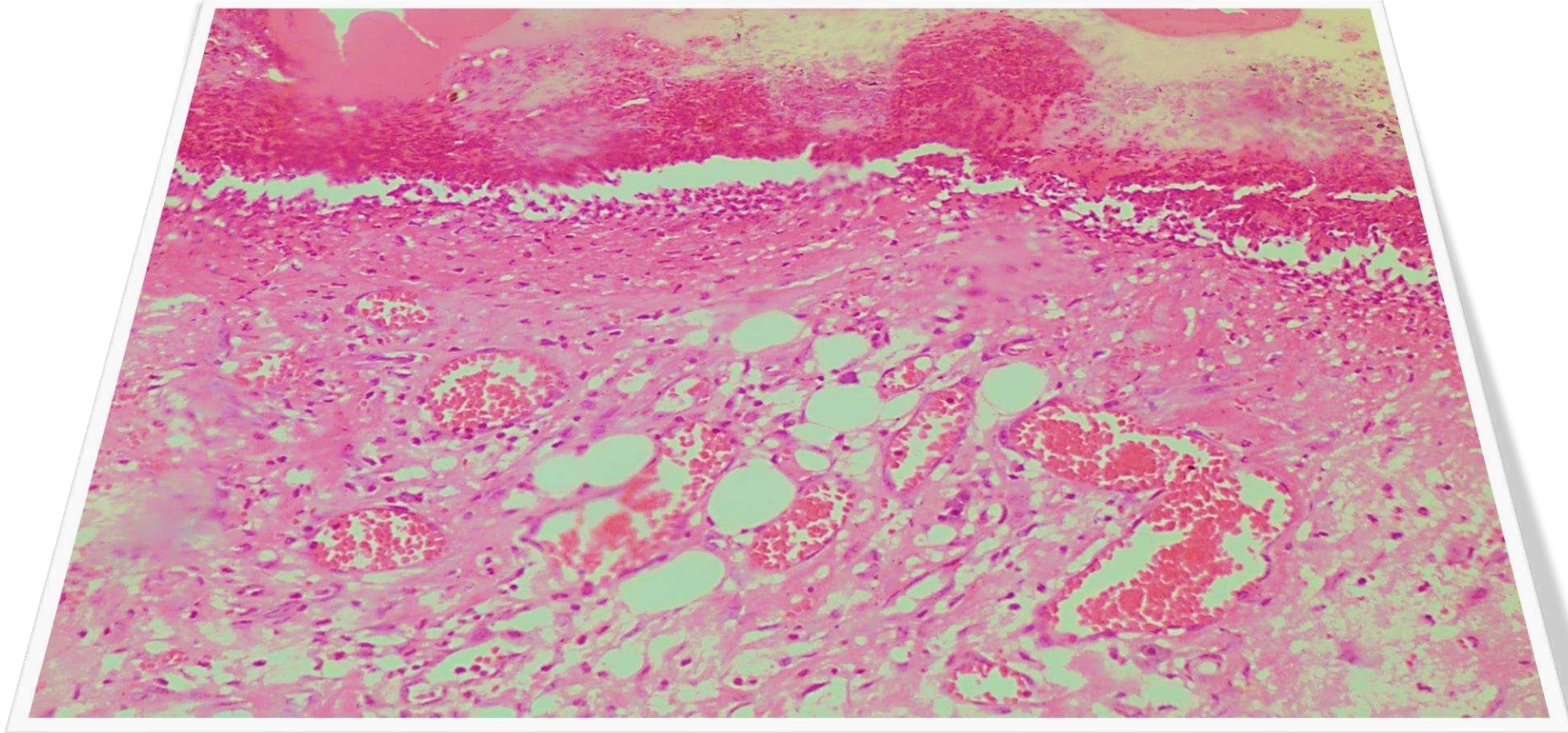


Manual histológico

Fases do processo de Cicatrização da Pele

versão digital



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Manual histológico [livro eletrônico] : fases do
processo de cicatrização da pele / Fernanda
Alves Pena...[et al.]. -- Viçosa, MG :
Ed. dos Autores, 2024.
PDF

Outros autores: Rayane Santiago Franklin,
Kamila Lacerda Almeida, Juliana Cantele Xavier,
Marilane de Oliveira Fani Amaro, Camilo Amaro
Carvalho.

Bibliografia.

ISBN 978-65-01-06735-3

1. Cicatrizes 2. Histologia 3. Pele - Anatomia
I. Pena, Fernanda Alves. II. Franklin, Rayane
Santiago. III. Almeida, Kamila Lacerda. IV. Xavier,
Juliana Cantele. V. Amaro, Marilane de Oliveira
Fani. VI. Carvalho, Camilo Amaro.

24-213283

CDD-611.018

Índices para catálogo sistemático:

1. Histologia : Ciências médicas 611.018

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Sumário

1 - [Apresentação](#)

2 - [Instruções](#)

3 - [Pele](#)

3.1 - Epiderme

3.1.1 - Estrato basal

3.1.2 - Estrato espinhoso

3.1.3 - Estrato granuloso

3.1.4 - Estrato córneo

3.1.5 - Estrato lúcido

3.2 - Derme

3.3 - Matriz extracelular

3.4 - Hipoderme ou fáscia subcutânea

3.5 - Anexos da pele

4 - [Cicatrização](#)

4.1 - Fase I Hemostasia/coagulação

4.2 - Fase II Inflamação

4.3 - Fase III Proliferação

4.4 – Fase IV Remodelação

5 - [Cicatriz](#)

5.1 - Quelóides

5.2 – Quelóides e Cicatrizes hipertróficas

5.3 – Regeneração

6 - [Processo de cicatrização em vídeo](#)

[Referências](#)

Apresentação

O Manual histológico das Fases do processo de Cicatrização da Pele surgiu com o propósito de disponibilizar por meio digital em formato interativo as imagens histológicas e a descrição das fases do processo de cicatrização, em condições de normalidade sistêmica. As fotomicrografias das lâminas preparadas, “slides virtuais”, facilitam a didática tanto a nível da graduação quanto especializado e proporcionam ao leitor a compreensão do estado de saúde e da lesão epitelial. Associar os resultados histopatológicos e as observações da condição clínica são fundamentais para um diagnóstico e terapêutica assertivos.

As imagens histológicas das fases do processo de cicatrização foram capturadas em [fotomicroscópio Olympus® C31](#), no Laboratório de Bioquímica Clínica do Departamento de Medicina e Enfermagem (DEM) da Universidade Federal de Viçosa (UFV). As lâminas (Histotech®) utilizadas foram da coleção histopatológica do Laboratório de Patologia do DEM/UFV. As fotomicrografias foram obtidas com objetivas de 4x, 10x e 40x, com resolução e centralização da captura permitindo a identificação das fases do processo de cicatrização pela observação da presença ou ausência de hemostasia, células que compõe o infiltrado inflamatório, epitelização, angiogênese, tecido de granulação e análise das fibras de colágeno. Foram considerados os intervalos de tempo 24hs, 7, 14 e 21 dias do processo de cicatrização.

Instruções

Olá, seja bem vindo ao Manual Histológico das Fases do processo de Cicatrização da Pele!

Aqui você poderá compreender as características histológicas da pele e de cada fase do processo de cicatrização de forma dinâmica e interativa. Basta clicar sobre os números ([1,2,3...](#)) referidos no texto para seguir para a imagem histofotomicroscópica. A continuidade dos cliques sobre os números te levará para visualização com as objetivas de 4x, 10x e 40x . O retorno ao texto se faz da mesma forma, clicando sobre o número ([1,2,3...](#)) referido na imagem.

Desejamos uma boa leitura interativa!

PELE ([1](#))

A pele é o maior órgão do corpo e desempenha funções essenciais, como proteção contra agressões externas, regulação térmica e sensorial, além de promover a homeostase do organismo. Apresenta complexidade notável quanto as funções protetoras que desempenha. Composta por vários tipos de células e estruturas que funcionam de forma interdependente e cooperativa (Robbins *et al.*, 2016). A integridade da pele pode ser comprometida por lesões com diferentes etiologias, promovendo implicações no estado de saúde do indivíduo, reduzindo a qualidade de vida e aumentando os custos da assistência à saúde (Pérez-Recalde *et al.*, 2018). A lesão da pele, por um pequeno corte, normalmente cicatriza em poucos dias, por meio de migração celular e níveis apropriados de inflamação, angiogênese e inervação (Martin; Nunan, 2015).

EPIDERME ([1.1](#))

A EPIDERME é um epitélio estratificado pavimentoso que contém várias camadas de células. Apenas a camada superior de células pavimentosas está em contato com o lúmen; as demais células estão conectadas umas com as outras por junções intercelulares especializadas de ancoragem (desmossomos), ou com o tecido conjuntivo por junções de ancoragem especializadas (hemidesmossomos) entre célula e matriz extracelular.

EPIDERME é constituída por 4 até 5 camadas celulares

1.1.1- Estrato basal ou germinativo

1.1.2- Estrato espinhoso ou camada espinhosa ou camada de células espinhosas

1.1.3- Estrato Granuloso

1.1.4- Estrato Córneo

1.1.5- Estrato Lúcido

ESTRATO BASAL

- A camada conhecida como **estrato basal** ou **estrato germinativo** ([1.1.1](#)) é composta por uma única camada de células, cuboídes ou colunares, com atividades mitóticas, que repousam sobre a lâmina basal conectadas por hemidesmossomos. As células basais estão conectadas entre si e com os queratinócitos por meio de desmossomos. Logo que novos queratinócitos surgem com as divisões mitóticas as células migram de forma ascendente até se tornar uma célula queratinizada e madura tendo seu fim com a descamação da pele.

ESTRATO ESPINHOSO

- A denominação da camada espinhosa se deve aos prolongamentos citoplasmáticos curtos que se estendem de uma célula para outra unidos por desmossomos. O **estrato espinhoso** ([1.1.2](#)) é composto por várias camadas de queratinócitos. A medida que as células espinhosas amadurecem e migram para a superfície vão se tornando achatadas com o seu maior eixo paralelo a superfície. O núcleo celular também se modifica saindo da forma ovóide para alongado proporcionando a visão pavimentosa.

ESTRATO GRANULOSO

- O **estrato granuloso** ([1.1.3](#)) é a camada de uma a três células situada entre o estrato espinhoso e a camada mais superficial da região não queratinizada. Os queratinócitos possuem **grânulos** de **queratohialina** de formato irregular e tamanho diversificado.
- Os **grânulos** são facilmente identificados nos cortes histológicos devido a sua intensa coloração basófila.
- Os **grânulos** contêm proteínas ricas em cistina e em histidina, que são precursoras da proteína **filagrina**, que agrega os **filamentos de queratina** presentes nas células cornificadas do estrato córneo.

ESTRATO CÓRNEO

- O **estrato córneo** ([1.1.4](#)) é uma camada com espessura variável à depender do estímulo que a pele recebe.
- As células pavimentosas perdem o seu núcleo e organelas citoplasmáticas para serem preenchidas com filamentos de queratina. A membrana plasmática destas células queratinizadas cornificadas é revestida na região mais profunda externamente por uma camada de lipídeos, compondo a barreira hídrica na epiderme.

ESTRATO LÚCIDO

- O **estrato lúcido** ([1.1.5](#)) é a camada localizada entre o estrato granuloso e o estrato córneo, que pode ser considerada como uma subdivisão do estrato córneo e só está presente em pele espessa.

DERME

A **DERME** ([1.2](#)) é o tecido conjuntivo que esta interligado à Epiderme por meio da junção dermoepidérmica, composta por duas camadas:

- **CAMADA PAPILAR** ([1.2.1](#)), camada fina de tecido conjuntivo frouxo, localizada abaixo da epiderme. Contém vasos sanguíneos, que suprem, mas não penetram na epiderme. Os prolongamentos nervosos terminam na derme mas podem penetrar na lâmina basal.
- As projeções digitiformes da derme denominadas **papilas dérmicas** ([1.2.1.1](#)), e as protrusões das **cristas epidérmicas** ou **cristas interpapilares** ([1.2.1.2](#)) para dentro da Derme são encontradas em pele espessa e geralmente estão arranjadas de maneira paralela. Observa-se a presença de fibras de colágeno, não tão espessas, do tipo I e III e fibras elásticas filiformes que formam uma rede irregular.

- **CAMADA RETICULAR** ([1.2.2](#)), camada situada logo abaixo da Camada Papilar com espessura variável conforme à localização nas diferentes partes do corpo humano. Caracterizada por ser uma camada mais espessa e menos celularizada do que a Camada Papilar, contendo feixes de fibras de colágeno espessos do tipo I e fibras elásticas mais espessas organizadas em linhas regulares de tensão na pele, as linhas de Langer.
- Incisões realizadas paralelamente às linhas de Langer **cicatrizam** com menor grau de formação de cicatriz.

MATRIZ EXTRACELULAR

A **matriz extracelular (MEC)** possui função estrutural de preenchimento dos espaços intercelulares, auxilia na adesão celular, ancoragem do tecido além de ser **reservatório de citocinas e fatores de crescimento** que interagem com as células circundantes de maneira a modular **ações de migração, crescimento, proliferação, diferenciação e morfogênese**. A MEC permeia por todos as fases do processo de **cicatrização**. Logo após a lesão, ocorre hemostasia com o recrutamento e modulação das células inflamatórias e fibroblastos. **As moléculas da MEC formam os principais componentes do tecido de granulação e tecido final do processo de cicatrização.**

HIPODERME ou FÁSCIA SUBCUTÂNEA

- A **hipoderme ou fáscia subcutânea** ([2](#)) é a camada de **tecido adiposo** (panículo adiposo) ([2.1](#)), de espessura variável, que se localiza logo abaixo da Camada Reticular associada ao tecido conjuntivo frouxo.
- Nesta camada se originam as células musculares lisas ([2.2](#)), isoladas ou organizadas em pequenos feixes formando os músculos eretores dos pelos conectando a parte profunda dos folículos pilosos com a derme mais superficial.

ANEXOS DA PELE

- **GLÂNDULA SEBÁCEA** ([3](#)) se abre dentro de um folículo piloso.
- **FOLÍCULO PILOSO** ([4](#)) produzem o pelo e abrigam as células tronco-epiteliais que são capazes de regenerar as estruturas epiteliais superficiais da pele.
- **DUCTO DA GLÂNDULA SUDORÍPARA** ([5](#)) (corte transversal) – As glândulas sudoríparas são instrumento de homeostasia, protegem das variações de temperatura.
- As glândulas sudoríparas, sebáceas e os folículos pilosos se estendem além da derme para dentro da hipoderme.

CICATRIZAÇÃO

O processo de **cicatrização** ou **reparo tecidual** tem início imediatamente após uma lesão tecidual, este é um processo complexo e altamente coordenado, envolvendo uma série de eventos celulares e moleculares que objetiva restaurar a integridade estrutural e funcional do tecido lesionado.

Os eventos biomoleculares no processo de cicatrização da pele normal ocorrem em quatro fases sobrepostas:

HEMOSTASIA, INFLAMAÇÃO, PROLIFERAÇÃO, REMODELAÇÃO

FASE I - HEMOSTASIA / COAGULAÇÃO

- A hemostasia é a primeira resposta da pele após a lesão. A primeira reação é a **vasoconstrição**, formação do **trombo plaquetário** e ativação da **cascata de coagulação** com a formação do **coágulo de fibrina** ([1](#)), resultante das plaquetas ativadas, das hemácias, do fluido e da fibrina.

FASE I - HEMOSTASIA / COAGULAÇÃO

- O **COÁGULO** ([1](#)) interrompe o sangramento e funciona como arcabouço para as células em migração (fibroblastos, células endoteliais e queratinócitos), atraídas pelos fatores de crescimento, citocinas e quimiocinas, formando uma **MATRIZ EXTRACELULAR PROVISÓRIA** ([2](#)), mediando a chegada das **células de defesa** ([3](#)) (predominância de **neutrófilos**), estabilização das bordas da lesão proporcionando firmeza ao tecido lesionado. O influxo dos leucócitos polimorfonucleares (PMNs) atrai os **monócitos** que irão se diferenciar em **macrófagos**.

FASE I - HEMOSTASIA / COAGULAÇÃO MEDIADORES

- As substâncias **VASOCONSTRITORAS** são atraídas pela lesão tecidual.
- As moléculas de **tromboxano A2** e a **prostaglandina** atraem a agregação plaquetária nas paredes dos vasos, e estimulam a Cascata de Coagulação:

Fator de Crescimento transformador β ,

Fator de Crescimento derivado de Plaquetas,

Fator de Crescimento de Fibroblasto,

Fator de Crescimento Epidérmico

Atração das células de defesa (3)

FASE II - INFLAMAÇÃO

FASE I - HEMOSTASIA / COAGULAÇÃO

A **VASODILATAÇÃO** ([4](#)), ocorre após breve resposta de vasoconstrição, que causará **hiperemia** ([4.1](#)) e edema local.

- A liberação do fator de crescimento endotelial vascular (**VEGF** - Vascular endothelial growth factor) aumenta a permeabilidade do vaso e o edema, favorecendo a chegada das **células de defesa** ([3](#)), com o predomínio dos **Neutrófilos** ([3.1](#)).

OS FATORES QUIMIOTÁTICOS E DE CRESCIMENTO LIBERADOS NA FASE I COMPLETAM A HEMOSTASIA E INICIAM A INFLAMAÇÃO.

CROSTA (24hs pós Lesão)

- A **desidratação** da **rede de fibrina** do coágulo resultará na formação da **CROSTA** (5) cobrindo a lesão.
- Abaixo da crosta ocorre a proliferação e migração das células epiteliais do estrato basal (6) . À medida que as novas células epiteliais são finalmente queratinizadas e descamam, a crosta subjacente se desprende com as células em descamação, fato que explica porque a crosta se destaca da periferia para o centro (↗).

FASE II - INFLAMAÇÃO

- A **INFLAMAÇÃO** é reconhecida como resposta protetora essencial à sobrevivência.
- Fase de resposta dos tecidos vascularizados. Presença de substâncias vasodilatadoras (cinina, histamina, prostaglandina e leucotrienos) que promovem o recrutamento dos **NEUTRÓFILOS**.
- **Etapas da fase II:** reconhecimento do agente agressor, recrutamento e ativação dos leucócitos e proteínas do plasma, regulação (controle da resposta) e resolução (REPARO).
- **VASODILATAÇÃO** - 4 sinais cardinais da inflamação: **CALOR, EDEMA, DOR e RUBOR**.

FASE II – INFLAMAÇÃO (24 hs /48hs pós lesão)

- Os **NEUTRÓFILOS** ([3.1](#)) são vistos na margem da incisão/ferida rumo ao coágulo de fibrina, nas primeiras 24hs e podem permanecer por 2 até 5 dias. As enzimas liberadas pelos neutrófilos, eliminam os resíduos sobre a lesão. Durante a ação fagocítica espécies reativas de oxigênio (ROS) e proteases são liberadas para eliminar bactérias locais e desbridar tecidos necróticos. Os neutrófilos liberam mediadores que ativam a migração e proliferação dos **FIBROBLASTOS** ([7](#)) e células endoteliais .

FASE II – INFLAMAÇÃO

- As **CÉLULAS EPITELIAIS** ([8](#)) de ambos os bordos da lesão começam a proliferar ao longo da derme, depositando componentes basais de membrana à medida que avançam em direção ao centro a linha média abaixo da superfície da crosta produzindo uma fina camada epitelial que fecha a lesão.

FASE II – INFLAMAÇÃO (7º dia pós lesão)

- Os **Neutrófilos**, célula inflamatória mais importante dessa fase, permanecem do terceiro ao décimo dia e são substituídos pelos **MACRÓFAGOS**..
- Os **MACRÓFAGOS** ([3.2](#)) – são as células chave para o **REPARO TECIDUAL**: fagocitam bactérias, debridam corpos estranhos e direciona o desenvolvimento do tecido de granulação.
- Os **MACRÓFAGOS** estão presentes nas fases de cicatrização atuando por meio de sua característica plástica de diferenciação em M1 inflamatório e M2 pró-cicatrização, este último observado na seguinte **fase III - Proliferação**.

FASE II – INFLAMAÇÃO (7º dia pós lesão)

O processo básico da inflamação está diretamente relacionado a etiologia, a intensidade da lesão, o local e tipo de tecido lesionado assim como a resposta do hospedeiro. As reações inflamatórias agudas diante destas variáveis podem resultar em:

- 1- **Resolução Completa (9)**: ocorre quando as lesões apresentam menor grau de destruição tecidual resultando em regeneração do tecido.
- 2- **Reparo pela substituição do tecido conjuntivo** (cicatrização ou fibrose) ou **organização (10)**: ocorre quando o tecido conjuntivo cresce para dentro das áreas de dano ou exsudato, convertendo-as em uma massa de tecido fibroso.
- 3- **Progressão da resposta para inflamação crônica**: ocorre quando há persistência do agente lesivo ou alteração no processo normal de reparo, não ocorrendo a resolução da inflamação aguda.

FASE II – INFLAMAÇÃO

- A fase inflamatória é fundamental para criar um microambiente favorável para os mecanismos de remodelação.
- A deposição de tecido de granulação no leito da ferida e a reconstrução da rede vascular ocorrem à medida que a inflamação diminui.

FASE III – PROLIFERAÇÃO (início pós 48hs da lesão e permanece por até 2 semanas)

4 Subfases:

EPITELIZAÇÃO ([11](#)) (migração de queratinócitos)

ANGIOGENESE ([12](#)) (hipóxia, síntese de óxido nítrico (NO) na lesão que estimula a produção do VEGF, que auxilia na quimiotaxia, proliferação e replicação de fibroblastos.

FIBROPLASIA ([13](#)) (fibroblastos dérmicos)

TECIDO DE GRANULAÇÃO ([14](#))

FASE III – PROLIFERAÇÃO

- O retorno do fluxo sanguíneo na área da lesão resulta na saturação do oxigênio o que leva a redução do NO e do VEGF causando o retardo no processo de angiogênese. Este **mecanismo de autorregulação** promove a **prevenção da produção excessiva de colágeno** reduzindo a possibilidade de formação anormal de cicatriz.
- Os **fibroblastos em migração** ([15](#)) sintetizam elastina e colágeno para formar a **nova matriz extracelular** necessária ao **suporte vascular e do tecido de granulação**.

FASE III – PROLIFERAÇÃO (4º dia pós lesão)

TECIDO DE GRANULAÇÃO ([14](#)) é um tecido conjuntivo composto de capilares sanguíneos (**neovascularização**), leucócitos (**macrófagos**), **colágeno tipo III**, **matriz extracelular e fibroblastos**. Permeia as fases da cicatrização tendo início no 4º dia pós lesão. Clinicamente é visto com aparência vermelha, sendo o edema resultado da permeabilidade vascular.

Obs: os vasos sanguíneos imaturos se rompem facilmente contribuindo para o tecido de granulação edematoso.

FASE III – PROLIFERAÇÃO (10º dia pós lesão)

- No décimo dia a lesão está toda preenchida por **TECIDO DE GRANULAÇÃO, NEOVASCULARIZADA** e com presença de **FIBRAS DE COLÁGENO**.
- A neovascularização, com os fibroblastos produzindo proteína da MEC, e as fibrilas de colágeno abundantes formam as “**pontes entre os bordos da lesão**”, observando a **contração da lesão**.

FASE III – PROLIFERAÇÃO (14º dia pós lesão)

- A **EPIDERME** recupera a sua espessura normal a medida que a diferenciação de células epiteliais da superfície reproduzem a arquitetura da **EPIDERME MADURA** ([16](#)), com a queratinização.
- Nesta fase ocorre o acúmulo contínuo de **COLÁGENO** e proliferação dos **FIBROBLASTOS** ([17](#)).
- **Redução do infiltrado inflamatório, edema e vasos sanguíneos.**
- Processo de “empalidecimento” (↑ Colágeno ↓ vasos sanguíneos)

FASE IV: REMODELAÇÃO (início 20º dia pós lesão)

Deposição de **COLÁGENO** (18) de maneira organizada.

- **Colágeno tipo III** (fibra jovem), colágeno fino é inicialmente depositado com orientação paralela à pele, ao longo do processo de cicatrização, sendo substituído por fibras colágenas mais espessa que se deposita ao longo das linhas de tensão da lesão. Reflexo do aumento da força tênsil na lesão.

A forma em que estão **organizadas as fibras de colágeno** e sua quantidade **determinam a resistência** do novo tecido formado.

FASE IV: REMODELAÇÃO (início 20º dia pós lesão)

Na fase IV ocorre a REMODELAÇÃO da **MATRIZ CELULAR** e a maturação da **NEOEPIDERME** ([19](#)), nas margens da lesão. Enquanto o tecido de granulação invade o espaço mais central, a matriz extracelular das margens se diferencia qualitativamente e quantitativamente daquela situada no centro da lesão .

FASE IV: REMODELAÇÃO (fim do 1º mês/30 dias)

- A fase final (Remodelação) da **CICATRIZAÇÃO** ocorre com a regeneração do tecido lesado ou com a formação da cicatriz, processo que pode durar 12 meses ou mais.
- A epiderme recupera sua espessura à medida que a diferenciação de células da superfície vai produzindo a arquitetura de epiderme madura, com a queratinização da superfície (**EXTRATO CÓRNEO (20)**).

FASE IV: REMODELAÇÃO (fim do 1º mês/30 dias)

- Observa-se **TECIDO CONJUNTIVO** ([21](#)) desprovido de infiltrado inflamatório e coberto por epiderme sem alteração histológica.
- Nesta fase os **MACRÓFAGOS** liberam as metaloproteínases de matriz (MMPs) que são depositadas na MEC para restaurar a "força" do tecido com formação mínima de cicatriz.
- Os apêndices cutâneos na linha de incisão desaparecem de forma permanente.

FASE IV: REMODELAÇÃO (21 dias/30 dias até 2 anos)

- A **CICATRIZ** consiste em tecido conjuntivo sem infiltrado inflamatório, recoberta por epiderme intacta. Já a **FIBROSE** ocorre por deposição excessiva de colágeno, MEC e influências das alterações sistêmicas.
- A contração da lesão ocorre pela formação de uma rede de **MIOFIBROBLASTOS** ([22](#)) (fibroblastos modificados, semelhantes as características das células musculares lisas contráteis).
- Na cicatrização por segunda intenção, as lesões maiores podem estar reduzidas de 5% a 10% do seu tamanho inicial, após 6 semanas, por meio da contração dos miofibroblastos.

CICATRIZ

A **CICATRIZ** formada está correlacionada com a intensidade e tempo da reação inflamatória, extensão e contaminação da lesão, direção e posição da incisão. Podendo ocorrer por **PRIMEIRA INTENÇÃO** (bordos da lesão unidos por sutura) ou **SEGUNDA INTENÇÃO** (perda extensa de tecido e formação de grande quantidade de tecido de granulação). Durante o processo de cicatrização por segunda intenção há desenvolvimento abundante de tecido de granulação, acúmulo de MEC, formação de cicatriz evidente e contração da lesão por miofibroblastos.

