

# BENEFÍCIOS DA DRENAGEM LINFÁTICA MANUAL NA PANICULOPATIA EDEMATO FIBROESCLERÓTICA

Fatima Aparecida Vieira Machado<sup>1</sup>  
Dayani Darmieli Pereira<sup>2</sup>  
Jessica Bonfina Pereira<sup>2</sup>  
Natalia de Carvalho Scharff<sup>2</sup>  
Sabrina Garcia Vasconcelos<sup>2</sup>  
Vania Kelly Candida Borges<sup>2</sup>

MACHADO, F. A. V.; PEREIRA, D. D.; PEREIRA, J. B.; SCHARFF, N. C.; VASCONCELOS, S. G.; BORGES, V. K. C. Benefícios da drenagem linfática manual na paniculopatia edemato fibroesclerótica. *Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR*, Umuarama, v. 14, n. 3, p. 261-268, set./dez. 2010.

**RESUMO:** Paniculopatia edemato fibroesclerótica (PEFE) popularmente conhecida como celulite, é uma afecção que ocasiona alterações inestéticas, caracterizadas por depressões e nódulos, principalmente em glúteos, coxas e abdômens da maioria das mulheres a partir da adolescência. Pouco ainda se conhece da sua fisiopatologia, sendo um assunto carente de estudos na área e, com tratamentos nem sempre toleráveis e efetivos. Estudos colocam os estrógenos como importantes no início, no desenvolvimento e cronicidade da PEFE, pela influência na polimerização das glicosaminoglicanas, na microcirculação, nas proteínas fibrosas e no tecido adiposo da região ginóide, os quais são afetados em diferentes graus, podendo levar à reação fibrótica e à esclerose. A drenagem linfática manual consiste em um conjunto de manobras específicas, por meio de pressão suave, lenta e rítmica, que segue o trajeto do sistema linfático, e visa melhorar suas funções essenciais, prejudicadas nesta patologia. Desta maneira, este trabalho teve o objetivo de revisar na literatura a fisiopatologia da PEFE, e relacionar os benefícios da drenagem linfática manual nesta afecção, relacionando-a com a anatomofisiologia do sistema linfático.

**PALAVRAS-CHAVE:** Paniculopatia edemato fibroesclerótica; Estrógenos; Sistema linfático; Drenagem linfática manual.

## BENEFITS OF MANUAL LYMPHATIC DRAINAGE IN EDEMATOFIBROSCLEROTIC PANNICULITIS: REVIEW

**ABSTRACT:** Edematofibrosclerotic panniculitis (EFP) popularly known as cellulite is a condition that causes aesthetically changes characterized by dimpling, mainly in gluteus, thighs and abdomens of most women from adolescence. This subject needs more investigation and the treatment is not always tolerable and effective. The researches put the estrogens as important at the beginning, development and chronicity of EFP, for its influence in glycosaminoglycans hiperpolymerization, in microcirculation, in fibrous proteins and fat tissue in the gynoid region, which are affected to varying degrees and may lead to fibrotic and sclerosis. The manual lymphatic drainage is a set of specific maneuvers, using gentle pressure, slow and rhythmic, that follows the path of the lymphatic system and aims to improve its key functions, affected in this pathology. Thus, this issue aimed to review the literature on the pathophysiology of EFP and relate the benefits of manual lymphatic drainage in this condition, relating it to the anatomy and physiology of the lymphatic system.

**KEYWORDS:** Edematofibrosclerotic panniculitis; Estrogen; Lymphatic system; Manual lymphatic drainage.

## Introdução

Lipodistrofia ginóide ou paniculopatia edemato fibroesclerótica, popularmente conhecida como celulite, é uma afecção que ocasiona alterações inestéticas caracterizadas por depressões e nódulos que acometem principalmente glúteos, coxas e abdômen da maioria das mulheres a partir da adolescência (ROSENBAUM, 1998; RAO; GOLD; GOLDMAN, 2005; BIELFELDT et al., 2008).

Guirro; Guirro (2004) afirmam, ainda, que além de ser desagradável aos olhos, sua evolução produz problemas álgicos nas zonas acometidas e diminuição das atividades funcionais.

A paniculopatia edemato fibroesclerótica (PEFE) manifesta-se por alterações metabólicas localizadas e caracteriza-se por alterações na polimerização das glicosaminoglicanas, na microcirculação, nas proteínas fibrosas e no tecido adiposo da região ginóide, os quais são afetados em diferentes graus, podendo levar à reação fibrótica e à esclerose (GUIR-

RO; GUIRRO, 2004; PUGLIESE, 2004; CUNHA; COSTA; ROSADO, 2006).

