão da pele neste local. A consequência desta separação capilar é a isquemia local, morte celular por isquemia, e todos os fenômenos decorrentes da falta de nutrição tecidual. O outro fator é a fricção, que é a lesão causada pelo atrito entre duas superfícies (a pele e a superfície de apoio), levando à formação de ferida por lesão direta da pele¹⁴⁻¹⁶. Apesar de estes dois fatores estarem claramente associados à ocorrência e progressão das úlceras por pressão, não se pode considerá-los mecanismos fisiopatológicos das mesmas, mas apenas fatores de risco, que podem contribuir para a piora das lesões, e dificultar o seu tratamento. Um paciente acamado, inconsciente e imobilizado sobre um leito desenvolverá uma úlcera por pressão sobre uma proeminência óssea, mesmo que não seja submetido a forças de cisalhamento ou fricção local. Assim como um paciente consciente, com preservação da sensibilidade local, e com movimentação não comprometida, não desenvolverá necessariamente uma úlcera caso seja submetido a forças de cisalhamento ou fricção. A ocorrência de úlcera por pressão obrigatoriamente indica uma lesão causada por uma pressão tecidual maior do que a pressão de perfusão capilar, por um tempo maior do que o necessário para o tecido se recuperar da isquemia originada. Portanto, a fisiopatologia da úlcera por pressão pode ser sintetizada pelo binômio pressão x tempo.

Os fatores de risco para úlceras por pressão são todos aqueles que predispõem o indivíduo a períodos prolongados de isquemia induzida por pressão, e que reduzem a capacidade de recuperação tecidual da lesão isquêmica. Podem ser divididos basicamente em fatores intrínsecos e fatores extrínsecos.

Os intrínsecos são aqueles inerentes ao próprio indivíduo, e incluem situações locais e sistêmicas de risco para úlceras. Os mais importantes são: idade, presença de morbidades como hipertensão arterial sistêmica ou diabetes, inconsciência, imobilização, perda de sensibilidade, perda de função motora, perda de continência urinária ou fecal, presença de espasmos musculares, deficiências nutricionais, anemias, índice de massa corporal muito alto ou muito baixo e doenças circulatórias. A idade elevada (alguns estudos relatam risco elevado em pessoas maiores de 75 anos; outros consideram 70 anos)^{4,9} eleva o risco de úlceras por pressão devido às alterações decorrentes do envelhecimento cutâneo, a diminuição da espessura da camada dérmica, alterações vasculares e redução da capacidade imunológica de defesa perante agressão externa. A hipertensão

arterial sistêmica e o diabetes podem alterar a circulação cutânea, potencializando a isquemia local, e reduzindo o transporte de nutrientes e células de defesa ao local acometido. O diabetes, com a redução da inervação sensitiva local, favorece o aparecimento de lesão por imobilização prolongada sobre o mesmo local. Pacientes acamados e inconscientes, ou com o nível de consciência alterado, encontram-se em situação de risco aumentado para úlcera por pressão, por estar comprometido o mecanismo de mobilização para alívio da pressão. Pacientes imobilizados e com perda de sensibilidade local podem perder o sistema de proteção que os impediria de permanecer sobre a proeminência óssea por tempo prolongado. Pacientes com incontinência urinária e fecal encontram-se em risco para úlceras por pressão devido ao contato de urina e fezes com a pele; a umidade mantida cria ambiente favorável à proliferação bacteriana, além de permitir a ocorrência de fissuras na pele, originando feridas que, com a pressão exercida pela proeminência óssea, favorece o desenvolvimento de úlceras por pressão, e a progressão das mesmas. Pacientes com índice de massa corporal muito baixo tem possível baixa resistência tecidual e há pressão exercida diretamente sobre a pele pela proeminência óssea; pacientes com índice de massa corporal muito alto possuem áreas teciduais mal irrigadas (tecido celular subcutâneo), pouco resistentes à agressão isquêmica. Deficiências nutricionais, deficiências

vitamínicas e anemia prejudicam o aporte de nutrientes ao tecido injuriado, e diminuem a capacidade de restauração tecidual, assim como outras doenças sistêmicas debilitantes¹⁷⁻²⁰.

