

Organizadora
Ana Paula Pujol



Nutrição

Aplicada à

Estética



RUBIO

Nutrição

Aplicada à

Estética

06/01/14

10/11/14

10/11/14



Respeite o direito autoral

Nutrição Aplicada à Estética

Organizadora
Ana Paula Pujol

Doutora em Educação pela Universidade Católica de Santa Fé, Argentina.

Especialista em Nutrição e Qualidade de Vida pela Faculdade Dom Bosco, PR.

Graduada em Nutrição pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Docente da disciplina de Nutrição e Estética do Curso de Tecnologia em Cosmetologia e Estética pela Univali, SC.

Coordenadora da Pós-Graduação em Nutrição Aplicada à Estética, Solaris/ICPG em João Pessoa (PB) e Recife (PE).

Diretora de Ensino do Instituto Ana Paula Pujol.



RUBIO

Nutrição Aplicada à Estética

Copyright © 2011 Editora Rubio Ltda.

ISBN 978-85-7771-069-0

Todos os direitos reservados.
É expressamente proibida a reprodução
desta obra, no todo ou em partes,
sem a autorização por escrito da Editora.

Produção e Capa
Equipe Rubio

Editoração Eletrônica
Elza Maria da Silveira Ramos

Ilustrações
Marco A.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Nutrição aplicada à estética / organizadora: Ana
Paula Pelágio Pujol. -- Rio de Janeiro: Editora
Rubio, 2011.

Bibliografia.
ISBN 978-85-7771-069-0

1. Beleza - Cuidados 2. Beleza corporal 3.
Dietética 4. Dietoterapia 5. Estética 6. Imagem
corporal 7. Nutrição I. Pujol, Ana Paula Pelágio.

11-05654

CDD-613.2

Índices para catálogo sistemático:

1. Nutrição aplicada à estética: Promoção e saúde 613.2



RUBIO

Editora Rubio Ltda.

Av. Franklin Roosevelt, 194 s/l 204 – Castelo

20021-120 – Rio de Janeiro – RJ

Telefax: 55(21) 2262-3779 • 2262-1783

E-mail: rubio@rubio.com.br

www.rubio.com.br

Impresso no Brasil
Printed in Brazil

Dedico a obra a todos os colaboradores que despenderam tempo, experiência e conhecimento na elaboração dos capítulos e para os quais a beleza vem de dentro.



Agradecimentos

À minha filha Maria Eduarda, que compreendeu minha ausência e me deu força e inspiração para alcançar o que eu imaginava ser impossível.

Aos meus pais, familiares e amigos de perto ou de longe, que deram apoio, amor, oração e incentivo.

Ao Nei, que foi um exemplo de honestidade, amizade e me apoiou nas mais importantes decisões da minha vida.

Às minhas amigas e irmãs de coração Janaína e Patrícia, que compreenderam tantos momentos de ausência.

À Prof^ª Maria Enói dos Santos Miranda, que acreditou em mim ainda como acadêmica e foi um canal dos principais degraus da minha carreira. Este é o momento de dizer: muito obrigada!

Aos meus amados avós, motivo de todo orgulho e admiração.

Ao meu amor, amigo de todas as horas e companheiro Djoni, responsável pelo incentivo, pela força e por grande parte dos meus sorrisos.

A todos que contribuíram direta e indiretamente para a elaboração desta obra, em especial à Morgana S. Pereira e à nutricionista Pâmella Duarte.

A cada vitória, dedico a Deus toda honra, glória e louvor. Esta é mais uma prova de Sua fidelidade.



Prefácio

É com grande alegria que contemplo esta obra inédita apresentada pela autora Ana Paula Pujol, a quem muito estimo. Inédita do ponto de vista do aprofundamento de um tema tão importante e tão discriminado, que é a Nutrição aplicada à Estética.

Observo frequentemente que muitos ainda tem a ideia errônea de separar a estética da saúde. Pessoas saudáveis que não observam os resultados estéticos, em geral, sofrem alterações psicoemocionais e cognitivas e pessoas que transformam sua estética, mas não a cursam com saúde, sofrem charlatanismo e estão longe daquele princípio básico que aqui neste livro é muito bem abordado. Ou seja, estética e saúde precisam caminhar juntas e a base principal para alcançá-las é, sem dúvida, a Nutrição.

Durante anos estudantes de nutrição e nutricionistas baseavam todo seu conhecimento nos livros de Dermatologia Estética, que continuam sendo muito preciosos. Mas fazia-se mister uma coletânea aprofundada sobre o tema, abordando especificamente a influência da Nutrição tanto na prevenção quanto no tratamento das enfermidades estéticas, muito bem abordados neste livro, o que o torna ainda melhor.

Ana Paula Pujol com seus anos de dedicação à Ciência da Nutrição, em particular à Estética, nos faz entender de forma clara e simples a fisiologia da pele e como os alimentos, nutrientes, nutracêuticos, a carga glicêmica, entre outros, influenciam direta ou indiretamente as enfermidades

estéticas, tais quais acne, hidrolipodistrofia ginoide, alopecia etc. Demonstra, em primeira mão, a nutrição na fotoproteção. Acrescente-se, ainda, a influência das disbioses, das intoxicações alimentares e como preveni-las. Apresenta-nos alternativas não convencionais de tratamento e nos presenteia no final com receitas maravilhosas para tornar nosso estudo muito mais saboroso!

A mim só resta agradecer a oportunidade de participar de tão relevante obra, seja escrevendo este prefácio como também um sobre a disbiose Intestinal.

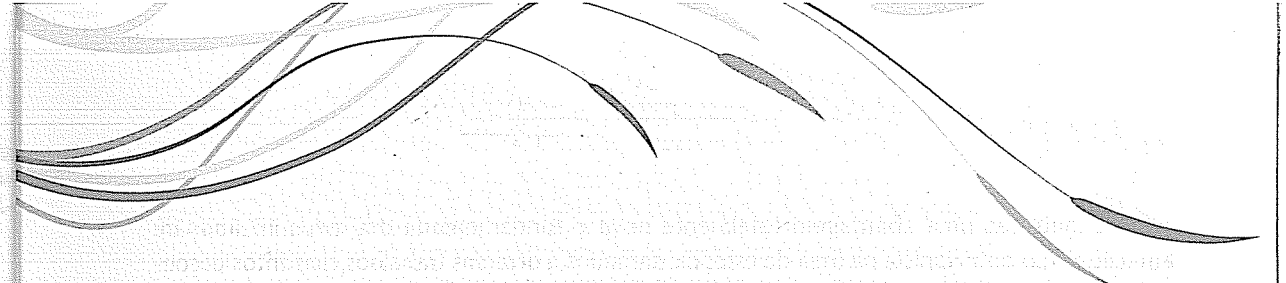
Este livro é um motivo de orgulho para os nutricionistas que atuam na área estética de maneira séria e ética, e com certeza será referência não só em nível nacional como internacional.

Parabéns, Ana Paula Pujol, pela coragem, pela iniciativa e por estar sempre em busca da base científica para o estudo da Nutrição aplicada à Estética!

Edilene Maria Queiroz Araújo

Coordenadora do Centro de Estudos e
Atendimento Dietoterápico (CEAD)

Coordenadora de Pós-Graduação em Nutrição Clínica
na Obesidade e Estética da Universidade do Estado da Bahia



Apresentação

Em uma sociedade que valoriza cada vez mais a aparência, não é incomum perceber que a busca pela beleza vem aumentando de forma exponencial. Pessoas de todas as classes sociais buscam profissionais das mais diversas áreas para atender a suas necessidades estéticas. É expressivo o número de homens e mulheres, das mais diversas classes sociais, que buscam alternativas de tratamento estético como possibilidade de aliar saúde, jovialidade e beleza.

Essa busca expressiva pela beleza tem exigido constante aperfeiçoamento dos profissionais no que se refere a acompanhar os avanços produzidos na área da estética. Entre os profissionais destacam-se cirurgiões plásticos, dermatologistas, tecnólogos em cosmetologia e estética, fisioterapeutas, esteticistas e nutricionistas.

É para esse público que escrevi o livro. Os profissionais que querem atuar nessa área precisam preencher as lacunas provenientes dos cursos de graduação, buscando o conhecimento que comprova a relação dos alimentos com a beleza da pele, cabelo, fortalecimento de unhas, prevenção de rugas e como coadjuvante no tratamento da celulite, na fotoproteção oral e na preparação e recuperação no pré e pós-operatório de cirurgias estéticas.

A Nutrição Estética é o novo campo no cenário da saúde, voltado para implementar um cuidado nutricional que, além dos requisitos fundamentais da dietética e da dietoterapia aplicados à prevenção ou ao tratamento de doenças crônicas não transmissíveis, atenda, do mesmo modo, às necessidades estéticas de seus pacientes.