CICATRIZ por SEGUNDA INTENÇÃO (reação inflamatória intensa)

- Na cicatriz por segunda intenção a **matriz provisória** (fibrina, fibronectina plasmática, colágeno tipo III) é substituída por **matriz composta por colágeno tipo I**.
- O arcabouço do tecido de granulação original é convertido em uma **cicatriz** avascular e pálida, composta por fibroblastos fusiformes, colágeno denso, fragmentos de tecido elástico e outros componentes da MEC.
- Os apêndices cutâneos destruídos na linha da incisão desaparecem de forma permanente.

QUELÓIDE ([23](#))

- A quelóide é resultado da redução vascular progressiva que transforma o tecido de granulação altamente vascularizado em uma cicatriz pálida e avascular.
- Os **FIBROBLASTOS** adquirem características de células musculares lisas, incluindo filamentos de actina, sendo denominadas de **MIOFIBROBLASTOS** ([22](#)), que contribuem para a contração da lesão.

QUELÓIDES e CICATRIZES HIPERTRÓFICAS

As quelóides e cicatrizes hipertróficas **não possuem etiologia definida** mas sugere-se uma **alteração na matriz extracelular** (MEC) provocada por **reação inflamatória contínua** em indivíduos **susceptíveis** resultando em um **fenótipo fibrótico**.

- São caracterizadas por deposição contínua de **COLÁGENO** ([18](#)) em excesso de forma desordenada.
- Afetam a qualidade de vida dos indivíduos por suas características debilitantes e dolorosas causando prejuízo funcional e alterações na aparência.

QUELÓIDES e CICATRIZES HIPERTRÓFICAS

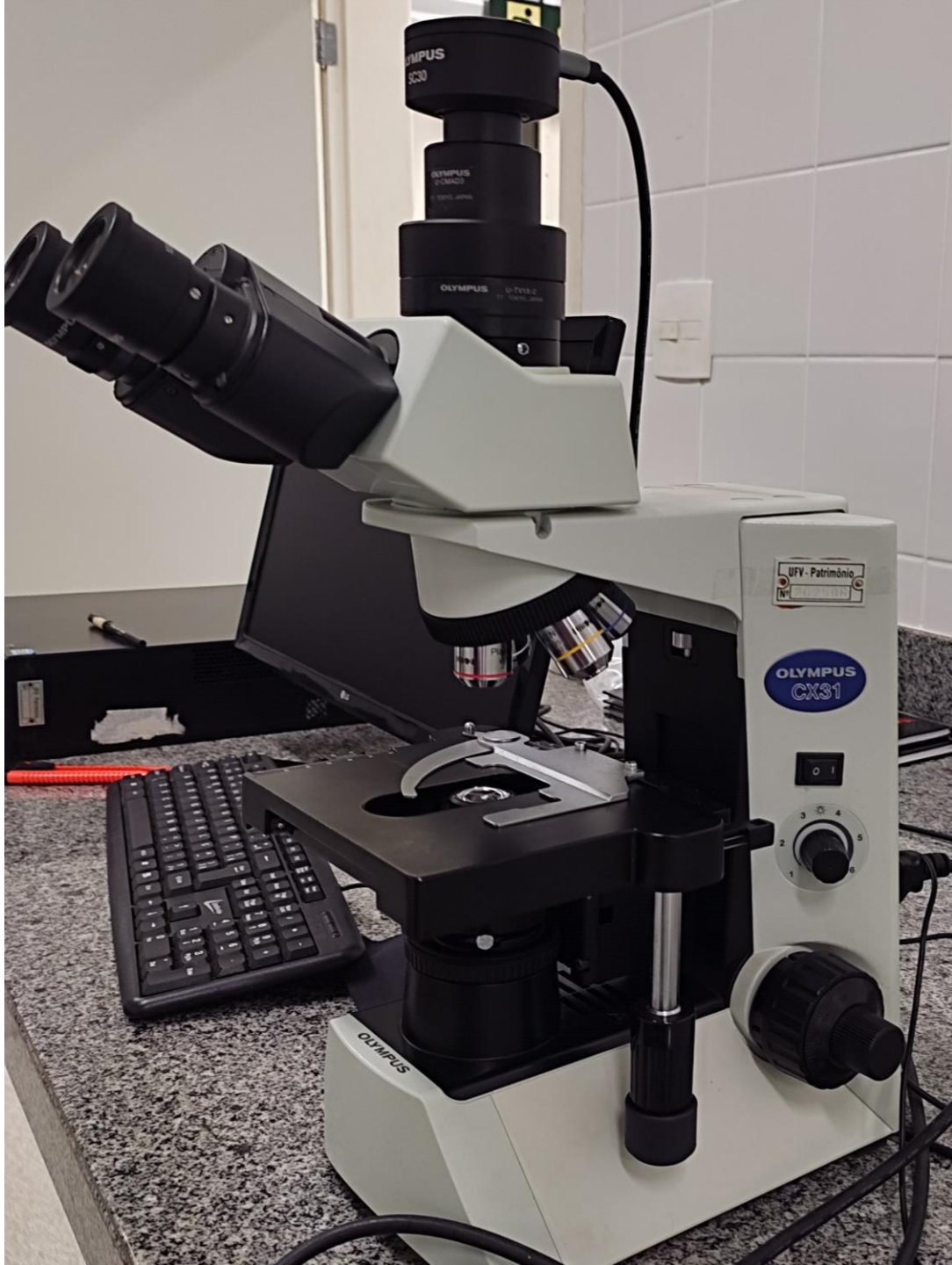
- A **cicatrização hiperativa** provoca a **proliferação exacerbada** de tecido cicatricial, resultando em complicações como as **QUELÓIDES** ([23](#)) ou **CICATRIZES HIPERTRÓFICAS** que podem estar associadas a coceira e percepções sensoriais como queimação da região.

REGENERAÇÃO

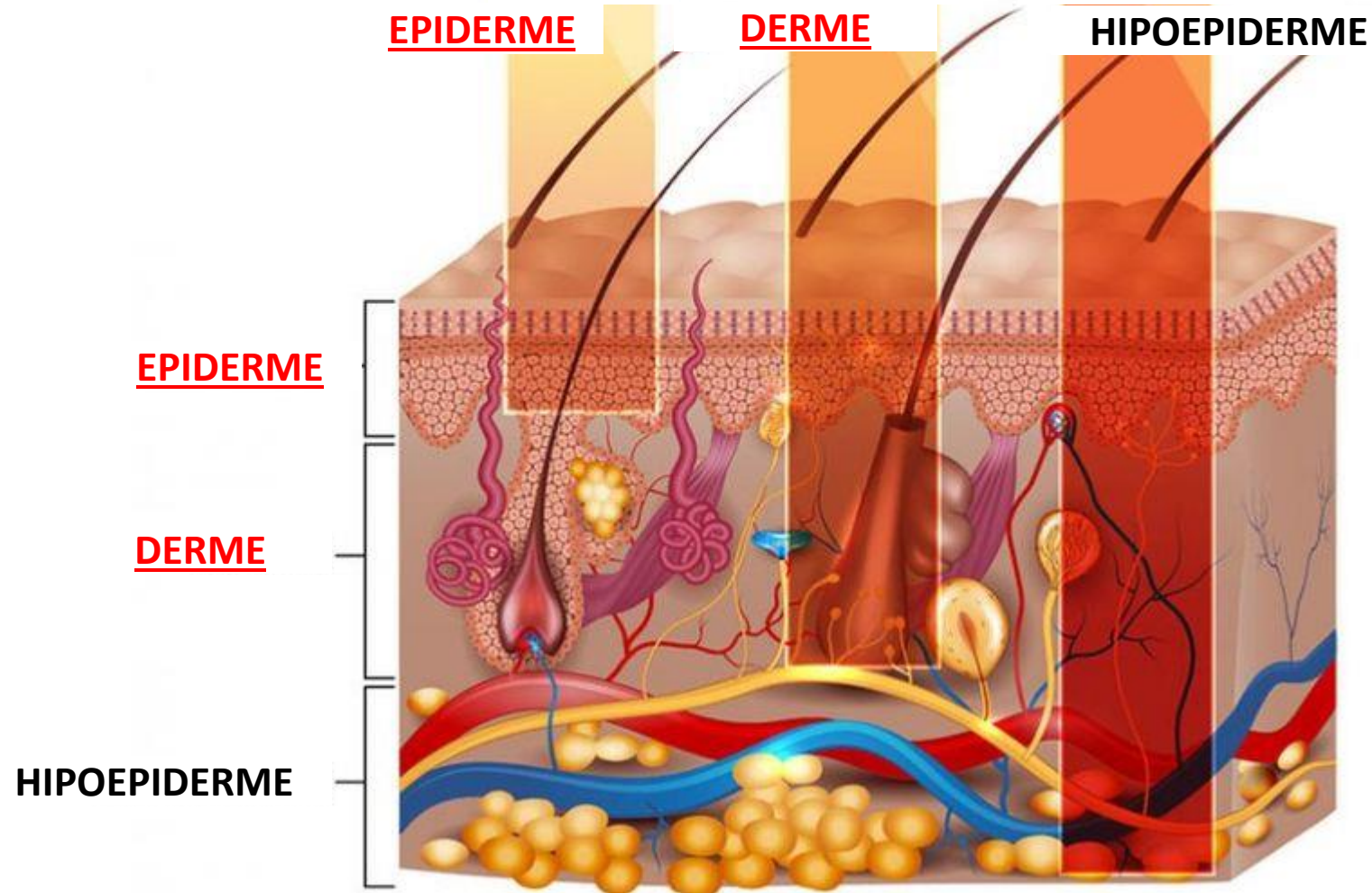
A regeneração é dependente da integridade da Matriz Extracelular (MEC) e do desenvolvimento de células maduras à partir das células-tronco. O tecido lesado durante o processo de cicatrização consegue substituir todos os componentes danificados e retornar essencialmente ao seu estado normal. Este processo é possível através da **proliferação de células sobreviventes à lesão ou das células-tronco dos tecidos** que podem contribuir para a **REGENERAÇÃO**.

E mais...

- As incisões cirúrgicas quando feitas ao longo das linhas de clivagem (orientação natural das fibras de colágeno) da pele, tendendo a ser paralelas às fibras colágenas, reduz a necessidade de produção excessiva de colágeno e favorece o **REPARO** e ou a **REGENERAÇÃO** sem cicatriz.
- A ausência dos queratinócitos e células tronco-epidérmicas na região de lesões extensas resulta em um processo de cicatrização lento e imperfeito, por meio da proliferação das células à partir das margens da lesão. Neste caso a terapia complementar dos enxertos para cobrir a área lesionada é uma possível terapêutica.



A PELE (1)