Os fatores extrínsecos são aqueles derivados do ambiente, externos ao paciente. Os mais importantes são a pressão de contato sobre a proeminência óssea, as forças de cisalhamento e a fricção.

As úlceras por pressão são classificadas segundo os tecidos acometidos, há relação direta com a profundidade da lesão. Um aspecto importante no tratamento das úlceras por pressão é a característica evolutiva das mesmas; uma úlcera em estágio inicial, se mantidos os fatores que a originaram (essencialmente a pressão sobre a superfície de contato), muito provavelmente apresentará progressão para os estágios mais avançados. Há dificuldade muitas vezes em se classificar a úlcera, devido à característica crônica da lesão; além disso, a presença de escara sobre a úlcera não permite a adequada avaliação. Frequentemente o estado da úlcera é subestimado na avaliação visual inicial, e somente pode ser definido precisamente durante a cirurgia.

A *National Pressure Ulcer Advisory Panel* em 2007, além dos quatro estágios anteriormente definidos, acrescentou duas novas categorias: lesão suspeita de tecidos profundos, e não classificável. Assim a classificação atual segundo a gravidade é a seguinte:

Estágio 0: Lesão suspeita de tecidos profundos: área púrpura ou marrom localizada, de pele intacta e pálida, ou bolha hemática devido a acometimento de partes moles por pressão e/ou cisalhamento.

Estágio 1: pele intacta com hiperemia mantida em área localizada sobre proeminência óssea

Estágio 2: perda de espessura parcial de derme, visualizada como úlcera com leito vermelho-róseo, sem necrose, ou bolha com conteúdo seroso.

Estágio 3: perda de espessura total; subcutâneo pode ser visualizado, porém osso, tendão e músculo não expostos.

Estágio 4: perda de espessura total com osso, tendão ou músculo exposto; pode haver necrose.

Não classificável: perda de espessura total, em que o leito encontra-se recoberto por necrose e/ou escara.

PREVENÇÃO DAS ÚLCERAS POR PRESSÃO

Estudos tem demonstrado que os custos relacionados ao tratamento de pacientes com úlceras por pressão são significativamente maiores que os custos gerados por medidas preventivas básicas. O custo total do tratamento de uma úlcera por pressão em paciente internado pode variar entre 2.000 e 70.000 dólares por úlcera. Além disso, a existência de uma úlcera por pressão constitui um fator de risco para óbito no paciente internado, e aumenta o tempo de internação. Nos EUA, entre 1990 a 2001, de todas as mortes reportadas no país, 0,4%, ou

114.380 mortes, foram relacionadas a úlcera por pressão^{2,5,6,14}.

As medidas de prevenção à úlcera por pressão são relativamente simples e pouco dispendiosas. A medida básica mais importante é a mudança periódica de posicionamento do paciente. O alívio da pressão sobre uma proeminência óssea por 5 minutos a cada 2 horas permite a adequada recuperação do tecido à agressão isquêmica e evita, muitas vezes, a formação da lesão. É importante na mudança posicional do paciente evitar-se movimentos que causem fricção ou cisalhamento da pele. Também a observação de possíveis fatores locais adicionais de risco ao

paciente, como por exemplo evitar umidade local, contato com fezes ou urina, tratamento de espasmos musculares²¹. Da mesma forma, é essencial a atenção global ao paciente, equilibrando-o do ponto de vista sistêmico.

A avaliação preditiva do risco de desenvolvimento de uma úlcera de pressão a que o paciente encontra-se exposto faz parte das medidas preventivas. Conhecendo-se a vulnerabilidade do paciente aos riscos permite à equipe multidisciplinar identificar os indivíduos mais susceptíveis, e implantar ou intensificar as medidas preventivas necessárias.

Também permite elaborar um planejamento de tratamento mais efetivo, e que reduza a possibilidade de complicações e insucessos. A ferramenta mais utilizada para a avaliação de risco para úlcera por pressão é a escala de Braden, criada em 1984, e que consiste em seis sub-escalas que avaliam a percepção sensorial, nível de atividade, mobilidade, estado nutricional, presença de umidade, e exposição a forças de cisalhamento e fricção. Para cada item, são atribuídas notas, e a soma das seis notas constitui um escore de risco para o desenvolvimento de uma úlcera por pressão²².

