



FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE
ESPECIALIZAÇÃO EM HARMONIZAÇÃO OROFACIAL

WANDERSON CARDOSO MOREIRA

DECODIFICANDO A FIBROSE, DA FISIOLOGIA AO MANEJO

BELO HORIZONTE, MG

2022

WANDERSON CARDOSO MOREIRA

DECODIFICANDO A FIBROSE, DA FISIOLOGIA AO MANEJO

Monografia apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Harmonização Orofacial do (CETRO), como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Harmonização Orofacial.

Orientador: Prof. Dr. Marcela Thebit

Co-orientador: Prof. Dr. Pedro Henrique Rocha de Carvalho

BELO HORIZONTE, MG

2022

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE
ESPECIALIZAÇÃO EM HARMONIZAÇÃO OROFACIAL

DECODIFICANDO A FIBROSE, DA FISIOLOGIA AO MANEJO

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE
ESPECIALIZAÇÃO EM HARMONIZAÇÃO OROFACIAL

Monografia intitulada Decodificando a fibrose, da fisiologia ao manejo de autoria do aluno Wanderson Cardoso Moreira aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Allyson Henrique Andrade Fonseca -CETRO-BH –Orientador

Pedro Henrique Rocha Carvalho - CETRO-BH

BELO HORIZONTE-MG

16 de Setembro de 2022

BELO HORIZONTE, MG

2022

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter me abençoado dando saúde, força e sabedoria para me ajudar a concluir mais esta etapa. Minha família e esposa que me inspiram a sempre buscar e me tornar uma pessoa/profissional melhor. Meus amigos de sala em especial (Bárbara, Junior, Marcos e Gustavo) que tornaram a caminhada bem mais fácil e prazerosa. Aos professores por ter agregado muito conhecimento na área, com muita dedicação.

DECODIFICANDO A FIBROSE, DA FISIOLOGIA AO MANEJO

RESUMO

Essa monografia trata-se de uma revisão de literatura sobre a origem da formação de fibrose e algumas modalidades terapêuticas. Em procedimentos estéticos invasivo ou pouco invasivo, o tecido é lesionado e a resposta do organismo no processo de cicatrização pode gerar um desequilíbrio na formação em excesso de colágeno que pode comprometer um resultado estético. O cuidado durante uma intervenção estética e as modalidades terapêuticas pós procedimento, no tempo adequado, técnicas e profissional indicado contribuem para uma maior probabilidade de se atingir um resultado satisfatório.

Palavras-chave: Fibrose. Colágeno. Tratamento fibrose.

DECODING FIBROSIS, FROM PHYSIOLOGY TO MANAGEMENT

ABSTRACT

This monograph is a literature review on the origin of fibrosis formation and some therapeutic modalities. In invasive or minimally invasive aesthetic procedures, the tissue is injured and the response of the organism in the healing process can generate an imbalance in the formation of excess collagen that can compromise an aesthetic result. Care during an aesthetic intervention and post-procedure therapeutic modalities, in the appropriate time, techniques and indicated professional contribute to a greater probability of achieving a satisfactory result.

Key words: Fibrosis. collagen. Fibrosis treatment.

SUMÁRIO

| | | |
|----------|--|-----------|
| 1 | INTRODUÇÃO..... | 9 |
| 2 | REVISÃO DE LITERATURA..... | 10 |
| 3 | OBJETIVOS | 19 |
| 4 | MÉTODOS ou MATERIAL E MÉTODOS | 20 |
| 5 | DISCUSSÃO..... | 21 |
| 6 | CONCLUSÕES..... | 22 |
| | REFERÊNCIAS..... | 23 |

1 INTRODUÇÃO

Atualmente, a busca pela estética vem fortalecendo cada vez mais o mercado estético tanto cirúrgico quanto não cirúrgico. Porém, as expectativas dos pacientes nem sempre são alcançadas. Em um tratamento estético buscamos uma melhoria em relação a situação inicial e não em relação a um eventual padrão de beleza. (FERREIRA 2000)

O sucesso de um procedimento estético além de um bom planejamento, também depende de uma série de cuidados no pós-operatório, esses cuidados conseguem potencializar um resultado esperado e também evitar uma serie de possíveis complicações. (BORGES,2006; MACEDO E OLIVEIRA 2011)