<https://br.pinterest.com/pin/534872893258052255/>

1.1

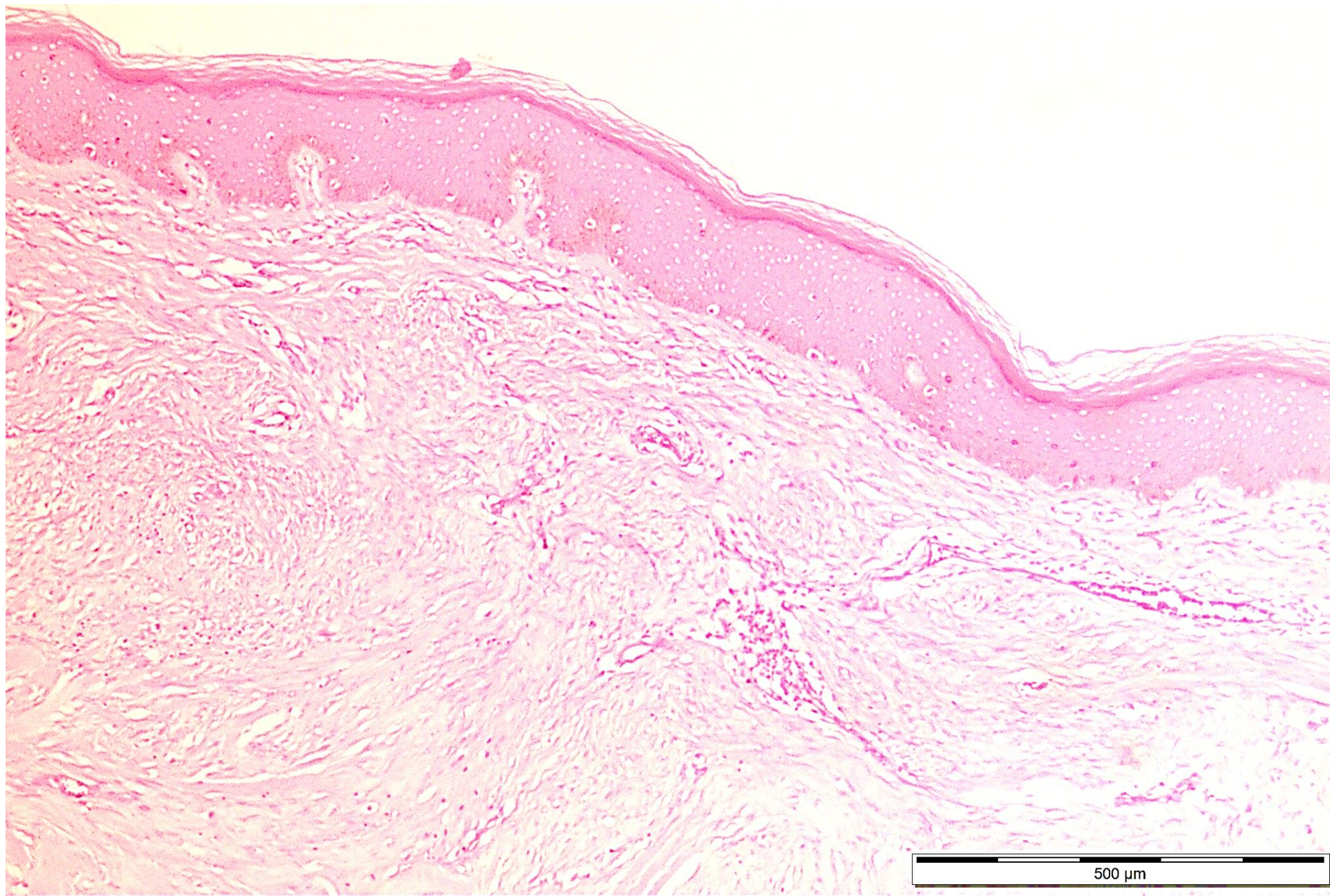
1.2

EPIDERME

DERME

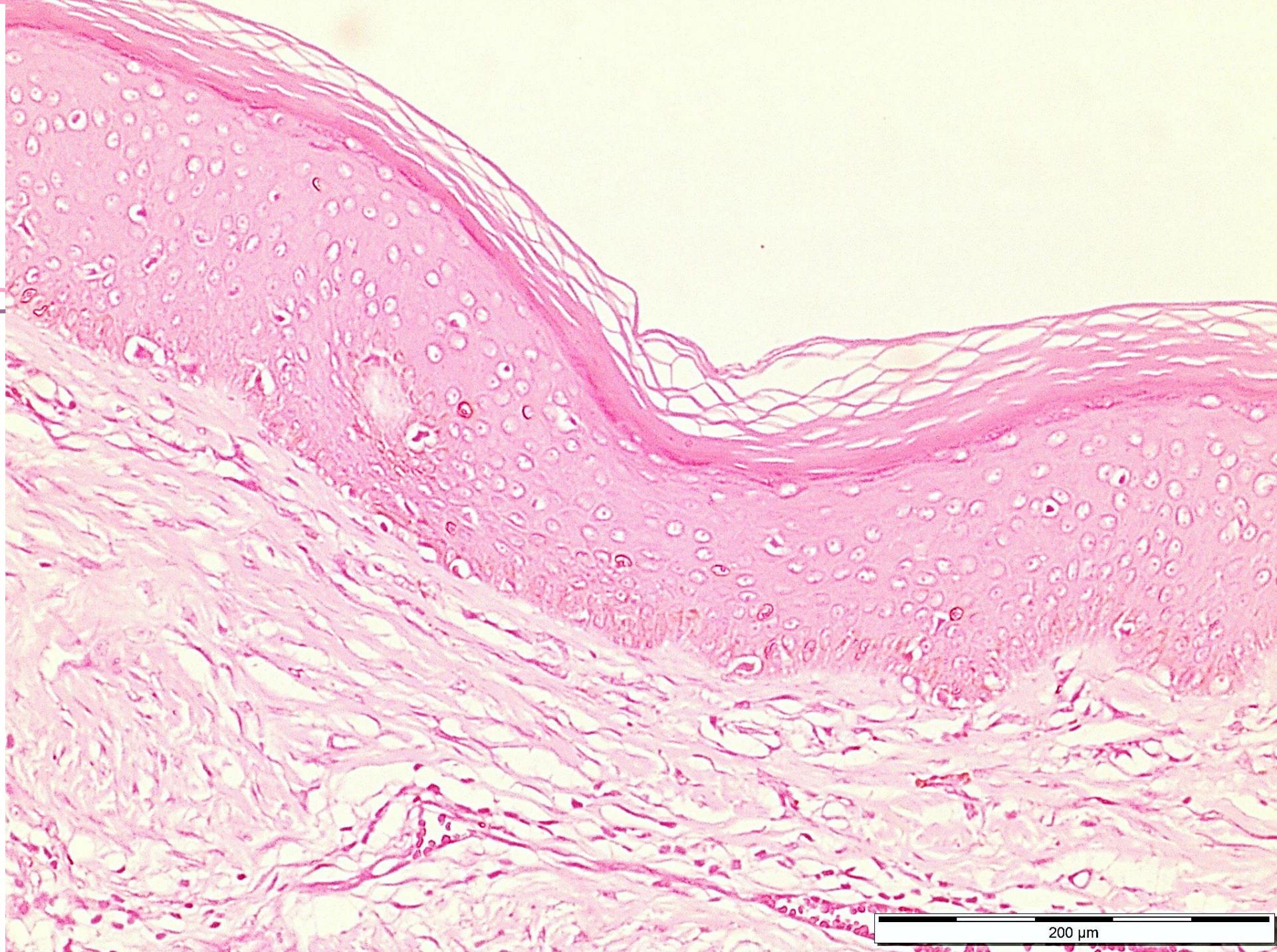
Coloração: HE
Aumento: 4x

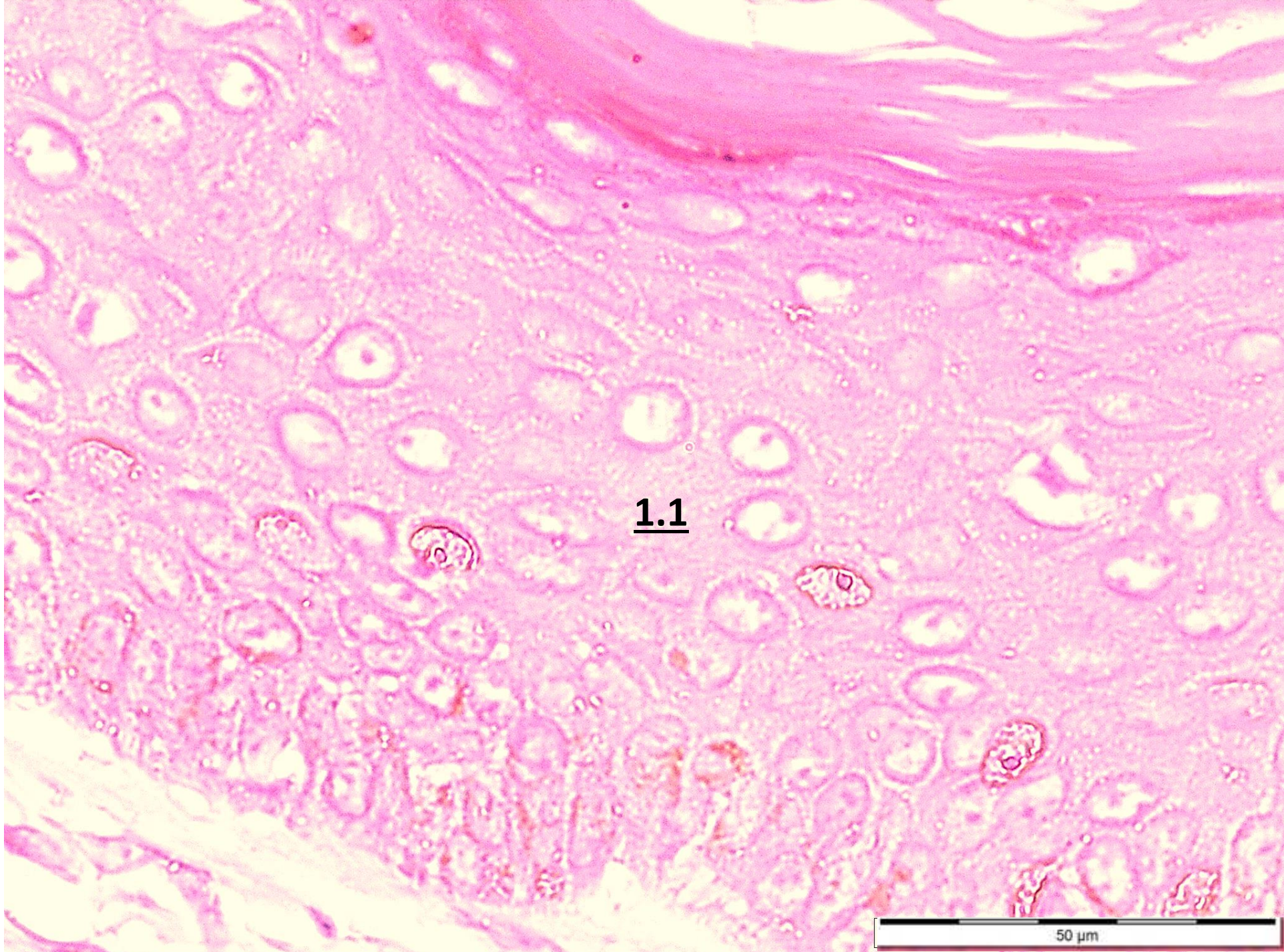
500 μ m



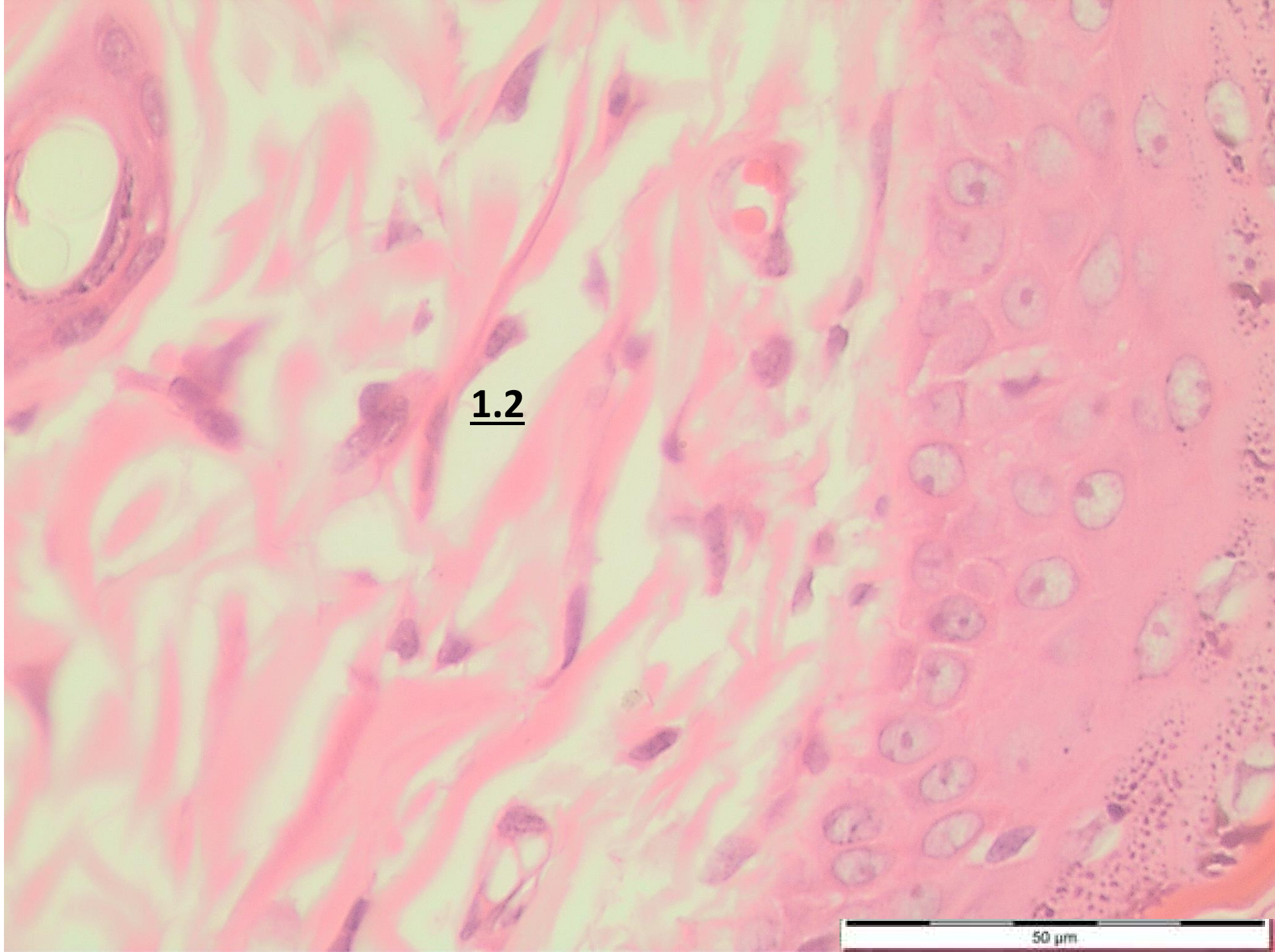
1.1

1.2



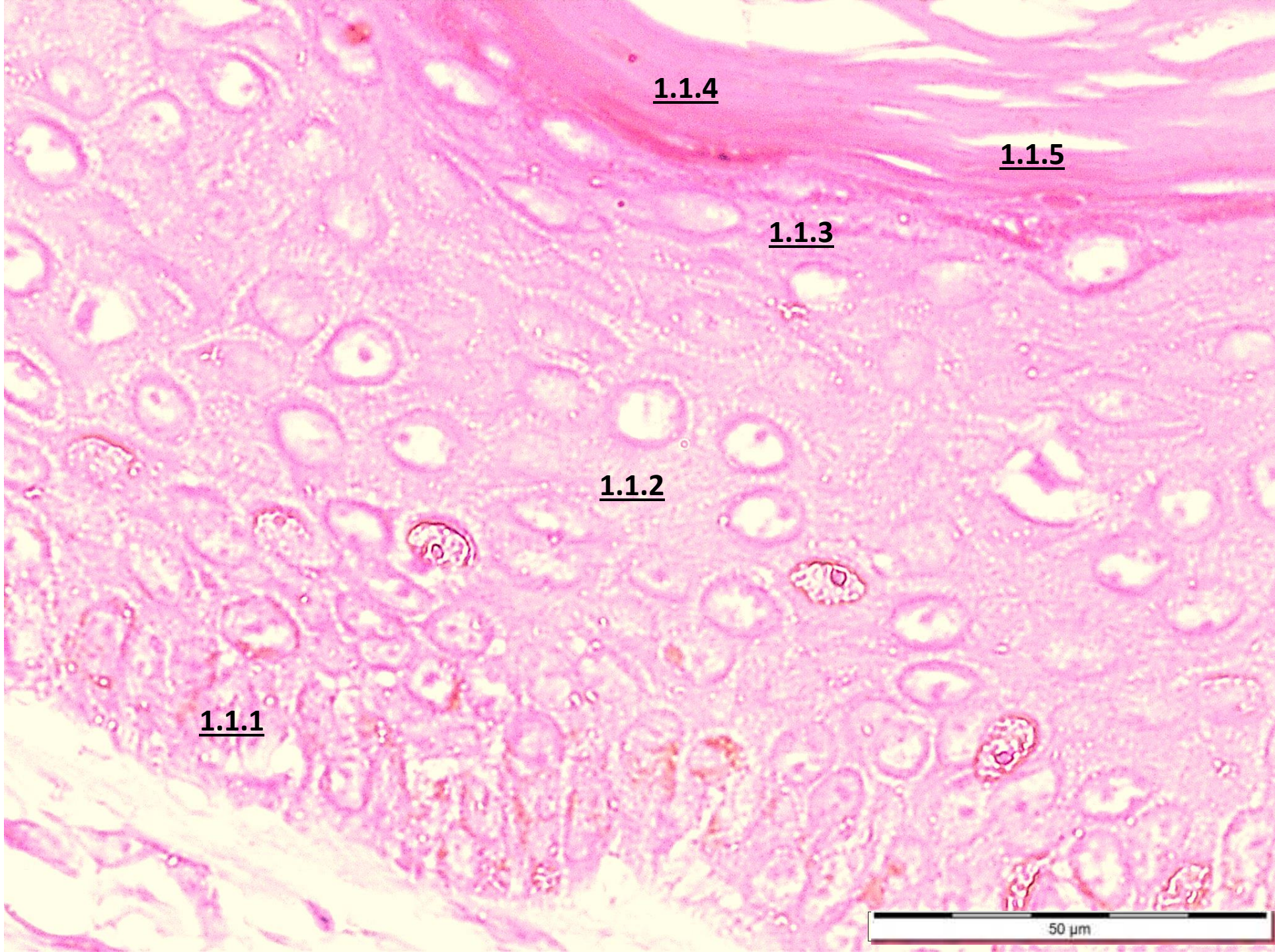


1.1

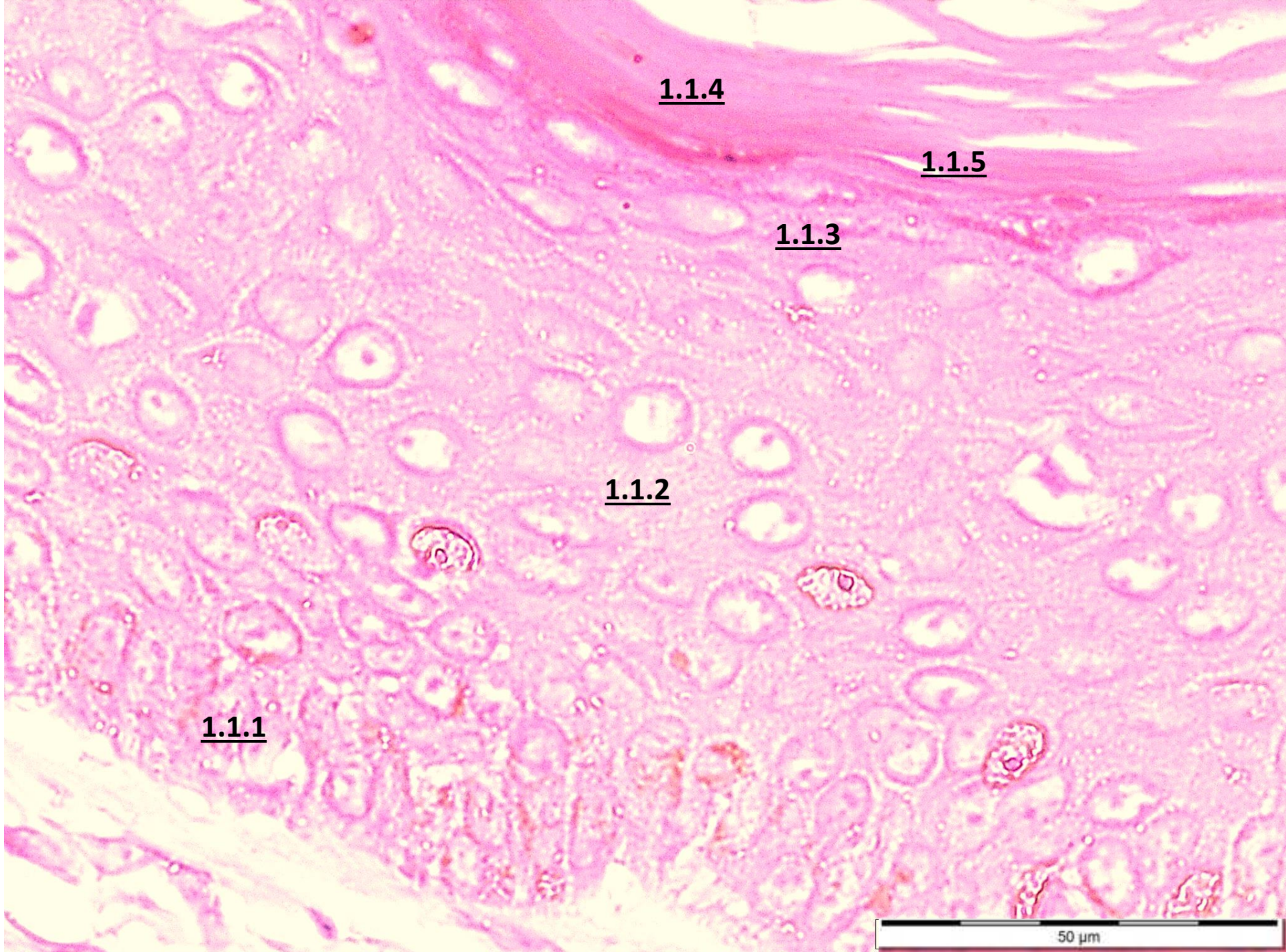


1.2

50 µm



Coloração: HE
Aumento: 40x



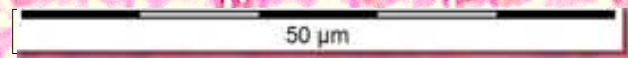
1.1.4

1.1.5

1.1.3

1.1.2

1.1.1



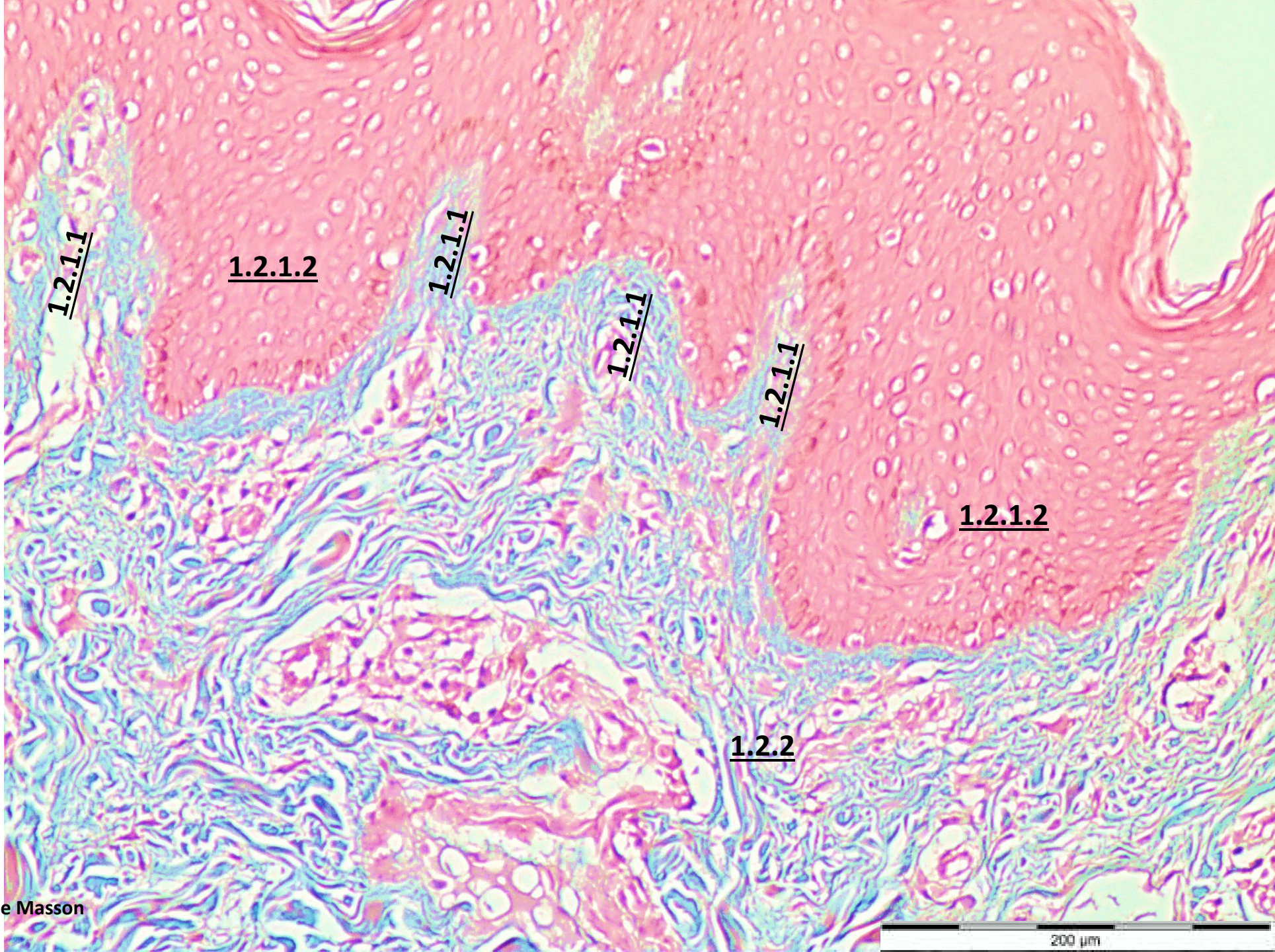


DERME

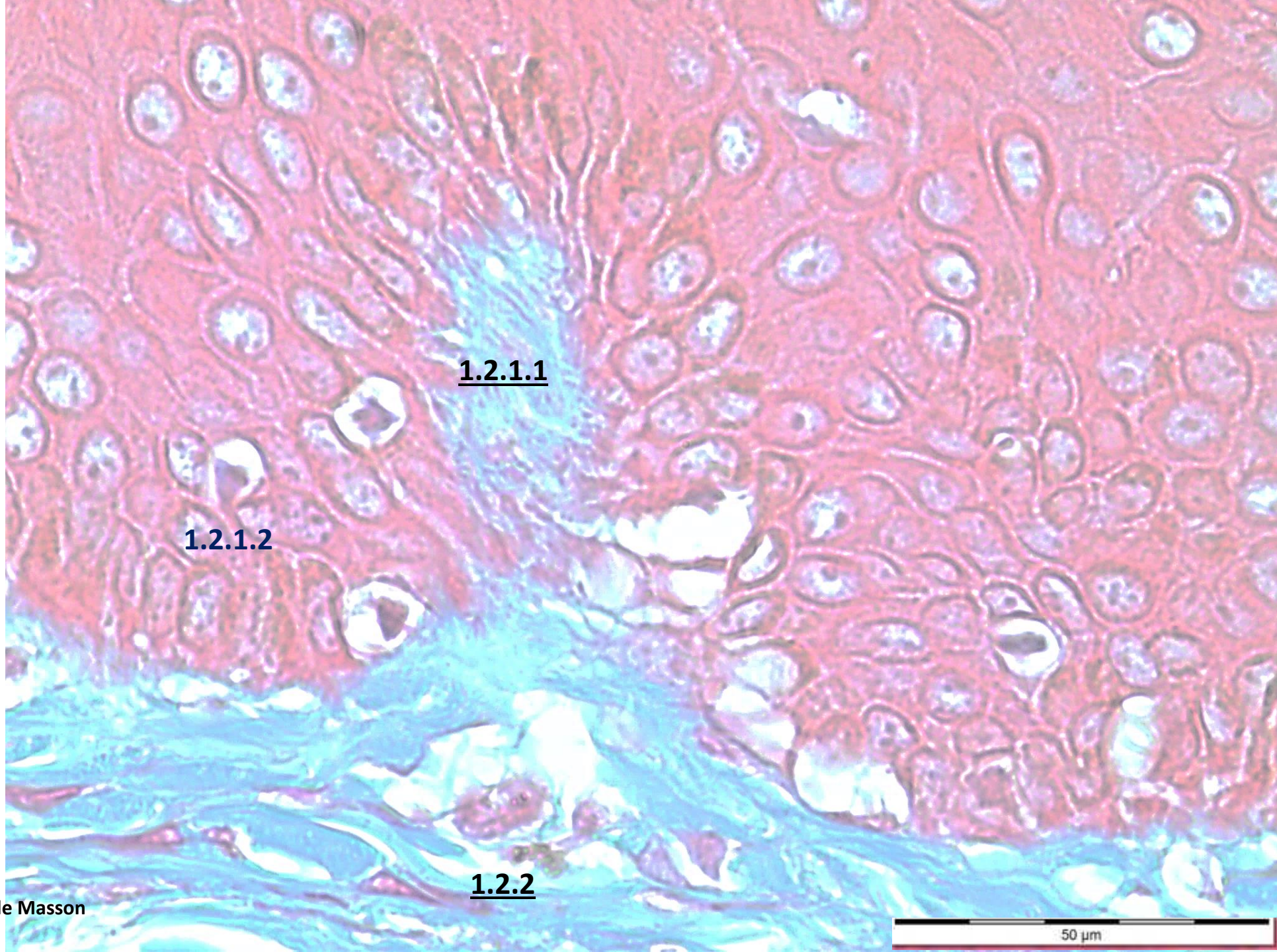


Coloração: tricômio de Masson
Aumento: 4x





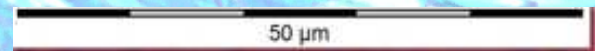
Coloração: tricômio de Masson
Aumento: 10x

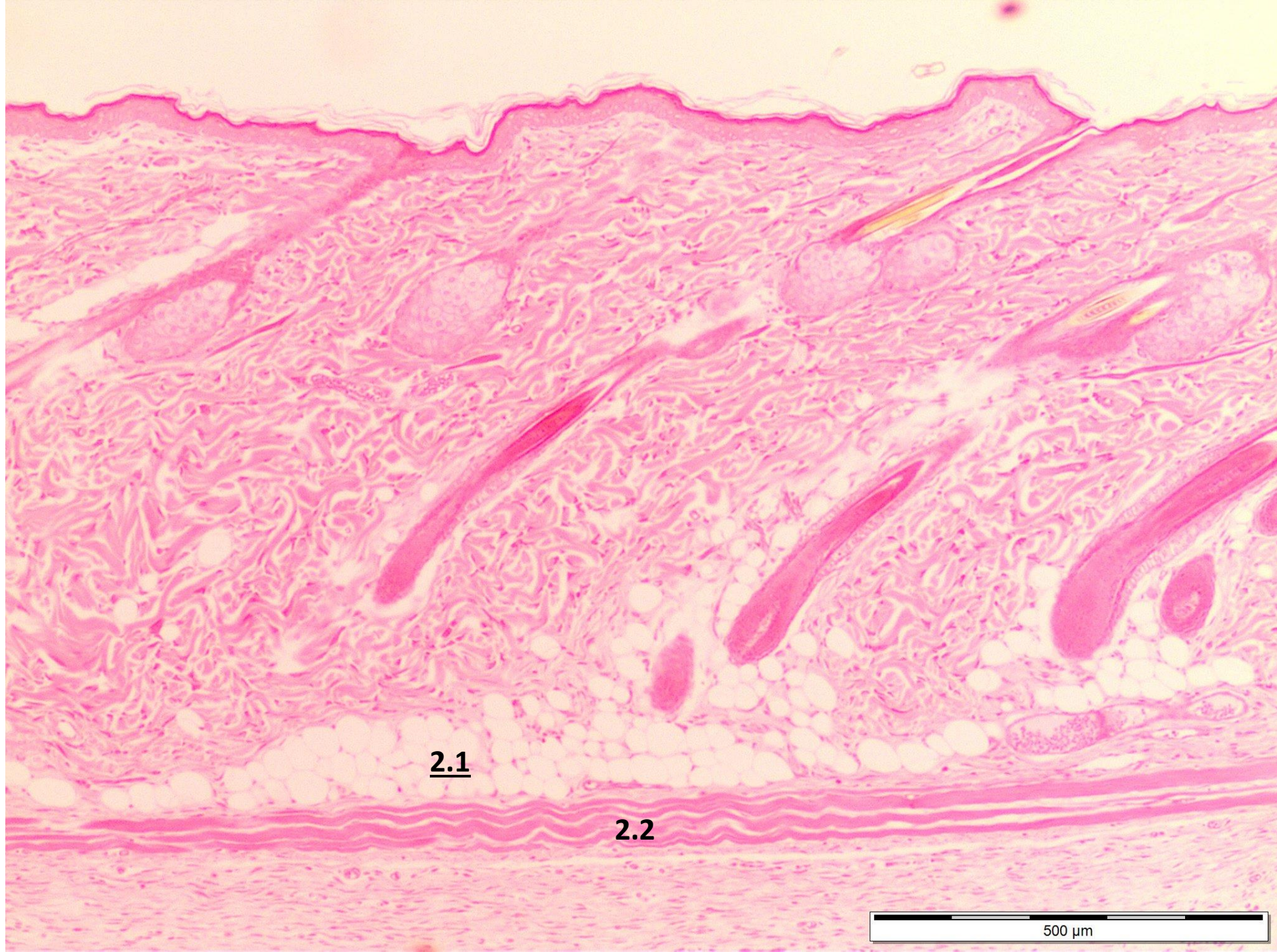


1.2.1.1

1.2.1.2

1.2.2





EPIDERME

DERME

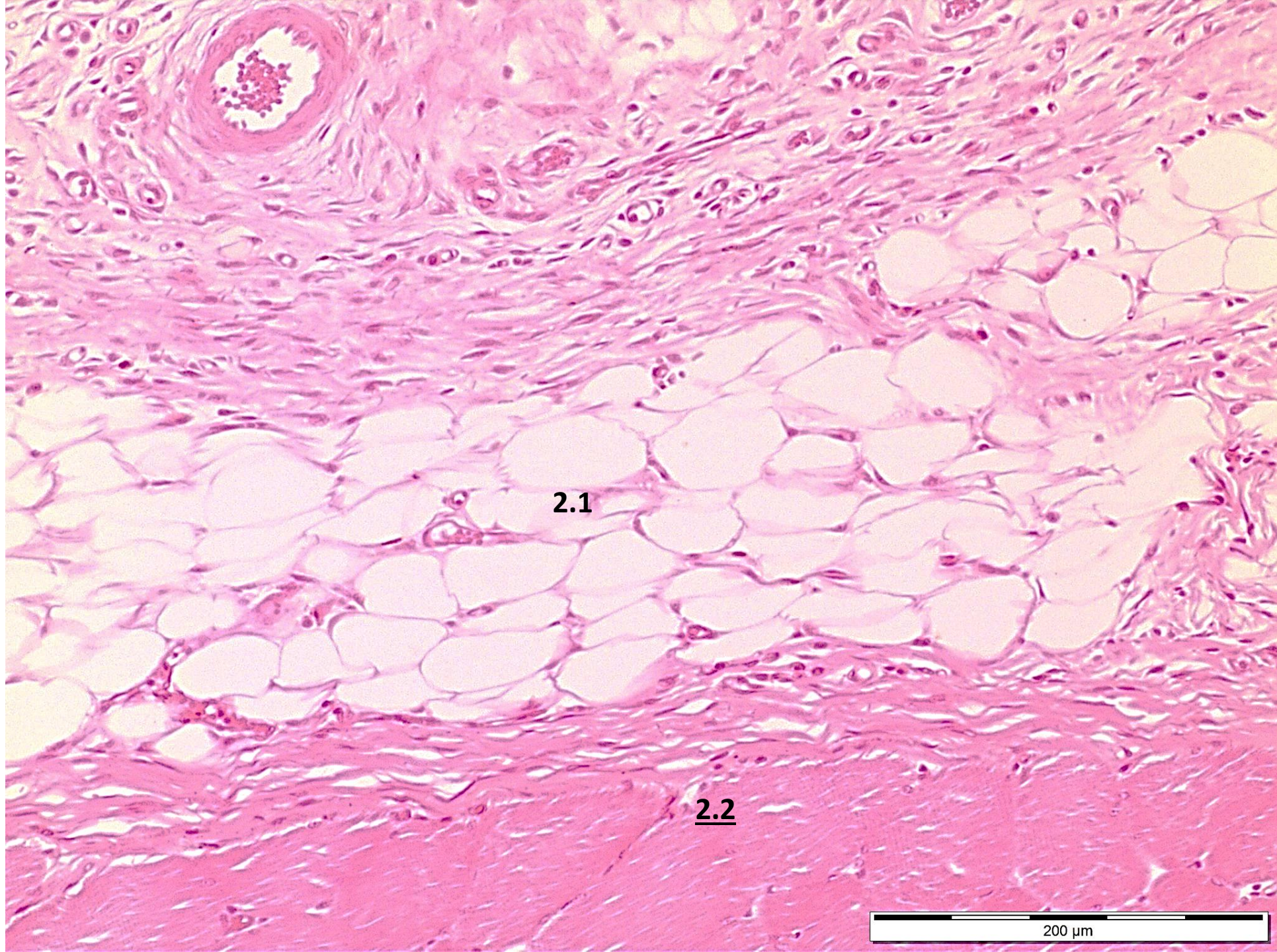
2 HIPODERME

2.1

2.2

500 μm

Coloração: HE
Aumento: 4x
Epiderme
Derme
Hipoderme



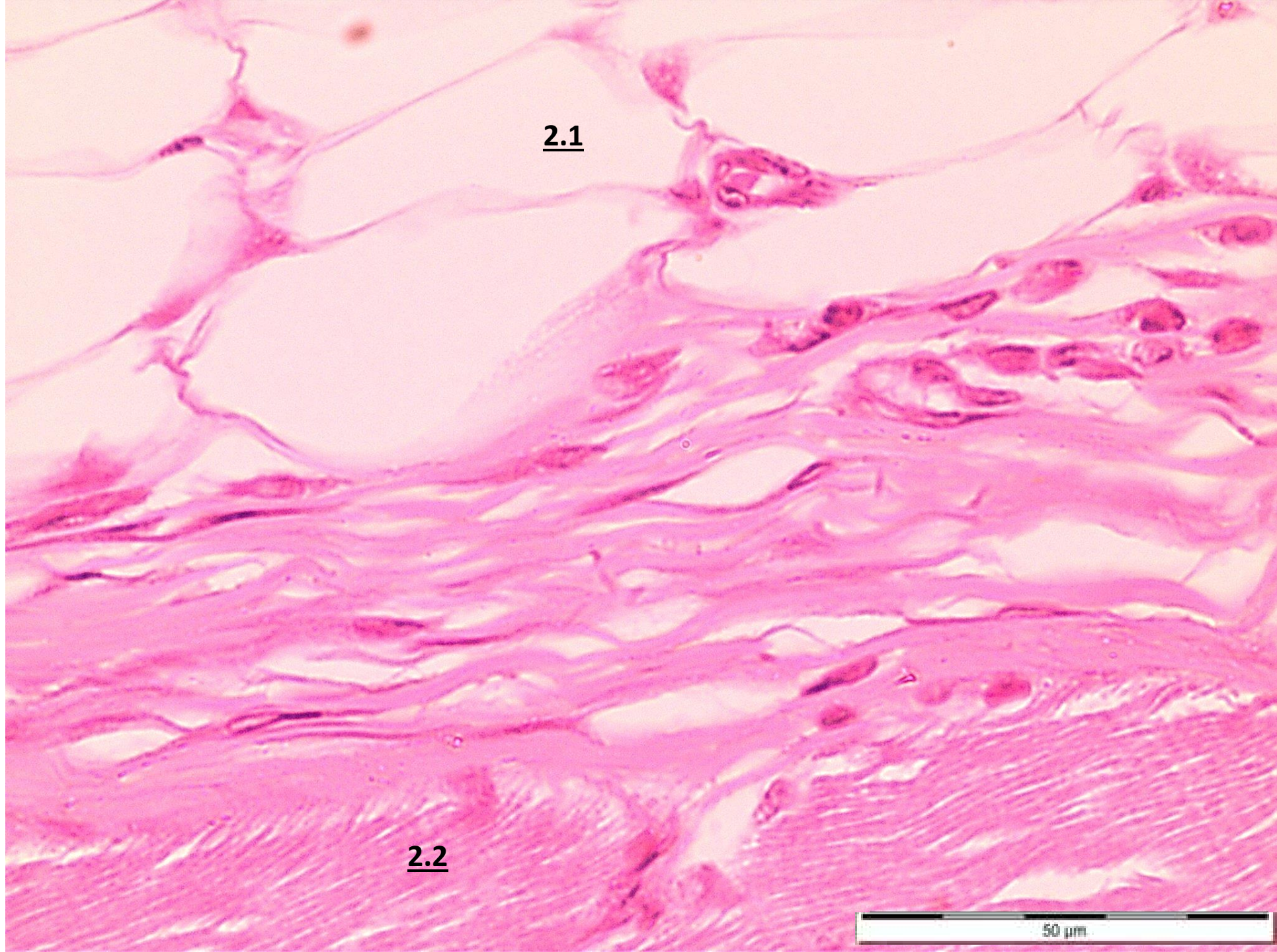
(2)

