

Ação de plantas medicinais brasileiras com atividade anti-inflamatória e cicatrizante: uma revisão integrativa

Action of brazilian medicinal plants with anti-inflammatory and healing activity: an integrative review

Thalia de Oliveira^{1*} , Maria Helena Toni Santos¹ ,
Isadora de Jesus Mariano Lacerda^{II} , Juliane Nadal Dias Swiech^I 

RESUMO

Inúmeras plantas possuem propriedades anti-inflamatórias e cicatrizantes, contudo, muitas ainda não foram efetivamente estudadas, sendo voltadas, principalmente, à etnofarmacologia. Diante desta questão, a presente pesquisa busca efetuar o levantamento de informações acerca dos últimos estudos voltados às plantas medicinais brasileiras no âmbito do processo inflamatório e de cicatrização. Em termos metodológicos, a pesquisa é uma revisão de literatura integrativa, sendo que foi utilizada a base PubMed para o levantamento. Foram utilizados os descritores “planta medicinal AND cicatrização AND mecanismo de ação AND anti-inflamatório AND planta brasileira” nos idiomas português, inglês e espanhol. A pesquisa foi restrita aos últimos 10 anos. Foram pré-selecionados 42 artigos, sendo que destes, 20 foram submetidos a leitura total. De acordo com os critérios de inclusão, 10 artigos foram selecionados para compor o *corpus* final do estudo. Dentre os testes *in vitro* mais utilizados nos artigos para avaliar a ação terapêutica das plantas destaca-se o MTT com linhagens celulares de macrófagos e o ensaio de fator nuclear kB luciferase. Para os testes *in vivo* foram utilizados o edema de pata induzido por carragenina, peritonite induzida por lipopolissacarídeo, pleurisia, migração de leucócitos para a cavidade peritoneal e a inflamação induzida por cristais de urato monossódico. Todos os autores obtiveram resultados satisfatórios com os modelos testados. Os principais mediadores inibidos nos testes para avaliar a atividade anti-inflamatória da planta foram o NO, TNF- α , IL-1 β , IL-4, IL-5, MCP-1 e neutrófilos. Os artigos confirmam o potencial significativo da flora brasileira na produção de novos medicamentos pertencentes à classe dos anti-inflamatórios e cicatrizantes. Mais pesquisas são necessárias para avaliar a toxicidade e segurança dos compostos avaliados.

Palavras-chave: Botânica, Farmacognosia, Mediadores da inflamação

^I Centro Universitário Cesumar , Curitiba, PR, Brasil

^{II} Universidade Estadual de Ponta Grossa , Curitiba, PR, Brasil

*Autor correspondente:

Isadora de Jesus Mariano Lacerda
Mestre em ciências farmacêuticas

Endereço para correspondência:
jmlacerdaisadora@gmail.com

Como citar esse artigo:

Oliveira T, Santos MHT, Lacerda IJM, Swiech JND. Ação de Plantas Medicinais Brasileiras com Atividade Anti-Inflamatória e Cicatrizante: Uma Revisão Integrativa. Revista Saúde (Sta. Maria). [Internet]. 2026; 52, e89630. Disponível em: <https://periodicos.ufsc.br/revistasauade/article/view/89630> Acesso em: XX/XX/20XX

ABSTRACT

Numerous plants have anti-inflammatory and healing properties, however, many have not yet been effectively studied, focusing mainly on ethnopharmacology. Faced with this question, the present research seeks to collect information about the latest studies focused on Brazilian medicinal plants in the context of the inflammatory and healing process. In methodological terms, the research is an integrative literature review, and the PubMed database was used for the survey. The descriptors "medicinal plant AND healing AND mechanism of action AND anti-inflammatory AND Brazilian plant" were used in Portuguese, English, and Spanish. The search was restricted to the last 10 years. Forty-two articles were pre-selected, of which 20 were submitted to a full reading. According to the inclusion criteria, 10 articles were selected to compose the final *corpus* of the study. Among the most used *in vitro* tests in articles to evaluate the therapeutic action of plants, the MTT with macrophage cell lines and the nuclear factor-kB luciferase assay stand out. For the *in vivo* tests, carrageenan-induced paw edema, lipopolysaccharide-induced peritonitis, pleurisy, leukocyte migration to the peritoneal cavity, and inflammation induced by monosodium urate crystals were used. All authors obtained satisfactory results with the models tested. The main mediators inhibited in the tests to evaluate the anti-inflammatory activity of the plant were NO, TNF- α , IL-1 β , IL-4, IL-5, MCP-1, and neutrophils. The articles confirm the significant potential of Brazilian flora in the production of new drugs belonging to the anti-inflammatory and healing agent's class. More research is needed to assess the toxicity and safety of the evaluated compounds.

Keywords: Botany, Pharmacognosy, Inflammation mediators

INTRODUÇÃO

O uso de plantas medicinais para o tratamento, cura e prevenção de doenças é uma prática milenar¹. A primeira planta que teve seus compostos anti-inflamatórios isolados foi *Salix alba vulgaris*, popularmente conhecida como casca do salgueiro. Em sequência, veio a salicina e, então, em 1838, Piria isolou o ácido salicílico. Posteriormente, Kolbe e Leutemann, em 1860, obtiveram o ácido por meio da síntese química. A partir de 1899, o ácido acetilsalicílico passou a ser introduzido na prática clínica, com altas taxas de comercialização².

No Brasil, a flora apresenta grande diversidade, com cerca de 1,8 milhões de espécies, sendo que destas, 350 mil estão catalogadas³. Dentre as espécies medicinais brasileiras que apresentam potencial anti-inflamatório confirmado por estudos científicos são *Anacardium humile* (cajuzinho-do-cerrado), *Stryphnodendron adstringens* (barbatimão), *Cnidocolus phyllacanthus* (faveleira), *Schinus terebinthifolius* (pimenta-do-reino), *Leonurus sibiricus* (erva-de-macaé), *Baccharis punctulata* (chilka-saru-saru), *Triplaris gardneriana* (pau-formiga), *Tocoyena formosa* (jenipapo do campo), *Cochlospermum regium* (algodãozinho), *Spondias mombin* (cajá) e *Hymenaea cangaceira* (jatobá)⁴.

A inflamação é uma resposta protetora essencial para a sobrevivência. Deste modo, ela coordena respostas de vasos sanguíneos, proteínas plasmáticas e leucócitos através de citocinas e quimiocinas visando restabelecer o equilíbrio homeostático. Contudo, muitas



vezes o processo inflamatório se exacerba ou é iniciado inapropriadamente, gerando desordens patológicas⁵.

A estimulação da inflamação aguda é a principal maneira pela qual o sistema imune responde a injúrias fisiológicas, envolvendo o recrutamento de células leucocitárias e proteínas plasmáticas para proteger e reparar o tecido danificado⁶. Rubor, calor, edema e dor são sinais clínicos característicos deste tipo de inflamação. Se não for contido adequadamente, o processo inflamatório se prolonga até o desenvolvimento da inflamação crônica, que envolve o recrutamento de monócitos e linfócitos, podendo levar meses até a restauração do tecido lesado; nestes casos, a perda de função é um sinal evidente⁷.