Este livro traz uma abordagem totalmente nova e fundamentada em meus 10 anos de atuação como nutricionista na área de estética, somados a diversos trabalhos científicos desenvolvidos em todo o mundo. Seu objetivo é auxiliar na formação e na capacitação de profissionais especializados, cuja atuação está fundamentada em princípios técnico-científicos e éticos, buscando reforçar as novas tendências por meio de conhecimentos científicos e abandonando o empirismo que algum tempo atrás era tão comum na área da estética e beleza.

Esta obra está repleta de indicações científicas que fortalecem a ideia da atuação do profissional nutricionista na estética, além de oferecer recursos teóricos para auxiliar órgãos reguladores a perceberem o embasamento científico no qual a área da Nutrição Estética está inserida.

Meu desejo é que o profissional possa usar este trabalho como importante auxiliador em sua especialização, que o aluno possa encontrar aqui a motivação necessária para fazer parte desta nova área de atuação, que o pesquisador possa otimizar sua busca encontrando aqui informações relevantes à sua pesquisa, e que o entusiasta ou o interessado no tema encontre na obra um sólido conjunto de informações que atendam a suas necessidades nutricionais e estéticas.

Ana Paula Pujol



Colaboradores

Alessandra Favano

Mestranda em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Pós-Graduada em Fisiologia do Exercício no Treinamento Resistido, na Saúde, na Doença e no Envelhecimento pela FMUSP.

Graduada em Nutrição pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP).

Nutricionista do Grupo de Medicina Esportiva no Laboratório de Estudos do Movimento (LEM) do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas (IOT-HC/FMUSP).

Nutricionista da Sociedade Esportiva Palmeiras – Departamento de Futebol.

Nutricionista da Confederação Brasileira de Futsal – Seleção Brasileira (Masculino Adulto).

Alexander Luiz Gomes de Azevedo

Médico.

Especialista em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia (Abran) e pelo Conselho Federal de Medicina (CFM).

Especialista em Saúde de Família pela Universidade de São Paulo (USP).

Especialista em Medicina Estética pela Universidade John F. Kennedy, Argentina.

Diretor Técnico Internacional da Academia Latino-Americana de Nutrologia (Alan).

Aline Luzia Tonezer

Mestre em Educação Física e Desporto pela Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD), Portugal.

Especialista em Observação e Análise do Movimento pela UTAD.

Docente do Curso de Tecnologia em Cosmetologia e Estética pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Ana Paula Pujol (Org.)

Doutora em Educação pela Universidade Católica de Santa Fé, Argentina.

Especialista em Nutrição e Qualidade de Vida pela Faculdade Dom Bosco, PR.

Graduada em Nutrição pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Docente da disciplina de Nutrição e Estética do Curso de Tecnologia em Cosmetologia e Estética pela Univali, SC.

Coordenadora da Pós-Graduação em Nutrição Aplicada à Estética, Solaris/ICPG, em João Pessoa (PB) e Recife (PE).

Diretora de Ensino do Instituto Ana Paula Pujol.

Ana R. Dâmaso

Pós-Doutora em Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Doutora em Nutrição pela Unifesp.

Mestre em Educação Física pela Unifesp.

Graduada em Educação Física pela Escola Superior de Educação Física de Goiás (Esefego).

Docente associada da Unifesp.

Orientadora no Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Unifesp. Cooperação internacional Itália e Alemanha.

Claudia Castellan

Pós-graduada em Marketing de Moda pela Faculdade Getúlio Vargas (FGV), SP.

Pós-graduada em Imagem com especialização em Consultoria Masculina, Guarda-roupa Profissional, Personal Shopping e Análise de Coloração Pessoal no Instituto Superior de Empresa y Moda (ISEM), Espanha.

Graduada em Moda pela Faculdade Santa Marcelina (Fasm), SP.

Ex-executiva e consultora de varejo de moda de empresas conceituadas, como Zoomp, Hering e Reinaldo Lourenço.

Produtora de moda para comerciais, desfiles e revistas como a Vogue Espanha e a Vogue Portugal.

Representante brasileira do escritório Londrino de pesquisas The Trend Scout.

Daniela Fagioli

Mestre em Ciências pela Coordenadoria de Controle de Doenças (CDD) – Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (SES/SP).

Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Bandeirante (Uniban), SP.

Especialista em Saúde Coletiva pela Associação Brasileira de Alimentação e Nutrição (Asbran).

Nutricionista pela Universidade de Mogi das Cruzes (UMC), SP.

Docente do Curso de Graduação em Nutrição pela Universidade Paulista (Unip).

Coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Educação Nutricional pelo Instituto Racine.

Edilene Maria Queiroz Araújo

Mestre em Nutrição Humana pela Universidade Federal da Bahia (UFBA).

Especialista em Práticas Educacionais na Área de Saúde pela Associação Brasileira de Nutrição (ABN).

Especialista em Nutrição Clínica Funcional pela ABN.

Docente de Nutrição da Universidade do Estado da Bahia (UNEB) e da União Metropolitana de Ensino (UNIME).

Coordenadora do Centro de Estudos e Atendimento Dietoterápico (CEAD/UNEB).

Ednei Roberto Cardoso

Especialista em Aparelho Locomotor no Esporte pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Especialista em Reeducação Postural Global pela Universidade Santo Amaro (Unisa), SP.

Especialista em Medicina Tradicional Chinesa – Acupuntura pela Unisaúde, MG.

Instrutor do Método Pilates Solo e Aparelho do Instituto Metacorpus, SP.

Eduardo Figueiredo Pereira

Médico Dermatologista

Especialista em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD).

Docente do Curso de Medicina da Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia Dermatológica (SBCD).

Membro Titular da SBD.

Elaine Watanabe

Mestranda em Ciências Farmacêuticas pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Especialista em Estética Facial e Corporal, Magistério Superior pela Univali, SC.

Graduada em Tecnologia em Cosmetologia e Estética pela Univali, SC.

Docente da Univali, SC.

Emanuela Corrêa Luciani

Especialista em Fisioterapia Dermatofuncional pelo Instituto Brasileiro de Terapias e Ensino (Ibrate), PR.

Graduada em Fisioterapia pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Fabiana Pelágio Pujol

Mestre em Infectologia pelo Instituto de Infectologia Emílio Ribas/Coordenação de Controle de Doenças (CCD), da Secretaria do Estado da Saúde de São Paulo.

Especialista em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).

Graduada em Fisioterapia pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Fátima Cecília Poletto Piazza

Mestranda em Educação pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali), SC.

Especialista em Estética Facial e Corporal pela Univali, SC.

Especialista em Terapia Estética pelo Complexo Educacional Unicidade (Ceuni), SC.

Graduada em Cosmetologia e Estética pela Univali, SC.

Docente e Supervisora de estágio em Estética Facial pela Univali, SC.

Flávia C. Corgosinho

Mestranda em Ciências pelo Programa de Pós-Graduação em Nutrição pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Pesquisadora do Programa de Atendimento Multidisciplinar ao Adolescente Obeso do Grupo de Estudo da Obesidade (GEO) do Centro de Estudos em Psicobiologia e Exercício (CEPE) pela Unifesp.

Especialista em Nutrição Aplicada à Estética pelo Instituto de Pesquisa e Gestão em Saúde (IPGS), RS.

Graduada em Nutrição pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM), MG.

Joselaine Stürmer

Mestre em Gerontologia e Geriatria pela Pontifícia Universidade Católica (PUC), RS.

Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade do Vale do Rio dos Sinos (Unisinos), RS.

Graduada em Nutrição pela Unisinos, RS.

Membro da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade (Abeso).

Membro da Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral.

Docente do Curso de Especialização em Oncologia e Aterosclerose no Hospital Moinhos de Vento, RS.

Docente no Curso de Nutrição e Estética do Instituto de Pesquisas Ensino e Gestão em Saúde (IPGS), RS.

Nutricionista Estética Funcional da Clínica de Cirurgia Plástica Dr. Terrazas.

Consultoria Técnica na Área de Nutrição na Empresa Geração Saúde.

June Carnier

Doutoranda em Ciências pelo Programa de Pós-Graduação em Nutrição pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Mestre em Nutrição pela Unifesp.

Especialista em Obesidade e Fisiologia do Exercício pela Unifesp.

Graduada em Nutrição pelo Centro Universitário São Camilo, SP.

Pesquisadora do Programa de Atendimento Multidisciplinar ao Adolescente Obeso do Grupo de Estudo da Obesidade (GEO) do Centro de Estudos em Psicobiologia e Exercício (CEPE) da Unifesp.

Marco Túlio de Mello

Doutor em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Especialista em Educação Física para Pessoas com Necessidades Especiais pela Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Graduado em Educação Física pela UFU.

