



LAUREATE
INTERNATIONAL
UNIVERSITIES®

1º SEMESTRE DO CURSO SUPERIOR DE TECNOLOGIA EM ESTÉTICA E COSMÉTICA

SANCHES, C.O.; ABREU, K.; MATIAS, M.I.A.; SILVA, V.P Alunas 1º semestre FMU
FIGUEIREDO, M.R; ANDRADE, N.S; AGUILERA,S – Orientadoras

PREVENÇÃO DA ESTRIA

Revista Eletrônica

Belezain
.com.br

**Publicação TC - 00157
17/08/2016**

**São Paulo
2016**



LAUREATE
INTERNATIONAL
UNIVERSITIES®

**1º SEMESTRE DO CURSO SUPERIOR DE TECNOLOGIA EM ESTÉTICA E
COSMÉTICA**

CAROLINA OLIVER SANCHES – RA 7932415
KESLLEY DE ABREU – RA 7819106
MARIA IZADORA ANDRADE MATIAS – RA 8233648
VANIA PEREIRA DA SILVA – RA 8058950

PREVENÇÃO DA ESTRIA

Trabalho de Pesquisa do Curso Superior em
Tecnologia de Estética e Cosmetologia, apresentado
ao Centro Universitário das Faculdades
Metropolitanas Unidas – FMU, como requisito parcial
à obtenção de nota na disciplina de Projeto Integrado
I, sob orientação das Profas. Marta Regina
Figueiredo, Natalie Souza Andrade

Revista Eletrônica

Belezain
.com.br

**Publicação TC - 00157
17/08/2016**

**São Paulo
2016**

RESUMO

Estrias são afecções dermatológicas comuns e desagradáveis esteticamente, incomodando homens e, principalmente, mulheres de diferentes faixas etárias. Apresentam-se como lesões atróficas que dispersam o tecido colágeno e elástico, além de redução da presença das células da pele como queratinócitos, melanócitos e fibroblastos e podem surgir a partir de um repentino estiramento da pele, em fases específicas da vida, como no crescimento adquirido na fase da puberdade; bem como no aumento ponderal do peso corporal em transtornos alimentares, como a obesidade; ou, ainda, durante a gravidez. Já a teoria metabólica afirma que as estriações da pele surgem em decorrência de alterações hormonais no organismo, tais como elevação dos níveis de cortisol e estrogênios, alteração da atividade metabólica, e é um problema que não tem solução, mas existem tratamentos alternativos, que suavizam as linhas recentes, bem como as mais antigas e esbranquiçadas que deformam a pele. Desta forma, o tratamento para as estrias sempre foi muito questionado, com base na teoria de que o tecido elástico não se regenera.

Palavras-Chave: Estética. Pele. Prevenção. Saúde.

Revista Eletrônica

Belezain
com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

ABSTRACT

Stretch marks are common and unpleasant skin diseases aesthetically bothering men and especially women of different age groups. They appear as atrophic lesions scattering collagen and elastic tissue, and reducing the presence of skin cells such as keratinocytes, melanocytes and fibroblasts, and can arise from a sudden stretching of the skin at specific life stages, such as growth acquired in the puberty; and in weight gain in body weight eating disorders such as obesity; or even during pregnancy. Already the metabolic theory states that skin striations arise due to hormonal changes in the body, such as high levels of cortisol and estrogen, changes in metabolic activity, and is a problem that has no solution, but there are alternative treatments that soften recent lines as well as the oldest and whitish deforming the skin. Thus, treatment of the grooves has always been questioned, based on the theory that the elastic.

Keywords: Aesthetics. Skin. Prevention. Cheers.

Revista Eletrônica

Belezain
.com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Epiderme	16
Figura 2 – Derme	19
Figura 3 – Hipoderme	22
Figura 4 – Estrias	24

Revista Eletrônica

Belezain
com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	07
2 OBJETIVO	08
3 METODOLOGIA	09
4 REVISÃO DE LITERATURA	10
4.1 MORFOLOGIA E DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA TEGUMENTAR	11
4.2 FISIOLÓGIA DA PELE	12
4.3 PIGMENTAÇÃO CUTÂNEA	13
4.4 CLASSIFICAÇÃO DOS FOTOTIPOS SEGUNDO FITZPATRICK	14
4.5 EPIDERME	14
4.5.1 Estrato Córneo	17
4.5.2 Estrato Lúcido	17
4.5.3 Estrato Granuloso	17
4.5.4 Estrato Espinhoso ou Malpighiano	17
4.5.5 Estrato Germinativo ou Basal	18
4.6 DERME	18
4.7 HIPODERME	19
4.7.1 Estrutura da Hipoderme	20
4.7.2 Função da Hipoderme	20
4.7.2.1 Papel Metabólico	20
4.7.2.2 Função Plástica	20
4.7.2.3 Proteção Mecânica	20
4.7.2.4 Papel na Termorregulação	21
4.8 ESTRIAS	23
4.8.1 Teoria Mecânica	25
4.8.2 Teoria Endocrinológica	25
4.8.3 Teoria Infecciosa	27

4.8.4 Incidência das Estrias	29
4.8.5 Etiologia	
4.9 MÉTODOS DE PREVENÇÃO	30
4.9.1 Alimentação	30
4.9.2 Exercício Físico	31
4.9.3 Massagem	32
 5 RESULTADOS	 34
 6 CONCLUSÃO	 35
 7 REFERÊNCIAS	 36

Revista Eletrônica

Belezain
.com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

1 INTRODUÇÃO

A pele é o maior órgão do corpo humano, envolvendo-o e determina o seu limite com o meio externo, e é formada por três camadas, como a epiderme a mais superficial, a derme a intermediária e a hipoderme a mais profunda.

A pele utiliza um mecanismo homeostático para sua regeneração, restauração e equilíbrio fisiológico. Por ser um tecido que recobre todo o corpo, a pele passa por diversas alterações, que necessitam de resistência e elasticidade para manter-se íntegra e sem danos.

A manutenção de resistência e elasticidade pode ser adquirida de diversas maneiras, porém, existem algumas situações em que os danos são irreversíveis, pois a reconstituição deixam marcas, como cicatrizes, manchas e etc.

Um dos danos irreversíveis à pele é conhecido pelo nome de estria. As estrias são caracterizadas por afecções dermatológicas comuns, esteticamente incômodas, tanto para homens como para as mulheres, nas mais diversas faixas etárias.

De acordo com a teoria mecânica, as estrias surgem de um repentino estiramento da pele, em fases específicas da vida, como no crescimento adquirido na fase da puberdade; bem como no aumento ponderal do peso corporal em transtornos alimentares, como a obesidade; ou, ainda, durante a gravidez. Já a teoria metabólica afirma que as estriações da pele surgem em decorrência de alterações hormonais no organismo, tais como elevação dos níveis de cortisol e estrogênios, alteração da atividade metabólica.

A estria é um problema que não tem solução, mas existem tratamentos alternativos, tanto médicos como fisioterapêuticos, que suavizam as linhas recentes, bem como as mais antigas e esbranquiçadas que deformam a pele. Desta forma, o tratamento para as estrias sempre foi muito questionado, com base na teoria de que o tecido elástico não se regenera.

O presente estudo aborda as estrias, com vistas a algumas técnicas e procedimentos que podem evitar seu surgimento.

Revista Eletrônica

Belezain
.com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

2 OBJETIVO

O objetivo do presente estudo foi revisar, por meio da literatura, a prevenção da estria, através de tratamento não invasivo.

Revista Eletrônica

Belezain
com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

3 METODOLOGIA

A metodologia utilizada para a realização do presente estudo de revisão de literatura, contou com pesquisas através de busca de bibliografia publicada em bibliotecas e acervos pessoais, adequados ao tema proposto.

