

## O QUE ACONTECE COM A GORDURA APÓS A REALIZAÇÃO DE UM PROCEDIMENTO ESTÉTICO?

Tatiane Bianca De Araújo<sup>1</sup>; Aline Gritti<sup>2</sup>; Joyce Beira Miranda da Silva<sup>2</sup>; Letícia Calian da Cruz Viana<sup>2</sup>

### Resumo

Os tratamentos estéticos corporais para redução de adiposidade localizada estão cada vez mais em alta. Sabe-se que a busca pelo corpo ideal é um desejo de muitos, e para atender essa demanda, os profissionais de estética possuem um arsenal de tecnologias. Sendo assim, faz-se necessário elucidar os reais efeitos dos tratamentos estéticos, a correlação entre as tecnologias existentes e seus efeitos fisiológicos, bem como o destino final da gordura após o tratamento estético.

Para que o profissional possa traçar a melhor estratégia de tratamento e obter êxito no manejo da adiposidade localizada, orientando seu paciente, bem como alinhando as expectativas com as possibilidades. Esse trabalho tem como objetivo selecionar informações que auxiliem os profissionais de estética a entender os efeitos do tratamento por eles aplicado, compreendendo o destino final da gordura localizada ao sofrer um efeito de lipólise, apoptose ou necrose. Para isso, as informações foram buscadas de fontes confiáveis como livros, revistas de dermatologia e medicina e artigos científicos para firmar o conteúdo.

**Palavra chave:** lipólise; oxidação da gordura; necrose; apoptose; tratamento estético; adiposidade localizada.

### Introdução

Nunca antes o culto ao corpo esteve tão em evidência quanto nos dias atuais. A somar, o Brasil por ser um país tropical favorece com que a exposição do corpo seja ainda maior. Com isso, vem a busca por um corpo quase que perfeito, ou o mais próximo disso, com curvas delineadas, onde a gordura da espaço aos músculos em evidência. Em posse desse conhecimento, o ramo da estética vem numa crescente cada vez mais ampla, mais estudos e pesquisas com a finalidade de promover resultados eficazes, satisfatórios, rápidos e sem efeitos colaterais negativos, são desenvolvidos. Porém, junto com a vasta gama de tecnologias estéticas disponíveis que temos, existe a necessidade de compreender como os procedimentos estéticos atuam sobre a gordura. (DAMASCENO ET AL, 2006).

Existem diversos recursos consagrados utilizados para tratar gordura como criolipólise, ultracavitação, ondas de choque, radiofrequência, ultrassom, carboxiterapia, entre outros. Porém, mesmo estando na era da informação ainda existe muita confusão quanto ao destino dessa gordura que recebe um estímulo eletroterápico. (BORGES e SCORZA, 2016).

Embora seja o desejo de muitos eliminar gordura, sabemos que ela é necessária e tem um papel fundamental para a homeostase. O tecido adiposo é o principal reservatório de energia do organismo, onde é feita a reserva em forma de triacilglicerol. O adipócito, como é chamada a célula que faz a reserva de energia como triacilglicerol (TAG) é subdividido em dois tipos, o tecido adiposo marrom (TAM) e o tecido adiposo branco (TAB). (BORGES e SCORZA, 2016; NELSON e COX, 2014).

O TAM é mais raro em células de adultos, este é responsável pela manutenção da temperatura fetal e de recém-nascidos, sendo responsável por até 60% do calor gerado. Sua característica é muito peculiar, tem a presença de várias gotículas lipídicas, repleto de mitocôndrias o que faz com que esse tecido tenha uma coloração mais escura. O TAM se localiza ao redor do pescoço, dos rins, das glândulas adrenais, do pericárdio e dos grandes vasos do mediastino de fetos e recém-nascidos, e vai decrescendo em quantidade com a idade, sendo assim sabe-se que o TAM tem um grande papel no metabolismo energético humano, influenciado por ações do sistema simpático, com ligação na gênese da obesidade humana. (PASCOAL, 2012).

O tecido adiposo branco (TAB) que está presente em adultos em maior abundância, sua morfologia é disposta em uma única gota de gordura, com acúmulo de triglicérides em seu interior, podendo variar o tamanho e volume de acordo com a quantidade de triglicérides acumulada e acumula-se em várias regiões do corpo. Esse acúmulo pode se dar de forma subcutânea areolar ou lamelar, ou visceral, próximo ou no interior das vísceras da cavidade abdominal, glútea e femoral. O conteúdo lipídico vai se fundindo por coalisão formando uma única gota lipídica, e seu citoplasma de demais organelas vão sendo deslocados para a periferia da célula. (PASCOAL, 2012).

O TAB tem inúmeras funções fisiológicas, térmicas, metabólicas e endócrinas. Confere proteção contra choques mecânicos, faz termorregulação contribuindo assim para a manutenção da temperatura corporal, faz síntese de hormônios e uma vasta gama de proteínas, chamadas de adipocinas, que estão ligadas ao sistema imune, tais como interleucina -6 (IL-6), fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), fator transformador de crescimento B (FGF-B) e fator de necrose tumoral-a (TNF-a). (FONSECA-ALAINZ ET AL, 2006).