Diferentes tratamentos são oferecidos no controle desta afecção, os quais abrangem técnicas manuais, eletroterapia e cosméticos (RAO; GOLD; GOLDMAN, 2005; BIELFELDT et al., 2008). Alguns tratamentos são de alto custo e, parte da dificuldade do tratamento da mesma, surge da falta de conhecimento completo desta afecção (AVRAM, 2004; VAN VLIET et al., 2005).

O primeiro estágio no controle da paniculopatia edemato fibroesclerótica é a estimulação à microcirculação, que pode ser conseguida por intermédio da técnica da drenagem linfática manual (DISTANTE; BACCI; CARRERA, 2006; GODOY; GODOY, 2009).

A drenagem linfática manual consiste em um conjunto de manobras específicas, por meio de pressão suave, lenta e rítmica, que segue o trajeto do sistema linfático e visa melhorar suas funções essenciais, prejudicadas nesta patologia (LIMA et al.,

<sup>1</sup>Docente Curso Superior de Tecnologia em Estética e Cosmética - Unipar - Campus Paranavai/Pr. E.mail: fatimavm@unipar.br

<sup>2</sup>Acadêmica do Curso Superior de Tecnologia em Estética e Cosmética - Unipar - Campus Paranavai/Pr.

2006).

Desta maneira, este trabalho teve o objetivo de realizar uma revisão bibliográfica da fisiopatologia da PEFE e verificar os benefícios da drenagem linfática manual nesta afecção, relacionando-a com a anatomofisiologia do sistema linfático.

### Desenvolvimento

Na etiologia da paniculopatia edemato fibroesclerótica múltiplos fatores estão envolvidos, sendo estes interligados, levando à reação em cascata, lenta e progressiva, a qual provoca as alterações dermohipodérmicas (AVRAM, 2004; GUIRRO; GUIRRO, 2004; CUNHA; COSTA; ROSADO, 2006).

Os fatores predisponentes ou primários são relacionados aos hormônios femininos estrogênicos e à hereditariedade. Já, os fatores desencadeantes ou secundários envolvem o sedentarismo, a alimentação inadequada, fatores compressivos externos, doenças endócrinas e circulatórias, tabagismo, estresse, raça e biotipo constitucional (FERRADAS, 1997; RONA; CARRERA; BERARDESCA, 2006).

No desenvolvimento da PEFE os estrógenos são fatores de grande importância porque interferem na fisiologia da microcirculação, dos adipócitos e da substância fundamental amorfa, pontos-chaves no desenvolvimento, agravação e cronificação desta afecção (AVRAM, 2004; PEÑA; HERNANDEZ-PEREZ, 2005; CHLORILLI, et al., 2007).

Por isso, Avram (2004) afirma que 85-98% das mulheres, a partir da adolescência, com sobrepeso ou não, apresentam em maior ou menor grau este distúrbio.

### Ações dos estrógenos sobre componentes do tecido conjuntivo

Estrógenos ou estrogênios englobam os hormônios esteróides, com 18 carbonos, que são secretados pelo ovário e em menor quantidade pelas adrenais. O estrógeno natural com maior potência biológica em seres humanos é o 17  $\beta$ -estradiol, seguido pela estrona e o estriol (GUYTON, 2006). São responsáveis pelo desenvolvimento sexual secundário na mulher e, também, possuem papel fundamental na função reprodutiva feminina. São substâncias capazes de influenciar a atividade mitótica dos tecidos dos órgãos genitais femininos e a produção de substâncias específicas nos demais tecidos do organismo (MILLAS; LIQUIDATO, 2009). Entre os diferentes tecidos afetados pela ação dos estrógenos, encontra-se o tecido conjuntivo da derme e hipoderme.

Os componentes do tecido conjuntivo são: células e matriz extracelular, a qual é formada pelas fibras e a substância fundamental. A substância fundamental é um líquido levemente viscoso incolor e transparente, composto por mistura molecular complexa formada por água, sais minerais, glicosaminoglicanas, proteoglicanas e glicoproteínas multiadrenes (BULLOW; HOBERT, 2006).

A matriz extracelular sofre ação dos estrógenos, os quais induzem ao aumento do *turn over* das glicosaminoglicanas, por meio de estímulo aos fibroblastos (KRHESSE; SCHONHERR, 2001).