Docente da Disciplina de Medicina e Biologia do Sono do Departamento de Psicobiologia da Unifesp.

Coordenador do Centro de Estudos em Psicobiologia e Exercício (CEPE), SP.

Coordenador do Centro de Estudo Multidisciplinar em Sonolência e Acidentes (CEMSA), SP.

Natália Marques

Mestre em Ciências da Saúde pelo setor de Nefrologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Especialista em Nutrição Materno-Infantil pela Unifesp.

Especialista em Nutrição Esportiva Funcional pela Pós-Graduação da VP Consultoria, SP.

Graduada em Nutrição pelo Centro Universitário São Camilo, SP.

Diretora da Nutrição Unida e Multiplicada (NUX), SP.

Membro da Diretoria do Centro Brasileiro de Nutrição Funcional (CBNF).

Docente dos Cursos de Pós-Graduação e Extensão da empresa VP Consultoria SP.

Patrícia Roberta da Silva

Especialista em Cosmetologia pela Faculdade Oswaldo Cruz, SP.

Especialista em Tricologia pela Faculdade Oswaldo Cruz, SP.

Aperfeiçoanda em Pesquisa Científica em Cirurgia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Técnica Esteticista pelo Serviço Nacional de Aprendizagem Comercial (Senac), SP.

Romes João Ayub Filho

Especialista em Cirurgia Geral pelo Hospital Municipal São José, SC.

Especialista em Cirurgia Plástica pelo Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, pela Associação Médica Brasileira e pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Paraná (UFPR).

Vanessa Suzuki

Especialista em Nutrição Clínica e Estética pelo Instituto de Pesquisa e Gestão em Saúde (IPGS), RS.

Especialista em Nutrição Humana Aplicada e Terapia Nutricional pelo Instituto de Metabolismo e Nutrição (IMEN), SP.

Aperfeiçoanda em Pesquisa Científica em Cirurgia Plástica pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Consultora Nutricional da Rede Onodera Estética, SP.

Membro da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) e da Sociedade Brasileira do Cabelo (SBC).



Sumário

PARTE I ▶ Introdução, 1

- Capítulo 1 ▶ Nutrição na estética e o mercado de trabalho 3
Ana Paula Pujol
- Capítulo 2 ▶ Moda e estética 9
Claudia Castellan

PARTE II ▶ Entendendo os principais “desequilíbrios estéticos”, 19

- Capítulo 3 ▶ Inflamação crônica e desordens estéticas 21
Alexander Luiz Gomes de Azevedo
Ana Paula Pujol
- Capítulo 4 ▶ Anatomia, fisiologia e bioquímica da pele 35
Fátima Cecília Poleto Piazza
- Capítulo 5 ▶ Fisiologia do envelhecimento cutâneo 49
Fátima Cecília Poleto Piazza
- Capítulo 6 ▶ Hidratação cutânea 63
Ana Paula Pujol
Vanessa Suzuki
- Capítulo 7 ▶ Acne 71
Ana Paula Pujol
Eduardo Figueiredo Pereira
- Capítulo 8 ▶ Fibroedema gelóide 91
Ana Paula Pujol
- Capítulo 9 ▶ Alopecia 105
Daniela Fagioli
- Capítulo 10 ▶ Detoxificação 129
Natália Marques
- Capítulo 11 ▶ Disbiose intestinal 139
Edilene Maria Queiroz Araújo

Capítulo 12 ▶	Índice e carga glicêmica.....	155
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
	<i>Aline Luzia Tonzzer</i>	
Capítulo 13 ▶	Índice glicêmico na estética.....	175
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
	<i>Vanessa Suzuki</i>	
PARTE III ▶	Avaliação nutricional, 181	
Capítulo 14 ▶	Avaliação antropométrica em estética.....	183
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
Capítulo 15 ▶	Avaliação bioquímica em estética.....	197
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
PARTE IV ▶	Tratamento clínico, cirúrgico e nutricional, 213	
Capítulo 16 ▶	Recursos eletroterápicos e manuais em estética corporal.....	215
	<i>Elaine Watanabe</i>	
Capítulo 17 ▶	Acupuntura facial e corporal em estética.....	231
	<i>Ednei Roberto Cardoso</i>	
	<i>Fabiana Pelágio Pujol</i>	
Capítulo 18 ▶	Cirurgia plástica na estética.....	243
	<i>Romes João Ayub Filho</i>	
	<i>Emanuela Corrêa Luciani</i>	
Capítulo 19 ▶	Alimentação no pré e no pós-operatório de cirurgia estética.....	253
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
Capítulo 20 ▶	Nutrientes no envelhecimento cutâneo.....	265
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
Capítulo 21 ▶	Produtos finais da glicação avançada e do estresse oxidativo: impacto no envelhecimento.....	277
	<i>Patricia Roberta da Silva</i>	
	<i>Vanessa Suzuki</i>	
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
Capítulo 22 ▶	Fotoproteção oral.....	281
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
Capítulo 23 ▶	Conduta nutricional no tratamento da obesidade.....	301
	<i>Flávia C. Corgosinho</i>	
	<i>June Carnier</i>	
	<i>Marco Túlio de Mello</i>	
	<i>Ana R. Dâmaso</i>	

Capítulo 24	▶ Fatores nutricionais e sua correlação com a proeminência abdominal em mulheres	315
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
Capítulo 25	▶ Nutrição esportiva estética	325
	<i>Alessandra Favano</i>	
Capítulo 26	▶ Suplementos e fitoterápicos em estética	335
	<i>Ana Paula Pujol</i>	
Capítulo 27	▶ Receitas funcionais na estética facial e corporal	367
	<i>Joselaine Stürmer</i>	
Anexo 1	381
Anexo 2	405
Índice Remissivo	411

Abreviaturas

17-KS	17-cetosteroides
17-OH	17-hidroxicorticosteroides
1N	equivalente-grama por litro
A	androstenediona
ABIHPEC	Associação Brasileira de Indústria de Produtos de Higiene Pessoal, Perfumaria e Cosméticos
aa	aminoácidos
AA	alopecia areata; ácido araquidônico
AACR	aminoácidos de cadeia ramificada
AAG	alopecia androgenética
AAGF	alopecia androgenética feminina
AGCC	ácidos graxos de cadeia curta
AGE	produtos finais da glicação avançada (do inglês, <i>advanced glycation end products</i>)
AI	ingestão adequada (do inglês, <i>adequate intake</i>)
ALA	ácido alfa-linolênico
AMPc	monofosfato de adenosina cíclico (do inglês, <i>adenosine mono phosphate cyclic</i>)
Anvisa	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
AP-1	proteína de ativação 1 (do inglês, <i>activator protein-1</i>)
ASP	proteína estimuladora de acilação (do inglês, <i>acylation-stimulation protein</i>)
ATP	trifosfato de adenosina (do inglês, <i>adenosine triphosphate</i>)
ATP-CP	sistema energético alático
AVE	acidente vascular encefálico
BCAA	aminoácidos de cadeia ramificada (do inglês, <i>branched chain amino acids</i>)

BE	balanço energético
BIO	bioimpedância
BcC	capacidade funcional das células beta
BST	somatropina bovina (do inglês, <i>bovine somatotropin</i>)
Ca	cálcio
CBNF	Centro Brasileiro de Nutrição Clínica Funcional
CCK	colecistoinina (do inglês, <i>cholecystokinin</i>)
CEH	<i>clamp</i> euglicêmico hiperinsulinêmico
CFN	Conselho Federal de Nutricionistas
CG	carga glicêmica
CHO	carboidrato
CIGMA	<i>continuous infusion of glucose with model assessment</i>
CINC	quimioatratantes de neutrófilos por citocinas 1 (do inglês, <i>cytokine-induced neutrophil chemoattractant</i>)
DEM	dose eritematosa mínima
DEXA	densitometria radiológica de dupla energia (do inglês, <i>dual-energy X-ray</i>)
DGLA	ácido di-homogamalinoleico
DHA	ácido docosa-hexaenoico
DHEA	dehidroepiandrosterona
DHEA-S	sulfato de dehidroepiandrosterona
DHT	di-hidrotestosterona
DHT-Ra	complexo esteroiderreceptor
DM-2	diabetes melito tipo 2
DNA	ácido desoxirribonucleico (do inglês, <i>deoxyribonucleic acid</i>)
DOPA	di-hidroxi-fenilalanina
DRI	ingestão diária recomendada (do inglês, <i>dietary reference intake</i>)

