Online Brazilian Journal of Nursing
E-ISSN: 1676-4285
objn@enf.uff.br
Universidade Federal Fluminense
Brasil

Guitton RB Oliveira, Beatriz; Pedra Dias, Eliane; de Oliveira Araújo, Juliana; Rodrigues Leonor, Pricila; Morgado Ribeiro, Mariana
Metaplasia óssea associada ao retardo da cicatrização de ulcera em paciente diabético
Online Brazilian Journal of Nursing, vol. 6, núm. 0, 2007, pp. 141-146
Universidade Federal Fluminense
Rio de Janeiro, Brasil

Disponível em: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=361453973019

Como citar este artigo
Número completo
Mais artigos
Home da revista no Redalyc

Sistema de Informação Científica
Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe , Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

ISSN: 1676-4285



Metaplasia óssea associada ao retardo da cicatrização de ulcera em paciente diabético

Beatriz Guitton RB Oliveira[1],
Eliane Pedra Dias[1],
Juliana de Oliveira Araújo[1],
Pricila Rodrigues Leonor[1],
Mariana Morgado Ribeiro[1]

[1] *Universidade Federal Fluminense*

RESUMO

O objetivo do trabalho é descrever a metaplasia óssea encontrada na análise histopatológica de ulcera em paciente acompanhado no ambulatório de Reparo de Feridas do hospital universitário. O estudo faz parte do projeto de pesquisa "Retardo na cicatrização das úlceras cutâneas: avaliação clínica e morfológica setorial", sendo que durante a análise das lâminas foram descobertas células que se diferenciaram em osteoblastos. Trata-se de um estudo de caso, de paciente diabético, renal crônico, com mal perfurante plantar. A coleta de dados foi baseada no instrumento de pesquisa com dados de identificação, clínicos e descritivos da lesão, além de material para estudo histopatológico. O resultado morfológico aponta para a diferenciação de células mesenquimais em osteoblastos na lesão, ao invés de fibroblastos. Conclui-se que a cronicidade da lesão fez com que células de um tipo celular fossem substituídas por outro tipo celular impedindo a cicatrização.

Descritores: Metaplasia, Ulcera, Enfermagem, Patologia.

Oliveira BGRB, Dias EP, Araújo JO, Leonor PR, Ribeiro MM.Bony Metaplasia associated with the delay in the ulcer healing in diabetic patient . A case study. Online braz j nurs [internet]. 2007 Jan [cited month day year]; 6 (0): 141-146. Available from: http://www.objnursing.uff.br/index.php/nursing/article/view/2481

INTRODUÇÃO

A metaplasia óssea tem sido observada em cicatrizes, em tecido do endométrio, tecido gástrico, lesões pulmonares de tuberculose, entretanto não foram encontrados estudos publicados em periódicos que relacionem a metaplasia óssea em áreas de lesões cutâneas ulceradas. O que torna esta investigação importante para esclarecer se existe uma relação entre o processo inflamatório crônico em ulceras e a presença de osteoblastos na lesão.

Em úlceras cutâneas com retardo da cicatrização, a presença da metaplasia óssea é, provavelmente, uma conseqüência da diferenciação de células mesenquimais em osteoblastos, ao invés de fibroblastos. Dessa forma, surgem algumas questões como: A identificação deste desvio da diferenciação poderia representar um marcador de retardo cicatricial? Em pacientes diabéticos crônicos com o processo de cicatrização comprometido, a metaplasia óssea poderia ser um fator particular?

Oliveira BGRB, Dias EP, Araújo JO, Leonor PR, Ribeiro MM.Bony Metaplasia associated with the delay in the ulcer healing in diabetic patient . A case study. Online braz j nurs [internet]. 2007 Jan [cited month day year]; 6 (0): xx-xx. Available from: http://www.objnursing.uff.br/index.php/nursing/article/view/2481

O objetivo do trabalho é descrever a metaplasia óssea encontrada na análise histopatológica de ulcera em paciente acompanhado no ambulatório do hospital universitário.