Para que todo o processo inflamatório ocorra, mediadores químicos são produzidos e liberados, promovendo a comunicação e ativação do sistema imune. Os principais mediadores envolvidos são as citocinas, que exercem sinalização celular, aminas vasoativas, como a histamina, óxido nítrico (NO), fator de ativação plaquetária (FAP), prostaglandinas (PG), leucotrienos (LT) e tromboxanos (TX)⁸.

Após a inflamação, ocorre o reparo tecidual com a formação de tecido fibroso⁹. O reparo se divide em inflamação, homeostasia, proliferação e remodelação¹⁰. Na primeira fase, as células ficam expostas a sinais de fase aguda, como padrões moleculares específicos de patógenos (PAMPs) e padrões moleculares associados a danos (DAMPs), que reconhecem os receptores *Toll-Like*, iniciando, então, a inflamação. Quimiocinas e células neutrofílicas migram até o local lesionado, gerando a secreção de citocinas pró-inflamatórias. As células T promovem a regulação da inflamação tecidual por meio do declínio da produção de interferon- γ (IFN- γ) e macrófagos pró-inflamatórios acumulados¹¹.

Após a fase inflamatória, ocorre a proliferativa. Assim, células resistentes migram para a lesão e se proliferam a fim de substituir o tecido danificado. A epitelização da ferida é feita pela migração de queratinócitos e células-tronco por meio do leito entre o coágulo de fibrina e o tecido de granulação¹². A fase final é a de remodelação, em que há a necessidade de existir equilíbrio entre o processo apoptótico e mitose. A liberação progressiva do meio extracelular (MEC) e do colágeno tipo III imaturo, bem como a formação do colágeno tipo I maduro, são etapas críticas durante esta fase, que pode durar de meses a anos. Quaisquer anormalidades neste processo acarretam cicatrização excessiva de feridas, como queloides ou feridas crônicas¹³.

Como as plantas medicinais são estruturas complexas, com diversos constituintes químicos que resultam em inúmeras ações, é imprescindível que os profissionais da saúde recebam informações suficientes sobre seu uso, atingindo a aptidão para orientar pacientes acerca desta terapia¹⁴. Desta forma, este trabalho tem como objetivo descrever estudos

recentes que investigam o potencial anti-inflamatório e cicatrizante de diferentes plantas medicinais brasileiras através de seus constituintes fitoquímicos em complexos ou isolados, sendo eles óleos essenciais ou extratos.

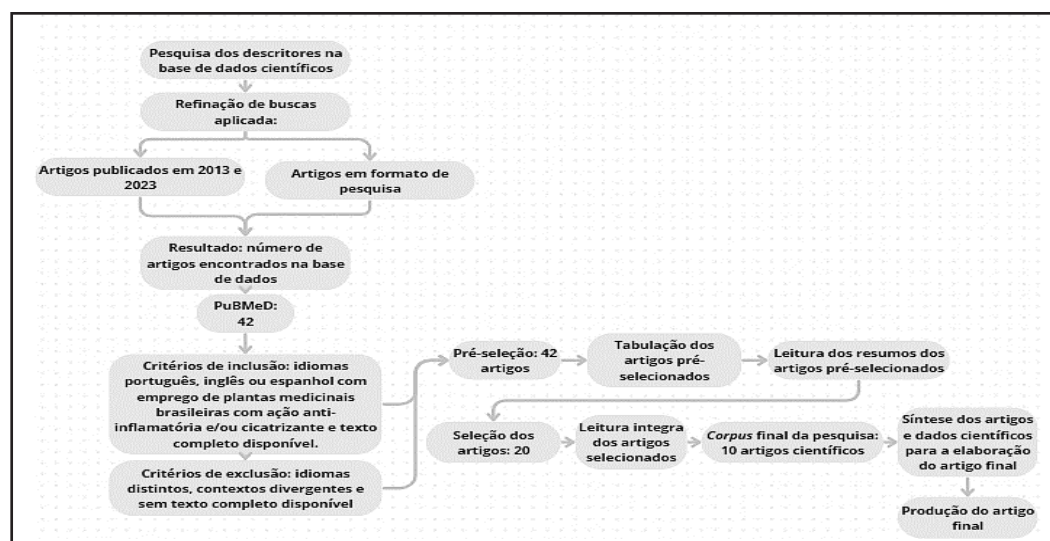
METODOLOGIA

Este artigo consiste em uma revisão bibliográfica da literatura, do tipo integrativa com caráter descritivo. Para a elaboração desta pesquisa, foram avaliados artigos científicos publicados nos últimos 10 anos, de 2013 a 2023, que apresentaram conteúdo significativo para a síntese do trabalho. A base PubMed foi utilizada para o levantamento através dos descritores “planta medicinal AND cicatrização AND mecanismo de ação AND anti-inflamatório AND planta brasileira” nos idiomas português, inglês e espanhol. Os critérios de inclusão foram baseados em estudos acerca de plantas brasileiras com ação cicatrizante e anti-inflamatória que apresentassem testes pré-clínicos ou clínicos. Artigos sem texto completo disponível, com divergências contextuais, que não tratassem de plantas nativas brasileiras e de revisão foram enquadrados nos critérios de exclusão.

Foram encontrados 42 artigos. Especificações como título, nome do(s) autor(es), tema, ano publicado, características dos testes e resumo do conteúdo foram organizados em uma tabela. Posteriormente, houve a leitura dos resumos e então foi realizada uma pré-seleção, que resultou em 20 artigos. Após a leitura na íntegra, de acordo com os critérios de inclusão, foram selecionados 10 artigos para produzir o *corpus* final da pesquisa.

A Figura 1 apresenta uma esquematização do processo metodológico realizado nesta revisão.

Figura 1 – Etapas realizadas no esquema metodológico deste artigo



Fonte: Autores, 2024



RESULTADOS E DISCUSSÃO

As plantas encontradas nesta revisão foram *Mandevilla dardanoi* (M. F. Sales), *Sambucus australis* (Cham. & Schltdl.), *Plinia edulis* (Vell.), *Guadua paniculata* (Munro), *Annona vepretorum* (Mart.), *Mansoa hirsuta*, (DC.) *Campomanesia adamantium* (Cambess), *Lychnophora pinaster* (Mart.) e *Strychnos pseudoquina* (A. St. H.). A Tabela 1 apresenta o nome popular, a parte da planta que foi utilizada para os testes, o teste utilizado e a região do Brasil em que a planta é encontrada.

Tabela 1 – Plantas apresentadas nesta revisão.

Planta	Nome Popular	Parte Usada	Região onde a planta é encontrada	Testes realizados	Referência
<i>Mandevilla dardanoi</i>	Dipladenia	Raiz	Nordeste	<i>In vitro</i>	Lins et al., 2022
<i>Sambucus australis</i>	Sabugueiro do Brasil	Casca e Folha	Centro-Oeste e Sudeste	<i>In vitro</i>	Bahiense et al., 2016
<i>Sambucus australis</i>	Sabugueiro do Brasil	Folhas	Centro-Oeste e Sudeste	<i>In vitro</i>	Carneiro et al., 2019
<i>Plinia edulis</i>	Cambucá	Folhas	Norte, Nordeste, Sudeste e Sul	<i>In vivo</i>	Azevedo et al., 2017
<i>Guadua paniculata</i>	Bambu taboca	Rizoma	Todas	<i>In vitro e in vivo</i>	Sousa et al., 2021
<i>Annona vepretorum</i>	Pinha da Caatinga	Folhas	Nordeste	<i>In vivo</i>	Silva et al., 2015
<i>Mansoa hirsuta</i>	Pau-d'alho	Folhas	Todas	<i>In vitro e in vivo</i>	Pereira et al., 2022
<i>Campomanesia adamantium</i>	Guavira	Casca e Semente	Sudeste e Sul	<i>In vivo</i>	Viscardi et al., 2017
<i>Lychnophora pinaster</i>	Arnica-do-Cerrado	Partes Aéreas	Centro-Oeste e Sudeste	<i>In vivo</i>	Muller et al., 201
<i>Strychnos pseudoquina</i>	Quina do Cerrado	Casca do caule	Todas	<i>In vivo</i>	Boff et al., 2017

Fonte: Autores, 2024.