DSM	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (do inglês <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>)
EAACI	Academia Europeia de Alergologia e Imunologia Clínica
EAR	necessidade média estimada (do inglês, <i>estimated average requirement</i>)
ECA	enzima conversora de angiotensina
EGCG	epigalocatequina galato
EGF	fator de crescimento epidérmico (do inglês, <i>epidermal growth factor</i>)
Endef	Estudo Nacional sobre Despesa Familiar
EPA	ácido eicosapentanoico
ERA	área de radiação efetiva do transdutor (do inglês, <i>effective radiation area</i>).
ERO	espécies reativas de oxigênio
FAO	Organização das Nações Unidas para Agricultura e a Alimentação (do inglês, <i>Food and Agriculture Organization</i>)
FAP	fator de ativação plaquetária
FDA	Food and Drug Administration
FEG	fibroedema gelóide
FIAP	fator adiposo induzido pelo jejum (do inglês, <i>fasting-induced adipose factor</i>)
FOS	fruto-oligosacarídeo
FPS	fator de proteção solar
FSH	hormônio foliculoestimulante (do inglês, <i>follicle-stimulating hormone</i>)
GAG	glicosaminoglicano
GALT	tecido linfóide associado ao intestino (do inglês, <i>gut-associated lymphoid tissue</i>)
GGT	gama glutamil transpeptidase
GH	hormônio do crescimento (do inglês, <i>growth hormone</i>)
GLA	ácido gama linolênico (do inglês, <i>gamma-linolenic acid</i>)
GLUT-4	transporte de glicose 4 (do inglês, <i>glucose transporter 4</i>)
GST	glutathione S-transferase
GUTS	Growing Up Today Study

HAS	hipertensão arterial sistêmica
HCl	ácido clorídrico
HDL	lipoproteína de alta densidade (do inglês, <i>high-density lipoprotein</i>)
HIV	vírus da imunodeficiência humana (do inglês, <i>human immunodeficiency virus</i>)
HLA	antígenos leucocitários humanos (do inglês, <i>human leukocyte antigen</i>)
HMGC _o A	hidroximetil glutaril coenzima A redutase
HOMA	modelo de avaliação da homeostase (do inglês, <i>homeostatic model assessment</i>)
HOMA-IR	cálculo ou estimativa de resistência à insulina pelo HOMA
IAM	infarto agudo do miocárdio
ICAM-1	molécula de adesão intercelular I (do inglês, <i>inter-cellular adhesion molecule 1</i>)
IFM	Institute for Functional Medicine
IFN	interferon
IG	índice glicêmico
IgA	imunoglobulina A
IgG	imunoglobulina G
IgE	imunoglobulina E
IGF	fator de crescimento semelhantes à insulina (do inglês, <i>insulin-like growth factor</i>)
IGFBP	fatores de crescimento semelhantes à insulina no transportador proteico (do inglês, <i>insulin-like growth factor binding protein</i>)
IL	interleucina
IMC	índice de massa corpórea/corporal
IRM	imagem de ressonância magnética
IRS-1	receptor insulina substrato-1 (do inglês, <i>insulin receptor substrate</i>)
IV	infravermelho
K	potássio
LDL	lipoproteína de baixa densidade (do inglês, <i>low density lipoprotein</i>)
LH	hormônio luteinizante (do inglês, <i>luteinizing hormone</i>)
LPS	lipopolissacarídeos
LPL	lipoproteína lipase
LT	leucotrieno

MPM	metaloproteínas	PUFA	ácidos graxos poli-insaturados (do inglês, <i>polyunsaturated fatty acid</i>)
MTC	medicina tradicional chinesa	QUIKI	índice de quantificação da sensibilidade insulínica (do inglês, <i>quantitative insulin-sensitivity check index</i>)
Na	sódio	Ra	receptores androgênicos
NAC	N-acetilcisteína	RDA	ingestão dietética recomendada (do inglês, <i>recommended dietary allowance</i>)
NAT	N-acetiltransferases	RDC	Resolução de Diretoria Colegiada
NCM	Nordic Council of Ministers	RI	resistência à insulina
NEP	nepirilina ou encefalinase	RL	radicais livres
NFκB	fator de transcrição nuclear kappa B	RNA	ácido ribonucleico (do inglês, <i>ribonucleic acid</i>)
NK	célula destruidora natural (do inglês, <i>natural killer</i>)	RNA-m	RNA mensageiro
NMF	fator de hidratação natural da pele (do inglês, <i>natural moisturizing factor</i>)	ROS	espécies reativas de oxigênio
NO	óxido nítrico	RT	retinoides tópicos
NOS	óxido nítrico sintase	SAHA	seborreia, acne, hirsutismo e alopecia
NPY	neuropeptídeo Y	SBCP	Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica
OMS	Organização Mundial da Saúde	SBME	Sociedade Brasileira de Medicina Estética
P	prolactina	SCR	Scientific Review Committee
PAAE	Protocolo de Avaliação Antropométrica em Estética	SHBG	globulina ligadora de hormônios sexuais (do inglês, <i>sex hormone binding globulin</i>)
PAI-1	inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 (do inglês, <i>plasminogen activator inhibitor type 1</i>)	Sindag	Sindicato Nacional da Indústria de Produtos para Defesa Agrícola
PARA	Programa de Análise de Resíduos de Agrotóxicos em Alimentos	SOD	superóxido dismutase
PCA	ácido pirrolidonicarboxílico	SOPC	síndrome do ovário policístico
PC-R	proteína C-reativa	SPT	serina palmitoiltransferase
PCR	reação em cadeia de polimerase (do inglês, <i>polymerase chain reaction</i>)	T	testosterona
PDGF	fator de crescimento derivado de plaquetas (do inglês, <i>platelet-derived growth factor</i>)	T ₃	tri-iodotironina
PEFE	paniculopatia edemato fibrosclerótica	T ₄	tiroxina
PG	prostaglandina; peso da gordura	TA	tecido adiposo
PGD2	prostaglandina D2	TAV	tecido adiposo visceral
PGE2	prostaglandinas E2	TC	tomografia computadorizada
PGF2-alfa	prostaglandina F2 alfa	TCC	testes cutâneos de contato
PGI2	prostaciclina ou prostaglandinas I2	TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
pH	potencial hidrogeniônico	TCM	triglicerídeos de cadeia média
PI3K	atividade do receptor insulina cinase	TCP	testes cutâneos de puntura
PIQ	Padrão de Identidade e Qualidade	TER	índice de escape transcáilar (do inglês, <i>transcapillary escape rate</i>)
POMC	pró-opiomelanocortina		
PPM	micro-organismos potencialmente patogênicos (do inglês, <i>potential pathogenic microorganisms</i>)		

TGF	fator de crescimento transformador beta (do inglês, <i>transforming growth factor beta</i>)
TGI	trato gastrointestinal
TGO	transaminase glutâmica oxalacética
TGP	transaminase glutâmica pirúvica
Th	células T <i>helper</i>
TL	testosterona livre
TNF	fator de necrose tumoral (do inglês, <i>tumor necrosis factor</i>)
TNF-alfa	fator alfa de necrose tumoral (do inglês, <i>tumor necrosis factor alpha</i>)
TP	tioprolina
TPM	tensão pré-menstrual
TSH	hormônio estimulante da tireoide (do inglês, <i>thyroid stimulating hormone</i>)
TXA	tromboxano A

UL	limite máximo tolerável (do inglês, <i>tolerable upper intake level</i>)
UP	úlcera de pressão
URI	Universidade Regional Integrada
US	ultrassonografia
UV	ultravioleta
UVA	raios ultravioletas B ou raios ultravioletas de ondas longas
UVB	raios ultravioletas B ou raios ultravioletas de ondas média ou de baixa frequência
V	volume
VEGF	fator de crescimento vascular endotelial (do inglês, <i>vascular endothelial growth factor</i>)
VET	valor energético total
VR	valor de referência
WHO	Organização Mundial da Saúde (do inglês, <i>World Health Organization</i>)

