

MODULAÇÃO DO FECHAMENTO DE FERIDAS CUTÂNEAS INFECTADAS POR *S. epidermidis* E TRATADAS POR DIÓXIDO DE CLORO ESTABILIZADO A 7%



<u>Camilo De Lélis Lima Sandoval Filho</u>, Carolina Telini Rosa Rodrigues Alves, Eduardo Monteiro Diniz Junqueira, Juliana Cruzera Antonio, Lívia Maria Christofoletti, Melina Mizusaki Iyomasa-Pilon, Helena Ribeiro Souza, Ana Paula Girol FAMECA - UNIFIPA

Objetivo

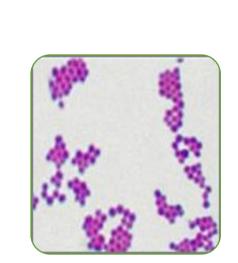
O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos cicatrizantes de CIO2 - 7% em um modelo de lesão cutânea limpa e contaminada com *Staphylococcus epidermidis*.

Métodos



Indução das lesões:

- Aprovação no CEUA-UNIFIPA (certificado nº 04/18)
- 20 ratos *Wistar* (250g) foram anestesiados, tricotomizados para indução das lesões com *Punch* metálico de 5 mm



Indução da infecção:

• 10 animais tiveram as feridas inoculadas com *S. epidermidis* (Gram +) (50 μ L, 10⁻⁷)

Grupos de tratamentos diários (n=5):

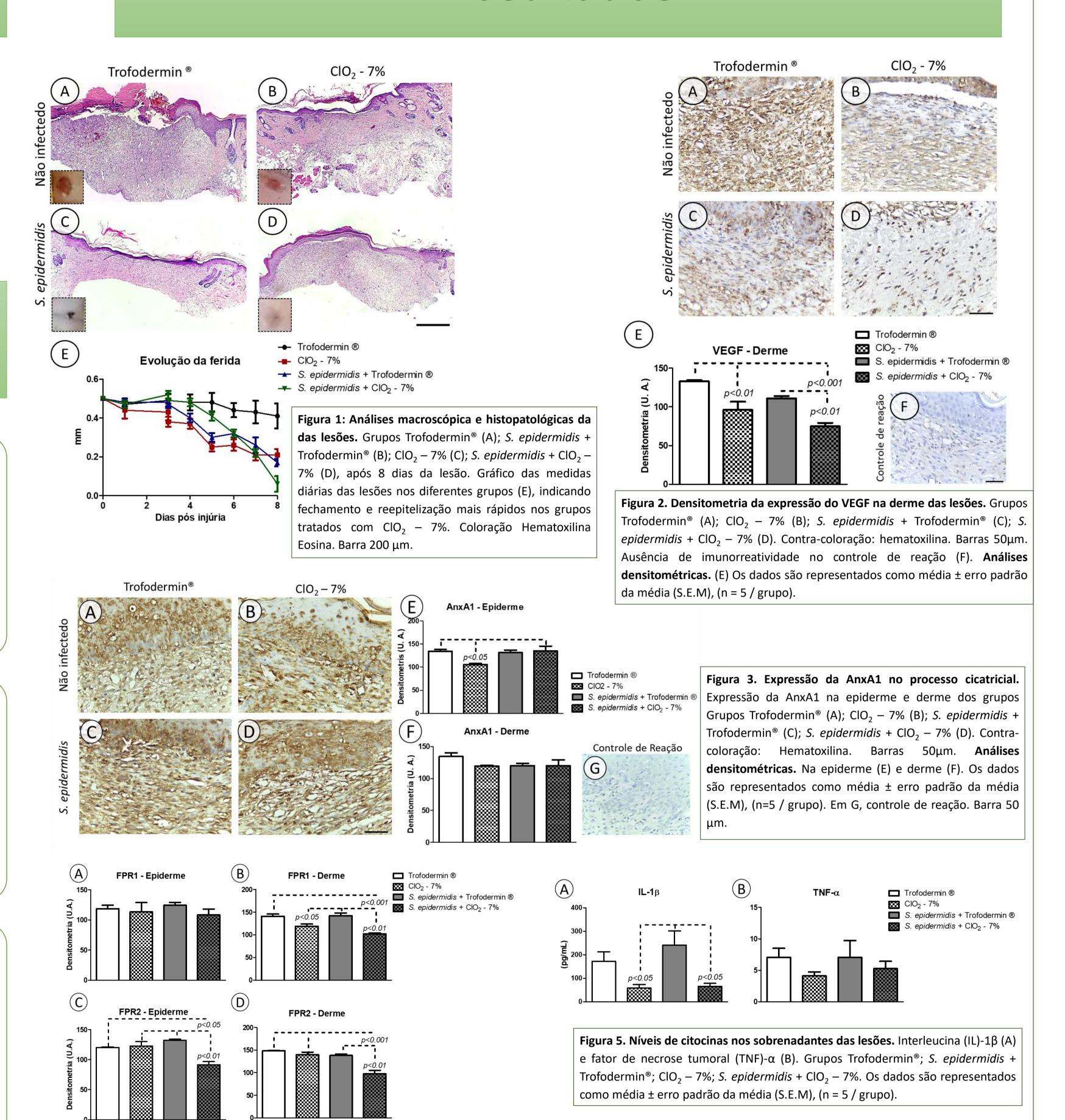
- Trofodermin®
- S. epidermidis + Trofodermin®
- ClO₂ 7%
- S. epidermidis + ClO_2 7%

