

Classificação, Fatores de Risco, Fisiopatologia e Complicações Cicatriciais das Lesões por Pressão: Uma Síntese Narrativa

Classification, Risk Factors, Pathophysiology, and Healing Complications of Pressure Injuries: A Narrative Synthesis

Sonaly de Lima Silva^{1}, Maria Alice Araújo de Medeiros², Millena de Souza Alves², Gyselle Tenório Guênes², Gymenna Maria Tenório Guênes², Raline Mendonça dos Anjos², Camila Helena Machado da Costa Figueiredo², Manuella Santos Carneiro Almeida², Elizandra Silva da Penha², Maria Angélica Sátyro Gomes Alves², Luanna Abílio Diniz Melquiades de Medeiros², Abrahão Alves de Oliveira Filho¹*

RESUMO

O objetivo do trabalho foi discorrer acerca da classificação utilizada para lesões de pele, seus fatores de risco, mecanismos associados à sua fisiopatologia, e suas complicações cicatriciais decorrentes de infecção bacteriana. Dessa forma foram analisados trabalhos publicados acerca do tema no período de 2012 a 2022, nos bancos de dados on-line National Library of Medicine, Brasil Scientific Electronic Library Online, Google Acadêmico e Repositórios Institucionais. Então, após analisar os dados encontrados na literatura, e seguir os critérios de inclusão estabelecidos, observa-se que alguns fatores de risco estão diretamente associados com o quadro geral do paciente, progressão e recorrência das LPPs e ainda, correlacionados com as alterações da microbiota cutânea. Portanto, obteve-se que deve ser priorizada uma abordagem integrativa da fragilidade da pele, envolvendo os principais fatores de risco para essa condição, bem como o manejo adequado da microbiota das lesões, reduzindo o risco geral e a incidência de LPPs e LPPs infeccionadas, minimizando custos com a saúde e melhorando os resultados dos pacientes.

Palavras-chave: Lesões por pressão; Fisiopatologia; Fatores de risco; Infecção; Microbiota.

ABSTRACT

The objective of this study was to discuss the classification used for skin lesions, their risk factors, mechanisms associated with their pathophysiology, and their healing complications resulting from bacterial infection. Thus, we analyzed studies published on the subject between 2012 and 2022, in online databases National Library of Medicine, Brazil Scientific Electronic Library Online, Google Scholar and Institutional Repositories. Then, after analyzing the data found in the literature, and following the established inclusion criteria, it was observed that some risk factors are directly associated with the patient's overall condition, progression and recurrence of PMLs, and also correlated with changes in the skin microbiota. Therefore, it was observed that an integrative approach to skin fragility, involving the main risk factors for this condition, as well as appropriate management of the microbiota of the lesions, should be prioritized, reducing the overall risk and incidence of PUs and infected PUs, minimizing healthcare costs and improving patient outcomes.

Keywords: Pressure Injuries; Pathophysiology; Risk Factors; Infection; Microbiota.

¹ Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, Paraíba, Brasil.

*E-mail: abrahao.alves@professor.ufcg.edu.br

² Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba, Brasil.

INTRODUÇÃO

As lesões por pressão (LPPs) são danos localizados na pele e/ ou tecidos moles, geralmente sobre uma proeminência óssea, de etiologia isquêmica e estão relacionadas a lesões complexas e não traumáticas. São caracterizadas pela descontinuidade e interrupção da estrutura normal da pele, por pressões ou força de cisalhamento. Apresentam-se como uma lesão aberta, sem barreira protetora predisposta a contaminação imediata, podendo ser colonizada pela microflora do hospedeiro ou pelos micróbios do ambiente, expondo um meio ideal para proliferação de micro-organismos patogênicos, que após sua entrada desenvolvem e originam processos infecciosos (CARDOSO, 2015; JENKINS, 2019; WERT, 2020).

As LPPs receberam essa denominação, em 2016, quando o *National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)* anunciou a mudança na terminologia Úlcera por Pressão para Lesão por Pressão e a atualização da nomenclatura dos estágios do sistema de classificação que subdivide as LPPs em estágios de acordo com profundidade e comprometimento da área. Dessa maneira, compreende os estágios de 1 a 4 e lesões por pressão não classificável e lesão por pressão tissular profunda (CALIRI, 2016).

