

FRANCISCO ANTÔNIO TOMAZ RIBEIRO RAMOS

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA DAS
PANICULOSES**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE BIOFÍSICA E RADIOBIOLOGIA
MESTRADO EM BIOFÍSICA**

RECIFE – PE

2003

FRANCISCO ANTÔNIO TOMAZ RIBEIRO RAMOS

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DAS PANICULOSES

Dissertação apresentada ao Depto. de Biofísica e Radiobiologia do CCB – UFPE, como complemento dos requisitos exigidos para obtenção do Grau de Mestre em Biofísica.

Orientador: Prof. Dr. Emerson Azevedo de Araújo

RECIFE – PE

2003

Ramos, Francisco Antônio Tomaz Ribeiro
Abordagem Terapêutica das Paniculoses (Celulite) /
Francisco Antônio Tomaz Ribeiro Ramos. – Recife, 2003.
87 folhas: il., graf., tab.

Tese de Mestrado – Universidade Federal de
Pernambuco (UFPE). CCS. Universidade Estadual Vale
do Acaraú (UVA), 2003.

Inclui bibliografia e anexo.

1. Medicina Estética – Paniculose, Lipodistrofia
Ginóide (LDG) – Celulite. 2. Métodos de Tratamento –
Técnicas utilizadas. I. Título.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DAS PANICULOSES

Mestrando: _____

Francisco Antonio Tomaz Ribeiro Ramos

Orientador: _____

Prof. Dr. Emerson Azevedo Araújo

Examinadores: _____

Profa. Dra. Maria Tereza Jansen de Almeida Catanho

Profa. Dra. Sônia Pereira Leite

Profa. Dra. Paloma Lys de Medeiros

DEDICATÓRIA

À meus pais João Ribeiro Ramos e Francisca Dinorá Tomaz Ramos (*in memoriam*), que me incentivaram o amor às Letras e a Ciência, porque acreditaram em mim e custearam meus estudos.

À minha esposa: Lenir Cavalcante Ribeiro Ramos, pelo incentivo à conclusão do meu curso.

Aos meus filhos: Augusto, Rafael, Juliana e Ramos Neto como prova de que a busca constante do aprendizado enaltece o Espírito e dá sentido à vida.

AGRADECIMENTOS

À Deus por estar sempre ao meu lado.

Ao magnífico Reitor José Teodoro Soares, que com sua visão futurística e cultura exponencial criou a parceria da UVA com a UFPE permitindo ao corpo docente a possibilidade de graduação a nível de Mestrado em vários cursos.

Ao meu orientador Prof. Dr. Emerson Azevedo Araújo, pela dedicação, e zelo na orientação deste trabalho.

À coordenadora do curso de mestrado em Biofísica Profa. Dra. Maria Tereza J. A. Catanho, Mestra, Amiga.

Ao Prof. Dr. Carlos Rolim Martiniano, Coordenador Local dos Cursos de Mestrado da UVA (*in memoriam*).

Aos meus pacientes do Centro Experimental de Saúde Pública, sem os quais não poderia concluir esta pesquisa.

Aos meus alunos tanto secundaristas como universitários que durante trinta anos de Magistério foram motivo para que procurasse crescer, evoluir e reciclar meus conhecimentos.

RAMOS, Francisco Antonio Tomaz Ribeiro.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DAS PANICULOSES

RESUMO

A Paniculose é um processo distrófico não inflamatório, com uma fisiopatologia complexa com múltiplos fatores interligados, que atuam por diferentes mecanismos em vários elementos alvos no tecido conjuntivo adiposo hipodérmico. **A nível celular:** células mensequimais indiferenciadas, adipócitos, fibroblastos e mastócitos; **a nível de matriz amorfa:** substância fundamental e membrana basal; **a nível de matriz fibrilar:** fibras colágenas, reticulares e elásticas; a nível vascular: arteriolar, capilar, venular e linfático; **a nível nervoso:** terminações dos filetes simpáticos e sensitivos. Pesquisamos as manifestações clínicas das Paniculoses conhecidas pelo nome comum de “Celulite”. Foi possível observar um distúrbio nas quatro Unidades Operacionais que participam do mecanismo fisiológico do tecido conjuntivo adiposo. O presente trabalho visa reduzir ou evitar a formação da pele em “casca de laranja”. O distúrbio no tecido adiposo através de causas conhecidas leva à formação das Paniculoses. Sendo também visto como componentes biológicos endógenos e ambientais exógenos, despertando-se o interesse de se fazer um programa terapêutico que venha a recuperação dos múltiplos fatores atuantes. Foram utilizados protocolos individualizados para os 15 pacientes em estudo. Selecionamos diversos tipos de Paniculoses que foram tratados no Centro Experimental de Saúde Pública da Universidade Estadual Vale do Acaraú, em Sobral-CE. Foram utilizados como métodos terapêuticos: cinesioterapia, mecanoterapia, termoterapia, eletroterapia e massoterapia. Constatamos que durante a adolescência o desenfartamento ganglionar, através da massoterapia e cinesioterapia, com cuidados posturais e orientação alimentar, determinam desaparecimento de sinais e sintomas de Paniculose na idade adulta. Os resultados demonstram que quanto mais cedo for tratado o paciente, mais certeza não formará no futuro a pele em “casca de laranja”. Concluimos que as técnicas utilizadas no tratamento das Paniculoses determinam melhoras em relação à própria doença e podemos acrescentar que além da conduta médica preventiva, o tratamento efetuado permitirá o controle dos pacientes portadores de Paniculose.

Palavras-Chaves: Lipodistrofia Ginóide, Celulite, Paniculose Ginóide e Fibroedema Gelóide Subcutâneo.

ABSTRACT

Paniculose is a process dystrophic non-inflammatory, with a complex fisiopatologia with multiples interlinked factors, that act for different mechanisms in several white elements in the fatty conjunctive fabric hypodermic. At cellular level: cells indiferenciated mensenckmous, adipocytes, fibroblastes and mastocytes; at level of amorphous head office: fundamental substance and basal membrane; at level of head office fibrilar: collagenas fibers, reticulous and elastic; at vascular level: arteriolar, capillary, venular and lymphatic; at nervous level: terminations of the nice and sensitive threads. We researched the clinical manifestations of Paniculoses known by the name common of " Cellulite ". It was possible to observe a disturbance in the four Operational Units that participate in the physiologic mechanism of the fatty conjunctive fabric. The present work seeks to reduce or to avoid the formation of the skin in " orange peel ". The disturbance in the fatty fabric through causes known group to the formation of Paniculoses. Being also seen as endogenous biological components and you adapt exogenes, waking up the interest of doing a therapeutic program that the recovery of the multiples factors atuants comes. Protocols were used individualized for the 15 patients in study. We selected several types of Paniculoses that were treated in the Experimental Center of Public Health of the State University it is Worth of Acaraú, in Sobral-CE. They were used as therapeutic methods: cinesioterapia, mecanoterapy, termoterapy, electrotherapy and massoterapy. We verified that during the adolescence the desenfartament ganglionar, through the massoterapy and cinesioterapia, with taken care posturais and alimentary orientation, they determine disappearance of signs and symptoms of Paniculose in the adult age. The results demonstrate that the more the patient, more certainty be treated early you/he/she won't form in the future the skin in " orange peel ". We concluded that the techniques used in the treatment of Paniculoses they determine improvements in relation to the own disease and we can increase that besides the preventive medical conduct, the made treatment will allow the control of the patients bearers of Paniculose.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

Centro de Ciências Biológicas

Departamento de Biofísica e Radiobiologia

Reitor (em exercício)

Prof. Geraldo José Marques

Vice-Reitor (substituto)

Prof. Yonir de Sá Barreto Sampaio

Pró-reitor para Pesquisa e Pós-Graduação

Prof. Paulo Roberto Freire Cunha

Diretor do Centro de Ciências Biológicas

Profa. Ana Maria dos Santos Cabral

Vice-Diretor do Centro de Ciências Biológicas

Profa. Eleonor da Costa Maia

Chefe do Departamento de Biofísica e Radiobiologia

Prof. Carlos Manuel Machado Carneiro

Coordenadora do Curso de Mestrado em Biofísica

Profa. Maria Tereza Jansen de Almeida Catanho

Nível do curso em conclusão: **Mestrado**

Nome do Aluno

Francisco Antonio Tomaz Ribeiro Ramos

Departamento do Aluno

Departamento de Biofísica e Radiobiologia

Nome do orientador

Prof. Dr. Emerson Azevedo Araújo

Departamento do orientador

Departamento de Biofísica e Radiobiologia

Data da defesa

18/12/2003 (quinta-feira)

Hora: 10:00

Título da Dissertação

Abordagem Terapêutica das Paniculoses

Sub-título: Tipos de tratamento para a celulite

LISTA DE ABREVIATURAS

UFPE:	Universidade Federal de Pernambuco
UVA:	Universidade Estadual Vale do Acaraú
GFA:	Glicerofosfato de hidrogenase (enzima)
GFO:	Glicerofosfato de oxidase (enzima)
UMC:	Unidade microcirculatória
UMI:	Unidade matricial-intersticial
UNV:	Unidade neuro-vegetativa
UEA:	Unidade energética adiposa
FCDP:	Fator de crescimento de plaquetas
TSH:	Hormônio estimulante tireoidiano
ACTH:	Hormônio adrenocorticocotrópico
LH:	Hormônio luteinizante
ATP:	Adenosina trifosfato
ADP:	Adenosina difosfato
AMPc:	Fósforo aminociclase
AGL:	Ácido graxo livre
AMPD:	Monoamino diesterase
GMPC:	Fósforo aminociclase
LPL:	Enzima lipogênica dos adipócitos
AL:	Anti-lipídico
SPM:	Síndrome pré-menstrual
TPM:	Tensão pré-menstrual
SHBG:	Globulina de ligação de hormônios sexuais
PGE 1:	Prostaglandina 1
PGE 2:	Prostaglandina 2
LDG:	Lipodistrofia ginóide
ICSH:	Gonadotrofina Estimulante do tecido intersticial
HA:	Hipoestrogenismo absoluto
HCG:	Gonadotropina coriônica humana

LISTA DE FIGURAS

Figura 01 - Corte da pele evidenciando as três camadas: epiderme, derme e o tecido subcutâneo.....	21
Figura 2 - Tamanho da coxa.....	57
Figura 3 - Verificação da Ptose Glútea	57
Figura 4 - Circunferências dos Glúteos.....	58
Figura 5 - Circunferência da Coxa	59
Figura 6 - Bicicleta Ergométrica	60
Figura 7 - Forno de Bier.....	61
Figura 8 - Corrente Russa em Aparelho de Estímulos Elétricos.....	63

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Tempo de tratamento das paniculoses por faixa etária e graus.....	67
Tabela 2 - Avaliação de Pacientes após Tratamento com Paniculose	67

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Porcentagem de redução da paniculose	68
Gráfico 2 – Frequência aos tratamentos	68

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
1.1 HISTÓRICO DAS HIPÓTESES ETIOLÓGICAS DA PANICULOSE	19
1.2 ANATOMIA DO SISTEMA TEGUMENTAR	22
1.2.1 PELE	22
1.2.1.1 Epiderme	23
1.2.1.2 Derme	24
1.2.1.3 Vasos e Nervos	24
1.2.1.4 Tela Subcutânea ou Hipoderme	24
1.3 ANATOMIA DO SISTEMA LINFÁTICO	25
1.3.1 MORFOLOGIA	25
1.3.1.2 Vias Linfáticas	25
1.3.1.3 Tecidos Linfáticos: Gânglios Linfáticos	25
1.3.1.4 Transporte da Linfa	25
1.4 HISTOLOGIA DO TECIDO CONJUNTIVO ADIPOSEO	26
1.5 FATORES ETIOLÓGICOS DA PANICULOSE	27
1.5.1 HEREDITARIEDADE	27
1.5.2 FATORES ENDÓGENOS	28
1.5.3 FATORES ALÉRGICOS NA PANICULOSE	28
1.5.4 O PAPEL DO SISTEMA NEUROVEGETATIVO NA PANICULOSE	29
1.5.5 OUTROS FATORES	30
1.5.6 FATORES EXÓGENOS (GERAIS)	30
1.5.6.1 Dietários	30
1.5.6.2 Sedentarismo	30
1.5.6.3 Patologias Agregadas	31
1.5.6.4 Iatrogênico Medicamentoso	31
1.5.7 FATORES EXÓGENOS-LOCAIS	31
1.5.7.1 Compressivos Internos	31
1.5.7.2 Compressivos Externos	31
1.6 FISILOGIA DO TECIDO ADIPOSEO X PROCESSO FISIOPATOLÓGICO DA PANICULOSE	32
1.7 FORMAS OU MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA PANICULOSE	47
1.7.1 FORMAS CLÍNICAS DA PANICULOSE	47

1.7.1.1 Paniculose Dura ou Limitada	47
1.7.1.2 Paniculose Branda, Difusa ou Flácida	48
1.7.1.3 Paniculose Edematosa	49
1.7.1.4 Paniculose Mista	50
1.7.1.4.1 Paniculose Pura sem gordura nem obesidade	51
1.7.1.4.2 Paniculose com gordura geral ou localizada	51
1.7.1.4.3 Paniculose com obesidade	51
1.7.2 DISTRIBUIÇÃO DAS FORMAS CLÍNICAS E LOCALIZAÇÃO DA PANICULOSE	51
1.8 ETAPAS EVOLUTIVAS DA PANICULOSE	52
2 OBJETIVO GERAL	54
3 MATERIAL E MÉTODOS	55
3.1 CARACTERÍSTICA E DIAGNÓSTICO DA PANICULOSE	56
3.1.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO	56
3.1.2 ANAMNESE	56
3.1.3. EXAME FÍSICO	56
3.1.3.1 Inspeção	56
3.1.3.2 Palpação	56
3.1.3.3. Perimetria	57
3.2 MÉTODOS TERAPÊUTICOS	61
3.2.1 CINESIOTERAPIA	61
3.2.2 MECANOTERAPIA	61
3.2.3 TERMOTERAPIA	62
3.2.3.1 Calor Superficial	62
3.2.4 ELETROTERAPIA	63
3.2.5 MASSOTERAPIA	64
3.2.6 ORIENTAÇÃO POSTURAL E ALIMENTAR	66
4 RESULTADOS	67
5 DISCUSSÃO	68
6 CONCLUSÃO	75
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	76
ANEXOS	80

1 INTRODUÇÃO

A Paniculose Ginóide é definida como uma alteração feminina e loco-regional do panículo adiposo subcutâneo, determinante do formato corporal, característica da mulher com perda do equilíbrio histofisiológico local. (ABULAFIA, 1993)

No início do ano de 2000 algumas revistas de circulação nacional, no Brasil, atentaram para o fato de que as Paniculoses mereciam uma atenção maior do público feminino, face à estética e também a auto-estima.

A Teoria Reumática de Alquier e Paviot conceituou Paniculose como sendo uma distrofia celular complexa não inflamatória do sistema mesenquimatoso acompanhado de um problema do metabolismo da água, causando uma saturação do tecido conjuntivo pelos líquidos intersticiais. Esta distrofia complexa ou “Reumatismo-vago” representaria a reação do tecido conjuntivo como resposta a toda agressão, seja traumática, tóxica, infecciosa ou glandular. (CIPORKIN; PASCHOAL, 1992)

A Celulite, terminologia feita por Paviot (1926) e posteriormente por Lageze (1929) com a descrição clínica anátomo-patológica, provocou controvérsias, pois de acordo com seu sufixo ITE, significa um processo inflamatório da hipoderme, sendo que a celulite não pertence a este tipo de afecção. O termo Celulite não corresponde à realidade. Teoricamente seria aconselhável trocá-lo por Paniculose Ginóide, Fibroedema Gelóide subcutâneo, Lipodistrofia Ginóide ou apenas Paniculose, para não atrapalhar os programas de investigações sobre a doença. (LAGEZE, 1929)

Preferimos o termo Paniculose Ginóide ou apenas Paniculose no lugar de celulite, posto que etimologicamente isto significa o acúmulo localizado de gordura no tecido subcutâneo. Já o termo Lipodistrofia Ginóide, significa LIPO, de (lipos) relativo a gordura; e distrofia, de (dis+tro+fia) = desordem nas trocas metabólicas do tecido; e ginóide, de (Gino = mulher) e (eidos = que denota a forma de.). No entanto, para simplificar vamos preferir, o termo Paniculose doravante utilizado em nosso estudo.

Não devemos confundir gordura localizada com Paniculose, ainda que possa coexistir na mesma pessoa. Na gordura localizada existe uma hipertrofia da célula adiposa e, assim mesmo esses adipócitos são diferentes em forma e tamanho, aparecendo desagregados e fundidos em grandes lagos. Não existem alterações dos capilares e nem do tecido conjuntivo. A Paniculose é uma angiopatia, o que significa dizer, uma afecção micro-vásculo-conjuntiva em que podem surgir além de uma possível hipertrofia das células adiposas as seguintes anomalias: microestase capilo-venular com excesso de permeabilidade vascular; estase linfática; acúmulo de

líquido intersticial com albumina e globulina tissular; proliferação de fibras pericapilares, presença de bradicinina e serotonina; bloqueio endoarteriolar nas arteríolas do tecido adiposo; não coexistindo aumento de mucopolissacarídes. (ABULAFIA, 1985)

Já a obesidade é o desequilíbrio entre a absorção das gorduras (anabolismo) e a eliminação das gorduras (catabolismo), sendo este desequilíbrio dado pelo aumento da absorção ou pela diminuição da eliminação. A responsabilidade pelo anabolismo – Enzima Energética Glicerofosfato de Hidrogenase (GFH) e a responsabilidade pelo catabolismo – Enzima Lipolítica Glicerofosfato de Oxidase (GFO), cujas respostas inadequadas levam a um aumento de gorduras.

Não existe um tema mais controverso e atraente em Medicina Estética do que a obesidade e a Paniculose, sendo que esta última, acomete mais de 80% das mulheres em todo mundo.

A Paniculose é uma disfunção orgânica que desenvolve na pele, uma estrutura parecida com uma esponja, ávida por água. Esta “esponja” promoveria sucessivos edemas tóxicos, levando a uma anarquia no sistema microcirculatório provocando uma estase com repercussões na substância fundamental e no material fibrilar levando à morte ou a um intenso sofrimento dos adipócitos. (SILVA, 1996)

A Paniculose é diferente de obesidade, sendo a Paniculose a afecção específica e anátomo clínica autônoma. Trata-se de uma hipodermo-distorção-regional, encontrada com mais frequência na mulher, agregada ou não à obesidade tipo ginóide, com topografia localizada nos quadris, nádegas, membros inferiores e em menor escala no abdome e face látero posterior dos braços. (CIPORKIN; PASCHOAL, 1992)

A Paniculose ocorre mais frequentemente na puberdade, assim como nos episódios da vida genital, levando-se em consideração outro fator predisponente que é a “heredo-constitucionalidade”, o qual se agrega uma antiopatogenicidade complexa, multifatorial e interligadas.

Pode-se distinguir quatro graus diferentes de Paniculose: primeiro estágio, **Latente (grau I)**; segundo estágio, **Incipiente (grau II)**; terceiro estágio, **Crítico (grau III)** e o quarto estágio, **Lipofibrodistrófico (grau IV)**.

As manifestações clínicas visíveis e palpáveis da Paniculose constituem: pele acolchoada, flácida, com múltiplas depressões, determinando uma superfície irregular onde alteram-se protuberâncias com pequenos setores deprimidos. Pele em “casca de laranja”, tumefação dos planos superficiais da pele e dilatação dos poros foliculares. Estes aspectos se acentuam à compressão. Pode ocorrer a associação de queixas com sensação de peso, tensão e, às vezes, dores espontâneas difusas que aumentam de intensidade com o repouso.