Após um procedimento estético invasivo ou pouco invasivo, existe uma cascata de eventos celulares e moleculares a fim de promover o reparo do tecido lesado essa série de eventos consiste no processo de cicatrização. O processo de cicatrização é dividido em três fases que trabalham de forma contínua e temporal: inflamatória, proliferativa e remodelagem. (MENDONÇA E NETO,2009)

Mesmo com técnicas seguras a possibilidade de complicações é inerente isso devido ao trauma mecânico gerado nos tecidos durante os procedimentos, algumas dessas complicações: hematoma, equimose, fibrose, seroma e o edema. (BERROCAL, 2012)

A formação da fibrose cicatricial está em função de um crescimento exagerado de matriz extracelular e formação de colágeno pelo elevado número de fibroblastos dérmicos e descontrole entre proliferação e apoptose dessas células. Sendo assim, modalidades de tratamento devem se iniciar logo após o início da resposta a agressão tecidual, quando ocorre uma maior síntese de colágeno. (KEDE E SABATOVICK ,2003)

2 REVISÃO DE LITERATURA

Classificação do processo de cicatrização

O processo de cicatrização é subdividido em 3 fases:

Inflamatória, proliferativa e remodelagem.

2.1 FASE INFLAMATÓRIA

Após a lesão, o primeiro processo é o extravasamento sanguíneo preenchendo toda a área atingida com elementos celulares. A coagulação sanguínea e agregado formam um tampão, carregado de fibrina, promovem a hemostasia e um bloqueio contra proliferação de microrganismos, uma matriz celular provisória é gerada para propiciar uma migração celular. Essa matriz também é uma reserva de fatores de crescimento e citocinas que serão necessários nas fases seguintes do processo. As plaquetas, tem papel importante na formação desse tampão hemostático, secretam mediadores e fatores de crescimento na área lesionada. A degranulação plaquetária induzida pela trombina liberam importantes constituintes da matriz extracelular provisória. O processo de coagulação como complemento, associado a fatores de crescimento e ativação de células, produz mediadores químicos que auxiliam no recrutamento de células inflamatórias para a área lesada. (WERNER E GROSE, 2003; EMING ET AL 2007)

Em resposta a quimiotaxia neutrófilos e monócitos são atraídos em direção a área lesada e as plaquetas migram para fora do leito vascular, as células inflamatórias além de produzirem fatores de crescimento elas também tem a função de fagocitar bactérias, corpos estranhos e fragmentos celulares. Os fatores de crescimento produzidos preparam a lesão para a fase proliferativa, quando células endoteliais e fibroblastos também serão recrutados. (SABINE et al 2007; SIMPSON E ROSS1972).

Através de respostas quimiotáticas os monócitos se transformam em macrófagos que tem papel importante no controle de processo de reparo, o macrófago é

responsável pelo reparo tecidual removendo e degradando tecido conjuntivo lesado, elastina, proteoglicanos e colágeno. Além dessa função reparadora os macrófagos também liberam fatores quimiotáticos responsáveis pela vasodilatação, aumentando a permeabilidade e gerando fatores de crescimento que vão estimular o tecido de granulação. (CLARK ET AL 1996; SINGER E CLARK 1999; PARL E BARBUL 2004)

2.2 FASE PROLIFERATIVA

O processo de fechamento de ferida se faz na etapa de proliferação. A reepitelização se inicia horas após o momento da lesão, as células se movimentam tanto do centro da lesão tanto das margens; angiogênese e fibroplasia, formam o tecido de granulação que ocupa o tecido lesionado cerca de quatro dias após a lesão. Uma nova matriz extracelular é formada pelos fibroblastos, ela se faz necessária para que o ambiente de crescimento celular estimule a formação de novos vasos sanguíneos, estes oxigenam e levam nutrientes essenciais para a funcionalidade celular local. (SINGER, CLARK 1999)

Na pele, o aumento de células epiteliais através de quimiotaxia inicia o processo de reparo, um tecido de granulação que é constituído por novos capilares neoformados são essenciais nessa fase reparadora. O processo que antecede a angiogênese é o aumento da permeabilidade dos vasos, que permite a migração de proteínas, citocinas e elementos celulares que migram formando uma matriz extracelular necessária a proliferação de células endoteliais (DVORAK 2002)

