

ALIMENTANDO A SAÚDE: PREVENÇÃO DE DOENÇAS E CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

Eloisa Marchi dos Anjos Soria¹
Fátima Regina Vilani Moreno²
Luciene de Silos Araujo Tassi¹
Noemi Garcia de Almeida Galan²
Sônia Maria Usó Ruiz Silva²

Desde a antiguidade, é sabido que a alimentação saudável é uma das principais responsáveis pelo bem-estar físico e pela saúde do homem e que nutrientes específicos são capazes de prevenir e curar doenças. Uma alimentação saudável é aquela planejada com alimentos de diferentes grupos, livres de resíduos químicos, de preferência naturais e preparados de forma a preservar o valor nutritivo e os aspectos sensoriais. Os alimentos devem ser escolhidos de acordo com a forma de vida e os hábitos dos indivíduos, de maneira a satisfazer as necessidades nutricionais, emocionais e sociais e a promover uma boa qualidade de vida (JESUS et al, 2006).

Para uma alimentação equilibrada e saudável é necessária a ingestão diária adequada de alimentos contendo água, fibra, macro e micronutrientes de maneira a atender às necessidades orgânicas individuais (Figura 1). Os macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios) são encontrados nos alimentos na forma de polímeros que precisam ser hidrolisados. Após a absorção, os nutrientes digeridos tornam-se disponíveis para serem utilizados pelas células, como substratos energéticos (glicose e ácidos graxos) ou como constituintes plásticos (aminoácidos) para síntese de novos tecidos (JESUS et al, 2006).

1 Nutricionista do Instituto Lauro de Souza Lima de Bauru – SP

2 Pesquisador Científico do Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL) de Bauru - SP. E-mail: fmoreno@ilsl.br; ngalan@ilsl.br; soniauso@ilsl.br

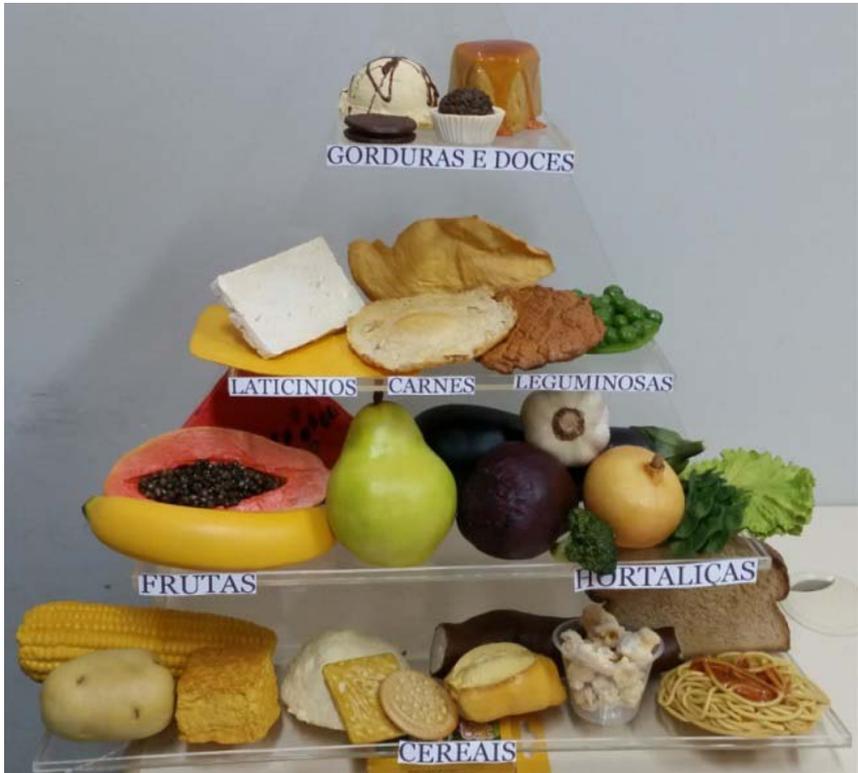


Figura 1. Pirâmide alimentar adaptada. Acervo do Instituto Lauro de Souza Lima

Por meio da alimentação saudável é possível contribuir para a prevenção das doenças causadas por deficiências nutricionais, reforçar a resistência orgânica a doenças infecciosas e reduzir a incidência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). Esta é uma das estratégias de saúde pública com vistas à melhoria dos perfis nutricional e epidemiológico, voltado à concretização do direito humano universal à alimentação e nutrição adequadas (BRASIL, 2006; BRASIL, 2012).