As plantas produzem metabólitos terapêuticos, conhecidos como secundários. As três principais classes de metabólitos secundários são os terpenos, compostos fenólicos e nitrogenados. Eles estão relacionados com a proteção da própria planta e são constantemente comercializados pela indústria farmacêutica¹⁵.

M. dardanoi (Apocynaceae), ou dipladenia, está presente em regiões tropicais e áreas temperadas¹⁶. Ela é encontrada na forma de arbusto e pode apresentar alguns ramos escandentes, com raízes tuberosas e intensa propagação vegetativa através de estolões¹⁷. A classe de compostos desta planta demonstrou atividades biológicas notáveis, como propriedades anticancerígenas, anti-noceptivas, anti-inflamatórias, antivirais e antibacterianas¹⁸.

S. australis (Adoxaceae) é um arbusto e distribui-se pela América do Sul, sendo popularmente conhecido como sabugueiro do Brasil. Existem registros da planta no Uruguai, Argentina e em alguns estados brasileiros, como Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Rio de Janeiro e Minas Gerais. Os flavonoides, como o kaempferol e quercetina, estão dentre seus principais metabólitos secundários^{19,20}.

P. edulis (Myrtaceae) é conhecida como cambucá²¹ e geralmente é encontrada no Tocantins, Bahia, Rio Grande do Norte, Espírito Santo, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul²². Seus metabólitos secundários variam entre flavonoides, taninos, saponinas e terpenoides²³.

G. paniculata (Bambusoideae), também conhecida como bambu taboca, está presente, de forma mais comum, no cerrado brasileiro²⁴.

A. vepretorum (Annonaceae), também é chamada de pinha-da-caatinga e é encontrada na região nordeste do Brasil²⁵. Seus metabólitos secundários variam de flavonoides à acetogeninas²⁶.

M. hirsuta, conhecida popularmente como pau-d'alho, faz parte da família Bignoniaceae e está presente em quase todo o território brasileiro²⁷. Os metabólitos secundários advindos desta planta são os compostos fenólicos, taninos, esteroides e compostos flavônicos²⁸.

C. adamantium (Magnoliophytam) é um arbusto e possui "guariva" como nome popular. A planta está presente nas regiões sudeste, sul e centro-oeste do Brasil²⁹, e seus metabólitos secundários principais são os flavonoides e a chalcona²⁹.

As plantas da espécie *L. pinaster* (Asteraceae) são arbustos e estão presentes no nordeste, centro-oeste e sudeste brasileiro. São conhecidas popularmente como arnica-do-cerrado e têm a friedelina, quercetina e ácido lipoico desoxigioazanolídeo como principais metabólitos secundários³⁰.

Por fim, *S. pseudoquina* (Loganiaceae), conhecida como quina-do-cerrado é uma árvore nativa do cerrado brasileiro³¹. Seus metabólitos secundários são os heterosídeos

antraquinônicos, esteroides, triterpenoides, heterosídeos flavonoides, heterosídeos saponínicos, alcaloides e cumarinas³².

Pesquisas baseadas na utilização de plantas medicinais envolvem investigações etnobotânicas e farmacológicas, contudo, estes ensaios ainda são um desafio para a indústria farmacêutica, visto que os produtos naturais possuem inúmeros constituintes químicos e seus extratos podem apresentar diferentes princípios ativos³³. A ação terapêutica das drogas vegetais pode ser avaliada a partir de testes *in vitro* e *in vivo*. Nos artigos estudados, os autores buscaram elucidar os componentes ativos presentes nas plantas, bem como os mecanismos terapêuticos destes constituintes.

Um dos testes *in vitro* utilizados nos trabalhos foi o kit de proliferação celular I: 3-(4,5-dimetiltiazol-2-il) -2,5-brometo de difeniltetrazólio (MTT). Este ensaio é baseado na redução do sal de tetrazólio amarelo em cristais de formazan de coloração roxa em células metabolicamente ativas. As enzimas dependentes de NAD(P)H (fosfato de dinucleotídeo de nicotinamida e adenina) reduzem o MTT em formazan. Os cristais insolúveis são dissolvidos com um solubilizador e a solução resultante é medida em absorbância (500-600 nm). Quanto mais escura a solução, maior é a viabilidade celular. O MTT pode ser usado para quantificação de crescimento e viabilidade celular, medição de citotoxicidade, para estudar ativação celular e para medição da proliferação celular em resposta a fatores de crescimento, citocinas e nutrientes³⁴.

Diversos estudos^{18,19,31,35} utilizaram o MTT para avaliar a produção de mediadores inflamatórios como óxido nítrico (NO), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas (IL) em diferentes linhagens celulares induzidas por lipopolissacarídeos (LPS) e interferon- γ (IFN- γ). Alguns autores²⁴ executaram o ensaio MTT apenas para avaliar a viabilidade de suas culturas celulares e, dada a ausência de efeitos citotóxicos para células de mamíferos, passaram a realizar testes *in vivo*. Já outros²⁷ utilizaram o procedimento para testar a viabilidade celular e realizar um ensaio de NO.

Os ensaios, em sua maioria, utilizaram linhagens celulares macrofágicas, visto que os macrófagos são fundamentais no processo inflamatório e de regulação imunológica. Eles podem estar infiltrados ou livres nos tecidos e são estimulados por mediadores³⁶.

Utilizando o método MTT para avaliar o efeito anti-inflamatório *in vitro* da planta *M. dardanoi*, um estudo¹⁸ usou o extrato das raízes para avaliar os dardanóis A, B, C, D e E em diferentes concentrações (25 a 200 $\mu\text{mol.L}^{-1}$) em comparação com a dexametasona (20 $\mu\text{mol.L}^{-1}$). Os compostos apresentaram eficácia semelhante à dexametasona, porém A e E foram superiores. O composto A apresentou um efeito dose-dependente em 200 e 100 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ e o composto E reduziu o NO na faixa de 200 a 50 $\mu\text{mol.L}^{-1}$. De todos os artigos analisados, este foi o único

a apresentar eficácia superior à do medicamento de comparação, reforçando ainda mais o potencial anti-inflamatório dos compostos. Vale ressaltar que o tratamento com todas as concentrações testadas também resultou na inibição de TNF- α . Para a IL-1 β , apenas o composto 2 apresentou efeito dose-dependente nas concentrações de 200 e 100 $\mu\text{mol.L}^{-1}$, enquanto que os outros diminuíram a IL-1 β em uma magnitude semelhante à dexametasona.