Ocorrem decorrente de uma pressão extrínseca e prolongada, geralmente em locais adjacentes a proeminências ósseas, ou em áreas onde a adiposidade subcutânea é escassa, alterando a perfusão sanguínea da pele e tecidos subjacentes que resultam em uma deficiência de perfusão capilar, o que impede o transporte de nutrientes ao tecido (WU, 2016; NIEMIEC, 2020).

Apresentam fatores de risco que podem ser categorizados em dois domínios: a condição limite mecânica e suscetibilidade; e a tolerância do indivíduo. Dentro desses domínios pode-se observar fatores de proteção e fatores preditores ao desenvolvimento de LPPs, por exemplo, o uso de interfaces (colchões e espumas), presença de doenças crônicas, estado da pele e IMC do paciente. Esses fatores de risco podem ser utilizados como forma de variáveis para sinalizar pacientes que podem se beneficiar ou não de maior vigilância para LPPs, colaborando para a prevenção e/ou tratamento dessas (CHUNG, 2022).

Diante disso, o presente estudo objetiva discorrer acerca da classificação utilizada para lesões e/ou úlceras de pele, seus fatores de risco e mecanismos associados à sua fisiopatologia, bem como suas complicações cicatriciais.

METODOLOGIA

O presente estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada com dados bibliográficos de 2012 a 2022 publicados nos bancos de dados *on-line National Library of Medicine (PubMed)*, *Brasil Scientific Electronic Library Online (SciELO -Brasil)*, Google Acadêmico e Repositórios Institucionais.

Para a seleção dos trabalhos foram considerados artigos, revisões sistemáticas da literatura, dissertações, teses e anais de eventos científicos, bem como diretrizes e normas vinculadas as lesões por pressão. Foram excluídos da pesquisa: trabalhos publicados fora do intervalo de tempo estabelecido acima e estudos que não se encaixassem ao objetivo proposto.

Foram utilizados como descritores as combinações das seguintes palavras: “lesões por pressão” e/ ou “úlceras de pressão” combinadas com “fatores de risco”, “mecanismos fisiopatológicos”, “fisiopatologia”, “etiologia”, “classificação”, “categorização”, “cicatrização”, “microbiota”, “infecção”. A partir da leitura do título e resumo, foram escolhidos os manuscritos potencialmente elegíveis. E os estudos que se adequavam a temática foram selecionados para uma leitura completa e, considerando os critérios propostos, foram coletadas algumas informações que posteriormente foram analisadas e categorizadas de forma descritiva/narrativa neste estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Classificação das Lesões por Pressão

As lesões por pressão podem ser classificadas pelo uso de estadiamento que considera a extensão da perda de tecido e sua aparência física. *O National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)*, uma organização norte-americana, sem fins lucrativos, dedicada à prevenção e ao tratamento de lesões por pressão, que dispõe de autoridade para emitir recomendações para o desenvolvimento de políticas públicas, educação e pesquisa voltadas à melhoria dos resultados na prevenção e tratamento das lesões por pressão, estabeleceu uma classificação por estágios das LPPs (NUAP,2014; CALIRI,2016).

Dessa forma, as lesões por pressão podem ser de estágio 1, no qual a pele está íntegra com eritema que não embranquece, com mudanças na sensibilidade, consistência e/ou temperatura. LPP de estágio 2 ocorre perda da pele em sua espessura parcial com exposição da derme, apresentando leito de ferida viável com coloração rosa ou vermelha,

úmida e pode apresentar uma bolha intacta ou rompida, sem tecido adiposo e profundo visíveis (SILVA,2016). Já as LPPs de estágio 3 apresentam perda da pele em sua extensão total, podendo visualizar a gordura, tecido de granulação e lesão com bordas enroladas. Além disso, é possível visualizar esfacelo e/ou escara. Enquanto isso no estágio 4 ocorre perda da pele em sua espessura total e perda tissular com exposição e palpação direta da fáscia, musculo, tendão, ligamento, cartilagem ou osso. Ocorrem, frequentemente, lesões com bordas enroladas (epíbole), descolamento e/ ou tuneis (CALIRI,2016, OLIVEIRA,2017).