Revista Eletrônica

Belezain
.com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

4 REVISÃO DE LITERATURA

A pele é um órgão multifuncional, que tem a capacidade de se adaptar às variações do meio ambiente e às necessidades do organismo que protege, cobrindo-o na sua totalidade. Trata-se de um órgão de revestimento complexo, caracterizado por uma estrutura própria que se apresenta em camadas interdependentes.

Anatomicamente, a pele está estratificada em três camadas distintas, mas que funcionalmente estão intimamente relacionadas (BARATA, 2002).

O sistema tegumentar é constituído pela pele e tela subcutânea, juntamente com os anexos cutâneos.

O tegumento recobre toda a superfície do corpo e é constituído por uma porção epitelial denominada epiderme e uma porção conjuntiva: a derme. Abaixo e em continuidade com a derme está a hipoderme, isto é, a 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 movimentos (GUIRRO; GUIRRO, 2002).

Para alguns autores, a pele representa 12% do peso seco total do corpo, com aproximadamente 4,5 quilos e é, de longe, o maior sistema de órgãos expostos ao meio ambiente, sendo o mais externo órgão sensorial do corpo para a recepção de estímulos táteis, térmicos e dolorosos. O seu teor de água é composto por cerca de 70% do peso livre do tecido adiposo. Sua espessura situa-se entre 05 a 4 milímetros, portanto, é o mais sensível de nossos órgãos, nosso primeiro meio de comunicação e nosso mais eficiente protetor; sendo localizada a nossa primeira linha de defesa (GUIRRO; GUIRRO, 2002).

Segundo James (1994), a pele compõe-se, essencialmente, de três camadas: a epiderme, a derme e a hipoderme. A epiderme é a camada externa e está diretamente ligada ao meio ambiente. Ela é formada por um arranjo ordenado de células, denominadas queratinócitos, cuja função básica é sintetizar a queratina, na qual é uma proteína filamentosa com função protetora.

A derme é a camada interna e seu principal componente é uma proteína estrutural fibrilar denominada colágeno. Ela está localizada sobre o pânículo adiposo

ou hipoderme, que é composto principalmente de lóbulos de lipócitos ou células adiposas (JAMES, 1994).

4.1 MORFOLOGIA E DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA TEGUMENTAR

Embriologicamente, a pele deriva dos folhetos ectodérmicos e mesodérmicos. As estruturas epiteliais, epiderme, folículos pilossebáceos, glândulas apócrinas, glândulas écrinas e unhas derivam do ectoderma. Os nervos e os melanócitos originam-se no neuroectoderma e as fibras colágenas e elásticas, vasos sanguíneos, músculos e tecido adiposo do mesoderma (SAMPAIO & RIVITTI, 2001).

A pele surge da justaposição e dois principais elementos embriológicos: o ectoderma, oriunda da superfície da recém-gástrula que dará origem à epiderme, e o mesoderma, originado pelo contato com a superfície interna da epiderme durante a gastrulação, este folheto embrionário contribui tanto para a formação da derme quanto para o desenvolvimento de estruturas epidérmicas (McGRATH; POPE, 1992).

Pela terceira semana de idade gestacional, em humanos, a epiderme primitiva consiste de uma única camada de células epiteliais achatadas. Durante a quarta semana de idade gestacional, essas células apresentam um aspecto cuboide e formam o estrato basal ou germinativo. Após a neurulação, o ectoderma prolifera e produz uma outra camada de um epitélio pavimentoso chamado periderme. Na décima semana de idade gestacional, a camada basal produz uma nova camada intermediária: a própria camada basal e a epiderme (McGRATH; POPE, 1992).

A periderme é uma estrutura totalmente embrionária, apresenta-se perdida no útero quando ocorre a queratinização da epiderme definitiva. Na vigésima quarta semana de idade gestacional, em humanos, as células da epiderme são gradualmente descartadas no fluído amniótico, junto com o lanugo (primeiros pelos formados), sebo e outros materiais. Todos esses materiais formam o verniz caseoso, este protege a pele em desenvolvimento da exposição pela sua constituição escorregadia. No momento em que as células peridérmicas se destacam e caem no fluído amniótico, a epiderme assume a função de atuar como uma barreira impermeável entre o feto e o meio externo.

4.2 FISILOGIA DA PELE

Para Guirro e Guirro (2002), são muitas as funções da pele:

- Base dos receptores sensoriais, localização do sentido do tato;
- Fonte organizadora e processadora de informações;
- Mediadores de sensações;
- Barreira entre o organismo e o meio ambiente;
- Proteção contra os efeitos da radiação e traumas mecânicos e elétricos;
- Barreira contra materiais tóxicos e organismos estranhos;
- Regulação de temperatura;
- Sintetiza compostos orgânicos como a vitamina D;
- Barreira contra micro-organismos;
- Excreção através das glândulas sudoríparas.

Conforme Peyrefitte, Martini e Chivot (1998), a pele se divide em:

Proteção Mecânica: através da hipoderme, que faz um efeito “para-choques”, interpondo uma almofada elástica entre os planos duros subcutâneos, músculos e ossos e as camadas superficiais da pele. A derme, compressível e elástica, é um segundo elemento de resistência.

Proteção Química: permanece assegurada pela camada córnea, pois a queratina é uma das estruturas mais resistentes aos agentes químicos.

Proteção Térmica: a camada córnea é um protetor contra os agentes térmicos, o frio e o calor.

Proteção contra os raios solares: a epiderme assegura proteção natural contra o sol. A defesa contra os raios solares se situa em três níveis na epiderme:

- A película hidrolipídica de superfície e está essencialmente ligada a uma molécula contida no suor, o ácido urocânico e a concentração desta substância na camada córnea aumentam com a sudação.

- A camada córnea tem um papel preponderante como um espelho, efetuando a difração ou absorvendo uma grande parte dos raios que atingem a pele.

A barreira aumenta de espessura frente a exposições solares, o que acrescenta uma proteção suplementar.

- A barreira melânica desempenha um papel de filtro químico absorvente e refletindo em mais de 90% os raios ultravioleta que ultrapassam a camada córnea.

Proteção contra a penetração microbiana: a camada córnea, tratando-se de uma barreira mecânica, opõe-se numa linha de defesa contra os micróbios, e as Células de Langerhans são as principais defesas imunológicas da pele.

Função termorreguladora: a agressão calórica é gerada pela sudação, único meio que se dispõe para eliminar calor, e a diminuição das perdas calóricas.

Função sensorial: a pele oculta um dos cinco órgãos dos sentidos, como o tato, e este nos permite reconhecer as formas, a rugosidade ou a maciez, apreciar temperaturas e reagir à dor.

Função metabólica: a pele tem duas grandes funções metabólicas, sintetiza vitamina D e desempenha um papel primordial na cobertura das necessidades energéticas do organismo.

4.3 PIGMENTAÇÃO CUTÂNEA

A pigmentação cutânea é a proteção principal do organismo contra a ação dos raios ultravioletas, aparece somente depois que a irradiação sobrepassar o limite do eritema. Com a radiação dos raios ultravioletas longa pode-se provocar uma pigmentação direta sem eritema.

A pigmentação da pele decorre de um estímulo nos melanócitos que produzem a melanina. São conhecidos três tipos de melanina: as feomelaninas ou melaninas vermelhas, as eumelaninas ou melaninas escuras, e os tricocromos (tricrosiderina ou tricomelanina) ou melaninas de cores amarela ou vermelha.