As deficiências nutricionais e as infecções ainda são desafios fundamentais da saúde pública no Brasil. A deficiência de vitamina A afeta a visão podendo causar cegueira irreversível, além de comprometer a imunidade em crianças, estando associada à mortalidade infantil. A deficiência de ferro é o principal problema carencial do país sendo prevalente em gestantes, mulheres em idade fértil e crianças, seguido da carência de ácido fólico em gestantes que provoca um tipo de anemia associada a defeitos do tubo neural na formação do feto (BRASIL, 2006).

Outro desafio são as DCNT que vêm assumindo importante magnitude e estão associadas às causas mais comuns de mortes registradas atualmente. Entre

elas se destacam a diabetes, hipertensão arterial, acidentes vascular cerebral, doenças coronarianas, osteoporose e vários tipos de câncer como o de pulmão, cólon, reto, mama, próstata e até mesmo a obesidade. Essas doenças, quanto à gravidade podem ser debilitantes, incapacitantes ou mesmo letais. O aumento do consumo de gorduras saturadas, dietas mais calóricas, o consumo excessivo de sal e a redução de atividade física, vêm contribuindo para isso (BRASIL, 2006). Além disso, houve um aumento acentuado da obesidade nos últimos anos na população adulta e infantil, atingindo ambos os sexos e nas diferentes classes sociais. Isso em parte se deve ao aumento no consumo de alimentos industrializados com alta densidade energética e a má alimentação. Por outro lado, inúmeros estudos evidenciam que alimentos de origem vegetal, principalmente frutas, legumes e verduras, se consumidos de forma regular e em quantidades apropriadas, funcionam como fatores de proteção contra várias doenças, contribuindo também para a manutenção de um peso saudável. Limitar o consumo de açúcar também contribui para a melhor qualidade de vida evitando a obesidade, DCNT incluindo a saúde bucal (BRASIL, 2006; MARTINS et al., 2013).

A nutrição é um dos pilares da cicatrização de feridas, no entanto é muitas vezes ignorada. Carboidratos, proteínas, vitamina A, vitamina C, zinco, ferro e água são fatores nutricionais importantes e a falta desses nutrientes pode prolongar as fases da cicatrização de feridas (RUSSEL, 2001; JOHNSTON, 2007; ACTON, 2013).

É vital que o corpo receba uma quantidade adequada de carboidratos, que convertidos em glicose, atuam como fonte de energia para a cicatrização, possibilitando que o organismo realize a angiogênese e a construção de novos tecidos. Já, a deficiência de proteína pode contribuir para retardar a cicatrização causando deficiência de colágeno e deiscência da ferida. A ferida aberta produz muito exsudato podendo resultar em um déficit de até 100g de proteína ao dia, necessitando assim, de uma dieta rica em proteína (GALAN; BARRETO, 2010).

As vitaminas e os ácidos graxos também são importantes na cicatrização de feridas. A vitamina C contribui para a formação do tecido de granulação e os ácidos graxos são essenciais na formação da estrutura celular por meio do processo inflamatório (JOHNSTON, 2007; GALAN; BARRETO, 2010; ACTON, 2013). Daí, a importância destes nutrientes na dieta para uma adequada cicatrização das feridas.

O Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL), como um centro dermatológico, promove a assistência, diagnóstico e tratamento dos indivíduos acometidos por doenças de diferentes etiologias que podem causar feridas, incluindo a hanseníase. De uma forma geral, uma das principais características da hanseníase é a presença de áreas anestésicas, que devido a constantes traumas, podem causar feridas principalmente em mãos, pernas e pés (Figuras 2 a 4).



Figura 2. Ferida plantar, causada pela falta de sensibilidade. Acervo do Instituto Lauro de Souza Lima.



Figuras 3 e 4. Ferida de perna antes e depois do tratamento. Acervo do Instituto Lauro de Souza Lima

A hanseníase é doença infecciosa crônica causada por um bacilo não cultivável em meios artificiais, o *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) (REES; YOUNG, 1994). Esta doença é mais frequente em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento afetando, de modo geral, as pessoas de baixa condição socioeconômica. Em 2015, 210.758 indivíduos foram acometidos pela hanseníase no mundo, sendo o Brasil um dos principais países endêmicos com 26.395 doentes (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016).