Dentro da vasta gama de recursos estéticos existentes, conseguimos fazer tratamentos para gordura localizada que promovam apoptose de adipócitos, necrose ou lipólise, sendo a última de forma direta ou indireta. (BORGES e SCORZA, 2016; PEREIRA, 2019; LEE ET AL, 2016).

Apoptose é morte celular programada, é um processo fisiológico e essencial para a homeostase, pois visa eliminar células defeituosas, que apresentem risco ao organismo, através de uma autodestruição. Acontecem por diversos fatores, endógenos ou exógenos, como por exemplo, durante o desenvolvimento embrionário, na hematopoiese, quando os níveis de espécies reativas de oxigênio aumentam, radiação ionizante, sob influência de choque térmico, tanto hiper quanto hipotermia. (BORGES e SCORZA, 2016).

Necrose é um tipo de morte celular, causada por um trauma intenso ou dano à célula, e tem como princípio o inchaço que culminará em ruptura celular, ocasionado por colapso metabólico, tais como hipóxia, isquemia, mudanças extremas de temperatura, por exemplo. (MELO, 2018; LEE ET AL, 2016).

Lipólise é quando acontece a liberação de conteúdo lipídico do interior da célula, para seu exterior (meio

extracelular), através da hidrólise do triglicérideo, pela enzima triglicéride lipase, que por sua vez resultarão em dois subprodutos, o glicerol e os ácidos graxos livres. O processo sofre influencias neuro-hormonais. (PASCOAL, 2012).

## Objetivo

Esse trabalho tem como objetivo selecionar informações que auxiliem os profissionais de estética a entender os resultados dos tratamentos por eles aplicados, compreendendo o destino final da gordura localizada ao sofrer um efeito de lipólise, apoptose ou necrose. Para isso, as informações foram buscadas de fontes confiáveis como livros, revistas de dermatologia e medicina e artigos científicos para firmar o conteúdo com fundamentação científica confiável.

## Conceitos sobre os efeitos fisiológicos

Para a melhor compreensão dos efeitos fisiológicos, químicos e biológicos dos recursos estéticos, e, para a compreensão da interação desses com o tecido, a fim de obter efeito terapêutico, faz-se essencial que o profissional da estética compreenda perfeitamente o significado de cada termo usado para explicar os efeitos gerados pela interação da energia aplicada através das tecnologias estéticas com o tecido biológico e saiba como se dão. (PEREIRA, 2019)

São gerados pelo menos três efeitos fisiológicos pela interação da energia oriunda do recurso estético com o tecido. São eles: Lipólise, Necrose e Apoptose. (Tabela 1). (PEREIRA, 2019).

Recurso Estético	Ação sobre o tecido adiposo
Criolipólise	Apoptose, Necrose, Lipólise
Radiofrequência	Apoptose, Necrose, Lipólise indireta (via não citolítica)
Carboxiterapia	Lipólise indireta
Eletrolipólise	Lipólise indireta
Ultracavitação e HIFU	Necrose, Lipólise direta (via citolítica)
Ultrassom	Lipólise indireta (via não citolítica)
Ondas de choque	Lipólise indireta (via não citolítica)

Tabela 1. Relação entre as tecnologias estéticas e seus respectivos efeitos fisiológicos

## Apoptose

É um termo originado do grego “*queda*” utilizado para explicar a morte programada da célula. A apoptose é um efeito fisiológico, natural e que objetiva a proteção e homeostase do organismo, quando existem células mutadas (ou diferentes do habitual), onde o organismo entende que há um potencial risco para todo o sistema, ou apenas para manter o equilíbrio. Ela acontece desde o desenvolvimento embrionário até a vida adulta. Pode ser ocasionada por fatores endógenos ou exógenos. Um exemplo de apoptose que podemos citar é formação dos dedos, onde é preciso

acontecer a apoptose das células entre os ossos em desenvolvimento para que sejam formados os dedos separadamente. Ainda outro caso em que acontece a apoptose natural, é a descamação da parede do útero (menstruação). Podemos também citar as células de nossa camada mais superficial, a epiderme, como células apoptóticas, que morrem ao saírem da camada basal e migrarem em direção a superfície. Choque térmico, tanto para altas como baixas temperaturas também poderão induzir a apoptose, e é aí que cabe a atribuição aos recursos estéticos, onde baixas temperaturas são empregadas aos tecidos objetivando a redução adipocitária, como é o caso da criolipólise por exemplo. (BORGES e SCORZA, 2016).

Alguns procedimentos estéticos induzem a apoptose dos adipócitos. O estímulo ocasionado pelo recurso estético irá causar alterações nas células adiposas, que por sua vez responderão com uma retração que leva à perda de adesão com a matriz extracelular. Ocorre a formação de corpos apoptóticos, que são fragmentos da membrana celular, que se prolongam, e junto com o núcleo já desintegrado, vão aumentando em quantidade e se rompem, formando estruturas livres, que serão posteriormente fagocitadas pelos macrófagos. (BORGES E SCORZA, 2016).

Um fator essencial para que ocorra a apoptose é a paniculite, que pode ser explicada como um processo inflamatório controlado, que evolui após 24 a 72 horas da realização do estímulo estético e decresce lentamente nos dias seguintes, causando uma lesão nos adipócitos, que posteriormente serão eliminados por fagocitose. (BORGES e SCORZA, 2016).