Em todas as raças, a quantidade de melanócitos é praticamente a mesma. A diferença de cor entre a pele do branco e a pele do negro é causada, em parte, pelo volume dos malanossomos, mas principalmente porque a pele branca, mesmo com uma forte melanogênese, não se obtém nada além de uma quantidade limitada de pigmento geneticamente predeterminada, que não atinge todas as camadas da epiderme, enquanto que na pele negra conserva uma concentração densa de melanina em todos os níveis da epiderme, da camada basal até a camada córnea.

As eumelaninas produzidas formam uma camada protetora em relação às radiações ultravioleta (UV-B), enquanto que as feomelaninas não possuem essa propriedade (GUIRRO; GUIRRO, 2002).

4.4 CLASSIFICAÇÃO DOS FOTOTIPOS SEGUNDO FITZPATRICK

Macedo (2005) relata que os fototipos são:

Tipo I – Peles extremamente brancas e sensíveis ao sol, com baixíssima quantidade de melanina. Nunca se bronzeiam e se queimam com facilidade. São comuns em pessoas de olhos azuis, cabelos ruivos e com sardas.

Tipo II – Peles brancas e sensíveis ao sol, se queimam com facilidade. Adquirem um leve bronzeado. Frequentes em pessoas com olhos claros e cabelos loiros.

Tipo III – Peles claras e sensíveis ao sol, comuns em pessoas brancas. Se protegidas, ficam bronzeadas gradualmente; caso contrário, se queimam.

Tipo IV – Peles levemente morenas e pouco sensíveis ao sol, que se bronzeiam com facilidade. São mais comuns em pessoas de cabelos castanhos escuros e olhos escuros.

Tipo V – Peles naturalmente morenas e bem pouco sensíveis ao sol e às queimaduras. Ficam bem bronzeadas. Comuns em pessoas de cabelos e olhos escuros.

Tipo VI – Peles negras, raramente se queimam mas apresentam cor acentuada pelo bronzeado.

4.5 EPIDERME

A epiderme, a camada mais externa da pele, é fina e avascular, e costuma regenerar-se em quatro a seis semanas. Suas funções básicas são manter a integridade da pele e atuar como barreira física (HESS, 2002).

Tortora e Grabowski (2002) definiram a epiderme como um epitélio queratinizado, estratificado e escamoso.

É constituída por quatro tipos principais de células: queratinócitos, melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel (TORTORA & GRABOWSKI, 2002). Os queratinócitos representam 80% do conjunto das células epidérmicas e formam um epitélio estratificado pavimentoso. Assim são chamadas em razão de sua função essencial: a fabricação de uma proteína fibrosa muito resistente, a queratina que preenche as células mais superficiais da epiderme para formar a camada córnea (PEYREFITTE; MARTINI; CHIVOT, 1998).

A queratina ajuda a proteger a pele e os tecidos subjacentes do calor, microrganismos e agentes químicos. Os queratinócitos também produzem grânulos lamelares, os quais liberam uma substância impermeabilizante (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

Os melanócitos encontram-se no fundo de epiderme e da raiz dos pelos, entre as células germinativas, também estão presentes no olho (coroide, íris), representam 13% da população celular da epiderme. Elas produzem pigmentos, as melaninas, que colore a pele e os pelos, e nos protegem contra os raios ultravioletas (PEYREFITTE; MARTINI; CHIVOT, 1998).

As células de Langerhans se formam a partir da medula óssea vermelha e migram para a epiderme, onde representam pequenas frações das células epidérmicas (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

As células de Langerhans desempenham um papel determinante na imunidade e são descritas como as “sentinelas periféricas” do sistema imunológico, que detectam os antígenos. Estas células são capazes de captar os antígenos que penetram na epiderme (os haptenos, os agentes infecciosos), de “tratar” estes antígenos e de apresentá-los aos linfócitos T, sob uma informação que os estimula e induz a uma resposta imunitária (PEYREFITTE; MARTINI; CHIVOT, 1998).

As células de Merkel são as menos numerosas das células epidérmicas. Elas se localizam na camada mais profunda da epiderme, onde estão em contato com os processos achatados de um neurônio sensorial (célula nervosa), a estrutura chamada de disco tátil (de Merkel). As células de Merkel e os discos táteis participam do sentido do tato (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

A epiderme é subdividida (da superfície para a profundidade) em cinco camadas ou estratos: estrato córneo em disjunção e compacto (camada corneificada); estrato lúcido (camada clara); estrato granuloso (camada granulosa);

estrato espinhoso ou malpighiano (camada espinhosa) e o estrato germinativo ou basal (camada regenerativa) (BORGES, 2006).

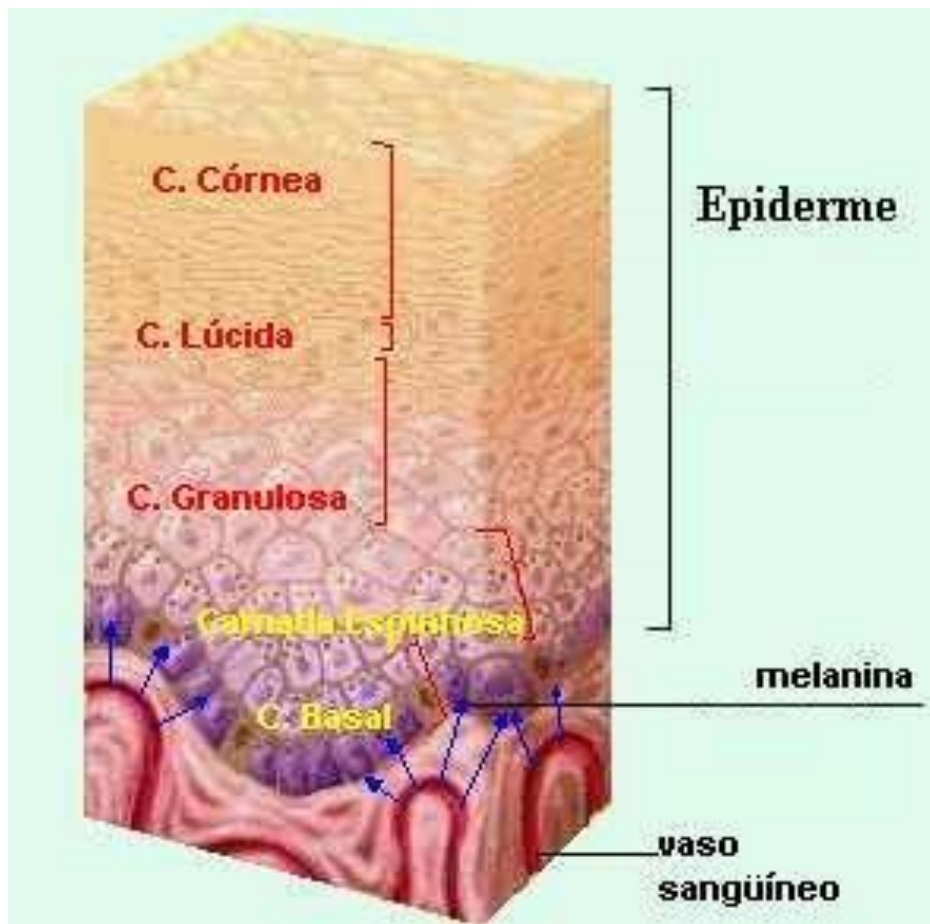


Figura 1 – Epiderme
 Fonte: <http://www.infoescola.com/files/2010/03>

4.5.1 Estrato Córneo

É a camada externa da epiderme, formada por células mortas preenchidas por uma proteína chamada ceratina (queratina), são chamadas de células ceratinizadas, e, por sua descamação contínua, necessitam de substituição (BORGES, 2006).