8º dia: as lesões foram analisadas macroscopicamente, coletadas e separadas para diferentes análises

Fragmentos congelados:

- Dosagem dos níveis das citocinas interleucina (IL)-1 β e fator de necrose tumoral (TNF)- α nos sobrenadantes dos macerados das lesões.
- Fragmentos incluídos em parafina:
 - HE
 - Imuno-histoquímica (IHQ) para proteína Anexina A1 (AnxA1) na derme e epiderme das lesões: inflamação
 - IHQ para VEGF na derme das lesões: angiogênese
 - IHQ para FPR1 e 2 na derme e epiderme das lesões: receptores da AnxA1

Resultados



Conclusões

Figura 4. Expressão de receptores FPR no processo cicatricial. Análises densitométrias da

expressão do FPR1 na epiderme (A) e derme (B) e do FPR2 na epiderme (C) e derme (D) dos

grupos Grupos Trofodermin[®]; S. epidermidis + Trofodermin[®]; ClO₂ – 7%; S. epidermidis + ClO₂

− 7%. Os dados são representados como média ± erro padrão da média (S.E.M), (n=5 / grupo).

Nossos resultados mostraram rápido fechamento das feridas tratadas com ClO2 - 7%, comparadas com Trofodermin®; especialmente no grupo infectado, bem como modulação de proteínas relacionadas aos processos inflamatório e angiogênico e redução de citocinas próinflamatórias. Associados, esses dados indicam a potencialidade do ClO2 - 7% no processo cicatricial associado à infecção.

Referências

[1] Takeo M, Lee W, Ito W. Wound Healing and Skin Regeneration. Cold Spring Harb Perspect Med. 2015; 5: 1-13.

https://doi:10.1101/cshperspect.a023267.
[2] Leoni G, Neumann PA, Sumagin S, Denning TL, Nusrat A. Wound Repair: Role of Immune-Epithelial Interactions. Mucosal

Immuno. 2015; 8: 959–68. https://doi:10.1038/mi.2015.63. [3] Gobbetti T, Cooray SN. Annexin A1 and Resolution of Inflammation: Tissue Repairing Properties and Signalling Signature. Biol

Chem. 2016; 397: 981–93. https://doi:10.1515/hsz-2016-0200. [4] Souza HR, Azevedo LR, Possebon L, Costa SS, Iyomasa-Pilon MM, Oliani SM, Girol AP. Heterogeneity of Mast Cells and

Expression of Annexin A1 Protein in a Second

Degree Burn Model with Silver Sulfadiazine Treatment. PLoS ONE. 2017; 12: 1–17. https://doi:10.1371/journal.pone.0173417.