Junqueira; Carneiro (2004) afirmam que glicosaminoglicanas (GAGs) são polímeros lineares, formados por unidades repetidas de um dissacarídeo, o ácido urônico (ácido irudônico ou glucurônico) e uma hexosamina (N-acetil glucosamina ou a N-acetil galactosamina).

Fazem parte das GAGs: condroitina, dermatana, heparana e queratana sulfato, além de heparina e ácido hialurônico. A sulfatação das glicosaminoglicanas proporciona carga altamente negativa, favorecendo a captação de íons e, ainda, as GAGs fixam água para dentro de sua estrutura, denominado como efeito esponja (KRHESSE; SCHONHERR, 2001; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Os estrógenos podem influenciar direta ou indiretamente a síntese e deposição de glicosaminoglicanas, principalmente do condroitina sulfato, dermatana sulfato e, proteoglicanas (CHLORILLI, et al., 2007).

O grau de polimerização das glicosaminoglicanas varia e está diretamente vinculado com a viscosidade e o turgor da substância fundamental que é maior naquela em que predomina as GAGs sulfatadas. Desta maneira, ocorre aumento da pressão osmótica, devido à maior retenção de íons destas moléculas (AVRAM, 2004). A mudança no estado e na composição química das GAGs influenciam diretamente nas propriedades do tecido. Há dificuldade de difusão dos nutrientes, metabólitos e hormônios, devido à influência negativa sobre a distância ideal entre capilar e célula.

Ao mesmo tempo, ocorrem alterações nas paredes venosas, e em arteríolas e capilares sanguíneos, levando ao aumento da permeabilidade capilar justificadas pela presença de receptores estrogênicos nas células endoteliais e nos músculo liso vascular (CUNHA; COSTA; ROSADO, 2006). A alteração na viscosidade da substância fundamental afeta, também, os espaços entre os adipócitos, reduzindo-o, favorecendo a agregação das células adiposas (DISTANTE; BACCI; CARRERA, 2006; AVRAM,

2004).

Sabe-se, também que o tecido adiposo é regulado pelo sistema nervoso simpático, por meio de receptores  $\beta 1$  e  $\alpha 2$ -adrenérgicos, sendo o primeiro responsável pela lipólise, dependentes da enzima lipase-hormônio-sensível e o segundo responsável pela lipogênese, dependente da enzima lipoproteína lipase (FONSECA-ALANIZ, 2006).

Mas, o tecido adiposo sofre influência de outros hormônios que exercem efeitos diversos sobre o seu metabolismo e sobre sua função endócrina. Os estrógenos influenciam o metabolismo dos adipócitos, através de enzimas e receptores específicos na célula adiposa (MIZUTANI et al., 1994; PEDERSEN et al., 2004). Podem agir diretamente, favorecendo a lipólise, por diminuição da enzima lipoproteína lipase, e indiretamente, pelo aumento da lipase hormônio sensível ou, por aumento do efeito lipolítico do neurotransmissor epinefrina (HOMMA, 2000; PEDERSEN et al., 2004).

Conforme Pedersen (2004) os estrógenos, também podem ter uma ação contrária, ou seja, favorecer a predominância de depósitos de gordura por determinar aumento de receptores  $\alpha 2$ -adrenérgicos nos adipócitos, diminuindo a resposta lipolítica da epinefrina em adipócitos do tecido subcutâneo da mulher o que pode justificar a grande quantidade de gordura na região gínioide Além disso, o tecido adiposo subcutâneo, na mulher, é mais espesso e com lóbulos adiposos maiores (FERRADA, 1997).

Os estrógenos, ainda, atuam na adipogênese (TOMLINSON; STEWART, 2002). Esta ação não é totalmente esclarecida, de acordo com Abele (2007), mas, estudos de Dieudonne et al. (2000) mostraram que o  $17\beta$ -estradiol produziu um efeito positivo sobre a capacidade proliferativa de pré-adipócitos exclusivamente em tecido adiposo subcutâneo. Portanto, a atividade antilipolítica dos estrógenos nas células adiposas se sobrepõe à atividade lipolítica.

Na PEFE, as alterações nas GAGs, afetam logicamente os septos interlobulares e interadipocitários, ocasionado déficit na troca de nutrientes e metabólitos e alteração da interação da célula adipocitária com neurotransmissores, perdendo o controle neuronal adrenérgico, aumentando a hipertrofia celular e a resistência à mobilização lipídica (TRELES; MORDON, 2009).