Outro estudo¹⁹ avaliou as propriedades do extrato da casca e das folhas de *S. australis* em células RAW 264.7. Para o método MTT, houve a incubação dos extratos (2-50 $\mu\text{g.mL}^{-1}$) e foi realizada a leitura da produção de TNF- α e NO. Quando tratadas com o extrato etanólico da folha de *S. australis*, houve uma inibição significativa de TNF- α , diferentemente do extrato da casca. Ambos os extratos reduziram NO em comparação ao grupo controle LPS/IFN- γ ($p < 0,05$), entretanto, o extrato de folhas teve maior efeito, chegando a 70% de inibição na concentração de 50 $\mu\text{mol.L}^{-1}$.

Uma pesquisa³¹ utilizou dois compostos, 3MQ (quercetina 3-O-éter metílico) e SBF (estricnina flavona), extraídos da casca do caule de *S. pseudoquina* para testar a produção de TNF- α , IL-1 β e proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1) através do MTT. Os compostos foram testados em 10, 30 e 90 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ e a dexametasona foi utilizada como controle positivo (0-1 $\mu\text{mol.L}^{-1}$). Ambos os flavonoides provocaram inibição dependente da concentração de MCP-1; o 3MQ reduziu de modo mais significativo a liberação de quimiocinas, principalmente em 90 $\mu\text{mol.L}^{-1}$, tendo resposta semelhante à dexametasona. Ambos os compostos elevaram TNF- α e IL-1 β em células estimuladas por LPS, especialmente em concentrações intermediárias a altas.

Mecanismos associados aos efeitos do extrato metanólico de *S. australis* (EMSA) também foram avaliados³⁵. Os autores utilizaram culturas celulares do baço estimuladas com *pokeweed mitogen* (PWM) e determinaram o perfil de citocinas, como a IL-4 e IL-5, linfócitos Th1 e IFN- γ . Diferentes concentrações de EMSA foram utilizadas (100, 50, 25 e 12,5 $\mu\text{g.mL}^{-1}$). Apenas em 100 $\mu\text{g.mL}^{-1}$ o EMSA reduziu significativamente os níveis de IFN- γ e aumentou IL-10. O tratamento com diferentes concentrações de EMSA diminuiu NO *in vitro* ($p < 0,001$).

As interleucinas são citocinas do tipo proteínas sinalizadoras. A maioria é produzida por linfócitos T CD4⁺, monócitos, macrófagos e células endoteliais. Elas auxiliam no desenvolvimento e diferenciação de linfócitos T e B, além de células hematopoéticas. Juntas, a IL-4 e a IL-5 desempenham importante papel nas respostas alérgicas. Respectivamente, uma eleva a aderência e a passagem dos linfócitos pelo endotélio e estimula a produção de IgE, enquanto que a outra estimula a produção de eosinófilos³⁷.

O aumento de IL-10 resulta na diminuição do processo inflamatório. Sua função é inibir macrófagos, regular o crescimento de células B, neutrófilos, células dendríticas,

IFN- γ , IL-2, IL-12 e TNF- β , sendo, portanto, um potente imunossupressor e antipirético³⁸. O IFN- γ atua contra agentes intracelulares e tumores. Ele é sintetizado por células NK e por linfócitos T CD4⁺ e ativa macrófagos, estimula a síntese de NO, aumenta a expressão dos complexos de histocompatibilidade I e II (MHC I e MHC II), moléculas de adesão e moléculas coestimuladoras³⁹.

Outro ensaio *in vitro* utilizado é o de fator nuclear- $\kappa\beta$ luciferase (NF- $\kappa\beta$)¹⁹. A via de sinalização do NF- $\kappa\beta$ pode ser ativada por muitos estímulos extracelulares, entre eles, a resposta inflamatória. Este fator se comporta como um alvo terapêutico, pois inúmeros genes sofrem regulação através dele, implicando vários processos celulares, como desenvolvimento, plasticidade, defesa e morte celular. Geralmente, estes genes estão envolvidos na produção de enzimas, citocinas, interleucinas, MHC I e MHC III⁴⁰.

A ativação do NF- $\kappa\beta$ pode ocorrer independentemente de tradução ou transcrição, portanto, deve ser medida pela quantificação do núcleo ou pela quantificação da expressão dos genes-alvo. Quando ativado, o NF- $\kappa\beta$ vai para o núcleo e se liga aos sítios $\kappa\beta$ na região promotora da luciferase, induzindo sua expressão. As células são lisadas e analisadas com o sistema de ensaio de luciferase. O sinal de luminescência gerado por este procedimento fornece um método rápido e altamente sensível para avaliar a ativação do NF- $\kappa\beta$ sob muitas condições⁴¹.

Em um estudo¹⁹ foram utilizadas células renais embrionárias para monitorar a via NF- $\kappa\beta$. O TNF- α foi utilizado como ativador na concentração de 0,14 nmol.L⁻¹. Como resultado, apresentaram que a supressão da ativação do NF- $\kappa\beta$ pelo extrato etanólico da folha de *S. australis* foi de 12,8 $\pm$ 2,6% e 20,4 $\pm$ 3,5% nas concentrações de 50 e 100 $\mu\text{g.mL}^{-1}$, respectivamente. Já outros autores³⁵, quantificaram a expressão gênica do fator de transcrição NF- $\kappa\beta$ utilizando o teste de reação em cadeia quantitativa de transcriptase-polimerase reversa (RT-PCR). Foram usadas células do baço com o EMSA a 100 $\mu\text{g.mL}^{-1}$. O tratamento com a maior concentração de EMSA reduziu a expressão de NF- $\kappa\beta$ (100 $\mu\text{g.mL}^{-1}$, $p < 0,01$) em comparação com o controle positivo estimulado com PWM.

Ao inibir a ativação do fator de transcrição NF- $\kappa\beta$ e, conseqüentemente, reduzir os níveis de citocinas e NO, o uso do EMSA na medicina popular para inflamações é justificável, contudo, mais testes *in vivo* são necessários para melhor caracterização de seus mecanismos. Apesar de terem utilizado diferentes métodos para a quantificação da ativação da via do NF- $\kappa\beta$, ambos os autores^{19,35} obtiveram resultados satisfatórios semelhantes usando a mesma concentração do extrato de *S. australis* a 100 $\mu\text{g.mL}^{-1}$.

Para testar os extratos das plantas *in vivo*, os artigos avaliados utilizaram diversas técnicas, como edema de pata induzido por carragenina, peritonite induzida por LPS,

pleurisia, migração leucocitária para a cavidade peritoneal e inflamação induzida por cristais de urato monossódico. Muitos modelos animais de dor utilizam a estratégia de injetar drogas irritantes nas patas, músculos e pele para produzir dor inflamatória aguda. Assim, é possível validar a eficácia de medicamentos como os anti-inflamatórios e opioides. Entre os irritantes está a carragenina, um polissacarídeo capaz de gerar uma reação inflamatória tecidual em patas de ratos, que é resultado da ação de muitos mediadores inflamatórios⁴².

O edema de pata induzido por carragenina envolve três etapas distintas. Nos primeiros 90 minutos ocorre a liberação de histamina e serotonina, responsáveis pela vasodilatação e pelo aumento da permeabilidade vascular no início do processo inflamatório. A segunda etapa, que ocorre entre 90 e 150 minutos, é desencadeada por cininas, que têm a capacidade de induzir um aumento na permeabilidade dos vasos. Depois de 150 minutos, começa a terceira etapa, quando ocorre o aumento da síntese de prostaglandinas no tecido inflamado, com um pico máximo em 180 minutos⁴³.