Percepção sensorial	1-totalmente limitado	2-muito limitado	3- levemente limitado	4- nenhuma limitação
Umidade	1-completamente molhado	2-muito molhado	3- ocasionalmente molhado	4- raramente molhado
Atividade	1-acamado	2- confinado à cadeira	3- anda ocasionalmente	4- anda frequentemente
Mobilidade	1-totalmente imóvel	2- bastante limitado	3- levemente limitado	4- não apresenta limitações
Nutrição	1-muito pobre	2- provavelmente inadequada	3-adequada	4-excelente
<i>Fricção e cisalhamento</i>	1-problema	2- problema em potencial	3-nenhum problema	

O tratamento cirúrgico da úlcera por pressão deve obedecer às normatizações existentes e aplicadas nos procedimentos cirúrgicos habituais, impõe-se o tratamento cirúrgico nos estágios 3 e 4 (segundo a NPVAP). Algo importante neste preparo pré-operatório é a redução dos fatores de risco locais, como espasmos musculares, controle de incontinência urinária e fecal, controle de umidade local, além de alívio das pressões de contato.

O tratamento cirúrgico consiste em procedimentos para remoção de tecido necrótico (desbridamento), em tempo intermediário para avaliação e preparo da ferida (estímulo à angiogênese) antes do fechamento definitivo da lesão. Os procedimentos devem ser realizados em ambiente asséptico, com material adequado e monitorização de sinais vitais.

O uso de drenos de sucção é importante, devido à grande extensão de mobilização tecidual resultante da realização dos retalhos. A presença de acúmulos líquidos (sangue ou líquido inflamatório) sob o retalho aumenta a possibilidade de infecção e deiscência das suturas.

O acompanhamento do paciente pelo anestesista durante o procedimento cirúrgico é mandatório, mesmo em procedimentos menores realizados em pacientes paraplégicos ou tetraplégicos,

devido ao risco de disfunções autonômicas geradas pelo estímulo cirúrgico.

No planejamento local da reconstrução a ser feita, deve-se levar em consideração a possibilidade de recorrências ou recidivas da lesão, optando-se por métodos que não impeçam a realização de novos procedimentos cirúrgicos no futuro. Em pacientes com prognóstico favorável à futura deambulação, deve-se evitar a utilização de músculos com função essencial à marcha. Entre os métodos de reconstrução e reconstituição da integridade cutânea, é dada preferência à utilização de retalhos (transplantes de tecidos vascularizados) sejam eles musculares ou fasciocutâneos. O uso de enxertos de pele acarreta uma cobertura de menor espessura e qualidade, associada a perda do enxerto e altas taxas de recorrência.

Nos últimos anos, a introdução da pressão negativa para o tratamento de feridas complexas foi muito importante como adjuvante no tratamento de úlceras por pressão^{23,24} (Figura 2). Os mecanismos de ação da pressão negativa nas feridas se baseiam na interação de 5 mecanismos diferentes:

- aumento no fluxo sanguíneo local;
- remoção de fluidos e redução do edema;
- microdeformação do leito da ferida, com estímulo da proliferação celular;

- macrodeformação, atuando como um expansor tecidual;
- manutenção da homeostase local, com estímulo a angiogênese (tecido de granulação).

A pressão negativa no serviço de Cirurgia Plástica do HCFMUSP tem sido rotineiramente utilizada no preparo da úlcera por pressão no período anterior ao fechamento cirúrgico definitivo. Com isso, a úlcera tem seu volume reduzido, facilitando o planejamento local do retalho, reduz o edema local e a contaminação bacteriana, diminuindo a possibilidade de deiscências por infecção²³. Esta tática cirúrgica já descrita e publicada por Ferreira et al.²⁵, em 2003 e 2006, e Wada et al.²⁶, em 2006, descrevendo a utilização de pressão negativa como forma de preparo para o fechamento de úlceras por pressão (Figura 3).