2.2.1 PERMEABILIDADE VASCULAR

Através do aumento da permeabilidade, novos vasos sanguíneos são formados através de vasos preexistentes, além disso o extravasamento de material celular, fibrina e proteínas compõe o desenvolvimento do processo cicatricial (VAQUERO ET AL 2000; DVORAK 2002)

A regulação da permeabilidade vascular é regulada através de mecanismos básicos, principalmente pelos fatores de crescimento. Porém, alguns autores acreditam que as contrações das células endoteliais são induzidas por agentes permeabilizantes, gerando espaços que permitem o extravasamento de proteínas plasmáticas.

Recentemente uma organela vesicular foi identificada na estrutura do endotélio venoso, seria uma alternativa para o extravasamento de proteínas plasmáticas em respostas a fatores de permeabilidade (MAJNO ET AL 1969; FENG 2000; DVORAK 2002; NAGY 2008)

2.2.2 ANGIOGÊNESE

A Angiogênese tem papel importante na cicatrização, vasos novos são formados a partir de vasos preexistentes, estes, formam um tecido de granulação provisório e abastecem com oxigênio e nutrientes o tecido em desenvolvimento. Células do endotélio vascular se diferenciam, a fim de formar uma rede de túbulos primitivos no organismo. Em um organismo adulto em condições normais esse fenômeno só ocorre no ciclo reprodutivo das fêmeas (no útero, formação do endométrio, e nos ovários), esse processo se mantém inativo até a necessidade de um reparo no processo de cicatrização. (FOLKMAN E SHING 1992; LI ET AL 1999)

Após a lesão do tecido, de forma dinâmica a angiogênese através da matriz extracelular guia a formação de novos vasos sanguíneos formando um novo tecido de granulação que tem papel importante no reparo, ela acontece no leito da ferida estimulando a migração das células endoteliais. (FOLKMAN E D'AMORE 1996; DETMAR ET AL 1997)

2.2.3 MATRIZ EXTRACELULAR

Para que as células endoteliais migrem e os novos capilares possam se desenvolver há uma necessidade não só das células presentes, mas também de uma produção e organização de vários compostos presentes da matriz extracelular, incluindo colágeno que age tanto no tecido de granulação quanto na membrana basal. Essa matriz extracelular é importante para o desenvolvimento e manutenção dos vasos além de ser um reservatório de fatores de crescimento ela tem papel importante na migração das células. (RUOSLAHI E YAMAGUCHI 1991)

O desenvolvimento das células endoteliais das bordas e dentro da lesão, depositam de forma temporária, grandes quantidades de fibronectina na parede do vaso. Assim, é necessário receptores de fibronectina nas células endoteliais para guiar o processo de angiogênese. (BROOKS ET AL 1994; CLARK 1996)

2.3 FASE DE REMODELAÇÃO

Nessa etapa do processo de cicatrização o objetivo é recuperar a estrutura de um tecido normal. É uma fase em que a matriz celular e todos seus elementos sofrem uma maturação, com o depósito de proteoglicanos e colágeno. Em uma etapa mais tardia, os fibroblastos sofrem alteração e se transformam em miofibroblastos, eles possuem uma característica similar a um tecido contrátil que são sensíveis aos agonistas e estimulam o músculo liso. Simultaneamente, a matriz celular se reorganiza e de temporária passa a ser definitiva, as características observadas nas cicatrizes, demonstram a intensidade dos processos que ocorreram, assim como o grau de equilíbrio e harmonia entre eles. (GABBIANI 1972)

Com a maturação e remodelação, fibroblastos e a maioria dos vasos e células inflamatórias migram e deixam o local da lesão mediante processo de emigração, apoptose celular e outros mecanismos desconhecidos. Esse fato leva a formação de cicatriz, com um número reduzido de células presentes. Porém, se ainda persistir um número maior no local, acarretará formação de cicatrizes, hipertróficas e fibrosas. O recobrimento da lesão por um novo epitélio se dá pela migração e proliferação dos queratinócitos localizados nas bordas da lesão, e durante a fase proliferativa. Esse processo é mediado por três fatores: integrinas, metaloproteases e fatores de crescimento. (SANTORO E GAUDINO 2005)