Deve-se atentar para o fato de que, diferente dos homens, anatomicamente os septos de tecido conjuntivo que circundam os adipócitos da camada areolar são finos e perpendiculares, favorecendo a expansão desse tecido para a superfície da derme reticular. Se os adipócitos apresentarem hipertrofia os

septos penetram na derme, puxando a epiderme para baixo (FERRADA, 1997; DRAELOS, 2005). Estas alterações refletem em micronódulos visíveis na camada externa da pele (BACELAR; VIEIRA, 2006).

Ao mesmo tempo, a fásia de lâmina de tecido conjuntivo que separa a derme da hipoderme torna-se mais delgada e descontínua levando à herniação do tecido adiposo para a derme, favorecendo ainda mais a aparência “casca de laranja” (ROSENBAUM, 1998; BACELAR; VIEIRA, 2006).

De acordo com Avram (2004) a fase seguinte da PEFE é a reação de defesa contra o acúmulo de substâncias tóxicas devido ao edema do tecido conjuntivo, resultado da hiperpolimerização da substância fundamental. Desta maneira ocorre reação fibrótica, por estimulação aos fibroblastos, com floculação da substância fundamental. Há maior compressão de artérias, veias, nervos, formando uma barreira que impede as trocas vitais.

Avram (2004) e Sant’Ana; Marqueti; Leite (2007) acrescentam que a falta de uniformidade na deposição dessas fibras protéicas acarreta uma esclerose irregular tanto ao redor dos adipócitos quanto dos vasos sanguíneos. As mudanças no tamanho dos capilares levam quase sempre à formação de microaneurismas, permitindo o extravasamento de plasma para o interstício em conjunto com algumas citocinas e linfócitos, agravando esta afecção.

O tecido fibroso torna-se cada vez mais rígido, encerrando em suas malhas os nutrientes, resíduos e lipídios sem possibilidade de movimentação, levando à hipóxia. Quando não controlado, o processo continua levando à cronificação da afecção. Nesta fase, a irritação das terminações nervosas pode levar à dor à mínima pressão (GUIRRO; GUIRRO, 2004; DRAELOS, 2005; BACELAR; VIEIRA, 2006).

A remoção de fluido acumulado e elementos tóxicos, nesta afecção, pode ser conseguida por meio da drenagem linfática manual (DLM), com o objetivo de regular a matriz basal, o fibroblasto e diminuir o edema, com conseqüente aumento da lipólise e melhor oxigenação, prevenindo a evolução da mesma (DISTANTE; BACCI; CARRERA, 2006; GODOY; GODOY, 2009).

### **Sistema linfático e drenagem linfática manual**

De acordo com Guyton (2006) o sistema linfático é uma via acessória da circulação sanguínea. Surge a partir da sexta ou sétima semana de vida.

Para Andrade (2008) duas teorias surgidas no início do século XX, podem ser combinadas para explicar a origem do sistema linfático. A primeira, que

sugere o brotamento a partir de células endoteliais de veias do embrião, que se espalhariam periféricamente por tecidos e órgãos dando origem aos capilares linfáticos. E, uma segunda teoria, que propõe o surgimento a partir de células mesenquimais teciduais, os linfoangioblastos, crescendo centripetamente, os quais estabeleceriam conexões com as veias mais tardiamente.

Entre os diferentes fatores que envolvem a regulação do sistema linfático, encontra-se o fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF), uma família de glicoproteínas que induz a proliferação vascular. O subtipo VEGF-C está implicado na formação do sistema linfático (FELMEDEN, BLAN; LIP, 2003; ANDRADE, 2008).

Guirro; Guirro (2004) afirmam que este sistema é formado por uma extensa rede de capilares, vasos, além de linfonodos e órgãos linfóides, sendo que os últimos não possuem associação direta com os vasos do sistema linfático ou com a linfa, fazendo parte do sistema imune.

As funções do sistema linfático são fundamentais para a homeostase corporal, pela remoção de líquidos e macromoléculas do interstício e a devolução dos mesmos na corrente sanguínea, prevenindo o edema. São fundamentais, também, na resposta imunológica, transportando antígenos e células apresentadoras de antígeno para os linfonodos, onde células do sistema imunológico podem ser ativadas e, ainda, proporciona o trajeto para as células imunocompetentes retornarem ao fluxo sanguíneo (WU; MAC NAUGHTON; VON DER WEID, 2005; GUYTON, 2006).

