

A MEDICINA VETERINÁRIA LEGAL E AS FASES DA CICATRIZAÇÃO DAS FERIDAS:REVISÃO DE LITERATURA

Roque Valmor Santini

Médico Veterinário-

Especialista em medicina Veterinária Legal,

pelo INESP(Instituto a nacional de Ensino Superior e Pesquisa), SP.

roquesantinni@hotmail.com

RESUMO

No contexto da Medicina Veterinária Legal, o Perito Médico Veterinário deve ater-se à cronologia da cicatrização das feridas, pois esse aspecto indica, aproximadamente, o período da ocorrência de uma lesão e sua gravidade. Muitas lesões podem ser decorrentes de maus tratos a animais, tanto nos de companhia como nos de produção. Lesões também podem ser decorrentes de causas acidentais. Esse artigo, alicerçado em pesquisa literária, descreve as quatro fases da cicatrização de uma lesão: hemostase, inflamação, granulação e remodelação, cada qual com suas características próprias. Comenta-se de forma mais detalhada a fase inflamatória, pois essa é a mais complexa, porque compromete o bem estar animal.

Palavras chaves: bem estar animal – cicatrização – ferida - inflamação –Medicina Veterinária legal.

ABSTRAT

In the context of Forencis Veterinary Medicine, the veterinary medical expert should discuss ten chronology of wound healing, as this aspect indicates approximately the period of occurrence of an injury and severity. Many injuries can be documented as maltreatment of animals, both in company and in production.. injuries can also be due to accidental causes. This article, based in literary research, describes the four phases of healing: hemostais, inflammatory , granulation and remodeling, each with its own characteristics. The inflammatory phase is commented in more detais, since this is the most complex phase because is compromises the animal welfare

Key words –Animal Welfare – healing – wound – inflammation – veterinary forencis.

1.INTRODUÇÃO

1.- REVISÃO DE LITERATURA

1.1.1- Medicina Veterinária Legal – É uma especialidade que usa conhecimentos médicos-veterinários para esclarecer questões do mundo jurídico (Maiorka,2011).

1.1.2-Lesão- É a uma perda de continuidade da pele produzida por um agente físico ou químico que causa com uma série de sintomas como, separação dos bordos da pele, hemorragia, dor, sofrimento e inflamação(Borjrab M J 1982).

1.1.3-Dor- Segundo a IASP (International Association the Study of Pain) a dor se define como uma sensação e uma experiência emocional desagradáveis, associadas a um dano tissular.

1.2.4- Estresse- Pode ser definido como uma resposta biológica produzida, quando um indivíduo percebe uma ameaça a sua homeostase.(Cannon ,1995)

1.2.5-Inflamação- Segundo Male um processo tissular constituído por uma série de fenômenos moleculares, celulares e vasculares, de finalidade defensiva, frente a agressões físicas, químicas ou biológicas. (Male, 1991)

1.1.6-Sufrimento- Pode ser definido como um estado mental que causa mal estar e que perturba a qualidade de vida. Esse estado mental está associado a experiências desagradáveis, incluindo a dor, o mal estar, as lesões e o atordoamento mental (Merck, M. 2010.)

1.1.7-Pele- Segundo Clark, 1993, a pele é o maior tecido do corpo, isola e protege o organismo do meio externo, cumprindo diversas funções tais como: manter a integridade do corpo; absorver e excretar líquidos; regular a temperatura; impermeabilidade; detectar os estímulos sensoriais; metabolizar a vitamina D.

1.1.8-Cicatrização- É o processo pelo qual um tecido lesado é substituído por tecido conjuntivo vascularizado (Panobianco et al., 2012). Sendo assim, o processo de cicatrização tem como finalidade restabelecer a homeostasia tecidual (Cavalcante et. al, 2012).

2.TIPOS DE CICATRIZAÇÃO

2.1 Primeira intenção – ocorre em feridas limpas, não contaminadas, nas quais se pode aproximar bem os bordos por uma sutura precisa, ficando assim, a cicatriz mais estética (Megavi e Zachary,2007).

2.2-Segunda intenção –A cicatrização de uma ferida por segunda intenção é complexa e depende inteiramente da neo vascularização e da remodelação da matriz celular, para restaurar a perda de tecido através da contração física, para restabelecer a tensão normal do tecido e reduzir o tamanho da cicatriz (Auer e sick, 1999). Na cicatrização por segunda intenção, pode ter ou não infecção, no entanto, não sendo possível aproximar os bordos, essa fica aberta para fazer com que ocorra a contração e a reepitelização das feridas.