Determinadas pesquisas^{21,44,27,45} trataram os camundongos oralmente com as amostras-teste 1 h antes da injeção intraplantar de carragenina. As amostras-teste são os extratos da planta em estudo e a indometacina foi utilizada como droga de comparação. A infusão de folhas de *P. edulis* (AEPe) produziu uma redução de 96,8% do edema de pata na dose de 100 mg.kg⁻¹ em 4 h após a injeção de carragenina²¹. Em outra pesquisa⁴⁴, o extrato de etanol das folhas de *A. vepretorum* (Av-EtOH) inibiu o edema 1 e 2 h após a injeção de carragenina. Os autores, respectivamente, em suas metodologias, utilizaram o irritante a 1%, ou seja, 50 µL por rato e 2%.

Outros autores⁴⁵ utilizaram dois óleos essenciais de *C. adamantium*, o da casca (EOP) e o da semente (EOS). Ao tratar previamente os camundongos com EOP e EOS (100 e 300 mg.kg⁻¹), a inibição máxima no teste de edema de pata induzido por carragenina foi após 2 h (72 ± 2% para EOP e 74 ± 2% para EOS), respectivamente. De acordo com esse parâmetro, em alguns casos nota-se uma inibição mais rápida do edema^{44,45}, porém com uma eficácia menor quando comparado a outros estudos²¹.

O teste de edema de pata induzido por histamina foi observado em uma pesquisa⁴⁴. A primeira fase é induzida pela histamina, enquanto a segunda pelo NO. O edema foi inibido em 30 min e 60 min, confirmando a ação da histamina. Os autores também utilizaram o método de migração leucocitária na cavidade peritoneal para avaliar a participação de citocinas, enzimas e mediadores químicos, como NO, PGE2, IL-1β, IL-6 e TNF-α. O extrato administrado 1 h antes da injeção de carragenina inibiu a migração de leucócitos em 62, 76 e 98% nas doses de 25, 50 e 100 mg.kg⁻¹, respectivamente. O resultado foi semelhante ao padrão, a dexametasona, que inibiu 89%.



Outros autores⁴⁵ utilizaram a carragenina 1% para induzir pleurisia, uma doença que ocorre na pleura, membrana que envolve os pulmões, caracterizada por irritação e inflamação, podendo ser causada pela presença de vírus ou bactérias⁴⁶, em camundongos. Eles receberam via oral o EOP e o EOS nas doses de 100 e 300 mg.kg⁻¹, respectivamente, em solução salina a 0,9%. Na dosagem de 300 mg.kg⁻¹ houve diminuição significativa na migração leucocitária, com redução de $89 \pm 3\%$ para o EOP e $80 \pm 6\%$ para o EOS. A dor inflamatória também foi reduzida, contudo, já em 100 mg.kg⁻¹, sendo $72 \pm 2\%$ para o EOP e $80 \pm 2\%$ para o EOS. Sendo assim, sugere-se que o uso de *C. adamantium* é eficaz no tratamento da pleurisia.

Outro ensaio usado nos trabalhos avaliados^{21,24} foi a peritonite induzida por LPS e tioglicolato, respectivamente. O LPS é uma endotoxina derivada da membrana celular externa de bactérias Gram-negativas. A sinalização intracelular induzida pela interação do LPS desencadeia o recrutamento de diversos tipos celulares, como os monócitos, que, através da resposta imunológica inata, passam a expressar diferentes moléculas. Entretanto, excesso de endotoxina circulante, ou uma reação exacerbada, pode levar a uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica⁴⁷.

O LPS de *Escherichia coli* foi utilizado em camundongos previamente tratados com a AEPe²¹. As células da cavidade peritoneal foram colhidas por injeção de 5 mL de PBS contendo 0,5% de citrato de sódio. Na peritonite induzida por LPS, o tratamento oral com 30 mg.kg⁻¹ de AEPe inibiu o recrutamento de leucócitos em 67,7%, semelhante à indometacina, que gerou 67,4% de inibição. Ainda, o tratamento com 300 mg.kg⁻¹ inibiu o recrutamento de leucócitos para a cavidade peritoneal em 45,1%. Os autores não utilizaram doses orais de 100 mg.kg⁻¹, como visto nos outros trabalhos, pois supõe-se que esta dosagem poderia ocasionar uma resposta adversa, potencializando a resposta inflamatória do LPS. Além disto, doses elevadas no teste de edema de pata, devido aos metabólitos secundários, também poderiam intensificar a resposta inflamatória, aumentando a liberação de enzimas e mediadores pró-inflamatórios.

Ao contrário do estudo anterior, neste caso, foi utilizada a injeção de tioglicolato para induzir a peritonite em camundongos²⁴. O uso de irritantes como o tioglicolato leva ao influxo de neutrófilos para a lesão, uma das principais características do processo inflamatório. De acordo com isto, na primeira fase avaliaram a atividade anti-inflamatória. Sendo assim, foram utilizadas doses de 1, 5, 10 e 30 mg.kg⁻¹ de extrato aquoso do rizoma de *G. paniculata* (AqGP) por via subcutânea em camundongos. As dosagens reduziram significativamente a migração de neutrófilos para a cavidade intraperitoneal.

Para avaliar o efeito da fração *M. hirsuta* (MHF), determinados autores²⁷ utilizaram camundongos que receberam carragenina e foram tratados com MHF nas doses de 25 e 50 mg.kg⁻¹. Os camundongos apresentaram diminuição na formação do edema após a terceira hora de tratamento, semelhante à dexametasona 2 mg.kg⁻¹. Este resultado sugere que as ações anti-edemagênicas do MHF podem ocorrer devido à inibição da enzima cicloxigenase (COX) ou de mais vias de sinalização responsáveis pelos mediadores inflamatórios. Já para a avaliação da inibição migração leucocitária, os grupos tratados com diferentes doses de MHF (10, 25 e 50 mg.kg⁻¹) obtiveram resultados satisfatórios, com redução de 62, 73 e 73%, respectivamente, enquanto que a dexametasona inibiu em 65%. O MHF também inibiu a produção de NO em 58% na dose de 0,01 mg.mL⁻¹.

Os efeitos das partes aéreas de *L. pinaster* na inflamação induzida por cristais de urato monossódico (MSU) em camundongos foram investigados apenas em um estudo⁴⁸. O extrato etanólico bruto seco (EEL) foi manipulado nos testes anti-inflamatórios. A inflamação foi induzida por injeção intradérmica de 0,05 mL (4 mg) de suspensão de MSU. Apenas alguns animais foram tratados com EEL, nas doses de 40, 125 e 375 mg.kg⁻¹. A espessura da pata foi medida com um paquímetro às 4, 24, 48 e 72 horas após a injeção de MSU e o inchaço inflamatório foi expresso como variação de espessura. O EEL reduziu significativamente o edema formado pela injeção de cristais de urato monossódico.

A Tabela 2 demonstra quais mediadores inflamatórios foram inibidos a partir dos testes *in vitro* e *in vivo* realizados nos artigos analisados.