Durante a fase inflamatória a liberação de fatores de crescimento por fibroblastos, plasma, macrófagos/neutrófilos ativa os queratinócitos que estão localizados nas bordas e no interior da lesão. Os fatores de crescimento induzem a proliferação de fibroblastos, produção de matriz extracelular durante a contração da lesão e reorganização da matriz, regulação da proliferação dos queratinócitos e estímulo inicial de migração das células epiteliais. Através de receptores e possível uma interação com uma variedade de proteínas entre matriz celular presente no leito da

lesão e as bordas da ferida. Por outro lado, as metaloproteases promovem a degradação e modificação das proteínas presentes na matriz celular localizada no centro da lesão, facilitando a migração das células. A atividade proteolítica dessas enzimas pode liberar fatores de crescimento ligados a matriz extracelular, mantendo constante o estímulo necessário para a proliferação e desenvolvimento dos queratinócitos, acelerando o processo de reepitelização. (SANTORO E GAUDINO 2005)

Nas últimas décadas, muitos estudos têm se esforçado no sentido de identificar e aprimorar substâncias que favoreça todo o processo de cicatrização. Muitas doenças interferem negativamente nesse processo de reparação tecidual e condições que por vezes torna esse processo mais difícil. Muitas substâncias já foram identificadas, no entanto, alguns tratamentos são de alto custo e se encontram distante da realidade socioeconômica da população. (PIERCE ET AL 1992)

2.4 FIBROSE

Com o objetivo e preocupação em se atingir um resultado satisfatório, as medidas preventivas e sanativas, vem sendo indicado com maior frequência, para que possíveis complicações possam ser evitadas, como a fibrose pós-cirurgia, entre outras complicações. Tal demanda aquece o mercado de trabalho para o fisioterapeuta-dermatofuncional e outros profissionais de estética. (FERREIRA 2000)

A fibrose está presente em um processo de cicatrização, onde existe uma lesão nos tecidos. Seu desenvolvimento é uma resposta fisiológica do próprio organismo para manter uma homeostasia e reparo da região. Em geral no processo de reparo, existe uma abundância em fibras de colágeno, que é a proteína mais abundante no corpo humano. Sua finalidade é suprir tecidos e alguns órgãos com resistência e integridade estrutural. Portanto, quando existe uma lesão em algum tecido, as fibras de colágeno interferem protegendo uma possível agressão ao restante do tecido. As fibroses em menor ou em maior grau está sempre presente, porém um excesso dessas fibras de colágeno, em número e de forma desorganizada leva

frequentemente a um resultado inestético, formações de contraturas e que podem limitar algumas funções do paciente. Na fase de remodelação o tecido de granulação é composto por fibroblastos de aspectos inativos fusiformes, colágeno denso e fragmentos de tecido elástico, matriz extracelular e poucos vasos. A síntese de colágeno é maior entre o terceiro e décimo sétimo dia, e não ocorre após o quadragésimo segundo dia. Após esse período o colágeno depositado se remodela, portanto para se evitar uma formação de fibrose excessiva, deve-se iniciar o tratamento logo no início da síntese de colágeno. Essa etapa de remodelação é também a mais longa, e pode durar até um ano de acordo com a região funcional lesada. Alguns fatores podem levar a respostas inadequadas: deficiência no processo inflamatório, fatores locais como infecção, fluxo sanguíneo, nutrição, idade, temperatura, deficiência de vitamina c, hormônios, corticoides (doses altas) entre outros. (ALTAMORE E MACHADO 2006; BORGES, 2006; VIEIRA E NETZ 2012; PERUZZO 2012)

2.5 TRATAMENTOS

Drenagem linfática manual

Procedimentos estéticos onde existem a destruição de tecidos e vasos que podem provocar edema, diminuição da sensibilidade cutânea e dor, gera grande desconforto para o paciente, a drenagem linfática manual, quando realizada promove uma grande melhora do quadro agudo e desconforto por melhorar a congestão tecidual. Acelera também o processo de sensibilidade local. É muito importante o conhecimento da anatomia e fisiologia linfática, das linhas de drenagem. (BORGES 2010)