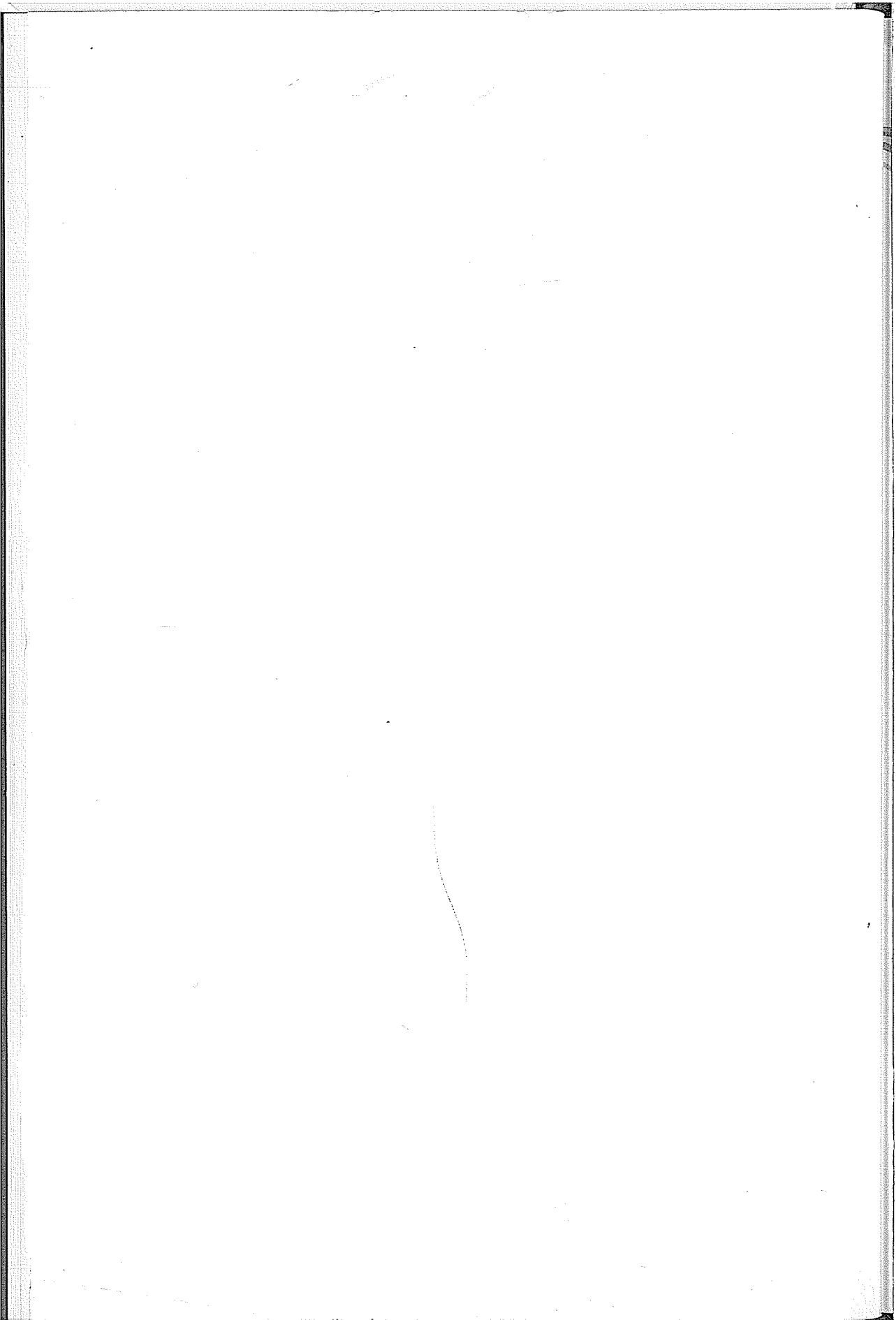


Parte I

Introdução

Capítulo 1 ▶ Nutrição na estética e o mercado de trabalho, 3

Capítulo 2 ▶ Moda e estética, 9



►► INTRODUÇÃO

A beleza corporal tornou-se alvo de árdua conquista pelos indivíduos contemporâneos, em particular nos grandes centros urbanos. Hoje, as celebridades são mais valorizadas por um padrão estético que por qualquer outro motivo. As academias de ginástica, os consultórios dos cirurgiões plásticos e os centros de tratamento estético fazem parte de um mercado em expansão, considerados fábricas produtoras de um corpo ideal. Todos os dias, a explosão de produtos voltados para o emagrecimento ou aumento da massa corporal coloca em cheque a satisfação pessoal com os próprios corpos, via campanhas publicitárias ostensivas nos meios de comunicação. Sampaio & Ferreira (2009) expressam que o sentimento de pertencer à sociedade, com aspectos e contornos corporais relacionados com o padrão estético existente, é importante para o equilíbrio psíquico do indivíduo e faz da busca pela imagem pessoal uma questão primordial para a caracterização da saúde plena e, sob o ponto de vista econômico, para a inserção no mercado de trabalho.¹

O culto ao corpo é parte de um sistema mundialmente orientado pelo mercado e estimulado pela mídia, que contribui para que a sociedade desenvolva comparações em relação ao próprio corpo, tornando-o objeto de desejo.² Dessa maneira, o resultado é a emergente necessidade de investimento no corpo, seja para inserção no âmbito mercadológico quanto para o bem-estar psicossocial.³

Segundo Hamermesh & Briddle (1994), as pessoas de boa aparência são muito mais bem remuneradas que as de aparência ruim. Além disso, eles afirmam que a penalidade pela simplicidade é 5% a 10% maior que o prêmio pela beleza.³ Esse fato pode ser verificado tanto para as mulheres quanto para os homens, o que explica, em parte, o aumento na demanda de bens e serviços ligados à beleza nas décadas de 1970 e 1980.^{4,5}

A beleza é um importante elemento nos processos seletivos do mercado de trabalho e dos capitais envolvidos na síntese de matérias-primas necessárias à prestação de serviços na área da beleza e estética.⁵ Para Dweck (1999), investimentos em novos produtos para o mercado mundial de beleza e estética levam a indústria de cosméticos e perfumaria a realizar negócios que envolvam bilhões de dólares e empreguem milhões de pessoas, inclusive no Brasil, que vem experimentando um grande crescimento nos últimos anos.⁴

O estado de espírito dos consumidores atuais os levam à busca de novas tendências e serviços que atendam às suas necessidades e lhes tragam benefícios em relação à autoestima. É expressivo o número de homens e mulheres que procuram alternativas de tratamento estético a fim de aliar saúde, jovialidade e beleza.

Ao mesmo tempo, essa busca exacerbada pela beleza tem exigido constante aperfeiçoamento de profissionais, como cirurgiões plásticos, dermatologistas, tecnólogos em cosmetologia e estética, fisioterapeutas, esteticistas e nutricionistas, para acompanhar os avanços produzidos nessa área, no que se refere a investigação científica, produção e aplicação de produtos, tecnologias e métodos.

Não há dúvida de que os números refletem a importância da beleza em nosso país. Somente na fabricação de produtos de higiene pessoal, perfumaria e cosméticos,

R\$24,9 bilhões foram comercializados em 2009 e a expectativa é que o mercado cresça em torno de 10% a cada ano, conforme estatísticas da Associação Brasileira de Indústria de Produtos de Higiene Pessoal, Perfumaria e Cosméticos (ABIHPEC).⁶ Contudo, não devemos pensar que a indústria da beleza trabalha apenas com a dimensão do consumo. Na verdade, essa indústria cria um espaço econômico e um grandioso mercado de trabalho que contempla todas as classes sociais, desde os cirurgiões plásticos e os esteticistas mais qualificados em nível profissional até as vendedoras ambulantes ou em domicílio que oferecem produtos de beleza por meio de catálogos.⁷

Os cuidados com o corpo e a manutenção da saúde incorporam preocupações estéticas, com a beleza, a imagem e a forma física, e se encontram aparentemente muito distantes das principais discussões em saúde pública.⁸⁻¹⁰ De acordo com Ferreira (2010), pensar nos sentidos relacionados com o corpo e nos cuidados com a saúde significa pensar também na subjetividade relacionada com um tema tão volátil e complexo da beleza.⁹

▶▶ ATUAÇÃO DO NUTRICIONISTA NO CAMPO DA ESTÉTICA

O campo de atuação do nutricionista tem-se ampliado de modo considerável nos últimos anos. Esse profissional vem conquistando espaço e, cada vez mais, se inserindo em setores e serviços diferenciados.

Além disso, o contínuo e crescente reconhecimento da Nutrição como ciência, associado ao número de profissionais lançados no mercado de trabalho, tende a desenvolver neles a escolha de uma linha de pesquisa, aperfeiçoamento e área de atuação específica. Como exemplos: a Nutrição relacionada com a Cardiologia, a Nefrologia, a Oncolo-

gia, a prática esportiva, entre outras e agora, conforme a demanda do mercado, Nutrição aplicada à Estética.

Segundo dados do Conselho Federal de Nutricionistas (CFN), hoje em todo o Brasil existem 309 cursos de Nutrição e 41.228 nutricionistas, sendo que 96,5% dos profissionais são do gênero feminino. A área de atuação com maior concentração de profissionais é a de Nutrição Clínica (41,7%), seguida da área de Nutrição Coletiva (32,2%).¹¹

Entre 1985 e 2000, por exemplo, verificou-se um processo de expansão do número de cursos de Nutrição. Dados apresentados por Calado (2000) demonstram que em 1985 só existiam 106 cursos de Nutrição no país: 22 públicos e 84 privados. Em 15 anos, observou-se uma expansão no número de cursos em 342%, um aumento determinado exclusivamente pela criação de 75 novos cursos privados.¹⁰⁻¹¹

O profissional nutricionista, portanto, não pode se manter alheio ao conhecimento produzido e às novas possibilidades de produção de pesquisa, nem tampouco às necessidades manifestadas pela sociedade por busca de conhecimentos científicos que abranjam a Nutrição e a Estética.

