

# LIPODISTROFIA GINÓIDE – ETIOPATOGENIA, AVALIAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

## GYNOID LIPODYSTROPHY – ETIOPATHOGENESIS, CLASSIFICATION AND CLINICAL EVALUATION

**RESUMO:** A Lipodistrofia Ginóide, ou celulite, pode ser definida como um distúrbio metabólico que acomete principalmente o tecido subcutâneo e é predominante em mulheres. A celulite também pode ser considerada uma patologia multifatorial, ou seja, vários fatores induzem o aparecimento deste distúrbio que tem bases fisiopatológicas bastante complexas. Os principais fatores predisponentes são a genética, distúrbios hormonais, dietas, idade, má circulação e sedentarismo. Acredita-se, que a fisiologia da pele seja diferente entre homens e mulheres, e isso pode interferir no aparecimento da celulite. Uma avaliação clínica e laboratorial dos tecidos cutâneos deve ser realizada para identificar o surgimento, manifestação e agravamento da celulite. Para classificar corretamente a celulite é importante realizar alguns exames complementares à observação clínica-visual, como exames antropométricos, avaliações bioelétricas, xerografia, ultrassonografia bidimensional e termografia. Este artigo apresenta uma revisão da patogênica, histopatologia, classificação clínica, métodos para diagnóstico e avaliação da lipodistrofia ginóide

**Palavras-chave:** Lipodistrofia, fibroedema gelóide, avaliação estética.

**ABSTRACT:** Gynoid lipodystrophy, or cellulitis, can be defined as a metabolic disorder that mainly affects the subcutaneous tissue. It is prevalent in women. Cellulitis can also be considered a multifactorial pathology, that is, several factors induce the onset of this disorder that has very complex pathophysiological bases. The main predisposing factors are genetics, hormonal disorders, diets, age, poor circulation, and sedentary lifestyle. It is believed that the physiology of the skin is different between men and women, and this can influence the appearance of cellulite. A clinical and laboratory evaluation of the cutaneous tissues should be performed to identify the appearance, manifestation and aggravation of cellulite. In order to properly classify cellulitis, it is important to perform some complementary tests on clinical-visual observation such as anthropometric tests, bioelectrical evaluations, xerography, two-dimensional ultrasonography and thermography. This article presents a review of pathogenesis, histopathology, clinical classification, methods for diagnosis and evaluation of gynoid lipodystrophy.

**Keywords:** Gynoid lipodystrophy, Fibroedema gelloid, aesthetic evaluation.

Hygra Oliveira Lima<sup>1</sup>,  
Milene de Oliveira Martinho<sup>2</sup>,  
Râmuza Alêcha Cerqueira de Oliveira Lima<sup>3</sup>,  
Lucas Henrique Ferreira Sampaio<sup>4</sup>.

1. Tecnóloga em Estética e Cosmética pela Universidade Estadual de Goiás (UEG), Goiânia - GO.

2. Tecnóloga em Estética e Cosmética pela Universidade Estadual de Goiás (UEG), Goiânia - GO.

3 Especialista em Gestão e Biossegurança em Estética e Cosmética (GBEC) pela UEG, Goiânia - GO.

4-Doutor em Medicina Tropical pela Universidade Federal de Goiás, pesquisador BIP (Bolsa de Incentivo ao Pesquisador) – UEG, Docente do programa de Pós-graduação *stricto sensu* em Ciências Aplicadas a Produtos para a Saúde da UEG e Coordenador do curso de Especialização em Gestão e Biossegurança em Estética e Cosmética (GBEC) da UEG, Goiânia - GO

E-mail: hygraflozrinha@gmail.com

**Recebido em:** 15/01/2016

**Revisado em:** 20/03/2016

**Aceito em:** 20/04/2016

## INTRODUÇÃO

A Lipodistrofia Ginóide (LDG), ou celulite como é popularmente conhecida, é um tema extremamente debatido pelo senso comum quanto por profissionais que trabalham com a estética cutânea, mas muito superficialmente conhecida sob o ponto de vista fisiopatológico. A falta de conhecimento sobre os fatores etiopatogênicos específicos, assim como o oportunismo de alguns profissionais, tem gerado muitos debates sobre a base científica desta condição<sup>1</sup>. A LDG pode ser definida como uma patologia multifatorial, que resulta na degeneração do tecido adiposo, seguida de alteração da matriz intersticial da derme, estase microcirculatória local e hipertrofia dos adipócitos. Todas estas alterações evoluem conjuntamente para uma fibrose cicatricial, que se manifestam como uma retração irregular da superfície cutânea, gerando o clássico aspecto de pele em "casca de laranja", "acolchoado" ou *capitoné*<sup>2,3</sup>. Porém o mais correto é classificar a LDG como um distúrbio multifatorial com várias alterações morfoestruturais, histoquímicas e bioquímicas na derme, na microcirculação local e nos adipócitos<sup>4</sup>.