Como este fenômeno nosológico atinge vários elementos “alvos” da dermo-hipoderme, é promissor fazer uma detalhada revisão histológica, anatômica e fisiológica deste tecido conjuntivo adiposo. Relembrando-se a Histologia, conhecendo-se as inovações da Anatomia Topográfica e entendendo-se os mecanismos da Fisiologia moderna, desta porção tecidual, é que poderemos certamente compreender mais facilmente os novos conceitos da fisiopatologia da Paniculose Ginóide. (AVELAR, 1986)

Neste sentido e de forma esquemática foram idealizadas as 4 unidades funcionais: microcirculatória (U.M.C.), matricial-intersticial (U.M.I.), neurovegetativa (U.N.V.) e energética- adiposa (U.E.A.), as quais estão interligadas nas diferentes estratégias terapêuticas.

Às medidas terapêuticas anti-paniculose disponíveis na atualidade são múltiplas. As de ordem geral, por si só não bastam para combater a Paniculose são de extrema importância, porém não são suficientes e sem um complemento terapêutico específico e individualizado, elas conduzem ao fracasso. Nelas a participação ativa do paciente cumpre um papel preponderante, que por sua vez dependerá da conscientização, motivação, obediência e perseverança diante das medidas indicadas pelo profissional. Esta contribuição deve estar respaldada e reforçada por técnicas específicas que apontam resultados muito mais eficientes. Em contraposição às medidas de ordem geral, às técnicas coadjuvantes específicas estão nas mãos do profissional especializado e somente ele com a sua capacidade e experiência poderão executá-las. Isto deve-se ao fato de que tais métodos implicam no uso de substâncias, instrumentos, aparelhos e procedimentos determinados que cabem exclusivamente ao manejo de tais profissionais.

A diversidade de informações sobre o assunto leva a formulação da hipótese sobre a eficácia dos métodos terapêuticos na paniculose. Para comprovar estes dados objetivou-se verificar métodos terapêuticos: **Cinesioterapia, Mecanoterapia, Termoterapia, Eletroterapia e Massoterapia.**

1.1 HISTÓRICO DAS HIPÓTESES ETIOLÓGICAS DA PANICULOSE

A Teoria Reumática de Alquier e Paviot (1920), pela primeira vez definiu a Paniculose como uma distrofia celular complexa inflamatória do sistema mesenquimatoso, acompanhada de um problema do metabolismo da água, causando uma saturação do tecido conjuntivo pelos líquidos intersticiais. Esta distrofia complexa ou reumatismo-vago representaria a reação elementar do tecido conjuntivo como resposta a toda agressão, seja traumática, tóxica, infecciosa ou glandular.

A Teoria Alérgica de Lageze (1928), a partir de um estudo histológico, faz uma descrição da doença que o tornou célebre. Segundo Lageze, esta evoluiria, a seu ver, em 3 etapas sucessivas:

- Uma primeira fase congestiva de invasão, produzindo infiltração ainda flácida, porém dolorosa;
- uma segunda fase de hiperplasia e deformação fibrosa devido a uma exsudação fibrinosa. É a fase denominada de “colagenização” no decurso da qual observa-se um aspecto nodular, acolchoado; e
- uma terceira fase de retração esclerosa e atrófica cicatricial, irreversível, apresentando-se os nervos e os vasos encerrados numa massa comprimida.

No decorrer das três etapas, Lageze teria observado a ausência de fenômenos inflamatórios, invocando, então, a natureza alérgica da Paniculose após o achado de um exsudado de origem vascular resultante de um fenômeno de vasodilatação igual ao encontrado nas manifestações anafiláticas.

A Paniculose representaria uma série de edemas se repetiram e deixariam uma certa porção de exsudado sobre o qual viria se enxertar um novo surto.

Zondek (1928) e a seguir Hersghberg (1928), estudando mais minuciosamente este fenômeno, praticando reações intradérmicas à foliculina afirmaram a disposição alérgica de certa mulheres a este hormônio. (HERSHBERG, 1928)

Zara (1961) e outros autores, além de reconhecerem o efeito lipogênico da foliculina atribuem-lhe um papel alergênico para explicar as manifestações tais como edema de Quinke, herpes, acne, crises asmáticas, corizas, etc. e invocaram o desaparecimento do poder anti-histamínico do soro durante os períodos pré-menstruais. (ZARA, 1961)

Pela Teoria Tóxica de Laroche (1935) a Paniculose deve ser considerada como uma reação do organismo às toxinas que o invadem por insuficiência hepática ou renal. O acúmulo de

resíduos como: ácido úrico, colesterol, ácido láctico, etc., tendem a provocar inchaços nas células, causando uma reação semelhante à da Paniculose. (LAROUCHE, 1935)

Wettervald (1929) mostra que a Paniculose não é uma doença, mas sim, um estado reativo de natureza defensiva contra uma intoxicação e seria para este autor, um processo cicatricial. (WETERVALD, 1929)

Lemoine (1929) afirma que a transformação do tecido adiposo na forma lipodistrófica tem relação com a oxidação da colesterina que produz a esclerose. (LEMOINE, 1929)

A Teoria Metabólica de Rubens-Durval (1950), baseado numa redução dos 17 cetosteróides, invoca uma perturbação nutritiva histológica de natureza metabólica protéico e aumento do anabolismo lipídico. (CIPORKIN, 1992)

Para Pierry-Anselme (1950), a Paniculose resulta de um acúmulo de gorduras não comuns, constituídas essencialmente por ácidos graxos saturados às custas dos ácidos etilênicos. (CORBEL, 1992)

A Teoria Circulatória de Merlen (1958), reconhece uma origem alérgica e hemodinâmica na Paniculose. Causas diversas foram invocadas para explicar o déficit circulatório, a de maior destaque deve-se a causas endógenas como certas modificações do estado físico-químico da substância fundamental conjuntiva, impedindo livre circulação dos líquidos intersticiais.

A Teoria Bioquímica de Kermongant (1960), refere que a origem da Paniculose seria uma perturbação metabólica ao nível da substância fundamental do tecido conjuntivo, ocorrendo um déficit de mucopolissacaridase, acarretando uma modificação do equilíbrio das constantes biológicas; dos componentes coloidais do sêrum. A floculação dos ácidos hialurônicos e condroitina-sulfato, em grandes quantidades, leva a uma acidificação do meio intersticial, tornando maior a hidrofilia nesta região.

Substâncias normalmente não agressivas, tais como o estrógeno são capazes, “*in vitro*”, de fazer flocular certos sérums. Esta floculação aumenta desde o momento em que os mucopolissacarídeos agregam-se ao sêrum. Se extrapolarmos este fenômeno para a situação “*in vivo*”, esta modificação no meio intersticial levaria a um extravasamento maior de líquido do meio intra para o extravascular, o que alteraria todo o processo metabólico deste local. (GANANCIA, 1996)

A Teoria Hiperfoliculínica de Carnel (1982), informa que a Paniculose resultaria de uma hiperfoliculimia relativa relacionada com a modificação dos receptores periféricos, de origem córtico-diencefálica. Este autor também frisa a importância dos fenômenos psicológicos

e sociológicos e que os conflitos por eles gerados desempenham papel fundamental na etiologia da Paniculose. (DALLOZ-BOURGUIGNON, 1983)

A Teoria Vasculopática de Seger e De Fortaleza (1985). Este cientista após seus trabalhos concluíram que a Paniculose vincula-se a um “processo vasculopático diabetes-simili”, que por sua vez seria o resultado de uma desordem sistêmica ligada ao metabolismo dos lipídios, glicídios e principalmente de alterações hormonais (gonadotrofinas, antidiurético e tireoideanos).

Jorge Abulafia (1985) apresentou uma classificação das patologias da hipoderme, segundo o tipo do tecido: conectivo, **conectivoses**; dos vasos sanguíneos, **vasculites** e do pânículo adiposo, **paniculites**.

As paniculites subclassificam-se, por sua vez, segundo apresentem ou não o “granuloma lipofágico”, no qual os adipócitos são fagocitados e substituídos por fibroblastos em: paniculites lipogranulomatosas e paniculites não lipogranulomatosas. (CORBEL, 1992)

A Paniculite com granuloma lipofágico pode ser: lipoesclerose, colagenose. O fibro edema gelóide subcutâneo (Paniculose) é enquadrado nas Paniculites não Lipogranulomatosas de causa endócrina e até possivelmente de caráter imunológico, demonstrando um envolvimento multissistêmico fatorial. (GRIEVE, 1994)

1.2 ANATOMIA DO SISTEMA TEGUMENTAR

É constituído pela pele e tela subcutânea, juntamente com os anexos cutâneos. O tegumento recobre toda superfície do corpo, sendo constituído por uma porção epitelial, a epiderme, e uma porção conjuntiva, a derme. Abaixo e em continuidade com a derme está a hipoderme, tela subcutânea, que embora tenha a mesma origem e morfologia da derme não faz parte da pele, a qual é formada apenas por duas camadas. A hipoderme serve de suporte e união da derme com os órgãos subjacentes, além de permitir à pele uma considerável amplitude de movimento. As funções realizadas pelo sistema tegumentar são: proteção, regulação da temperatura do organismo, excreção, sensibilidade tátil e produção de vitamina D.

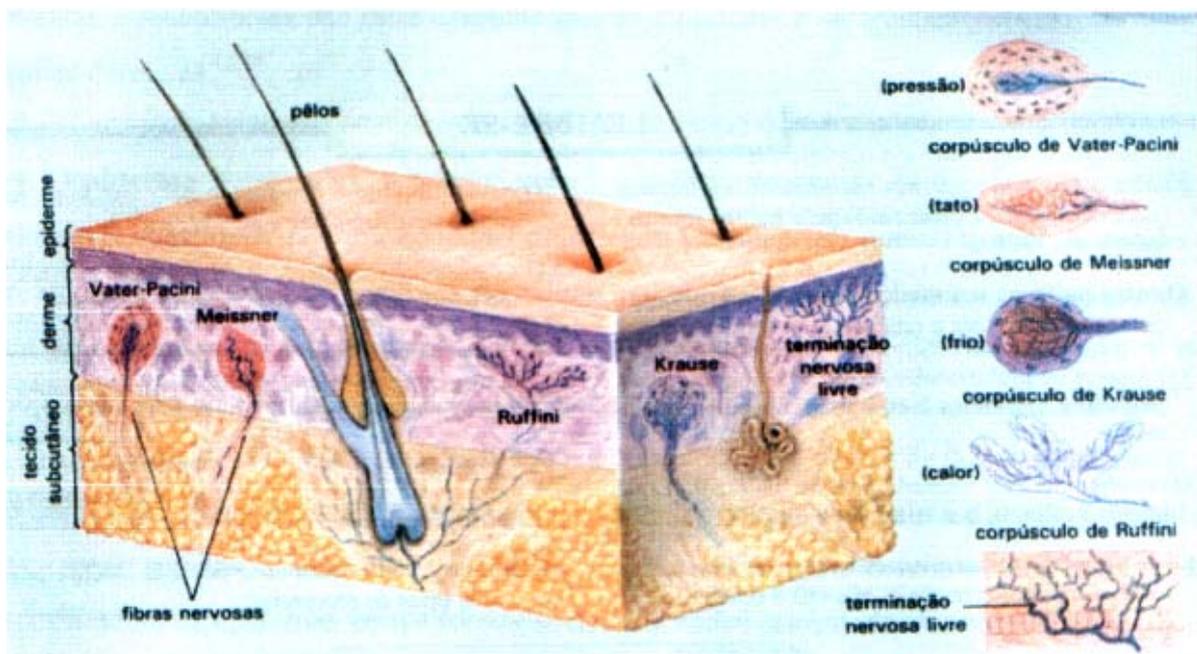


Figura 01- (Corte da pele evidenciando as três camadas: epiderme, derme e o tecido subcutâneo)

Fonte: Biologia Geral. (AMABIS e MARTHO, 1992)

1.2.1 PELE

É composta de duas camadas principais: a epiderme, camada superficial (células epiteliais) e a derme, camada mais profunda (tecido conjuntivo denso irregular).

Com múltiplas funções: proteção contra agentes físicos, químicos e biológicos do ambiente. A pele é relativamente impermeável, graças a camada de queratina (córnea) que recobre a epiderme. A superfície da pele está coberta por uma delgada película líquida que tende para acidez. (GUIRRO, 1996)

Desempenha importante papel na termorregulação por meio de seus vasos e glândulas. O fluxo sanguíneo cutâneo é aproximadamente 400 ml (mililitros) por minuto. Entretanto, em condições extremas, mais de 2.500 ml de sangue podem circular pelos vasos da pele por minuto. Funciona como um vaso emunctorio, e fábrica de vitamina D e melanina (pigmento que dá a cor da pele) que tem função protetora contra os raios ultravioleta.

Os indivíduos de pele escura têm apreciável quantidade de melanina em todas as camadas da epiderme. O acúmulo de melanina escurece a pele filtrando os raios ultravioleta.

A aparência da pele depende de uma série de fatores: idade, sexo, clima, alimentação e do estado de saúde do indivíduo.

A pele constitui o mais extenso órgão sensorial do corpo, para recepção de estímulos táteis, térmicos e dolorosos. O seu teor de água é de cerca de 70% do peso da pele livre de tecido adiposo, contendo perto de 20% do conteúdo total de água do organismo. Sua espessura situa-se entre 0,5 a 4 milímetros (mm).

O limite entre a epiderme e a derme não é regular, mas caracteriza-se pela presença de saliência e reentrâncias das duas camadas que se embricam e se ajustam entre si, formando as papilas dérmicas.

1.2.1.1 Epiderme

É constituída por um epitélio estratificado pavimentoso queratinizado. A porção mais profunda da epiderme é constituída de células epiteliais que se proliferam continuamente para que seja mantido o seu número. Não há vasos sanguíneos na epiderme, embora a derme subjacente seja bem vascularizada.

A espessura da epiderme geralmente é muito delgada, menos de 0,12mm, na maior parte do corpo, mas particularmente espessa e altamente diferenciada na palma das mãos e planta dos pés, áreas sujeitas a constante pressão e fricção. A pressão contínua num lado causa o espessamento da epiderme, com a formação das chamadas calosidades. (CORBEL, 1992)

A epiderme é constituída de quatro ou cinco camadas, ou estratos, devido a camada lúcida está ou não incluída, só sendo observada em determinadas amostras de pele espessa. Pode-se observar da derme para superfície, as seguintes camadas celulares:

- Camada Germinativa (Basal) camada mais profunda, com intensa atividade mitótica. É responsável pela renovação da epiderme, num período de 21 a 28 dias.
- Camada Espinhosa, suas células apresentam um aspecto espinhoso, responsável pela denominação dessa camada. Suas células são coesas, dando resistência ao atrito.

- Camada Granulosa, o citoplasma das células desta camada caracteriza-se por conter grânulos de cerato-hialina que parecem estar associadas com o fenômeno de queratinização dos epitélios. À medida que os grânulos aumentam de tamanho, o núcleo se desintegra, daí resultando a morte das células mais externas da camada granulosa.
- Camada Lúcida, é constituída por várias camadas de células achatadas e intimamente ligadas.
- Camada Córnea, camada mais superficial da epiderme.

1.2.1.2 Derme

É uma espessa camada de tecido conjuntivo, sobre a qual se apóia a epiderme, e que comunica esta com o hipoderme.

Observa-se a camada papilar a mais superficial, e a camada reticular, a mais profunda.

- Camada Papilar, é delgada, constituída por tecido conjuntivo, frouxo, e assim denominada por que as papilas dérmicas constitui sua parte mais importante.
- Camada Reticular, é mais espessa constituída por tecido conjuntivo denso, assim denominada devido ao fato de que os feixes de fibras colágenas que compõem, entrelaçam em um arranjo semelhante a uma rede. Ambas as camadas contém muitas fibras elásticas, responsáveis, em parte, pelas características de elasticidade da pele.

Uma diferença entre as duas, diz respeito a quantidade de capilares.

A camada papilar tem um suprimento sangüíneo bastante rico, e na camada reticular os capilares são raros.

Anexos da Pele: *os pêlos, as unhas e as glândulas.*

1.2.1.3 Vasos e Nervos

Há 2 plexos arteriais que suprem a pele: um que se situa no limite entre a derme e a hipoderme e outros entre as camadas papilar e reticular.

1.2.1.4 Tela Subcutânea ou Hipoderme

Tecido sobre o qual a pele repousa, formada por tecido conjuntivo que varia de tipo frouxo ao adiposo ao denso nos diferentes indivíduos.

1.3 ANATOMIA DO SISTEMA LINFÁTICO

1.3.1 MORFOLOGIA

O sistema linfático representa uma via secundária de acesso ao sistema sangüíneo, uma vez que absorve e transporta líquidos e macromoléculas, devolvendo-os ao sistema sangüíneo, por apresentar uma maior permeabilidade que a dos capilares sangüíneos. Consiste de um sistema vascular constituído por linfa, vias linfáticas que é composta por capilares, vasos e troncos, tecidos linfáticos, gânglios linfáticos e outros.

1.3.1.2 Vias Linfáticas

As vias linfáticas começam no tecido intersticial por uma rede de capilar que se encontra sempre na proximidade de capilares sangüíneos, os capilares linfáticos unificam-se formando vasos linfáticos que percorrem um ou mais gânglios linfáticos, antes de se reunirem em troncos linfáticos, onde despejam a linfa para dentro da circulação venosa.

As vias linfáticas apresentam uma rede periférica que compreende os capilares e vasos linfáticos situados anteriormente aos gânglios linfáticos e uma rede central que abrange todos os capilares e vasos linfáticos posteriores aos linfonodos.

As vias linfáticas por terem paredes mais delgadas do que as vias sangüíneas, tem uma certa permeabilidade que permite a filtração de uma parte do líquido para os espaços intersticiais.

1.3.1.3 Tecidos Linfáticos: Gânglios Linfáticos

Os gânglios linfáticos ou linfonodos variam em forma, tamanho e coloração, ocorrendo geralmente em grupos, embora possam apresentar-se isolados. Desempenham em geral o papel de reguladores da corrente linfática.

1.3.1.4 Transporte da Linfa

Ocorre através de contrações rítmicas dos vasos linfáticos, contração dos músculos vizinhos, movimento do diafragma e pulsação das grandes artérias.

A linfa absorvida nos capilares linfáticos é transportada para os pré-coletores e coletores, passa através de vários linfonodos, sendo então filtrada e recolocada na circulação até atingir os vasos sangüíneos.

1.4 HISTOLOGIA DO TECIDO CONJUNTIVO ADIPOSEO

O Tecido Adiposo é um tipo especial de conjuntivo onde se observa grande predominância de células adiposas, que se caracterizam por armazenar gorduras neutras.

Há duas variedades de tecido adiposo, identificáveis pela estrutura de suas células e por sua localização, cor, inervação, vascularização e funções. Uma variedade é o tipo adiposo comum, amarelo ou unilocular; a outra variedade é o tecido adiposo pardo.

Funciona como um órgão operacional que sintetiza, segrega, renova, estoca e distribui substâncias e nutrientes em função dos órgãos corporais que ele sustenta e envolve.

É formado por 5 elementos: *células, formações fibrilares, substância fundamental, vasos sangüíneos, linfáticos e nervos*. As células estão divididas em 2 categorias: células fixas e células móveis.

As Células Fixas: *Fibroblastos e Fibrócitos, Adipócitos e Células musculares lisas*.