Os capilares linfáticos ou linfáticos iniciais estão dispostos na forma de redes fechadas, que se espalham por todo o corpo. A maioria destes capilares, cerca de 70%, está localizado logo abaixo da pele. O restante localiza-se ao redor dos órgãos (SILVA, 2006). São formados por cilindro de células endoteliais, as quais se sobrepõem formando microválvulas (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

Essas células possuem número pequeno de junções celulares oclusivas e moléculas de adesão, mas um grande número de conexões não oclusivas, possibilitando facilidade de movimento. Este fato é muito importante para o funcionamento do sistema linfático, podendo as mesmas atuarem como válvulas. Estas junções são separadas durante a expansão dos linfáticos iniciais, quando a pressão no seu interior é menor que a pressão do interstício, possibilitando a abertura entre as células e, desta maneira, permitindo a entrada de água, de pequenas partículas, de células e proteínas, iniciando a formação da linfa

(TRZEWIK et al., 2001; WU; MAC NAUGHTON; VON DER WEID, 2005; SILVA, 2006). Em seguida, fecham-se, prevenindo o refluxo do líquido, quando a pressão no lúmen dos linfáticos iniciais aumenta em relação ao fluido intersticial (TRZEWIK et al., 2001). O processo de relaxamento e contração é facilitado pelos ligamentos de fixação destas células, nos tecidos subjacentes (LEDUC; LEDUC, 2007).

A união dos capilares linfáticos forma uma rede de tubos de calibres cada vez maiores, os vasos linfáticos, denominados, respectivamente, pré-coletores, coletores e troncos. por meio destes, a linfa segue seu trajeto (GUIRRO; GUIRRO, 2004; LEDUC, LEDUC, 2007).

Os pré-coletores possuem o cilindro endotelial recoberto por tecido conjuntivo, contendo elementos elásticos e musculares, proporcionando aos mesmos a propriedade de se contraírem de forma rítmica (SILVA, 2006).

Os coletores linfáticos são formados por três camadas, a túnica íntima, formada por células endoteliais, a túnica média formada por células musculares lisas, as quais proporcionam a propriedade de contração espontânea destes vasos. A camada externa, a adventícia, é formada por tecido conjuntivo, células, terminações nervosas e *vasa vasorum* (WU; MAC NAUGHTON; VON DER WEID, 2005).

Os vasos apresentam, ainda, as válvulas, que desempenham papel importante de manutenção do fluxo unidirecional, evitando o refluxo da linfa. São formadas por células endoteliais em continuidade com a íntima dos vasos contendo como ponto de fixação uma rede delicada de tecido conjuntivo. O citoplasma contém numerosos filamentos, sugerindo que os mesmos possibilitem a propriedade contrátil da válvula. O termo linfagion é a porção do vaso linfático compreendido entre duas válvulas, com ação contrátil própria (LEDUC; LEDUC, 2007:).

No processo de contração das válvulas, para o transporte do fluido ao longo do lúmen dos vasos, as mesmas são abertas para propulsar a linfa para o próximo compartimento enquanto as microválvulas dos linfáticos iniciais permanecem fechadas para evitar o refluxo da linfa. Em seguida o procedimento inverte-se, seguindo um processo rítmico de compressão e relaxamento (SQUARCINO; BORRELI; SATO, 2007; ZAWIEJA, 2009).

Antes de desembocarem nos troncos linfáticos os vasos são atravessados por pequenas estruturas interpostas denominadas linfonodos, os quais são formados por tecido linfóide, revestidos por capa de tecido conjuntivo, que realizam a filtração da linfa e, também, são órgãos efetadores de reação imu-

nológica humoral e celular (JACOMO; ANDRADE; RODRIGUES, 2004). Os principais grupos de linfonodos são: os cervicais, os axilares, os da fossa - olicraniana, os inguinais e os do losango poplíteo (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

O trajeto da linfa é finalizado na união dos troncos em dois ductos, denominados ducto linfático direito que alcança a junção da veia subclávia direita com a veia jugular interna direita. E, o ducto torácico que desemboca na junção da veia subclávia esquerda com a veia jugular esquerda (GUIRRO; GUIRRO, 2004; GUYTON, 2006).

Diversos fatores, em conjunto com as válvulas linfáticas, impulsionam a linfa em direção centrípeta: as deformações rítmicas dos tecidos como em uma caminhada; o movimento muscular, a massagem da pele; a pulsação arterial, os movimentos respiratórios, o peristaltismo intestinal, (TRZEWIK et al., 2001; GUIRRO; GUIRRO, 2004).

Dentre outros fatores, observa-se os agentes neuronais e humorais como os agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos, certas prostaglandinas e tromboxanos, fatores natriuréticos, bradiquinina, substância P, entre outros, exercem influência na modulação da atividade, na resistência ao fluxo e no tônus dos linfáticos (WU; MAC NAUGHTON; VON DER WEID, 2005; ANDRADE, 2008).