Procedimentos invasivos podem alterar as estruturas do sistema linfático, tal modificação acaba resultando em edema. A drenagem linfática manual consegue promover a redução através do interstício desse edema excessivo, já a fibrose e sua redução está relacionada com a diminuição de cortisol, e organização e equilíbrio das fibras de colágeno. A drenagem linfática manual deve ser realizada com técnica adequada na área em cicatrização, promovendo uma remodelação adequada

melhorando o processo de cicatrização e devolvendo funcionalidade em um menor tempo.

Entre o quinto e decimo sétimo dia ocorre um processo importante na fase de remodelação, a síntese de colágeno se eleva rapidamente, e não acontece após o quadragésimo segundo dia, portanto após esse período ele já se encontra depositado e remodelado. Com isso se faz importante aproveitar essa janela de tempo para que o tratamento seja iniciado nessa fase, onde a síntese de colágeno se encontra mais ativa, porém a redução definitiva só vai acontecer em um período entre vinte e quarenta dois dias. Após esse período o hormônio cortisol fica menos ativo e reduzido na região onde estava acontecendo um processo de cicatrização. (BORGES 2006)

A drenagem linfática manual quando iniciada em uma fase mais aguda, melhora as consequências das alterações vasculares, auxilia na drenagem da linfa presente nos interstícios, remove o excesso de líquido, oxigena os tecidos melhorando a circulação de sangue e auxiliando no reparo do tecido. A melhora da maleabilidade do tecido organiza a deposição de colágeno prevenindo e tratando fibroses, tal método é capaz de reorganizar os feixes de colágeno, através do tensionamento do tecido. (BORGES 2006)

Liberção tecidual funcional

A mecânica da liberação tecidual funcional guia a formação dos feixes de colágeno de uma forma mais organizada e com maior elasticidade, como o colágeno pode se aderir de maneira desorganizada formando as fibroses a manipulação do sentido deve ser em todas as direções da área afetada.

A intensidade de manipulação do tecido é relacionada a resistência que o tecido dispõe, sendo importante então o tratamento prévio a partir do quinto dia de pós procedimento, durante todo o período de cicatrização podendo ou não estar associado a outros tratamentos. (GUIRRO E GUIRRO, 2002; MACEDO E OLIVEIRA, 2011)

Tratamento intralesional

O uso de corticosteroide em forma de injeção intralesional como tratamento de cicatrizes também é uma abordagem em lesões de pequenas dimensões ou combinada com outras modalidades terapêuticas, o corticoide mais utilizado nas infiltrações é o acetinado de triancinolona com intervalos de três a quatro semanas. Estas medicações têm um efeito supressivo que interfere na síntese de colágeno com capacidade de reduzir cicatrizes e acelerando o processo a velocidade de decomposição de colágeno. Seu amplo uso é reflexo de sua facilidade e relativa segurança. As injeções são dadas pontualmente com uma distância de 0.5cm a 1 cm, cobrindo toda a lesão, infiltrações superficiais logo abaixo da epiderme, na derme circundante ou deposição na hipoderme devem ser evitadas para evitar efeitos atróficos, a concentração mais utilizada pode várias entre 20mg/ml a 40mg/ml, a deposição excessiva de medicação pode desenvolve uma atrofia na região. (ESPANA A ET AL 2001)

Radiofrequência

Radiofrequência é um tratamento à base de radiações eletromagnéticas que não necessita de matéria para se propagar e viajam na velocidade da luz. A radiofrequência possui efeitos térmicos e atérmicos, no tratamento de tecidos em cicatrização o interesse é nas reações devido aos seus efeitos térmicos. Ao se aumentar a temperatura de um tecido, conseqüentemente aumenta a nutrição dele, esse quadro cria uma situação favorável para o controle de fibrose entre outras patologias. No tratamento de fibrose seus efeitos diminuem a densidade do colágeno e aumenta distensibilidade, facilitando a mobilização cicatricial com técnicas manuais (RONZIO ET AL 2009)