As Células Móveis: *Células Mesenquimatosas Indiferenciadas, Mastócitos, Macrófagos, Plasmócitos e Células sangüíneas em trânsito*.

Nas Fibras: *Colágenas, Elásticas e Reticulares*.

A *Sustância Fundamental ou Matriz*, faz parte do meio interno, sendo chamada de substância fundamental ou líquido intersticial, encontrada no tecido conjuntivo, se apresenta em forma gelatinosa (variando do estado de sol ou gel conforme a ação das enzimas).

Os vasos sangüíneos e linfáticos, estão ligados ao tecido conjuntivo sem participar de sua estrutura básica.

Os nervos, são descritos pela sua participação, das quais citamos os filetes nervosos aferentes, amielínicos, sensitivos, sensoriais e neurovegetativos.

1.5 FATORES ETIOLÓGICOS DA PANICULOSE

Na etiologia da paniculose destacamos múltiplos fatores que podemos classificar como:

- Predisponentes: a hereditariedade, idade e sexo;
- Desencadeantes: o hiperestrogenismo;
- Coadjuvantes: endógenos (origem biológica) e exógenos (origem ambiental ou agregados).

1.5.1 HEREDITARIEDADE

Existe uma *predisposição hereditária* tanto para as diferentes formas de obesidades quanto para a lipodistrofia, não podendo atribuir esta responsabilidade exclusivamente a um único gene; aquilo primariamente *herdado seria a estrutura corporal*, isto é, a heterogeneidade regional do tecido gorduroso, e junto com ela, a peculiaridade funcional do mesmo, assim como a susceptibilidade aos distúrbios mensequimatosos; esta *predisposição genética* além de ser multifatorial é modificável parcial ou totalmente pela influência ambiental, portanto controlável na sua intensidade, podendo-se interferir no sentido de atenuar ou acentuar os fatores herdados.

Se a extensa variabilidade agrega-se à multiplicidade dos fatores exógenos ambientais obtém-se os componentes básicos da *teoria poligênica da herança quantitativa*, que ao se comparar com a herança Mendeliana a influência é determinante e independente dos outros genes do organismo bem como não sofre influencia dos fatores ambientais, diferindo da Herança Poligênica, que pelo contrario possui uma coação e interação entre os genes e o ambiente para a determinação de um fator. Além da influência ambiental “Alelos” diferentes com efeitos menores, podem exercer sua ação em diversos “biótipos genéticos”, que somados poderiam representar, a característica que define o fator. Por outro lado pode existir um certo número de Biótipos com diferentes alelos genéticos, exercendo sua influência e podendo determinar coletivamente uma grande variedade de fatores.

Dentro da predisposição hereditária para a obesidade e a paniculose podemos catalogar certos caracteres, como por exemplo: o Biótipo constitucional (estrutura corporal); o aumento da massa adiposa localizada e sobretudo a forma de distribuição do tecido gorduroso, a hiperplasia adiposa; a hipertrofia adiposa; a hipofilia e a resistência à lipólise regional dos adipócitos; o hiperinsulismo; o hiperestrogenismo receptorial, a hiperatividade enzimática da LPL; a susceptibilidade às insuficiências circulatórias de retorno por um determinado tipo de sistema venoso ou por defeitos parietais ou valvulares; a susceptibilidade às linfopatias periféricas por

um determinado tipo de sistema ou por hiperpermeabilidade vascular ou defeitos estruturais dos linfágonos.

Portanto quando a mãe, avó ou tia apresentarem paniculose, deve redobrar a atenção.

O **Sexo**: a mulher apresenta um número duas vezes maior de adipócitos em relação ao homem. Esta experiência é observada já a partir do primeiro ano de vida, e ainda pré-natalmente segundo alguns autores. O corpo feminino tem tendência ao acúmulo graxo nos glúteos e coxa, gordura sexo-específica. Ao passo que no homem, tais acúmulos situam-se predominantemente no abdome. Os hormônios sexuais têm papel fundamental no processo de localização de gordura no corpo.

Todo aumento excessivo de peso devido a uma alimentação hipercalórica na mulher se dirige às regiões chamadas “ginóides”, antes de estender-se ao conjunto do corpo. Estas são as regiões preferenciais no desenvolvimento da Paniculose.

A **Idade**, é um dos fatores de predição para o desenvolvimento e evolução dos estados de obesidade e Paniculose. Na mulher, qualquer aumento posterior de tecido adiposo, com a idade, tende a depositar-se nas zonas de preferência dos estrógenos, sobretudo nos braços, quadris, glúteos e coxas. Por isso, com o passar da idade, diferentes condições de ambientes e hábito de vida sem uma regulamentação dietética adequada, pode-se estabelecer, por acúmulo de substratos, uma condição de agravamento e expansão dos estados de obesidade e Paniculose.

De acordo com os caracteres hereditários das lipodistrofias, tem 4 espécies de lipodistrofias hereditárias diferenciadas (Illouz-Avelar 1986):

- Os latinos têm, sobretudo, lipodistrofias do tipo de deformação em “violão” e em “Bacia Mediterrâneo”;
- Os anglo-saxões ou nórdicos têm principalmente a deformação do “pneu”;
- Os asiáticos têm predominantemente deformações tronculares situadas ao nível das ancas, do tórax e dos braços;
- Os negros têm, sobretudo, Lipodistrofias do tipo de Esteatopígia.

1.5.2 FATORES ENDÓGENOS

A heterogeneidade do tecido adiposo em cada região do corpo, refere aos “tecidos gordurosos” e não a um único tecido.

1.5.3 FATORES ALÉRGICOS NA PANICULOSE

Na Teoria Alérgica da Paniculose, os Mastócitos tem papel importante em sua fisiopatologia.

Outro dado interessante e sugestivo é a presença de altas porcentagens de infiltrados linfocitários, vinculáveis aos linfócitos T (tal como ocorre nas reações enxerto versus hospedeiro); que atuando a nível do tecido conjuntivo estimulam os fibroblastos produtores das macromoléculas da matriz extracelular, daí a possibilidade de participação de fenômenos do tipo imunológico no processo lipodistrófico. Os mastócitos pertencentes aos tecidos ao tecido conjuntivo subcutâneo pelo fato de produzirem Heparina, diferencia-se proporcionalmente dos mastócitos de mucosas que segrega Histamina; que a Heparina produzida pelo mastócitos do tecido adiposo ativa a L.P.L. enzimas chave no seu metabolismo (lipogênese); sua localização é perivascular na derme e tecido subcutâneo, mas não na epiderme; biópsias subcutâneas realizadas em diferentes regiões corporais mostram uma diferença maior, no número de mastócitos por milímetro cúbico, prevalecendo a região fêmuro-glútea à da região epigástrica. Os mastócitos proliferam paralelamente, com o aparecimento de vasos capilares no celular subcutâneo quando este aumenta de espessura somando-se estes fatos aos mecanismos anteriormente citados, explica de certa forma a exuberância do fenômeno lipogênico que determina a paniculose.

1.5.4 O PAPEL DO SISTEMA NEUROVEGETATIVO NA PANICULOSE

Nível Central, alguns autores numa abordagem macroangular interpretam a fisiopatologia da Paniculose onde do hipotálamo partiram os estímulos neuroquímicos e talvez no sistema neurovegetativo produziram-se as modificações observadas ao nível dos receptores adiposos e subcutâneo periféricos.

Nível Periférico, verifica-se a depleção dos neurotransmissores nas terminações nervosas simpáticas. A tendência atual é de aceitar a existência de alterações nos mecanismos regulatórios dos neuromediadores adrenergéticos na zona de biofase. De todos os mecanismos fisiológicos merecem atenção especial o pré-sináptico, sináptico e pós-sináptico. Hidrocortisona obtém-se um fenômeno conhecido como supersensibilidade por desnervação e após administração de noradrenalina exógena a resposta é muito maior que a normal inervada.

O resultado das alterações fisiológicas dos mecanismos regulatórios dos neurotransmissores conduzam à inatividade das catecolaminas (depleção) nas terminações nervosas simpáticas, o que leva tanto a nível adipocitário quanto a nível do fluxo sanguíneo, através dos diâmetros das arteríolas. Possui um efeito antilipólítico por um lado e de vasoconstricção por outro.

O fluxo sanguíneo no tecido adiposo encontra-se sob controle de nervos simpáticos. Existe vasoconstricção alfa-mediana e uma vasodilatação beta-mediana, porém no tecido adiposo

subcutâneo somente a resposta alfa-adrenergética demonstra o fenômeno de hipersensibilidade da desnervação, surgindo os receptores vasculares Alfa (mas não beta).

1.5.5 OUTROS FATORES

Nos Fibroblastos, os estrógenos estimulam a proliferação conjuntamente com o F.C.F., modificam o recâmbio do colágeno e influenciam no “turn-over” das macromoléculas (glicosaminoglicanas) da substância fundamental, com acúmulo do ácido hialurônico e condroitin-sulfato. A alteração das propriedades bioquímicas da matriz intercelular afeta o transporte e a retenção de íons, além de criar uma pressão osmótica intersticial alta, com conseqüente microedema que dificulta a difusão dos nutrientes, metabólicos e hormônios entre as células e o sistema circulatório.

1.5.6 FATORES EXÓGENOS (GERAIS)

1.5.6.1 Dietários

Hábitos alimentares inadequados, com dietas desequilibradas e obesogênicas tais como: hipercalóricas, hipercarbonadas, hiperlipídicas (ricas em A.G. saturados) insuficientes em proteínas, fibras alimentares, líquidos, vitaminas, sais minerais e oligoelementos correspondem ao primeiro fator coadjuvante exógeno geral.

1.5.6.2 Sedentarismo

Hábitos sedentários e a falta de atividade física contribuem para a fisiopatologia da paniculose por vários mecanismos, dentre os quais registram-se:

Metabólicos

Diminuição do gasto calórico do organismo; diminuição dos estímulos adrenergéticos a nível de receptor adipocitário; menor utilização da glicose pelo músculo; aumento do apetite.

Muscular-Ligamentoso

Diminuição da massa muscular magra, com o aumento da gordura; diminuição das mitocôndrias das fibras musculares, com baixo conteúdo de ATP e enzimas aeróbicas (deidrogenases); aumento da flacidez músculo-tendinosa, com repercussão nos desvios lombosacrais; aumento das patologias músculos-tendinosa, com repercussão nos desvios lombosacrais; aumento das patologias disco-vertebrais e ligamentosas. Estas acarretariam perturbações de índole neurológica periféricas, quando localizada na região lombar, sabendo que o componente eferente do sistema simpático emerge pelas raízes e plexos nervosos lombares.

1.5.6.3 Patologias Agregadas

Estas contribuem através de múltiplos mecanismos, tais como: doenças genéticas associadas à obesidade; doenças metabólicas; doenças neurológicas; doenças cardiocirculatórias; doenças colagenopáticas, doenças osteoarticulares; doenças gastroenterohepáticas; doenças ginecológicas, etc.

1.5.6.4 Iatrogênico Medicamentoso

Destacam-se: hormônio-terapia (estrógeno, contraceptivo); medicamentos que agem como estrogênicos; medicamentos hiperprolactinêmicos; medicamentos antitireoidismo; medicamentos beta-bloqueadores. etc.

Psicológicos

A base fisiopatogenica da Teoria de Leon Cariel, com o clássico binômio causa-efeito são os fatores psicológicos. Esta teoria reconhece uma origem afetiva-emocional ou ao menos atribui um papel em sua formação, achando que as tensões psicológicas e os “fantasmas indutores” poderiam exercer sua ação ao nível do diencéfalo, provavelmente por meio dos mediadores químicos do sistema córtico resultando numa hiperfoliculinemia relativa à perturbação dos receptores adiposos e com as modificações biológicas e histológicas referidas.

1.5.7 FATORES EXÓGENOS-LOCAIS

1.5.7.1 Compressivos Internos

Correspondem à gravidez, alterações ginecológicas intrapélvicas, síndrome pré-menstrual, obstipação intestinal, etc.

1.5.7.2 Compressivos Externos

Correspondem ao vestuário, cintas, etc.

1.6 FISILOGIA DO TECIDO ADIPOSE X PROCESSO FISIOPATOLÓGICO DA PANICULOSE

Considera-se a Paniculose como um processo distrófico autônomo do tecido conjuntivo adiposo da parede dermo-hipodérmica, cuja etiologia é multifatorial, porém interligada, onde os fatores atuam sobre um terreno geneticamente predisposto, tendo como estopim o hipertrogenismo, que somado a vários outros fatores coadjuvantes endógenos mediados na sua maioria pelos nucleotídeos cíclicos, agravado pelos considerados fatores exógenos tanto gerais quanto locais; desencadeariam uma reação em cascata lenta e progressiva, após vários impactos simultâneos e sucessivos sobre diferentes alvos do tecido dérmico-subdérmico.

O tecido conjuntivo adiposo, constituído pelas Unidades Operacionais é o conjunto órgão-funcional-homeostático do tecido conjuntivo dérmico. Está dividida em quatro unidades operacionais: **(U.M.I.)** Unidade Matricial-Intersticial; **(U.M.C.)**; Unidade Microcirculatória; **(U.N.V.)**; Unidade Neurovegetativa; **(U.E.A.)**; Unidade Energética Adiposa, que estão interligadas no processo fisiopatológico da paniculose.

UNIDADE OPERACIONAL MATRICIAL-INTERSTICIAL

O principal elemento é o fibroblasto por sua atuação, tanto na diferenciação celular quanto na síntese, secreção e degradação da maior parte dos elementos constituintes do tecido em questão.

Sabe-se que numerosos hormônios, mensageiros extracelulares e fatores de crescimento, afetam a relação AMPc/GMPc intracelular. Os hormônios se fixam aos receptores da membrana celular e ao complexo (R+H). Formado é capaz de se mobilizar na membrana plasmática celular (teoria do receptor “móvel”) e interagem com o sistema adenilciclase, responsável pela produção de AMPc. Quando este complexo atua, inibe-se a atividade de enzima ou altera-se a especificidade do substrato enzimático, com diminuição de AMPc. E aumento do GMPc gerando ações opostas, antogônicas e bidirecionais. Realmente, alguns autores demonstram evidencia de um novo modelo e controle celular, onde os aumentos do AMPc intracelular atuam sinergicamente com o FCDP (fator de crescimento de plaquetas) estimulando a divisão celular. Agora, quando separadamente inibe-se a fosfodiesterase com metilxantinas ou através do emprego da toxina colérica, o incremento de AMIP cíclico provoca uma resposta contrária, isto é, uma inibição da proliferação.

Colágeno corresponde a uma família de proteínas estreitamente relacionadas, que são os componentes fibrilares do tecido conjuntivo e as maiores proteínas extracelulares do corpo

humano, o colágeno deposita-se como grandes feixes de fibras orientadas de maneira regular, estas fibras estão compostas por fibrilas e microfibrilas. As microfibrilas estão dispostas de forma paralela, o que determina um padrão de estrias transversais.

O protótipo do colágeno é o tipo 1, ou seja, composto por 3 cadeias polipeptídicas (alfa) enroladas entre si, de forma que a molécula de colágeno possua uma estrutura de “tríplice hélice” o colágeno constitui uma família de proteínas, produzidas por diversos tipos de células e que se distinguem na composição química, propriedades físicas, morfológicas e distribuição nos tecidos. Os principais tipos de colágeno são classificados de I a IV.

Colágeno tipo I constitui 90% do total de colágeno do corpo dos mamíferos. Formam fibras e feixes muito resistentes. Encontrados em tendões, ligamentos, cápsulas dos órgãos, pele, tecido conjuntivo frouxo, ossos, dentina, etc. é sintetizado pelos fibroblastos, odontoblastos e osteoblastos.

Colágeno tipo II encontrado na cartilagem hialina e aparece na cartilagem elástica. Forma fibrilas muito finas sendo produzido pelas células cartilagenosas.

Colágeno tipo III frequentemente associado ao tipo 1, é o colágeno que forma as fibras reticulares. Elaborado pelos fibroblastos e células reticulares.

Colágeno tipo IV não é um constituinte dos tecidos conjuntivos. Está presente nas lâminas basais, suas moléculas formam uma espécie de feixes não polimerizado de fibras, sendo sintetizado por células epiteliais.

Colágeno tipo V é um componente das membranas fetais e da placenta. Encontra-se em quantidades muito pequenas em diversos tecidos conjuntivos do adulto.

Importância e Funções Biológicas das Glicosaminoglicanas e Proteoglicanas

Tem sua influência nas propriedades funcionais das células e dos tecidos, bem como no seu papel na diferenciação celular e na interação célula-matriz.

O compartimento intersticial é um sistema bio-físico-químico de duas fases: uma fase “gel” e uma fase “sol”. A fase gel, rica em proteoglicanas é impermeável às grandes moléculas e proteínas, enquanto a fase sol é formada por verdadeiras “lacunas líquidas” que circundam as proteínas. Água, eletrólitos, substâncias de baixo peso molecular circundam nas duas fases, mas na gel o fazer mais característica do compartimento extracelular desempenha numerosos e importantes papéis.

Devido à presença de glicosaminoglicanas, o gel intersticial adquire uma capacidade físico-química de fixar líquidos para dentro da sua estrutura, o chamado “efeito esponja” causado por sua pressão osmótica (2 mmHg) e por fenômeno de sucção hidráulica.

Com estas propriedades, a substância fundamental na fase gel proporciona:

- Maior resistência à compressão, fato importante para os tecidos moles (mucosa, pele, celular subcutâneo) já que tensionam a rede de colágeno pela absorção de água ocasionada por elevada densidade de carga elétrica (radicais carboxilas e sulfato).
- Diminui o fluxo do líquido livre que auxilia as formas do corpo através do suporte elástico (arcabouço). Sem essas forças retentoras, o líquido livre, por ação da gravidade apareceria nas partes pendentes do corpo.
- Barreira protetora, impedindo a disseminação das bactérias; a não ser que elas possam dissolver o próprio gel, pois são capazes de movimentar nesse tipo de meio, dentro dos tecidos.
- Espaço apropriado entre as células para uma nutrição favorável.
- Distância ótima entre os capilares e as células, garantindo os benefícios das trocas de nutrientes e metabólicos.

No Interstício Extracelular, mudanças físico nas duas fases deste comportamento, o gel e o sol trazem as alterações nas diferentes pressões normais reinantes em cada espaço (celular, intersticial e intravascular), além de aumentar a distância apropriada entre células e vasos, e células e vasos, e células entre si, refletindo negativamente nas trocas de nutrientes metabólicos, hormônios e outras substâncias.

Diversos são os Fatores que atuam modificando as Proteoglicanas

A importante influência sobre as modificações das glicosaminoglicanas e proteoglicanas da matriz extracelular que exercem os estrógenos, hormônios tireoidianos, prostaglandinas, gravidez, diabetes, insulina e o metabolismo glicídico, além do índice de oxigenação dos tecidos e o pH reinantes no interstício. Também o fundamental o fator idade e, sobretudo, a variação topográfica corporal e individual no comportamento singular destas substâncias, que determinam em última instância a sorte da versabilidade funcional do conjuntivo subcutâneo.

Outros fatores, pH, O₂, vitaminas A e C, participam como reguladores da síntese e secreção das glicoproteínas e glicosaminoglicanas. Alguns autores estudam o efeito do fluxo de radicais de oxigênio livre no ácido hialurônico e nas proteoglicanas e acreditam que este mecanismo seja responsável pela destruição destas macromoléculas na inflamação, já que os polimorfocitares (neutrófilos) são muito ativos em reduzir O₂ a O; quando expostos a estímulos que induzam fagocitose.