As feridas em que os bordos são distantes, que estejam contaminados por agentes infecciosos ou contenham corpos estranhos, geralmente cicatrizam pelo processo de segunda intenção (McGavin e Zachary,2007).

3.FISIOLOGIA DA CICATRIZAÇÃO-

A nível nervoso, o traumatismo vai desencadear uma série de acontecimentos que suponha o começo da cicatrização. A nível da pele, as células sensoriais da dor, transmitem o sinal através de suas inervações para a medula espinhal e para o encéfalo; estimular-se-á o sistema nervoso central, causando dois tipos de resposta: uma motora reflexa de sensibilidade do foco da dor e uma resposta emotiva, que afetará o sistema límbico, gerando uma mistura de emoções como: medo, angústia, tristeza, que misturadas com a dor explicam a conduta do indivíduo.(Montagna, 1990).

A cicatrização normal de uma ferida cutânea começa pela hemostasia, formação de coágulo e a chegada de células anti-inflamatórias(figs.3 e 4) atraídas pela ação das citocinas (Paganela et al.,2009).

A cicatrização dependerá de uma série de fatores, como: dano vascular produzido na ferida; superfície afetada; profundidade; zona anatômica afetada; infecção-administração de alguns fármacos; enfermidades concomitantes; alterações genéticas, como hemofilia, defeitos nas metalanoproteinases.(Tonnesen,MG, et al.,)

A cicatrização é um processo dinâmico, no qual participam mediadores extra celulares, células sanguíneas, células da matriz celular e do parênquima.(Clark,1996) Para facilitar o estudo e a compressão do processo de reparação das feridas, foram divididos em fases, as quais ocorrem na seguinte sequência:

4.1. FASES DA CICATRIZAÇÃO-

4.1.1-Hemostase- A fase da hemostasia(fig. 01) se instala imediatamente após a lesão com a contração da musculatura lisa dos vasos sanguíneos, graças ao sistema nervoso autônomo, diminuindo assim o fluxo sanguíneo na região afetada(Stashak,1994). A vaso constricção descrita neste momento ocorre a fim de minimizar a hemorragia.

Segundo Dário, 2008, uma cobertura primária composta por fibrina (coágulo) restabelece a hemostase e fornece um ambiente para que as plaquetas secretem fatores de crescimento, citocinas e elementos da matriz cicatricial.



Figura:1- fonte: o autor

“ A formação de fibrina se dá por duas vias: uma via, extrínseca, que é regulada pelo fator de exposição tissular, liberado no local da lesão. A outra, via intrínseca, ocorre pela atividade de outros fatores da coagulação. A fibrina une-se às paredes dos vasos para formar uma malha que obstrui a passagem dos elementos plasmáticos e conseguir a hemostasia dos capilares”. (Tonnesen MG,etal., 2005)

1.2- Inflamatória- A fase inflamatória (fig.2), segundo Neto 2003, é caracterizada basicamente pela presença de células inflamatórias no tecido cicatricial. Inicia-se no momento em que se produz a ferida e tem um período de duração de aproximadamente cinco a seis dias(fig.4). Segundo Stashak, o processo inflamatório inicia-se com a vaso dilatação, migração de células brancas e proteínas plasmáticas, propiciando uma barreira em defesa da ferida.

Basicamente a inflamação se caracteriza por quatro sinais que são: calor, rubor, edema e dor. O calor e o rubor se devem as alterações vasculares que determinam um acúmulo sanguíneo no local da lesão. O edema deve-se à exudação dos fluídos e a dor é produzida pela atuação de determinados mediadores sobre as terminações nervosas que tornam o local sensível. (Roit, 1992)



Figura: 2-fonte: o autor

Segundo Mellinda Merck, os principais sintomas de dor em animais são: frequência cardíaca e respiratória aumentadas, alterações da vocalização, lambidas no local da dor, desconforto, tocar na zona dolorida, postura arqueada e claudicações, dependendo do lugar. Portanto, a dor compromete o bem estar animal e suas consequências.

As arteríolas se dilatam por meio de substâncias vaso ativas na região do ferimento, como a histamin e a serotonina, e isto conduz à formação de uma intensa irrigação sanguínea na região do ferimento e um aumento do metabolismo local, muito necessário para que se acabe com os agentes nocivos(Clark,1996). A dilatação vascular provoca um aumento da permeabilidade vascular com um aumento da exudação do plasma sanguíneo no interstício.