Coloração: HE
Aumento: 10x
Derme
Hipoderme

2.2

2.1

200 μm



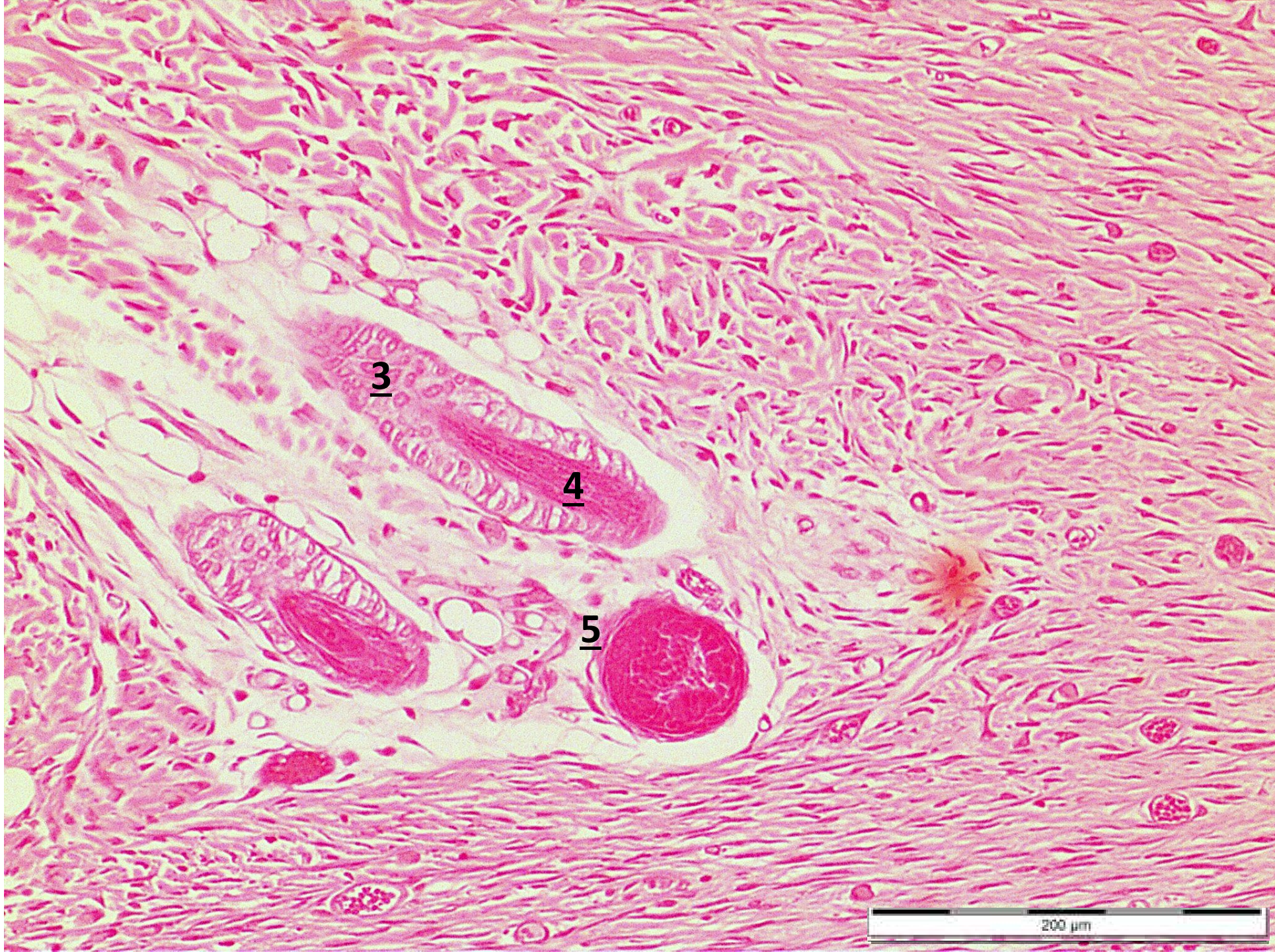
2.1

(2)

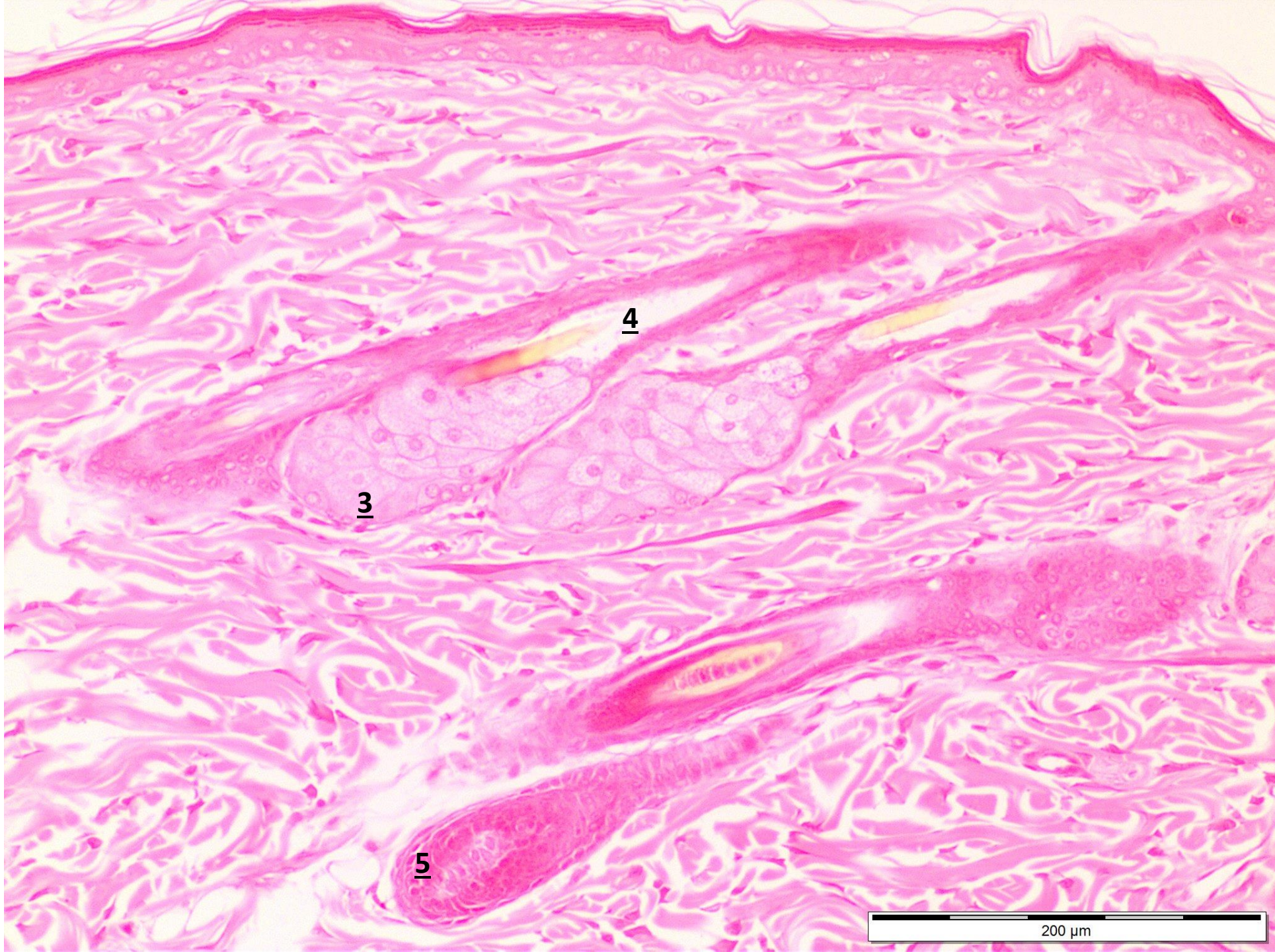
2.2

Coloração: HE
Aumento: 40x
Hipoderme

50 µm

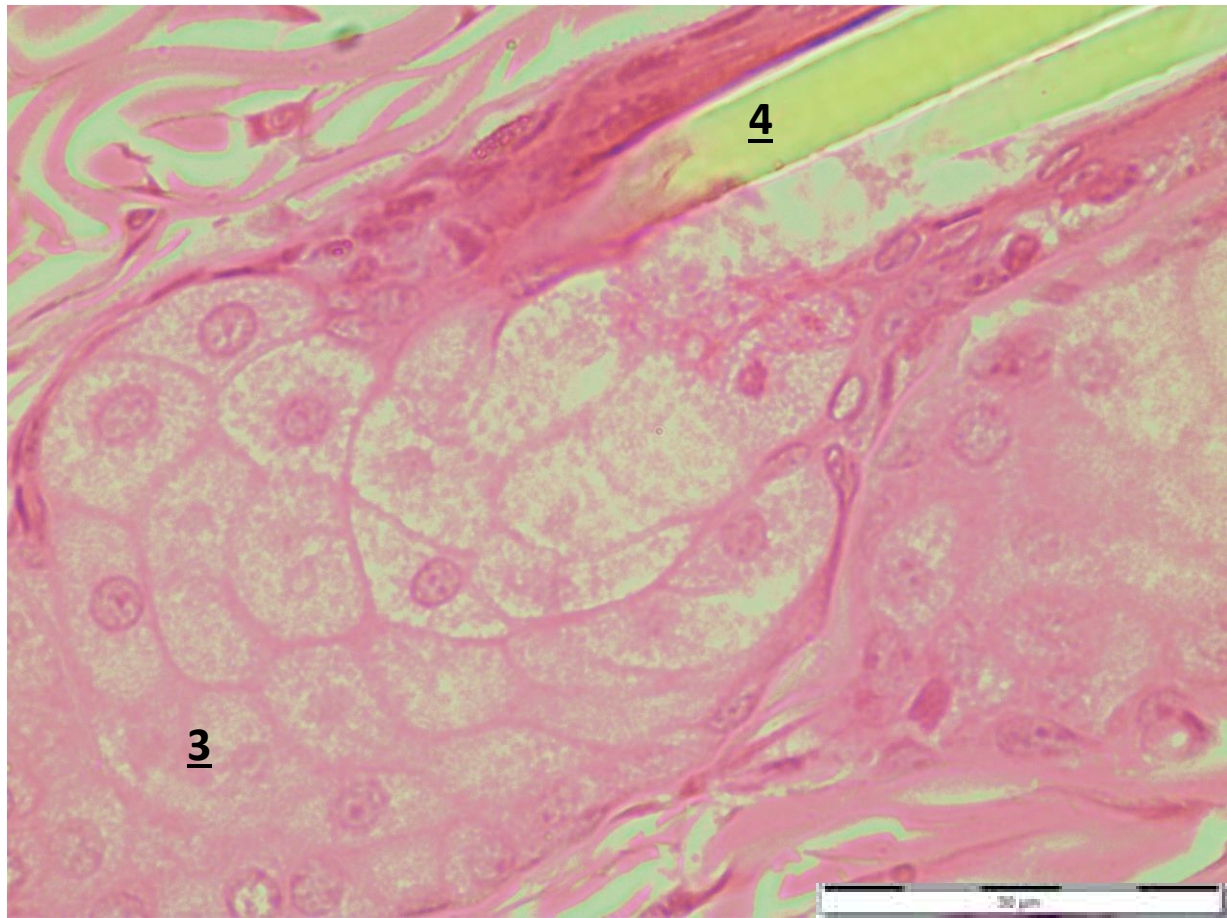


Coloração: HE
Aumento: 10x
Derme

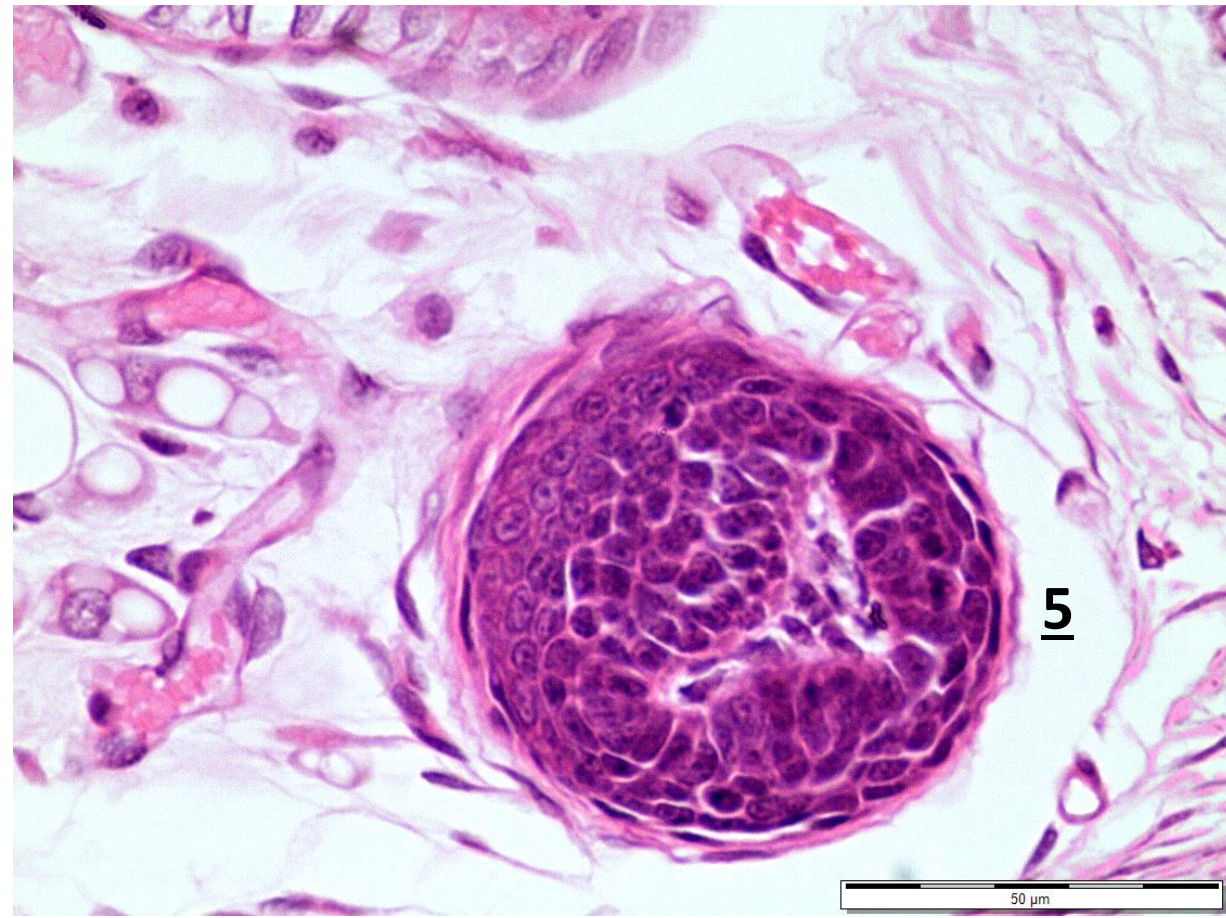


Coloração: HE
Aumento: 10x
Epiderme
Derme

200 µm



3 - GLÂNDULA SEBÁCEA
4- FOLÍCULO PILOSO



DUCTO DA GLÂNDULA SUDORÍPARA
(corte transversal)



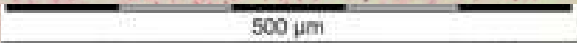
24hs pós lesão

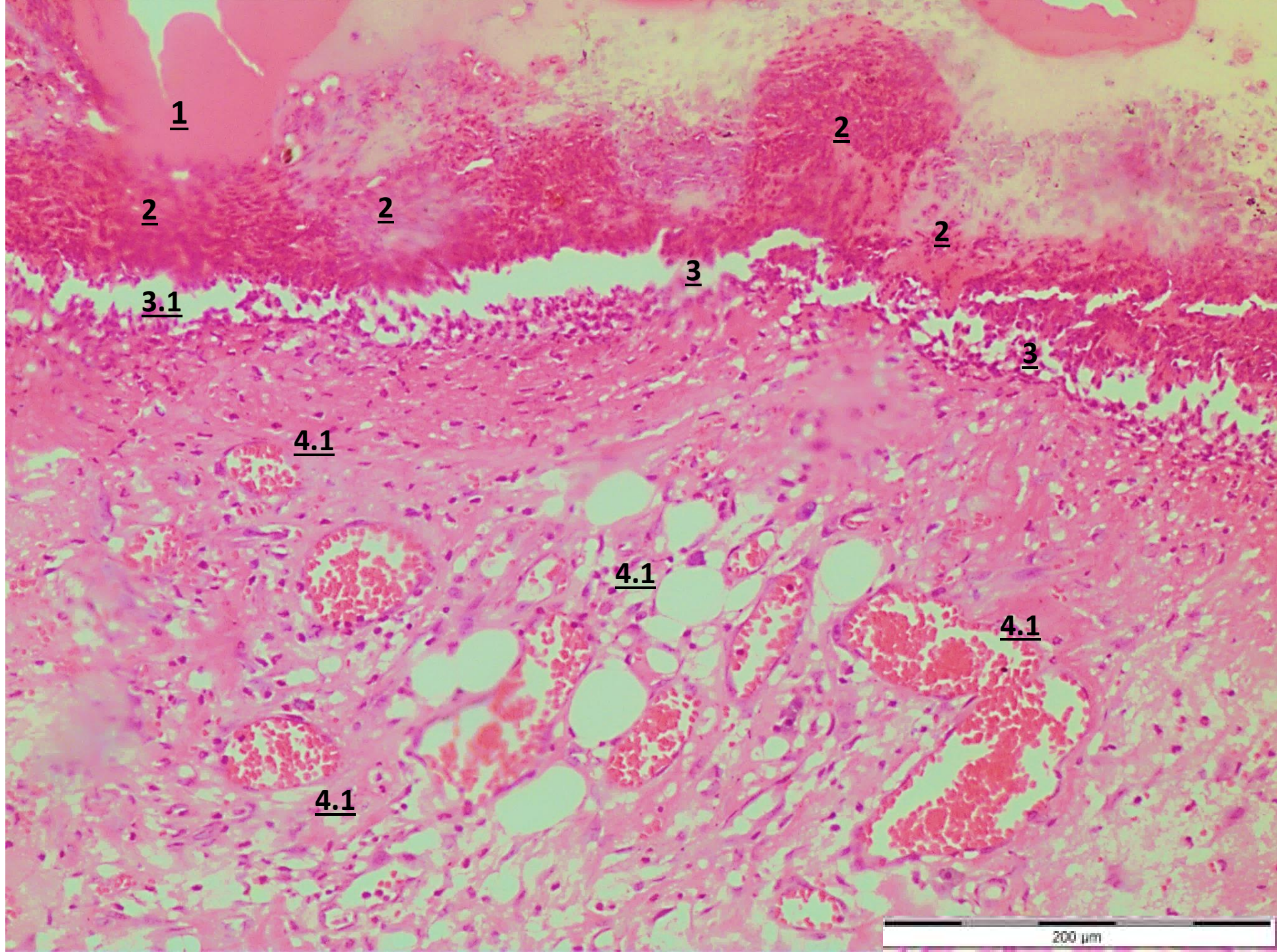
Coloração: HE

Aumento: 4x

Fase I - Hemostasia

Fase II - Inflamatória





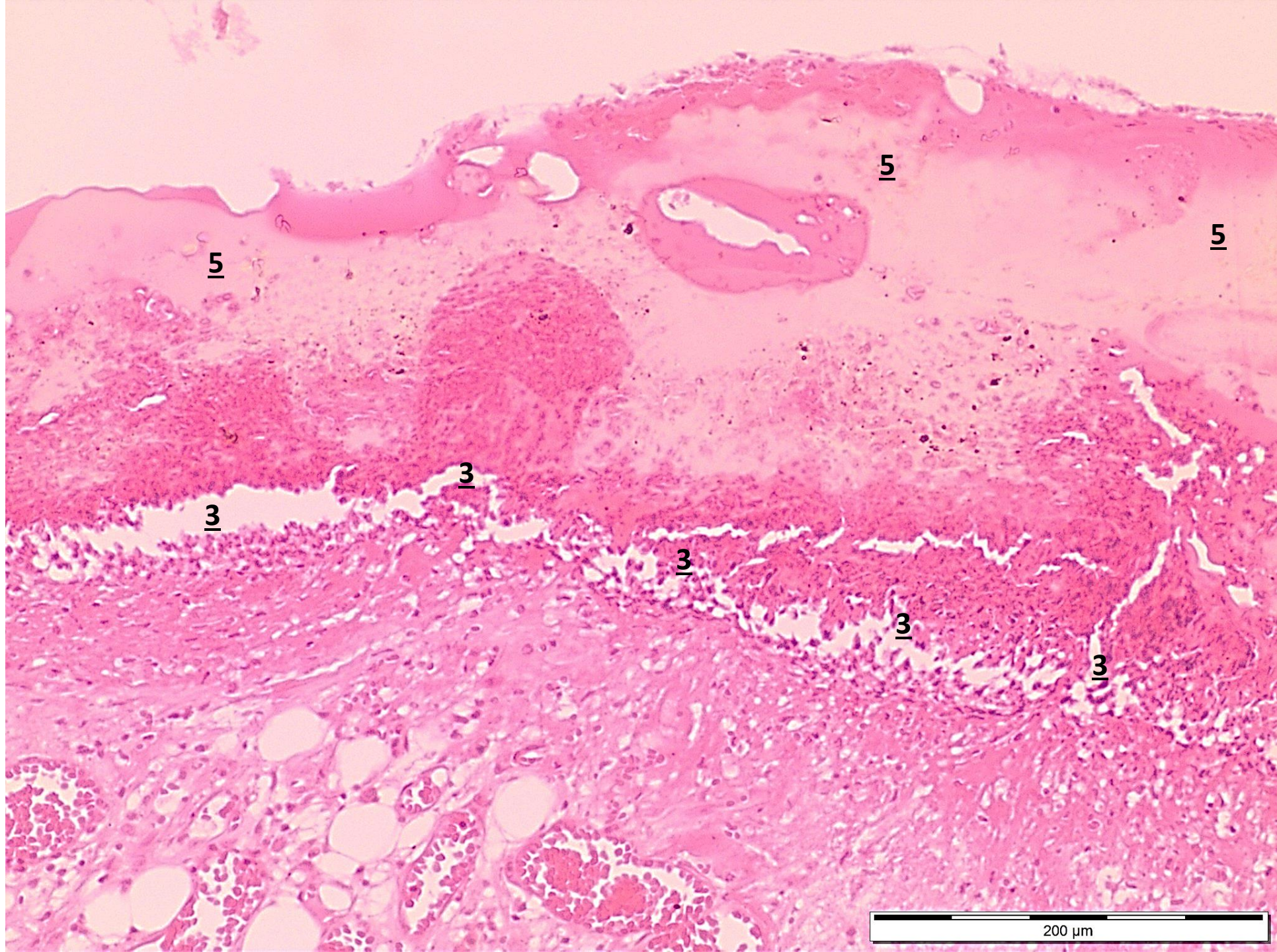
24hs pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 10x

Fase I - Hemostasia

Fase II - Inflamatória



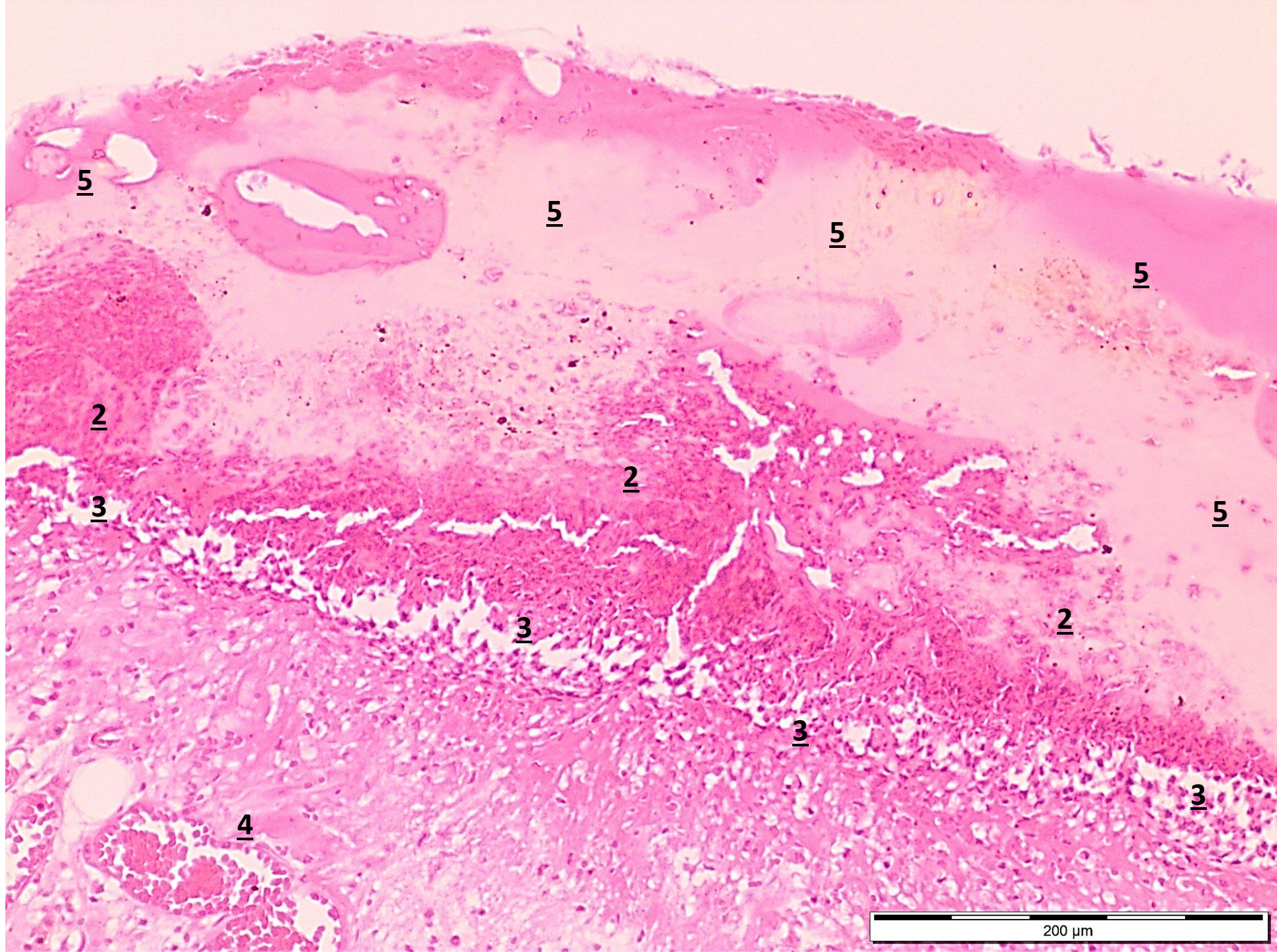
24hs pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 10x