REVISÃO DE LITERATURA

As úlceras cutâneas são lesões em que há solução de continuidade da superfície e que não cicatrizam num período de tempo oportuno.[1,2] Muitos fatores, locais ou sistêmicos, interferem na cicatrização, entre estes destacamos: idade avançada, desnutrição, diabetes, doença renal, presença de corpos estranhos, isquemia, necrose e infecção. Além destes, a diminuição de fatores de crescimento, o desequilíbrio entre as enzimas proteolíticas e seus inibidores e o envelhecimento celular, com redução da proliferação fibroblástica; são particularmente importantes nas úlceras crônicas.[3]

A agressão tecidual por diversas etiologias leva as alterações nas estruturas do tecido como vasos e nervos. Quanto maior a extensão dessa agressão, um maior número de estruturas será lesionado. Como resposta a essa agressão, o organismo inicia um complexo processo de reparação tecidual composto por etapas interdependentes envolvendo fenômenos físicos, químicos e biológicos.[3]

A cicatrização de feridas envolve uma complexa interação entre epiderme e células da derme, matriz extracelular, controlado por angiogênese e proteínas derivadas do plasma – tudo coordenado pelo grupo de citocinas e fatores de crescimento. Qualquer falha ou prolongamento em uma fase do processo de cicatrização pode resultar em retardo ou ausência de fechamento da ferida.

METAPLASIA

A metaplasia refere-se a uma a uma condição onde as células sofrem um desvio e se diferenciam em outro tipo celular diferente da original, mantendo a mesma linhagem tecidual. Ocorre uma repressão de alguns genes da diferenciação originária e desrepressão de outros que vão condicionar o novo tipo de diferenciação.[4] Essa diferenciação de células precursoras para um linhagem particular é feita por sinais gerado por citocinas, fatores de crescimento, e componentes da matriz extra-celular.[5]

Este processo surge como uma adaptação a estímulos agressores, como: agressões mecânicas repetidas, irritação por calor prolongado, irritação química, ou inflamações crônicas, que levam a formação de um tecido mais resistente funcionando como um obstáculo a estas agressões contínuas. A irritação determina uma maior capacidade mitótica dessas células e assim, essa estimulação constante modifica sua orientação. Caso o estímulo danoso for removido, existe chance de reversão funcional e morfológica.[4,5]

Tecidos específicos e diferenciação genética são envolvidos neste processo, e um número crescente desses elementos foi identificado. Por exemplo, proteínas morfogenéticas do osso, membros da super família TGFb, indução da expressão condrogênica em células precursoras enquanto suprimem a diferenciação em músculo ou gordura. Estes fatores de crescimento agem induzindo fatores específicos de transcrição que levam a cascata fenotípica específica de genes formando uma célula completamente diferenciada.[5]

A metaplasia acontece particularmente, no tecido epitelial ou conjuntivo, de forma que um epitélio transforma-se em outro tipo de epitélio e um conjuntivo em outro, porém jamais uma célula epitelial se modificará para conjuntivo, ou vice e versa. Não existe metaplasia cruzada, há metaplasia quando se conserva a mesma linhagem histológica.[4]

Os tipos mais freqüentes são: transformação de epitélio estratificado pavimentoso não queratinizado em epitélio pavimentoso queratinizado na mucosa bucal; epitélio pseudo-estratificado ciliado em epitélio estratificado pavimentoso, queratinizado ou não, como exemplo a metaplasia brônquica decorrente da irritação pelo tabagismo; epitélio muco secretor em epitélio estratificado pavimentoso com ou sem queratinização, comum no epitélio endocervical; epitélio glandular seroso em epitélio mucíparo, como na mucosa gástrica; tecido conjuntivo para tecido cartilaginoso ou ósseo e tecido cartilaginosos em tecido ósseo.[5]

Existe um tipo particular chamado leucoplasia no qual, ocorre transformação do epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, com grande numero de camadas de queratina. São formadas placas ou manchas brancacentas, brilhantes presentes em mucosas, sendo considerada uma lesão pré-cancerosa.[4]

A metaplasia óssea é comum em arteriosclerose e ocasionalmente se desenvolve em cicatrizes cirúrgicas com peculiar preferência na linha media abdominal.