Sabe-se que na PEFE, diferentes fatores dificultam o fluxo fisiológico da linfa. Godoy; Godoy (2009) afirmam que uma possível alteração nos *linfagions* dificulta a drenagem linfática, favorecendo o edema instalado nesta patologia. Ainda que este efeito não tenha sido comprovado, os autores salientam que a maneira mais simples de drenar um conduto é deslocando o fluido no mesmo sentido do fluxo, por intermédio da pressão exercida no seu trajeto.

Desta maneira, quando a técnica de drenagem linfática manual é citada como benéfica na PEFE é fundamentada no princípio de que por meio de manobras específicas, proporciona o efeito peristáltico dos coletores linfáticos, aumenta a capacidade de transporte do sistema linfático com o objetivo de remover o excesso de fluido intersticial pela ativação da motricidade dos vasos linfáticos (GUIRRO; GUIRRO, 2004; SILVA, 2006; GODOY; GOGOY, 2009; PICCININ et al., 2009).

Os linfonodos limitam a velocidade de fluxo do sistema. Godoy; Godoy (2004) alertam que na DLM seja obedecida a capacidade de filtração dos linfonodos, já que esses limitam a velocidade de fluxo do sistema. De acordo com Leduc; Leduc (2007) os movimentos da DLM devem ser realizados de forma lenta, já que o caminho da linfa é de 2,5cm/seg.,

com pressão mínima, que não provoque hiperemia, em torno de 30 – 40 mmHg, obedecendo a anatomia e fisiologia do sistema

Desse modo, os aspectos sobre a fisiologia do sistema linfático, evidenciam a responsabilidade de quem realiza a drenagem linfática manual é grande. De acordo com Pena; Hernández-Peres (2005) a realização correta do procedimento poderá agir como medida preventiva ou como método complementar a qualquer outro tratamento para controle da PEFE.

Silva (2006) e Leduc; Leduc (2007) apontam que as ações da drenagem linfática manual são amplas, além da esperada sobre o volume e o fluxo da linfa. Pode atuar sobre a motricidade intestinal, produzindo efeito sobre a evacuação. Efeito de relaxamento poderá ser observado, devido às manobras monótonas proporcionando estímulo do ramo parassimpático do sistema nervoso autônomo. A DLM também aumenta as quantidades de líquido excretado, melhora a nutrição e oxigenação celular e a absorção de nutrientes pelo trato digestivo.

Godoy; Godoy (2009) destacam, também, a melhora no turgor da pele observado após realização de sessões de DLM, podendo ser explicado por uma melhor distribuição de nutrientes para o sistema sanguíneo, sendo então depositados na pele e no tecido subcutâneo.

Apesar da DLM, ser indicada no controle da PEFE, os trabalhos que mostram seu real papel nesta afecção, são raros e aliados à dificuldade de aferição objetiva. Neste sentido, Meyer et al (2008) em um estudo de caso conseguiu demonstrar que o exame de ressonância nuclear magnética, mostrou ser uma técnica acurada para detalhar a arquitetura do tecido subcutâneo, em vinte mulheres, com grau de celulite II, submetidas a vinte sessões de DLM, de sessenta minutos cada uma, três vezes por semana. O estudo evidenciou pouca alteração no tecido adiposo, melhora nas estruturas vasculares subdérmicas, diminuição dos microaneurismas e nas ondulações do contorno da pele, evidenciando que a DLM promoveu a remoção do excesso de líquido presente no interstício, contribuindo para melhorar o processo fibrótico.

### Considerações Finais

Com este trabalho foi possível constatar que na fisiopatologia da PEFE os estrógenos possuem papel importante no início, desenvolvimento e cronificação desta afecção por influenciar componentes do tecido conjuntivo subcutâneo, os fibroblastos e os adipócitos, levando à alteração da substância fundamental, da microcirculação e dos componentes fibro-

sos.

A PEFE promove alterações que se refletem na camada mais externa da pele, além de poder evoluir para um déficit funcional dos membros atingidos, levando as mulheres buscarem por diferentes tratamentos.

A técnica de drenagem linfática manual, um método de massagem, é citada como preventiva ou complementar a outros tratamentos, por sua atuação nas funções gerais do sistema circulatório linfático.

As manobras aplicadas necessitam adequado conhecimento da anatomofisiologia do sistema linfático e da técnica empregada.