Fase I - Hemostasia

Fase II - Inflamatória



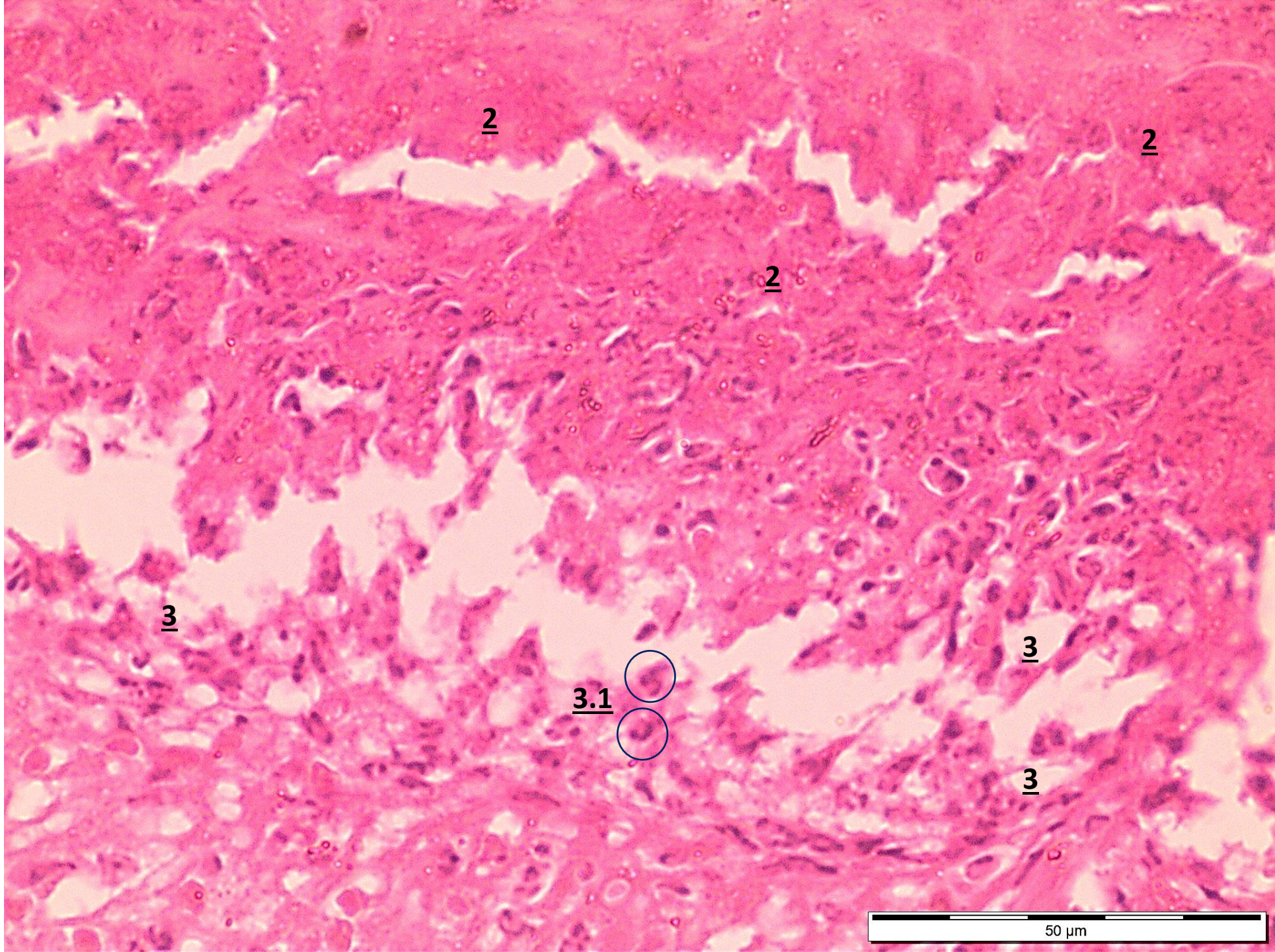
24hs pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 10x

Fase I - Hemostasia

Fase II - Inflamatória



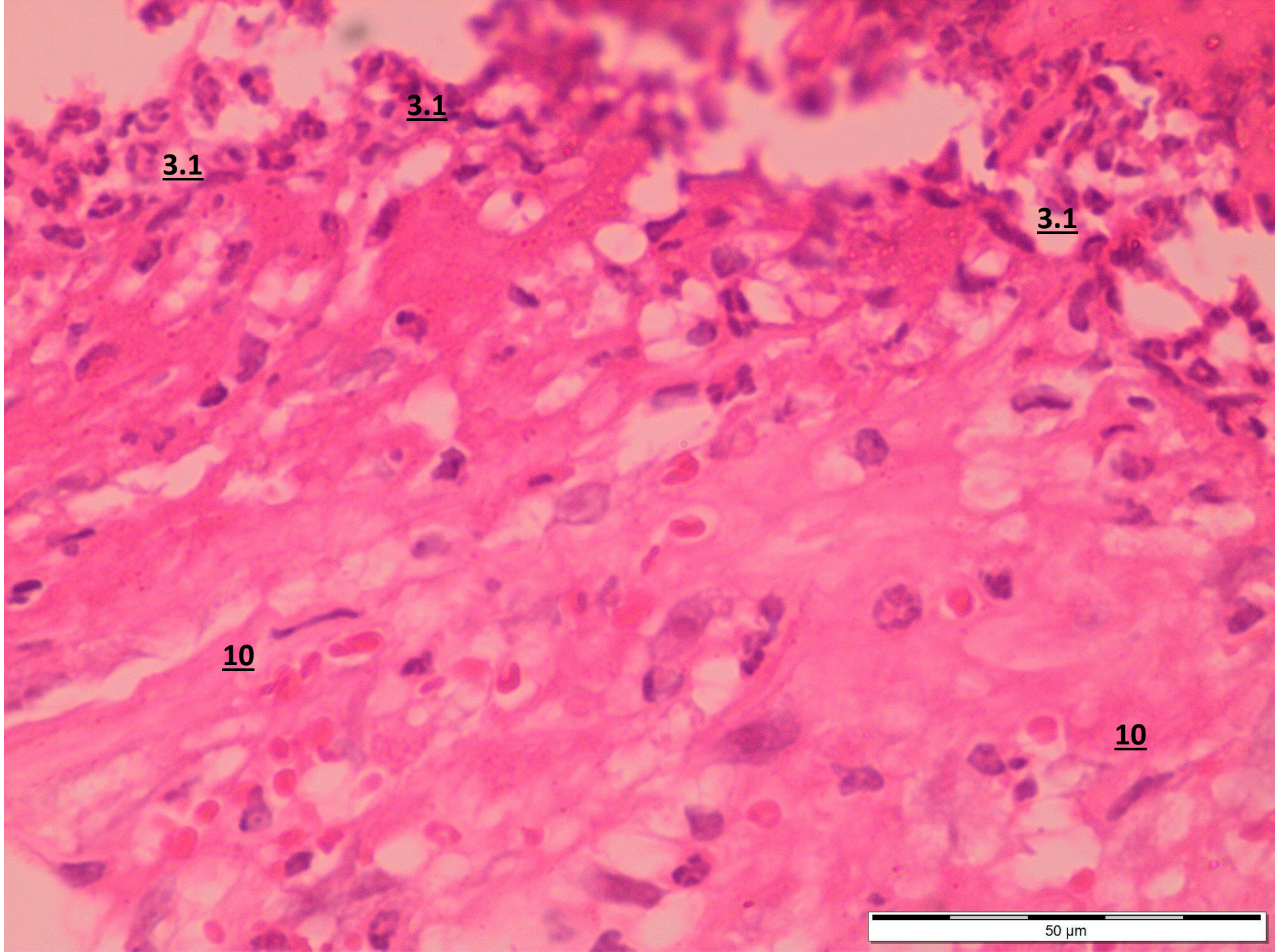
24hs pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase I --Hemostasia

Fase II - Inflamatória



3.1

3.1

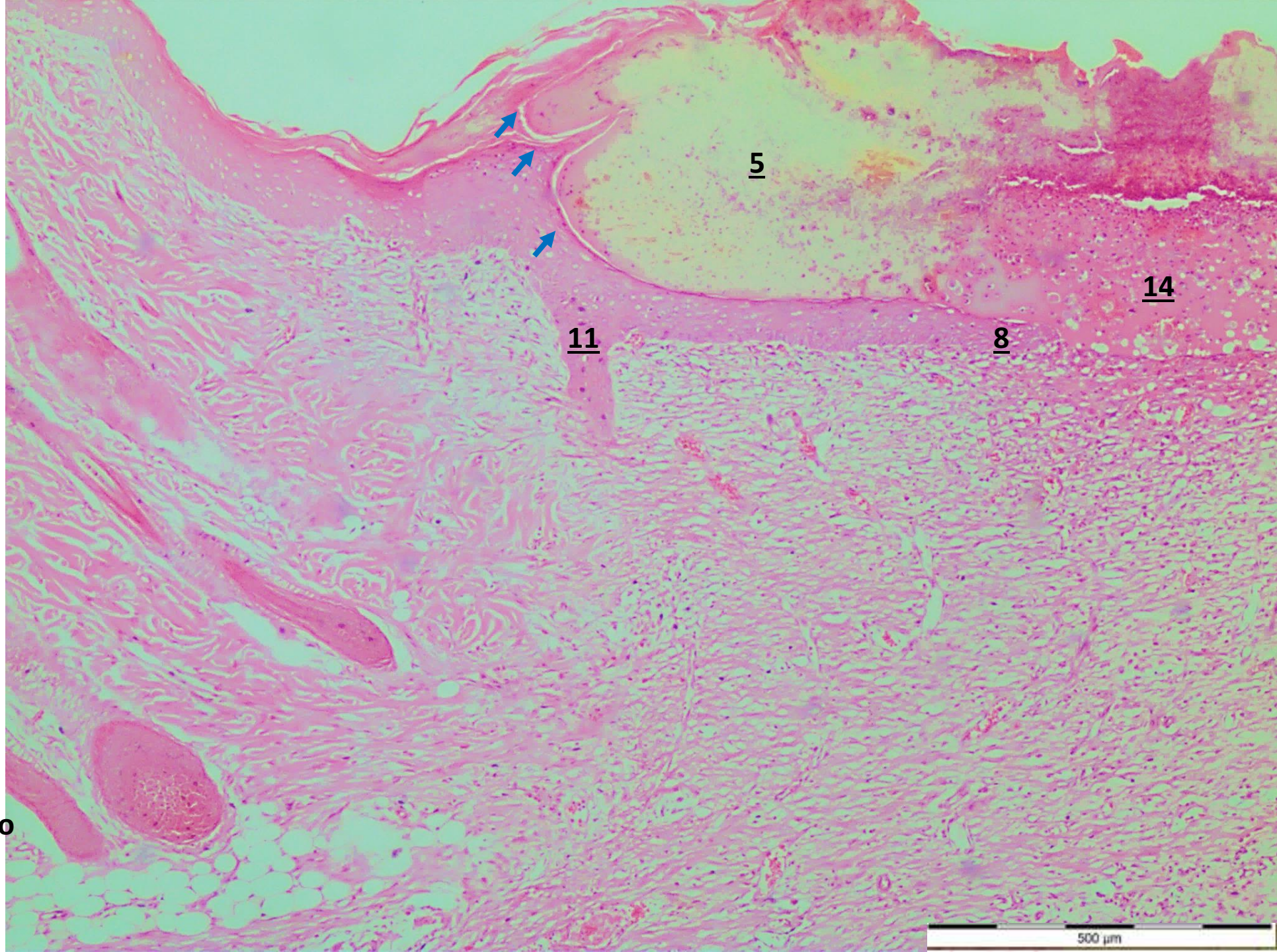
3.1

10

10

50 μm

24hs pós lesão
Coloração: HE
Aumento: 40x
Fase I - Hemostasia
Fase II - Inflamatória



7 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 4x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação

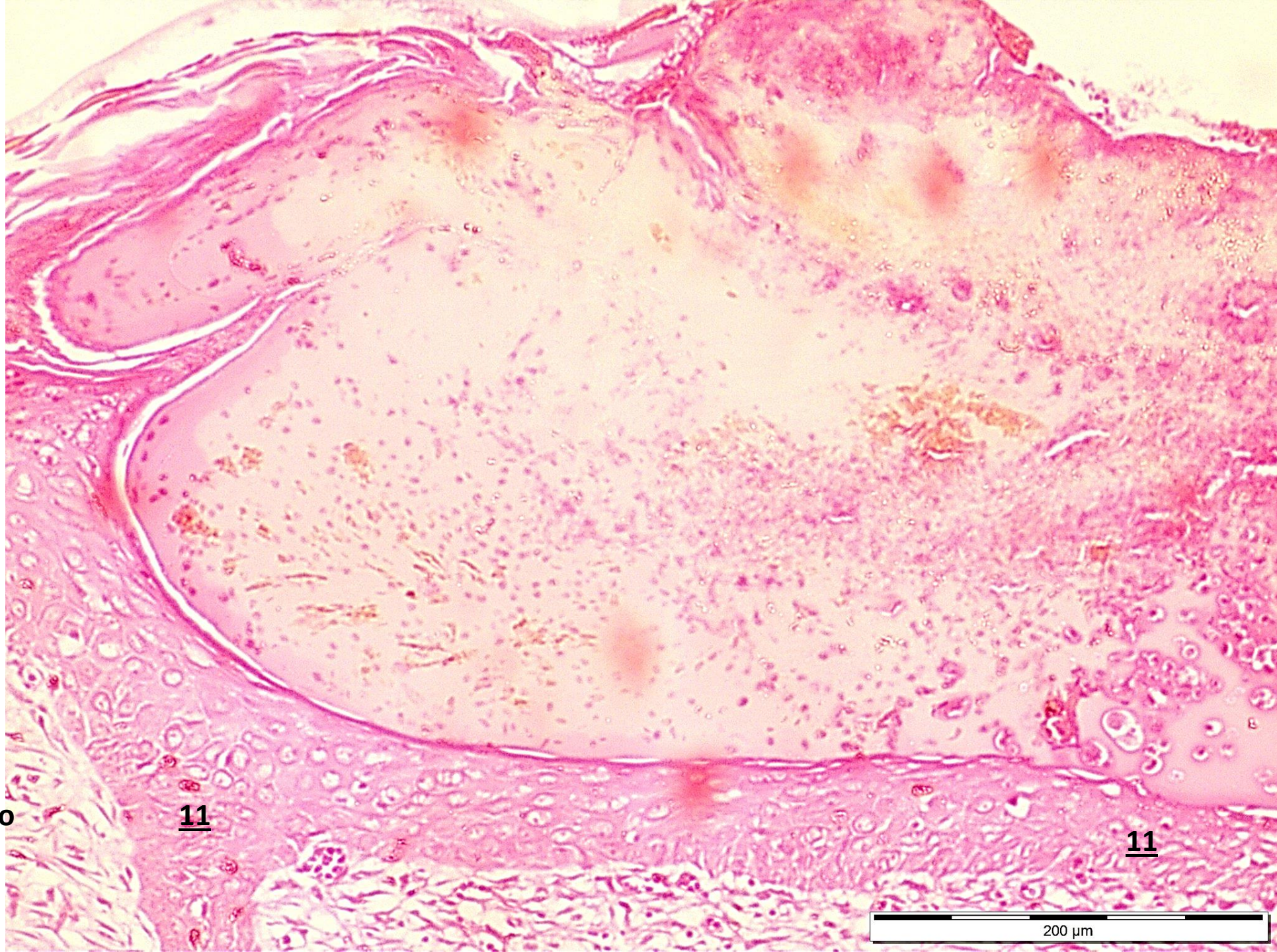
7 dias pós lesão

Coloração: HE

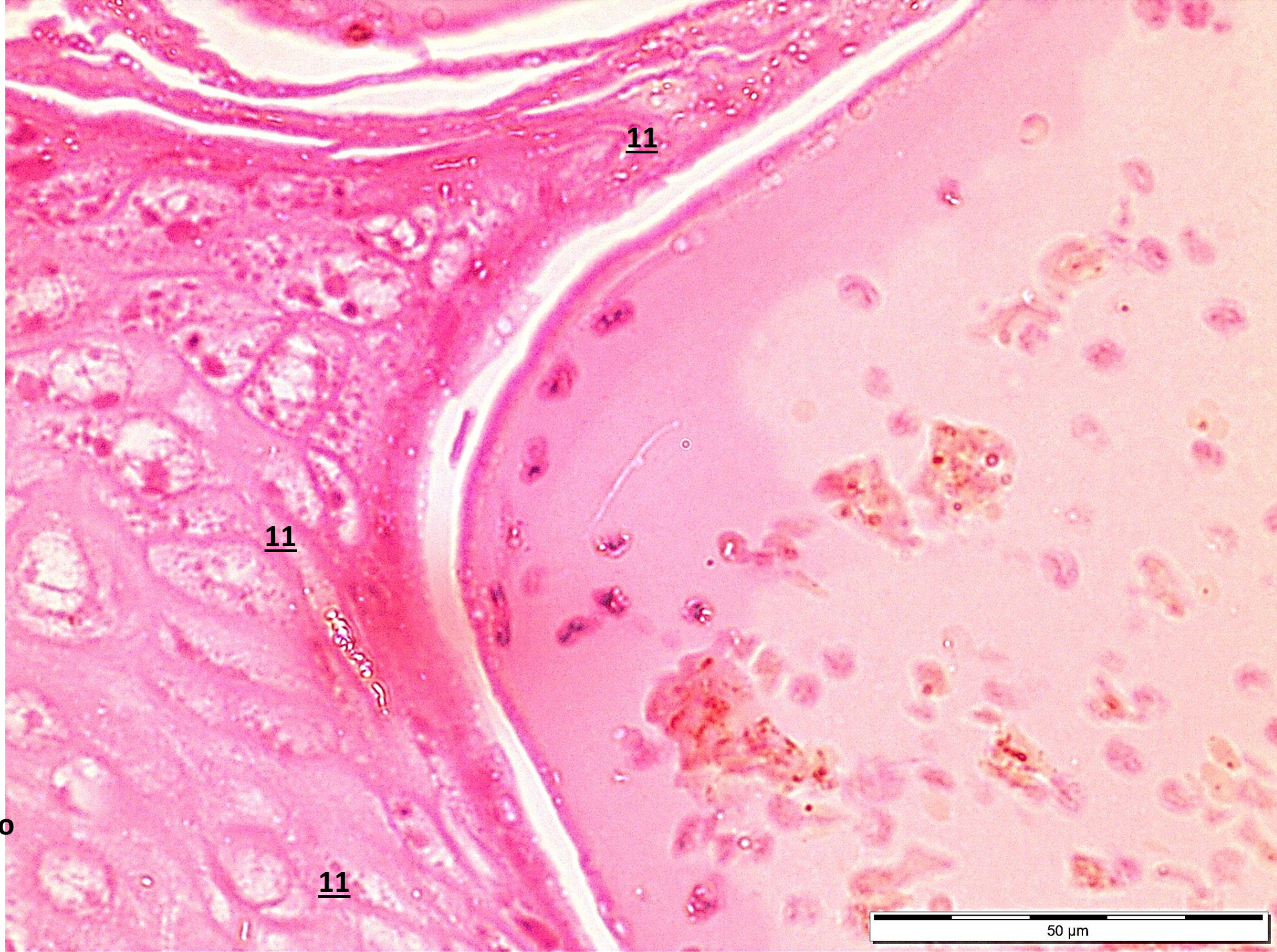
Aumento: 10x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação



200 μ m



7 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação

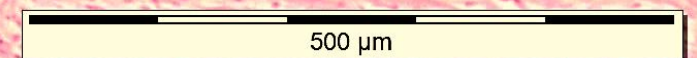


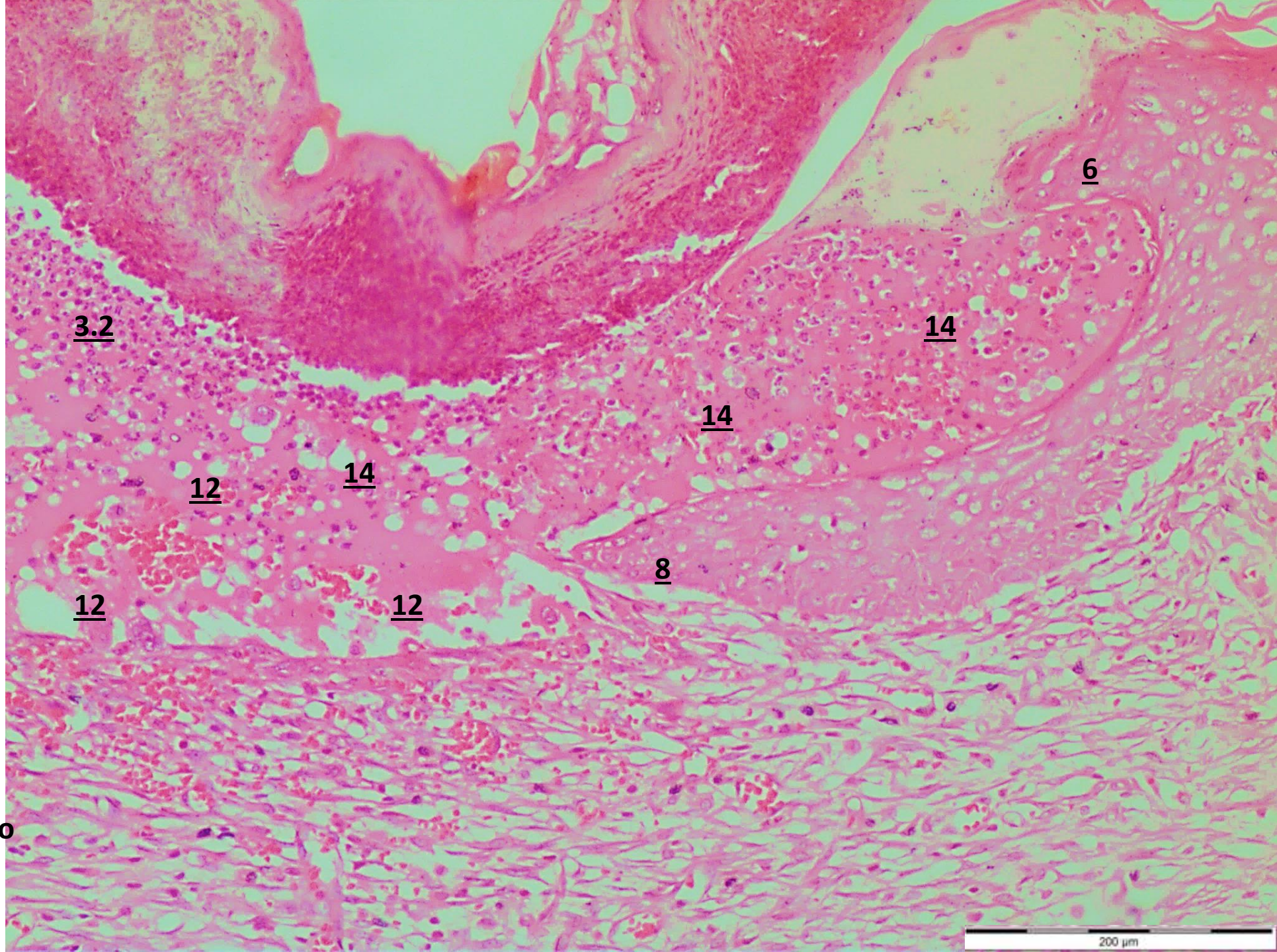
7 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 4x

Fase II - Inflamatória





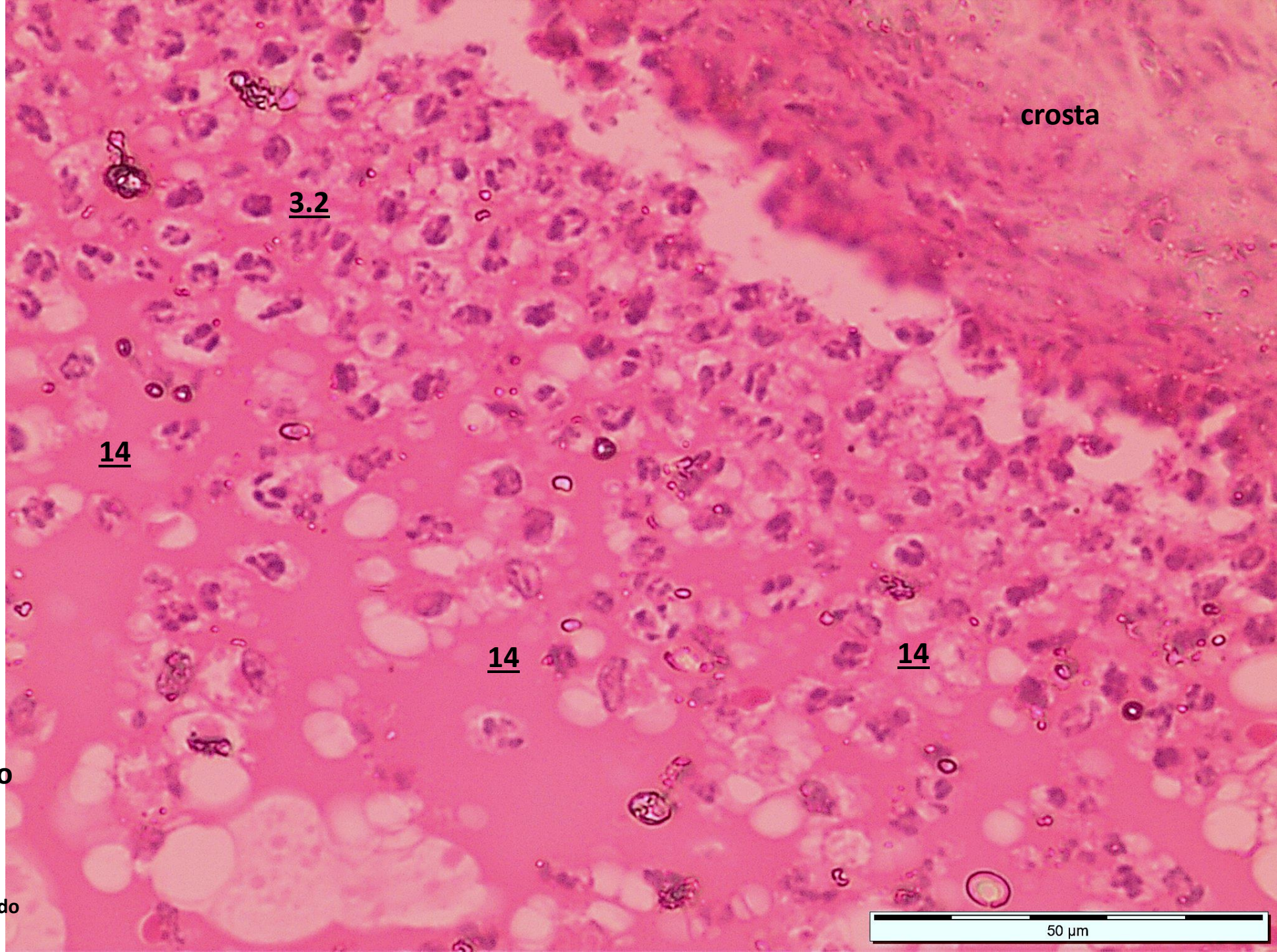
7 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 10x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação



crosta

3.2

14

14

14

7 dias pós lesão

Coloração: HE

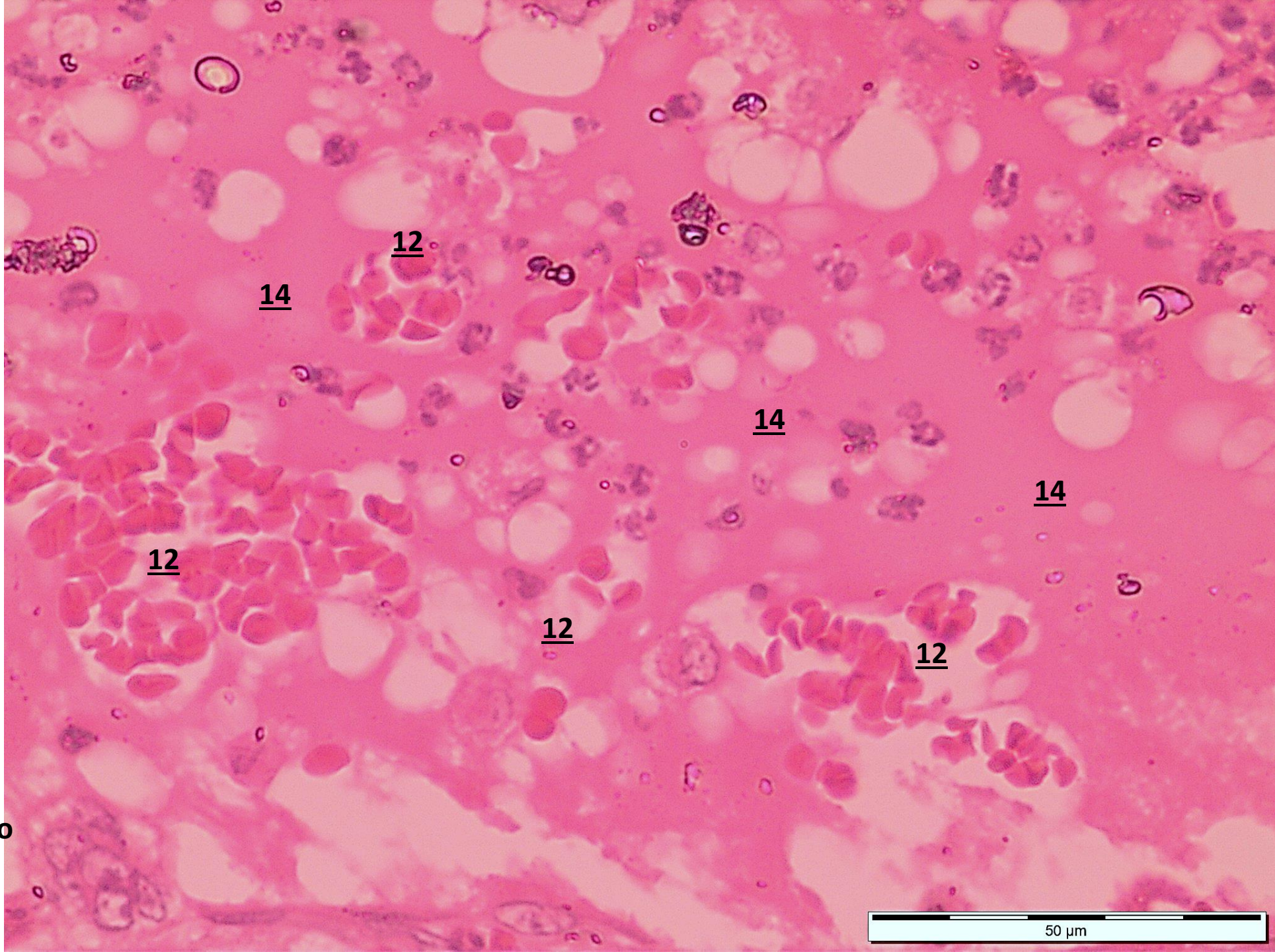
Aumento: 40x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação

Interface Crosta e tecido
de granulação

50 μm



12

14

14

14

12

12

12

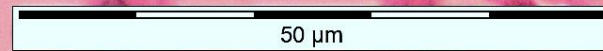
7 dias pós lesão

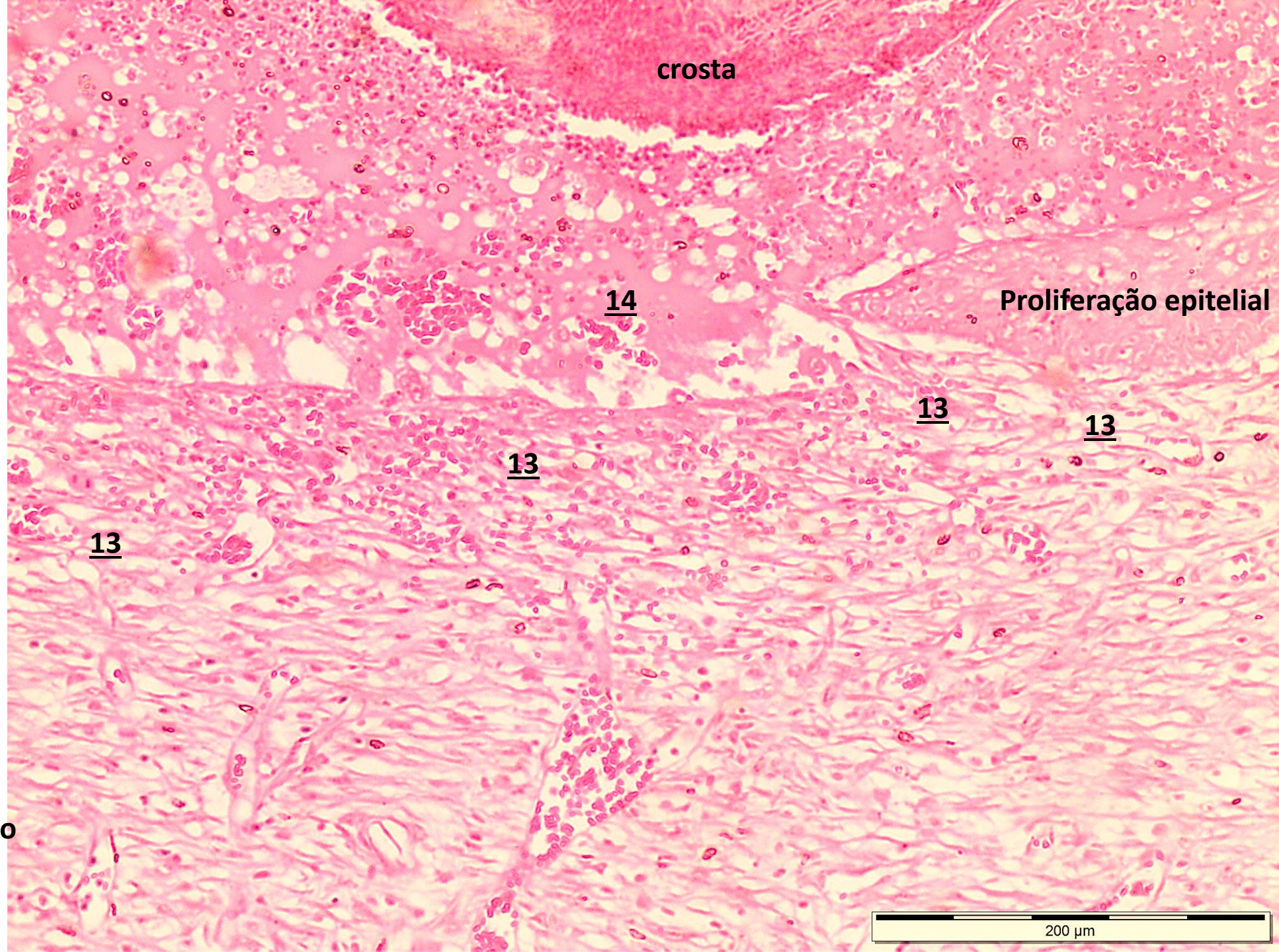
Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação





crosta

Proliferação epitelial

14

13

13

13

13

7 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 10x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação

200 µm

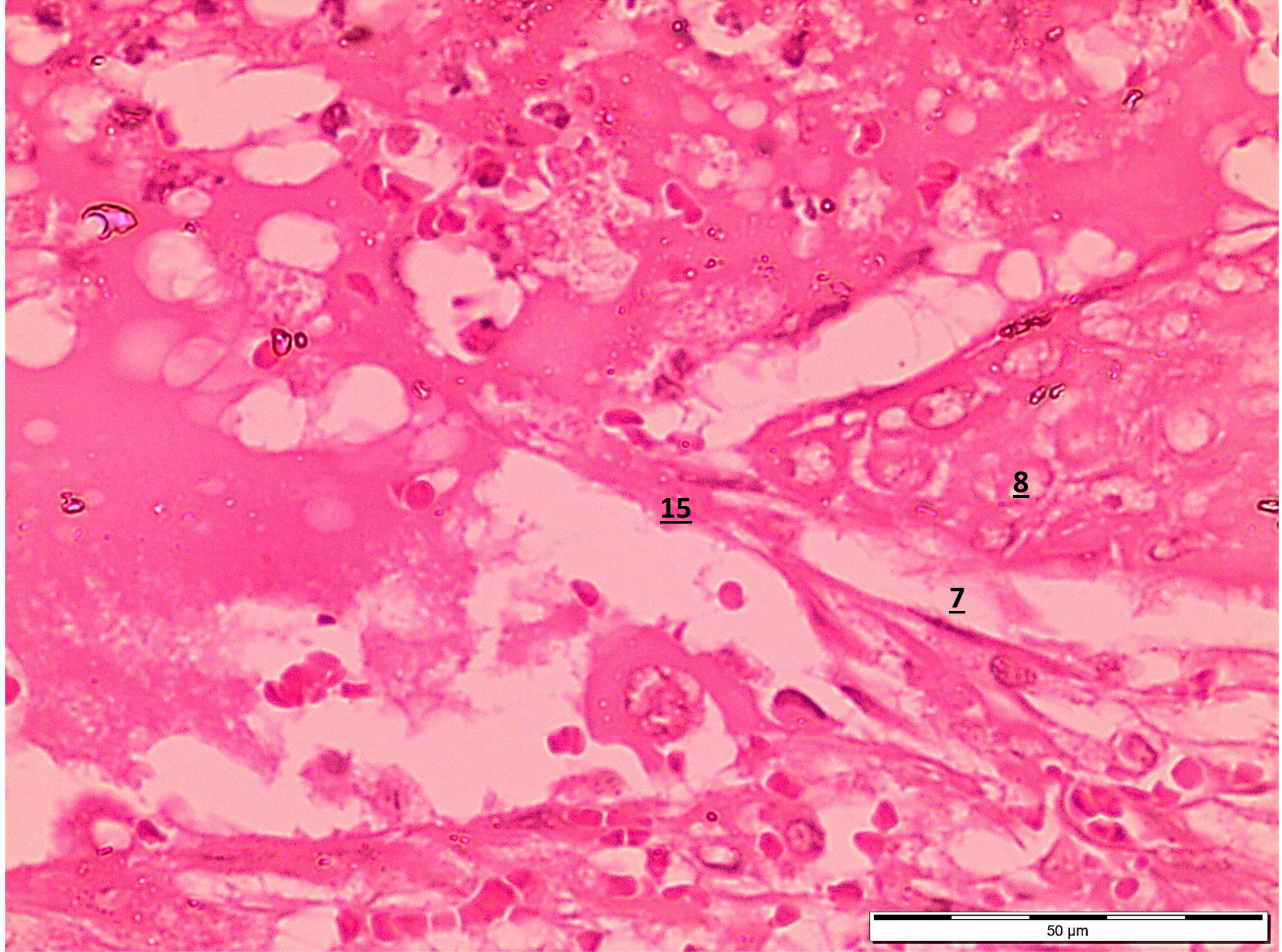
7 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação

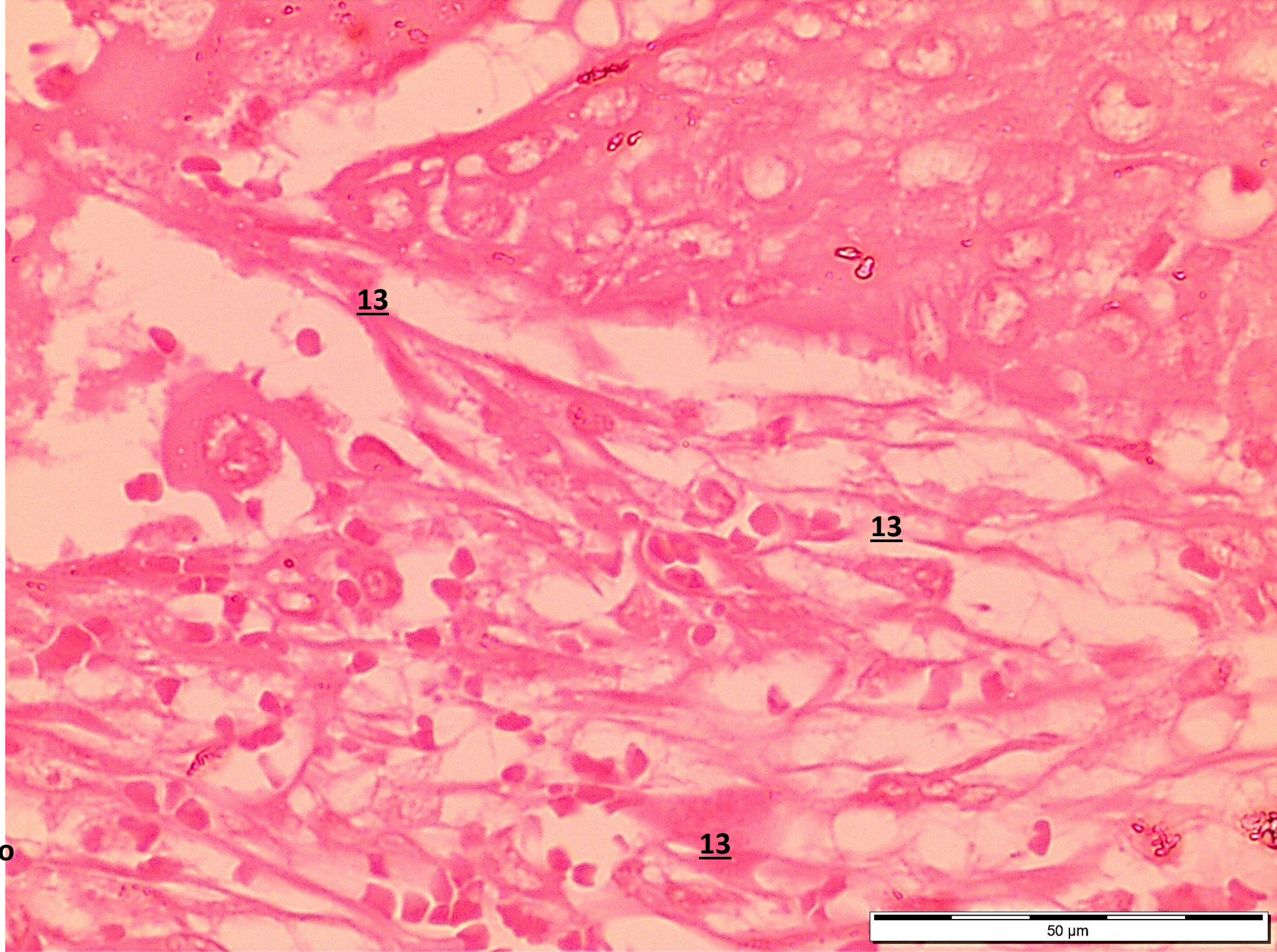


7 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase III - Proliferação





Tecido de granulação

Neoepiderme

7 dias pós lesão

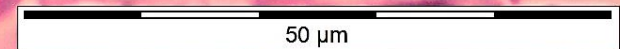
Coloração: HE

Aumento: 40x

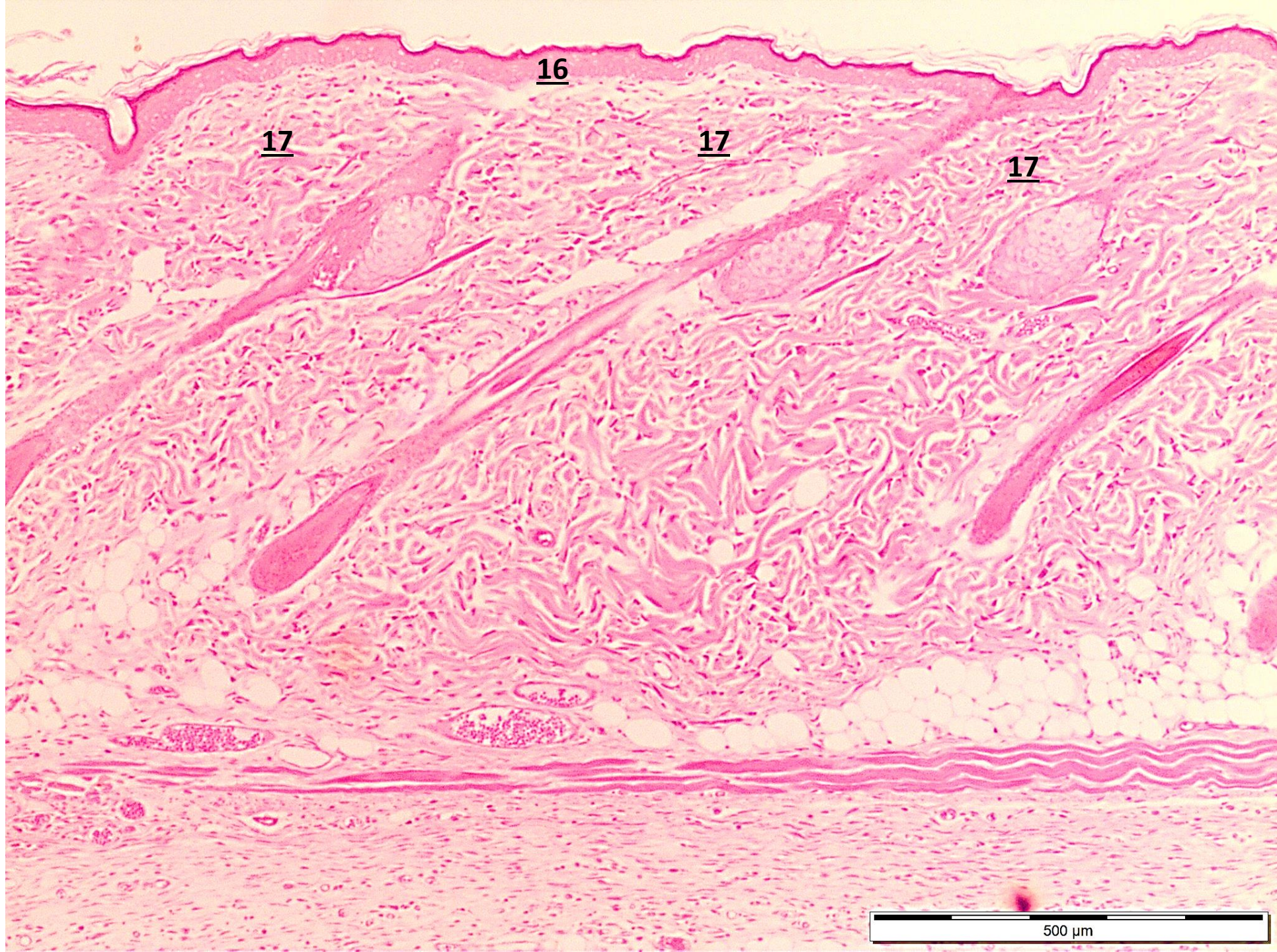
Fase II - Inflamatória

Fase III - Proliferação

INTERFACE NEOEPIDERME E TECIDO DE GRANULAÇÃO



(9)



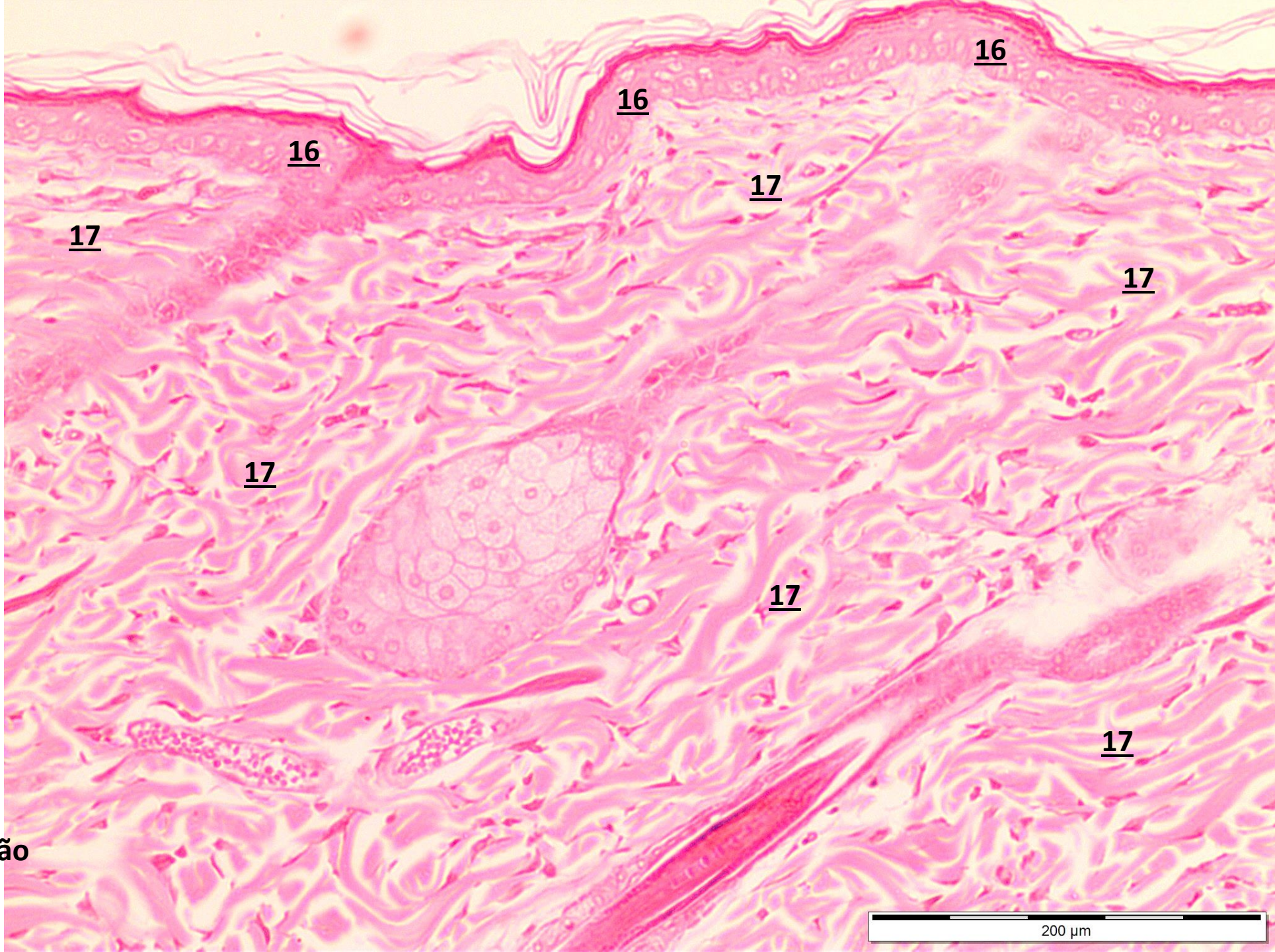
14 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 4x

Fase III - Proliferação

(9)



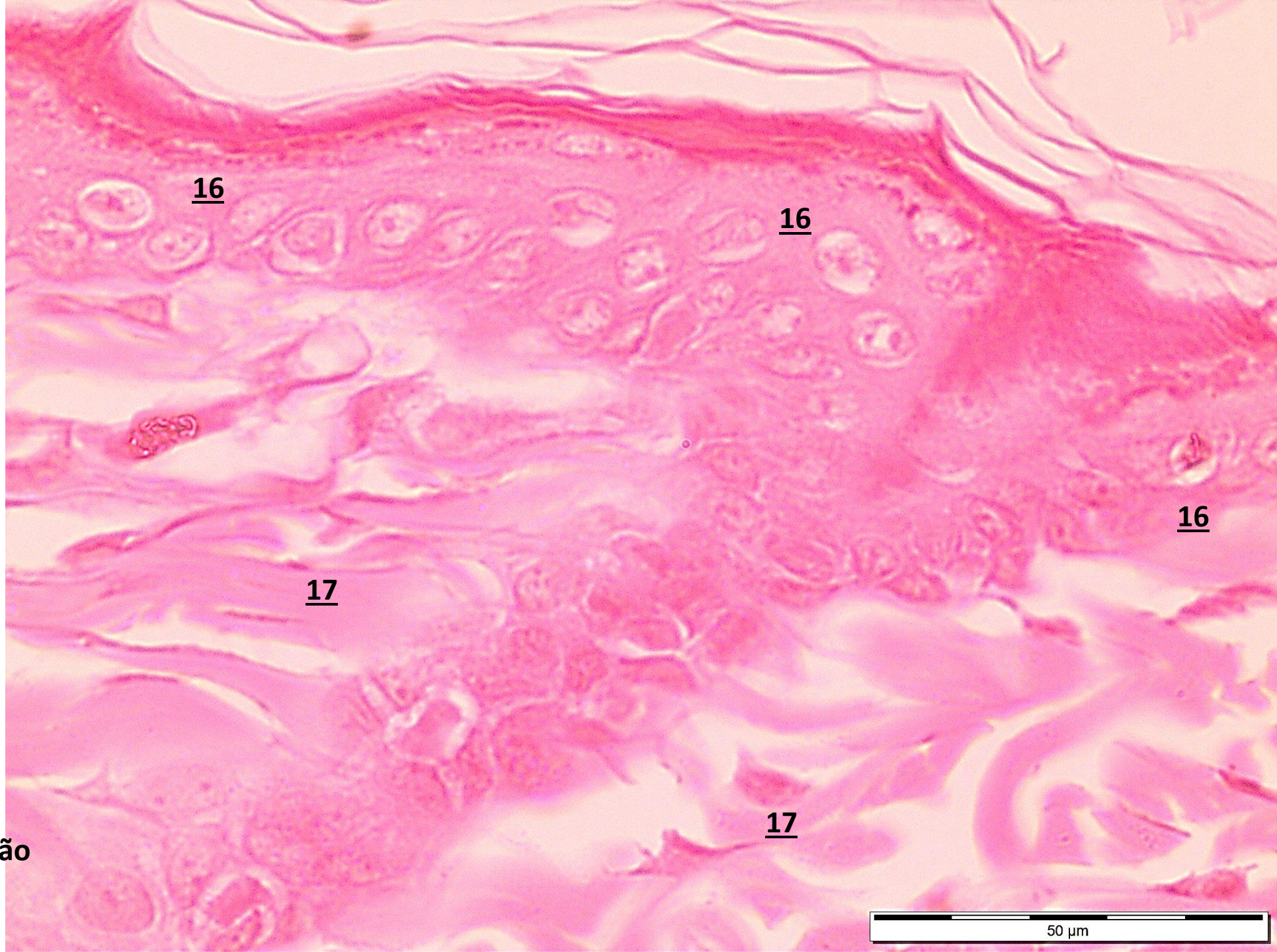
14 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 10x