FIGURA 2. Exemplo da aplicação de sistema vácuo de pressão subatmosférica

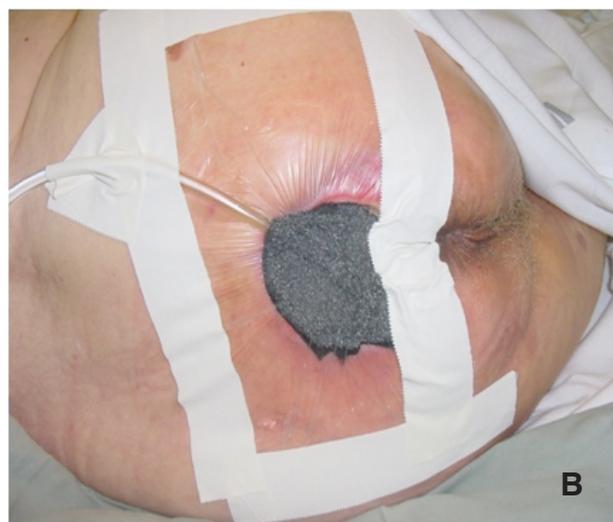


FIGURA 3. Exemplo do protocolo de atendimento às úlceras por pressão, adotado no serviço de Cirurgia Plástica HCFMUSP. Em (A) observa-se a escara, em (B) a aplicação da terapia por pressão subatmosférica (vácuo), em (C) o aspecto do tecido de granulação após remoção do vácuo e em (D) aspecto após rotação de retalho em V-Y para fechamento da ferida

Wada A, Teixeira Neto N, Ferreira MC. Pressure sores. Rev Med (São Paulo). 2010 jul.-dez.;89(3/4):170-7.

ABSTRACT: Among the broad spectrum of complex wounds the pressure ulcer can be defined as a localized lesion, affecting the skin and/or underlying tissue usually over a bony prominence, resulting from pressure or pressure combined with shear and/or friction. Risk factors for pressure ulcers are those that predispose an individual to prolonged periods of ischemia induced by pressure, and reduce the ability of the tissue recovery of a ischemic injury, which can have associated factors, intrinsic or extrinsic. The classification of pressure ulcers and prevention scales are numerous. However, for pressure ulcers with complications or advanced depths the determinant treatment is surgery. In recent years, the introduction of negative pressure dressing for treatment of complex wounds, as are many pressure ulcers, was very important as an adjuvant therapy surgery.

KEY WORDS: Pressure ulcer/prevention & control; Pressure ulcer/surgery; Lower body negative pressure; Surgery, plastic.