Após a saída das plaquetas de dentro do leito vascular, neutrófilos e monócitos migram em direção ao leito da ferida. Os neutrófilos (fig. 3) são células polimorfonucleares, sendo os primeiros a chegarem à área da reação inflamatória para a fagocitose e a digestão dos agentes estranhos. Os macrófagos (fig.4) são as principais células do reparo tecidual, degradando e removendo componentes do tecido conjuntivo danificado. (Risau,1997).



Figura:3- fonte: Male

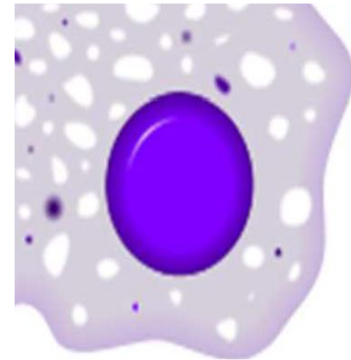


Figura:4- fonte: Male

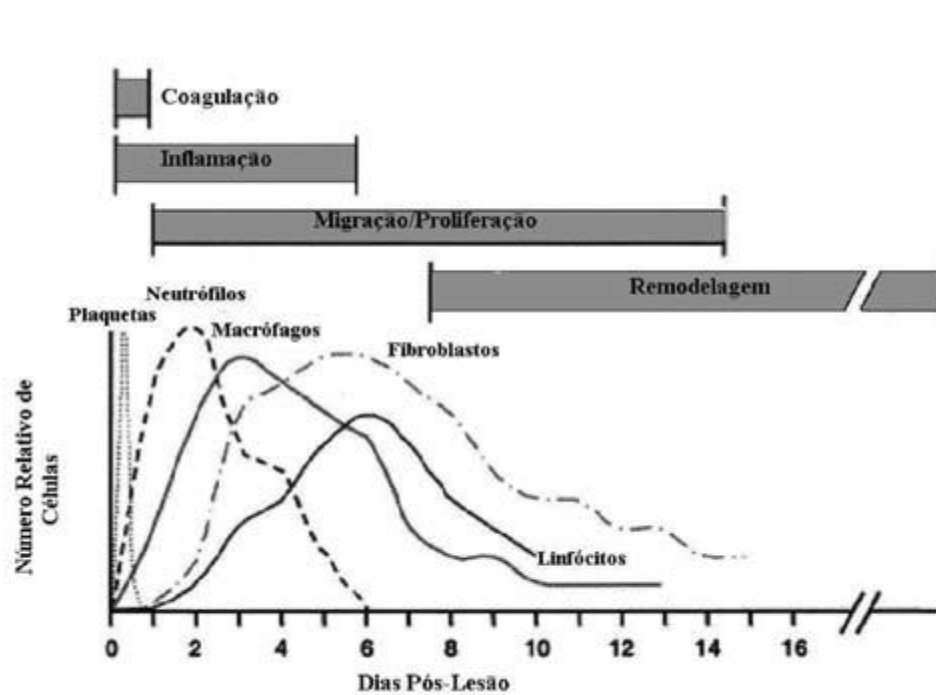


Figura : 5- Gráfico - representação esquemática das fases da cicatrização, juntamente com as células imunológicas. Fonte: Park J.E, Barbul.

3.1.3- Granulação- Nessa fase (fig. 6), que se inicia já no segundo dia após ter ocorrido a lesão, e pode se prolongar até o décimo quarto dia (fig.5), ocorre a reparação dos tecidos conjuntivos e dos epitélios. Nesse tecido conjuntivo, ocorre a formação de tecido de granulação com proliferação de endotélios (Risau,1997).



Figura: 6- fonte: o autor

A fibroplastia origina-se a partir dos fibroblastos, que constituem as células mais importantes na produção da matriz dérmica. A fibroplastia são células mesenquimais diferenciadas, que proliferam na região mais superficial da ferida, geralmente, no primeiro dia após ter sido formada a lesão(fig.5) . Paralelamente, ocorre o desenvolvimento de novos vasos capilares que se originam no endotélio. (Srashak, 1994)

A neovascularização verificada nessa fase fornece metabólicos e oxigênio para nutrir o tecido de reparação, que prolifera na área lesionada. (Neto,2003)

A angiogênese e a formação de tecido de granulação se iniciam simultaneamente com a fibroplastia. Os vasos sanguíneos adjacentes à lesão emitem vasos capilares, cujos extremos se encontram nas células endoteliais, as quais sofrem uma mudança que vai lhes permitir um crescimento vascular. (Risau,w. 1997)

3.1.4- Remodelação- A fase de remodelação é a última fase da cicatrização (fig.7), com duração que pode chegar até meses, sendo responsável pelo aumento da força de tensão e pela diminuição da cicatriz. (Neto,2003)

A célula principal é o fibroblasto que produz ácido hialurônico e colágeno que servem como base para a migração celular e suporte tissular (Clark,1996). Segundo Vieira, durante a remodelagem ocorre diminuição da atividade celular e do número dos vasos sanguíneos, além da perda de número de fibroblastos, levando à maturação cicatricial.