A paniculite é induzida por uma adipocina, proteína que é secretada pelo tecido adiposo, conhecida como TNF-a (Fator de Necrose Tumoral). Para Borges e Scorza (2016) é essa inflamação, ou ainda paniculite, ocasionada pela adipocina TNF-a que é a grande responsável pela morte dos adipócitos e por sua vez promove o desejado efeito terapêutico de redução da gordura localizada.

O sinal para que aconteça a apoptose vem do meio externo à célula e é captado por um receptor específico, o já citado TNF-a, que recebe um comando autodestrutivo, de morte celular, ou apoptose. Esses receptores tem sítios de ligação a TNF na superfície externa da membrana plasmática e um “domínio de morte”. (NELSON e COX, 2014).

## **Necrose**

É um tipo de morte celular, causada por um trauma intenso ou dano à célula, e tem como principio o inchaço que culminará em ruptura celular, ocasionado por colapso metabólico, tais como hipóxia, isquemia, mudanças extremas de temperatura, por exemplo. Na necrose as células e suas organelas aumentam de tamanho, ocorre a desintegração de membrana, o citoplasma por sua vez fica translúcido, a cromatina é condensada de forma irregular e o conteúdo celular é liberado, todo esse processo leva a ruptura celular, causando inflamação, que posteriormente será mediada pelas células de defesa, que atuarão fazendo uma “faxina” nos restos celulares. (MELO, 2018; LEE et al, 2016, JEWELL et al 2011).

## **Lipólise**

De acordo com Pascoal (2012) a lipólise se dá por uma reação enzimática ocasionada pela Lipase Hormônio Sensível (LHS, ou também conhecida como triglicéride lipase) onde acontece a hidrólise, ou separação da molécula de triglicéride em seus subprodutos: uma molécula de glicerol e três moléculas de ácido graxo. A lipólise tem influência neuro-hormonal, podendo acontecer por estímulo de um dos seguintes hormônios: glucagon, GH (Hormônio do Crescimento), cortisol e as catecolaminas. (SOARES E SARMENTO, 2019).

A LHS é por sua vez estimulada principalmente por catecolaminas, adrenalina e noradrenalina. Quando o sistema nervoso central autônomo simpático é estimulado através de exercício físico, dieta, estresse e procedimentos estéticos há a liberação das catecolaminas, que participarão de um processo em cadeia que culminará na lipólise adipocitária. O processo de lipólise depende de uma sucessão de reações em cascata induzidas primeiramente por um estímulo que acarretará na liberação de hormônios e enzimas capazes de hidrolisar o triglicéride. (BORGES E SCORZA, 2016; PASCOAL, 2012, SOARES E SARMENTO, 2019).

Para que tais hormônios lipolíticos atuem ou não eles precisam de receptores, que estão localizados na membrana celular, chamados de receptores alfa-adrenérgicos e receptores beta-adrenérgicos. Em especial os receptores beta-adrenérgicos são ativadores de lipólise. Ambos receptores estão relacionados à adenilciclase (adenilato ciclase), enzima que produz AMPc (Adenosina Monofosfato cíclico) através de ATP (Adenosina Trifosfato). Ao ser ativada a adenilciclase, ela ativará o ATP em AMPc que por sua vez ativa as triglicérides lípases ou LHS, enzima capaz de hidrolisar o TG (triglicéride) em glicerol e ácidos graxos livres, que após a hidrólise estarão prontos para entrar na via da oxidação e sofrerem combustão. (PASCOAL 2012, SOARES E SARMENTO, 2019).

O aumento de AMPc tem ação sobre enzimas que atuam no metabolismo do glicogênio e dos adipócitos. O AMPc atuará como 2º mensageiro, e tem um papel fundamental na função e metabolismo energético celular, através da proteína cinase A (PKA). A PKA atuará sobre as perilipinas, que são proteínas que revestem as gotas lipídicas. Com ação da PKA as perilipinas abrirão espaço para que a LHS entre em contato com os triglicérides para hidrolisá-los. (PASCOAL, 2012; NELSON E COX, 2014).

## **Oxidação dos lipídeos**

Os triglicérides provenientes da alimentação, sofrerão a ação da bile, no intestino delgado, sendo assim hidrolisados por uma série de enzimas intestinais, onde posteriormente serão reconvertidos em triglicérides que formarão os quilomícrons, onde em associação com apolipoproteínas (são proteínas que se ligam a lipídeos e os transportam no sangue) distribuirão o conteúdo lipídico pelos tecidos. A ação da LPL (lipoproteína lipase) faz com que os ácidos graxos do triglicéride sejam liberados para que entrem nas células. (NELSON e COX, 2014). Por serem hidrofóbicos os ácidos graxos precisam de uma proteína hidrofílica que os carreguem através da circulação para os

destinos que utilizam ácidos graxos como fonte de combustível, como coração, músculo esquelético entre outros tecidos. (SOARES E SARMENTO, 2019)

No processo de oxidação, os ácidos graxos provenientes da lipólise, serão convertidos em Acetil-CoA para finalmente produzirem ATP, que é uma forma de energia e combustível das células. O nome dessa reação é  $\beta$ -oxidação, tal nome se dá devido ao processo de incrementação da coenzima A ao carbono C-1 do grupo carbônico do acil graxo. São liberados da cadeia carbônica do acil graxo (ácido graxo) dois carbonos por vez, o carbono de posição três recebe o nome de  $\beta$  por isso o nome  $\beta$ -oxidação. À medida em que a coenzima A é adicionada à dupla carbônica, ocorre a formação de Acetil-CoA, que é liberado para entrar no ciclo de Krebs e produzir ATP, é assim que toda a cadeia carbônica irá se oxidando, se degradando. Esse processo acontece na mitocôndria. (NELSON e COX, 2014).