Tabela 2 – Mediadores inflamatórios inibidos pelas plantas em estudo.

Planta	Mediadores	Referência
<i>Mandevilla dardanoi</i>	TNF- α , NO, IL-1 β	Lins <i>et al.</i> , 2022
<i>Sambucus australis</i>	TNF- α , NO e NF-k β	Bahiense <i>et al.</i> , 2016
<i>Sambucus australis</i>	NF-k β , IL-4, IL-5 e IFN- γ	Carneiro <i>et al.</i> , 2019
<i>Plinia edulis</i>	Neutrófilos	Azevedo <i>et al.</i> , 2017
<i>Guadua paniculata</i>	Neutrófilos	Sousa <i>et al.</i> , 2021
<i>Annona vepretorum</i>	Neutrófilos	Silva <i>et al.</i> , 2015
<i>Mansoa hirsuta</i>	NO e neutrófilos	Pereira <i>et al.</i> , 2022
<i>Campomanesia adamantium</i>	Neutrófilos	Viscardi <i>et al.</i> , 2017
<i>Lychnophora pinaster</i>	*	Muller <i>et al.</i> , 2019
<i>Strychnos pseudoquina</i>	TNF- α e IL-1 β	Boff <i>et al.</i> , 2017

*Não houve mediadores, apenas inibição do edema de pata.

Fonte: Autores, 2024.



O NO possui função vasodilatadora e citotóxica. Durante o estímulo celular, o NO modula reações inflamatórias aumentando a permeabilidade vascular e, consequentemente, o edema. Ele também pode ser liberado no interstício pela ação de quimiocinas, promovendo mais lesão tecidual durante o processo inflamatório⁴⁹. O TNF- α é secretado por monócitos, linfócitos e macrófagos, sendo o LPS o principal estímulo para sua ativação. Sua principal forma de ação é o recrutamento de neutrófilos e monócitos para o local inflamado e/ou infeccionado, contudo, em baixas quantidades promove vasodilatação, erosão óssea, secreta citocinas, induz febre, estimula a produção de proteínas de fase aguda e fibrinogênio⁵⁰.

A capacidade de reduzir a produção e liberação de TNF- α reforça o potencial anti-inflamatório já demonstrado por conta da diminuição evidenciada de NO^{18,19}. Apesar de uma das pesquisas³¹ também avaliarem a produção de TNF- α , os compostos aumentaram os níveis deste mediador nas concentrações mais altas testadas. Os autores também avaliaram os níveis de IL-1 β e MCP-1, sendo que apenas o último foi inibido em baixas concentrações do extrato.

A IL-1 β gera um processo inflamatório sistêmico por meio da ativação da COX-2, resultando na produção de PGE2 no hipotálamo anterior, causando febre. Também produz a substância P, NO e moléculas de adesão endotelial⁵¹. A MCP-1, por sua vez, recruta leucócitos mononucleares para a artéria e realiza mudanças inflamatórias na parede dos vasos, como a contração endotelial. Ela é produzida por uma variedade de células e comporta-se como um produto da inflamação⁵².

Um dos testes mais realizados para a avaliação da atividade anti-inflamatória foi o teste de migração leucocitária através de neutrófilos. As células neutrofílicas são os leucócitos mais abundantes em circulação, sendo a primeira barreira contra agentes infecciosos. Geralmente, iniciam uma inflamação aguda e são responsáveis pela eficiência da resposta imune pró-inflamatória⁵³. A migração neutrofílica ocorre em quatro fases: captura, rolamento, adesão e diapedese⁵⁴. A maioria dos estudos obteve resultados significativos e satisfatórios no que tange à migração leucocitária, com resultados que variaram de 53 a 98% de inibição.

Apesar do grande potencial das plantas visando aplicações terapêuticas, ressalta-se a importância da realização de testes que investiguem a presença de substâncias tóxicas e/ou mutagênicas nos produtos naturais, visto que podem atuar como agonistas ou antagonistas, potencializando farmacoterapias e culminando em reações adversas. Alcaloides, glicosídeos, terpenoides, protídeos e fenólicos são os principais compostos que podem causar tais efeitos. Para tanto, reforça-se a relevância de programas de farmacovigilância e órgãos regulamentadores, como a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), e de

organizações que validem protocolos de toxicidade, como a Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Econômico (OCDE)⁵⁵.

No Brasil, produtos fitoterápicos são encontrados no Sistema Único de Saúde (SUS) desde 2007 e, atualmente, totalizam 12 medicamentos, entretanto, nenhuma das espécies discutidas nesta revisão está disponível^{55,56}. Este cenário evidencia que, embora existam políticas públicas que incentivem o uso racional e seguro de fitoterápicos, como a Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares (PNPIC) e a Política Nacional de Plantas Medicinais e Fitoterápicos (PNPMF)⁵⁵, a incorporação de novas espécies no sistema público de saúde requer a articulação entre produção científica, avaliação toxicológica, regulamentação sanitária e gestão pública em saúde.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A inflamação desempenha um papel central na homeostase do organismo e, quando ocorre de forma exacerbada ou desregulada, demanda o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas. Neste contexto, o uso de plantas medicinais surge como alternativa promissora no processo saúde-doença, associada à menor incidência de efeitos indesejáveis e à melhor relação custo-benefício.

Os estudos analisados apresentaram resultados satisfatórios em diferentes modelos experimentais, tanto *in vitro* quanto *in vivo*. Contudo, torna-se necessária a ampliação de investigações que identifiquem os constituintes responsáveis pelos efeitos observados, bem como a realização de ensaios toxicológicos mais abrangentes, de modo a fortalecer a segurança de uso e contribuir para a transposição do conhecimento experimental para a prática em saúde.

REFERÊNCIAS

1. Badke MR, Somavilla CA, Heilser EV, De Andrade A, Budó MLD, Garlet T *et al*. Saber popular: uso de plantas medicinais como forma terapêutica no cuidado à saúde. Rev Enferm UFSM. 2021;189-200. doi: 10.37885/210303934
2. Silva JM, Mendonça PP, Partata AK. Anti-inflamatórios não-esteroides e suas propriedades gerais. Rev Cient ITPAC. 2014;7(5).
3. Sousa IJO, Araújo S, Negreiros PDS, França ARDS, Rosa GDS, Negreiros FDS *et al*. A diversidade da flora brasileira no desenvolvimento de recursos de saúde. UNINGÁ Rev. 2017;31(1):35-9.
4. Pereira JC, Martins AB, Rocha MCF, Cavalcante JSM, Feitosa CM. Espécies medicinais do Brasil com potencial anti-inflamatório ou antioxidante: uma revisão. Res Soc Dev. 2021;10(7):1-21. doi: 10.33448/rsd-v10i7.16196



5. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins e Cotran: bases patológicas das doenças. 8 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.
6. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Imunologia celular e molecular. 8 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.
7. Kassuya CAL, Pionerdo RR. Aspectos gerais da inflamação e da dor. 1 ed. Mato Grosso do Sul: UFGD; 2013.
8. Etienne R, Viegas FPD, Viegas JC. Aspectos fisiopatológicos da inflamação e o planejamento de fármacos: uma visão geral atualizada. Rev Virtual Quím. 2021;13(1):167-91.
9. Ruh AC, Fernandes D, Artoni RF, Favero GM. Inflamação: entre a regeneração e a cicatrização. Publ. UEPG, Ciênc. Biol. Saúde. 2013;19(1):11-9. doi: 10.5212/publicatio%20uepg.v19i1.5565
10. Wilkinson NHJ, Hardman M. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. Open Biol. 2020;10(9):1-14. doi: 10.1098/rsob.200223
11. Sörga HJ, Tilkorn D, Hager S, Hauser J, Mirastschijski U. Skin Wound Healing: An Update on the Current Knowledge and Concepts. Eur Surg Res. 2017;58(1-2):81-94. doi: 10.1159/000454919
12. Balbino CA, Pereira LM, Curi R. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. Rev Bras Cienc Farm. 2005;41(1): 27-51. doi: 10.1590/S1516-93322005000100004
13. Peng-Hui W, Ben-Shian H, Huann-Cheng H, Chang-Ching S, Yi-Jen C. Wound healing. J Chin Med Assoc. 2018;81(2):94-101. doi: 10.1016/j.jcma.2017.11.002
14. França MA, Lima WR, Oliveira TS, Santos JN, Figueredo CA, Sousa MS *et al.* O uso da fitoterapia e suas implicações. Braz. J. Health Rev. 2021;4(5):19626-46. doi: 10.34119/bjhrv4n5-094
15. Borges LP, Amorim VA. Metabólitos secundários de plantas. Rev. Agrotecnol. 2020;11(1):54-56.
16. Monteiro FKS, Rodrigues EM, Nascimento YM, Melo JIM. Primer registro de *Mandevilla dardanoi* (Apocynaceae) para el estado de Paraíba, Brasil. Rev. Mex. Biodivers. 2017;88(3):755-58. doi: 10.1016/j.rmb.2017.06.007
17. Martins S, Alves M. Aspectos anatômicos de espécies simpátricas de *Mandevilla* (Apocynaceae) ocorrentes em inselbergues de Pernambuco – Brasil. Rodriguésia. 2008;59(2):369-80. doi: 10.1590/2175-7860200859209
18. Lins FSV, de Souza TA, Opretzka LCF, e Silva JPR, Pereira LCO, Abreu LS *et al.* New Pregnane Glycosides from *Mandevilla dardanoi* and Their Anti-Inflammatory Activity. Molecules. 2022;27(18):5992. doi: 10.3390/molecules27185992
19. Bahiense JB, Marques FM, Figueira MM, Vargas TS, Kondratyuj TP, Endringer DC *et al.* Potential anti-inflammatory, antioxidant and antimicrobial activities of *Sambucus australis*. Pharm Biol. 2017;55(1):991-97. doi: 10.1080/13880209.2017.1285324
20. Goldenberg R, Hinoshita LKR. Adoxaceae in Flora e Funga do Brasil. Jardim Botânico do Rio de Janeiro. 2020. Disponível em: <https://floradobrasil.jbrj.gov.br/FB4254>



21. Azevedo LF, Silva SMD, Navarro LB, Yamaguchi LF, Nascimento CGO, Soncini R *et al.* Evidence of anti-inflammatory and antinociceptive activities of *Plinia edulis* leaf infusion. J Ethnopharmacol. 2016;192:178-82. doi: 10.1016/j.jep.2016.07.001
22. Ribeiro JT, Nardi GM. Avaliação da atividade anti-inflamatória do extrato bruto de *Parapiptadenia rigida* (angico), *Plinia edulis* (cambucá) e *Luehea divaricata* (açoita). Ação Odonto. 2015;3(11):18.
23. Ishikawa T, Kato ETM, Yoshida M, Kaneko TM. Morphoanatomic aspects and phytochemical screening of *Plinia edulis* (Vell.) *Sobral* (Myrtaceae). Rev Bras Cienc Farm. 2008;44(3):515-20. doi: <https://doi.org/10.1590/S1516-93322008000300023>
24. Sousa BA, Silva ON, Porto WF, Rocha TL, Silva LP, Leal APF *et al.* Identification of the Active Principle Conferring Anti-Inflammatory and Antinociceptive Properties in Bamboo Plant. Molecules. 2021;26(10). doi: 10.3390/molecules26103054
25. Silva IM, Lopes JC, Silva LV, Bazante ML. *Annona* in Flora e Funga do Brasil. Jardim Botânico do Rio de Janeiro. 2020. Disponível em: <https://floradobrasil.jbrj.gov.br/FB117277>
26. Araújo CS. Estudo fitoquímico e atividade biológica in vitro de *Annona vepretorum* Mart. (Annonaceae) [tese]. Petrolina: Universidade Federal do Vale do São Francisco; 2013.
27. Pereira JR, Fonseca AG, Fernandes LLS, Furtado AA, Silva VC, Júnior VFV *et al.* Toxicological and pharmacological effects of pentacyclic triterpenes rich fraction obtained from the leaves of *Mansoa hirsuta*. Biomed Pharmacother. 2022;145:112478. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112478
28. Silva DM. Perfil metabolômico e farmacológico de *Mansoa hirsuta* DC (Bignoniaceae) por RMN¹H [tese]. Alagoas: Universidade Federal de Alagoas; 2009.
29. Oliveira MIU, Costa IR, Proença CEB. *Campomanesia* in flora e Funga do Brasil. Jardim Botânico do Rio de Janeiro. 2020. Disponível em: <https://floradobrasil.jbrj.gov.br/FB10308>
30. UFSC. Horto didático de plantas medicinais do HU/CCS. Arnica-do-cerrado. 2019. Disponível em: <https://hortodidatico.ufsc.br/arnica-do-cerrado/>
31. Boff L. Triagem anti-herpética de plantas medicinais e avaliação do mecanismo de ação de *Strychnos pseudoquina* [tese]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2016.
32. Mendonça VG, Bara MTF, Rezende MH, Ferreira HD, Paula JR. Estudo farmacognóstico das folhas de *Strychnos pseudoquina* A. St. Hill. REF. 2007; 4(2):137-39.
33. Maciel MAM, Pinto AC, Veiga VF. Plantas medicinais: a necessidade de estudos multidisciplinares. Quim Nova. 2002; 25(3):429-38. doi: 10.1590/S0100-40422002000300016
34. Gasparotto J. Ensaio de MTT. Universidade Federal de Alfenas. 2022. [acesso em 15 out 2024] Disponível em: <https://www.unifal-mg.edu.br/cienciaunifal/ensaio-de-mtt/>
35. Carneiro NVQ, Silva HBFD, Silva RRD, Carneiro TCB, Costa RS, Pires AO *et al.* *Sambucus australis* Modulates Inflammatory Response via Inhibition of Nuclear Factor Kappa B (NF-κB) in vitro. An Acad Bras Ciênc. 2019; 91(1):2-12. doi: 10.1590/0001-3765201920170831