O termo "celulite" foi usado pela primeira vez na década de 1920 para descrever a LDG como uma alteração inflamatória da superfície cutânea. Desde então diversas diferentes nomenclaturas têm sido sugeridas para esta condição, como liposclerose nodular<sup>2,4</sup>, paniculopatia edematosa fibrosclerótica<sup>5</sup>, paniculite<sup>6</sup>, lipodistrofia ginóide<sup>3</sup>, fibroedema gelóide subcutâneo<sup>1,3</sup>, paniculose da derme<sup>1,7</sup>, lipoesclerose com dermo-hipodermose celulítica<sup>8</sup>, histoangiopatia<sup>1,2</sup> paniculopatia edematofibroesclerótica e hipodermose

celulítica<sup>3,8</sup>. Existem ainda autores que defendem a manutenção da nomenclatura celulite acrescido de outro termo específico, que denote a natureza do quadro patológico, como por exemplo celulite por lipoedema, celulite por adiposidade localizada, celulite por lipodistrofia, e celulite por lipoinfoedema<sup>1</sup>. Na última década, o termo Lipodistrofia Ginóide (LDG) tem sido aceito e referido em grande parte da literatura médica<sup>10,11</sup>.

Atribui-se a Stokman em 1904 primeira referência clínica a "celulite estética". Porém, a primeira descrição histopatológica da LDG é arrogada a Alquier Paviot (1920). Nesta primeira descrição clínica, a celulite seria apenas um distúrbio estético associado a um evento primário, que poderia ser uma reação traumática, infecciosa ou um estímulo glandular excessivo<sup>3</sup>. No entanto posteriormente vários outros trabalhos sugeriram que a LDG é na verdade uma patologia com causas fisiológicas combinadas e bastante complexas. O presente estudo tem como objetivo fazer uma revisão acerca da Lipodistrofia Ginóide, promovendo uma descrição detalhada desta desordem metabólica, sob o ponto de vista histológico, patogênico e clínico.

## MÉTODO

O presente estudo é uma revisão narrativa tradicional e foi realizado por meio de pesquisa nos bancos de dados PubMed, Lilacs, Google Acadêmico e Cochrane Library. Para este trabalho foram selecionados artigos publicados entre 1976 e 2016. Para realização deste estudo foram realizadas buscas usando os seguintes termos chaves: *Cellulite; Lipodistrophy; Fibroedemageloid; Panniculitis*. Quando

diferentes descritores foram cruzados usando "and", um grande número de trabalhos foi recuperado, mas muitos artigos não relevantes foram encontrados, especialmente aqueles que descreviam a "celulite infecciosa". Isso nos levou a realizar uma revisão manual dos artigos recuperados que abordaram o fenômeno em questão (a LDG) e descartando os descritores com a palavra-chave "*Infectious cellulitis*" definida no MESH.

Este procedimento de busca resultou em um total de 246 artigos encontrados dos quais foram selecionados quarenta e três, que forneceram informações relevantes sobre a etiologia e fisiopatologia da celulite, como referência na composição deste estudo.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Atualmente, várias observações sugerem uma base fisiológica bastante complexa para a LDG. Estas incluem hiperpolimerização anormal dos mucopolissacarídeos e proteoglicanos no tecido conjuntivo, com consequentes transformações na matriz intersticial. Esta hiperpolimerização da matriz conjuntiva aumentaria a sua viscosidade, causando prejuízo de suas principais funções, além de alterações primárias nos tecidos, com diminuição da microcirculação local e insuficiência nutricional<sup>12-15</sup>.