É consenso geral que a transmissão do bacilo ocorre por meio do contato íntimo e prolongado entre pacientes multibacilares não tratados e indivíduos não infectados (PALLEN; McDERMOTT, 1986). Além disso, fatores genéticos do hospedeiro e ambientais, como desnutrição, higiene e baixo nível econômico-social, estariam associados à transmissão da doença. Como o *M. leprae* é detectado em grande quantidade na boca e nariz de pacientes multibacilares, não tratados, pesquisadores têm sugerido as vias aéreas superiores como importante porta de entrada do bacilo (DAVEY; RESS, 1974; HUBSCHER; GIRDHAR; DESIKAN, 1979; NAAFS et al., 2001).

Tendo atingido o organismo, o aparecimento da doença dependerá da relação resistência do hospedeiro/*M. leprae*. Muitas evidências sugerem que a resistência parcial ou completa a este patógeno está na dependência da resposta imune mediada por células (RIDLEY; JOPLING, 1966; YAMAMURA et al., 1991; MUTIS et al., 1993; MODLIN, 2002). Após a entrada do bacilo no organismo, podem ocorrer três situações distintas: ele pode ser rapidamente eliminado ou pode se multiplicar, mas o indivíduo consegue debelar a infecção ainda em seu estágio subclínico ou, nos casos em que isso não acontece, a doença se estabelece (OPROMOLLA, 2000).

A hanseníase apresenta um amplo espectro de manifestações clínicas, que envolve uma forma inicial (indeterminada) podendo evoluir para as formas polares tuberculóide ou virchowiana (OPROMOLLA, 2000). De modo geral, os estudos revelam que as lesões tuberculóides resultam do controle imunológico sobre o crescimento do bacilo, tendo em vista que neste polo da doença existe uma vigorosa resposta imune celular ao *M. leprae*, enquanto no polo virchowiano, ocorre multiplicação bacilar em virtude da ausência de uma resposta imune mediada por células específica ao bacilo e uma exacerbação da resposta imune humoral (NOGUEIRA et al., 2000; GOULART; PENNA; CUNHA, 2002). Entre estes dois polos estáveis, existe o grupo dimorfo, com manifestações intermediárias variáveis entre tuberculóide e virchowiano de acordo com o grau de resposta imune ao *M. leprae* (OPROMOLLA, 2000).

Cabe ressaltar que a principal característica da hanseníase é o comprometimento dos nervos periféricos, o que lhe confere um potencial para promover incapacidades físicas que podem evoluir para deformidades. A gravidade dessas incapacidades limita a capacidade de trabalho e vida social do indivíduo, gerando discriminação e segregação dos doentes (BRASIL, 2002). Neste sentido, o diagnóstico precoce é de vital importância, pois quando a doença é diagnosticada tardiamente existe uma grande possibilidade do paciente já tê-la transmitido e apresentar sequelas que o incapacitam fisicamente.

O dano neural e as incapacidades físicas podem ocorrer, também, em consequência dos episódios reacionais. Essas reações podem se manifestar durante ou após o tratamento da hanseníase com poliquimioterapia (que consiste na associação de três drogas com diferentes graus de atividade antimicrobiana: dapsona, clofazimina e rifampicina); porém existem casos em que as reações ocorrem precedendo o diagnóstico da hanseníase (FOSS, 2003; KAMATH et al., 2014). Muitos pacientes com as formas tuberculóide e virchowiana ou dimorfos reacionais podem apresentar feridas o que causa grande sofrimento e diminui a qualidade de vida desses pacientes (OPROMOLLA, 2003).

A pele para desempenhar harmoniosamente suas funções depende não só de uma perfeita condição circulatória, mas também de uma perfeita integridade neurológica. Quando a pele é lesada, seja através de traumas mecânicos, físicos ou químicos; de infecções agudas ou crônicas; de afecções vasculares ou sanguíneas; ou ainda, por alterações neurotróficas, como no caso da hanseníase, surgem as feridas (SAMPAIO; RIVITTI, 2000).

Para o tratamento das feridas em pacientes com hanseníase deve-se levar em consideração que se trata de um processo multifatorial. Assim, o tratamento deve se basear na identificação destes fatores e na sua eliminação. Apesar de existirem muitas substâncias tóxicas, curativos sofisticados e técnicas cirúrgicas diversas, o tratamento deve ser multidisciplinar e individualizado. No ILSL, para auxiliar no tratamento das feridas, os pacientes recebem uma alimentação especial rica em proteínas, ferro, cálcio e carboidratos, além de vitaminas A, D e E, zinco, selênio e ômega 3, indispensáveis à cicatrização (GALAN; BARRETO, 2010).