Ácidos graxos menores, com até 12 carbonos conseguem entrar na mitocôndria sem auxílio de transportadores de membrana, já ácidos graxos maiores precisarão de auxílio para entrar na mitocôndria. Quem faz esse transporte do ácido graxo para a mitocôndria é a carnitina. Os ácidos graxos poderão ser oxidados para gerar ATP ou ainda utilizados para fazer a síntese de lipídeos de membrana no citosol. Já na mitocôndria o ácido graxo livre irá se unir com a coenzima A, tornando um Acetil-CoA que será liberado dessa primeira etapa chamada de  $\beta$ -oxidação, para a segunda etapa, que é o ciclo do ácido cítrico ou ainda, ciclo de Krebs, onde o Acetil-CoA será oxidado a CO<sub>2</sub>, que doará elétrons para a próxima etapa, chamada de cadeia respiratória mitocondrial, onde terá como produto final o ATP. (NELSON e COX, 2014).

O glicerol provindo da hidrólise do triacilglicerol poderá seguir por duas vias, dependendo da necessidade do organismo. Caso as células precisem de glicose, o glicerol seguirá para a via da gliconeogênese, já no caso quando a célula precisa de energia, o glicerol seguirá a via da glicose para produção de ATP. (NELSON e COX, 2014; SOARES E SARMENTO, 2019).

### **Vias citolíticas dos ácidos graxos**

Ainda há muita confusão acerca dos termos da lipólise, é importante entender que existe a lipólise direta (por via citolítica) onde ocorre a degradação da membrana celular do adipócito (essa membrana é rompida) e a lipólise indireta (via não citolítica), ou seja, a membrana do adipócito continua íntegra, ocorre o gotejamento dos ácidos graxos para o exterior da célula (meio extracelular). (TOSCAN e ZANOL, 2017; MEYER, ; PEREIRA, 2019; BORGES E SCORZA, 2016).

### **Recursos Eletroestéticos:**

## **Criolipólise**

Um recurso amplamente usado no tratamento de adiposidade localizada é a criolipólise que tem como premissa o resfriamento ou arrefecimento das células adiposas, sem interferir ou lesionar os tecidos adjacentes, visto que os adipócitos são mais sensíveis a baixas temperaturas do que as outras células da pele. Temperaturas por volta de  $-5^{\circ}$  a  $-15^{\circ}$  são utilizadas, por um tempo que pode variar de 45 até 60 minutos de aplicação por região. Deve-se obedecer um intervalo de 60 a 90 dias para a realização das sessões, respeitando o tempo fisiológico de apoptose. (KRUEGER et al 2014).

Estuda-se desde meados de 1940 a relação da gordura com o frio. Quando exposto ao frio, o adipócito sofre uma inflamação localizada, chamada também de paniculite fria. (BORGES e SCORZA, 2016). A inflamação leva ao aparecimento de diversas células, que são mediadores inflamatórios, no local da aplicação, que por sua vez, realizarão a apoptose, ou morte celular, onde através de macrófagos fagocitam, engolfam e digerem os adipócitos mortos, sendo parte natural da resposta do corpo frente à lesão controlada dada pelo estímulo eletroterápico.

Trata-se de um excelente recurso no tratamento da adiposidade localizada, tendo de 73% a 86% de satisfação segundo alguns estudos apontam. Quanto ao seu potencial redutor de gordura, observa-se uma diminuição de cerca de 25% a 40% da adiposidade localizada quando bem empregada em doses adequadas. (BORGES e SCORZA, 2016).

## **Radiofrequência**

A radiofrequência (RF) é uma terapia amplamente usada nas clínicas de estética em diversos protocolos devido a sua vasta diversidade de aplicação. Tem como princípio a emissão de energia eletromagnética, através de ondas de alta frequência, que variam entre 30 KHz e 300 MHz, podendo atingir temperaturas de até  $43^{\circ}$  na superfície de modo a não comprometer a integridade das camadas mais superficiais da pele. Essa energia gerada é convertida em calor, sendo então chamada de energia térmica, devido à resistência do tecido a pele aquece. (CARVALHO ET AL, 2011).

O efeito térmico se dá pelo atrito de partículas no campo a receber a terapia, devido à mudança de polaridade do campo elétrico formado, que se alterna milhões de vezes por segundo, acontecendo então vibrações iônicas, gerando calor, pela resistência da pele. (INÁCIO et al, 2017; PASCOAL, 2012).