Por muito tempo admitiu-se que a LDG se iniciava com distúrbios na microcirculação local<sup>6</sup>. De acordo com esta teoria, a patofisiológica da LDG pode ser dividida em quatro fases evolutivas:

1) Fase arteriolar/pré-capilar: A LDG se inicia por alterações no esfíncter dos pequenos

vasos do tecido subcutâneo (hipoderme), com modificação da permeabilidade, estasia capilar, com transudação dos adipócitos e com formação de edema; 2) este edema provoca alterações metabólicas que resultam em hiperplasia e hipertrofia do quadro reticular; 3) algumas fibras conjuntivas então se unem em torno de grupos de adipócitos, e forma micronódulos; 4) este micronódulos provocam a esclerose hipodérmica e formação de macronódulos, pela afluência de vários microsódulos<sup>4</sup>.

Porém a hipótese mais aceita atualmente indica que as alterações circulatórias são, na verdade, uma consequência da má condução de água e macromoléculas no interstício subcutâneo, levando a um edema local e a compressão dos pequenos vasos. Somente a partir desta compressão ocorreria a redução da irrigação sanguínea e a diminuição nas trocas metabólicas dos adipócitos com o meio intersticial. A circulação linfática também se torna prejudicada pelo aumento da pressão oncótica na substância fundamental amorfa<sup>4,6,9,6,14,16</sup>. Neste caso sob o ponto de vista histopatológico, três fases evolutivas podem ser reconhecidas:

1) primeira etapa: ocorre a alteração de adipócitos (anisopoiquilocitose) após a ocorrência de estase linfática. Nesta fase se observa a proliferação de fibrócitos e fibroblastos; 2) segunda etapa: formação de fibroplasia com anelamento do colágeno, neoformação capilar com micro-hemorragia focal e hiperqueratose folicular. Nesta fase se observa um edema dérmico leve. Este edema causa a aparência de casca de laranja; 3) terceira etapa: Somam-se as etapas anteriores

a esclerose dos septos fibrosos do tecido subcutâneo e da derme profunda, causando o aparecimento do "acolchoado". A textura granular na palpação profunda da zona afetada corresponde aos nódulos no tecido subcutâneo<sup>5,17</sup>.

Mirashed et al. (2004) e Querleux et al. (2002), afirmaram a diferença de posicionamento de septos fibrosos entre mulheres e homens por meio de exames de ressonância magnética<sup>18,19</sup>. Além disso, estes trabalhos mostraram que os lóbulos de gordura nas mulheres são maiores e favorecem o aparecimento da desordem. Devido a essa organização dos lóbulos de gordura nas mulheres, o aumento do volume do tecido adiposo leva-o a invaginação na derme, que, somado à falta de distensibilidade dos septos, favorece o aparecimento da pele acolchoada, característica da celulite<sup>20-22</sup>.

Qualquer que seja a possível ou as possíveis causas, existem sinais e sintomas comuns que podem estar presentes, como a presença de telangiectasias, micro-hemorragias, diminuição da temperatura da superfície da pele em locais afetados e sintomas mais raros, tais como câibras nos membros inferiores e dor à palpação local<sup>5</sup>. A análise bioquímica do líquido intersticial no local da LDG quase sempre mostra uma concentração de proteínas aumentadas (0,8-1,2 mg/mL, sendo o normal 0,2-5,1 mg/mL). A pressão intersticial também aparece aumentada (150-200 mm H<sub>2</sub>O; pressão normal fisiológica, 75-91 mm H<sub>2</sub>O)<sup>23</sup>. O fluxo sanguíneo nas áreas afetadas pelo LDG é até 35% menor do que nas regiões não afetadas<sup>24</sup>. A análise bioquímica demonstra, ainda, uma diferença significativa na composição de triglicérides e ácidos graxos

livres entre os adipócitos de pacientes com LDG mais grave<sup>25</sup>.

A LDG também tem forte ligação com a lipogênese estimulada principalmente pelo estrógeno. O tecido adiposo é submetido a dois períodos de crescimento. O primeiro ocorre a partir do primeiro trimestre de vida intrauterina e vai até os 18 meses de vida. O segundo ocorre durante a puberdade<sup>30</sup>. Desenvolvimento de tecido adiposo durante a puberdade é muito maior nas mulheres do que nos homens<sup>36</sup>. Isto pode ser explicado pela influência dos estrógenos que estimulam a replicação de precursores de adipócitos<sup>37</sup>. Nas mulheres, as alterações lipídicas ocorrem mais lentamente na região femoral do que na região abdominal. Os adipócitos na região femoral são maiores e são mais influenciados por hormônios sexuais femininos. Eles são metabolicamente mais estáveis e resistentes à lipólise. Tanto que o aumento no tecido adiposo nas regiões gluteofemoral caracteriza a obesidade tipicamente feminina<sup>38</sup>.