Com o decorrer do processo de remodelagem, a maioria dos vasos sanguíneos, fibroblastos e células inflamatórias desaparecem do local da ferida, mediante processo de emigração, apoptose ou outros mecanismos de morte celular. Esse fato leva à formação de cicatriz com reduzido número de células . (Gabbiani et., al)



Figura:7– fonte: o autor

Ao final do processo, a atividade celular diminui, o tecido conjuntivo cicatricial se torna rico em colágeno, pobre em células e vasos, sem folículos pilosos e sem glândulas sudoríparas ou sebáceas (Risau,1997). As novas fibras são mais curtas e desorganizadas, porque a cicatriz nunca vai ter a mesma elasticidade da pele lisa.

A derme recupera a sua composição prévia e recupera uma resistência máxima de 70%, se comparada a quando estava íntegra. Em uma ferida de espessura completa, há uma redução de tamanho de 40%, comparada a seu tamanho original. (Folkman,1997).

4. FATORES QUE INFLUENCIAM NA CICATRIZAÇÃO DAS FERIDAS.

4.1- FATORES LOCAIS:

4.1.1- Contaminação- Segundo Roit et al, 1992, o número das bactérias na ferida aumenta o número de glóbulos brancos, que conseqüentemente aumentam a permeabilidade dos vasos sanguíneos, para facilitar a passagem de leucócitos, produzindo-se edemas no lugar da lesão.

4.1.2- Excesso de exsudato- Conforme Montagna, 1990, o exsudato retarda a proliferação dos fibroblastos, de células endoteliais e de queratinócitos.

4.1.3-Desidratação- Devido ao pouco aporte de líquidos, há a redução da proliferação celular.

4.2- FATORES GERAIS

4.2.1- Idade- A velocidade da cicatrização é inversamente proporcional à idade do paciente. Segundo Montagna, 1990, a morfologia da pele muda com a idade, com a diminuição da espessura da derme, do número absoluto de células e dos folículos pilosos na fase anágeno, achatamento da união dermo epidérmica e desorganização da micro circulação.

Em geral, conforme Ashcroft, a cicatrização nos idosos parece caracterizar-se por uma diminuição da resposta inflamatória. O número das células inflamatórias na fase inicial da cicatrização não diminuem, mas vários estudos têm mostrado uma modificação na relação entre macrófagos maduros e imaturos e uma redução de sua capacidade para a fagocitose, junto com um aumento a infiltração por polimorfo nuclear.

4.4.2-circulação: um aporte insuficiente de nutrientes e de oxigênio até as células dificultará a sua atividade reparadora.

4.4.3-Nutrição- Para que haja uma melhor cicatrização, deve-se aumentar o consumo de alimentos ricos em vitaminas A e C e sais minerais, como o zinco, o cobre e cálcio, fundamentais para a síntese de DNA e para a divisão celular.

4.4.4- Estresse -Ante a uma situação de estresse, o hipotálamo desempenha uma papel crucial, já que a partir dele vão entrar em ação dois eixos que secretam as substâncias que o organismo necessitará frente as ameaças. Estes eixos são: Simpático –Adrenal e o eixo Hipotálamo-Hipofisiário-Adrenal, sendo este segundo uma via mais lenta que estimula a córtex supra renal a produção e secreção de glicocorticóides”(Lopategui 2011).

(LEON, 1998) Dos glicocorticóides, o cortisol tem vários efeitos imuno supressores, dentre as quais cita-se deprimir a função imunológica, comprometendo assim a cicatrização das lesões e favorecendo o aparecimento de enfermidades.

Segundo Sheridan, et al, 2004, vários estudos demonstraram que o estresse pode atrasar a cicatrização das feridas agudas, e isto se deve a uma menor expressão das citocinas pro

Inflamatórias, e de determinados fatores de crescimento durante a cicatrização. No animal estressado há uma maior sensibilidade à infecção.