O exemplo mais surpreendente de metaplasia óssea é o que ocorre na mucosa do trato urinário, também podendo se desenvolver, com mais freqüência,no endométrio e no estroma tecidual conjuntivo de neoplasias, tendo sido descrita em tumores de estômago, intestino, vesícula biliar, glândula salivar e próstata. Por razões totalmente desconhecidas, a metaplasia óssea tende a se formar ao redor das articulações em alguns pacientes paraplégicos.[6]

MÉTODO

Trata-se de um estudo de caso, de paciente diabético, com mal perfurante plantar, atendido na consulta de enfermagem no ambulatório de Reparo de Feridas do Hospital Universitário Antonio Pedro. Este trabalho faz parte do projeto de pesquisa inscrito no CNPq intitulado "Retardo na cicatrização das úlceras cutâneas: avaliação clínica e morfológica setorial". No qual, durante o desenvolvimento da pesquisa ao analisar as lâminas da biopsia das lesões observou-se uma diferenciação celular surpreendente.

O projeto foi aprovado no Comitê de Ética do HUAP/UFF, registro n° 194. A coleta de dados foi baseada no instrumento de pesquisa

com dados de identificação, clínicos e descritivos da lesão, além de material para estudo histopatológico. Os dados foram armazenados em planilhas, tabulados e analisados. Na análise das lâminas foram descobertas células que se diferenciaram em osteoblastos, o que necessitou de investigação detalhada e de uma revisão bibliográfica em publicações nacionais e internacionais sobre o assunto.

RESULTADOS

A incidência de Diabetes Mellitus vem aumentando significativamente na população mundial. O maior número encontrado em amputações de membros inferiores tem como origem às ulceras diabéticas nos pés, principalmente por estar relacionada com a doença vascular periférica.[7]

Portanto, o entendimento da etiologia e do processo de reparo é fundamental para que os profissionais da área da saúde possam oferecer tratamento e educação adequada.

Histórico

L.M., 55 anos, masculino, aposentado, divorciado, segundo grau completo, reside sozinho no Município de Niterói. Iniciou o tratamento no ambulatório de curativo há aproximadamente quatro anos, com diagnóstico médico de úlcera diabética, apresentando nefropatia em tratamento com diálise, neuropatia com comprometimento da sensibilidade de ambos os pés, retinopatia com perda parcial da visão, diabetes mellitus há 27 anos e hipertensão arterial. Histórico familiar de diabetes mellitus, cardiopatias e câncer. Relata controlar o diabetes por meio de dietas, uso de insulina NPH e regular.

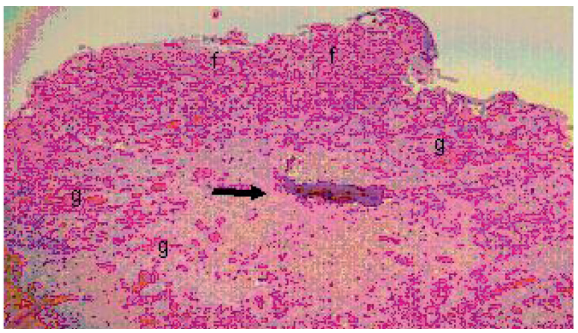
Apresenta mal perfurante plantar no pé esquerdo, com pouco tecido de granulação e pontos de necrose. Realizando curativo no ambulatório do HUAP, duas vezes por semana e curativo domiciliar nos outros dias, seguindo protocolo estabelecido pela enfermagem em acordo com o paciente.

Foi realizada biopsia, após encaminhamento para médica dermatologista, com punch 3 no centro e borda do mal perfurante plantar no membro inferior esquerdo cujo resultado, após a análise histopatológica, revelou metaplasia óssea.