Vários fatores hormonais influenciam a lipogênese e contribuem para um aumento da espessura do tecido adiposo. A lipogênese é estimulada pela insulina, prolactina e especialmente o estrógeno. A lipólise é estimulada pela progesterona, hormônio luteinizante (LH), testosterona, T3, T4 e glicocorticoides<sup>37</sup>. As catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) podem estimular ou inibir a lipólise, dependendo do receptor ativado (beta ou alfa). Em baixas concentrações, os receptores betas são mais sensíveis do que os receptores alfas<sup>1</sup>.

Na LDG o estímulo à lipogênese provoca a hipertrofia dos adipócitos. Esta hipertrofia de adipócitos, associado a um aumento da

viscosidade da substância fundamental e as alterações da microcirculação provocam a anisopoiquilocitose<sup>3,4,29</sup>.

O estrogênio é o hormônio mais importante e pode iniciar, agravar e perpetuar a LDG. A evidência do envolvimento de estrógeno inclui: (a) a presença de LDG, na grande maioria das mulheres; (B) o aparecimento do distúrbio geralmente após a puberdade; (C) o agravamento da condição durante a gravidez, amamentação, menstruação e terapia com estrógenos<sup>3</sup>. Dentro da substância fundamental amorfa, o estrógeno atua por nucleotídeos cíclicos, estimulando a proliferação de fibroblastos e, ao mesmo tempo, provocando alterações na produção glicosaminoglicanas e colágeno<sup>29</sup>. A hiperpolimerização do glicosaminoglicanas provoca um aumento na pressão osmótica e o edema intersticial. A alteração no colágeno provoca fibrosclerose nos septos interlobulares de tecido conjuntivo. O estrógeno aumenta a resposta do receptor alfa de adipócito estimulando a lipogênese. O aumento na lipogênese provoca a hipertrofia dos adipócitos e anisopoiquilocitose que, em conjunto com o fibrosclerose, leva à formação de micro e macronódulos<sup>35</sup>. O estrógeno, associado a prolactina, ainda aumenta a retenção de água no interior do tecido adiposo<sup>36</sup>.

A predisposição genética é necessária para a LDG se desenvolver<sup>29</sup>. Fatores hereditários importantes incluem: (a) sexo; (B) etnia (mulheres brancas tendem mais para LDG do que asiáticas ou mulheres negras); (C) biótipo (mulheres latinas tendem desenvolver LDG nos quadris, enquanto a anglo-saxônicas e nórdicas desenvolvem mais LDG no abdômen); (D) de distribuição de tecido adiposo; (C) o

número, a disposição e a sensibilidade dos receptores hormonais nas células afetadas; e (f) predisposição para desenvolver angiopatia periférica (ou susceptibilidade a insuficiência circulatória)<sup>36</sup>.

Uma dieta não equilibrada, com a ingestão excessiva de gorduras e hidratos de carbono provoca hiperinsulinemia e um aumento na lipogênese. Consumo excessivo de sal provoca retenção de líquidos. Uma dieta pobre em fibras leva a constipação e aumenta a resistência venosa nos membros inferiores; isto leva a estase e o aumento da permeabilidade capilar<sup>36,32</sup>.

Um estilo de vida sedentário contribui para o agravamento de LDG, através do seguinte mecanismo: (a) diminuição na massa muscular reduz o metabolismo, o que pode aumentar a deposição de energia disponível sob a forma de lipídios dentro dos adipócitos; (B) aumento da flacidez dos tendões e músculos; e (c) diminuição do mecanismo de bombeamento muscular nos membros inferiores, inibindo o retorno venoso/linfático. Longos períodos em uma única posição (sentado ou em pé) também levam a estase venosa/linfática. Fumar provoca alterações na microcirculação e diminui a oxigenação dos tecidos. O álcool leva a um aumento na lipogênese<sup>26,37</sup>.