Vacuoterapia

Alguns procedimentos estéticos podem causar elevações provocadas pelas cânulas, a vacuoterapia consegue evitar a formação de nódulos desfazendo essas elevações

causada pelo instrumental. Através da pressão negativa sobre a pele, a vacuoterapia aumenta a circulação sanguínea na região aumentando o aporte de células e nutrientes e melhorando a recuperação local eliminando toxinas melhorando o ambiente lesionado em geral, evitando a formação de fibrose. (MELO E MAGALHÃES, 2010)

Ultrassom

A terapia através do ultrassom, propaga ondas sobre os tecidos que produzem efeito terapêuticos, a liberação de energia depende da absorção dos tecidos e da reflexão da energia ultrassônica nas interfaces teciduais, de forma geral o efeito das ondas nos tecidos é uma aceleração na fase de cicatrização que já deve ser iniciada na fase inflamatória de reparo, além disso possui efeitos anti-inflamatório, analgésico, antiedematoso e fibrinolítico. (BORGES, 2006)

Laser E LED

O laser produz um feixe de luz e pode ser subdividido entre lasers de baixa potência e de alta potência, na estética o laser de baixa potência possui efeitos capazes de proporcionar biomodulação e alterações químicas, portanto quando bem indicados podem ser usados isoladamente ou associados a outras terapias com o objetivo de melhorar o processo de cicatrização. (ANDRADE ET AL 2014)

Já o LED tem capacidade de fotomodulação, através das suas ondas que podem variar entre 405nm (azul) a 940nm (infravermelho) sob as células de permeabilidade e mitocôndrias, responsáveis pela síntese de proteínas, colágeno com capacidade de reorganizar as células. (ANDRADE ET AL 2014)

3 OBJETIVOS

O trabalho propõe discorrer, por meio de revisão de literatura, sobre o processo de formação de fibrose e processos terapêuticos que minimizam essa complicação que pode interferir no resultado estético.

4 MÉTODOS

Essa revisão de literatura teve como plataforma de busca, portal capes, biblioteca UFMG, pub med. As palavras chaves de busca utilizadas foram: Fibrose, cicatrização, dermatofuncional, aderências teciduais, fisioterapia dermatofuncional, colágeno o material encontrado como base foi de 1969 a 2014, em português e inglês.

5 DISCUSSÃO

Quando o processo de cicatrização não evolui de forma normal e responde de forma exagerada, pode resultar em fibrose, em maior intensidade pode comprometer um resultado estético. A degradação de matriz provisória é tão importante quanto sua formação de maneira que quando existe um desequilíbrio, uma supressão da fibrinólise um alto nível de colágeno e encontrado nos tecidos que compromete em maior ou menor grau o resultado estético. Sendo assim por se tratar de uma resposta fisiológica devemos intervir preparando o tecido terapêuticamente com o objetivo de controlar uma resposta a uma agressão cirúrgica a fim de minimizar e controlar a formação de fibrose, no pós-operatório com 5 dias ocorre um pico na síntese de colágeno sendo o melhor momento para iniciar os recursos terapêuticos. A liberação tecidual funcional que é uma modalidade da drenagem linfática manual favorece e reorganiza o tecido, remodelando e proporcionando uma maior mobilidade, reorganizando as fibras e mobilizando a linfa. A drenagem linfática associada a outros métodos como o ultrassom e laser/LED permite uma maior velocidade no processo de cicatrização, melhorando a circulação sanguínea, aporte de nutrientes proporcionando um ambiente mais favorável no equilíbrio de formação e degradação da matriz celular. A radiofrequência interfere amolecendo um tecido rico em colágeno aumentando a mobilidade e favorecendo uma fibrinólise do colágeno. A vacuoterapia atua prevenindo nos nódulos e elevações deixadas por instrumentos durante um procedimento evitando uma deposição de matriz celular irregular nessas regiões. O uso dessas modalidades terapêuticas melhora o processo de cicatrização, acelerando, controlando e remodelando os tecidos após uma agressão tecidual prevenindo uma formação de fibrose que possa vir a comprometer um resultado estético.

