



RELAÇÃO ENTRE A HIPERGLICEMIA DE PACIENTES DIABÉTICOS E A DISFUNÇÃO NA CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

Vitoria Tokarski Bley ¹; Raissa Gontijo Jales ²; Pedro Henrique Simões de Lima ³;
Giovana Messias de Lima Martins ⁴; Isadora Mendes , Orientador : Dra Laryssa
Assis

1. Graduando em medicina pelo CEUB, Brasília - DF, vitoria.tbley@sempreceub.com
2. Graduando em medicina pelo CEUB , Brasília _ DF , raissa.gontijo@sempreceub.com ;
3. Graduando em medicina pelo CEUB, Brasília - DF, pedro.assis@sempreceub.com;
4. Graduando em medicina pelo CEUB, Brasília - DF giovana.messias@sempreceub.com ;
5. Graduando em medicina pelo CEUB, Brasília - DF, isadora.mendes@sempreceub.com
6. Dra, Laryssa Assis, Goiânia - GO laryssacarvalhaes@gmail.com

INTRODUÇÃO: A cicatrização de feridas é um processo biológico complexo que envolve etapas coordenadas de inflamação, proliferação celular e remodelação tecidual. Em pacientes diabéticos, a hiperglicemia crônica compromete esses mecanismos, resultando em atraso na reparação tecidual. Além disso, estudos recentes demonstram que níveis elevados de glicose afetam negativamente a função celular, a resposta inflamatória e a formação de novos vasos sanguíneos, tornando as feridas mais suscetíveis a infecções e complicações. **OBJETIVOS:** Analisar a relação entre a hiperglicemia em pacientes diabéticos e a disfunção no processo de cicatrização de feridas, destacando os principais mecanismos celulares e moleculares envolvidos. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura na qual foram selecionados artigos na base de dados PubMed, com os descritores “Wound Healing”, “Hyperglycemia” e “Diabetics”. Foram selecionados artigos científicos publicados nos últimos 5 anos, resultando em 55 artigos. Após a aplicação de critérios de elegibilidade, foram incluídos 3 estudos. **RESULTADOS:** Os estudos analisados demonstram que a hiperglicemia promove alterações significativas na cicatrização, como o aumento do estresse oxidativo e formação de produtos finais de glicação



avançada (AGEs), que intensificam a inflamação e prejudicam a função de fibroblastos e queratinócitos. Ademais, é evidenciado que a migração celular é severamente comprometida devido à desregulação de vias moleculares, como PI3K/Akt e MAPK, fundamentais para a reepitelização. Logo, observa-se redução na expressão de integrinas e fatores de adesão celular, destacando-se que a hiperglicemia compromete a função das células progenitoras endoteliais, reduzindo sua capacidade de proliferação, migração e formação de vasos, o que prejudica a angiogênese. Em conjunto, os estudos apontam diminuição de fatores de crescimento, como VEGF, aumento de citocinas inflamatórias e persistência de um ambiente pró-inflamatório, fatores que atrasam a formação de tecido de granulação e a remodelação tecidual. **DISCUSSÃO:** Diante dos estudos apresentados, os achados indicam que a hiperglicemia, de maneira significativa, desencadeia uma cascata de eventos que afetam múltiplas etapas da cicatrização. Nesse contexto, a disfunção na migração celular compromete diretamente a reepitelização; além disso, a redução da angiogênese limita o aporte adequado de oxigênio e nutrientes aos tecidos lesionados. Ademais, o excesso de espécies reativas de oxigênio, associado à inflamação crônica persistente, impede a progressão adequada do reparo tecidual. Dessa forma, torna-se evidente que o controle glicêmico rigoroso, bem como a adoção de terapias direcionadas aos mecanismos moleculares envolvidos, são medidas essenciais para a melhora do processo cicatricial. **CONCLUSÃO:** Conclui-se, portanto, que a hiperglicemia exerce um impacto direto, significativo e multifatorial na cicatrização de feridas em pacientes diabéticos. Diante disso, torna-se inequívoco que a compreensão aprofundada dos mecanismos envolvidos não apenas reforça, mas também evidencia a necessidade indispensável do controle metabólico rigoroso, aliado ao desenvolvimento de estratégias terapêuticas eficazes que promovam a regeneração tecidual, resultando, assim, em melhores desfechos clínicos.

PALAVRAS-CHAVE: Cicatrização ; Diabéticos ; Hiperglicemia .



REFERÊNCIAS:

1. BURGESS, Jamie L.; WYANT, W. Austin; ABUJAMRA, Beatriz Abdo; KIRSNER, Robert S.; JOZIC, Ivan. Diabetic wound-healing science. *Medicina*, v. 57, n. 10, p. 1072, 2021. DOI: 10.3390/medicina57101072.
2. SONG, Jieli; ZHAO, Tong; WANG, Chuanfu; SUN, Xu; SUN, Junchao; ZHANG, Zhaohui. Cell migration in diabetic wound healing: molecular mechanisms and therapeutic strategies (review). *International Journal of Molecular Medicine*, 2025. DOI: 10.3892/ijmm.2025.5567.
3. WAN, Gui; CHEN, Yangyang; CHEN, Jing; YAN, Chengqi; WANG, Cheng; LI, Wenqing; MAO, Renqun; MACHENS, Hans-Günther; YANG, Xiaofan; CHEN, Zhenbing. Regulation of endothelial progenitor cell functions during hyperglycemia: new therapeutic targets in diabetic wound healing. *Journal of Molecular Medicine*, v. 100, 2022. DOI: 10.1007/s00109-021-02172-1.