Os distúrbios emocionais podem levar a um aumento das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) e do cortisol que, sob altas concentrações, estimulam a lipogênese. Alguns autores classificam LDG como tendo um cunho psicossomático, e sugerem que modificações dentro dos centros hipotalâmicos provoquem alterações metabólicas. Estes centros podem ser afetados pela frustração, ansiedade,

depressão e stress<sup>4,6</sup>. Alguns tratamentos com estrógenos, anti-histamínicos, tratamentos antifitóreóides e betabloqueadores, podem também contribuir para o desenvolvimento de LDG<sup>2</sup>. A gravidez está associada com um aumento em certos níveis hormonais. Além disso, o próprio útero grávido atua como uma barreira mecânica para o retorno venoso/linfático, aumentando estase circulatória nos membros inferiores<sup>6</sup>.

O clássico "Ricoux tetrad" inclui quatro sinais que são detectados quando se realiza a palpação LDG. São eles: (a) um aumento na espessura do tecido subcutâneo; (B) aumento da densidade; (C) aumento da dor e sensibilidade; e (d) diminuição da mobilidade<sup>4,6,33</sup>. A LDG pode ser classificada em quatro graus ou estágios de acordo com as alterações histopatológicas e clínicas<sup>4</sup>.

Grau I: O paciente encontra-se assintomática e não há alterações clínicas. Na avaliação histopatológica, pode haver aumento da espessura da camada areolar, aumento da permeabilidade capilar, anisopoiquilocitose, micro-hemorragias, estasia capilar e microaneurismas fusiformes dentro das vénulas pós-capilares<sup>18</sup>.

Grau II: Após a compressão da pele ou após a contração muscular, há palidez, diminuição da temperatura e diminuição da elasticidade<sup>4</sup>. Não há alterações de relevo em repouso<sup>18</sup>. Histopatologicamente observa-se hiperplasia e hipertrofia de adipócitos com a dilatação capilar, micro-hemorragias e aumento da espessura da membrana basal capilar<sup>4</sup>.

Grau III: Uma pele acolchoada e/ou uma aparência de casca de laranja é evidente em repouso. A sensação palpável de

granulações finas nos níveis de profundidade. Dor à palpação, diminuição da elasticidade, palidez e diminuição da temperatura. Histopatologicamente há dissociação do tecido adiposo e rarefação (devido à falta de formação de fibrilas de colágeno), seguido de encapsulamento de pequenas coleções de adipócitos degenerados, e formação de micro nódulos<sup>18</sup>. Esclerose e espessamento da camada interna de pequenas artérias, dilatação das vénulas e pequenas veias sanguíneas e linfáticas, formação de numerosos microaneurismas e hemorragia no interior do tecido adiposo, neoformação de vasos capilares, obliteração da fronteira entre a derme e o tecido subcutâneo, seguido por um aumento no volume do micro nódulos gordurosos e esclerose com inclusão de adipócitos dentro do tecido conjuntivo na derme profunda<sup>4</sup>.

Grau IV: Existem as mesmas características que no grau III, com nódulos mais palpáveis, visíveis e dolorosos, a adesão aos níveis de profundidade e uma aparência ondulada óbvia da superfície da pele. Histologicamente a estrutura globular do tecido adiposo deforma-se e alguns nódulos são encapsulados por tecido conjuntivo denso. Liposclerose difusa, telangiectasias, varizes e atrofia epidérmica completam o quadro microscópico.

A LDG também pode ser classificada pela consistência da pele: duro, flácida, edematosa ou mista<sup>30</sup>. A LDG dura é geralmente observada em mulheres jovens que realizam atividade física de regular a intensa. A aparência é compacta, firme e não muda de acordo com a posição (em pé ou deitado). À palpação, a superfície está ligada aos níveis de

profundidade e, ao beliscar, o aspecto de casca de laranja é evidente. Este padrão é frequentemente associado com estrias<sup>1</sup>.

A LDG flácida é encontrada em mulheres inativas. Ela está associada à hipotonia muscular e flacidez. Ele também ocorre em mulheres que perderam peso de repente. Superfície acolchoada é evidente, a pele treme com o movimento e muda de acordo com a posição. Pode haver distúrbios circulatórios (telangiectasia e varizes). Ocasionalmente, a forma flácida de LDG, que é frequente observada após a idade de 40 anos, ocorre se a forma dura de LDG não for tratada adequadamente<sup>30</sup>.