Análise histopatológica

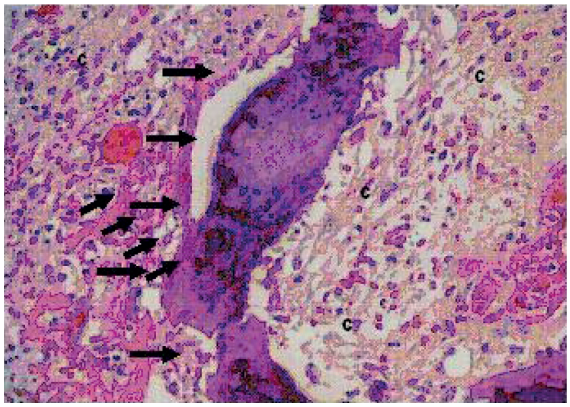
A biópsia realizada no centro da lesão foi representativa de úlcera, com superfície recoberta por material fibrino-leucocitário-bacteriano, abaixo do qual observou-se tecido de granulação, com acentuada neoformação vascular e hiperemia. O colágeno que entremeava os vasos era frouxo e relativamente escasso. Os leucócitos distribuíam-se em focos de polimorfonucleares e mononucleares. Observa-se ainda presença de focos com células de osteoblastos (metaplasia óssea – FIG.1 e 2).

Figura 1. Fundo da úlcera com exsudato fibrino-leucocitário (f), tecido de granulação (g) e metaplasia óssea (seta). Hematoxilina-eosina, aumento inicial de 40x



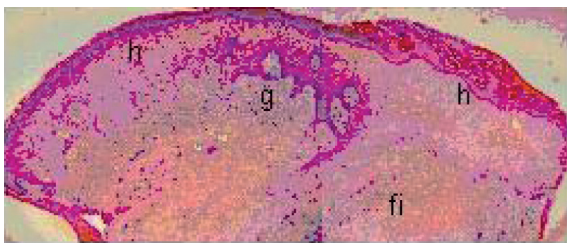
Oliveira BGRB, Dias EP, Araújo JO, Leonor PR, Ribeiro MM.Bony Metaplasia associated with the delay in the ulcer healing in diabetic patient . A case study. Online braz j nurs [internet]. 2007 Jan [cited month day year]; 6 (0): 141-146. Available from: http://www.objnursing.uff.br/index.php/nursing/article/view/2481

Figura 2- Centro da úlcera com metaplasia óssea (seta). Tecido conjuntivo com colágeno escasso (c) Hematoxilina-eosina, aumento inicial de 400x



Na biópsia da margem da lesão, foi observado fragmento representativo de borda de lesão ulcerada recoberto por epitélio escamoso com hiperplasia acentuada (acantose), ausência de camada granular e hiperplasia basal. Derme constituída por tecido em cicatrização, com intenso depósito de colágeno (FIG. 3).

Figura 3- Margem da úlcera com hiperplasia epitelial (h), tecido de granulação (g) e fibrose (fi). Hematoxilina-eosina, aumento inicial de 100x



RESULTADOS

A metaplasia óssea, encontrada na biópsia da lesão do paciente em estudo, se caracteriza por uma neoformação tecidual, onde células do tecido conjuntivo em processo de reparo (hiperplasia) sofrem um desvio da diferenciação celular, dando origem a tecido ósseo maduro, com características diferentes daquelas que costumavam prevalecer no tecido antigo (derme). [5,8]

Os osteoblastos que secretam a matriz óssea são células da mesma linhagem dos fibroblastos que secretam colágeno. A matriz óssea é constituída, na realidade, por colágeno e proteoglicanas de tipos especiais que propiciam a deposição de sais de cálcio. Acredita-se que na metaplasia óssea, os fibroblastos do tecido em cicatrização ao modificarem sua orientação, produzem substâncias favoráveis à ossificação.