E quando não é viável classificar a lesão em nenhuma das categorias anteriores, ela recebe a classificação de lesão por pressão não classificável que ocorre quando há perda da pele em sua espessura total e perda tissular não visível pois o esfacelo ou escara recobre a lesão e não permite visualização, sendo necessário a remoção da esfacela ou da escara. E por fim, ainda se tem as lesões por pressão tissular profunda, na qual observa-se uma descoloração em vermelho escura, marrom ou púrpura, resulta de pressão tissular intensa e/ou prolongada e de cisalhamento na interface osso-musculo, que pode evoluir e apresentar a extensão atual da lesão ou resolver sem perda tissular (EDSBERG, 2016; OKAMOTO,2021).

Fatores de Risco Associados ao desenvolvimento de Lesões por Pressão

As lesões por pressão representam complicações de saúde para o paciente, para os profissionais e cuidadores responsáveis pelo tratamento. Dessa maneira, conhecer os fatores de risco e etiologia dessas lesões pode colaborar para a prevenção e ou tratamento ideal para o paciente. Portanto, uma revisão publicada por Chung *et al.* (CHUNG,2022) abordou fatores de risco categorizados em dois domínios: condição limite mecânica (domínio 1) e suscetibilidade e tolerância do indivíduo (dominio2) (CHUNG,2022).

No domínio 1 observam-se fatores de risco como o tamanho do corpo, a fricção pressão de interface, imobilidade e variáveis de estado mental ou distúrbios neurológicos. Para a análise do tamanho do corpo é considerado o IMC do paciente e observa-se na literatura que o baixo IMC é um preditor de desenvolvimento de lesões por pressão, pois pacientes que apresentaram baixo IMC estavam relacionados ao aparecimento de LPPs, nesse caso observa-se que o cuidado quanto ao equilíbrio nutricional como um todo do paciente pode ser considerado uma estratégia de prevenção para o desenvolvimento de LPPs (EGLSEER,2019; COX,2021).

Ainda do domínio 1, analisando a pressão de interface que se refere à pressão aplicada através de superfícies específicas, como colchões, camas ou espumas, apresenta-se como fator de proteção para o desenvolvimento de LPPs para alguns autores e para outros como uma abordagem indiferente a prevenção; no caso de fatores de proteção, observa-se que o reposicionamento do paciente pode ser uma estratégia preventiva, principalmente nos casos de pacientes que apresentam estadia prolongada ao leito, sendo essa estadia um fator de risco ao desenvolvimento das LPPs (ALDERDEN, 2017; HAN, 2020; SHI, 2021).

E considerando outras interfaces, como os equipamentos do tipo respiradores utilizados por meio de máscaras e demais equipamentos e EPIs utilizados pelos pacientes, esses também foram classificados como fatores de risco ao desenvolvimento de LPPs (JIANG, 2020).

Já no domínio 2 foram incluídas as seguintes variáveis: idade, gênero, etnia, valores laboratoriais, estado da pele. Com relação a idade observa-se na literatura uma maior predisposição ao desenvolvimento de LPPs associada a uma maior idade, da mesma maneira, foi observado um maior risco associado ao gênero masculino (HAHNEL, 2017; LANGEMO, 2021).

Dos valores laboratoriais, incluídos no domínio 2, observam-se a albumina, hemoglobina e anemia, bem como a nutrição de forma geral associadas ao desenvolvimento de LPPs quando estão abaixo dos parâmetros de normalidade (NOWICKI, 2017).

Além desses fatores acima citados, o estado de saúde e diagnóstico do paciente também foram variáveis analisadas porém não apresentaram significância; e o estado geral da pele, considerando a hidratação, apresentou a pele seca como preditora ao desenvolvimento de LPPs; e a perfusão tecidual que associada a patologias como diabetes, doenças cardiovasculares, pneumonias e outras doenças respiratórias, que reduzem a perfusão tecidual apresentaram resultados significativos para o desenvolvimento de LPPs (CHEN, 2017; GOIS, 2021; LANGEMO, 2021).