A LDG edematoso se manifesta como um aumento de volume de todos os membros inferiores e um sinal positivo Godet (depressão do tecido a ponta do dedo palpação, que persiste quando o dedo é removido)<sup>1</sup>. A pele é brilhante e fina. A sensação de peso e pernas doloridas são queixas comuns. É o mais grave e, felizmente, o menos frequente dos padrões LDG<sup>30</sup>. A LDG mista ocorre na maioria das vezes. Mais do que um tipo de LDG pode ser observada em diferentes locais do mesmo paciente<sup>35</sup>.

Para classificar corretamente LDG, e avaliar a resposta à terapêutica, é necessário realizar alguns exames complementares<sup>4,5</sup>. O exame antropométrico é o mais frequentemente usado devido à sua simplicidade e baixo custo. É um método quantitativo, que pode ser utilizado como uma medida indireta da espessura do panículo. Assim, é uma boa maneira para avaliar a obesidade e gordura localizada. Mas não é o mais indicado para avaliar com precisão a LDG<sup>36,37</sup>.

A avaliação bioelétrica mede a resistência aparente de um circuito através do fluxo de uma corrente elétrica alternada. Um eletrodo interpolar é colocado sobre os membros superiores e inferiores para reunir informações sobre a composição corporal, o percentual de massa magra (ossos, músculos e vísceras), massa gorda (tecido adiposo) e água pode ser determinada. No entanto, esta técnica não fornece dados sobre as alterações do tecido conjuntivo microcirculatório<sup>38</sup>.

A Xerografia é realizada por irradiação da pele com raios X, utilizando um campo eletromagnético modificado pela utilização de selênio carregado eletrostaticamente. Os campos de radiação através dos tecidos, com diferentes espessuras, geram diferentes imagens, dependendo da densidade do tecido conjuntivo, músculos e tecido subcutâneo<sup>3,6</sup>. Este método oferece a possibilidade de identificar os limites da epiderme, do tecido dérmico, subcutâneo e muscular, além de permitir a medição da espessura de cada uma dessas camadas. O grande problema desta técnica em si é que ela não é inofensiva, por causa do risco de irradiação de raios-X<sup>4</sup>.

A ultrassonografia bidimensional (varredura B), com transdutores de 7,5-10 MHz, permite a avaliação do tecido subcutâneo. Identifica a presença de nódulos e o seu diâmetro, bem como a textura do tecido conjuntivo que as rodeia e a sua espessura<sup>41,42</sup>. Após a introdução de transdutores de 20-40 MHz, também se tornou possível visualizar a derme papilar e reticular, bem como para identificar o edema nesta região<sup>6,9</sup>. O uso do ultrassom com o Doppler permite a avaliação da circulação local também. Assim, este é um método não invasivo, que identifica alterações

no tecido subcutâneo, no tecido conjuntivo e na circulação. Sua principal limitação é a necessidade de equipamento específico e indivíduos especialmente treinados (radiologistas/imagenologistas/dermatologistas<sup>4,5</sup>.

Outro método para avaliar a LDG é a termografia, que é um método que mede a temperatura da superfície da pele usando um ânodo flexível. Depois de alguns segundos de contato, um "mapa" de cores aparece. Este mapa de diversas cores é determinado por diferentes temperaturas na superfície da pele e a temperatura basal do ânodo<sup>39</sup>. De acordo com a imagem termográfica, pode ser determinado o grau de LDG. Geralmente, uma imagem termográfica homogênea e uniforme, com uma cor verde ou rosada, indica grau I ou ausência de LDG, enquanto as imagens manchadas, com áreas escuras hipodérmicas, indicam um grau mais avançado. Este método tem a vantagem de ser inofensivo, mas tem algumas desvantagens, como a de ter a temperatura e umidade da sala consistentemente instável<sup>3,6</sup>.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética medem a espessura do tecido adiposo é usado para avaliar a obesidade, e não a derme ou na microcirculação<sup>31</sup>. O exame histopatológico é um método direto e preciso de avaliação, apesar da inconveniência de ser invasivo. Ele pode ser realizado através de biópsias de quatro mm, nos locais afetados<sup>43</sup>.