Borges (2006) relata que o estrato córneo é composto de células achatadas que se assemelham a escamas, servindo como uma barreira física às ondas luminosas e térmicas, aos micro-organismos e à maioria dos agentes químicos.

Sua espessura depende do nível de estímulo ocorrido em sua superfície pela erosão e pelo suporte de peso, concluindo ser maior o surgimento de calos e calosidades nas regiões das palmas das mãos e plantas dos pés (BORGES, 2006).

4.5.2 Estrato Lúcido

Segundo Borges (2006), o estrato lúcido encontra-se abaixo do estrato córneo, não sendo visualizado em regiões de pele pouco espessa. Suas células são transparentes achatadas, mortas ou em degeneração, e sua espessura é composta de uma a cinco camadas de células, geralmente anucleadas.

A camada lúcida é encontrada somente na pele das extremidades dos dedos, na palma da mão e na sola dos pés (TORTORA, GRABOWSKI, 2002).

4.5.3 Estrato Granuloso

Formado de três a cinco fileiras de queratinócitos achatados, nos quais as organelas começam a degenerar; as células contêm a proteína querato-hialina, que organiza os filamentos intermediários em feixes espessos, e grânulos lamelares, que liberam secreção rica em lipídios capaz de repelir a água (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

4.5.4 Estrato Espinhoso ou Malpighiano

Compõem-se de oito a dez camadas de queratinócitos poliédricos, nos quais têm as mesmas organelas das células da camada basal e alguns podem reter a capacidade de divisão celular. Quando estas células são preparadas para exame ao microscópio, encolhem e se retraem de tal forma, que parecem estar cobertas de projeções pontiagudas semelhantes a espinhos, embora sejam arredondadas e maiores no tecido vivo. Em cada uma dessas projeções pontiagudas, feixes de filamentos intermediários do citoesqueleto se inserem em dermossomas, os quais prendem firmemente às células entre si. Esse arranjo confere tanto força quanto flexibilidade à pele. As projeções das células de Langerhans e dos melanócitos também aparecem nessa camada (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

4.5.5 Estrato Germinativo ou Basal

É a camada mais profunda da epiderme, composta por fileira única de queratinócitos cuboide ou colunares, alguns dos quais são células-tronco que sofrem divisão celular, para, continuamente, produzirem novos queratinócitos (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

As células suportam modificações morfológicas e nucleares à medida que se movem para a camada mais superficial, dando origem a novas células e a todas as outras camadas da epiderme (BORGES, 2006).

As camadas mais profundas são protegidas de lesão pela queratina. Melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel, com seus discos táteis, estão dispersos entre os queratinócitos da camada basal (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

A regeneração epidérmica só ocorrerá se o estrato germinativo permanecer intacto (BORGES, 2006).

4.6 DERME

A derme contém a maior parte das estruturas vivas da pele, sendo responsável pela elasticidade e resistência. Apresenta corpúsculos sensoriais táteis, terminações nervosas e receptores de frio e calor.

Seus vasos sanguíneos são responsáveis pela nutrição e pela oxigenação tanto das células dérmicas quanto das epidérmicas (BORGES, 2006).

As principais células dérmicas são os fibroblastos, responsáveis pela produção de fibras proteicas e de uma substância gelatinosa que preenche os espaços do tecido, a substância fundamental. As fibras da derme são filamentos constituídos de proteínas, e podem ser de três tipos: fibras colágenas (mais espessas e resistentes), fibras elásticas (mais finas e elásticas), e fibras reticulares (ainda mais finas e entrelaçadas). É o conjunto dessas fibras que confere a resistência e a elasticidade típicas da pele (AMABIS; MARTHO, 2004).

A camada papilar é delgada, constituída por tecido conjuntivo frouxo, derivado, seu nome vem do fato de ser ela que penetra nas papilas dérmicas. Nesta camada foram descritas fibrilas especiais de colágeno, que se inserem na

membrana basal e penetram profundamente na derme. Estas fibrilas teriam a função de prender a derme à epiderme (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

A porção mais profunda da derme é chamada de camada reticular. Ela consiste em tecido conjuntivo denso e irregular, contendo feixes de colágeno, na região reticular, entrelaçam-se como uma rede. Os espaços entre as fibras são ocupados por algumas células adiposas, folículos pilosos, glândulas sebáceas e glândulas sudoríparas (TORTORA, 2002).

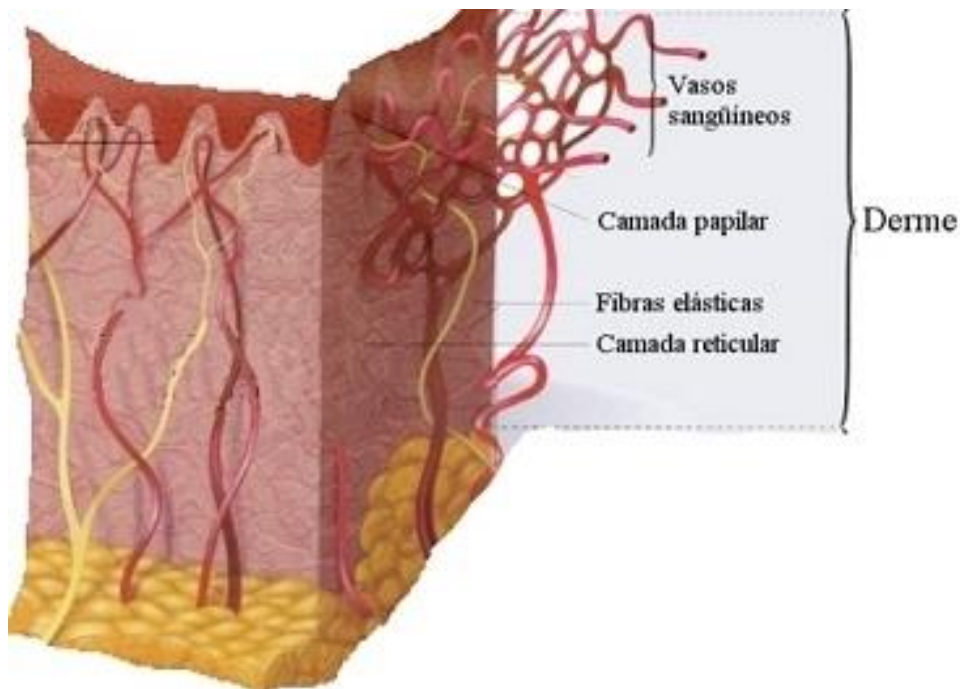


Figura 2 – Derme

Fonte: <http://www.saudetotal.com.br/prevencao/topicos/images/pele3Dderme.jpg>

4.7 HIPODERME

Para Peyrefitte; Martini e Chivot (1998), a hipoderme é formada pelo tecido adiposo, sendo uma variedade de tecido conjuntivo. O tecido adiposo está um pouco em toda parte ao redor dos órgãos. Porém, se acumula essencialmente na hipoderme, onde forma o panículo adiposo, colchão de gordura de espessura variável; de acordo com sua localização, sobre a qual repousa a derme, e que se modela sobre os músculos e tecidos subjacentes.

A distribuição do panículo adiposo é diferente no homem e na mulher; no homem ele predomina nas partes altas do corpo, sobretudo no abdômen, acima do

umbigo. Essa repartição é denominada androide. Na mulher, se localiza essencialmente na parte inferior do corpo, abaixo do umbigo, região pélvica, nádegas, coxas; cita-se repartição ginoide.

4.7.1 Estrutura da Hipoderme

A hipoderme é constituída de lobos gordurosos limitados por travessões de fibras colágenas provindas da derme, que vão se fixar nas aponeuroses dos músculos ou no perióstio dos ossos, limitando assim a mobilidade da pele. Essas separações servem de passagem aos vasos e nervos destinados à derme.