Dentro do processo fisiopatológico o fibroblasto é atingido por diferentes fatores, modificando primeiramente “turn-over” das macromoléculas extracelulares com alterações infra-

estrutural das moléculas intersticiais a degeneração mucoidótica edematosa ou fibroedema gelóide e físico-químicas das glicosaminoglicanas e proteoglicanas que constituem a matriz amorfa e matriz fibrilar. Esta modificação intersticial repercute.

- Nos adipócitos: a distância entre a membrana neuronal e a efetora denominada “espaço ideal” perde-se quando as microfibras reticulares, que servem de fixação aos adipócitos variam de estrutura e distribuição. Com o aumento da distância entre dois sistemas, o adipócito escapa ao controle e influência dos neurotransmissores adrenergéticos, explicando pelo mecanismo de “diluição das catecolaminas” a nível simpático.

A depleção dos neurotransmissores leva a um efeito antilípico, mostrado pela hipertrofia e resistência destas células gordurosas à mobilização dos seus lipídios.

- Nos Vasos, a alteração na composição normal das paredes vasculares, das arteríola, capilares e vênulas repercutem na permeabilidade dos sistema de poros, que permitem a comunicação ente os líquidos intra e extravasculares.

- Os capilares linfáticos são afetados pelas modificações dos “ciclos contráteis” de fibrilas colágenas e pela própria composição do gel amorfo intersticial ligadas aos canículos linfáticos.

- No interstício Extracelular, mudanças físico-químicas nas duas fases deste comportamento, o gel e o sol trazem as alterações nas diferentes pressões normais reinantes em cada espaço (celular, intersticial e intravasclar), além de aumentar a distância apropriada entre as células e vasos, e células entre si, refletindo negativamente nas trocas de nutrientes metabólicos, hormonais e outras substancias.

O entumescimento da matriz extracelular comprime os capilares e assim induz ao empobrecimento da microcirculação. A diminuição do suprimento de oxigênio afeta a respiração celular e com isso o excesso de produção de lactato, uma deficiência de ATP (carregador de energia celular) e de cálcio e uma acidificação do meio. Assim, altera-se ainda mais o “turn over” das macromoléculas que dependem também do pH e pO₂. é importante frisar que a hipóxia celular eleva os níveis de adenociclase e inibindo a AMPc.

UNIDADE OPERACIONAL MICROCIRCULATÓRIA (U.M.C.)

Anatomia Vascular do Panículo Cutâneo Subcutâneo, no segmento tecidual compreendido entre a aponeurose muscular (limite inferior) e a derme papilar (limite superior) encontram-se três redes vasculares dispostas horizontalmente, separadas por diferentes camadas de tecidos. Segundo a direção eferente da colaterização arterial de cima para baixo temos:

- Rede vascular músculo-aponeurótica (profunda);

- Rede vascular da fáscia – superficialis (média);
- Rede vascular sub-papilar-dérmica (superficial).

As artérias perfurantes emergem do plano músculo-oponeurótico (1ª Rede Vascular), passam pela camada gordurosa profunda lamelar, sem emitir praticamente ramificações. Ao alcançar a fáscia-superficialis dividem-se em vasos comunicantes formando uma ampla arcada artificial (2ª Rede Vascular), de onde saem pequenos vasos comunicantes em direção à terceira rede vascular, passando pela camada gordurosa superficial areolar, para chegar à derme papilar e irrigar a pele.

Estruturas Elementares da Microcirculação

Arteriolar. É formada pela íntima endotelial, fina, frouxa, monocelular, com fibras musculares (miócitos) esparsos mas sem fibras nem camada elástica.

Venular. Com diâmetro dobra ou triplica a arteríola, com estrutura de fibras musculares e elásticas.

Capilar. Formado por uma camada de simples células endoteliais imbricadas em “telhas” e fixada por pontes citoplasmáticas (desmossomas). Estas células dobram-se dentro de um filme de fibrina sobre a face endotelial e são recobertas por um colágeno basal na sua face exterior. A lâmina basal é um suporte físico das células endoteliais, mas ela constitui uma identidade bioquímica fisiológica em razão da sua arquitetura macromolecular de proteoglicanas.

Os vasos linfáticos são verdadeiras “veias aperfeiçoadas” com características próprias. Sua origem (7 semana embrionária). Os seus trajetos são sempre paralelos ao desenho anatômico de sistema venoso, porém com uma diferença, pois o venoso é um sistema tabular “fechado”, enquanto o linfático caracteriza-se por ser um sistema canicular “aberto” ao interstício, para a sua drenagem, sendo esta a sua função específica, assegurando o transporte das grandes moléculas protéicas desde os tecidos até o sistema circulatório.

Tecido Intersticial da Microcirculação

As unidades microcirculatórias referidas estão contidas dentro de uma substância fundamental, proveniente do mesênquima embrionário. O interstício é de natureza laminar, constituído pelo intercruzamento de fibras colágenas, reticuladas e elásticas, misturadas com tramas de ácido hialurônico, segmentadas por um conjunto de proteoglicanas e percorrido de zonas sólidas alternadas por outras de vacúolo líquido. Representa um sistema físico-químico de duas fases sol-gel permanente. incorpora no seio vários tipos de células que dominam a estrutura, tais como: os fibroblastos ou elementos jovens, sintetizando fibras colágenas e

glicosaminoglicanas; os fibroblastos ou elementos jovens, sintetizando fibras colágenas e glicosaminoglicanas; os fibrócitos, células adultas estreladas e anastomasadas entre si, com função mais avançada; as células migratórias, leucócitos, plasmócitos, macrófagos, mastócitos com grânulos químicos com efeitos variados e específicos locais e finalmente por elementos da degradação enzimática.

Os capilares são envolvidos no seu trajeto por um tubo denso de proteoglicanas, que intervém nas trocas da vaso-motricidade, assim como no amortecimento dos impactos que provém do conjuntivo vizinho.

Deve-se frisar que a arquitetura do gel em contínua mudança e renovação (“turn-over”) influencia a distância dita “ótima” entre os capilares e células; em caso de estreitamento crítico desta distância, provoca-se uma condição de rigidez hidráulica, causada por má qualidade das trocas.

Sistema Sol-Gel, trata-se de um sistema físico instável e gelatinoso preenchido de vacúolos que delimitam as partes sólidas. Pode ser denso, pobre em água e rico em colágenos ou lasso, pobre em colóide e rico em água.

Interstício Tamis, o interstício faz, portanto, um papel de “peneira” (tamis), onde os líquidos tissulares circulam ao longo das lâminas dentro de verdadeiras “calhas” (canais tissulares).

Todos estes fenômenos são influenciados pelas tensões superficiais de interfaces locais, modificações de estruturas físicas sol-gel e, enfim, pelos metabólicos locais, tais como, histamina, bradicininas, serotoninas, prostaglandinas e outros peptídeos vaso-ativos.

Difusão Através da Membrana Capilar

Essencialmente, todo o transporte de nutrientes dos capilares para as células e dos objetos metabólicos das células para os capilares ocorre por um *processo de difusão*. Isso ocorre pois aproximadamente 80.000 litros de líquido por dia se difundem para fora dos capilares, isto é, para os espaços intersticiais, e a mesma quantidade difunde-se na direção oposta, retornando dos espaços intersticiais para os capilares. O volume de líquido filtrado para fora dos capilares em sua terminação arterial é de aproximadamente 20 litros, dos quais 18 são absorvidos na terminação venosa e 2 retornam para a circulação através dos vasos linfáticos. Desse modo, o índice de difusão é de aproximadamente 4.000 vezes maior do que os índices de filtração e absorção. Isso significa que o processo de difusão oferece 4.000 vezes mais nutrientes, a partir dos capilares do que a filtração.

No processo fisiopatológico as alterações Parietais Vasculares como: os fatores de crescimento, liberados pelas células endoteliais, monócitos, plaquetas, mastócitos ou pelas células musculares lisas, que também estariam implicadas na resposta ao espessamento da membrana basal. Enfim, é provável que a soma de vários destes fatores intervenha na síntese e metabolismo do tecido conjuntivo vascular, secretando colágeno, proteoglicanas e outros componentes, sendo constatado por algumas pesquisas a biossíntese alterada e a glicosilação do colágeno.

Nos Efeitos Secundários às alterações da U.M.C. as mudanças intraparietais levam a uma perda da integridade funcional das três camadas constitutivas das arteríolas (íntima, média e adventícia), que somadas aos efeitos hormonais, nervosos, hipóxia, etc. acarretam alterações na permeabilidade capilar.

A nível arteriolar existem áreas com vasoconstrição e outras com vasodilatação segundo o efeito dos mediadores químicos e do receptor adrenérgico imperante. Na vasoconstrição arteriolar há um bloqueio virtual que reduz a área da superfície dos capilares disponíveis para filtração ou para absorção. Na vasodilatação arteriolar há um aumento da pressão capilar incrementando o processo da difusão para o interstício.

Se acrescentarmos os efeitos da permeabilidade capilar aumentada aos da vasodilatação arteríolo-capilar ocorrem modificações no gel intersticial, que transformam num verdadeiro obstáculo. Quando o “espaço ótimo” (distância que garante a fisiologia das trocas capilares) ultrapassa alguns microns, o fluxo do líquido das terminações arteriais para as terminações venosas dos capilares ou dos capilares sangüíneos para os linfáticos fica afetado.

Com o comprometimento das células endoteliais dos capilares libera-se em maior produção a L.P.L. contida no seu interior que ativada pela heparina dos mastócitos perivasculares estimula ainda mais a lipogênese adipocitária.

As trocas intramurais e o espessamento das camadas média (muscular) e adventícia (conjuntiva) intensifica a captação extraneuronal das catecolaminas, contribuindo com a depleção sináptica catecolamínica.

UNIDADE NEUROVEGETATIVA (U.N.V.)

Esta unidade é neurovegetativa e sensorial, pois o tecido conjuntivo dérmico é a base da sensibilidade proprioceptiva, assim como ossos, articulações, músculos e tendões. O ponto de partida do fluxo “centrípeto” é do mesodermo, que vai conduzi-lo pela metâmera correspondente à medula espinhal (corno posterior) até os centros venosos vegetativos superiores.

O estudo embriológico do conjuntivo mostra a interligação e o paralelismo entre a formação vascular, dos filetes nervosos e a dos canalículos linfáticos. Esta unidade apresenta *dois tipos de inervação* citadas acima: *Inervação Cérebro-Espinal Sensorial*: terminações livres (sensibilidade dolorosa); Corpúsculos diferenciados: Corpúsculo de Meissner (Tato); Corpúsculo de Krause (Frio); Corpúsculo de Ruffini (Calor) e Corpúsculo de Vater-Pacini (Pressão). *Inervação Neurovegetativa*: fibras amielínicas adrenérgicas e colinérgicas.

O componente aferente do sistema simpático origina-se nos corpos neuronais, localizados na coluna intermédia da medula espinal desde o 8º segmento cervical ao 2º segmento lombar. Os axônios destes neurônios são denominados fibras pré-ganglionares, emergem do sistema nervoso central formando parte das raízes anteriores, desprendendo-se destas como ramos comunicantes brancos para chegar aos gânglios simpáticos.

O soma da neurona ganglionar simpática pode encontrar-se a curta distância (cadeira ganglionar para-vertebral), a média distância entre a medula espinal e o órgão efector (gânglio-celíaco, mesentéricos, aórtico renal). Os axônios dos neurônios ganglionares constituem as denominadas fibras pós-ganglionares simpáticas que são encarregadas de enervar os órgãos efetores. São amielínicas, podem ter acesso aos efetores de forma independente ou integrando-se aos nervos somáticos (ramos comunicantes).

As terminações nervosas simpáticas adrenérgicas nos órgãos efetores ramificam-se e cada ramificação faz contato ou sinapse (união neuro-efetora) com os tecidos através de uma dilatação varicosa chamada de “botão adrenérgico”. Este contém partículas subcelulares delimitadas por uma membrana e são denominadas “vesículas-adrenérgicas”. Por sua vez as vesículas contêm a enzima dopamina-beta-oxidase que capta a dopamina do axoplasma e a oxida em noradrelina, constituindo-se o sítio de síntese, armazenando e liberando o neurotransmissor.

Não devemos esquecer o fato que todo evento fisiopatológico (inflamatório, traumático, perturbação físico-química ou metabólica) altera o conjunto dos mecanismos corretores da homeostase tanto por via humoral quanto nervosa. Portanto ocorrem dois tipos de efeitos secundários: direto e indireto. O direto atua a nível dos adipósitos, arteríolas e vênulas por intermédio dos receptores adrenérgicos Alfa e Beta (2 e 1 respectivamente). Convém salientar: a teoria da prevalência regional dos Alfa-2-receptores sobre os Beta- 1 -receptores; as teorias dos mecanismos reguladores dos neurotransmissores (teoria dos receptores Alfa-2-receptores “feedback” negativo; teoria da depleção pós-sináptica das catecolaminas e teoria da depleção pós-sináptica extraneuronal), assim como também a função permissiva agonista ou antagonista de certos hormônios e mensageiros extracelulares alterando os receptores adrenérgicos nos tecidos periféricos sobre os Adipócitos com efeito anti-lipolítico; sobre as Arteríolas: com

segmentos apresentando vasodilatação e vasoconstricção; sobre as Vênulas: com diminuição u aumento do tônus parietal (Regional).

Os efeitos Secundários Indiretos apresentam diminuição da lipólise havendo hipertrofia adipocitária com seqüelas expansivas territoriais; com a vasodilatação arteriolar há um aumento da pressão intracapilar; com a vasoconstricção arteriolar há um bloqueio do leito capilar regional, com a diminuição do tônus parietal venular há estase humoral intersticial e deficiência na circulação de retorno venoso e linfático; com o aumento do tônus parietal venular há insuficiência linfática por sobrecarga humoral hipertônica do interstício.

UNIDADE OPERACIONAL ENERGÉTICA ADIPOSITIVA (U.E.A.)

O tecido adiposo fetal se desenvolve a partir do mesênquima, na forma de órgãos gordurosos individuais ao redor de pequenos vasos sanguíneos. No adulto adquire uma estrutura lobular, na qual, cada lóbulo de gordura é suprido por uma única arteríola e circunscrito por septos de tecido conjuntivo fibroso, por onde transcorrem os vasos, veias, linfáticas e nervos. Destes septos partem fibras reticulares que vão sustentar as células adiposas.

A vascularização do tecido adiposo não parece ser muito abundante, mas de fato o é quando se considera a pequena quantidade de citoplasma funcionante. A relação volume de capilar sanguíneo/volume de citoplasma é mais elevada no tecido adiposo do que no músculo estriado que é um tecido muito vascularizado.

Cada célula adiposa é envolvida por uma camada de glicoproteína (glicocálix) e sua membrana plasmática mostra numerosas vesículas de pinocitose. Nos espaços entre as finas redes reticuladas, encontram-se os fibroblastos, mastócitos e macrófagos.

Os adipócitos mergulham na substância fundamental, atravessada por uma rica rede capilar de vasos sanguíneos, tendo como característica a localização perivascular dos mastócitos, fibroblastos e segundo autores, de células mesenquimatosas indiferenciadas de reservas.

Cada adipócito em seu próprio capilar adjacente, em cujas paredes, abaixo da adventícia, localizam-se os filetes nervosos simpáticos. As células adiposas uniloculares (brancas adultas), são as maiores células do organismo, com diâmetro habitual entre 10 e 100 micras e podem chegar até 200 micras em certos graus de obesidade. Neste tecido ocorre a maior possibilidade de variação no tamanho, podendo duplicá-lo ou reduzi-lo a metade, segundo o balanço energético. Quando as células são isoladas, apresentam-se esféricas, tornando poliédricas no tecido adiposo por compensação recíproca. O citoplasma localizado em torno do núcleo das células adiposas contém o aparelho Golgi, algumas mitocôndreas, vesícula do retículo endoplasmático granular e ribossomos livres. O citoplasma em torno da gotícula lipídica mostra

vesículas de retículo endoplasmático liso, mitocôndrias e raras vesículas de retículo endoplasmático granular. Seu principal papel é precisamente o depósito da substância graxa, sob a forma de triglicérides a partir dos carboidratos e lipídeos circulantes, como fonte potencial de energia.

É de singular importância referir que *in vivo* os adipócitos encontram-se em contato íntimo com as células endoteliais dos capilares e fibras colágenas por intermédio de finas redes proteoglicanas (glicocálix) que servem como meio de sustentação e vetor de sinais biológicos.

As proteoglicanas neste tecido, têm sua influência nas propriedades funcionais das células, além do seu papel na diferenciação celular e na interação célula-célula e célula-matriz. Desta forma, mudanças no seu estado e composição química deveriam influenciar profundamente tanto as células (adipócitos, fibroblastos, mastócitos, etc.) quanto o tecido conjuntivo-adiposo como um todo.

Ao microscópio eletrônico as gotículas menores, ao lado da gota principal mostra que o número e o tamanho das gotículas menores variam com o estado funcional da célula, sendo mais frequentes nas que tenham mobilizado seus lipídeos e portanto encontram-se em grande atividade sintética. As gotículas lipídicas não são envolvidas por membrana, mas em volta delas e separando-as incompletamente do citoplasma, observam-se conjuntos organizados de filamentos com diâmetro de 4 a 5 micrômetros.

Anatomia Topográfica do Tecido Adiposo Subcutâneo, no segmento tecidual compreendido entre a derme superiormente e a aponeurose muscular inferiormente encontram-se duas camadas de tecido adiposo separadas por uma lâmina conjuntiva denominada Fásia Superficialis. A camada gordurosa mais externa, denominada areolar é superficial e globulosa pelo aspecto das suas células arredondadas e volumosas, dispostas em forma de pilha. Constitui uma firme camada situada no plano.

Imediatamente inferior à derme que permite a passagem de numerosos vasos delicados, os quais dirigem-se para a pele e formam a 3ª Rede Vasular Subpapilar Dérmica.

A outra camada gordurosa, a camada lamelas, é profunda e fusiforme pelas características das suas células adiposas, menores e alongadas que se dispõem horizontalmente contendo pouco material lipídico no seu interior. É atravessada por vasos de maior calibre motivo pelo qual denominam-se de “perfurantes”, os quais partem da 1ª Rede Vasular Músculo-Apneurótica subjacente e dirigem-se quase verticalmente para formar a 2ª Rede Vasular da Fásia Superficialis.

É importante destacar a fásia superficialis, que não somente é intermediária às duas camadas adiposas já citadas, como se responsabiliza pelo suporte elástico da trama vascular

(arterial, venosa e linfática) e participa de forma direta e indireta na fisiologia deste tecido, ao receber no seu leito as células adiposas neoformadas, no caso em que o estado metabólico determine a hipertrofia ou o recrutamento celular (hiperplasia). Salienta-se também que é constituída por tecido conjuntivo com características peculiares, comportando-se de maneira distinta de uma região à outra do organismo.

A camada gordurosa areolar superficial protagoniza um papel de destaque na fisiopatologia da Paniculose Ginóide (Paniculose), sendo também o segmento tecidual onde se assenta o processo lipodistrófico, refletindo-se mais na superfície tegumentária da região envolvida e cujas células são alvos atingidos pelos múltiplos fatores que influenciam tanto a sua diferenciação quanto o seu comportamento metabólico. Estes seriam o motivo pelo qual os adipócitos são tão resistentes à lipólise com tratamentos emagrecedores comuns.