As ponteiros da RF podem ser resistivas ou capacitivas. São chamadas de capacitivas quando recebem um revestimento, e não ficam em contato direto com a pele, são isoladas, porém continuam gerando calor. Já as ponteiros resistivas, não possuem invólucro, o metal fica diretamente em contato com a pele, gerando calor mais rapidamente. Ainda quanto à forma das ponteiros, sabemos que elas se apresentam de forma monopolar, onde possui um eletrodo dispersivo que é colocado numa região próxima a área a ser tratada, bipolar, que possui dois pólos, podendo ser concêntrica (plana) ou longitudinal (pinos) e multipolar (de 3 a 6 polos que fecham campo entre seus polos). Quando a radiofrequência é monopolar e não possui eletrodo dispersivo, ela é chamada de indutiva. (BORGES e SCORZA,

2016).

Quanto à profundidade de energia e alcance, sabemos que a RF é inversamente proporcional a sua frequência, ou seja, quanto menor a frequência, maior a profundidade, sendo assim, frequências mais baixas possuem profundidades maiores, e o contrário também é verdade, frequências maiores são mais superficiais. (BORGES e SCORZA, 2016).

Sabe-se que a pele úmida facilita o fluxo da corrente, tendo maior impedância do que a pele seca. Porém, vários outros fatores influenciam na condutividade da corrente, como espessura dérmica, espessura do tecido adiposo, septos fibrosos, número e tamanho dos anexos cutâneos. (PASCOAL, 2012).

Dependendo do objetivo terapêutico as sessões poderão ser feitas de uma vez na semana, quinzenalmente ou a cada 21 dias. (CARVALHO ET AL, 2011).

Embora a RF seja difundida como uma terapia para aumento síntese de colágeno, bem como reestruturação de fibras colágenas e elásticas preexistentes, estudos tem apontado seu efeito fisiológico frente às células de gordura, mostrando que devido ao aumento de temperatura, ocorre um aumento na taxa metabólica dos adipócitos, promovendo redução do volume das mesmas. (PASCOAL, 2012; KRUEGER et al, 2014).

Ainda, quanto ao seu efeito fisiológico destacam-se vasodilatação seguido de aumento de circulação, melhorando a oxigenação local, drenagem linfática do tecido adiposo, contração imediata de fibras colágenas, efeito esse responsável pelo efeito “*lifting*”, neocolagênese e incremento do colágeno, promovendo um aumento da espessura e densidade do tecido epitelial, seguido de remodelação do tecido cutâneo. (KRUEGER et al, 2014; INÁCIO et al 2017, BORGES e SCORZA, 2016).

Krueger et al (2014) cita ter sido entradas células inflamatórias mononucleares carregadas de lipídeos e espessamento local de septos fibrosos duas semanas após o procedimento, implicando em apoptose e fagocitose como fatores que contribuem para o modo de ação.

## **Carboxiterapia**

A carboxiterapia se da pela infusão de dióxido de carbono (CO<sup>2</sup>) através de injeções intradérmicas, cutâneas e subcutâneas com finalidades terapêuticas diversas. Como efeitos fisiológicos podemos citar a vasodilatação, hiperoxigenação tecidual, aumento do fluxo sanguíneo, lipólise e neocolagênese por via VEGF (*vascular endothelial growth factor*) além da estimulação dos fibroblastos devido à distensão tecidual. (PASCHOAL, 2012; BORGES e SCORZA, 2016).

A angulação da agulha bem como profundidade da aplicação dependerá do objetivo terapêutico, visto que a técnica permite a infusão do gás com aplicações a partir de 10° até 90°. O terapeuta deverá regular ainda o fluxo e o volume. O fluxo se refere à velocidade de entrada do gás, e o volume é a quantidade de gás infundida. Ambos os parâmetros dependerão de criteriosa avaliação, respeitando a individualidade e necessidade do paciente e o objetivo terapêutico. (BORGES e SCORZA, 2016).

## Ondas de choque

As ondas de choque são amplamente usadas nas áreas da medicina e fisioterapia, e recentemente vem ganhando espaço dentro da área estética, para finalidades de redução de gordura localizada, celulite e melhora do contorno corporal. De acordo com Borges e Scorza (2016) as ondas de choque são ondas sônicas de energia intensa, curtas, que são mais rápidas que a velocidade do som.

Existem duas formas de propagação de ondas de choque, radial ou focal, sendo que a radial se propaga radialmente, ou seja, as ondas partem do mesmo ponto (onde é aplicada a energia) e se dissipam em forma de raios espirais, atingindo os tecidos adjacentes, porém a energia vai sendo dissipada à medida que penetra no tecido. Esse tipo de onda é produzida através de dispositivos balísticos ou pneumáticos que criam pressão à medida que o ar comprimido faz com que o projétil ganhe velocidade dentro do aplicador, e consegue atingir aproximadamente cerca de 3 cm de profundidade. (BORGES e SCORZA, 2016).

Já a onda de choque focal é oriunda de fontes eletromagnéticas, eletro-hidráulicas e piezelétricas ganhando profundidades maiores do que a onda de choque radial, chegando até a 12 cm de acordo com o fabricante. Tem como premissa concentrar a energia em um ponto focal mais distante. (BORGES e SCORZA, 2016).