Os lobos gordurosos são eles próprios subdivididos em pequenos lóbulos gordurosos, pequenos compartimentos limitados por traves conjuntivas cheias de células gordurosas, os adipócitos.

Os adipócitos são células arredondadas que têm um diâmetro variável, entre 50 a 150 μm . Eles podem também mudar de formato por pressão recíproca. Eles contêm um vacúolo lipídico único, que não deixa lugar se não a um fino anel periférico de citoplasma, na qual se observa núcleo e organitos citoplasmáticos.

4.7.2 Função da Hipoderme

4.7.2.1 Papel Metabólico

O panículo adiposo constitui uma reserva de nutrientes e de energia para o organismo. Os adipócitos têm, de fato, duas funções: armazenar reserva de lipídeos sobre a forma de triglicérides e fornecerem ácidos graxos em caso de necessidade energética.

4.7.2.2 Função Plástica

O tecido adiposo hipodérmico modela a silhueta em função da idade, sexo e estado nutricional.

4.7.2.3 Proteção Mecânica

A hipoderme tem um papel de “para-choque”.

4.7.2.4 Papel na Termorregulação

A gordura é isolante.

Para Junqueira e Carneiro (2004), a hipoderme é formada por tecido conjuntivo frouxo, que une de maneira pouco firme a derme aos órgãos subjacentes. É a camada responsável pelo deslizamento da pele sobre as camadas nas quais se apoia. Dependendo da região e do grau de nutrição do organismo, a hipoderme, poderá ter uma camada variável de tecido adiposo e, quando desenvolvida, constitui o pânículo adiposo. O pânículo adiposo modela o corpo, é uma reserva de energia e proporciona proteção contra o frio.

Para Guirro e Guirro (2004), dependendo da região em estudo e do grau de nutrição do organismo, a hipoderme pode ter uma camada variável de tecido adiposo, sendo que nele se deposita a maior parte dos lipídeos nas pessoas obesas. Como os mamíferos consomem energia de modo contínuo, mas se alimentam com intermitência, entende-se a importância de um reservatório de energia, representada pelo tecido adiposo. A distribuição da gordura não é uniforme em todas as regiões do corpo. Nos indivíduos normais, algumas regiões nunca acumulam gordura, como a pálpebra, a cicatriz umbilical, a região esternal e as dobras articulares. Em outras regiões, pelo contrário, há maior acúmulo de tecido adiposo: a porção proximal dos membros, a parede abdominal, especialmente as porções laterais.

Além da função de reservatório energético, o tecido adiposo apresenta outras funções como isolamento térmico do organismo por ser um mal condutor de calor; modela a superfície corporal e, dependendo do sexo, localiza-se em diferentes regiões, os coxins adiposos servem para a absorção de choques, tecidos de preenchimento e auxiliar na fixação dos órgãos. O metabolismo do tecido adiposo é complexo, intervindo também o hormônio do crescimento, os glicocorticoides, a insulina e o hormônio tireoidiano (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

A tela subcutânea compõe-se em geral de duas camadas, das quais a mais superficial é chamada de areolar, que é composta por adipócitos globulares e

volumosos, em disposição vertical, onde os vasos sanguíneos são numerosos e delicados.

Abaixo da camada areolar existe uma lâmina fibrosa, de desenvolvimento variável conforme a região, que é a *fáscia superficialis* ou subcutânea. Esta fáscia separa a camada areolar da camada mais profunda, a camada lamelar, sendo que nesta ocorre aumento de espessura no ganho de peso, com aumento de volume dos adipócitos, que chegam a invadir a *fáscia superficialis*. Na camada lamelar ocorre a maior mobilização de gorduras quando o indivíduo obeso inicia um programa de redução ponderal (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

A proporção das duas camadas varia de acordo com diversos fatores: espessura da pele (na pele espessa a camada areolar é preponderante sobre a lamelar, na pele fina ocorre o inverso), região e segmento corporal, sexo (a mulher tem a camada areolar mais espessa), a idade (a camada areolar é mais espessa no adulto) (PEYREFITTE; MARTINI; CHIVOT, 1998).

As mulheres, em qualquer faixa etária, possuem, em média, maior quantidade de gordura corporal total que os homens. A mobilização dos lipídeos acontece com velocidades diferentes nas regiões femoral e abdominal. Estes são mobilizados mais lentamente na região femoral, pois os adipócitos destas regiões são maiores e sofrem a influência dos hormônios sexuais femininos. Estes se caracterizam por serem metabolicamente mais estáveis e resistentes à lipólise. A concentração de tecido adiposo nas regiões gluteofemorais caracteriza a obesidade ginoide ou do tipo feminino (PEYREFITTE; MARTINI; CHIVOT, 1998).

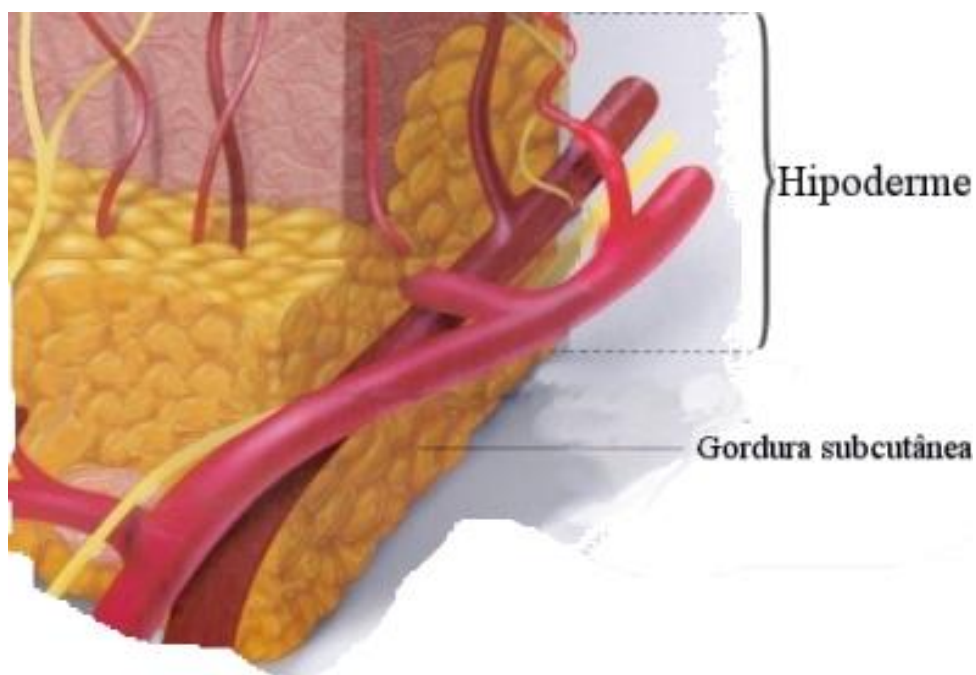


Figura 3 – Hipoderme

Fonte: <http://www.saudetotal.com.br/prevencao/topicos/images/pele3Dhipo>

4.8 ESTRIAS

As estrias são definidas como atrofia cutânea lineares que se formam quando a tensão do tecido provoca uma lesão do conectivo dérmico, ocasionando uma dilaceração das malhas. A perda da elasticidade e da compactação ocasiona precisamente uma lesão. É muito comum seu surgimento no sexo feminino, principalmente durante a puberdade, em decorrência do crescimento acelerado e no início da fase adulta podendo ser devido à obesidade ou por uma gravidez (SANTOS; SIMÕES, 2003).