A camada lamelas profunda é fusiforme e a mais susceptíveis ao aumento de espessura nos casos de acúmulo adipocitário no processo de engorde. Normalmente, no indivíduo magro as células são alongadas e com pouco material lipídico no seu interior, porém, tornam arredondadas por incorporar partículas gordurosas quando o mesmo indivíduo engorda. Conseqüentemente, a camada aumenta de espessura, primeiramente por incremento volumétrico e posteriormente, após o “ponto crítico de expansão”, proliferam invadindo de forma peculiar a fáscia superficialis, dividindo-a em múltiplas lâminas superpostas e ramificadas, dando passagem a vasos sanguíneos e linfáticos recoberto de tecido conjuntivo. Portanto, o volume (hipertrofia) e o número (hiperplasia) das células adiposas da camada profunda lamelar seriam os responsáveis pelo aumento da espessura do panículo gorduroso subcutâneo adquirido na fase adulta. Esta afirmação foi obtida através de estudos anatômicos feitos em crianças de até 12 anos mostrando claramente que a camada lamelar profunda é pouco expressiva em todo o organismo. Formada por lâminas simples de tecido conjuntivo que facilitam o deslizamento do panículo no plano muscular aponeurótico. Por outro lado, a espessura deste panículo está representada em toda a superfície corporal pela camada superficial areolar bem expressiva. No mesmo indivíduo e na mesma região, as modificações se processam de maneira significativa a nível da camada lamelar. Em contrapartida, no indivíduo gordo a camada areolar apresenta menores modificações, mais estável que a profunda, face ao acúmulo de adiposidade.

Portanto os adipócitos pertencentes à camada lamelar guardam consigo uma potencialidade latente para responder satisfatoriamente, quando a situação metabólica exija. Este fenômeno ocorre em quase todo o corpo, porém em certas áreas de uma mesma região há diferenças importantes.

No comportamento individual destas 2 camadas gordurosas, verifica o aspecto da pele que cobre as diferentes áreas e a topografia das diferentes regiões do corpo.

O aspecto da Pele Espessa é firme e aderente ao plano subjacente, há maior desenvolvimento da camada superficial areolar que é a responsável direta pela base estrutural e suporte vascular cutâneo e pela delgada camada gordurosa profunda lamelar.

O aspecto da Pele Fina e Macia ao inverso, a parte celular subcutânea apresenta camada superficial areolar bastante reduzida e camada profunda lamelar mais espessa incorporando sobremaneira as lâminas da fáschia superficialis.

Topografia do Abdômen Medial: região Infra-umbilical em indivíduos magros há pouca diferença entre as duas camadas prevalecendo em alguns milímetros a superficial areolar.

Em pessoas gordas, pelo contrário, é evidente a diferença das camadas, verificando-se uma superficial areolar mais fina e uma profunda lamelar de grande volume, caracterizando a adiposidade localizada desta região.

Região Epigástrica em magros praticamente não há diferença. Enquanto isto, nos gordos aumentam as duas camadas, sendo a profunda lamelar aquela que exhibe grande alteração na sua espessura, invadindo a fáschia superficialis em numerosas lâminas do tecido conjuntivo.

Topografia do Abdômen Lateral: apresenta comportamento diferente na espessura entre magros e gordos, porém preservando a proporção entre as duas camadas.

Região Dorso-Supra-Iliaca: no magro há uma relação de 2 para 1 a favor da camada superficial areolar. Contudo, quando o indivíduo apresenta adiposidade localizada há um aumento considerável da camada profunda lamelas, responsável pela deformidade do contorno da superfície corporal.

Região Glútea: no caso de adiposidade, esta região confere um aumento acentuado de volume. Sem grande comprometimento da superficial areolar em relação à camada profunda lamelar, principal responsável pela espessura da parte celular subcutânea, com acentuado desenvolvimento da fáschia superficialis. Esta apresenta múltiplas divisões laminares conjuntivas formando espessa rede com presença de células adiposas no interior.

Topografia da Região Trocantérica: no indivíduo normal, sem adiposidade localizada, há uma relação de 2 para 1 quanto à camada superficial areolar. Nas pessoas com maior peso, porém, sem acúmulo adiposo localizado nessa região há aumento proporcional nas duas camadas mantendo-se a forma e o contorno corporal. Contudo, quando há deformidade localizada, o processo deve-se ao aumento exagerado da camada gordurosa profunda lamelar que pode chegar a uma relação de 4 para 1.

Topografia da Coxa: face ântero-interna (terço superior): nos magros evidencia-se a camada superficial areolar fina e camada profunda lamelar espessa. Nos gordos enquanto a camada superficial areolar mantém a sua dimensão, ao contrário, a profunda pode duplicar-se.

Face interna (dois terços inferiores): tanto nas pessoas magras quanto nas gordas há um equilíbrio proporcional entre as duas camadas gordurosas, mudando somente a espessura global do tecido adiposo no sobrepeso.

Face Ântero-Externa: do ponto de vista na anatômico topográfico, trata-se de uma região uniforme em todo o seu segmento. O panículo subcutâneo mostra características definidas e peculiares diferindo de todo o resto do organismo. É formada na intimidade somente pela camada superficial areolar em toda sua extensão, mesmo naquelas pessoas com maior peso ou com adiposidade localizada correspondente ao local mais freqüente para a instalação do processo lipodistrófico, com fácil diagnóstico visual, pelo aspecto de casca de laranja da pele, sendo expressa de forma irregular com depressões mas pronunciadas e firmemente aderida às camadas subcutâneas que deslizam em blocos sobre o plano músculo a camada areolar é globulosa e túrgida com células arredondadas e hipertróficas, firmemente aderida às camadas subcutâneas que deslizam em bloco sobre o plano músculo-aponeurótico; a camada areolar é globulosa e túrgida com células arredondadas e hipertróficas, firmemente aderidas ao tegumento cutâneo. A fáscia superficialis assume importante dimensão, constituindo o plano profundo de toda a camada subcutânea. A lamelar, em contrapartida, se mantém sem qualquer expressão.

Joelhos:

Parte Interna: nos indivíduos magros há uma equivalência proporcional entre as duas camadas. O fator determinante da espessura na adiposidade ocorre fundamentalmente na camada profunda lamelar, que pode quadruplicar em certos casos.

Pernas:

Face Ântero-externa: as camadas subcutâneas são normalmente inexpressivas, formadas praticamente de camada superficial areolar. Na face posterior quando há acúmulo adiposo, a camada profunda lamelar se hipertrofia aumentando de espessura.

Braços:

Face Externa: nos magros, as camadas gordurosas guardam uma relação de 4 para 1 a favor da camada superficial aerolar; enquanto, nos gordos as relações são mantidas exceto quando há acúmulo acentuado na região deltoideana, onde a profunda lamelar multiplica-se até 10 vezes.

Face Posterior: segue exatamente as características e proporções da anterior e quando há aumento da espessura, este se faz através da camada profunda.

Pescoço:

Face Posterior: é o lugar de possível localização de tecido gorduroso marrom escuro subcutâneo humano, baseando-se em pesquisas com novas técnicas termo-sensoras. Talvez seja por isso que a nuca apresente características especiais. De reduzidas proporções nos indivíduos magros, já nos indivíduos com adiposidade circunscrita, o panículo adiposo é espesso e duro. Deslizando-se em bloco sobre o plano aponeurótico subjacente e, em certos casos, esta adiposidade prolonga-se para baixo, invadindo a região interescapular. As camadas gordurosas exibem uma camada superficial areolar firme e espessa, prevalecendo sobre a camada profunda lamelar. Contudo, esta última é a responsável pela deformidade quando há alterações no contorno e superfície.

A *Gordura*, como foi visto anteriormente se distribui de forma irregular pela maior parte do organismo, sendo influenciado por inúmeros fatores tanto endógenos quanto exógenos, mas obedecendo em geral uma característica segundo a idade e sexo. A outra variedade, muito mais restrita em distribuição e quantidade é o chamado tecido gorduroso escuro (multivascular, TGM) em cujas células observam-se numerosas gotas intracelulares pequenas e grande número de mitocôndrias que lhe conferem a aparência característica escura. Esta gordura está presente em adultos humanos, embora na infância atinja o seu pico e decresça com a idade. Está localizada ao redor dos rins, das glândulas adrenais, do pericárdio e dos grandes vasos do mediastino e do pescoço.

Patologicamente, o comportamento celular adipócito varia segundo o plano horizontal em superfície, quanto o vertical em profundidade. Encontramos modificações referentes a diferenciação celular, hipertrofia, hiperplasia, resposta metabólica e inter-relação com a fisiologia do tecido conjuntivo; se compararmos áreas de diferentes localização corporal e até mesmo ponto, se analisarmos os distintos níveis de profundidade.

A idiossincrasia celular topográfica e proliferação conjuntivo-vascular da fáscia superficialis na mulher adulta, na camada superficial areolar encontramos somente o fenômeno hipertrófico dos adipócitos e o fenômeno de mucoidose edematosa (fibroedema gilóide). Esta última camada adiposa por um processo de expansão territorial que somado a distensão restrita dos tabiques conectivos inseridos na derme por um lado e na fáscia por outro insinua-se na superfície da pele, dando os sinais clássicos (pele acolchoada e em casca de laranja) da paniculose.

A paniculose manifesta-se nas regiões corporais onde predominam a camada areolar. A hipertrofia das células gordurosas modificam a pressão do líquido intersticial determinam a pressão tissular total.

A pressão do líquido intersticial não se eleva significativamente, pois os vasos linfáticos tendem inicialmente a remover o excesso de líquido acumulado. A pressão do tecido sólido é constituída, em grande parte, pelo gel amorfo intersticial que, sob a pressão crescente do líquido desfaz em seus componentes individuais. Este processo é iniciado pela hidratação das glicosaminoglicanas. Apesar destes mecanismos homeostáticos de compensação, encontram-se nas áreas lipodistróficas fenômenos compreensivos e de estase circulatória da parcela tecidual que terminam agravando o processo distrófico dermo-hipodérmico regional.

Um aumento significativo da pressão do líquido intersticial (PLI) sempre leva o volume de líquido intersticial (Li) a tornar-se excessivo (infiltrado ou “microedema não depressível” do interstício). Em termos de dinâmica de fluidos, a sua causa imediata é uma PLI situada na faixa positiva. Por essa razão, os fatores que contribuem com o fenômeno que os autores franceses chamam de “hidro-lipodistrofia”, são em última instância os que produzem aumento da PLI. Eles podem ocorrer da seguinte forma: *umentando a Pressão Capilar* (por aumento da Pressão Venosa; por vasodilatação arteriolar; por bloqueios territoriais capilares; por aumento da Pressão Arteriolar Sistêmica observados em certos casos de pacientes obesos); *diminuição na Pressão Oncótica Plasmática* (por perda das proteínas plasmáticas; por aumento da permeabilidade das membranas capilares); *aumento da Pressão Oncótica do Líquido Intersticial- POLI* (por acúmulo excessivo de proteínas no interstício; por aumento da permeabilidade da membrana capilar; por obstrução dos linfáticos; por hiperpoilinerização das glicosaminoglicanas ou retardo no “turn-over” da matriz intracelular); *diminuição do fluxo linfático FL* (por insuficiência intrínseca do sistema linfático; por fenômenos compreensivos ou obstrutivos das paredes das estruturas linfáticas; por insuficiência de reabsorção de líquido filtrado pelas terminações venosas; por aumento da distância nos espaços intercapilares ocupado pelo gel modificado; por aumentado da pressão oncótica do interstício).

1.7 FORMAS OU MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA PANICULOSE

A Paniculose quando atinge certo grau de magnitude, com repercussão circulatória periférica apresenta sintomas gerais como fadiga, astenia, sensação de peso nas pernas, tensão e às vezes dores espontâneas difusas que aumentam de intensidade com o repouso, podendo chegar a câibras noturnas.

Contudo, a sintomatologia de destaque se faz pela exteriorização dos problemas de ordem psicológica causados pelo padecimento da própria afecção. Segundo L. Cariel (1982). “não se trata de uma queixa fútil, porém de um grito de libertação, que procura de um modo confuso, encontrar quem possa atendê-lo”... Este é exatamente o principal motivo que nos impulsiona. “A finalidade transcendente é a tentativa de harmonização do corpo com o espírito, da emoção com o racional, visando estabelecer equilíbrio interno que permite ao paciente reencontrar-se, reestruturar-se, para que se sinta em harmonia com sua própria imagem e com o universo que o cerca” (PITANGUY, 1983).

1.7.1 FORMAS CLÍNICAS DA PANICULOSE

Dependendo do tipo da Paniculose poderemos encontrar à palpação diferentes sinais, levando em conta a consistência do infiltrado do celular subcutâneo. Pode-se avaliar também a idade evolutiva e suas complicações futuras. São considerados três tipos de Paniculose: a **dura**, **branda** e **edematosa**.

1.7.1.1 Paniculose Dura ou Limitada

A pele apresenta um espessamento muito acentuado e um aumento dos tecidos superficiais. Por ser dura, a Paniculose está limitada, ocupa menos espaço e a maioria das vezes não leva consigo grandes transformações na região afetada do corpo, de modo que esta forma, em geral, é bem tolerada esteticamente. (HERSHBERG, 1983)

Aspectos: a Paniculose dura apresenta formas rígidas, uma massa dura, sem mobilidade e as zonas de tecido envolvido são espessas, sólidas revestidas de uma camada compacta. Esta dureza provoca irritações e compressões futuras sobre os elementos próximos, o que poderá trazer a aparição de varizes, edemas infiltrativos e microvaricosos, equimoses, estrias ou linhas albicantes. Este tipo de Paniculose é reconhecido ao tato, pois os músculos achama-se recobertos por uma capa dura e compacta que aparece adenda a estes. Além do que quando se aperta entre os dedos, uma parcela de pele infiltrada da Paniculose fará surgir sobre a superfície uma rugosidade denominada “casca de laranja”, com poros foliculares, fazendo-se girar entre os

dedos esta porção, percebe-se a presença de pequenos nódulos de consistência dura. Outro aspecto que caracteriza esta forma de Paniculose é a impossibilidade de se fazer deslizar os planos superficiais da pele sobre os planos profundos, além de aumentar a sensibilidade à dor quando provocada. (GUTMANN, 1991)

Complicações, o primeiro sinal é a sensação de peso sobre as pernas, zonas infiltradas provocam uma circulação sanguínea alterada devido à pressão exercida sobre os vasos. Esta é uma das causas da origem das varizes, das veias salientes que, sobrecarregadas, podem eventualmente romper-se sobretudo na gravidez. Aparecem as veias varicosas de pequeno calibre que formam uma verdadeira trama sobre as pernas, e que, apesar de não serem dolorosas são muito desagradáveis sob o ponto de vista estético. (JUNQUEIRA, 1996)

Outra complicação é o processo distrófico da pele, devido à pressão exercida pelas massas lipodistróficas sobre os elementos teciduais vizinhos, com os problemas de desnutrição e oxigenação das papilas dérmicas. Isto provoca o adelgaçamento da pele e o aparecimento no seu aspecto de uma lisura fina, superficial, brilhante e acetinada. Devido à sua fragilidade aparece de forma espontânea ou com traumatismo mínimos, as equimoses. Pelo empobrecimento e ruptura das fibras elásticas, posteriormente surge a tração dos tecidos e as estrias. Este tipo de Paniculose encontra-se freqüentemente, tanto em mulheres obesas quanto nas falsas magras (com adiposidades circunscritas) bem como também magras verdadeiras. Comparando-a com os outros tipos, pode-se dizer que trata-se de uma paniculose evolutiva de curta data. (KERMONGANT, 1960)

1.7.1.2 Paniculose Branda, Difusa ou Flácida

É a forma de Paniculose mais comum e freqüente, que leva consigo problemas psicológicos mais acentuados por razões estéticas devido à forma de apresentação (mole, fofa e trêmula). Em compensação, por ser branda e difusa não exercerá pressão demasiadamente forte sobre os vasos ou nervos e conseqüentemente a possibilidade do aparecimento de estrias será bem menor (quase inexistente). (HERPER, 1997)

Aspectos, este tipo de Paniculose apresenta com muita freqüência formações de grande volume e, contrariamente à Paniculose dura, que trás consigo numerosas complicações localizadas, afeta o corpo em geral. (GOSWAMI; ROSEMBERG, 1978)

O diagnóstico é feito por inspeção visual, pela sua consistência, não sendo necessária a palpação. (GUYTON, 1997)

O tecido como um todo não sofre conseqüências, mas tende a afrouxar-se. Esta Paniculose provoca uma forte deformação da região pélvica, coxas e joelhos até modificar a

anatomia normal, podendo chegar a uma espessura de 5 a 8 centímetros. Outro indício consiste na mobilidade desta zona lipodistrófica; em que desliza-se muito facilmente sobre os planos superficiais e profundos. (GUIRRO, 1996)

Na posição ereta, a Paniculose é atraída pela lei da gravidade, mostrando as pregas clássicas denominadas “pneumáticos ou almofadinhas”. Esta massa não tem resistência e mostra-se solta e móvel (trêmula). Sentada ou em decúbito, o tecido lipodistrófico desborda-se inerte para ambos os lados do corpo. Em movimento, balança, seguindo o curso da marcha e muda de aspecto segundo a posição e os movimentos do paciente. (GUTMANN, 1991)

A palpação, além de confirmar-se a brandura do tecido, nota-se também abaixo dos dedos a presença de pequenos nódulos duros, que às vezes são observados a olho nu. (CORBEL, 1992)

Complicações, apesar da pressão mínima desta Paniculose, que não comprime os vasos sanguíneos, existe um acúmulo de sangue venoso nos espaços entre a pele e os músculos. A circulação faz-se mais lenta, as veias se dilatam e isto provoca o aparecimento de varizes, veias varicosas, ramificações de microvasos sectoriais e com maior freqüência manifestações de equimoses regionais nos lugares de mais atrito. (ALQUIER, 1949)

Os sintomas são de peso, fadiga, adormecimento das pernas, dores noturnas, lassidão geral e falta de tônus muscular com vertebropatias lombossacral e sua sintomatologia própria. Há também sintomas de hipotensão ortostática freqüentes, com mudanças bruscas de posição que se explicam pela estagnação sanguínea nas regiões referidas. A sensação de peso nas pernas é justificada pela infiltração veno-linfática periférica. (ABULAFIA, 1985)

Além destas diversas complicações, este é o tipo de Paniculose que origina marcantes transtornos psicossociais e afetivo-sexuais manifestados em geral por depressões reativas com mudanças de humor, irritabilidade, agressividade, insônia, mecanismos compulsivos de compensação, etc. (AVELAR, 1986)

Comparando com as outras formas de Paniculose, podemos enquadrá-la como de evolução de média data. (GANANCIA, 1996)

1.7.1.3 Paniculose Edematosa

A Paniculose edematosa é a mais grave, porém a menos freqüente. Encontramos em indivíduos de qualquer idade e quase exclusivamente nos membros inferiores. O edema patológico é próprio desta parte do tecido e constitui um sinal da falência dos sistemas de retorno circulatório, caracterizado por um infiltrado mais duro. Esta característica deve-se à composição do líquido intersticial ser viscosa e as proteínas de alto peso molecular, o que determina a

denominação de linfoedema, que não cede com o uso de diuréticos. Na Paniculose edematosa, observamos o edema com sinal de Godet positivo (resistência de uma depressão côncava após a pressão do dedo feita sobre a pele por 15 segundos) não se movimentam com a mudança de posição e não obedecem à lei da gravidade. Recoberto por pele lustrosa e freqüentes fenômenos atróficos o que mostra o sofrimento das camadas dérmico-epidérmicas. Geralmente, esta forma de Paniculose acompanha a obesidade global.

A astenia, fadiga, dispnéias em esforços moderados e a hipotonia muscular são sintomas marcantes referidos. As perturbações de caráter psíquico, não só pela estética bem como pelos problemas de ordem somática que este tipo de Paniculose acarreta são óbvias. Do ponto de vista evolutivo, é considerada de longa data com prognóstico sombrio e irredutível.