A Nutrição Estética é um novo campo no cenário da saúde, voltado para a implementação de um cuidado nutricional que, além dos requisitos fundamentais da dietética e da dietoterapia aplicados à prevenção ou ao tratamento de doenças crônicas não transmissíveis, atenda também às "necessidades estéticas" dos pacientes.¹²

A aquisição de conhecimento a partir do empirismo e da intuição foi substituída pela pesquisa científica e pela racionalidade. Com isso, existe a certeza de que nenhuma cultura tradicional, povo ou sociedade teve tantas dúvidas a respeito do que e como comer. A esse contexto histórico contemporâneo somam-se a busca e/ou a necessidade de uma

estética dita perfeita, surgindo assim conceitos novos, como a Nutrição Funcional, ciência que estuda propriedades específicas dos alimentos, incluindo seu papel na prevenção e tratamento de desequilíbrios estéticos.

Dessa maneira, também é possível observar a preocupação do indivíduo diante de sua imagem corporal, perdendo a postura passiva diante da situação e ganhando a posição de coautor no projeto direcionado para tal fim. Pode-se dizer, então, que tem papel fundamental diante da aplicabilidade de algumas propostas de suma importância, como a alimentação e a prática de atividade física regular.

O fato conclusivo é que não existem apenas alimentos ou dietas saudáveis, mas sim um contexto de vida equilibrada no qual a alimentação representa um papel importante. Dentro dessa visão, encaixa-se o objetivo principal do presente livro: contemplar os temas acerca da orientação nutricional como coadjuvantes na prevenção e no tratamento de desordens estéticas.

Para Moreira e cols. (2003), entre os temas mais promissores de investigação incluem-se: alimentos funcionais e fitoquímicos; biologia molecular, nutrientes e constituintes alimentares ativos em termos biológicos; determinação genética de variações nas necessidades nutricionais e identificação de subgrupos de indivíduos de risco; determinantes da ingestão; e suporte nutricional.¹³

É preciso formar profissionais capacitados e especializados, cuja atuação esteja fundamentada em princípios técnico-científicos e éticos; um profissional atento às novas tendências e munido de conhecimentos científicos, abandonando o empirismo que algum tempo atrás era tão comum na área de estética e beleza. De acordo com a Universidade Regional Integrada (URI), a Nutrição é a ciência que procura oferecer uma nova visão, que atende com frequência às necessidades da

pós-modernidade na busca da compreensão do todo e que trata o homem de forma completa, promovendo a educação nutricional e o despertar da consciência do seu papel na melhora da qualidade de vida.¹⁴

As literaturas nacional e internacional têm cada vez mais elucidado a relação da Nutrição com a estética corporal e facial em relação a acne, envelhecimento cutâneo, fibroedema geloide (celulite), flacidez, fortalecimento de cabelos e unhas etc. Em paralelo a essas evidências, os recursos manuais, cosméticos e eletroterápicos utilizados em tratamentos estéticos também podem ter resultados otimizados se aliados a uma conduta nutricional aplicada em específico a cada objetivo.

Percebe-se cada vez mais um aumento no número de nutricionistas como parte de equipes interdisciplinares (médicos, fisioterapeutas, tecnólogos em Cosmetologia e Estética, esteticistas) em clínicas de estética e *spas* ou em consultórios terceirizados no Brasil.

Prova disso está em um levantamento realizado em setembro de 2008 por Beni (2001) com proprietários e funcionários de centros de estética e *spas*, revelando que entre os 40 centros de estética pesquisados e localizados na região do Vale do Itajaí, em Santa Catarina, 31 (77,5%) têm nutricionistas que atuam no local como profissionais registrados ou autônomos, 6 (15%) já tiveram ou pretendem contar com a parceria de profissionais dessa área e apenas 3 (7,5%) estabelecimentos relataram não ter interesse, por falta de espaço físico para oferta do serviço de Nutrição.¹⁵

Em contrapartida, entre 15 universidades do sul do Brasil que oferecem o curso de Nutrição, nenhuma tem em sua grade curricular disciplinas que envolvam temas relacionados com tratamentos estéticos. Justifica-se, desse modo, a importância de literatura na área e da busca do profissional nutricionista por especializações e aperfeiçoamento no assunto, já que o mercado de trabalho possibilita um

leque de segmentos que podem ser explorados envolvendo Nutrição aplicada à Estética. Por exemplo:

▣ **Atuação em clínicas de estética:** o nutricionista em consultório pode atuar de maneira individual, desenvolvendo a conduta nutricional específica de acordo com o objetivo estético e as necessidades do paciente, ou desenvolvendo parcerias com clínicas que incluam o tratamento nutricional no Programa de Tratamento Estético Personalizado ("pacote de serviço").

Essa inclusão pode envolver a avaliação nutricional (análise da composição corporal – perímetria e adipometria –, peso e estatura) e o desenvolvimento do plano alimentar.

▣ **Atuação em consultório e atendimento domiciliar (*personal estetic diet*):** o nutricionista pode, no consultório ou em domicílio, incluir tratamento e prevenção de distúrbios estéticos na conduta nutricional rotineira do paciente, conforme seu objetivo.

▣ **Pré e pós-operatório de cirurgia estética:** na área de Cirurgia Estética, o trabalho interdisciplinar (cirurgião plástico, enfermeiro, anestesiologista, fisioterapeuta ou tecnólogo em estética) pode envolver a atuação do nutricionista no desenvolvimento do plano alimentar pré e pós-cirúrgico, promovendo a recuperação e a redução de comorbidades.

▣ **Consultoria:** o nutricionista pode prestar serviços a empresas de nutracêuticos ou de nutricosméticos por meio da realização de pesquisas em laboratório e/ou campo, atendimento ao consumidor, treinamento técnico para vendedores e representantes e desenvolvimento de produtos. Pode também atuar na área educacional aplicada a profissionais das áreas de Estética e de Nutrição.

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para Schneider (2009), o nutricionista estético é o profissional que aplica a ciência da Nutrição para tratar ou atenuar problemas como envelhecimento cutâneo, acne, excesso de peso, celulite, flacidez cutânea ou muscular, carências ou deficiências das unhas e dos cabelos, por meio de uma alimentação específica, visando melhorar a saúde e a autoestima dos indivíduos.¹²

O profissional em questão poderá otimizar os resultados estéticos priorizando a saúde global do indivíduo e a mudança dos hábitos alimentares que perpetuam ao longo da vida e refletem em uma beleza duradoura.

►► REFERÊNCIAS

1. Sampaio RPA, Ferreira RF. Beleza, identidade e mercado. *Psicol Rev* 2009; 15(1):120-40.
2. Baudrillard J. *A sociedade de consumo*. Lisboa: Edições 70, 1991. p. 231.
3. Hamermesh D, Briddle JE. Beauty and the labor market. *The American Economic Review* 1994; 84(5):1174-94.
4. Dweck RH. *A beleza como variável econômica – reflexos nos mercados de trabalho e de bens e serviços*. Rio de Janeiro: MICT, 1999.
5. Fisberg RM, Marchioni DML, Colucci ACA. Avaliação do consumo alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53(5):617-24.
6. ABIHPEC. Dados do mercado brasileiro [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.abihpec.org.br/dadosdomercado_dados_mercado.php.
7. Medeiros MSF. Imagens, percepções e significados do corpo nas classes populares. *Soc Estado* 2005; 19(2):409-39.
8. Oliveira RMS, Franceschini SCC, Rosado GP, Priore SE. Influência do estado nutricional progressivo sobre o desenvolvimento da síndrome metabólica em adultos. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92(2):107-12.
9. Ferreira FR. Algumas considerações acerca da medicina estética. *Ciênc Saúde Coletiva* 2010; 15(1):67-76.
10. Calado CLA. A nova LDB e o curso de nutrição. Brasília: *Jornal do CFN* 2000; 2(6):5.
11. Conselho Federal de Nutricionistas (CFN). *Pesquisa Inserção Profissional dos Nutricionistas no Brasil, 2005* [acessado em junho de 2011]. Disponível em: www.cfn.org.br.
12. Schneider AP. *Nutrição estética*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2009.
13. Moreira P, Moen RS, Proença RPC. A profissão do nutricionista, panorama e perspectivas internacionais. *Revista Nutrição em Pauta* 2003; 63:7-10.
14. URI. Projeto de criação do curso de graduação. Rio Grande do Sul: Erechim, 2005 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: www.fw.uri.br/site/cursos/index.php?crs=101.
15. Beni MC. *Análise estrutural do Turismo*. 5. ed. São Paulo: Senac, 2001.