Fase III - Proliferação

(9)

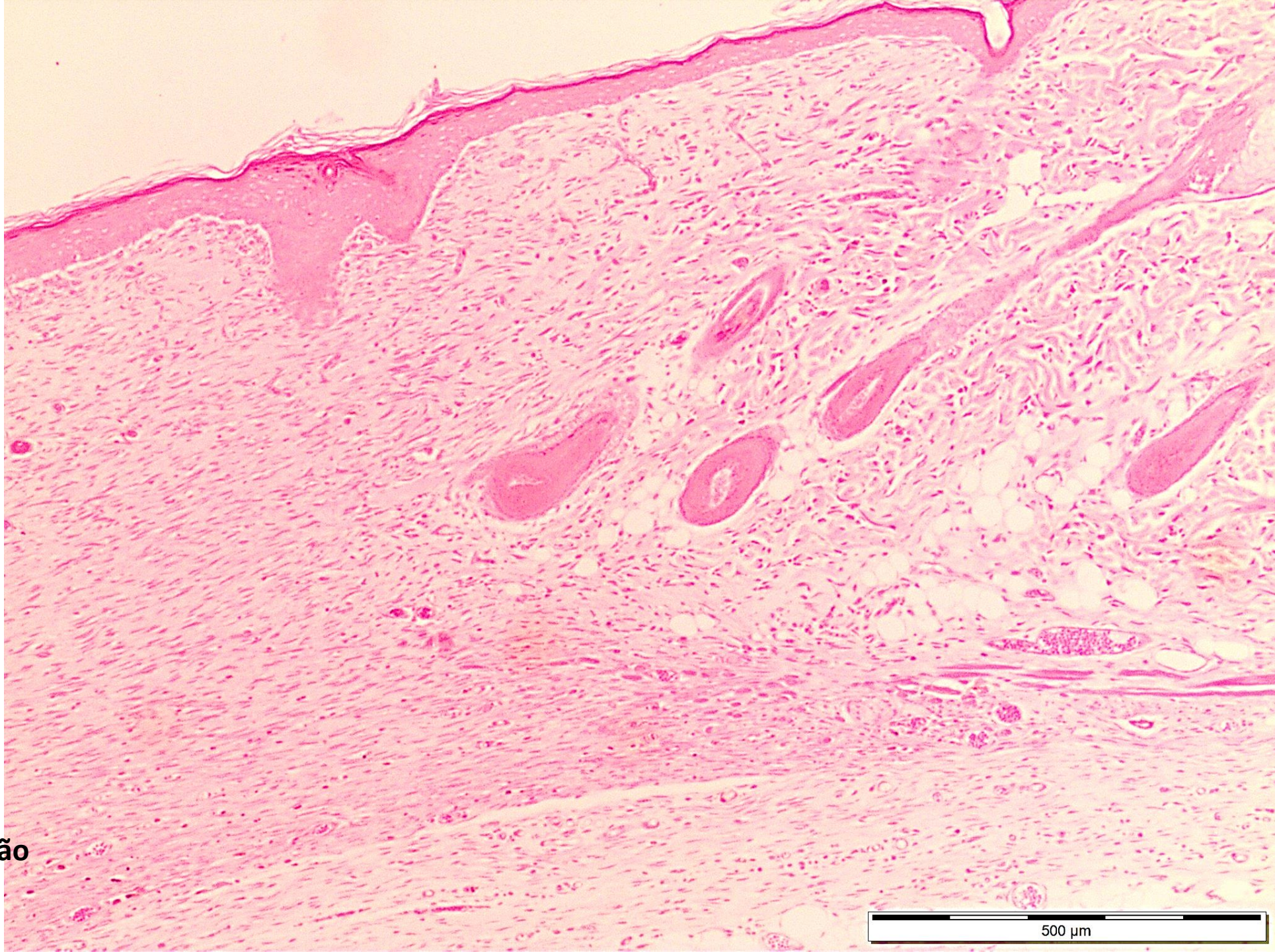


14 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase III - Proliferação



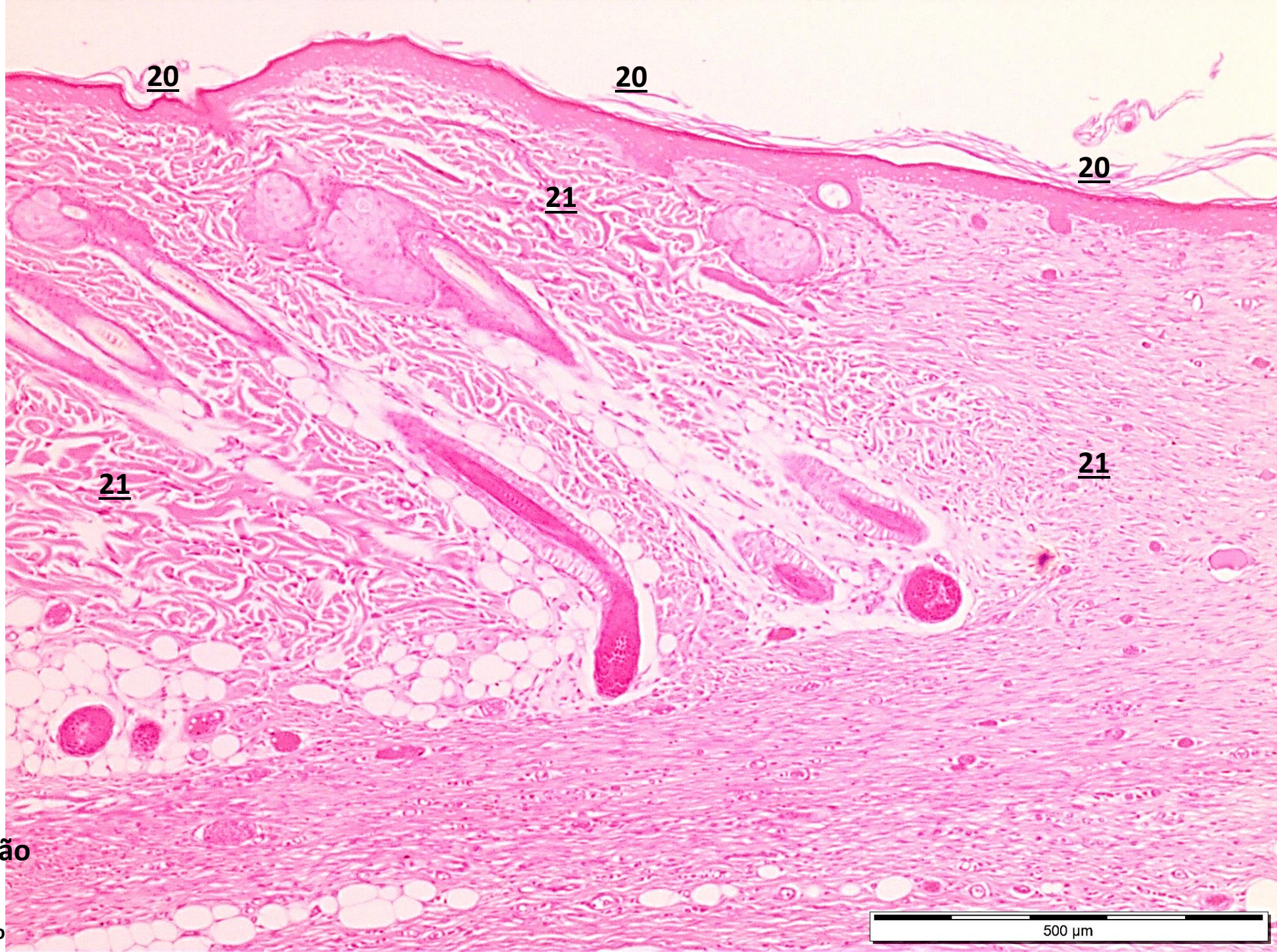
14 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 4x

Fase III – Proliferação

500 μm



21 dias pós lesão

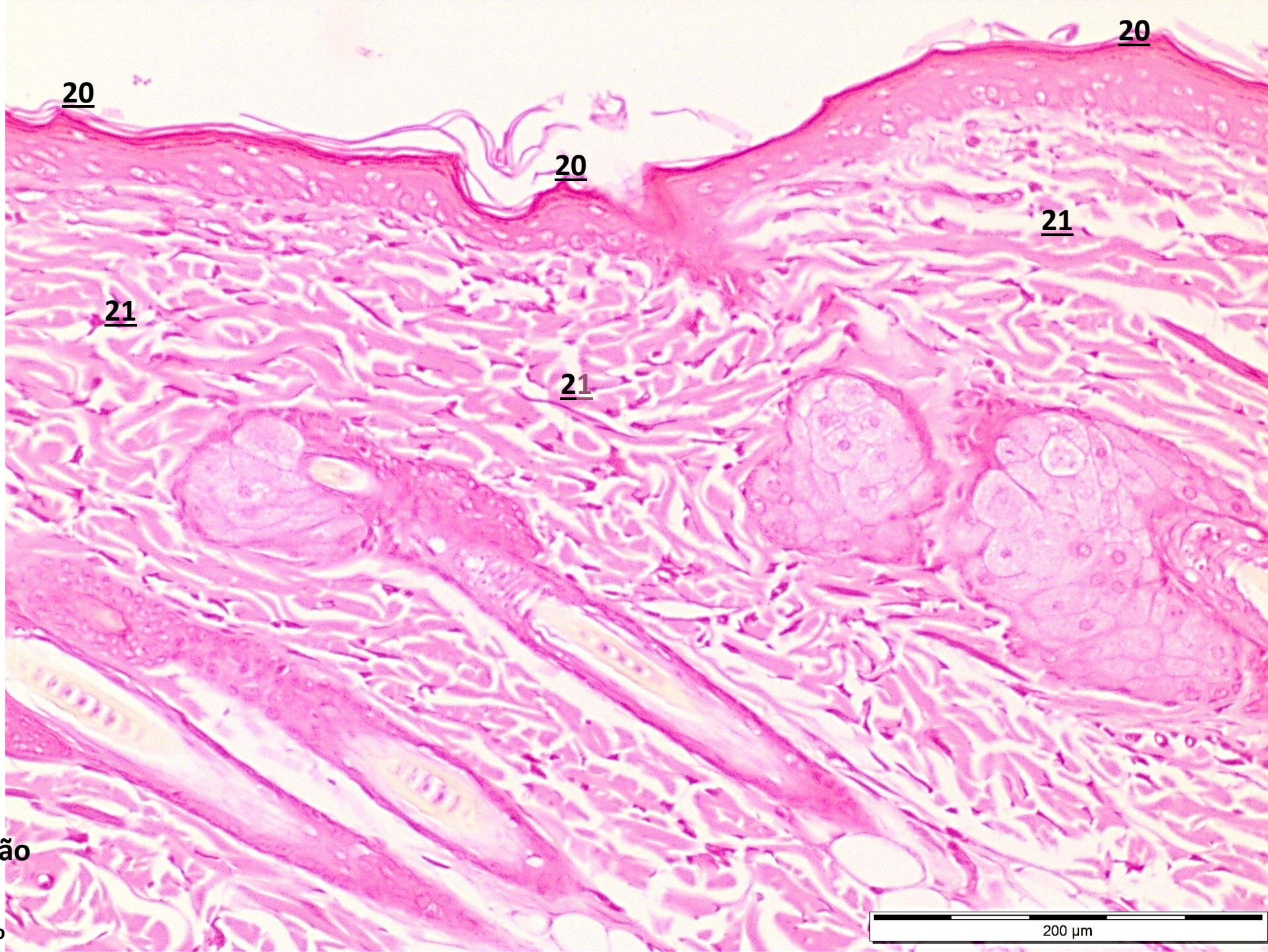
Coloração: HE

Aumento: 4x

Fase IV - Remodelação

500 μm

(19)



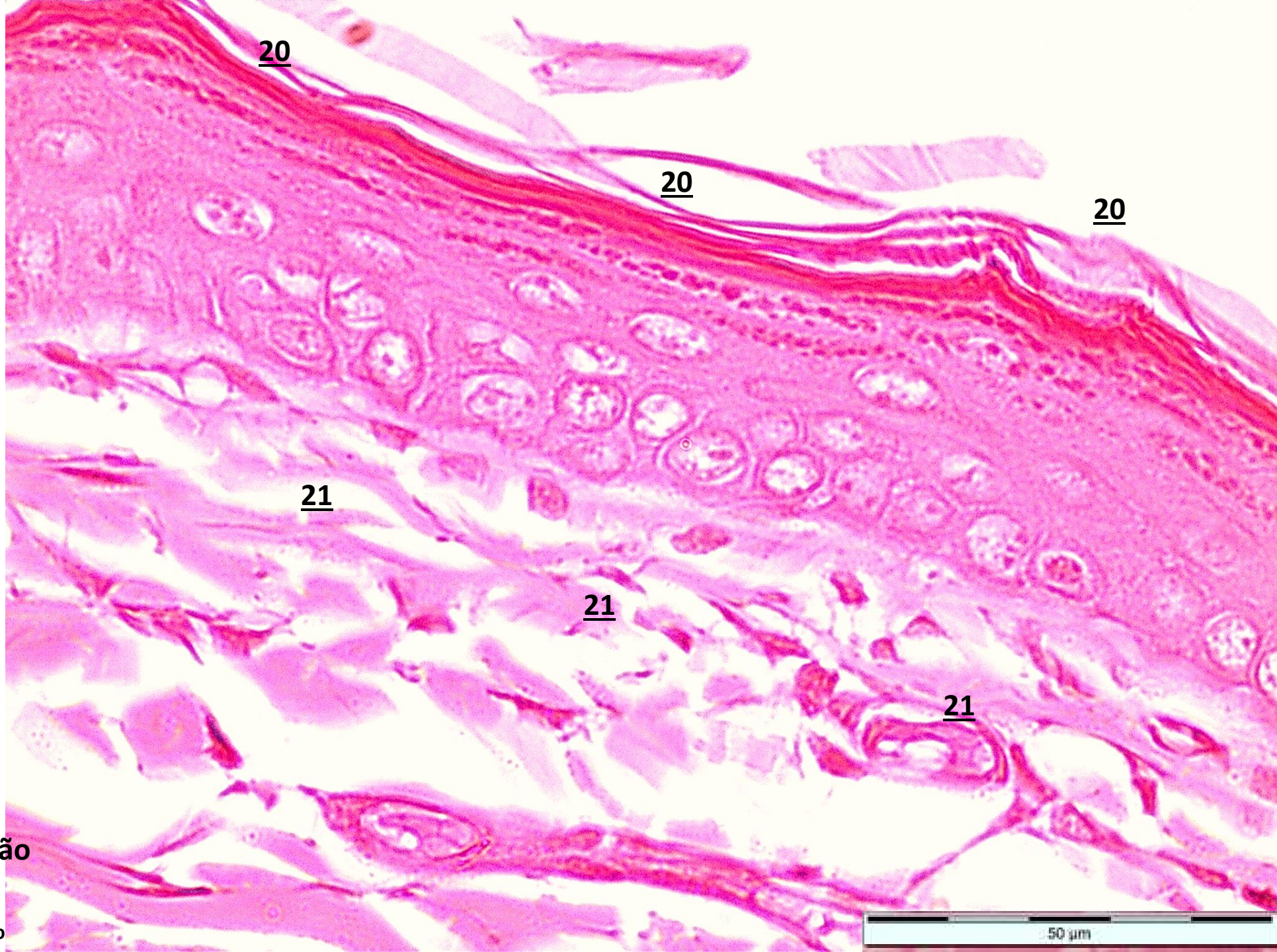
21 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 10x

Fase IV - Remodelação

(19)

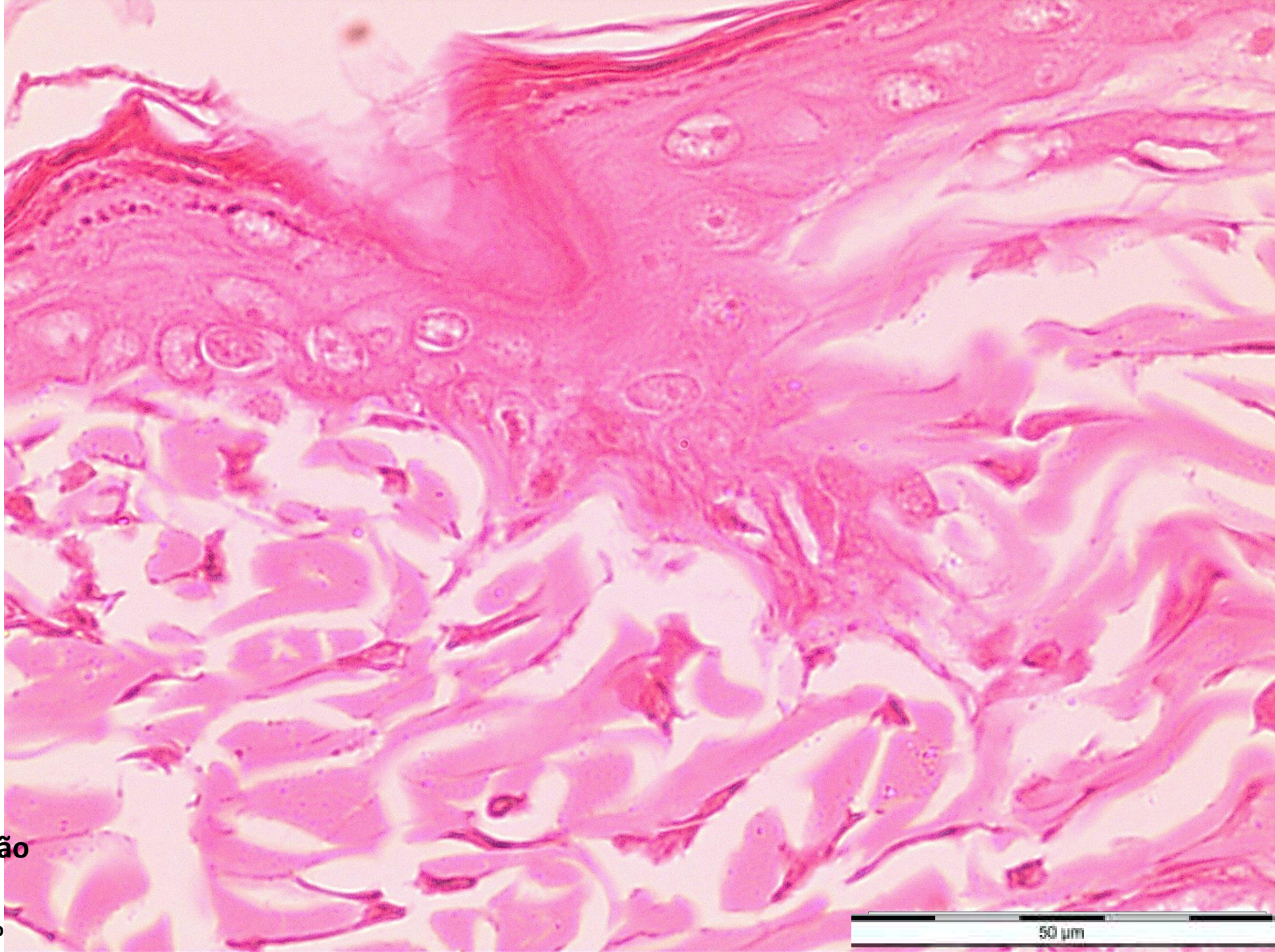


21 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase IV - Remodelação

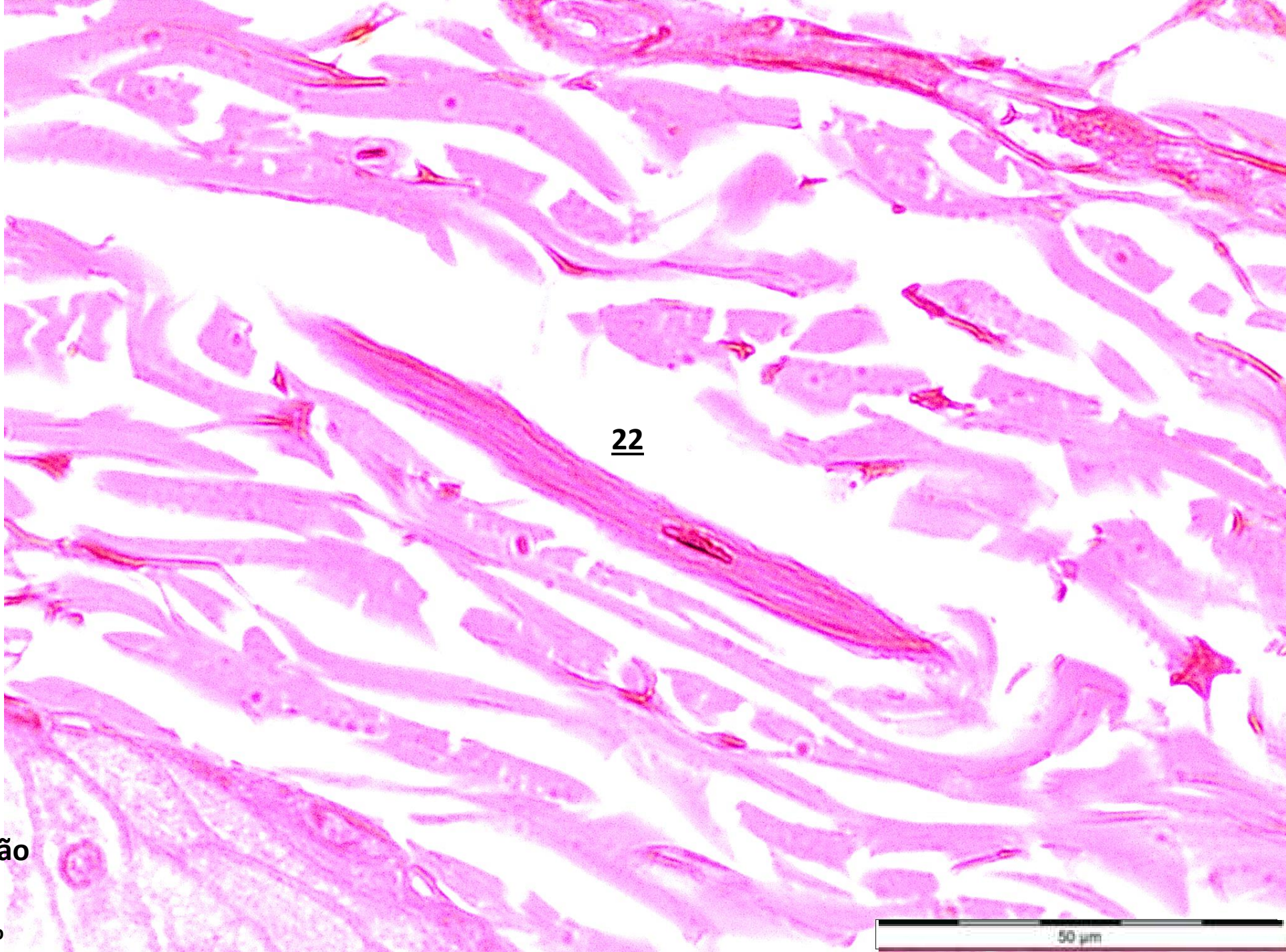


21 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase IV - Remodelação



22

21 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 40x

Fase IV - Remodelação

50 μm

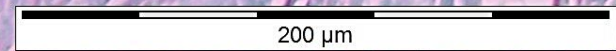
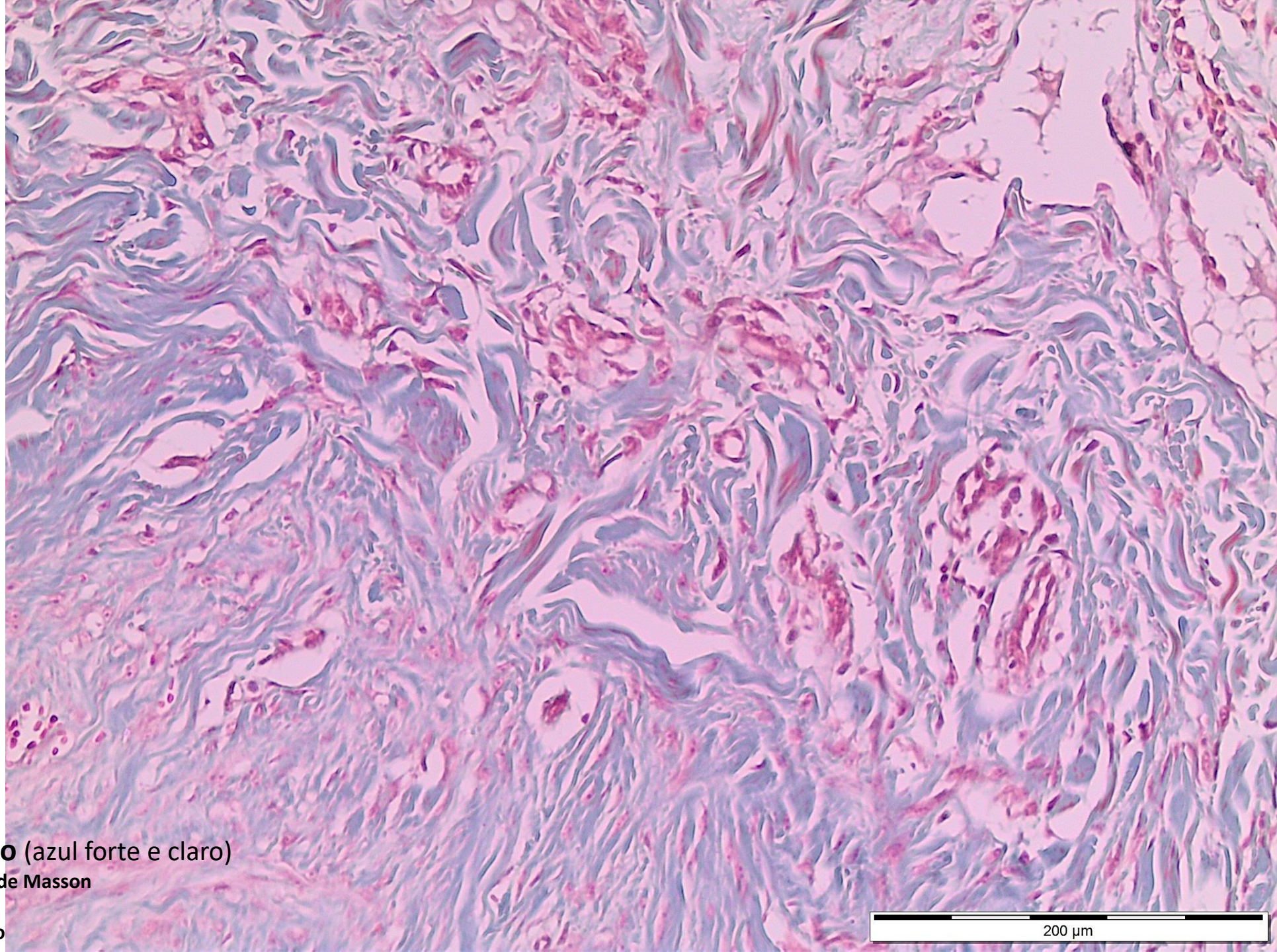
(18)