O fato de classificar a Paniculose em três tipos diferentes, não significa que estas se apresentam de forma única nos pacientes e separadamente. Na realidade pelo contrário, é muito freqüente encontrar associações de Paniculose branda e dura. É possível encontrar uma Paniculose dura nas coxas, associada a uma branda na cintura pélvica, assim como também a nível de um só membro (Paniculose dura sobre a parte externa das coxas e branda sobre a parte internas das mesmas).

Após ter-se as diferentes formas de Paniculose, suas conseqüências, complicações e os diversos tipos ou formas de associações, chega à conclusão que não pode existir “um tratamento único” para as diferentes Paniculoses.

O exame das formações lipodistróficas deve ser realizado com atenção de modo que se possa dividir e diferenciar as diversas variedades e associações lipodistróficas, para tratamentos especiais e adaptáveis à evolução de processo patológico. O que se deve comprovar primeiramente é se a afecção é localizada, não impedindo uma disfunção geral do organismo. Pode-se considerar que as manifestações locais são, na maioria das vezes, resultantes de outros fatores, que podem desencadear e acentuar a formação lipodistrófica num determinado lugar.

1.7.1.4 Paniculose Mista

É freqüente encontrar as formas mistas. Podemos encontrar firme nas coxas, associadas à flácida no abdome, ou então uma muito firme na coxa lateralmente, acompanhada de uma muito flácida, medialmente.

Levando-se em consideração a proporção, do tecido adiposo, tem-se três tipos de infiltrado lipodistrófico.

1.7.1.4.1 Paniculose Pura sem gordura nem obesidade

Representa uma forma de Paniculose difusa, é própria da mulher jovem e da mulher magra. Situa-se em algumas zonas de predileção, tais como: face súpero-lateral das coxas, súpero-medial das coxas, face medial dos joelhos, nádegas e regiões ilíacas laterais.

1.7.1.4.2 Paniculose com gordura geral ou localizada

Aparece freqüentemente no pós-parto ou após a puberdade. É caracterizada por uma ligeira adiposidade circunscrita acompanhada de placas lipodistróficas. cujos locais de predileção são: região trocantereana (o chamado “culote”), infra umbilical, lateral supra ilíaca e a deltodeana e principalmente no abdome.

1.7.1.4.3 Paniculose com obesidade

É encontrada em paciente com mais de 40 anos, que traduzem importante sobrecarga lipídica e forte retenção hidrossalina. Corresponde ao tipo de Paniculose tanto difusa como circunscrita que se assenta por cima da obesidade ginóide.

1.7.2 DISTRIBUIÇÃO DAS FORMAS CLÍNICAS E LOCALIZAÇÃO DA PANICULOSE

Generalizada. Rubens-Durbal descreveu esta forma que possui uma cronologia sucessiva, que começa na adolescência e evolui até à menopausa.

Regional. É a forma mais freqüente e a que acarreta maiores defeitos estéticos. Drenard Toulet estabelece três subgrupos que correspondem ao que foi observado clinicamente.

Subgrupo I, corresponde a 15% dos casos, a Paniculose começa nas regiões sub e supramaleolar, pode invadir as pernas os joelhos, constituindo a “perna em bota”. Sua intensidade pode ser grande, simulando uma elefantíase. Acompanha freqüentes transtornos vasculares, joelhos em genu-valgum e pé chato.

Subgrupo II, corresponde a 25% dos casos, a Paniculose invade a parte superior das coxas, quadris e glúteos, caracterizando a forma em “calça de montaria”. Acompanha a anatomia muscular glútea, a parte vascular pélvica com aumento da lordose lombar e distrofia cutânea localizada.

Subgrupo III, corresponde a 60% dos casos e é uma forma mista dos subgrupos anteriores.

De acordo com a localização a Paniculose pode atingir qualquer parte do corpo, exceto as palmas das mãos, as plantas dos pés e o couro cabeludo. São atingidas com mais freqüência a porção superior das coxas, interna e externamente, a porção interna dos joelho, região abdominal, região glútea e porção superior dos braços, ântero e posteriormente. Outras regiões: na glândula mamária, região lombo-sacra, região cervical e tornozelos.

1.8 ETAPAS EVOLUTIVAS DA PANICULOSE

Pode-se distinguir 4 estágios distintos, baseando-se nos seguintes aspectos: grau, anatomopatologia e semiologia.

Esta divisão é feita do ponto de vista acadêmico, pois estas quatro etapas clínicas sucessivas são de demarcação difícil e imprecisa. Cabe destacar que o processo lipodistrófico instala-se de forma gradual e progressivo, intercalando períodos de estagnação e de reatividade. Não ocorre de maneira uniforme e sincronizado em todas as regiões do corpo. Varia de graus e de etapas, nas diferentes regiões corporais e até numa mesma região, localizando-se em focos ou placas circunscritas de vários centímetros de diferença. Vale dizer que numa determinada área, podemos encontrar simultaneamente as quatro fases diferentes da evolução do processo lipodistrófico.

1º Estágio-Latente: Grau I, assintomático, considera-se fisiológico e normal, onde observa-se somente uma hipertrofia banal da camada areolar sem outras alterações. A sua importância reside na verdadeira predisposição em formar a Panículo, pelos dados positivos colhidos na anamnese e pela idade da paciente (frequentemente antes dos episódios ginecológicos). Este estágio “borderline” deve-se manter-se em observação e sob cuidados constantes, recebendo a paciente as informações necessárias para a profilaxia da Panículo.

2º Estágio-Incipiente: Grau II, com queixas puramente estéticas sem sinais praticamente à inspeção; salvo em alguns casos. O diagnóstico é feito quase exclusivamente pela palpação, que mostra irregularidade do celular subcutâneo sem aderência aos planos profundos. Em geral são pacientes magras com alguma tendência às adiposidades localizadas e com um perfil biotipológico ginóide. As regiões que a insinua são aquelas que caracterizam a silhueta feminina e pode-se considerar como tênue, superficial e difusa. É o estágio em que se deve iniciar o tratamento, por motivos fundamentais a resposta total ao mesmo e prevenir que transceda para a próxima etapa evolutiva.

3º Estágio Crítico: Grau III, podemos considerá-lo como a etapa mais importante da evolução lipodistrófica, pois ela ainda é passível de tratamento e portanto reversível em parte. Apresenta todos os sinais e sintomas clássicos da Panículo em pleno “período de estado”. Acompanha tanto a magra, a adiposa como a mulher obesa; porém todas com biotipo ginóide franco. A forma mais comumente encontrada é aquela denominada de “placas lipodistróficas”, com pele acolchoada e em casca de laranja, com nódulos dolorosos, quando comprimidos entre os dedos e com certa aderência ao plano subjacente, devido à proliferação da camada gordurosa profunda lamelas com invasão à fáscia superficialis e ao início da formação das bridas fibrosas interlobulares. Há indícios das alterações circulatórias de retorno, porém não muito acentuada,

contudo com sinal de Godet levemente positivo. Estes sinais de estase circulatória melhoram com a posição elevada dos membros. As distrofias da pele mostram pela presença das estrias e a dilatação dos poros foliculares. Nas coxas e pernas encontramos as ramificações microvasculares que representam o déficit hemodinâmico das papilas dérmicas, que predispõem à equimoses freqüentes.

4º Estágio-Fibro-Lipo-Distrófico. Grau IV, é a etapa de “frustração terapêutica” por este motivo também denominado de “estágio irreversível”, por não responder totalmente ao tratamento medicamentoso geral e local, e muito menos às expectativas da paciente. Porém, após a terapêutica adequada e combinada com as técnicas modernas da lipoaspiração e provavelmente com o complemento da cirurgia plástica, segundo as regiões atingidas, consegue-se uma pequena melhora.

Clinicamente, é o estágio com maior gravidade nos seus sinais. Não somente pela distribuição e a espessura. O que realmente o diferencia do grau III são os fenômenos fibrodistróficos acompanhados sempre por complicações mais sérias.

Basicamente esta etapa lipodistrófica caracteriza-se pelas conseqüências da hipertrofia marcante da camada areolar, com a acentuada invasão hiperplásica da lamelar na fáscia superficialis que estende suas reamificações fibrosas interlobulares, como tentáculos conjuntivos displásicos que vão das aponeuroses musculares até à fáscia conectiva envolvendo as artérias perfurantes (trabéculas).

O tecido conjuntivo destas trabéculas ao fibroesclerosar-se tracionam as camadas mais moles e superficialis para baixo, de tal maneira que este fenômeno se traduz por grandes ondulações da camada dermo-epidérmica e também pela sua aderência aos planos profundos. A compressão dos tecidos pelo processo lipodistrófico é a causa agravante das alterações hemodinâmicas das regiões afetadas, que terminam por alastrar-se em outras áreas vizinhas e mais periféricas. A insuficiência circulatória de retorno, com as varicosidades e linfodema gelatinoso (pela extravazão de proteínas e hipertonia da matriz extracelular) são perceptíveis a olho nu. A pele adquire um aspecto lustroso acetinado, com sinais de adelgaçamento da derme e fragilidade elástica manifestada pelas estrias presentes nas zonas de maior tração. Também são visíveis as ramificações vasculares superficiais susceptíveis à rupturas ao mínimo traumatismo, com pequenos hematomas localizados.

Além dos sintomas psíquicos acarretados pela deformação corporal, as queixas mais freqüentes são a astenia neurocirculatória; a fadiga espontânea que se acentua ao esforço moderado; a sensação de peso nas extremidades com freqüentes adormecimentos ou formigamentos, dores que se agravam com a compressão local e aumentam a intensidade com o repouso e as clássicas tonturas da hipotensão ortostática.

2 OBJETIVO GERAL

Avaliar as técnicas de Cinesioterapia, Mecanoterapia, Termoterapia, Massoterapia e Eletroterapia desenvolvidas no Centro Experimental de Saúde Pública da Universidade Estadual do Vale do Acaraú em Sobral-CE, em adolescentes e adultos, portadores de Panículo, na faixa etária dos 13 aos 50 anos, por um período de seis meses.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se um estudo no período de 6 (seis) meses durante cinco dias da semana, comparando os resultados obtidos com 15 (quinze) pacientes do início ao fim do tratamento, com base nas fichas de avaliação médica, apresentando vários tipos e localização de Paniculose. Levamos em consideração a faixa etária, raça, peso (realizado através da equação $IMC = \text{Peso}/\text{Altura}^2$), frequência ao tratamento e eliminação de Paniculose. E utilizamos os métodos a seguir de tratamento.

3.1 CARACTERÍSTICA E DIAGNÓSTICO DA PANICULOSE

3.1.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

É elaborado através de exames laboratoriais e bioquímicos, onde se solicita testes hormonais, hemograma completo, verificação de hábito alimentar, se pratica atividade física, se tem problemas de ordem emocional, sinais vitais, peso, altura, verificação dos antecedentes familiares, quanto a variação topográfica e morfológica para a obesidade e hipodistrofia ginóide; medicamentos utilizados e problemas circulatórios.

3.1.2 ANAMNESE

Identificamos o paciente (dados pessoais: nome, idade, altura, peso, atividade profissional, raça, endereço, estado civil, número de gestações); História da Doença atual (onde foi observado a presença de Paniculose, quanto tempo apresentou a afecção, quantos membros afetados, a localização, o grau da Paniculose, o tipo da celulite e o conhecimento de tratamento prévio); História da Doença Progressiva (investigamos o aparecimento da Paniculose, como e quando iniciou, se durante a puberdade ou período gestacional, doença cirúrgica com longo período no leito, medicamentos utilizados como contraceptivos e testes laboratoriais, patologias associadas, excesso de alimentação linfagoga, hábitos sedentários, falta de atividades físicas e fatores psicológicos).

3.1.3. EXAME FÍSICO

3.1.3.1 Inspeção

Observamos, se houve presença de Paniculose, sua localização (uni ou bilateral), aparecimento de alterações tróficas (equimoses, aderências, pele em “casca de laranja”, nódulos celulíticos, placas celulíticas, bordoletes, varicosidades, pele lustrosa, acolchoada e flácida, presença de edema, cicatrizes e hipotrofias musculares, onde serão representados em forma de número nas figuras anexas a ficha de avaliação médica).

3.1.3.2 Palpação

Os sinais de Paniculose, foram facilmente verificados por testes simples e seguros. Em certos estágios não foi necessário teste algum, pois o simples olhar permitiu identificar a infiltração celulítica.

O primeiro teste para reconhecer a presença da Paniculose, consistiu no teste da “casca de laranja”; ao se pressionar o tecido adiposo entre os dedos polegar e indicador ou entre as

palmas das mãos, a pele se parecerá com o aspecto de uma casca de laranja (o tecido se apresenta flácido com relevos e depressões), com aparência rugosa.

O segundo foi o “teste da preensão” após a preensão da pele juntamente com a tela subcutânea ou hipoderme entre os dedos, promove-se um movimento de tração. Se a sensação dolorosa for mais incômoda do que o normal, este também é um sinal da paniculose, onde já se encontra alteração da sensibilidade.

Um outro teste também verificado tem como objetivo rolar os dedos sobre a pele do paciente verificando se ocorria presença de nódulos celulíticos, aumento local da sensibilidade dolorosa, aumento de volume e de consistência do tecido celular subcutâneo, além das deformações da pele e dos tecidos pelas aderências, como também foi verificado a temperatura da área atingida para a definição de uma deficiência circulatória ou não.

O terceiro teste foi o de Bioimpedância, através de um aparelho, realizamos a avaliação da composição corporal completa, fornecendo os resultados de bioresistência, gordura percentual, massa magra, massa gorda, água corporal total e metabolismo energético basal.

Utilizamos também o Plicômetro, que é um instrumento que mede a espessura da dobra cutânea em vários sítios predeterminados podendo ser considerada representativa da massa gordurosa, por um lado permitindo ainda obter dados sobre a distribuição loco e por outro acompanhar evolutivamente o tratamento específico anti-Paniculose. (MCARDLE, 1991)

3.1.3.3. Perimetria

As medidas do paciente foram avaliadas no início do tratamento e a cada 10 sessões, para verificação dos resultados do tratamento.

Fizemos medição dos Membros Inferiores (MMII): coxa, perna e joelho. Utilizamos como ponto de referência a patela, 1cm acima e 1 cm abaixo, conferimos as distâncias de 5, 10, 15cm e para pessoas maiores, adotamos medidas de 20 ou mais centímetros e depois medimos a circunferência destas medidas adotadas.



Figura 2 - Tamanho da coxa.

Para medição da região abdominal, utilizamos como pontos de referências a crista ilíaca e região mamária, conferindo-se distâncias 5, 10, 15 ou mais centímetros em seguida, medimos as circunferências a partir do zero na crista ilíaca.

Para a medição da região glútea. Utilizamos como pontos de referências as espinhas ilíacas pósterio superiores e as pregas glúteas, conferindo as distâncias entre as mesmas.



Figura 3 - Verificação da Ptose Glútea.

Para verificação das circunferências da região glútea, tomamos como ponto de referência: da primeira medida: a crista ilíaca, e para a segunda medida o grande trocanter, com a finalidade de ser observada a redução da adipose localizada.



Figura 4 - Circunferências dos Glúteos.

Para a medição dos membros superiores (MMSS), principalmente os braços, o paciente coloca-se em posição ortostática com os membros superiores estendidos ao longo do corpo. Tomamos como ponto de referência o cotovelo (1cm acima) e a região axilar e adotamos as medidas como: 5, 10, 15 cm ou até atingir a região axilar e após, medimos as circunferências destas distâncias adotadas.

Estas regiões são as principais a serem verificadas, por apresentarem maior proporção de áreas lipodistróficas.



Figura 5 - Circunferência da Coxa.

3.2 MÉTODOS TERAPÊUTICOS

Os métodos utilizados utilizados conforme o tratamento estabelecido foram cinesioterapia, mecanoterapia, termoterapia, eletroterapia e massoterapia. (SILVA, 1996)

3.2.1 CINESIOTERAPIA

A atividade física é de vital importância no tratamento de estados lipodistróficos, dada a condição freqüente de hipotonia muscular. O tecido afetado pela Paniculose é mal-oxigenado e mal nutrido, pelo fato da circulação sangüínea e linfática serem deficientes, com isso a Cinesioterapia é um tratamento primordial na Paniculose para que não ocorra recidiva. O exercício muscular é considerado um excelente meio lipolítico emagrecedor. Sabe-se que sobre o músculo bem trabalhado há uma diminuição localizada da espessura do panículo adiposo subcutâneo.

Trabalhos de flexibilidade são realizados, onde o alongamento muscular pode ser, executado de três maneiras: estaticamente, balisticamente e por contração-relaxamento.

3.2.2 MECANOTERAPIA

É utilizada com o objetivo de proporcionar resistência à fadiga, melhorar o aporte sanguíneo, a circulação venosa e linfática de retorno, aumentar o débito cardíaco, melhorar o trofismo e tônus muscular e também a amplitude de movimentos articulares. Aumentamos a força muscular do membro inferior, proporcionando resistência aos músculos. Desta forma melhoramos a resistência cardiorespiratória e estimulamos a formação de vasos colaterais, aumentando a irrigação das áreas necessitadas.

Neste método utilizamos os seguintes equipamentos: *Bicicleta Ergométrica e Esteira Elétrica.*



Figura 6 - Bicicleta Ergométrica.

3.2.3 TERMOTERAPIA

Os processos termoterápicos promovem o aumento de temperatura superficial, causando vasodilatação, aumentando a oxigenação dos tecidos. Nos pacientes com paniculose, foram utilizados o calor superficial através do Forno de Bier e Ultra-Som Estético de 3 e 5 MHz, visando minimizar tal afecção.

3.2.3.1 Calor Superficial

O Forno de Bier é utilizado com finalidade de aumentar a temperatura superficial, de uma grande região corporal, sem que o agente termoterápico entre em contato direto com o paciente. Ele é indicado no tratamento estético e para pacientes que apresentam pouca ptose tissular e adiposidade túrgida. Sua aplicação deve ser conjugada nas regiões do abdome e coxas, por 15 minutos, temperatura de 90°. É contra-indicado em casos de Hiperperixia (estado febril); pele desidratada; feridas abertas; hipertensos severos; cardiopatas severos ou pacientes portadoras de problemas dermatológicos.



Figura 7 - Forno de Bier.

O Ultra-Som é um agente termoterápico, que utiliza ondas sonoras de alta frequência, além do limite do ouvido humano, acima de 20KHz.

Através de seu tixotropismo, liquefaz as substâncias que estão no estado gel para sol. Portanto, utilizamos este processo para pacientes que apresentavam nódulos celulíticos, aderências, a pele com relevos, equimoses, placas distróficas, dentre outros sinais.

3.2.4 ELETROTERRAPIA

Corrente Galvânica/Farádica

É utilizada por seu efeito fisiológico térmico, sendo importante para o tratamento da paniculose, por aumentar o metabolismo, facilitando as trocas, oxigenação celular, para melhorar o fluxo sanguíneo desta área a ser tratada.

As técnicas de aplicação utilizadas são a Técnica Coplanar de Oposição (mais indicada para membros superiores e inferiores, pela forma de migração da corrente) e a Técnica Coplanar Paralela (utilizada na região abdominal, glútea e região dorsal). O tempo de aplicação dura de 20 a 30 minutos.