REFERÊNCIAS

1. NPUAP – National Pressure Ulcer Advisory Panel – 2007. Available from: <http://www.npuap.org>.
2. Catania K, Huang C, James P, Madison M, Moran M, Ohr M. Wound wise: PUPPI: the pressure ulcer prevention protocol interventions. *Am J Nurs*. 2007;107(4):44-52.
3. Tchanque-Fossuo CN, Kuzon WM. An evidence-based approach to pressure sores. *Plast Reconstr Surg*. 2011;127:932-9.
4. Jaul E. Assessment and management of pressure ulcers in the elderly. *Drugs Aging*. 2010;27(4):311-25.
5. Fife C, Otto G, Capsuto EG, Brandt K, Iyssy K, Murphy K, Short C. Incidence of pressure ulcers in a neurologic intensive care unit. *Crit Care Med*. 2001;29(2):283-90.
6. Sackley C, Brittle N, Patel S, Ellins J, Scott M, Wright C, Dewey ME. The prevalence of joint contractures, pressure sores, painful shoulder, other pain, falls, and depression in the year after a severely disabling stroke. *Stroke*. 2008;39:3329-34.
7. Pagliacci MC, Celani MG, Spizzichino L, Zampolini M, Franceschini M, Gruppo Italiano Studio Epidemiológico Mielolesioni (GISEM). Hospital care of postacute spinal cord lesion patients in Italy. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87(8):619-26.
8. Noreau L, Proulx P, Gagnon L, Drolet M, Laramée MT. Secondary impairments after spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2000;79(6):526-35.
9. Gusenoff JA, Redett RJ, Nahabedian MY. Outcomes for surgical coverage of pressure sores in nonambulatory, nonparaplegic, elderly patients. *Ann Plast Surg*. 2002;48:633-40.
10. Gordon MD, Gottschlich MM, Helvig EI, Marvin JA, Richard RL. Review of evidence-based practice for the prevention of pressure sores in burn patients. *J Burn Care Rehabil*. 2004;25:388-410.
11. Rogenski NMB, Santos VLCG. Estudo sobre a incidência de úlceras por pressão em um hospital universitário. *Rev Lat-Am Enferm*. 2005;13(4):474-80.
12. Costa MP, Sturtz G, Costa FPP, Ferreira MC, Barros Filho TEP. Epidemiologia e tratamento das úlceras de pressão: experiência de 77 casos. *Acta Ortop Bras*. 2005;13(3):124-33.
13. Ferreira MC, Tuma P Jr, Carvalho VF. Complex wounds. *Clinics*. 2006;61(6):571-8.
14. Cannon JP, Cannon BC. Management of pressure ulcers. *Am J Health-Syst Pharm*. 2004;61:1895-905.
15. Bauer J, Phillips LG. MOC-PS/CME Article: Pressure Sores. *Plast Reconstr Surg*. 2008;121:1-10.
16. Mustoe TA, O'Shaughnessy K, Kloeters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: a unifying hypothesis. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(Suppl):35S-41S.
17. Ellinger S, Stehle P. Efficacy of vitamin supplementation in situations with wound healing disorders: results from clinical intervention studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:588-95.
18. Ferreira MC, Carvalho VF, Tuma P Jr, Alves HR, Nakamoto HA, Michelski DA. Surgical treatment of pressure sore as tetanus complication. *Rev Bras Cir Plast*. 2008;23(4):337-342.
19. Keys KA, Daniali LN, Warner KJ, Mathes DW. Multivariate predictors of failure after flap coverage of pressure ulcers. *Plast Reconstr Surg*. 2010;125:1725-34.
20. Barker AR, Rosson GD, Dellon AL. Wound healing in denervated tissue. *Ann Plast Surg*. 2006;57:339-42.
21. Mess AS, Kim S, Davison S, Heckler F. Implantable baclofen pump as an adjuvant in treatment of pressure sores. *Ann Plast Surg*. 2003;51:465-7.
22. Braden BJ, Maklebust J. Preventing pressure ulcers

- with the Braden scale. *Am J Nurs.* 2005;105(6):70-2.
23. Orgill DP, Bayer LR. Update on negative-pressure wound therapy. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127(Suppl):105S-15S.
 24. Kairinos N, Solomons M, Hudson D. Negative-pressure wound therapy I: the paradoxo f negative-pressure wound therapy. *Plast Reconstr Surg.* 2009;123:589-98.
 25. Ferreira MC, Wada A, Tuma Júnior P. The vacuum assisted closure of complex wounds: reporto f 3 cases. *Rev Hosp Clin Fac Med Univ Sao Paulo.* 2003;58(4):227-30.
 26. Wada A, Ferreira MC, Tuma Júnior P, Arrunátegui G. Experience with local negative pressure (vacuum method) in the treatment of complex wounds. *Sao Paulo Med J.* 2006;124(3):150-3.
 27. Lykoudis E, Spyropoulou GAC. The use of suture anchors in reconstruction of sacral pressure ulcers with gluteal fasciocutaneous advancement flaps. *Ann Plast Surg.* 2007;59:92-4.
 28. Kim JT, Kim YH, Naidu S. Perfecting the design of the gluteus maximus perforator-based island flap for coverage of buttock defects. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125:1744-51.
 29. Ahmadzadeh R, Bergeron L, Tang M, Morris SF. The superior and inferior gluteal artery perforator flaps. *Plast Reconstr Surg.* 2007;120:1551-6.
 30. Prado A, Ocampo C, Danilla S. A new technique of "double-A" bilateral flaps based on perforators for the treatment of sacral defects. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119:1481-90.
 31. Lemaire V, Boulanger K, Heymans O. Free flaps for pressure sore coverage. *Ann Plast Surg.* 2008;60:631-4.
 32. Wong CH, Tan BK, Song C. The perforator-sparing buttock rotation flap for coverage of pressure sores. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119:1259-66.
 33. Hallock G. The propeller flap version of the adductor muscle perforator flap for coverage of ischial or trochanteric pressure sores. *Ann Plast Surg.* 2006;56:540-2.

Artigo recebido em: 10/07/2010

Artigo aceito em: 03/09/2010