6 CONCLUSÕES

A fibrose está sempre presente em um processo de cicatrização, em maior ou menor grau é um processo fisiológico do corpo humano. O que determina e pode comprometer um resultado de um procedimento estético onde existe lesão de tecido é o excesso de formação de fibras de colágeno/e ou de forma desorganizada.

As modalidades terapêuticas que podem ou não estar associadas, tem grande influência na prevenção de fibroses, a orientação da busca dessas terapias no pós- imediato, onde a partir do quinto dia já existe uma síntese maior de colágeno podem prevenir essa complicação.

O fisioterapeuta dermatofuncional é o profissional mais adequado para diagnóstico, indicações de tratamentos e prevenção desse tipo de complicação.

REFERÊNCIAS

BORGES, Fábio. **Dermato-funcional: Modalidades Terapêuticas nas Disfunções Estéticas**. São Paulo: Porte; 2006.

BORGES, F. S. **Dermato-Funcional - Modalidades Terapêuticas nas Disfunções Estéticas**. 2. ed. São Paulo: Phorte: 2010.

BERROCAL REVUELTAS, M. Mamoplastia de aumento secundaria. Evaluación de problemas, resultados insatisfactorios y alternativas de solución. **Cir.plást. iberolatinoam**, v.38, n1, p. 9-26, 2012.

FERREIRA, Marcus Castro. Cirurgia Plástica Estética: Avaliação dos resultados. São Paulo: **Rev. Soe. Bras. Ciró Plást.**, v.15, n.11, p.55-66, 2000.

GUIRRO, Elaine; GUIRRO, Rinaldo. **Fisioterapia Dermato-funcional**. 3 ed. Barueri: Ed. Manole, 2002.

MACEDO, Ana Carolina Brandt de; OLIVEIRA, Sandra. The role of physical therapy in pre-and postoperative body plastic surgery: a review of the literature. **Curitiba: Cadernos da Escola de Saúde**, v.1 n.4, 2011.

MELO, Luana Thais; MAGALHÃES, Leandro Henrique. A utilização da vacuoterapia no tratamento da lipodistrofia ginóide. **V Congresso Multiprofissional em Saúde**, 2010.

VIEIRA, Tauana Sofia; NETZ, Daisy Janice Aguilar. Formação da fibrose cicatricial no pós-cirúrgico de cirurgia estética e seus possíveis tratamentos: artigo de revisão.. **Santa Catarina: UNIVALI**, 2012.

WERNER, Sabine; GROSE Richard. Regulation of Wound Healing by Growth Factors and Cytokines. **Physiol Ver.**, v.83, p. 835–870, 2003.

EMING, Sabine A; KRIEG Thomas; DAVIDSON M Jeffrey. Gene Therapy and Wound Healing. **Clin Dermatol.**, v.25, n.1,p. 79–92, 2007

SIMPSON, David M; ROSS russel. The Neutrophilic Leukocyte in Wound Repair. **The Journal of Clinical Investigation**, v.51, 1972

CLARK, Richard. The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair. **British Journal of Plastic Surgery**, v. 49, p. 502, 1996

SINGER, Adam J.; CLARK, Richard A.F.. Cutaneous Wound Healing. **New England Journal Of Medicine**, v. 341, n. 10, p. 738-746, 1999.

VAQUERO, jesus; ZURITA, mercedes; MORALES, carmem; CINCU, Rafael; OYA Santiago. Expression of vascular permeability factor in glioblastoma specimens: correlation with tumor vascular endothelial surface and peritumoral edema. **Journal of Neuro-Oncology**, v.49, p. 49–55, 2000.

DVORAK, Harold F. Vascular Permeability Factor/Vascular Endothelial Growth Factor: a critical cytokine in tumor angiogenesis and a potential target for diagnosis and therapy. **Journal Of Clinical Oncology**, v. 20, n. 21, p. 4368-4380, 2002.

MAJNO, Guido; SHEA, Sthepen M.; LEVENTHAL monika. ENDOTHELIAL CONTRACTION INDUCED BY HISTAMINE-TYPE MEDIATORS. **THE JOURNAL OF CELL BIOLOGY**, v. 42, p. 647 – 672, 1969

FENG, Dian; NAGY, Janice A.; DVORAK, Ann M.; DVORAK, Harold F.. Different Pathways of Macromolecule Extravasation from Hyperpermeable Tumor Vessels. **Microvascular Research**, v. 59, n. 1, p. 24-37,2000.