Estudos devem ser realizados para a comprovação da eficácia desta técnica na PEFE, e também, da duração dos resultados obtidos.

O presente trabalho teve o apoio financeiro da Unipar (Universidade Paranaense) para a sua realização, por meio do projeto de Iniciação Científica – PIC.

## Referências

- ABELE, E. das G. **Efeito do estradiol sobre o acúmulo de lipídico em ratos**. 2007. 82 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Instituto de Ciências Biológicas, Universidade de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.
- ANDRADE, M. Linfangiogênese e genética dos linfedemas: revisão de literatura. **J. Vasc. Bras.** v. 7, n. 3, p. 256-261, 2008.
- AVRAM, M. M. Cellulite: a review of its physiology and treatment. **J. Cosmet. Laser Ther.** n. 6, p. 181-185, 2004.
- BACELAR, V. C. F.; VIEIRA, M. E. S. Importância da vacuoterapia no fibro edema gelóide. **Fisiot. Bras.** v. 7, n. 6, p. 440-443, 2006.
- BIELFELDT, S. et al. Non-invasive evaluation techniques to quantify the efficacy of cosmetic anti-cellulite products. **Skin Res. Technol.** n. 4, p. 336-346, 2008.
- BULLOW, H. E.; HOBERT, O. The molecular diversity of glycosaminoglycans shapes animal development. **Annu. Rev. Cell. Dev. Biol.** n. 22, p. 375-407, 2006.
- CUNHA, A.; COSTA, J. B.; ROSADO, C. A. celulite: caracterização funcional e revisão dos principais compostos utilizados na abordagem cosmetológica. **Rev. Lusof. Ciên. Tecn. Saúde**, v. 3, n. 1, p. 77-85, 2006.
- CHLORILLI, M. et al. Avaliação histológica da pele após exposição à gel acrescido de hialuronidade associado ou não ao ultra som. **Latin. Am. J. Pharm.** v. 16, n. 1, p. 26-30, 2007.
- DIEUDONNE, M. N. et al. Opposite effects of androgens and estrogens on adipogenesis in rat preadipocytes: evidence for sex and site-related specificities and possible involvement of insulin-like growth factor 1 receptor and PPAR $\gamma$ <sub>2</sub>. **Endocr.** n. 141, p. 649-656, 2000.
- DISTANTE, F.; BACCI, P. A.; CARRERA, M. Efficacy of a multifunctional plant complex in the treatment of the so-called “cellulite” clinical and instrumental evaluation. **Int. J. Cosm. Scienc.** n. 28, p. 191-206, 2006.
- DRAELOS, Z. D. The disease of cellulite. **J. Cosmetic Dermatol.** n. 4, p. 221-222, 2005.
- FELMEDEN, D. C.; BLAN, A. D.; LIP, G. Y. H. Angiogenesis: basic pathophysiology and implications for disease. **Eur. Heart. J.** n. 24, p. 586-603, 2003.
- FERRADAS, R. Celulitis. In: VIGLIOGLIA, P. A.; RUBIN, J. (Org.). **Cosmiatria III**. 4. ed. Buenos Aires: Artes, 1997. p. 104-122.
- FONSECA-ALANIZ, T. et al. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** v. 50, n. 2, p. 216-229, 2006.
- GODOY, J. M. P. de; GODOY, M. de F. G. Drenagem linfática manual: novo conceito. **J. Vasc. Br.** v. 3, n. 1, p. 77-80, 2004.
- \_\_\_\_\_. Physiopathological hypothesis of cellulite. **The open Cardiov. J.** v. 3, p. 96-97, 2009.
- GUIRRO, E.; GUIRRO, R. **Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos, recursos e patologias**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2004. 560 p.
- GUYTON, A. C. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 1115 p.
- HOMMA, H. Estrogen suppresses transcription

of lipoprotein lipase gene. Existence of a unique estrogen response element in the lipoprotein lipase promoter. **J. Biol. Chem.** n. 275, p. 11404-11411, 2000.

JACOMO, A. L.; ANDRADE, M. F. C.; RODRIGUES JÚNIOR, A. J. Sistema linfático. In: MAIO, M. **Tratado de medicina estética.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 1, p. 185-197.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 524 p.

KRESSE, H.; SCHONHERR, E. Proteoglycans of the extracellular matrix and growth control. **J. Cell. Physiol.** v. 189, n. 3, p. 266-274, 2001.

LEDUC, A.; LEDUC, O. **Drenagem linfática manual: teoria e prática.** 3. ed. Barueri: Manole, 2007. 66 p.