Por fim, de maneira ainda mais específica, ao se observar ao cenário de Unidades de Terapia Intensiva (UTI), independente da categorização dos domínios, foram relatados na literatura as seguintes variáveis associadas a ocorrência de lesão por pressão: estar acamado com menor mobilidade; desnutrição; inconsciência; capacidade limitada de reação; sensibilidade a dor reduzida; idade avançada acrescida de comorbidades crônicas

associadas; envelhecimento da pele; utilização de suporte de órgãos como ventilação mecânica e/ou terapia de substituição renal, permanência nas UTI por um período superior a 12 dias . Desse modo tornando o paciente de UTI mais vulnerável ao desenvolvimento de LPPs (LABEAU, 2021).

Dessa maneira é possível observar que os fatores associados ao desenvolvimento de LPPs podem ser intrínsecos e não modificáveis, bem como extrínsecos e modificáveis e identifica-los e aborda-los é uma importante medida de prevenção e tratamento.

Fisiopatologia das Lesões por Pressão

As LPPs são caracterizadas pela descontinuidade e interrupção da estrutura normal da pele, ocasionadas por pressões e/ou força de cisalhamento, ou ainda relacionado a um dispositivo médico. Sua patogênese envolve mecanismos que tem como componentes a isquemia de reperfusão, a alteração da drenagem linfática, a deformação celular e apoptose (DALGLEISH,2020).

A isquemia de reperfusão ocorre devido a obstrução ou oclusão da microcirculação decorrente da pressão mecânica externa, e resulta em fosforilação oxidativa mitocondrial com uma baixa produção de ATP, e ativação de leucócitos, culminando em inflamação. Além disso, a isquemia causa a hipoxemia que provoca o aumento de morte celular, liberação de metabólitos tóxicos como a ciclooxigenase 2 (COX-2) e interleucina 6 (IL-6), que, por sua vez, estimulam neutrófilos e macrófagos para liberar mais citocinas pró-inflamatórias, fator de necrose tumoral alfa (TNF α), interleucina 8 (IL-8), quinase e proteína quinase que perpetuam o ciclo inflamatório (NIEMIEC,2020; COX,2021; GARCÍA-FERNÁNDEZ,2022).

Dessa maneira, o mecanismo de isquemia de reperfusão pode ser classificado em três tipos, o agudo que ocorre com a presença de uma doença crítica, como choque séptico; o crônico, por sua vez ocorrendo na presença de um estado de doença crônica em curso, como demência; e por fim, o isquêmico de estágio final que ocorre no final da vida. Esses tipos podem ser considerados por alguns autores como mecanismos etiológicos para subdivisão dos diversos tipos de lesão cutânea, e para outros como uma sequência de eventos que tendem a se desenvolver e que podem se sobrepor (DALGLEISH,2020).

Ainda, sobre os mecanismos patogênicos tem-se a alteração da drenagem linfática, que por sua vez, é decorrente da deformação mecânica e está associada a obstrução linfática e venosa implicando em redução na depuração de metabólitos tóxicos, excesso

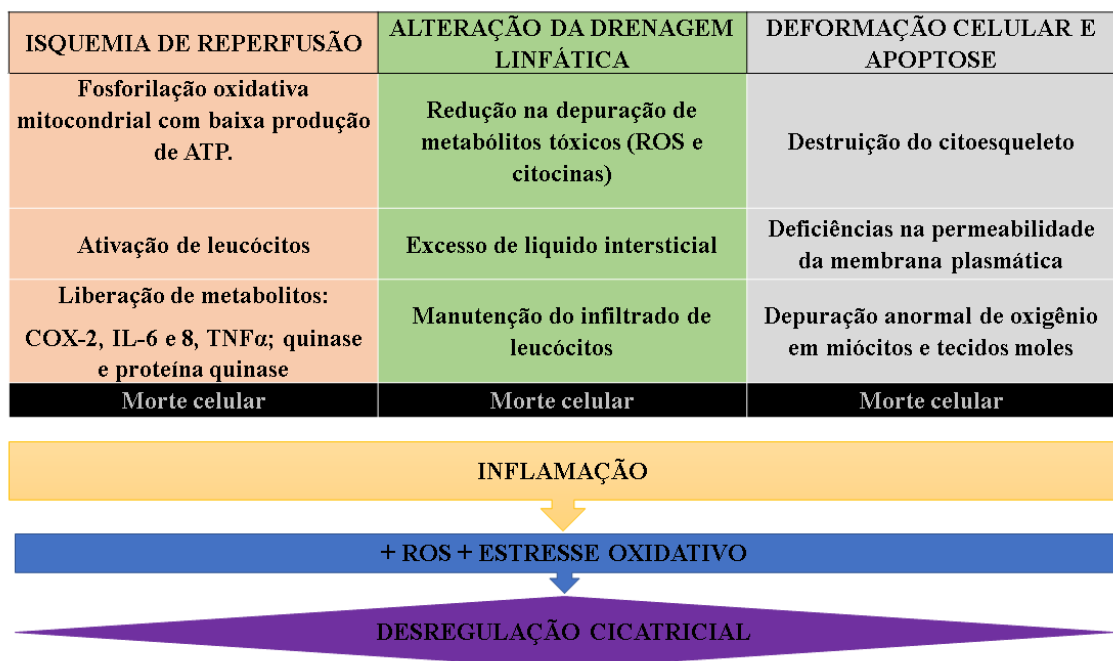
de líquido intersticial, manutenção do infiltrado de leucócitos e baixa depuração de espécies reativas de oxigênio (ROS) e citocinas, corroborando para sustentação da resposta inflamatória e morte celular (GRAY,2016).