O curativo, ou cobertura, das feridas é um tratamento coadjuvante, pois a cura acontece quando tratamos todos os fatores que estão interferindo na cicatrização, como por exemplo, hipertensão arterial, diabetes, etc., portanto, a cura ou a melhora da ferida não pode ser atribuída apenas a aplicação dos curativos. O objetivo principal do curativo é promover a cicatrização e reduzir os fatores que podem retardar a cura. Este procedimento é realizado com técnica específica e a maioria dos produtos utilizados é derivada da natureza e constituem fonte de alimento. A limpeza da ferida é realizada com solução fisiológica a 0,9%, que é um preparado estéril de água com sódio, isto é, a água e o sal que são retirados do mar e das salinas e após a limpeza, é colocado um produto para auxiliar na cicatrização (GALAN; BARRETO, 2010; MALAGUTTI; KAKIHAHA, 2011).

Atualmente, com a alta tecnologia, estes produtos são industrializados e muitos são apresentados em forma de coberturas que “tapam a ferida”, geralmente são impermeáveis e absorventes. Alguns são compostos de acetato de celulose, tendo sua matéria prima obtida das plantas. Citaremos abaixo alguns exemplos de produtos que são utilizados nos curativos e extraídos de fontes alimentares.

Os ácidos graxos essenciais (AGE) consistem em um óleo que pode ser utilizado em todos os tipos de feridas, nos diversos estágios do processo cicatricial e para prevenir novos ferimentos. Atuam sobre a membrana celular, aumentando sua permeabilidade, promovem mitose e proliferação celular, estimulam a neoangiogênese facilitando a cicatrização. Os ácidos graxos essenciais são

compostos por derivados do ácido linoleico, presente nas carnes e laticínios (ômega 6) com ou sem lanolina e do ácido ricinoléico, proveniente da mamona (MALAGUTTI; KAKIHAHA, 2011).

As coberturas a base de fibras impregnadas de alginato de cálcio e sódio, são extraídas de algas marinhas e contém ácido algínico como princípio ativo. São indicadas tanto para feridas com perda parcial de tecido como para lesões cavitárias profundas, altamente exsudativas, com ou sem infecção. Quando estas fibras entram em contato com o exsudato ou o sangue da ferida, formam um gel fibroso, hidrofílico, hemostático e rico em cálcio que interage com os íons de sódio da ferida absorvendo o excesso de exsudato e/ou sangue e mantendo o meio úmido, propício para a cicatrização. É um perfeito quimiotáxico para macrófagos e fibroblastos, que auxilia no desbridamento autolítico, promove agregação plaquetária, diminui o exsudato e o odor da ferida (bacteriostático), além de ser biodegradável. As fibras de alginato podem conter também, partículas hidrofílicas de colágeno, de origem bovina com a função de promover a granulação e a epitelização da ferida (MALAGUTTI; KAKIHAHA, 2011).

Outro exemplo são as coberturas de hidrocoloides compostas internamente por carboximetil celulose sódica, gelatina e pectina que é extraída da maçã, contendo externamente espuma de poliuretano (Figura 5).



Figura 5. Curativo com placa de hidrocoloides. Acervo do Instituto Lauro de Souza Lima.

Existem ainda coberturas constituídas por enzimas extraídas de plantas, como a protease da Caricapapaya que pode ser comercializada associada à uréia e clorofila e utilizada em todos os tipos de feridas. Outras utilizam enzimas de origem animal como fibrinolísina e desoxirribonuclease, derivadas respectivamente do pâncreas bovino, indicadas até mesmo para feridas com necrose e que agem na fibrina e no DNA das células do exsudato da ferida, desintegrando-as (MALAGUTTI; KAKIHAHA, 2011).

Deste modo, uma alimentação saudável é importante na prevenção de doenças, na manutenção da saúde e na cicatrização de feridas.