Para Maio (2004) estria é uma atrofia tegumentar adquirida, de aspecto linear, algo sinuosa, em estrias de um ou mais milímetros de largura, que pode atingir dez centímetros ou mais de comprimento.

Azulay (2004) descreve que as estrias tendem a ser simétricas e bilaterais e com o comprimento que varia de alguns milímetros até trinta centímetros, e a largura de dois a três milímetros, podendo chegar a três centímetros, excepcionalmente, até seis centímetros.

Segundo Guirro (2002), a princípio as estrias são avermelhadas, depois esbranquiçadas e abrilhantadas (nacaradas), por vezes deprimidas, de superfície

lisa ou finamente pregueável, com bordas bem delineadas. Raras ou numerosas, dispõem-se paralelamente umas às outras e perpendicularmente às linhas de fendas da pele, indicando um desequilíbrio elástico localizado, caracterizando, portanto, uma lesão da pele. Apresentam um caráter de bilateralidade, isto é, existe uma tendência da estria distribuir-se simetricamente em ambos os lados.

O surgimento dos sintomas iniciais são variáveis, sendo que os primeiros sinais clínicos podem ser caracterizados por: prurido, dor (em alguns casos), erupção papular plana e levemente eritematosa (rosada). As estrias são denominadas, nessa fase inicial, de rubras (*striae rubrae*). Na fase seguinte, onde o processo de formação já está praticamente estabelecido, as lesões tornam-se esbranquiçadas, quase nacaradas, sendo denominadas de estria Alba (*striae albae*). A cor, normalmente, é caracterizada de acordo com o período de instauração: quanto mais avermelhadas, mais recentes; quanto mais esbranquiçadas, mais antigas (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

A estria evolui clinicamente em estágios semelhante à formação de uma cicatriz. As lesões iniciais são ativas, caracterizadas por eritema e nenhuma aparente depressão de superfície. Gradualmente a cor vai diminuindo e as lesões ficam mais claras que a pele normal. É possível que a aparência inicial, com hiperemia e edema, seja decorrente de respostas inflamatórias associadas à vasodilatação que vai progressivamente diminuindo, dando lugar a uma lesão atrófica (MAIO, 2004).

As estrias são ditas atróficas pelas características que apresentam, já que atrofia é a diminuição de espessura da pele, decorrente da redução do número e volume de seus elementos e é representada por adelgaçamento, pregueamento, secura, menor elasticidade, rarefação dos pelos (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

Quanto à localização das estrias, pode-se observar uma incidência maior nas regiões que apresentam alterações teciduais como glúteos, seios, abdome, coxas, região lombossacral (comum em homens), podendo ocorrer também em regiões pouco comuns como fossa poplítea, tórax, região ilíaca, antebraço, porção anterior do cotovelo (GUIRRO; GUIRRO, 2004).



Figura 4 – Estrias
Fonte: Acervo das pesquisadoras

De acordo com Guirro e Guirro (2002), a etiologia das estrias é bastante controversa, existindo, portanto; três teorias que tentam justificá-las:

- Teoria Mecânica;
- Teoria Endocrinológica;
- Teoria Infecciosa.

4.8.1 Teoria Mecânica

A teoria mecânica tem sido comumente aceita, e acredita-se que a excessiva deposição de gordura no tecido adiposo, especialmente a que ocorre repentinamente, com subsequente dano às fibras elásticas e colágenas da pele seja o principal mecanismo do aparecimento das estrias – *striae distensae*.

As estrias também são consideradas como sequelas de períodos de rápido crescimento, daí as denominações de *stretch marks* também designadas *striae cútis distensae* ou simplesmente *striae distensae*.

O estriamento da pele, com consequente ruptura ou perda de fibras elásticas dérmicas, é tido como fator básico da origem das estrias. É deste modo que os adeptos dessa teoria explicam o seu aparecimento.

Com base nestes fatos, eles afirmam que a distensão abdominal, promovida pelo crescimento do feto, causa estria na gestante, assim como o “estirão de

crescimento”; na puberdade, causaria estrias nos adolescentes, bem como a deposição de gordura no obeso.

Henry *et al.* (1972), através de um estudo biomecânico da pele durante e após a gravidez, constataram que houve variações nas propriedades reológicas da pele, em relação ao período de gestação. Nos estudos foram observadas modificações das propriedades biomecânicas da pele com estrias e sem estrias, mas os autores concordam que os fatores desencadeadores são múltiplos: uma combinação de fatores hereditários, alterações mecânicas e endocrinológicas.

4.8.2 Teoria Endocrinológica

Com a hipótese do estiramento da pele desgastada, e com o advento do uso terapêutico de hormônios adrenais corticais, associados à percepção do aparecimento das estrias como efeito local, é que se começou a surgir a teoria endocrinológica. Nessa teoria muitos postulam uma relação causal de esteroides tópicos ou sistêmicos e as estrias. Com a teoria endocrinológica pode-se explicar que o aparecimento das estrias nas diversas patologias não tem efeito causal a afecção em si, mas sim drogas utilizadas na sua terapêutica.

Sisson (1954) relata que o fato que chama a atenção nas estrias em geral, de que elas ocorrem em adolescentes que podem ou não ser obesos. Elas são encontradas em meninos ou meninas, obesos ou não, na adolescência, período mais representativo de uma estimulação adrenocortical que pode ser descrita como uma Síndrome de Cushing fisiológica. Em seu estudo, atenção especial foi dada a presença de estrias concomitantemente a presença de acne, estágio de desenvolvimento de mamas em meninas e genitais nos meninos, e pelos pubianos e axilares em ambos os sexos. A esse respeito o autor não tem dúvidas quanto à associação de estrias com a atividade esteroide, pois o aparecimento de estrias no período de idade onde são detectados sinais evidentes de alterações no nível de hormônios sexuais sugere uma forte influência hormonal.

Weill e Berfeld (1951), acredita que as estrias presentes na gravidez, nas infecções agudas, nos distúrbios nutricionais, na síndrome de Cushing e na puberdade, são devidas à mesma causa, isto é, à hiperatividade do córtex adrenal. Ele acredita que a atividade dos esteroides nesses adolescentes é associada com o

excessivo catabolismo de proteínas da pele, que resultam no aparecimento da estria.

O grau e a duração do nível sérico de cortisol são os fatores mais importantes que determinam as manifestações clínicas da síndrome de Cushing. As manifestações clínicas são mais evidentes em mulheres jovens, já que os níveis de cortisol diminuem com a idade.

Em consequência do excesso do catabolismo proteico, os pacientes com a síndrome de Cushing têm depleção proteica e, por isso, a pele e o tecido subcutâneo são delgados e os músculos estão mal desenvolvidos. Altas concentrações de glicocorticoides como as que ocorrem nesta síndrome resultam na redução da espessura da pele.

Para Chernosky e Knox (1964), as estrias podem formar-se também pela medicação prolongada com corticosteroides, às vezes, após a aplicação tópica prolongada de cremes com corticosteroides na pele.

Fotherby (1992) associa o aparecimento de estrias com o uso de contraceptivos orais. A explicação para esse fato, segundo o autor, é um aumento do cortisol livre decorrente do uso de anticoncepcionais, sendo que a habilidade do fígado em metabolizar o cortisol diminui, levando, portanto, a um significativo aumento dos níveis de cortisol.

Absolutamente, todos os episódios associados ao aparecimento de estrias podem ser explicados pela ação direta ou indireta do cortisol.

4.8.3 Teoria Infecciosa

Wiener (1947) sugere que os processos infecciosos provocam danos às fibras elásticas, provocando estrias. O autor notou em adolescentes a presença de estrias púrpuras após a febre tifoide, tifo, febre reumática, hanseníase e outras infecções.