Já a deformação celular e apoptose decorrentes da carga aplicada externamente, resultam na distorção em nível celular e tecidual que prejudica a viabilidade celular por deficiências na permeabilidade da membrana plasmática e depuração anormal de oxigênio em miócitos e tecidos moles, além de destruição do citoesqueleto e morte celular (WU,2016).

Assim, pela sustentação da sinalização inflamatória e com a restauração do fluxo sanguíneo ocorre um aumento de espécies reativas de oxigênio (ROS) e estresse oxidativo que promovem um fenótipo pro-inflamatório. Por fim, somada a inflamação crônica com a desregulação imunológica, observa-se uma alteração no processo de cicatrização normal, caracterizado pelas fases de inflamação, proliferação e remodelação, de forma que as lesões por pressão permanecem na fase inflamatória e apresentam cicatrização prejudicada (VAN DAMME,2020).

Abaixo é possível observar na figura 1 o fluxograma relacionando os componentes da fisiopatologia das LPPs.

Figura 1: Fluxograma dos componentes da fisiopatologia das lesões por pressão



Fonte: Autoria própria (2022)

Complicações Cicatriciais e Infecção das Lesões por pressão

Sabe-se que a pele é colonizada por muitas espécies de micro-organismos benéficos, neutros e patogênicos, incluindo bactérias e fungos. E as alterações na microbiota cutânea estão relacionadas a ocorrência de LPPs e infecções, especialmente em pacientes hospitalizados (TAGLIARI, 2019).

Além disso, como visto no processo fisiopatológico das LPPs, observamos uma perpetuação da fase inflamatória no processo de cicatrização das lesões cutâneas, dessa forma apresentando uma cicatrização prejudicada (VAN DAMME, 2020).

Por sua vez, a cicatrização consiste em um processo celular dinâmico caracterizado pela transição oportuna da fase inflamatória para a fase proliferativa que envolve eventos moleculares e bioquímicos como: a redução do número de neutrófilos na lesão, a alteração fenotípica dos macrófagos de inflamatório para reparador, deposição de colágeno e revascularização, facilitando o fechamento da ferida e objetivando a reconstituição tecidual. No entanto, complicações nas lesões cutâneas podem ocorrer e esse processo pode sofrer alterações e além de permanecer na fase inflamatória e resultar em lesões por pressão, por exemplo, é possível sofrer alterações na sua microbiota e tornar-se uma lesão com complicações infecciosas (GOMES, 2022).

Ademais, alguns fatores de risco, como a presença de comorbidades a exemplo da diabetes, a idade, cuidados de higiene pessoal, imobilidade, hospitalização, associados ao desenvolvimento de LPPs apresentam interferência sobre a saúde da pele e somados a resposta imune alterada resultam em modificações das comunidades de microbiomas, aumentando a susceptibilidade ao desenvolvimento de LPPs infectadas. A microbiota das LPPs é geralmente polimicrobiana e a permanência e mistura depende da localização, duração e estágio da LPPs. Essas infecções são vistas como resultado do comportamento oportunista do micro-organismo diante de uma LPP de estágio 2 ou acima (HILL, 2014; DANA, 2015).