Quanto aos seus efeitos fisiológicos no tecido, podemos afirmar que ocorrem em dois diferentes mecanismos de ação, sendo eles efeito direto e indireto. O efeito direto se refere à energia das ondas recebidas e absorvidas diretamente pelo tecido, já o efeito indireto é dado pela formação de bolhas de cavitação, resultantes da aplicação da tecnologia. (BORGES e SCORZA, 2016). Ainda aumentam o metabolismo local, promovem aumento da circulação sanguínea, remodelam o colágeno e a elastina, contribuem para a neovascularização, aumentam a permeabilidade da membrana celular, pode levar a apoptose celular devido ao fato de que causam lesões estruturais nas células, podem induzir a lipólise, melhoram a derme, a epiderme e a matriz extracelular, estimulam a liberação de óxido nítrico, VEGF (*fator de crescimento endotelial vascular*) promovendo assim um efeito vasodilatador, inibindo a agregação plaquetária. (MODENA et al, 2017; BORGES e SCORZA, 2016).

## Ultrassom

Existe uma grande família de equipamentos estéticos que pertence à classe dos cavitadores, estão em frequências acima das audíveis pelo ser humano, ou seja, acima de 20.000 Hz, conhecidas como ultrassons. O ouvido humano é capaz de ouvir ondas sonoras que compreendem um espectro de 20 Hz a 20.000 Hz. Abaixo de 20 Hz encontram-se ondas acústicas classificadas como infrassons, e acima de 20.000 Hz são classificadas como ultrassons. (BORGES e SCORZA, 2016).

O ultrassom tem como princípio a conversão de energia sonora em energia mecânica, através da propagação de ondas, que geram efeito térmico nos tecidos. As frequências mais usuais estão entre 27 KHz a 3 MHz. Um dos efeitos observados é o esvaziamento dos adipócitos sem rompimento, lise ou quebra da membrana celular, mantendo

a integridade das estruturas celulares, sem danos aos tecidos adjacentes. (PASCOAL, 2012).

Em harmonia com Krueger et al (2014) pode-se observar efeitos fisiológicos de angiogênese ao redor das células de gordura, ativação das lipases, neocolagênese. Ainda, são citados na literatura efeitos fisiológicos metabólicos, com estimulação do metabolismo bem como aceleração cicatricial, efeitos foréticos, devido ao aumento da permeabilidade vascular e efeitos fibrolíticos, que contribuem para a diminuição da esclerose, ou endurecimento, tecidual. (PASCOAL, 2012).

A Piezeletricidade é o que torna possível esse feito, pois tem como premissa a transformação de energia elétrica em energia mecânica e vice-versa. O material piezoelétrico quando é exposto a energia elétrica, sofre mudanças físicas, deformações em sua estrutura, de maneira que assim emite ondas longitudinais fazendo com que ocorram oscilações nas partículas do meio. O atrito entre as moléculas faz com que haja geração de calor, surgindo então o mecanismo conhecido por cavitação. (BORGES e SCORZA, 2016).

### **Cavitação**

A cavitação refere-se ao fenômeno de formação de bolhas de ar ou gás no tecido, devido à oscilação e agitação cíclica das moléculas e células que estão sob efeito do ultrassom ou ultracavitador. A cavitação é o resultado de tensões mecânicas em que ondas sonoras fazem com que os tecidos vibrem, provocando uma alternância de compressão e rarefação nas estruturas moleculares, formando bolhas de gás/ar ocasionando ainda no aumento de temperatura. (BORGES e SCORZA, 2016).

Podemos classificar a cavitação de dois modos, estável que é quando as bolhas de ar ou gás permanecem intactas apesar de suas vibrações e oscilações, caracterizando assim o ultrassom convencional, ou instável, que é quando as bolhas de ar ou gás implodem, devido ao grande atrito e instabilidade entre as moléculas, por causa da diferença de pressão gerada. A cavitação instável tem entre seus efeitos a desintegração do complexo celular adipocitário, pois rompe a membrana do adipócito. Os ultracavitadores produzem esse último tipo de cavitação. (BORGES e SCORZA, 2016).

### **Ultracavitação**

Os ultracavitadores podem ser de alta ou baixa frequência e de baixa ou alta potência. Quanto aos seus transdutores, podem ser planos ou focalizados. Dentro da classificação dos ultracavitadores, existem os chamados HIFU (*High Intensity Focused Ultrasound*) que são ultrassons focalizados de alta intensidade, com energia concentrada em pontos focais a determinadas profundidades, e os ultrassons de baixa frequência e baixa intensidade, com frequências em KHz ou MHz, semelhante a um ultrassom convencional, plano, porém com maior intensidade. (BORGES e SCORZA, 2016).

Através da cavitação instável gerada pela presença de um campo com emissão de onda sonora, surgem micro

bolhas que crescem, se tornam instáveis e em seu interior há aumento de temperatura, além disso, geram atrito mecânico devido a oscilação vigorosa, que pode levar à ruptura das células de gordura ou mesmo morte celular dos adipócitos. (MEYER et al, 2012).

Sobre os efeitos fisiológicos da ultracavitação, a literatura aponta através de estudos e pesquisas, que um dos efeitos causados é a necrose coagulativa, associando um efeito térmico ao efeito mecânico, observa-se destruição dos adipócitos a temperaturas acima de 58°. (KRUEGUER, 2014).