Essa teoria não possui muitos adeptos, já que os estudiosos partidários da teoria endocrinológica conseguem explicar o surgimento de estrias em decorrência do tratamento efetuado à base de corticoides, sendo o tratamento, portanto, o verdadeiro fator desencadeante do processo de formação de estrias.

Para Guirro e Guirro (2002), medicamentos podem promover a hiperpigmentação das estrias, como exemplo, a bleomicina, o antibiótico antitumor, que; em doses altas, pode promover ainda outros efeitos como esclerose, gangrena,

pregueamento e eritema. Para esses mesmos autores, esta teoria não possui muitos adeptos, já que os estudiosos partidários da teoria endocrinológica conseguem explicar o surgimento de estrias em decorrência do tratamento efetuado à base de corticoides, sendo o tratamento, portanto, o verdadeiro fator desencadeante do processo de formação de estrias.

4.8.4 Incidência das Estrias

As estrias atróficas são encontradas em ambos os sexos, com predominância no feminino; principalmente a partir da adolescência. A maior incidência de estrias em meninas ocorre entre doze e quatorze anos e, nos meninos, de doze a quinze anos. Entretanto, as estrias são notadas em todos os grupos etários. Na mulher adulta saudável, a incidência de estrias é 2,5 vezes mais frequente que no homem nas mesmas condições (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

De acordo com uma pesquisa relacionada por Ventura (2003), as adolescentes são acometidas com 45,5% das incidências, a obesidade com 30,5%, as gestantes com 19,5% e as pacientes com terapia medicamentosa com 4,5%.

Frequentemente são observadas, em casos de obesidade, em gestantes em uso de medicamentos esteroides, em casos de hipertrofia muscular rápidas, em estresse, nos tumores da suprarrenal, nas infecções agudas e debilitantes e nas síndromes de Cushing e Marfan (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

4.8.5 Etiologia

Conforme os autores Guirro e Guirro (2002) e Esteves (1992), as estrias são resultantes do rompimento de fibras elásticas devido ao excesso de tração no local. Tentam explicar o seu aparecimento em virtude de um processo inflamatório, que determina a destruição das fibras colágenas e elástica, seguido ao direcionamento orientado pelas linhas de tensão do local e forças mecânicas durante o processo de regeneração.

Esta resistência estaria diminuída pela ruptura das fortes ligações cruzadas de colágeno (*cross-linking*) e colágeno elástico ainda não amadurecido. Estas rupturas ocorreriam na puberdade, por ocasião do crescimento normal, resultando ocasionalmente, devido ao stress neurogênico e consequente liberação de hormônios pela suprarrenal, em anormalidade clínica, caracterizando o

aparecimento da estria. Isto porque a coesão entre as fibras diminui, devido à ação da relaxina, estrógeno e corticosteroides atua no metabolismo proteico, produzindo mucopolissacarídeos não sulfatados, cuja propriedade é o uso indiscriminado de corticosteroides.

Há três tipos de fibras elásticas, de acordo com Caramaschi (1995 apud GUIRRO, 2002): as fibras oxitalânicas, as elásticas propriamente ditas e as fibras elaunínicas.

As fibras oxitalânicas são formadas por microfibrilas de 10 a 12 nm, que resultam do grupamento paralelo de microtubos com 0,5 a 2,5 nm de espessura. São produzidas pelos fibroblastos e fibras musculares lisas.

Estão presentes na derme papilar, perpendicularmente à epiderme, reproduzindo a imagem arborescente, que se estende desde a derme papilar até a camada basal da epiderme.

As fibras elásticas, propriamente ditas, constituem-se de um arranjo de microfibrilas e de uma proteína insolúvel denominada elastina.

As fibras elaunínicas seriam formas intermediárias entre as duas anteriores, com pequena quantidade de elastina e grande quantidade de microfibrilas.

Estudos recentes demonstram diferenças evidentes entre biópsias efetuadas em pele normal para controle de regiões de estrias: menos arborescência de fibras, que por fragmentação do tecido, quer por completa ausência destas fibras.

Portanto, em uma estria, a fibra elástica oxitalânicas encontra-se em menos número e alterada, com perda da arborescência e com solução de continuidade com a camada basal da epiderme, induzindo a uma maior fragilidade e irregularidade tissular.

Segundo Azulay (2004), no início ocorre processo inflamatório que pode ser intenso, mononuclear e predominantemente perivascular. A derme pode apresentar-se edematosa, ocorrendo elastólise e desregulação de mastócitos, seguindo afluxo de macrófagos em torno das fibras elásticas fragmentadas. Nas fases mais tardias, em estrias recentes, a epiderme encontra-se atrófica e aplanada e com diminuição da camada celular e ausência de melanina, na derme as fibras elásticas estão com retração e fragmentação, ou seja, alteradas; e as colágenas depõem-se de feixes de colágeno estirado e fragmentado, os fibroblastos ficam arredondados, com citoplasma escasso e pobre em organelas; ficando com sua espessura reduzida em até 50%.

4.9 MÉTODOS DE PREVENÇÃO

A prevenção da estria depende da hidratação adequada da pele e de todo organismo, através do consumo de água. O recomendado é que se consuma de 2 a 3 litros diariamente. Em gestantes e adolescentes, que tem estiramento acelerado da pele, óleos e hidratantes corporais devem ser aplicados periodicamente no decorrer do dia.

Para que não ocorra nenhuma dúvida, ao dar início às considerações a respeito dos tratamentos existentes, no sentido de prevenir o surgimento de estrias, é necessário deixar claro que, na literatura disponível, sobre esse assunto; todos os autores são unânimes em concordar que as estrias são sequelas irreversíveis. Porém, alguns tratamentos podem minimizá-las, conforme descrito a seguir.

4.9.1 Alimentação

Atualmente encontramos várias técnicas efetivas que visam a redução e o disfarce das estrias jovens e das estrias maduras. Existem dois níveis de atuação a considerar na terapêutica das estrias: o seu cuidado profissional e a sua prevenção.

Só um profissional de estética ou médico podem determinar o cuidado profissional mais adequado. Por vezes a associação de várias técnicas obtém melhores resultados. No entanto, há que ter em conta que as estrias são lesões irreversíveis. Os cuidados estéticos e médicos visam melhorar o seu aspeto, estimulando a formação de colágeno subjacente, tornando-as mais imperceptíveis.

Para evitar o aparecimento de estrias é essencial que a pele seja hidratada de forma a possuir todas as suas funções maximizadas. Para além do cuidado básico, podem ser aplicados cosméticos com substâncias que estimulem a regeneração celular, como por exemplo o silício orgânico, o ácido glicólico, entre outros.

A nutrição através da cosmética é assim um bem necessário, de modo a não deixar ressequir a pele. Aconselhe a sua cliente a hidratar a pele diariamente, sobretudo se ela tiver tendência para as estrias. Outra forma de preveni-las baseia-se na prática de uma alimentação mais equilibrada.

A prevenção, através da alimentação passa por uma dieta saudável e rica em alimentos de origem vegetal, tais como: legumes, hortaliças, frutas e vegetais, que disponibilizam ao organismo uma quantidade significativa de micronutrientes, como vitaminas e minerais, com funções de nutrição em todo o corpo, incluindo na pele.

Dessa forma é aconselhável a ingestão de nutrientes que irão enriquecer a pele, pois, quando se fala em estrias, a maior das suas causas, conforme já verificado, é a falta de colágeno, assim, através da alimentação devem consumir-se alimentos que forneçam colágeno direto, ou que auxiliem na sua produção interna, como por exemplo, alimentos ricos em selênio; silício (tem a função de regenerar as células da pele e estimular a produção de colágeno e elastina); zinco; vitaminas antioxidantes (A, E e C) e proteínas.