As LPPs, feridas diabéticas, queimaduras e demais lesões cutâneas infeccionadas estão associadas com uma variedade de cepas bacterianas como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* (*E. coli*), *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, e *Pseudomonas aeruginosa*. Muitas dessas cepas podem formar biofilmes, que podem ser compostos de uma ou várias linhagens incorporadas em uma matriz extracelular composta de carboidratos, DNA extracelular e

proteínas. E essa estrutura complexa confere ao biofilme resistência a antibióticos e respostas imunes e se estas infecções persistem, podem levar à bacteremia, à sepse, celulite, fascite, endocardite, osteomielite, em casos mais extremos, à óbitos (TAGLIARI,2019; SHIBATA,2021).

No caso da LPPs infeccionadas, foi relatado na literatura a correlação da região anatômica com o agente patogênico, e observa-se uma prevalência de colonização pela *S. aureus* e *Enterococcus* não classificado na região sacral; *S. aureus*, *P. aeruginosa* nos tornozelos e calcanhares; *P. aeruginosa*, *E. coli* e *S. aureus* no sacro; e *Klebsiella pneumoniae* na região isquiática (GOMES,2022).

CONCLUSÃO

Após a análise dos estudos publicados na literatura pode-se concluir que pacientes com baixo IMC, desnutridos, hospitalizados em UTI, acamados por longos períodos, com maior imobilidade e com a presença de doenças crônicas apresentam maior predisposição para o desenvolvimento de LPPs. Então a incidência dessas lesões está diretamente relacionada com o quadro clínico do paciente e os fatores de risco a ele associado.

Além disso, tem-se que as complicações nas cicatrizações de suas lesões por infecção são polimicrobianas com formação de biofilme e resistência antimicrobiana, portanto, pode refletir a qualidade dos serviços de saúde prestados, uma vez que se conhece os fatores de risco, a patogenicidade e suas complicações cicatriciais. Assim é possível implementar medidas de prevenção, visando estratégias que proponham melhorias na qualidade da assistência prestada ao paciente.

REFERÊNCIAS

- ALDERDEN, J. *et al.* Risk factors for pressure injuries among critical care patients: a systematic review. **International journal of nursing studies**, v. 71, p. 97-114, 2017.
- CALIRI, M. H.L. *et al.* Classificação das lesões por pressão-consenso NPUAP 2016: adaptada culturalmente para o Brasil. **Assoc Bras Estomaterapia-SOBEST e da Assoc Bras Enferm em Dermatologia-SOBENDE**, 2016.
- CARDOSO, V. M. **O microbioma humano**. Tese de Doutorado. Universidade Fernando Pessoa Faculdade de Ciências da Saúde Porto, 2015.
- CHEN, C. *et al.* Nutrition, exercise, and skin integrity among frail older adults in Taiwan. **Advances in Skin & Wound Care**, v. 30, n. 8, p. 364-371, 2017.
- CHUNG, M. *et al.* Risk Factors for Pressure Injuries in Adult Patients: A Narrative Synthesis. **International journal of environmental research and public health**, v. 19, n. 2, p. 761, 2022.
- EDSBERG, L. E. *et al.* Revised national pressure ulcer advisory panel pressure injury staging system: revised pressure injury staging system. **Journal of Wound, Ostomy, and Continence Nursing**, v. 43, n. 6, p. 585, 2016.
- EGLSEER, D.; HÖDL, M.; LOHRMANN, C. Nutritional management of older hospitalised patients with pressure injuries. **International wound journal**, v. 16, n. 1, p. 226-232, 2019.
- GARCÍA-FERNÁNDEZ, F. P. *et al.* Skin injuries associated with severe life-threatening situations: O new conceptual framework. **Journal of Nursing Scholarship**, v. 54, n. 1, p. 72-80, 2022
- GOIS, T. da S. *et al.* Fisiopatologia da cicatrização em pacientes portadores de diabetes mellitus. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 4, n. 4, p. 14438-14452, 2021.
- GOMES, F.; FURTADO, G.E.; HENRIQUE, M.; SOUSA, L.B.; SANTOS-COSTA, P.; BERNARDES, R.; APÓSTOLO, J.; PARREIRA, J.; SALGUEIRO-OLIVEIRA, A. The skin microbiome of infected pressure ulcers: a review and implications for health professionals. **European Journal of Clinical Investigation**, v.52, n.1, p.13688, 2022.
- GRAY, R. J.; VOEGELI, D.; BADER, D. L. Features of lymphatic dysfunction in compressed skin tissues—implications in pressure ulcer aetiology. **Journal of tissue viability**, v. 25, n. 1, p. 26-31, 2016.
- HAHNEL, E. *et al.* Associations between skin barrier characteristics, skin conditions and health of aged nursing home residents: a multi-center prevalence and correlational study. **BMC geriatrics**, v. 17, n. 1, p. 1-12, 2017.
- HAN, D.; KANG, B.; KIM, J. *et al.* Prolonged stay in the emergency department is an independent risk factor for hospital acquired pressure ulcer. **Int. Wound J**, v. 17, p. 259-267, 2020.