LIMA, F. de et al. A eficácia da drenagem linfática manual para o tratamento do fibroedema gelóide (celulite). In: ENCONTRO LATINO AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 10., 2006, São José dos Campos. **Anais... UNIVAP**, v.13, n. 24, p.27. Disponível em <[http://www.inicepg.univap.br/cd/INIC\\_2006/inic/04.htm](http://www.inicepg.univap.br/cd/INIC_2006/inic/04.htm)>. Acesso em: 20 jun. 2010.

MEYER, P. F. et al. Effects of lymphatic drainage on cellulitis assessed by magnetic resonance. **Braz. Arch. Biol. Technol.** v. 15, p. 221-224, 2008.

MILLAS, I.; LIQUIDATO, B. M. Estrogen receptors alpha and beta in non-target organs for hormone action: review of literature. **Braz. J. Morphol. Sci.** v. 26, n. 3-4, p. 193-197, 2009.

MIZUTANI T. et al. Identification of estrogen receptor in human adipose tissue and adipocytes. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** n. 78, p. 950-954, 1994.

PEÑA, J. de; HERNANDEZ-PEREZ, H. Lipodistrofia ginecoide (celulite). **Rev. Cent. Dermatol. Pascua.** v. 14, n. 3, p. 132-135, 2005.

PUGLIESE, P. T. The pathogenesis of cellulite: a new concept. **J. Cosmet. Dermatol.** n. 6, p. 161-168, 2004.

PEDERSEN, S. B. et al. Estrogen controls lipolysis by up-regulating alpha 2A- adrenergic receptors

directly in human adipose tissue through the estrogen receptor alpha. Implications for the female fat distribution. **J. Clin. Endocr. Metab.** n. 89, p. 1869-1878, 2004.

PICCININ, A. et al. Redução do edema em membros inferiores através da drenagem linfática manual: um estudo de caso. **Rev. Inspirar**, v. 1, n. 2, p. 9-13, 2009.

RAO, J.; GOLD, M. H.; GOLDMAN, M. P. A two-center, double-blinded, randomized trial testing the tolerability and efficacy of a novel therapeutic agent for cellulite reduction. **J. Cosmet. Dermatol.** n. 4, p. 93-102, 2005.

RONA, C.; CARRERA, M.; BERARDESCA, E. Testing anticellulite products. **Intern. J. Cosmet. Sci.** v. 28, n. 3, p. 169-173, 2006.

ROSENBAUM, M. An exploratory investigation of the morphology and biochemistry of cellulite. **Plast. Reconstr. Surg.** n. 101, p. 1934-1939, 1998.

SANT'ANA, E. M. C.; MARQUETI, R. de C.; LEITE, V. L. Fibroedema gelóide (celulite) – fisiopatologia e tratamento com endermologia. **Fisiot. Esp.** v. 1, n. 1, p. 30-35, 2007.

SILVA, I. C. A. da. Drenagem linfática. In: BORGES, F. dos S. **Dermato-funcional: modalidades terapêuticas nas disfunções estéticas.** São Paulo: Phorte, 2006. p. 343-379.

SQUARCINO, J. M.; BORRELI, M.; SATO, M. A. Fisioterapia no linfedema secundário à mastectomia. **Arq. Méd. ABC.** v. 32, n. 2, p. 64-67, 2007.

TOMLINSON, J. W.; STEWART, P. M. The functional consequences of 11 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase expression in adipose tissue. **Horm. Metab. Res.** n. 34, p. 746-751, 2002.

TRELES, M. A.; MORDON, E. S. R. Adipocyte membrane lysis observed after cellulite treatment is performed with radiofrequency. **Aesth. Plast. Surg.** n. 33, p. 125-128, 2009.

TRZEWIK, J. et al. Evidence for a second valve system in lymphatics endothelial microvalves. **FASEB J.** v. 15, p. 1711-1717, 2001.

VAN VLIET, M. et al. An assessment of traditional

and novel therapies for cellulite. **J. Cosmet. Laser.** v. 7, n. 1, p. 7-10, 2005.

WU, T. F.; MAC NAUGHTON, W. K.; VON DER WEID, P. Y. Lymphatic vessel contractile activity and intestinal inflammation. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 100, p. 107-110, 2005.

ZAWIEJA, D. C. Contractile physiology of Lymphatics. **Lymphat. Res. Biol.** v. 7, n. 2, p. 87-96. 2009.

---

Recebido em: 25/07/2009

Aceito em: 12/02/2011

Received on: 25/07/2009

Accepted on: 12/02/2011