Colágeno denso (azul forte e claro)

Coloração: Tricomico de Masson

Aumento: 10x

Fase IV - Remodelação



(10)

(23)

QUELÓIDE

Coloração: HE

Aumento: 4x

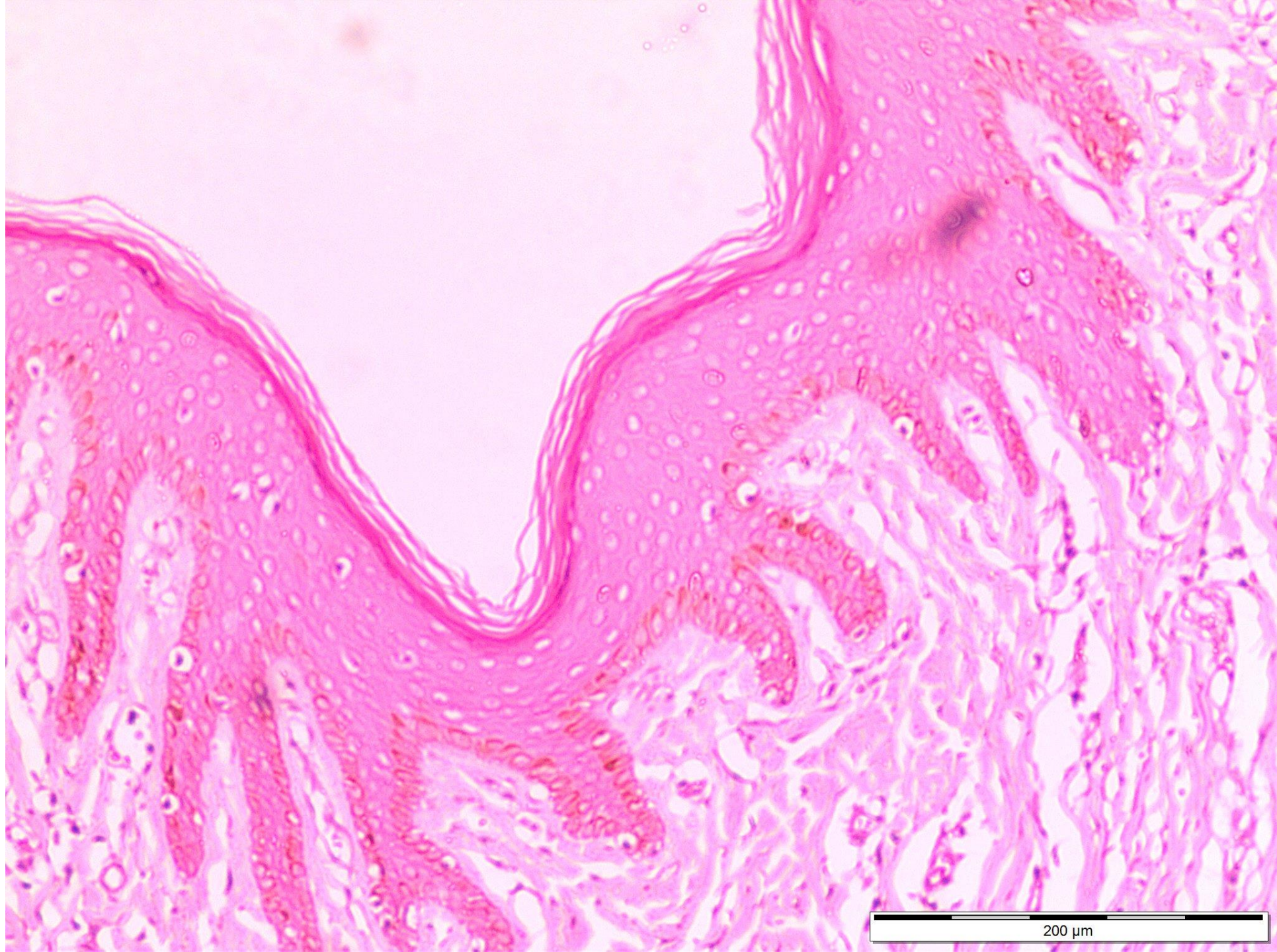


500 µm

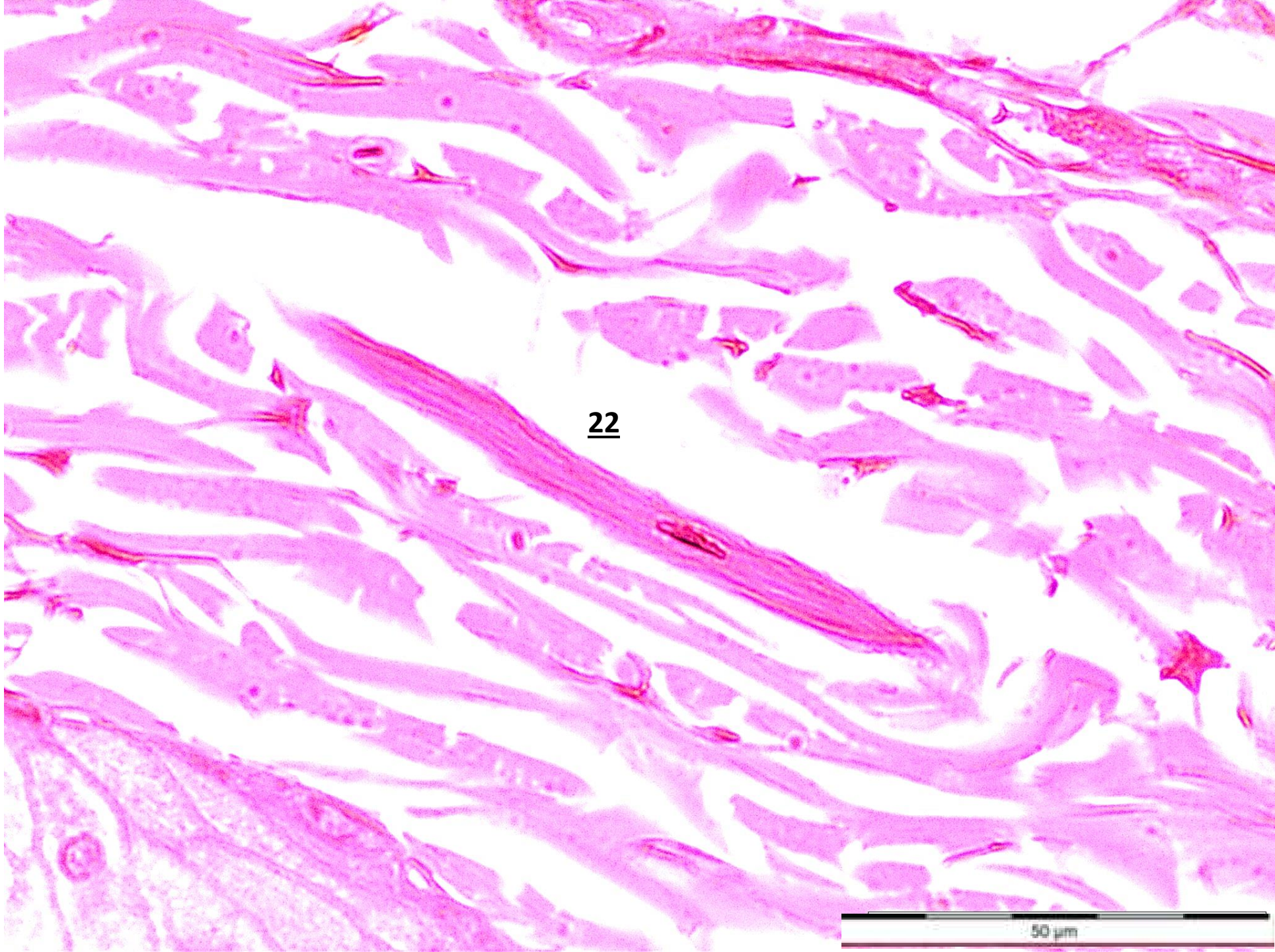
(10)

(23)

QUELÓIDE
Coloração: HE
Aumento: 10x



200 µm



22

QUELÓIDE

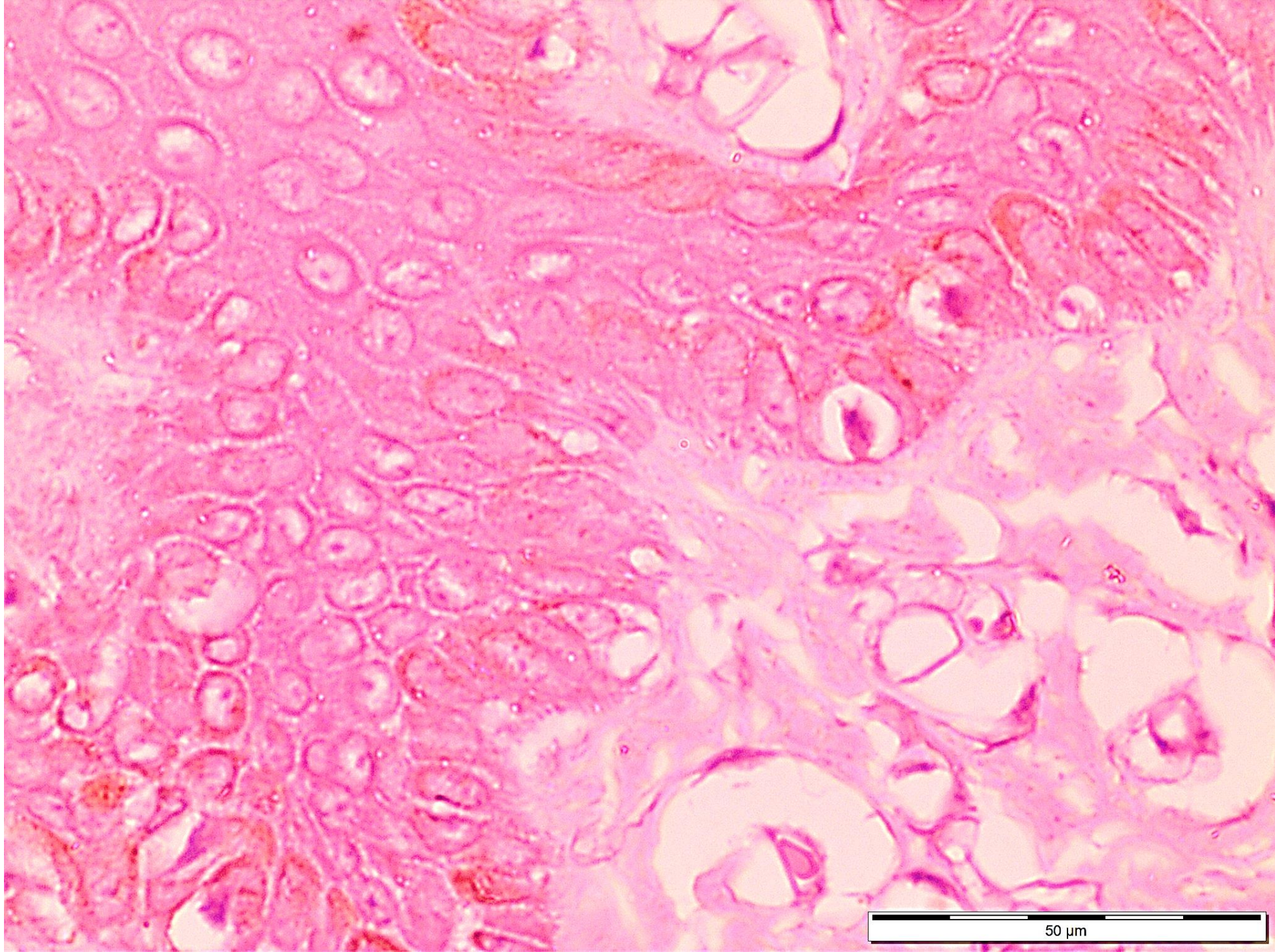
Coloração: HE

Aumento: 40x

50 μm

(23)

QUELÓIDE
Coloração: HE
Aumento: 40x



18

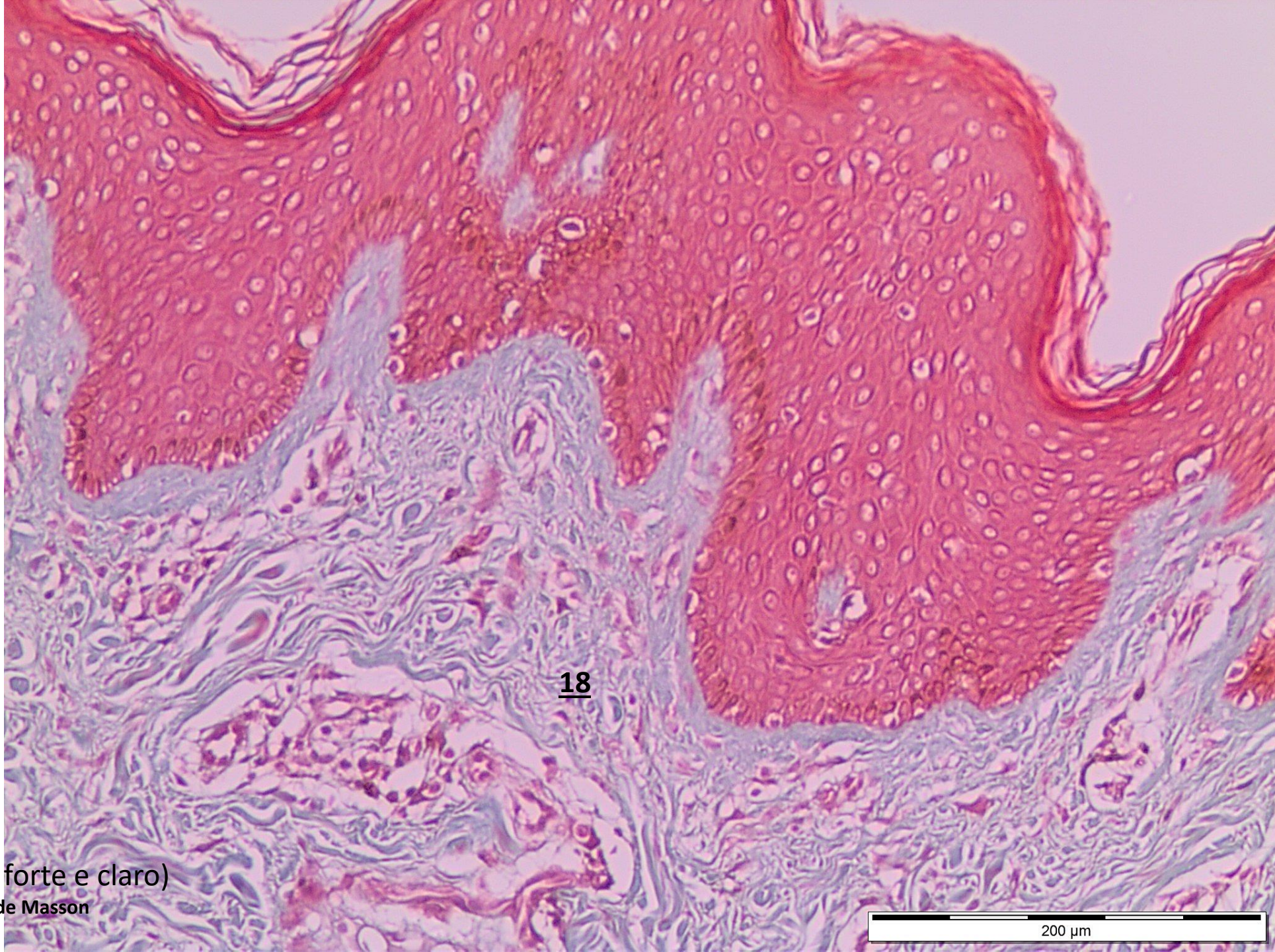
QUELÓIDE

Colágeno (azul forte e claro)

Coloração: Tricomico de Masson

Aumento: 4x

500 µm



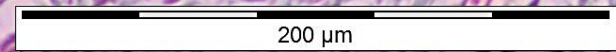
18

QUELÓIDE

Colágeno (azul forte e claro)

Coloração: Tricomico de Masson

Aumento: 10x



18

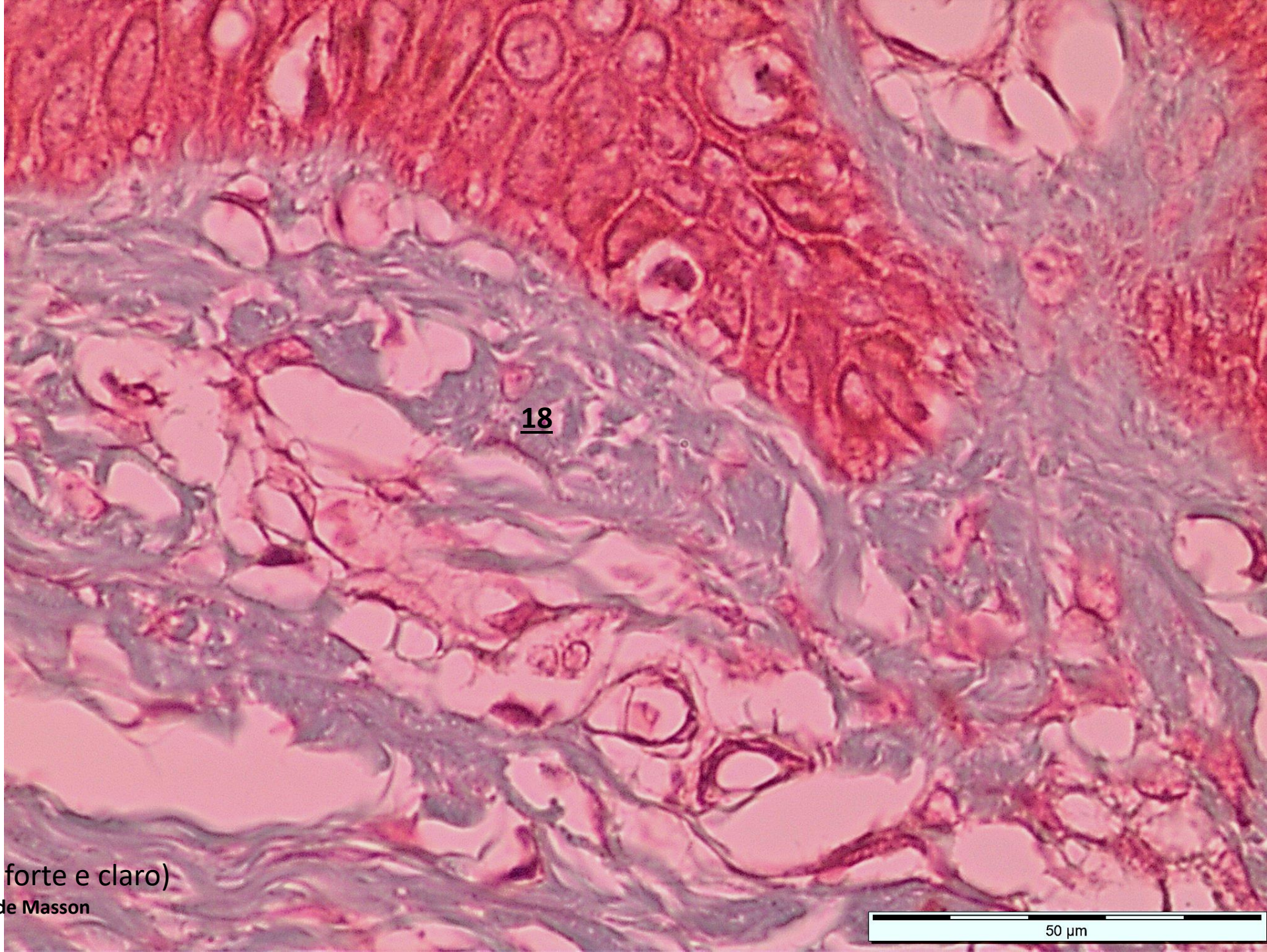
QUELÓIDE

Colágeno (azul forte e claro)

Coloração: Tricomico de Masson

Aumento: 40x

50 µm





23

QUELÓIDE
Colágeno (azul forte e claro)
Coloração: Tricomico de Masson
Aumento: 10x

200 μm

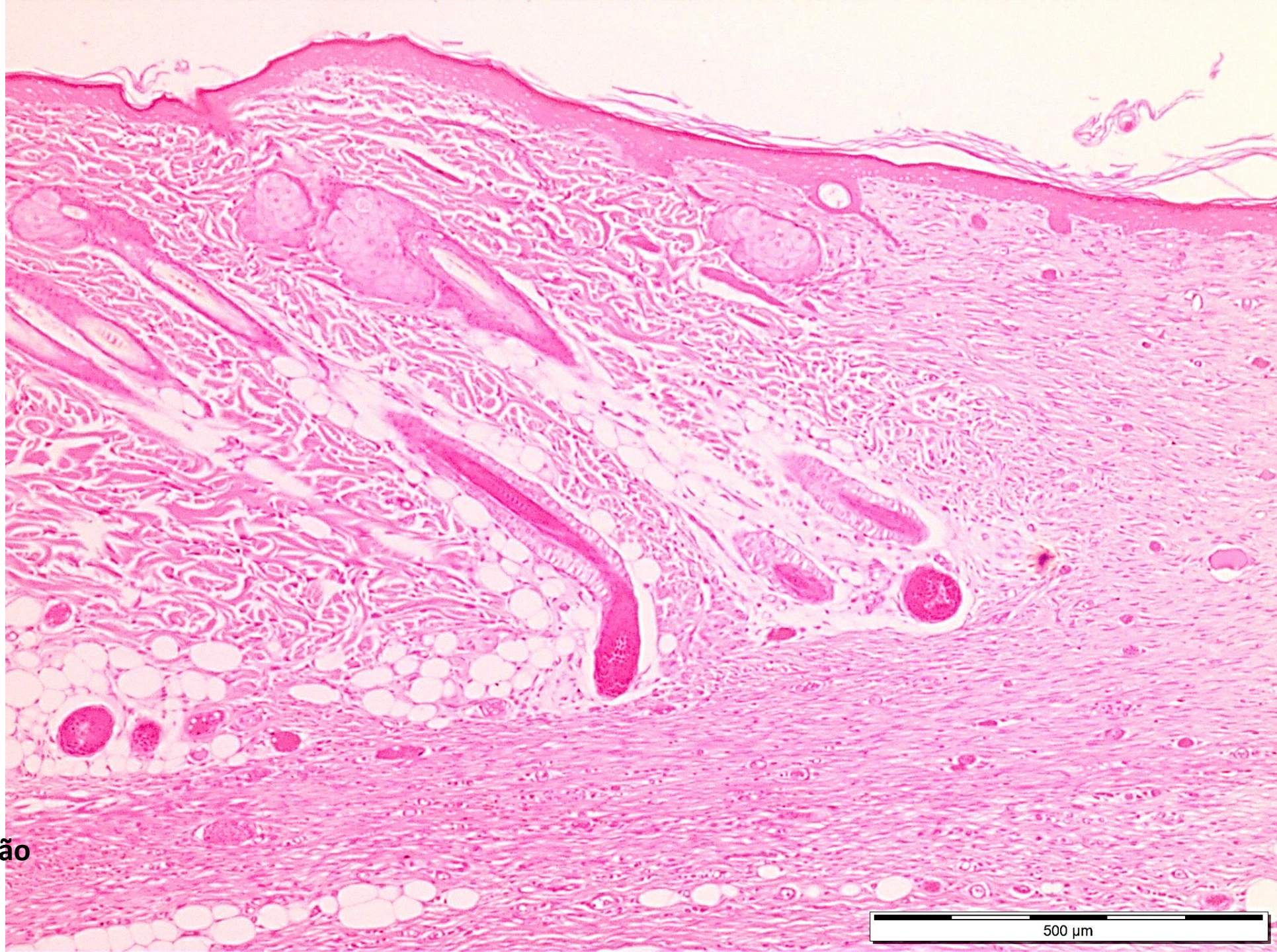
(19)

21 dias pós lesão

Coloração: HE

Aumento: 4x

Fase IV Remodelação



Motion 3D

Acesse o link abaixo e tenha uma excelente experiência virtual das fases da cicatrização.

<https://youtu.be/efyihc4-lnA>

Referências

- DILLER, R. B.; TABOR, A. J. The Role of the Extracellular Matrix (ECM) in Wound Healing: A Review. *Biomimetics*, v. 7, n. 3, p. 87, jul. 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/biomimetics7030087>. Acesso em: 17 fev. 2024.
- JESCHKE, M. G.; WOOD, F. M.; MIDDELKOOP, E.; BAYAT, A.; TEOT, L.; OGAWA, R.; GAUGLITZ, G. G. Scars. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 9, n. 64, nov. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00474-x>. Acesso em: 17 fev. 2024.
- KANGAL, M. K. O.; REGAN, J. P. Wound Healing. *StatPearls*, mai. 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535406/>. Acesso em: 17 fev. 2024.
- KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins e Cotran: Bases Patológicas das Doenças. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- LIN, P.; ZHANG, G.; LI, H. The Role of Extracellular Matrix in Wound Healing. *Dermatologic Surgery*, v. 49, n. 5S, p. S41–S48, mai. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000003779>. Acesso em: 16 fev. 2024.
- MARTIN, P.; NUNAN, R. Cellular and Molecular Mechanisms of Repair in Acute and Chronic Wound Healing. *The British Journal of Dermatology*, v. 173, n. 02, p. 370–378, ago. 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/bjd.13954>. Acesso em: 17 fev. 2024.

- PÉREZ-RECALDE, M.; ARIAS, I. E. R.; ERMIDA, E. B. Could Essential Oils Enhance Biopolymers Performance for Wound Healing? A Systematic Review. *Phytomedicine*, vol. 38, p. 57-65, jan. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2017.09.024>. Acesso em: 17 fev. 2024.
- ROSS, M. H.; PAWLINA, W. *Histologia: Texto e Atlas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- SORG, H.; TILKORN, D. J.; HAGER, S.; HAUSER, J.; MIRASTSCHIJSKI, U.S. Kin Wound Healing: An Update on the Current Knowledge and Concepts. *European Surgical Research*, v. 58, n. 1-2, p. 81–94, fev. 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000454919>. Acesso em: 17 fev. 2024.
- ZAKERI, A.; KHASEB, S.; RAHNAMA, M. A.; HAJALIASKARI, A.; ZOMORROD, M. S. Exosomes Derived from Mesenchymal Stem Cells: A Promising Cell-Free Therapeutic Tool for Cutaneous Wound Healing. *Biochimie*, v. 209, p. 73–84, jun. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2023.01.013>. Acesso em: 17 fev. 2024.

ISBN: 978-65-01-06735-3



9 786501 067353