HILL, C. *et al.* The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. **Nature Rev Gastroenterol. & Hepatol**, v.66, n.5, p.407-415, 2014.

JENKINS, D. A. *et al.* Potential prognostic factors for delayed healing of common, non-traumatic skin ulcers: a scoping review. **International wound journal**, v. 16, n. 3, p. 800-812, 2019.

JIANG, Q.; LIU, Y.; WEI, W. *et al.* The prevalence, characteristics, and related factors of pressure injury in medical staff wearing personal protective equipment against COVID-19 in China: a multicentre cross-sectional survey. **Int. Wound J**, v. 17, p. 1300-1309, 2020.

LABEAU, S.O. *et al.* Prevalence, associated factors and outcomes of pressure injuries in adult intensive care unit patients: the DecubICUs study. **Intensive Care Med**, n. 47, p.160–169, 2021.

LANGEMO, D. *et al.* Applying Frailty Syndrome to the Skin: A Review and Guide for Prevention and Management. **Advances in Skin & Wound Care**, v. 34, n. 8, p. 444-447, 2021.

NIEMIEC, S. M. *et al.* Role of microRNAs in pressure ulcer immune response, pathogenesis, and treatment. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 1, p. 64, 2020.

NOWICKI, J. L.; MULLANY, D.; SPOONER, A.; NOWICKI, T. A.; MCKAY, P. M.; CORLEY, A.; FRASER, J. F. Are pressure injuries related to skin failure in critically ill patients? **Australian Critical Care**, 2017, doi:10.1016/j.aucc.2017.07.004.

NPUAP/ EPUAP/ PPPIA. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) and Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA). **Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide**. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Osborne Park, Western Australia; 2014.

OKAMOTO, S. *et al.* Association of skin microbiome with the onset and recurrence of pressure injury in bedridden elderly people. **Microorganisms**, v. 9, n. 8, p. 1603, 2021.

SHI, C. *et al.* Foam surfaces for preventing pressure ulcers. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 4, 2021.

SHIBATA, K. *et al.* Skin Physiology and its Microbiome as Factors Associated with the Recurrence of Pressure Injuries. **Biological Research For Nursing**, v. 23, n. 1, p. 75-81, 2021.

SILVA, D.; TRENTINI, V. A.; HEY, A. P. Atualizações em lesão por pressão baseadas nas diretrizes de 2016. **Anais do EVINCI-UniBrasil**, v. 2, n. 1, p. 220-220, 2016.

TAGLIARI, E. **Efeito do uso de probióticos via oral na cicatrização de feridas excisionais cutâneas em ratos**. 2019 Tese (Doutorado) - Programa de Pós Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2019.

VAN DAMME, N. *et al.* Physiological processes of inflammation and edema initiated by sustained mechanical loading in subcutaneous tissues: A scoping review. **Wound Repair and Regeneration**, v. 28, n. 2, p. 242-265, 2020.

WERT, L. A. *et al.* The cutaneous microbiome in hospitalized patients with pressure ulcers. **Scientific reports**, v. 10, n. 1, p. 1-11, 2020.

WU, Y. *et al.* Cell death induced by mechanical compression on engineered muscle results from a gradual physiological mechanism. **Journal of biomechanics**, v. 49, n. 7, p. 1071-1077, 2016. HAN

Recebido em: 05/07/2022

Aprovado em: 12/08/2022

Publicado em: 16/08/2022