Em consonância com essa afirmação, Borges e Scorza (2016) explica que se pode ver morte celular dos adipócitos, por necrose coagulativa, devido à exposição por altas temperaturas, citando que 56° ou mais causam esse efeito.

Além dos efeitos térmicos e mecânicos, ainda são vistos efeitos químicos e estímulos de apoptose dos adipócitos, devido à presença da enzima caspase, enzima essa que tem participação ativa nos processos de apoptose. Ao efeito mecânico Borges e Scorza (2016) atribui à ruptura da membrana do adipócito.

### **Eletrolipólise**

De acordo com Soares e Sarmiento (2019) é uma técnica amplamente utilizada para a redução de adiposidade localizada, com indução a lipólise do adipócito, oxigenação dos tecidos e eliminação de toxinas. Se dá de duas formas, através da introdução de agulhas finas e longas, no tecido subcutâneo adiposo, chamada de eletrolipólise percutânea, ou por meio de eletrodos de carbono ou autoadesivos, paralelos à pele, chamada de eletrolipólise transcutânea o que pouco se fala, sendo a primeira a mais utilizada.

É por meio de estimulação elétrica de baixa frequência e de baixa intensidade, que um campo elétrico é gerado. Esse campo é capaz de promover a estimulação do sistema nervoso autônomo simpático, que irá liberar catecolaminas, tais como adrenalina e noradrenalina, que irão ativar receptores beta adrenérgicos presentes nas membranas das células adiposas. Acontece uma reação química em cascata que culmina na lipólise, pela enzima lipase hormônio sensível (LHS), seguida da ação da lipoproteína lipase (LPL) que irá liberar o glicerol e os ácidos graxos livres na circulação. Além da liberação das catecolaminas, ocorre o aumento de AMP cíclico que atua sobre o metabolismo energético celular contribuindo para a lipólise do triglicerídeo. (BORGES E SCORZA, 2016; SOARES E SARMENTO, 2019).

### **Conclusão**

O profissional deve explicar ao paciente que nenhum resultado será imediato, visto que independentemente do tipo de recurso estético utilizado. Seja qual for a via de degradação lipídica, citolítica ou não citolítica, é importante ressaltar que todo o efeito fisiológico requer um tempo para acontecer, o tempo de metabolização, e logo em seguida faz-se necessário que o paciente pratique uma atividade física ou utilize outro recurso existente para que aconteça o gasto energético, do ATP gerado pelo processo de lipólise.

Outra questão muito conflitante é sobre o destino final da gordura que sofreu ação dos recursos eletroterápicos.

Há quem erroneamente diga que a gordura será excretada pela via urinária, porém, sabemos que tal mecanismo não é possível, pois a urina é um subproduto da filtração glomerular que acontece nos néfrons, unidade funcional dos rins, já a absorção da gordura oriunda da alimentação se dá pelo intestino delgado.

### Referências Bibliográficas

BORGES, F. S.; SCORZA, F. A. **Terapêutica em estética conceitos e técnicas**. 1. ed . São Paulo: Phorte, 276 - 301 p. 2016.

BORGES, F.S.; SCORZA, F.A. **Fundamentos de criolipólise**. Fisioterapia Ser . vol. 9 - nº 4 . 2014.

CARVALHO, G.F; MESQUITA FILHO, J.J.T; MEYER, P.F.; RONZIO, O.A.; MEDEIROS, J.O.; NÓBREGA, M.M.; BARICHELLO, P.A.; MENDONÇA, W.C.M.; FERNANDES, A.S; CAVALCANTE, J.L; SILVA, R.M.V. **Avaliação dos efeitos da radiofrequência no tecido conjuntivo**. Revista Brasileira Med. Vol. 68. Edição Especial. Abril/2011.

DAMASCENO, V.O.; VIANNA, V.R.A.; VIANNA, J.M.; LACIO, M.; LIMA, J.R.P.; NOVAES, J.S. **Imagem corporal e corpo ideal**. R. bras. Ci e Mov.; 14(1): 87-96. 2006.

FONSECA-ALANIZ, M.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M.I.; LIMA, F.B. **O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo**. Arq. Brás Endocrinal Metab. Vol. 50, nº2, abril. 2006. Disponível em <https://www.scielo.br/j/abem/a/htcRSX7FjpchRd4gHNkg7VR/?lang=pt> . Acesso em 17/03/2021.

INACIO, R. F.; BERNARDI, D.; ROMANO, L. H. **Análise comportamental do tecido adiposo frente ao tratamento de radiofrequência: revisão bibliográfica**. Revista Saúde em Foco. Ed 9. 248 - 256 p. 2017.

JEWELL, M.L., DESILETS, C., SMOLLER, B.R. **Evaluation of a novel high-intensity focused ultrasound device: preclinical studies in a porcine model**. Aesthet Surg J.; 31(4): 429-434. 2011.

KRUEGER, N.; VMAI, S.; LUEBBERDING, S.; SADICK, N. S. **Cryolipolysis for noninvasive body contouring: clinical efficacy and patient satisfaction**. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology. NY, USA: 7. 201 -205 p. 2014.