36. Watanabe S, Alexander M, Misharin AV, Budinger GRS. The role of macrophages in the resolution of inflammation. *J Clin Investigue*. 2019; 129(7):2619-28. doi: 10.1172/JCI124615
37. Oiseth S, Jones L, Maza E. Interleucinas. *Lecturio*. 2022. Disponível em: <https://www.lecturio.com/pt/concepts/interleucinas/>
38. Batista MLJ, Lopes RD, Seelarnder MCL, Lopes AC. Efeito anti-inflamatório do treinamento físico na insuficiência cardíaca: papel do TNF- α e da IL-10. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(6):692-700. doi: 10.1590/S0066-782X2009001200021
39. Bucci DZ. Ação do IFN- γ sobre as células não leucocitárias (células estruturais) na infecção pelos protozoários *Trypanossoma cruzi* e *Plasmodium* [dissertação]. São Paulo: Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo; 2009.
40. Glezer I, Marcourakis T, Avellar MCW, Gorenstein C, Scavone C. O fator de transcrição NF-kappaB nos mecanismos moleculares de ação de psicofármacos. *Braz J Psychiatry*. 2000;22(1):26-30. doi: 10.1590/S1516-44462000000100008
41. Mendez JM, Gounder AMK. NF-kB-dependent Luciferase Activation and Quantification of Gene Expression in *Salmonella* Infected Tissue Culture Cells. *J Vis Exp*. 2020;155:10.3791. doi: 10.3791/60567
42. Souza KBR, Casais-e-Silva LL, Aguiar MC. O modelo de dor inflamatória induzida pela carragenina como estratégia para avaliar a ação de drogas sobre a dor miofascial. *Rev Ciênc Méd Biol*. 2020;19(3):507-13. doi: 10.9771/cmbio.v19i3.42460
43. Batista EKF, Trindade HI, Lira SRS, Muller JBBS, Silva LLB, Batista MCS. Atividades antinociceptiva e anti-inflamatória do extrato etanólico de *Luehea divaricata*. *Rev Bras Plantas Med*. 2016;18(2):433-41. doi: 10.1590/1983-084X/15_140
44. Silva JC, Araújo CS, Saraiva SRI, Junior RGO, Diniz TC, Wanderley CW *et al*. Antinociceptive and anti-inflammatory activities of the ethanolic extract of *Annona vepretorum* Mart. (Annonaceae) in rodents. *BMC Complement Altern Med*. 2015;15(197). doi: 10.1186/s12906-015-0716-2
45. Viscardi DZ, Arrigo JD, Correia CA, Kassuya CA, Cardoso CA, Maldonado IR *et al*. Seed and peel essential oils obtained from *Campomanesia adamantium* fruit inhibit inflammatory and pain parameters in rodents. *PLoS ONE*. 2017;12(2):e0157107. doi: 10.1371/journal.pone.0157107
46. Cerezoli M. Pleurite: o que é, sintomas, causas e tratamento. *MinhaVida*. 2023. Disponível em: <https://www.minhavidade.com.br/saude/temas/pleurisia>
47. Cruz-Machado SS. Lipopolissacarídeo (LPS): ativador e regulador da transcrição gênica via fator de transcrição NF- κ B. *Rev Biol*. 2010;4(1):40-3. doi: 10.11606/issn.1984-5154.v4p40-43
48. Müller CM de Sá, Coelho GB, Araújo MCPM, Guimarães DAS. *Lychnophora pinaster* ethanolic extract and its chemical constituents ameliorate hyperuricemia and related inflammation. *J Ethnopharmacol*. 2019;242(112040). doi: 10.1016/j.jep.2019.112040
49. Cerqueira NF, Yoshida WB. Óxido nítrico: revisão. *Acta Cir Bras*. 2002;17(6):417-23. doi: 10.1590/S0102-86502002000600011



50. Vitale RF, Ribeiro FAQ. O papel do Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF-alfa) no processo de erosão óssea presente no colesteatoma adquirido da orelha média. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007;73(1):123-7. doi: 10.1590/S0034-72992007000100020
51. Oliveira CMB, Gerola LR, Salomão R, Rioko KS, Issy AM. Citocinas e dor. *Rev Bras Anesthesiol*. 2011;61(2):260-5. doi: 10.1590/S0034-70942011000200014
52. Volp ACP, Alfenas RCG, Costas NMB, Minim VPR, Stringueta PC, Bressan J. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica: Inflammation biomarkers capacity in predicting the metabolic syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008;52(3):537-49. doi: 10.1590/S0004-27302008000300015
53. Silva IC. Neutrófilos: aspectos clássicos, plasticidade e novas funções imunorregulatórias. *Rev Int Est Exp*. 2015;7:35-46.
54. Lorenzini CB. Mecanismos envolvidos na inibição da quimiotaxia de neutrófilos humanos pela alfa-1-glicoproteína ácida [tese]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2019.
55. Marmitt DJ, Shahrajabian MH. Plant species used in Brazil and Asia regions with toxic properties. *Phytother Res*. 2021;35(9):4703-26. doi: 10.1002/ptr.7100
56. Brasil. Ministério da Saúde. Relação Nacional de Medicamentos Essenciais. Brasília: Ministério da Saúde, 2020.

DECLARAÇÕES

Contribuições dos autores

Isadora de Jesus Mariano Lacerda

Mestre em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Estadual de Ponta Grossa

<https://orcid.org/0000-0002-9898-9915> • jmlacerdaisadora@gmail.com

Conceituação: Escrita – primeira redação; Análise Formal; Investigação; Escrita – revisão e edição

Thalia de Oliveira

Graduanda em Farmácia pelo Centro Universitário Cesumar

<https://orcid.org/0009-0006-7959-0809> • thalia_ipiranga@hotmail.com

Conceituação: Escrita – primeira redação; Análise Formal; Investigação; Escrita – revisão e edição

Maria Helena Toni Santos

Graduanda em Farmácia pelo Centro Universitário Cesumar

<https://orcid.org/0009-0008-8412-3572> • mhelenatoni23@gmail.com

Conceituação: Escrita – primeira redação; Análise Formal; Investigação; Escrita – revisão e edição

Juliane Nadal Dias Swiech

Doutora em Ciências Farmacêuticas - Centro Universitário Cesumar

<https://orcid.org/0000-0002-5106-9767> • juliane.swiech@unicesumar.edu.br

Conceituação: Metodologia; Supervisão; Escrita – revisão e edição



Conflito de Interesse

Os autores declararam não haver conflito de interesses.

Disponibilidade de dados de pesquisa e outros materiais

Dados de pesquisa e outros materiais podem ser obtidos entrando em contato com os autores.

Direitos Autorais

Os autores dos artigos publicados pela Revista Saúde (Santa Maria) mantêm os direitos autorais de seus trabalhos e concedem à revista o direito de primeira publicação, sendo o trabalho simultaneamente licenciado sob a Licença Creative Commons Atribuição (CC BY-NC-ND 4.0), que permite o compartilhamento do trabalho com reconhecimento da autoria e publicação inicial nesta revista.

Verificação de Plágio

A revista mantém a prática de submeter todos os documentos aprovados para publicação à verificação de plágio, utilizando ferramentas específicas, como Turnitin.

Editoras - chefes

Edi Franciele Ries

Valéria Maria Limberger Bayer

Como citar este artigo

Oliveira T, Santos MHT, Lacerda IJM, Swiech JND. Plantas Medicinais Brasileiras com Atividade Anti-Inflamatória e Cicatrizante: Uma Revisão Integrativa. Revista Saúde (Sta. Maria). [Internet]. 2026; 52, e89630. Disponível em: <https://periodicos.ufsm.br/revistasaude/article/view/89630>. DOI: <https://doi.org/10.5902/2236583489630>. Acesso em: XX/XX/XXXX