Referências

- ACTON, C. **The importance of nutrition in wound healing.** Wounds UK, Aberdeen, v. 9, n. 3, p. 61-64, 2013.
- BRASIL. Ministério do Desenvolvimento Social e Combate à Fome. Secretaria Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional. **Marco de referência de educação alimentar e nutricional para as políticas públicas.** Brasília: Ministério do Desenvolvimento Social, 2012. Disponível em: <http://www.ideiasnamesa.unb.br/files/marco_EAN_visualizacao.pdf>. Acesso em: 16 set. 2016.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. **Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável.** Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 210p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para controle da hanseníase.** Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
- DAVEY, T. F.; REES, R. J. W. **The nasal discharge in leprosy: clinical and bacteriological aspects.** Leprosy Review, London, v. 45, n. 2, p. 121-134, 1974.
- FOSS, N. T. **Episódios reacionais na hanseníase.** Medicina, Ribeirão Preto, v. 36, p. 453-459, 2003.
- GALAN, N. G. A.; BARRETO, J. A. Úlceras em Hanseníase: fisiopatologia e tratamento. In: MALAGUTTI, W.; KAKIHAHA, C. T. (Org.). **Curativos, estomias e dermatologia: uma abordagem multiprofissional.** São Paulo: Martinari, 2010. v. 01, p. 109-127.
- GOULART, I. M. B.; PENNA, G. O.; CUNHA, G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 35, n. 4, p. 365-375, 2002.
- HUBSCHER, S.; GIRDHAR, B. K.; DESIKAN, K. V. **Discharge of *Mycobacterium leprae* from the mouth in lepromatous leprosy patients.** Leprosy Review, London, v. 50, n. 1, p. 45-50, 1979.
- JESUS, R. P. *et al.* Princípios da nutrição do indivíduo normal. In: WAITZBERG, D. L. (Ed.). **Dieta, nutrição e câncer.** São Paulo: Atheneu, 2006. parte 1, p. 3-24.
- JOHNSTON, E. **The hole of nutrition in tissue viability.** Wond Essentials, Irland, v. 2, p. 10-21, 2007.

- KAMATH, S. *et al.* Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. **Journal of the American Academy of Dermatology**, St. Louis, v, 71, n. 4, p. 795-803, 2014.
- MALAGUTTI, W.; KAKIHAHA, C. T. (Org.). **Curativos, estomias e dermatologia: uma abordagem multiprofissional**. 2. ed. São Paulo: Martinari, 2011. v. 01
- MARTINS, A. P. B. *et al.* Participação crescente de produtos ultraprocessados na dieta brasileira (1987-2009). **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 47, n. 4, p. 656-665, 2013.
- MODLIN, R. L. Learning from leprosy: insights into contemporary immunology from an ancient disease. **Skin Pharmacology and Applied Skin Physiology**, Switzerland, v. 15, n. 1, p. 1-6, 2002.
- MUTIS, T. *et al.* Analysis of cytokine production by *Mycobacterium*-reactive T cells. Failure to explain *Mycobacterium leprae*-specific non responsiveness of peripheral blood T cells from lepromatous leprosy patients. **The Journal of Immunology**, Baltimore, v. 150, n. 10, p. 4641-4651, 1993.
- NAAFS, B. *et al.* Factors influencing the development of leprosy: an overview. **International Journal of Leprosy and other Mycobacterial Diseases**, Washington, v. 69, n. 1, p. 26-33, 2001.
- NOGUEIRA, M. E. S *et al.* Imunologia. In: OPROMOLLA, D. V. A. (ed.). **Noções de Hansenologia**. 2. ed. Bauru: Centro de Estudos Dr Reynaldo Quagliato; Instituto Lauro de Souza Lima, 2000. p. 27-42.
- OPROMOLLA, D. V. A. Manifestações Clínicas e Reações. In: _____. (Ed). **Noções de Hansenologia**. 2. ed. Bauru: Centro de Estudos Dr Reynaldo Quagliato; Instituto Lauro de Souza Lima, 2000. p. 51-58.
- OPROMOLLA, D. V. A. Úlceras da Perna. In: JORGE, A. S.; DANTAS, S. R. P. E. (Ed.). **Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas**. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 271-278
- PALLEN, M. J.; McDERMOTT, R. D. How might *Mycobacterium leprae* enter the body? **Leprosy Review**, London, v. 57, n. 4, p. 289-297, 1986.
- REES, R. J. W.; YOUNG, D. B. The microbiology of leprosy. In: HASTINGS, R. C. (Ed.) **Leprosy**. 2. ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. p. 49-83.
- RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity: a five groups system. **International Journal of Leprosy and other Mycobacterial Diseases**, Washington, v. 34, n. 3, p. 255-273, 1966.
- RUSSELL L. The importance of patients' nutritional status in wound healing. **British Journal of Nursing**, London, v. 10, n. 6, Suppl, p. S42, S44-9, 2001. doi: 10.12968/bjon.2001.10.Sup1.5336
- SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. **Dermatologia**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global leprosy update, 2015: time for action, accountability and inclusion. **Weekly Epidemiological Record**, Genebra, v. 91, n. 35, p. 405-420, 2016. Disponível em: <http://www.who.int/wer/2016/wer9135/en/>. Acesso em: 16 set. 2016.
- YAMAMURA, M. *et al.* Defining protective responses to pathogens: cytokine profiles in leprosy lesions. **Science**, New York, v. 254, n. 5029, p. 277-279, 1991.