Estes nutrientes poderão ser encontrados em alimentos como: salsa, aveia, alcachofra, cebola, pepino, nabo, brócolos, cenoura, frutas (abacaxi, ameixa, banana, maçã e laranja). A ingestão de carne também traz benefícios, ao enriquecer o nosso organismo com selênio, zinco ou proteínas. A gelatina é considerada colágeno hidrolisado, sendo uma ótima fonte de colágeno direto.

4.9.2 Exercício Físico

Uma das formas mais naturais, para a prevenção do surgimento das estrias, é o exercício físico e da boa alimentação. O exercício físico manterá os músculos firmes, assim como a pele, devido à elasticidade periódica e progressiva. Pele saudável e com forma terá mais facilidade em esticar-se naturalmente, o que evitará o aparecimento de marcas e o início da luta para eliminar estrias.

Alguns exercícios indicados:

- Exercício abdominal;
- Flexões;
- Elevação de pernas;
- Agachamentos;
- Caminhadas;
- Jogging.

4.9.3 Massagem

A massagem estética desobstrui os poros, deixa a pele hidratada e mais delicada. Atua sobre as células mortas, apressando sua eliminação, estimula a circulação sanguínea ocorrendo hiperemia local. Atua na eliminação de retenção de líquido devido a sua atuação também no sistema linfático.

Quando adequadamente aplicada agrega a utilização de cosméticos lipolíticos onde os efeitos benéficos da massagem estética corporal são intensificadas. A maior parte dos problemas estéticos é de etiologia multifatorial, ou seja, de várias causas. Fatores ambientais, culturais, genéticos, psicossociais e idade estão diretamente relacionados ao surgimento de transtornos estéticos.

Portanto a massagem não deve ser utilizada como único recurso como tratamento estético, para isso o profissional massoterapeuta deve estar preparado para orientar o paciente quanto a cuidados com alimentação, prática de atividades físicas, consumo de água, utilização de filtro solar, dentre outros.

É importante que o massoterapeuta atue com o espírito de multidisciplinaridade, e indique ao paciente que procure orientação e tratamento com outros profissionais da saúde, como nutricionistas, educadores físicos e médicos, dependendo das necessidades do paciente que deverão ser avaliadas na ficha de anamnese.

Os efeitos conhecidos da massagem estética são:

Sobre o Tecido Tegumentar: Mediante a troca de líquidos (arterial / intersticial / intracelular / linfático ou venoso) temos a revitalização dos tecidos por desintoxicação e nutrição dos mesmos.

Sobre o Tecido Adiposo: Não há comprovações científicas de que a massagem atue na remoção ou “quebra” de moléculas de gordura. Porém é observável na prática que após algumas sessões de massoterapia a aparência do tecido adiposo se torna mais uniforme. Uma teoria é a de que o favorecimento da troca de líquidos implicará na melhora da circulação periférica que dá condições aos adipócitos, em especial os superficiais, de “manterem” sua carga, impedindo a sedimentação que dá origem à celulite, melhorando o aspecto do tecido.

Sobre o Tecido Muscular: A massagem desintoxica a musculatura pelo retorno venoso e linfático, nutre e, dependendo das manobras utilizadas, como

percussões e pinçamento, podem melhorar as propriedades de contratilidade muscular, favorecendo o aumento do tônus muscular, quando associado a atividades físicas.

Sobre a Circulação: Quando se realiza manobras centrípetas, direcionadas aos gânglios linfáticos, indicados conforme a região tratada, a massagem auxilia o melhor retorno linfático e venoso. Ocorre vaso dilatação dos vasos sanguíneos, aumentando o aporte nutritivo aos tecidos da região tratada.

5 RESULTADOS

Os resultados, para a prevenção do surgimento de estrias, é muito relativo, pois é necessário manter constância na metodologia do tratamento adotado.

A prática de exercícios, alimentação ou massagens, só produzirão efeitos positivos, desde que realizados com uma periodicidade específica, não podendo ser abandonada.

Técnicas alimentares ou procedimentos estéticos revelam-se de formas distintas, variando de indivíduo para indivíduo, e outro fator a ser considerado, é o tempo de resposta para cada um deles.

Revista Eletrônica

Belezain
com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

6 CONCLUSÃO

Após a realização do presente estudo, conclui-se que a prevenção da estria requer disciplina alimentar, exercícios físicos de forma regular e uma constante observação ou efeito perde e ganha peso (efeito sanfona).

Sabendo que a estria é uma espécie de lesão irreversível, a melhor opção a ser adotada é a prevenção de seu surgimento.

Revista Eletrônica

Belezain
com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016

7 REFERÊNCIAS

- AMARILIS, J.M.; MARTHO, S.R. **Biologia das células**. São Paulo: Moderna Ltda., 2004.
- AZULAY, D.R.; AZULAY, R.D. **Dermatologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- BARATA, E.A.F. **Cosméticos: arte e ciência**. Lidel Edições Técnicas Ltda, 2002.
- BORGES, F.S. **Dermato-funcional: modalidades terapêuticas nas disfunções estéticas**. São Paulo: Phorte, 2006.
- BRODY, H.J. **Peeling químico e resurfacing**. 2 ed. Rio de Janeiro: Reichmann e Afonso, 2000.
- FONSECA, A.; SOUZA, M.E. **Dermatologia clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984.
- GUIRRO, E.C.O.; **Fisioterapia dermato-funcional: fundamentos, recursos, patologias**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- HESS, C.T. **Tratamento de feridas e úlceras**. 4 ed. Reichmane Affonso, 2002.
- JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- KEDE, M.P.V.; SABATOVICH, O. **Dermatologia estética**. São Paulo: Atheneu, 2004.
- MACEDO, O.R. **A construção da beleza**. São Paulo: Globo, 2005.
- MAIO, M. **Tratado de medicina estética**. Vol. II, São Paulo: Roca, 2004.
- ODO, M.E.Y.; CHICHIERCHIO, A.L. *Peelings químicos*. In: ODO, M.E.Y.; CHICHIERCHIO, A.L. **Práticas em cosmeatria e medicina estética: procedimentos cirúrgicos de pequeno porte**. 2 ed. São Paulo: Tecnopress, 1999.
- OHNISHI, M.; UTYAMA, I.K.A.; SILVA, P.F.; JANENE, S.M.A. **Feridas cuidados e condutas**. Edunel, 2001.
- PEYREFITTE, G.; MARTINI, M.C.; CHIVOT, M. **Estética: cosmética – cosmetologia – biologia geral – biologia da pele**. São Paulo: Andrei Ltda., 1998.
- ROBBINS, C.S.R.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Patologia estrutural e funcional**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

SANTOS, C.M.; SIMÕES, N.P. **Tratamento estético da estria através da microgalvanoplastia**. São Paulo: FisiONBrasil, 2003.

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C.L. **Microbiologia**. 6 ed. São Paulo: Artmed, 2000.

TORTORA, G.J.; GRABOWSKI, S.R. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

VENTURA, D.B.S. **O uso da corrente galvânica filtrada nas estrias**. São Paulo: FisiOBrasil, 2003.

WINTER, J.L.L. **Eletrocosmética**. Ed. Vida Estética, 3 ed. 2001.

Disponível em: <http://www.infoescola.com/files/2010/03>

Disponível em: <http://www.saudetotal.com.br/prevencao/topicos/images/pele3Dderme.jpg>

Disponível em: <http://www.saudetotal.com.br/prevencao/topicos/images/pele3Dhipo>

Revista Eletrônica

Belezain
.com.br

Publicação TC - 00157
17/08/2016