5. DISCUSSÃO

A cicatrização cutânea é um processo reparativo complexo, que conduz à regeneração do epitélio e à reconstituição da derme por um tecido fibroso, constituído por colágeno, com características diferentes a pele normal. As novas fibras são mais curtas e desorganizadas, e por isso a cicatriz nunca irá apresentar a mesma força da pele intacta.

Algumas lesões que os animais sofrem, podem ser decorrentes de maus tratos ou de acidentes. Nesse caso, o Perito Médico Veterinário, durante as investigações, deve ter conhecimento sobre a cronologia das feridas, além de suas características particulares, pois esses fatores vão indicar o período aproximado em que esse animal pode ter sofrido tal lesão.

A fase inflamatória é a mais complexa no processo da cicatrização, pois essa implica no bem estar animal. Devido a esse fator, nesse período, o paciente deve estar submetido a certos cuidados terapêuticos especiais, cujo objetivo é impedir que não se prolonguem os períodos de dor e desconfo.

6. BIBLIOGRAFIA-

-ASHCROFT GS, Mills SJ, Ashworth JJ. **Ageing and wound healing**. *biogerontology* 2002;3:337-45.

-AUER JA e stick JA(1999). **Wound Management In: Equine surgery**. Philadelphia : WB Saunder. 2ª Ed.,937.

- BORJARB MJ (1982). **Wound management**. *Med Vet Pract*,63-791-796.

-CANNON. W-1995 – Stress and strains- [http:// Journals/www.com/medsci/toc](http://Journals/www.com/medsci/toc).

-CLARK R.A. **Biology of dermal wound repair**. *Dermatol Clin* 1996-11:647-40.

-DÁRIO G.M. 2008 – **Avaliação da atividade cicatrizante de formulação contendo argila medicinal sobre feridas cutâneas em ratos**. Dissertação de Mestrado, universidade do extremo Sul Catarinense-Criciúma.

- FOLKMAN J. 1997-**angiogenesis and angiogenesis inhibition: na overview**. EXS 79:1-8.
- GABBIANI G., Hirschel BJ, Ryan PR., Majno G.- **Granulation tissue as a contractile organ. A study of structure and function**. J Exp Med. 1972;135: 719-34.
- IASP – (International Association of the Study of Pain)- disponible em:www.iasp-pain.org.
- LEON P. **Los efectos indesejables de los corticoides, cómo evitarlos y tratarlos**. Em la web:Crónica 43;1998. Disponible em:HTTP://WWW.zonade.com/accues/crónica/efect1.htm.
- LOPATEGUI C. E. **Estrés: Concepto, Causas y Control**.San Juan: Universidad Interamericana de PR; Metro.(2011) Disponible en: <http://www.saludmed.com/Documentos/Estres.html>.
- Maiorka, Paulo – **Medicina Veterinaria Legal – Uma demanda social**- 2011.
- MALE, DK; Champion,B; Cooke,A; Owen,M- **Cell traffic and inflammation**, En: Advance Immunology.2ª ed.Gower Londosn-neuYork 1991).
- Megavín MD e Zachary JF -2007.**Patologic basis of veterinary disease**. St Louis: Mosby.
- MERCK, Mellinda – **Veterinaria Forense- Investigaciones sobre crueldade hacia los animals;pag-83** .
- Montagna W, Carlisle K. **Structural changes in ageing skin**.Br J Dermatol 1990;122:61-70.
- NETO, J.C.L. **Considerações sobre cicatrização e o tratamento de feridas cutâneas em eqüinos**. 2003. Disponible em :HTTP://BR.merial.com/pdf/arquivo.pdf.
- PAGANELA J.C., Ribas L.M., Santos C.A.,Feijó L.S., Nogueira C.E.w.,& Fernandes c.g.,2009.**Abordagem clinica de feridas cutâneas em eqüinos**. RPCV.104;13:18.
- PARK JE, Barbul A. **Understanding the role of immune regulation in wound healing**. Am J Surg. 2004;187:S11-6.
- RISAU,W 1997). – **Mechanisms and angiogenesis**. Nature : 386; 671-674.
- ROIT, IN; Brostoff,J; Male,DK: **Imunologia**, 2ª ed. Barcelona: Salvat, 1992.
- Stashak TS(1994).**Principles of wound healing**. In: Stashak, TS.Equine wound management.
- Sheridan JF, Padgett DA, Avistur T, Marucha PT. **Experimental models of stress and wound healing**. World J Surg 2004;28;327-30.
- Tonnesen MG, Feng X, Clark T.A. **Angiogenesis in wound healing**.J Invest Dermatol Symp Proc2000; 107-4.