LEE, H.J, LEE, M.H, LEE, S.G., YEO U., CHANG, S.E. **Evaluation of a novel device, high-intensity focused ultrasound with a contact cooling for subcutaneous fat reduction.** *Lasers Surg Med*; 48(9): 878-886. 2016.

MELO, B.C.M. **Efeito agudo do ultrassom focalizado de alta intensidade na lipodistrofia abdominal de mulheres jovens: ensaio clínico controlado e randomizado.** João Pessoa. 2018 / Disponível em <https://repositorio.ufpb.br/jspui/bitstream/123456789/14312/1/BCMM06112018.pdf>. Acesso em: 26/09/2021.

MEYER, P.F.; CARVALHO, M.G.F.; ANDRADE, L.L., LOPES, F.M.S., DELGADO.,A.M, ARAÚJO, H.G., et al. **Efeitos da ultracavitação no tecido adiposo de coelhos.** *Fisioter Bras.* 13(2): 113-8. 2012.

MEYER, P.F., SILVA, R.M.V., CASTRO, F.C.D., FERNANDES, L. M. P., LIMA, T.A.F., ARAÚJO, C.C.B., CARREIRO, E.M. **Shock waves effects on localized adiposity caused by injectable GH: case study.** *Journal of Dermatology & Cosmetology.*; 2(4):175–179. 2018.

MODENA, D.A, SILVA, C.N., GRECCO, C., GUIDI, R.M., MOREIRA, R.G., COELHO, A.A., SANT’ANA, E., SOUZA, J.R. **Extracorporeal shockwave:mechanisms of action and physiological aspects for cellulite, body shaping, and localized fat—Systematic review.** *Journal of Cosmetic and Laser Therapy*, vol. 19, no. 6, pp. 314–319, 2017.

MOREIRA, N. X., CURI, R.; MANCINI, F. J. **Ácidos graxos: uma revisão.** *Nutrire; rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food. Nutr., São Paulo, SP. , v.24, p.105-123, dez., 2002.*

NELSON, D.L., COX, M.M. **Princípios de bioquímica de Lehninger.** 6ª Ed. Porto Alegre, RS. Artmed. 2014.

PACOAL, L.H.C., CUNHA, M. G. **Fisiopatologia e atualização terapêutica da celulite lipodistrofia ginoide (LDG).** 2. ed. Rio de Janeiro: Di livros. 51-72 p. 2012.

PEREIRA, R.R. **Tecnologias no manejo do tecido adiposo.** Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) – Unic, Sinop, 2019. Disponível em [https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/62674293/ROBSON\\_RODRIGUES\\_PEREIRA20200401-63811-yn2px3-with-cover-page\\_v2.pdf?Expires=1632615067&Signature=MyJ5LaTBLEDyXP2QjPi29ZiwfYGnXQGdD3rqrkqvIFgEXPv3orhAiHJdN2C2AzoAdKKSkc7idVavjuRx4s90e~Nnz15ros2nhv3oToQZoeHztfVNxVR9ce7BGnhcMvOAhVdnz6y5TF5BxgtH-p0dVVMlblEvtWW3mZ8GKoYgtSrIepixLulZfZBv3lsBAzakvshfiC0tBqTKDfy8xp09Q2RI2L7sYkEahqL199uCCyV5GAnNIv7L-RvZ0Uha2P2z4QYFvp~9pxje~DKTmo8XRxiGiUL6FB9Ub0OM1-2xG0cT1~C~23G-3Tz5Vi\\_sRn~rGNkkfCRuutOAxAYD4jfvWA\\_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/62674293/ROBSON_RODRIGUES_PEREIRA20200401-63811-yn2px3-with-cover-page_v2.pdf?Expires=1632615067&Signature=MyJ5LaTBLEDyXP2QjPi29ZiwfYGnXQGdD3rqrkqvIFgEXPv3orhAiHJdN2C2AzoAdKKSkc7idVavjuRx4s90e~Nnz15ros2nhv3oToQZoeHztfVNxVR9ce7BGnhcMvOAhVdnz6y5TF5BxgtH-p0dVVMlblEvtWW3mZ8GKoYgtSrIepixLulZfZBv3lsBAzakvshfiC0tBqTKDfy8xp09Q2RI2L7sYkEahqL199uCCyV5GAnNIv7L-RvZ0Uha2P2z4QYFvp~9pxje~DKTmo8XRxiGiUL6FB9Ub0OM1-2xG0cT1~C~23G-3Tz5Vi_sRn~rGNkkfCRuutOAxAYD4jfvWA_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA). Acesso em 25/09/2021.

SOARES, A.F.; DANTAS, R.B.; SARMENTO, A.M.M.F. **Efeitos da eletrolipólise juntamente com correntes excitomotoras na gordura localizada.** Revista diálogos em saúde. Vol. 2. Nº1. 2019. Disponível em <https://periodicos.iesp.edu.br/index.php/dialogosemsaude/article/view/239>. Acesso em 26/09/2021.

TOSCAN, N.T., ZANOL, FN. **Avaliação comparativa da técnica de lipocavitação focalizada no tratamento de lipodistrofia localizada.** Fisioter Bras.18(3): 185-256. 2017.