NAGY, Janice A.; BENJAMIN, Laura; ZENG, Huiyan; DVORAK, Ann M.; DVORAK, Harold F.. Vascular permeability, vascular hyperpermeability and angiogenesis. **Angiogenesis**, v. 11, n. 2, p. 109-119, 2008.

FOLKMAN, Judah; SHING, Yuen. Angiogenesis. **THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY**, v 267, n. 16, p. 10931-10934, 1992

LI, Jie; FOITZIK, Kerstin; CALAUTTI, Enzo; BADEN, Howard; DOETSCHMAN, Tom; DOTTO, G. Paolo. TGF- β 3, but Not TGF- β 1, Protects Keratinocytes against 12-O-Tetradecanoylphorbol-13-acetate-induced Cell Death in Vitro and in Vivo. **Journal Of Biological Chemistry**, v. 274, n. 7, p. 4213-4219, 1999.

FOLKMAN, Judah; D'AMORE, Patricia A.; Blood Vessel Formation: Minireview What Is Its Molecular Basis?. **Cell**, v. 87, p. 1153–1155, 1996.

DETMAR, Michael; BROWN Lawrence F.; BERSE Brygida; JACKMAN Robert W.; ELICKER Brett M.; DVORACK Harold F.; CLAFFEY Kevin P. Hypoxia regulates the expression of vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor (VPF/VEGF) and its receptors in human skin. **J Invest Dermatol.**, v. 108, p. 263-268, 1997.

BROOKS, Peter C.; CLARK Richard FA. F.; CHERESH David A. Requirement of Vascular Integrin for Angiogenesis. **American Association for the Advancement of Science**, v. 264, n 5158, p.569-571, 1994.

GABBIANI, G; HIRSCHEL B. J.; RYAN G. B.; STATKOV P. R.; MAJNO G.. Granulation tissue as a contractile organ. **The Journal of Experimental Medicine**, v. 135, p. 719-733, 1972.

SANTORO, M; GAUDINO, G. Cellular and molecular facets of keratinocyte reepithelization during wound healing. **Experimental Cell Research**, v. 304, n. 1, p. 274-286, 2005.

España A, Solano T, Quintanilla E. Bleomycin in the treatment of keloids and hypertrophic scars by multiple needle punctures. **Dermatol Surg**, v. 27, n. 1, p. 23-27, 2001

RONZIO, O.A.; FROES-MEYER, P.; MEDEIROS, T. de; GURJÃO, J. de Rezende Brasil. Efectos de la transferencia eléctrica capacitiva en el tejido dérmico y adiposo. **Fisioterapia**, v. 31, n. 4, p. 131-136, 2009.

KIDE, M. V. P., SABATOVICH. Dermatologia e Estética. **1. ed. São Paulo: Atheneu**, 2003

MENDONÇA, Ricardo José de; COUTINHO-NETTO, Joaquim. Aspectos celulares da cicatrização. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 84, n. 3, p. 257-262, 2009.

Park JE, Barbul A. Understanding the role of immune regulation in wound healing. **Am J Surg**, v. 187, n. 5, p. 11-16, 2004.

PIERCE, G. F.; YANAGIHARA, D.; KLOPCHIN, K.; DANILENKO, D. M.; HSU, M.. KENNEY, W. C.; MORRIS, C. F. Stimulation of all epethelial elemento during skin regeneration by keratinocyte growth fator. **J. Exp. Med**, Vv 179, p. 831-840, 1994.

ANDRADE, L. H.; ALONSO, J.; MNEIMNEH, Z.; WELLS, J. E.; AL-HAMZAWI, A.; BORGES, G.; BROMET, E.; BRUFFAERTS, R.; GIROLAMO, G. de; GRAAF, R. de. Barriers to mental health treatment: results from the who world mental health surveys. **Psychological Medicine**, v. 44, n. 6, p. 1303-1317, 2013.

Ruoslahti E, Yamaguchi Y. Proteoglycans as modulators of growth factor activities. **Cell**, v. 64, n. 5, p.867-869, 1991.