2

Moda e estética

Claudia Castellan

▶▶ INTRODUÇÃO

É impensável separar moda de mulheres. Dependendo de sua curiosidade e de seu apreço pelas artes e cultura, o pensamento feminino pode ficar retido na mais nova modelo que ilustra várias capas de renomadas revistas, pode viajar no tempo e lembrar a modelo famosa na época, a pessoa importante que está retratada em quadros famosos, ou mesmo mulheres comuns de tempos atrás que não escondiam sua condição física por ditames da mídia e da sociedade.

Não precisamos voltar mais que poucas centenas de anos para observar que o ideal de suposta beleza vem mudando ao longo das gerações, fato visível em quadros de pintores famosos nos quais se constata que corpos roliços eram motivos de desejo e sinal de saúde, sendo muitas vezes uma maneira de reconhecer o pertencimento a determinada classe social, no caso a burguesia. Como exemplo, temos a obra *Madame Moitessier* do pintor neoclássico Jean Auguste Dominique Ingres (1780-1867), umas das célebres "mulheres robustas" retratadas sem constrangimentos e com tanta beleza (Figura 2.1).

▶▶ O CORPO REAL E O IDEAL

Hoje em dia, o conflito entre o corpo real e o ideal, imposto e estimulado de forma exponencial pela mídia, muitas vezes leva as mulheres a uma busca por dietas radicais e cirurgias



Figura 2.1 *Madame Moitessier* (1856), de Ingres

plásticas prejudiciais às saúdes física e mental. Observa-se a multiplicação de casos de distorção da imagem corporal, que resultam em distúrbios alimentares, como a anorexia e a bulimia.¹

A visão errônea da imagem corporal reflete a percepção do próprio corpo como maior ou mais pesado que ele é na verdade, sobretudo após a comparação com modelos de beleza impostos pela mídia. Nesse sentido, a imagem corporal é uma percepção que integra os níveis físico, emocional e mental.

Por exemplo, a modelo canadense Coco Rocha, uma mulher manequim tamanho 40 no Brasil, em recente entrevista a um famoso jornal de Nova York, ficou horrorizada ao saber que as mulheres americanas, seis tamanhos maiores que ela em média, não só a consideravam muito gorda como eram apoia-

das pela mídia local. Da mesma maneira, a modelo holandesa Lara Stone, embora muito magra, também recebeu críticas sobre suas "curvas".

Nessa loucura pela magreza, mulheres que vestem tamanho 44 chegam a receber indicações de lojas para procurar outros estabelecimentos de tamanhos especiais. O que fazer então quando seu manequim é 58? Não sair mais de casa, abdicar de uma vida social?

Segundo Cury (2005), não estar bonita pode leva à perda da autoestima e à insegurança.² Para Castilho (2001) *apud* Trichês (2010), as mulheres são mais propensas a ter uma imagem corporal negativa que os homens, já que, em geral, são mais estimuladas pela sociedade a avaliar seu valor pessoal como dependente de uma atração física. Estudos demonstram que quanto mais as pessoas investem na aparência, mais vulneráveis se tornam a uma imagem corporal negativa. Como resultado, mulheres se esforçam por um tamanho 34 imaginário quando, na realidade, para elas já bastaria um tamanho 38.³⁻⁴

Infelizmente, a mensagem transmitida para a maioria das mulheres é a de que tanto seus corpos como elas mesmas só terão aprovação e aceitação se forem atraentes e em perfeitas condições de saúdes, para assim conquistarem um posto de poder e *status*. Entretanto, o que mais vemos são relatos de adolescentes insatisfeitas com o próprio corpo, quando na verdade estão com peso aceito não só pela sociedade mas dentro da normalidade pelo índice de massa corporal (IMC) preconizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS).

Como resultado, lutam contra a balança, mesmo com o peso apenas um pouco acima do ideal, e negligenciam a afirmação de muitos psicólogos: aceitar seu corpo trará muito menos preocupação e mais felicidade

que suas homólogas que sofrem de distúrbios alimentares, como anorexia. Sabe-se que os meios de comunicação desempenham papel importante na composição da imagem, não importando época ou moda, e que essas imposições acabam figurando em todas as classes sociais. Essa constante insatisfação da mulher com seu corpo tem sido documentada em estudos realizados no Brasil e em outros países, o que caracteriza o descontentamento com a imagem corporal como um fenômeno típico da sociedade ocidental.⁵⁻¹⁷

O corpo torna-se o mais desejado objeto de cobiça e a publicidade, que antes só chamava a atenção para um produto exaltando suas vantagens, hoje em dia serve, em particular, para produzir o consumo como estilo de vida, procriando um novo produto: o consumidor, perpetuamente intranquilo e insatisfeito com sua aparência.¹⁸

Com todas as conquistas alcançadas pelas mulheres, com a grande revolução dos costumes, o novo milênio ainda deixa transparecer muitos desequilíbrios na tão almejada igualdade de poderes entre homens e mulheres. Um deles diz respeito à imagem do corpo da mulher, que continua permeada por discriminações, pois atrás da aparência de independência da mulher esconde-se sua submissão, dependência e inferioridade, visto que ao seu corpo é embutida a obrigação de estar sempre belo e jovem.

▶▶ A INFLUÊNCIA DA MODA NA TRANSFORMAÇÃO DO CORPO

A moda tem função importante na mudança do ideal de corpo no transcorrer do tempo, com infindáveis sugestões de como ser ou parecer, por meio de tribos, estilos, comportamentos, atitudes, e roupas. Segundo Ro-

sário (2004), o corpo construído sobre a simulação é outra característica do tempo pós-moderno, talvez a mais utilizada. A aparência criada nesse processo volta-se para o imaginário, construindo uma cadeia de sentidos que se adaptam ao perfil atual.¹⁹

Ao abriremos nossos guarda-roupas buscamos algo que nos torne diferentes, mas iguais para aceitação naquele meio, naquela tribo ou região do mundo, seja ocidental ou tipicamente oriental em se falando de tradições antigas e distantes do que consideramos atuais ou aceitáveis. E a roupa para as ocidentais deve, antes da função primária de vestir, vestir alongando, afinando; caso contrário, "não serve", "não faz parte do meio".

A lógica é a diferença individual e a inovação estética, ou a promoção da identidade pessoal e da legitimação da expressão individual. Ou seja, diferenciar para singularizar, ao mesmo tempo que não rompe com os padrões da sociedade. A moda funciona, dessa maneira, como carteira de identidade e de afirmação. Podemos dizer que esse comportamento sempre foi um fenômeno presente na relação homem-mundo.²⁰

O corpo em diversos períodos da História

O corpo na Grécia Antiga era visto como elemento de glorificação e de interesse do Estado, além de valorizado por sua capacidade atlética, sua saúde e sua fertilidade. Em Esparta, atividades físicas recebiam um lugar de destaque na educação de jovens, que buscavam um corpo saudável e fértil. Já em Atenas, no modo de educação corporal, prevalecia o ideal de ser humano belo e bom. Nas demais cidades gregas, a atividade física encontrava-se em torno dos Jogos Olímpicos, embora as atividades físicas das classes

menos favorecidas tivessem como objetivo a preparação para a guerra.

De uma forma abrangente, pode-se dizer que esses cuidados com o corpo foram caracterizados de diferentes maneiras na história ocidental, mesmo que, da Grécia até o século XVIII, homens e mulheres fossem considerados da mesma natureza biológica. A partir da Idade Média, entretanto, toda e qualquer preocupação com o corpo era proibida, e cobrir o corpo era obrigação religiosa, de fé e de temor. Tal pensamento só é alterado durante o Período Renascentista.

Na metade do século XIV uma grande revolução acontece. A moda surge a partir do seu aspecto comercial, com homens e mulheres passando a se vestir de modo diferente, adquirindo cada qual novas formas. Formas essas que marcam o corpo, com vestimentas mais elaboradas, em que o rebuscamento passa a ser um ponto de diferenciação altamente evidente de formas, padrões de tecidos e ornamentos, com jaquetas cada vez mais justas, salientando o tórax e os ombros marcados em excesso por ombreiras infladas em tecidos volumosos.

De acordo com Siebert (1995) e Rosário (2004), no Período Renascentista, como já exposto, a concepção de corpo difere, pois começa a haver preocupação com a liberdade do ser humano. O trabalho artesão e a realização terrena passam a ser valorizados, em conjunto com o pensamento científico e o estudo do corpo. Dá-se a redescoberta do corpo, mais ainda no que diz respeito às artes, com o corpo nu aparecendo como destaque por escultores e pintores, como Michelangelo, Da Vinci, entre outros.^{19,21}

A inovação nos trajes femininos vem em meados do século XVI, quando os decotes começam a ser explorados. É o princípio da sedução, as mulheres da corte querem ser

atraentes, têm o compromisso elisabetano (rainha Elizabeth I – ver Figura 2.2) de deixar o colo exposto.