## **CONCLUSÃO**

A LDG é um fenômeno fisiológico que acomete especialmente mulheres, e tem uma

origem multicausal, na qual coexistem muitos fatores que acionam, perpetuam ou exacerbam o problema. Tem maior relevância entre esses diversos fatores a ação dos estrogênios, as alterações microvasculares, modificações na composição e estrutura da derme/hipoderme e certas características hormonais. É necessário que o profissional, que realizará o tratamento da LDG, tenha conhecimentos sobre os diversos fatores que resultam na patologia. É importante, por exemplo, que o esteticista ou fisioterapeuta dermato funcional saiba que a LDG tem como fatores causais problemas hormonais, circulatórios e teciduais profundos, e que não é meramente um acúmulo de água e ou gordura na pele, como infelizmente muitos ainda pensam. O profissional também deve levar em conta muitos ou todos os possíveis fatores etiológicos para realizar o diagnóstico, a classificação e o tratamento adequado da celulite. Além disso seria ético e responsável que o profissional esclarecesse aos pacientes que a LDG é formada por uma série de fatores bastante complexos, que podem ser melhoradas, mas não curadas de forma permanente, independentemente do tratamento realizado.

## **REFERÊNCIAS**

1. Bacci PA, Leibaschoff G. J. Cellulite. *Cosmet Dermatol* 2006; 5: 230-242.
2. Rossi ABR, Vergnanini AL. Cellulite: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14:251-62.
3. Avram MM. Cellulite: a review of its physiology and treatment. *J Cosmet Laser Ther* 2004; 6:181-185.

4. Curri SB. Anatomico-pathological causes of cellulite. *J Mal Vasc* 2016; Suppl A:53-74.
5. Smalls LK, Lee CY, Whitestone J et al. Quantitative model of cellulite: three-dimensional skin surface topography, biophysical characterization, and relationship to human perception. *J Cosmet Sci* 2005; 56: 105-120.
6. Smalls LK, Randall Wickett R, Visscher MO. Effect of dermal thickness, tissue composition and body on skin biomechanical properties. *Skin Res Technol* 2006; 12: 43-49.
7. Nurnberg F, Mullier G. So called Cellulite: an Invented Disease. *J.Dermatol Surg Oncol* 1978; 4: 221-229.
8. Merlen JF, Curri SB. Anatomico-pathological causes of cellulite. *J Mal Vasc* 1984; 9(Suppl. A): 53-54.
9. Bray GA. Obesity: basic considerations and clinical approaches. *Disease a Month* 1989; 35: 451-528.
10. Almeida MC, Serrano CS, Rolda JR, Rejano JJ. Cellulite's aetiology: a review.: *J EADV* 2012; 27:273-278.
11. Del Pino MA, Rosado RH, Azuela A et al. Effect of controlled volumetric tissue heating with radiofrequency on cellulite and the subcutaneous tissue of the buttocks and thighs. *J Drugs Dermatol* 2006; 5: 714-722.
12. Goldberg DJ, Fazeli A, Berlin AL. Clinical, laboratory, and MRI analysis of cellulite treatment with a unipolar radiofrequency device. *Dermatol Surg* 2008; 34: 204-209; discussion 209.
13. Goldman MP. Cellulite: a review of current treatments. *Cosmet Dermatol* 2002; 15: 17-20.
14. Volga B, Turkan A, Yesim B et al. Effects of mechanical massage, manual lymphatic drainage and connective tissue manipulation techniques on fat mass in women with cellulite. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24: 138-142.
15. Wanitphakdeedecha R, Manuskiatti W. Treatment of cellulite with a bipolar radiofrequency, infrared heat, and pulsatile suction device: a pilot study. *J Cosmet Dermatol* 2006; 5: 284-288.
16. Alster TS, Tanzi EL. Cellulite treatment using a novel combination radiofrequency, infrared light, and mechanical tissue manipulation device. *J Cosmet Laser Ther* 2005; 7: 81-85.
17. Manuskiatti W, Wachirakaphan C, Lektrakul N, Varothai S. Circumference reduction and cellulite treatment with a TriPollar radiofrequency device: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 820-827.
18. Mirrashed F, Sharp JC, Krause V, Morgan J, Tomanek B. Pilot study of dermal and subcutaneous fat structures by MRI in individuals who differ in gender, BMI, and cellulite grading. *Skin Res Technol* 2004; 10:161-168.
19. Querleux B, Cornillon C, Jolivet O, Bittoun J. Anatomy and physiology of subcutaneous adipose tissue by in vivo magnetic resonance imaging and spectroscopy: relationships with sex and presence of cellulite; *Skin Res Technol* 2002; 8:118-124.
20. Smith WP. Cellulite treatments: snake oils or skin science. *Cosm Toil* 1995; 1: 61-70.
21. Curri SB. Morpho-histochemical and biochemical aspects of adipose tissue in dermal hypodermosis cellulitis. *J Med Esth* 1976; 5: 183.
22. Fink JS, Mermelstein H, Thomas A, Trow R. Use of intense pulsed light and a retinyl-based cream as a potential treatment for cellulite: a pilot study.: *J Cosmet Dermatol*. 2006; 5:254-262.
23. Avram MM. Cellulite: a review of its physiology and treatment. *J Cosmet Laser Ther* 2004 ; 6:181-185.
24. Guirro R, Santos SC. Evaluation of the acoustic intensity of new ultrasound therapy equipment. *Ultrasonics* 2002; 39:553-557.
25. Querleux B. Magnetic resonance imaging and spectroscopy of skin and subcutis. *J Cosmet Dermatol* 2004; 3:156-161.
26. Curri SB, Merlen JF. Microvascular disorders of adipose tissue. *J Mal Vasc* 1986; 11: 303-309.
27. Fink JS, Mermelstein H, Thomas A, Trow R. Use of intense pulsed light and a retinyl-based cream as a potential treatment for cellulite: a pilot study.: *J Cosmet Dermatol*. 2006; 5:254-262.

28. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MI, Lima FB. The adipose tissue as a regulatory center of the metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006; 50:216-229
29. Lotti T, Ghersetich I, Grappone C, Dini G. Proteoglycans in so-called cellulite. *Br J Dermatol* 1990; 29: 272-274.
30. Green JB, Cohen JL, Kaufman J, Metelitsa AI, Kaminer MS. Therapeutic approaches to cellulite. *Semin Cutan Med Surg* 2015; 34:140-143.
31. Roncari DA, Van RL. Adipose tissue cellularity and obesity: new perspectives. *Clin Invest Med* 1978; 1:71-79.
32. Lafontan M, Berlan M, Galitzky J, Montastruc JL. Alpha-2 adrenoceptors in lipolysis: alpha 2 antagonists and lipid-mobilizing strategies. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 219S-227S.
33. Lafontan M, Berlan M, Galitzky J, Montastruc JL. Alpha-2 adrenoceptors in lipolysis: alpha 2 antagonists and lipid-mobilizing strategies. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 219S-227S.
34. Curri SB, Ryan TJ. Panniculopathy and fibrosclerosis of the female breast and thigh. *Clin Dermatol* 1989; 7: 107-119.
35. Gruber DM, Huber JC. Gender-specific medicine: the new profile of gynecology. *Gynecol Endocrinol* 1999; 13: 1-6.
36. Pugliese PT. The pathogenesis of cellulite: a new concept. *J Cosmet Dermatol* 2007; 6: 140-142.
37. Stavroulaki A, Pramantiotis G. Cellulite, smoking and angiotensin-converting enzyme (ACE) gene insertion / deletion polymorphism. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 1116-1117.
38. Bray GA, Greenway FL, Molitch ME. Use of anthropometric measures to assess weight loss. *Am J Clin Nutr* 1978; 31: 769-773.
39. Marshall JD, Hazlett CB, Spady DW, Quinney HA. Comparison of convenient indicators of obesity. *Am J Clin Nutr* 1990; 5: 22-28.
40. Gray DS, Bray GA, Bauer M, Kaplan K, Gemayel N, Wood R, Greenway F, Kirk S. Skinfold thickness measurements in obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1990; 5: 571-577.
41. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L. Impact of obesity on metabolism in men and women: importance of regional tissue distribution. *J Clin Invest* 1983; 72: 1150-1162.
42. Seidell JC, Bakker CJG, Kooy K. Imaging techniques for measuring adipose tissue distribution: a comparison between computed tomography and 1.5-T magnetic resonance. *Am Clin Nutr* 1990; 51: 953-957.
43. Quatresooz P, Xhaufaire-Uhoda E, Pierard-Franchimont C, Pierard GE. Cellulite histopathology and related mechanobiology. *Int J Cosmet Sci* 2006; 28: 207-210.