Cuidados na aplicação da técnica são necessários. A pele do paciente deve estar íntegra ou seja, sem lesões ou irritações; sem cosméticos, nem produtos a base de cafeína que promovem hiperemia ou resfriamento, pois pode ocorrer queimaduras; deve-se aquecer a pele com Forno de Bier; aplicar a técnica escolhida de ionização. Aumentar a miliamperagem e observar se o paciente não apresenta sensação de desconforto ou ardor. A região deveser ficar hiperemiada. Esta reação é normal, desaparecendo de 2 a 4 horas, de acordo com o tipo de pele do paciente. Esse tipo de corrente é contra-indicado em pacientes portadores de marcapasso ou cardiopatias congestivas; em neoplasias; patologias circulatórias do tipo flebite, trombose, renais crônicos, diabéticos severos; em áreas com dermatite; presença de fragilidade capilar; sensibilidade cutânea; hipertensão arterial descompensada; epilepsia; em qualquer idade gestacional ou patologias neurológicas que contra-indiquem aplicação de corrente elétrica.

Corrente Farádica, é de suma importância nesta afecção.

Utilizamos na região abdominal, para aumentar o peristaltismo dos músculos retos abdominais.

Estímulos Elétricos: São utilizados para melhorar o retorno venoso e linfático e aumentar o trofismo muscular.

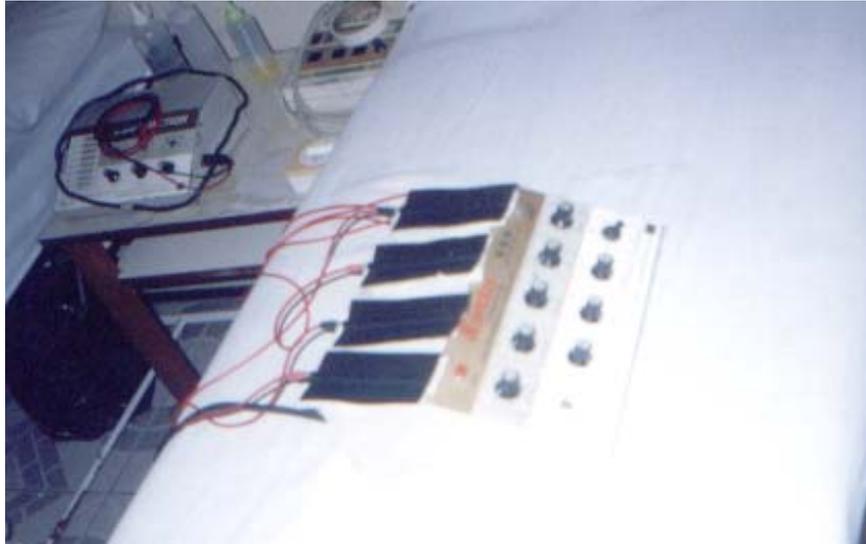


Figura 8 - Corrente Russa em Aparelho de Estímulos Elétricos.

Isometria: Processo utilizado através de três formas de ondas: **A, B e C**.

O estímulo elétrico e a isometria são importantes no tratamento da paniculose, por causar contração muscular, atingindo o sistema linfático superficial e profundo, melhorando dessa forma a reabsorção das proteínas e demais elementos do interstício pelos linfáticos.

Eletrolipoforese: Utilizamos este tipo de aparelho computadorizado que não requer a veiculação de princípios ativos farmacológicos e que desenvolve a sua ação localmente na região afetada, através de eletrodos que são colocados aos pares na camada epicutânea. Promovemos aumento do calor local, obtendo a vasodilatação, melhorando o sistema circulatório local, incrementando o intercâmbio metabólico celular, auxiliando na eliminação de toxinas e degradação de gorduras, auxiliando na permeabilização da membrana celular pela ação de corrente polarizada.

3.2.5 MASSOTERAPIA

É a manipulação dos tecidos moles corporais com fins terapêuticos, tendo como objetivo influir sobre o sistema nervoso, muscular, circulatório geral e local (sangue e linfa). Deve constar o tipo de manobra, o tempo de duração, a intensidade das manobras e a frequência do tratamento. Produz-se estimulação mecânica dos tecidos, por aplicação rítmica de pressão de estiramento. Pode-se estimular os esteroceptores, tanto superficiais com profundos do corpo.

As Manobras utilizadas são a Massoterapia Clássica e a Drenagem Linfática que serão descritas a seguir:

Deslizamento Superficial, são realizados movimentos deslizantes em grande superfícies, leves, suaves e rítmicas. Com pressão imperceptível uniforme e produz sedação neuromuscular, a circulação periférica apresenta vasodilatação capilar por libertação de substâncias vasoativas. Provoca também uma diminuição na excitabilidade das terminações nervosas livres e auxiliam na regeneração da pele do paciente com Paniculose.

Deslizamento profundo, é exercido com suficiente pressão capaz de causar efeitos mecânicos. A pressão não deve ser excessiva, com isso melhora as condições da circulação, nutrição e drenagem dos líquidos tissulares.

Amassamento, é a mobilização do tecido muscular. O músculo sofre compressões alternadas no sentido das fibras, com pressão intermitente. Seu efeito principal é o mecânico, melhorando as condições circulatórias da musculatura, liberando as aderências, eliminando os resíduos metabólicos e aumentando a nutrição do tecido muscular.

Fricção, são movimentos circulares, com ritmo e velocidade uniformes, seu objetivo principal é liberar as aderências, por ação mecânica nas traves fibróticas (formações em agrupamentos densos de fibras) e também prevenção pós-traumatismos, liberar tecidos cicatricial de aderências de estruturas profundas.

Vibração, é um impulso transmitido à área a ser tratada. Aplicada nos músculos proximais (ombro, escapulares) e nas áreas de maior volume adiposo.

Na Massoterapia, utiliza-se a Drenagem Linfática e a Massoterapia Clássica.

Drenagem Linfática, trabalha-se ao longo das vias linfáticas com ênfase especial sobre regiões de aglomerados de gânglios linfáticos. As pressões rítmicas sobre estes gânglios estimulam as contrações da sua musculatura lisa, acelerando a passagem da linfa, e parece influenciar a maturação dos linfócitos nos centros germinativos. A pressão mecânica da massagem elimina o excesso de líquido e diminui a probabilidade de fibrose, expulsando o líquido do meio tissular para os vasos venosos e linfáticos. São dois os processo que visam remover e transportar a linfa de volta à circulação sanguínea: *captação* e a *evacuação*. A *captação* é realizada diretamente sobre segmento edemaciado, visando aumentar a captação da linfa pelos capilares linfáticos.

Na *evacuação* as manobras se dão ao nível dos pré-coletores e coletores linfáticos, os quais transportarão a linfa captada pelos capilares linfáticos. inicia-se com a drenagem dos

linfonodos pelo contato direto dos dedos indicador e médio do fisioterapeuta com a pele do paciente. Os movimentos são leves, rítmicos e realizados de forma circular e concêntrica, utilizando-se desde o dedo indicador até o mínimo, com pressão intermitente, na área edemaciada, seguindo a anatomia do trajeto dos vasos.

Massoterapia Clássica, seus efeitos fisiológicos podem ser divididos em: circulatórios, neuromusculares e metabólicos. Nos efeitos circulatórios há um deslocamento intermitente do líquido nos vasos, na circulação sangüínea localizada, aumenta da velocidade do fluxo e da troca de substâncias com as células tissulares. Há ainda um aumento da irrigação sangüínea periférica, da concentração de eritrócitos e da excreção renal da água. Ocorre também na circulação sangüínea, verificado principalmente no deslizamento, uma vasodilatação capilar por desencadeamento dos mecanismos vasorreflexos que intensificam a circulação, melhorando as condições de trocas iônicas nos tecidos e por ação nervosa, produzindo sedação.

Quanto aos efeitos neuromusculares estes aumentam a circulação com eliminação mais rápida de substancias residuais, melhoram a nutrição das miofibrilas e eliminam o liquido extravascular, possibilitando um aumento na excitabilidade e contratilidade. E os efeitos metabólicos Cajori e col, relatam que a massaterapia abdominal causa diurese. Esta diurese é acompanhada por elevada excreção de nitrogênio, fósforo inorgânicos e cloretos de sódio, favorecendo no tratamento da Paniculose por evitar acúmulo de líquidos ou retenção de macromoléculas no interstício, dentre outras substâncias.

3.2.6 ORIENTAÇÃO POSTURAL E ALIMENTAR

Os componentes essenciais da postura estática ideal na posição ereta são descritos da seguinte forma: “Exibe um equilíbrio postural ótimo quando há perfeita distribuição da massa do corpo em torno do centro de gravidade, com as forças compressivas sobre os discos espinhais equilibradas pelo sistema esquelético”. Essa posição cria a menor quantidade de estresse articular, exige a menor quantidade de atividade muscular para manter-se e, portanto, é a posição de máxima eficácia. Um desvio dessa postura ótima deve ser compensado por alterações na posição articular que por sua vez, devem ser mantidas por um aumento na atividade muscular.

Aconselhamos uma alimentação rica em fibras (frutas e verduras, preferencialmente as verde escuras), suco natural, carne branca (peixe e galinha), beber dois litros de água por dia ou mais, isto nos intervalos das refeições, antes e após trinta minutos, gelatina dietética, queijo branco, entre outros.

4 RESULTADOS

Após o estudo dos 15 pacientes do início ao fim do tratamento obtivemos resultados classificados em Excelente, Bom Regular e Insuficiente. O resultado Excelente foram os pacientes 03, 05, 07 e 09, onde obtivemos 95 a 100% de redução da paniculose; o resultado Bom foram os pacientes 01, 02, 06, 08, 12 e 14, com resultados de 80 a 90% de redução da paniculose; o resultado Regular foi do paciente 04 com apenas 60% e finalmente o resultado Insuficiente com os pacientes 10, 11 e 13. Para melhor estudo da casuística damos abaixo uma tabela com tempo de tratamento ou faixa etária e graus, bem como os dados que informam o percentual de redução da paniculose e a frequência ao tratamento para cada paciente em estudo.

5 DISCUSSÃO

Tabela 1 - Tempo de tratamento das paniculoses por faixa etária e graus.

GRAUS	1 MÊS	2 MÊS	3 MÊS	4 MÊS	5 MÊS	6 MÊS	7 MÊS	8 MÊS
1 Grau								
13 a 30 anos								
30 a 50 anos								
50 acima								
2 Grau								
13 a 30 anos								
30 a 50 anos								
50 acima								
3 Grau								
13 a 30 anos								
30 a 50 anos								
50 acima								
4 Grau	CIRURGIA OU LIPOASPIRAÇÃO							

Tabela 2 - Avaliação de Pacientes após Tratamento com Paniculose.

Pacientes	Idade	Raça	IMC kg/cm ²	Local da Paniculose	Grau	N. Aplic.		% Freq.	% Elim. Paniculose
						Prev.	Real		
01	14	Branca	23	Glút./Coxa	1,2,3	80	80	100	90
02	25	Branca	19	Glút./Coxa	1,2,3	100	95	95	90
03	34	Morena	18	Glút./Coxa	1,2,3	80	88	100	100
04	38	Morena	20	Glút./Coxa	1,2,3	120	53	45	60
05	31	Branca	22	Glút./Coxa	1,2,3	120	114	95	95
06	37	Branca	23	Glút./Coxa	1,2	80	65	70	90
07	35	Branca	21	Coxa	1,2,3	120	120	97	100
08	39	Branca	26	Abdome	1,2	80	58	80	85
09	21	Negra	20	Abdome	1	60	60	100	100
10	34	Branca	23	Glút./Coxa	1,2,3	100	86	80	25
11	32	Branca	21	Glút./Coxa	1,2,3	100	90	90	30
12	46	Morena	23	Glút./Coxa	1,2,3	120	95	89	80
13	36	Branca	23	Glút./Coxa	1,2,3	100	89	79	30
14	56	Morena	28	Glút./Coxa	1,2,3	120	113	90	90
15	48	Branca	25	Glút./Coxa	1,2,3	120	18	Desistência	

Gráfico 1 – Porcentagem de redução da paniculose.

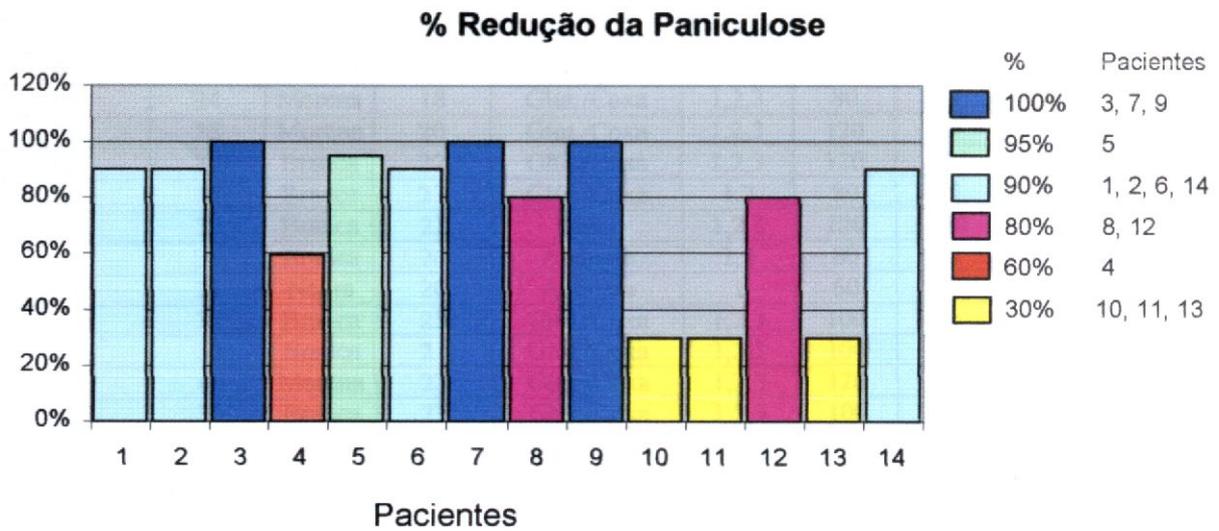
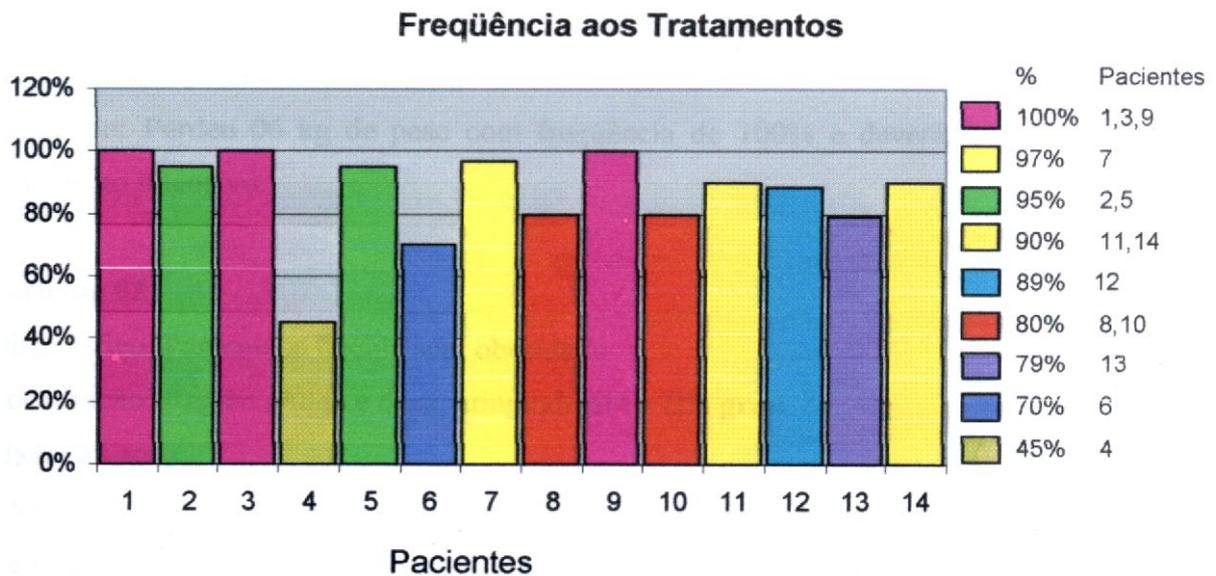


Gráfico 2 – Frequência aos tratamentos.



Considerando que para todos os pacientes foi mantida uma postura alimentar e variamos apenas os métodos terapêuticos aplicados, observamos que os melhores resultados foram com os métodos de Cinesioterapia e Massoterapia, uma vez que a redução da Paniculose se manifestou em 95 a 100% nos pacientes tratados com este método. A seguir obtivemos bons resultados com os métodos de Mecanoterapia e Cinesioterapia. O resultado do método Eletroterapia e Termoterapia foi regular no paciente 04, mas temos a constatar que este paciente teve baixa frequência a exceções terapêuticas, apenas 45%. Os resultados de Eletroterapia e Termoterapia não foram satisfatórios para os pacientes 10, 11 e 13 que tiveram baixos índices de redução de paniculose.

Para uma melhor discussão sobre os métodos terapêuticos fazemos abaixo uma análise minuciosa de cada paciente levando em consideração o diagnóstico, a localização, o método utilizado, a idade, os comentários e os resultados.

Paciente 01

Diagnóstico: Paniculose dura com obesidade.

Localização: Região glútea e coxa, atingindo até o III° grau.

Idade: 14 anos.

Métodos terapêuticos: Mecanoterapia e cinesioterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de falta de orientação alimentar e com origem hereditária em paciente adolescente.

Resultado: Perdeu 06 kg de peso com frequência de 100% e deverá fazer mais 3 meses de tratamento intensivo.

Paciente 02

Diagnóstico: Paniculose flácida sem obesidade

Localização: Região glútea e coxa, atingindo até o III° grau

Idade: 25 anos

Métodos terapêuticos: Mecanoterapia e cinesioterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de origem hereditária e sedentarismo.

Resultado: Durante o tratamento perdeu 02 kg com uma frequência de 95% nos 05 (cinco) meses e conseguindo eliminar 90% da Paniculose. Devendo a mesma continuar com o tratamento médico durante quatro vezes por semana, durante três meses.

Paciente 03

Diagnóstico: Paniculose dura sem obesidade.

Localização: Na região glútea e coxa, atingindo até o II° grau.

Idade: 34 anos.

Métodos terapêuticos: Cinesioterapia e massoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de sedentarismo e alimentação inadequada.

Resultado: Durante o tratamento não houve variação de peso. Teve 100% de frequência nos 06 (seis) meses e conseguiu eliminar completamente toda a Paniculose.

Paciente 04

Diagnóstico: Paniculose mista sem obesidade.

Localização: Região glútea e coxa, atingindo até o IIIº grau.

Idade: 38 anos.

Métodos terapêuticos: Eletroterapia e termoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de fator hereditário.

Resultado: Durante o tratamento não houve alteração de peso. Teve uma frequência baixa, ou seja, 45% nos 06 (seis) meses, só foi possível eliminar 60% da Paniculose. Deverá continuar o tratamento por mais 3 (três) meses intensivos.

Paciente 05

Diagnóstico: Paniculose dura com obesidade.

Localização: Na região glútea e coxa, atingindo até o IIIº grau.

Idade: 31 anos.

Métodos terapêuticos: Cinesioterapia e massoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de fatores hereditários, alimentar e sedentários.

Resultado: Durante o tratamento não houve perda de peso e teve uma frequência de 95% nos 06 (seis) meses, conseguindo eliminar praticamente toda a Paniculose. Devendo continuar o tratamento duas vezes por semana durante 2 (dois) meses.

Paciente 06

Diagnóstico: Paniculose dura sem obesidade.

Localização: Na região glútea e coxa, atingindo até o IIº grau.