A formação extra-óssea de cartilagens ou ossos tem sido freqüentemente observada em cicatrizes, lesões inflamatórias crônicas e degenerativas, artérias arterioescleróticas e nos músculos.[8]

Os estímulos que provocam a metaplasia cartilaginosa ou óssea são desconhecidos. Costuma-se afirmar que a precipitação de sais calcários, como em tecido cicatricial fibroso, representa o fato desencadeador da metaplasia. Há possibilidades de que realmente ocorra desta maneira, porém também consideram a proposta de que o estímulo para seu desenvolvimento seja constituído por movimentos que o tecido estaria sendo submetido, como por exemplo o conjuntivo que deriva de um foco inflamatório pulmonar.[4]

CONCLUSÃO

Conclui-se que no estudo deste caso, foi encontrado no mal perfurante plantar um processo inflamatório ulcerado com retardo da cicatrização e metaplasia óssea. A cronicidade da lesão fez com que células de um tipo celular fossem substituídas por outro tipo celular. O real impacto da metaplasia no retardo da cicatrização poderá ser avaliado pelo acompanhamento do processo cicatricial, cujo comportamento poderá ser beneficiado na área de biópsia. A continuidade da pesquisa, com investigação de outros pacientes é fundamental para determinar a fre-

qüência de pacientes com lesões crônicas que apresentam metaplasia óssea. E dessa forma, direcionar novas possibilidades terapêuticas.

O cuidado de enfermagem se constituíu num panorama técnico-científico, com levantamento minucioso dos dados clínicos do paciente e com investigação microscópica. Portanto, é fundamental que os enfermeiros conheçam a fisiologia do processo de cicatrização, com reconhecimento das suas fases e entendam a diferenciação e migração celular para que não utilizem indiscriminadamente produtos na realização de curativo.

A investigação sobre o processo de reparo em diferentes áreas de uma mesma ferida poderá estabelecer novos desafios (olhares), contribuindo para possíveis alterações na abordagem básica do cuidar; no desenvolvimento de novos produtos, tanto para interferência biológica quanto para a cobertura do leito da ferida; aplicação tópica de fatores de crescimento; uso da hiperbárica[9]; enxertos autólogos e na bioengenharia de pele.

Neste estudo, a presença do trabalho e da pesquisa transdisciplinar possibilitou novos horizontes sobre o tema e reforçou a idéia que podemos agir em prol da saúde da população, com responsabilidade técnico-científica e compromisso ético numa ação conjunta e humanizada.

REFERÊNCIAS

1. Reis VMS. Afecções Ulcerosas. In: Cucé LC, Neto CF. Manual de Dermatologia. São Paulo: Atheneu; 2001 p.485-91.
2. Barbul A. Cicatrização das Feridas. Clin Cir Am Norte. 1997; 3(1):571-82.
3. Harding KG, Morris, HL, Patel GK. Healing chronic wounds. Clin rev 2002; 324: 160.
4. Bogliolo GF, Pittella JE, Pereira FEL, Bambina EA, Barbosa AJA. Patologia. Rio de janeiro: Guanabara Koogan; 1994.
5. Kumar V, Abbas A, Fausto N. Pathologic Basis of Disease. 7th ed. Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2005.
6. Majno G, Joris I. Cells, Tissues and Disease: principles of general pathology. Oxford: University press; 2004. p. 54-60.
7. Kalani M. Effect of Dalteparin on Healing of Chronic Foot Ulcers in Diabetic Patients With Peripheral Arterial Occlusive Disease. Diabetes Care 2003; 26 (9): 2575-80.
8. Kissane JM, Anderson W. Patologia.7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1982.
9. Castro JBA, Oliveira BGRB. Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Tissular Lesions. Online Braz j nurs [internet] 2003 Dec [cited Sep 24 2005]; 2(3). Avaliable from:http://www.uff.br/nepae/objn203castrooliveira.htm

Apoio Financeiro à pesquisa: Edital Universal 2006 CNPq.

Apoio Técnico: Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário Antonio Pedro (HUAP). Profª Drª Jane Marcy Neffá Pinto (responsável pela biópsia). E o Serviço de Análise Patológica do HUAP.

Notas: O estudo faz parte do projeto de pesquisa "Retardo na cicatrização das úlceras cutâneas: avaliação clínica e morfológica setorial", desenvolvido no Hospital Universitário Antonio Pedro (HUAP), registrado na Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-graduação (PROPP) da Universidade Federal Fluminense (UFF). Aprovado pelo CEP/HUAP.

Recebido: 27/11/2006
Revisado: 8/12/2006
Aprovado: 17/12/2006