Idade: 37 anos.

Métodos terapêuticos: Mecanoterapia e cinesioterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de sedentarismo, alimentação e posição postural inadequadas.

Resultado: Durante o tratamento houve perda de 2 kg de peso. Com uma frequência de 70% nos 04 (quatro) meses e conseguindo eliminar 90% da paniculose. Continuar uma manutenção 02 vezes por semana.

Paciente 07

Diagnóstico: Paniculose dura com obesidade.

Localização: Na coxa, atingindo até o IIIº grau.

Idade: 35 anos.

Métodos terapêuticos: Cinesioterapia e massoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de fator hereditário e sedentarismo.

Resultado: Durante o tratamento houve uma perda de 9 kg, decorrente de uma reeducação alimentar e utilização dos métodos terapêuticos. Com uma frequência de 97% nos 06 (seis) meses e conseguiu eliminar totalmente toda a Paniculose.

Paciente 08

Diagnóstico: Paniculose flácida com obesidade

Localização: Na região abdominal, atingindo até o IIº grau

Idade: 39 anos

Métodos terapêuticos: Mecanoterapia e cinesioterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de gestação, sedentarismo e postura inadequada.

Resultado: Durante o tratamento houve uma perda de 06 kg. Com uma frequência de 80% nos 04 (quatro) meses e conseguiu eliminar 85% da Paniculose. Deve continuar o tratamento por mais 02 (dois) meses.

Paciente 09

Diagnóstico: Paniculose flácida sem obesidade.

Localização: Na região abdominal, atingindo até o Iº grau.

Idade: 21 anos.

Métodos terapêuticos: Cinesioterapia e massoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente apenas de sedentarismo.

Resultado: Não houve redução de peso. Com uma frequência de 100% nos 04 (quatro) meses e conseguiu eliminar totalmente a Paniculose. Devendo continuar com os mesmos métodos para evitar recidiva.

Paciente 10

Diagnóstico: Paniculose Mista

Localização: Na região glútea e coxa, atingindo até IIIº grau.

Idade: 34 anos.

Métodos terapêuticos: Eletroterapia e termoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de sedentarismo, alimentação inadequada e alteração postural.

Resultado: Durante o tratamento, houve perda de 02 kg. Com uma frequência de 80% nos 05 (cinco) meses e conseguindo eliminar apenas 25% da Paniculose. Concluímos que os métodos utilizados não foram suficientes para a redução da Paniculose, devendo-se tentar outro método terapêutico.

Paciente 11

Diagnóstico: Paniculose mista.

Localização: Na região glútea e coxa, atingindo até o IIIº grau.

Idade: 32 anos.

Métodos terapêuticos: Eletroterapia e termoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de sedentarismo, alimentação inadequada e alteração postural.

Resultado: Não houve perda de peso. Com uma frequência de 90% nos 05 (cinco) meses e conseguindo eliminar apenas 30% da Paniculose. Concluímos que estes métodos não foram suficientes para a resolutividade do caso.

Paciente 12

Diagnóstico: Paniculose mista.

Localização: Na região glútea e a coxa, atingindo até o IIIº grau.

Idade: 46 anos.

Métodos terapêuticos: Mecanoterapia e cinesioterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de sedentarismo, alimentação inadequada e alteração postural.

Resultado: Não houve perda de peso. Com uma frequência de 89% nos 06(seis) meses e conseguiu eliminar 80% da Paniculose.

Paciente 13

Diagnóstico: Paniculose mista.

Localização: Na região glútea e coxa, atingindo até o IIIº grau

Idade: 36 anos.

Métodos terapêuticos: Eletroterapia e termoterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de fator hereditário e alimentação inadequada.

Resultado: Durante o tratamento não houve perda de peso. Com uma frequência de 79% nos 05(cinco) meses e conseguindo eliminar 30% da Paniculose. Conclui-se que esse método não atinge satisfatoriamente o nosso objetivo, necessita trocar por outra modalidade terapêutica.

Paciente 14

Diagnóstico: Paniculose dura com obesidade.

Localização: Na coxa, atingindo até o IIIº grau.

Idade: 56 anos.

Métodos terapêuticos: Mecanoterapia e cinesioterapia.

Comentários: Paniculose decorrente de fator hereditário e alimentação inadequada.

Resultado: houve perda de 07 kg. Com uma frequência de 90% nos 06 (seis) meses e conseguindo eliminar 90% da Paniculose. Devendo iniciar manutenção 03 vezes por semana.

Paciente 15 (desistência)

Diagnóstico: Paniculose mista.

Localização: Na região glútea e coxa, atingindo até o IIIº grau.

Idade: 48 anos.

Comentários: Paniculose decorrente de fator hereditário e alimentação inadequada.

Resultado: Paciente desistiu do tratamento logo no primeiro mês, portanto os dados são irrelevantes para avaliação.

6 CONCLUSÃO

A massoterapia, a cinesioterapia, as orientações posturais e alimentares são fatores primordiais no programa para tratamento da Paniculose, sendo a manutenção destas medidas imprescindíveis após o tratamento evitando-se desta forma as recidivas.

É de fundamental importância uma terapêutica preventiva, com início precoce, na fase pré-púbere.

A medicina estética contribui para a prevenção, tratamento e controle dos pacientes com esta afecção, proporcionando-lhes um “bem estar” físico, psíquico e emocional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AVELAR, M. Illouz. Y. **Lipoaspiração**. 1ª-ed. São Paulo. Ed. Hipócrates, 1986.
- 2 ABULAFIA, J. **Curso de Dermatologia em Medicina Interna:** paniculitis y eritema nudoso IX R. A.D.L.A. Del Cono Sur. Santiago-Chile. 1985.
- 3 _____ . **A Celulite e is Tramentos Estéticos**. Les Nouvelles. Esthétiques Rio de Janeiro. Ano III, n. 14, Jul. Ago. 1993.
- 4 ALQUIER, L. **Ce qu'est La Cellulite:** comment la trailer. Monde Méd. 1949, déc. 59, (960); p 344 (Revue classée au dossier sellulite).
- 5 ALBERTS, B & BRAY, D., et alli **Molecular Biology of the Cell**. Garland, New York, 1983, p. 702-707.
- 6 CASLEY-SMITH. **La Structure et la Fonction de la Microriculation**. Symp. Viene, Abr/84. p. 35-55.
- 7 CIPORKIN, H.; PASCHOAL, L. H. **Atualização Terapêutica e Fisiopatogenia da Lipodistrofina Gilóide:** Celulite. São Paulo; Ed. Santos, p. 1, 2, 107 e 158, 1992.
- 8 CORBEL, D. **Massoterapia y Celulitis**. Barcelona. Ed. Masson, S.A. p. 27-31 e 60-63. 1992.
- 9 DALLOZ-BOURGUIGNON, A. **La Masoterapie**, Techinque Nouvelle. Paris, Melome. Editeur, 1983.
- 10 GANANCIA, A. **Massoterapia: a Massagem**. Up To Date: Estética Aplicada. Ano 2, n. 12 Nov./Dez. 1996.
- 11 GRIEVE, G.P. **Moderna Terapia Manual da Coluna Vertebral**. São Paulo. 1ª Ed. Panamericana, p. 640-641. 1994.
- 12 GUIRRO, E. C. de O.; GUIRRO, R.R. de J. **Fisioterapia em Estética – Fundamentos, Recursos e Patologias**. São Paulo; ed. Manole; 2ª ed. p. 23-46 e 77-86 e 117-122 e 203-221-1996.

- 13 GUYTON, A. C. M. D. **Tratado de Fisioterapia Médica**. Rio de Janeiro. Ed. 9ª ed. Guanabara Koogan. S.A. p. 167-168 e 843-853. 1997.
- 14 GOSWAMI, A.; ROSEMBERG, IN: **Thyroid Hormone Modulation of Epinephrine-induced Lipolysis in rat Adipocytes**: a possible role of calcium. *Endocrinology*, 1978. 103: 2223-2233.
- 15 GUTMANN, A. E. **Fisioterapia Atual**. Barcelona; Pancast Editoria; p. 152-153, 1991.
- 16 HIRSCH, J & KNITLLE, J. L. Cellularity os Obese and Non Obese Human Adipose Tissue. *Fed. Proc.* 1970, 29: 1516-1521.
- 17 HERPER, H. A. **Manual de Química Fisiológica**. São Paulo. Ed. 4ª, ed. Atheneu S.A. p. 464-466. 1997.
- 18 HERSBERG, H. G. & HUE, L. Gluconeogenesis and related aspects of Glycolisys. *Annu, Rev. Biochem*, 1983, 52: 617-653.
- 19 HOLLIS, M. **Massagem para Terapeutas**. São Paulo. Ed. 8ª ed. Guanabara Koogan S.A. p. 69, 74 e 87. 1995.
- 20 JUNQUEIRA, L. C. & CARNEIRO, J. **Nutrição, Exercícios e Saúde**. Rio de Janeiro. Ed. 4ª ed. MDSI, p. 344-347 e 455-457. 1996.
- 21 KATCH, F. I.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. São Paulo. Ed. 8ª. Ed. MDSI. P. 344-347 e 455-457. 1996.
- 22 KERMOGANT, Y. de. l'instabilité de l'équilibre physicochimique du sérum des Obése et des cellulites et des Modifications de La Turbidité de ces Sérum que em résultent. *Sem. Hôr. Sem., Thér.* 1960. 36. p. 53-56.
- 23 KISNER, C & COLBY, L. A. **Exercícios Terapêuticos**: fundamentos e técnicas. São Paulo. Ed. 2ª Manole. P. 98 e 120-121. 1992.
- 24 LAGEZE P. **"Sciaticque et Infiltrate Cellilalgique"**. These Méd. Lyon, 1929.
- 25 LAZOLLI, J. K. **Manual para Teste de Esforço e Prescrição de Exercícios**. Rio de Janeiro. Ed. Revinter. P. 35. 1995.

- 26 LAROCHE, G.; VACHER, H. Cellulite, et Troubles Endocrines. Gaz. Méd., Fr.: 1935, (12), 523-532.
- 27 LIMA, L. S. DE & DOMENCIO, J. DI. Redefindo as Formas. Up To Date. Estética Aplicada. São Paulo. Ano 3 n. 13Jan/Fev. 1997.
- 28 MACHADO DE SOUZA, O. **Anatomia Topográfica**: São Paulo. Ed. Rossolito Ltdz., 3ª Ed. P. 101-119. 1970.
- 29 MCARDLE, W. et ali. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempeno Humano**. Rio de Janeiro; ed. Guanabara Koogan; 3ª ed. 1991.
- 30 MEYER, K. & Cols. Acid Mucopolysacharides in some pathological Syndrome in Expos. Ann. Biochim. Med. Mason Editeur, Paris, 1978.
- 31 MERLEN, J. F. **La Cellulite. Entité Clinique et Macánisque Pathogenique**. Conc. Méd. 10 Mai/1958, 80 n. 19, 1311-2317.
- 32 PAVIOT, **Lês Cellulites**. Leurs Rapports Avenc Lês Troubles Hépto-digestifs, Leus Terrains, J. Méd. Lyon, 1926, 7.
- 33 PAULA, J. L. de. **Ultra-Som: Considerações Gerais**. Fisioterapia em movimento. Vol. VII, nº 1, Abr./Set.1994.
- 34 PEREIRA, J. C. **A Guerra Contra a Celullite**. Up To Date: Estética Aplicada. Ano. 2. n. 11, set/out. 1996.
- 35 RODRIGUES, A.S.G. da S. & DECACHE, L.M.C. **Cellulite: O Tratamento Varia a Cada Caso**. Lês Nouvelles. Esthétiques. Ano V, n. 26, Jul/Ago. 1995.
- 36 SILVA, M. T. **Eletroterapia em Estética Corporal**. São Paulo. Ed. Robel Editorial P. 51, 54, 59-67, 1997.
- 37 SERRO, AZUL, L. G. C. C. de; et ali. **Propedêutica Cardiológica**: Bases fisiopatológicas. São Paulo; Ed. Guanabara; 2ª ed. p. 531, 1988.
- 38 SILVA, J. **Celulite: Uma Esponja Louca por Água que deforma o corpo Feminino**. Up To Date: Estética Aplica. São Paulo. Ano 2, n. 8, Mar./Abr. 1996.

- 39 SEGER, A. M.; De FORTALEZA, L. E. et alli Cellulitis. **Estudo de la Microangeopatia de 354 casos**. Méd. Cut. 11a, 1985, 13: 539-544.
- 40 SILVA, M. T. **Eletroterapia em Estética Corporal**. São Paulo. Ed. Robe. O. 49-66. 1997.
- 41 SPÓSITO, M. M. M. **Manual de Medicina Física e Reabilitação**. São Paulo. P. 24, 35-37. 1993.
- 42 ZANI, R. **Beleza e Rejuvenescimento: Métodos Técnicos**. São Paulo: ed. Saraiva. 2ª ed. p. 109-115, 1994.
- 43 ZARA, M. **Premestruum ed Syndrome d'hiperfolliculinie**. La Revue Française d'Endocrinologie Clinique, 1961, 2, 1:53-75.
- 44 WINTER, W. R. **Drenagem Linfática Manual**. Rio de Janeiro; ed. Via Estética. 2ª ed. p. 88-89, 1949.
- 45 WOOD, E.C.; BECKER, P.D. **Massagem de Beard**. São Paulo. Ed. 3a ed. Manole. P. 6-12 e 25-39. 1990.
- 46 ROSEL, S. & BELFRAGE, E. et alli. Blood Circulation in Adipose Tissue Physiol. Rev. 1979, 59:1078-1104.
- 47 TROMBLY, C. A. **Terapia Ocupacional para Difusão Física**. São Paulo: Ed. Santos, Ed. 2ª, p. 234. 1992.

ANEXOS

FICHA DE AVALIAÇÃO

IDENTIFICAÇÃO

Nome _____
Endereço _____
Cidade/Estado _____ CEP _____ Tel _____
Nacionalidade _____ Raça _____
Nascimento ____/____/____ Profissão _____
Estado Civil _____ RG _____ CPF _____
Peso _____ Altura _____ P. Arterial _____ F. Cardíaca _____
Fumante _____ DIU com metal _____ Prót. Metálica _____ Local _____
N. Gestações _____ Tipo de Alimentação _____
Medicação _____ Cirurgias _____ Trat. Prévio _____

H.D.A.

H.D.P.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

EXAME FÍSICO

Inspeção da Pele

Casca de Laranja	<input type="checkbox"/>	Placa Distrófica	<input type="checkbox"/>		
Cicatrizes	<input type="checkbox"/>	Microvarizes	<input type="checkbox"/>	Lustrosa	<input type="checkbox"/>
Equinoses	<input type="checkbox"/>	Aumen. Vol.	<input type="checkbox"/>	Nódulo	<input type="checkbox"/>
Aderência	<input type="checkbox"/>	Lustrosa	<input type="checkbox"/>	Atrofia	<input type="checkbox"/>
Fina	<input type="checkbox"/>	Estrias			

Obs.:

PALPAÇÃO

Pontos Dolorosos Nódulos Duros Fibroedema .
 Tônus Muscular Nódulos Moles Nódulo .

Obs.:

ALTERAÇÕES CLÍNICAS

Infecciosa Inflamatória	<input type="checkbox"/>	Nefrológica	<input type="checkbox"/>
Hipotensão Ortostática	<input type="checkbox"/>	Ginecológica	<input type="checkbox"/>
Cardiovascular	<input type="checkbox"/>	Pulmonar	<input type="checkbox"/>
Dermatológica	<input type="checkbox"/>	Neurológica	<input type="checkbox"/>
Alérgica	<input type="checkbox"/>	Óssea	<input type="checkbox"/>
Cardíaca	<input type="checkbox"/>	Hepática	<input type="checkbox"/>

Obs.:

TESTES

	Casca de Laranja	Preensão	
Primeiro Grau	<input type="checkbox"/>	Sensibilidade Dolorosa	
Segundo Grau	<input type="checkbox"/>	Nível 1	<input type="checkbox"/>
Terceiro Grau	<input type="checkbox"/>	Nível 2	<input type="checkbox"/>
Quarto Grau	<input type="checkbox"/>	Nível 3	<input type="checkbox"/>

Obs.:

PERIMETRIA**MSD:**

Cotovelo - Dist: _____
 - Circ.: _____

MMSS

- 10 cm: _____

- 15 cm: _____

Punho : _____

Braço - 5 cm: _____
- 10 cm: _____
- 15 cm: _____

MSE:
Cotovelo - Dist.: _____
- Circ.: _____

Antebraço - 5 cm: _____

Braço - 5 cm: _____
- 10 cm: _____
- 15 cm: _____

Antebraço: - 5 cm: _____
- 10 cm: _____
- 15 cm: _____

Punho : _____

Obs.:

MMII

MID

Joelho - Dist.: _____
- Circ.: _____

Coxa - 5 cm: _____
- 10 cm: _____
- 15 cm: _____
- 20 cm: _____
- 25 cm: _____

Perna - 5 cm: _____
- 10 cm: _____
- 15 cm: _____
- 20 cm: _____
- 25 cm: _____

Tornozelo : _____

MIE

Joelho - Dist.: _____
- Circ.: _____

Coxa - 5 cm: _____
- 10 cm: _____
- 15 cm: _____
- 20 cm: _____
- 25 cm: _____

CARTA DE ENCAMINHAMENTO

Universidade Federal de Pernambuco
Departamento de Biofísica e Radiobiologia
Av. Professor Moraes Rego, 1235
Cidade Universitária
Recife – PE

Prof(a)...

MD. Coordenador(a) do Curso de Mestrado em Biofísica

Nesta

Cumprindo as exigências legais e dentro do prazo hábil estou remetendo: Curriculum Vitae, Projeto de Pesquisa, Declaração de Livre Consentimento e Autorização do Centro de Saúde onde será realizado o trabalho.

Esperando que estejam todos os itens satisfatórios para o devido encaminhamento ao MEC, coloco-me ao inteiro dispor de Vossa Senhoria para o que se fizer necessário complementarmente.

Aproveito o ensejo para elevar votos de estima e consideração.

Atenciosamente,

Sobral – CE, ____ de _____ de _____.

Assinatura

Aluno(a) do Curso de Mestrado em Biofísica

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____ atendida no **Centro Experimental de Saúde Pública, da Universidade Estadual Vale do Acaraú (CESP-UVA)**, concordo em participar voluntariamente desta Pesquisa que tem por finalidade identificar os fatores contribuintes para prevenir e tratar todos os tipos de celulite (LDG) a partir de conduta específica, com objetivos pré-estabelecidos.

Admito ter sido esclarecida sobre o tratamento e os benefícios que esta pesquisa poderá me oferecer.

Admito também ter sido informada sobre a confidencialidade das informações por mim prestadas na ficha de anamnese e que de modo algum, em publicações futuras desta pesquisa, não serão revelados dados que possam me identificar.

Visto que nada tenho contra a Pesquisa, concordo em participar, assinando o presente Termo de Consentimento.

Sobral – CE, ____ de _____ de _____.

Assinatura

DECLARAÇÃO

Eu, _____, respondendo pelo **Centro Experimental de Saúde Pública**, através do **Projeto Saúde da Família (CESP-UVA-PMS-PSF)**, autorizo a realizar pesquisa de caráter científico para redigir dissertação de Mestrado.

Serão selecionadas 15 (quinze) pacientes, voluntárias, para estudo dirigido, durante 06 (seis) meses com abordagem terapêutica sobre Paniculose (Celulite) com conclusões finais sobre a Pesquisa.

Sobral – CE, ____ de _____ de _____.

Assinatura