A partir desse estabelecimento das formas “femininas” e “masculinas”, as roupas passaram a se modificar em períodos cada vez mais curtos. Antes se passavam séculos sem que as vestimentas se alterassem. Agora, os saltos da moda eram dados para manter o *status* da nobreza, pois seus trajes eram copiados por burgueses e pequenos burgueses em efeito cascata.

O vestuário não era mais originário de uma memória coletiva, mas o reflexo do gosto e das preferências de reis e poderosos. O vestuário torna-se um meio individual de expressão e mostrar o corpo adequado passa a fazer maior sentido. A preocupação em ser retratado em “boa forma” também é nítida nas classes mais altas, pois era preciso manter



Figura 2.2 Exemplo de colo exposto a partir da pintura *Retrato do Arco-Iris de Elizabeth I* (1600), atribuída a Isaac Oliver

o afastamento social e a fórmula encontrada era a constante renovação. Em suas análises, o economista e sociólogo norte-americano Thorstein Veblen (1857-1929) conclui que o consumo das classes superiores obedece ao princípio do esbanjamento ostentatório e atrai a estima e a inveja, o que no fundo não deixa de ser a rivalidade entre os seres humanos e uma eterna luta de classes.

O século XVI foi marcado ainda pela rigidez das roupas. O corpete das roupas femininas era engomado e mantido no lugar com barbatanas de madeira não flexíveis, o que levou, em alguns casos, a desmaios entre as mulheres da sociedade que cultuavam a prática.

Quando se iniciou o século XVIII, ficou mais notória a diferenciação entre o corpo feminino e o masculino. Revela-se o aparecimento da identidade sexual, da identidade de gênero (mulher/homem) nas convenções sociais, políticas, culturais e artísticas. Os vestidos têm cinturas marcadas, detalhes como rendas, corpetes com amarrações, acabamentos de decotes em tecidos leves como musseline e bordados delicados, todos em busca dessa representação do gênero feminino. Já o vestuário masculino passa a ser basicamente constituído de calça ou calções, camisas e coletes sobrepostos por casacos de comprimentos variados, o que seria depois transformado no costume utilizado pelos homens até os dias atuais.²²⁻²⁴

Basta assistir a algum filme ou documentário sobre a Revolução Francesa para ver o quanto ela foi um marco no quadro da história da moda. Abandona-se a antiga maneira de se vestir do Antigo Regime. Pesados casacos bordados, brocados e aplicações em camisas e vestidos, perucas e cabelos armados e empoados desaparecem e com eles extingue-se o estilo da corte francesa. Surge o estilo inglês do campo. Homens passam a usar um casaco de caça comprido, botas em

vez de sapatos e coletes justos. Os colarinhos tornam-se altos e os lenços do pescoço, volumosos.

Quanto às mulheres, espartilhos e anquinhãs não eram mais utilizados. Os vestidos ficaram mais leves, simples, semitransparentes, valorizando o corpo e as curvas femininas, cintura marcada abaixo dos seios é a moda da época, as peças são confeccionadas em tecidos de cores mais suaves e leves, tons pastéis ou branco. Sapatilhas sem salto trazem mais conforto e harmonia ao restante do *look*.

Existem duas grandes revoluções na moda do século XIX que se refletiram no século XX. A primeira está na confecção industrial com a invenção da máquina de costura, despontando assim pela primeira vez na história uma produção em massa de roupas que resulta no barateamento do vestuário e na "popularização" da moda para uma pequena e média burguesia urbana que compra suas roupas em *magazines*. É o chamado *ready-to-wear* ou *prêt-à-porter*.

A segunda está na sua oposição, quando o costureiro inglês Charles-Frédéric Worth (1825-1895), funda, em 1857, em sua casa, a primeira *maison* do mundo. Surge a Alta Costura, em que tudo é exclusivo e artesanal. O corpo começa a ter outro foco, aos poucos as mulheres desnudam braços e revelam o colo, em especial na primeira década do século XX, época real em que a silhueta feminina começa a ser ligeiramente modificada.

Em 1910, sob o comando do estilista francês Paul Poiret (1879-1944), as blusas ficam mais folgadas, diminuindo a pressão da vestimenta nos seios e, ao mesmo tempo, oferecendo ao corpo maiores evidência e liberdade.

Como as mulheres começavam a jogar fora suas "armaduras", Coco Chanel (1883-1971), na mesma época, decide incorporar elementos do guarda-roupa masculino à moda feminina, ajudando a refazer o modelo

de feminilidade da época, libertando e liberando essas mulheres para sempre.

Em um período no qual ainda não se falava de saúde aliada a boa forma, os galopes da moda que surgem na sequência, escandalizando a sociedade, repercutem por pouco tempo graças à aceitação das mulheres às novas maneiras de revelar seu corpo. Só para ilustrar, em 1913 os vestidos já não traziam mais golas que chegavam até as orelhas. Trocam-se as golas pelos "imorais" decotes, considerados pelos médicos "um atentado à saúde".

Tamanha foi a liberdade das mulheres ante as novidades que, com o advento da fotografia, muitas que seriam consideradas obesas mesmo para o padrão da época, quando uma mulher "normal" vestia manequim 42, eram na década de 1920 fotografadas com suas amigas em parques, corridas de cavalos etc., com orgulho de seus corpos livres em decotes e saias curtas. Saias que viraram polêmica em 1925, condenadas na Europa e na América pelo excesso de pudor.

Ao mesmo tempo, também surge um novo tipo de mulher, a do visual andrógino. Todas aquelas curvas desejadas, ressaltadas por anquinhas, corpetes ajustados e sufo-cantes, tendo como resultado peitos "explodindo", atributos femininos admirados por tanto tempo, passam a ser abandonados por completo. Se não bastasse, os cabelos são cortados à *la garçonne*, ou seja, curtíssimos como o dos meninos.

Começa aí a grande transformação, a moda vem acompanhada de percepção do corpo e seus desejos individuais. Quase se esquecendo do próprio corpo, o que importava na silhueta das décadas de 1910 e 1920 era passar a informação de que, por trás de tecidos diáfanos e do corpo solto de amarras, estava um corpo filiforme. A harmonia era encontrada em linhas retas e simples, cilíndricas e andróginas. Mulheres usam faixas para achar os seios.

Se hoje temos redes sociais, sites, informação a um segundo do toque de nossos dedos, foi a partir do cinema americano que novas imagens femininas começaram a se propagar. São deixadas de lado as imagens de matronas pesadas e vestidas de negro enfeitando salas de jantar; no século XX elas tendem a desaparecer, dando lugar na tela e nas ruas a rostos jovens, leves, maliciosos e sensuais. Estava criado um novo modelo de beleza. Na década de 1930 começa a poderosa influência do cinema na moda com divas como Marlene Dietrich (1901-1992). A silhueta desejada é a longilínea, com cintura marcada, tecidos cortados em viés para modelar as formas, contornando os quadris e a cintura, em vestidos de noite com vertiginosos decotes nas costas. Entram em cena os cílios postiços, o batom vermelho, os cabelos ondulados e longos. Enfim, estava decretado o fim do ser andrógino e o feminino voltava a cena. Os corpos recomeçam a ser "expostos".

Com o cataclismo da Segunda Guerra Mundial, a moda sofre transformações e as silhuetas são obrigadas a ficar escondidas sob trajes de aspecto militar. Mostrar e, em especial, ostentar não era de bom-tom durante a situação sociopolítica em que se encontrava a Europa. Assim mesmo, em Paris, as mulheres colocavam enchimento nos ombros e quadris para que se curvassem de modo artificial em grandes arcos, enquanto a cintura, apertada, dava aos quadris a forma de um sino. As bainhas começam a subir em 1940. As saias no meio da canela são substituídas pelas saias na altura do joelho. Recomeça a valorização da pele clara, aumentam a produção e marcas de pó compacto, as atrizes de Hollywood surgem com sobranceiras finas e arqueadas, lábios definidos por lápis de contorno, amenizando as tristezas do período de guerra e tornando-se verdadeiros ícones da moda.

No pós-guerra, em 1947, surge o *new look* do grande estilista francês Christian Dior

(1905-1957), que enfatizava as formas com cinturas finas e bem marcadas, exigindo que as mulheres partissem para regimes e cuidados até então esquecidos no período da guerra. Cintas recomeçam a ser vendidas para evidenciar "cinturas de vespa" e seios exuberantes, desejados tanto por elas quanto pelos homens cansados das trincheiras.

Nas próximas décadas o vai e vem da moda é maior, e com isso o visual projetado pela silhueta de acordo com a roupa muda sem que haja conflitos entre destaques diferentes em uma mesma época. Nos anos 1960 surge Paco Rabanne com suas roupas "da era espacial" com formas duras e assimétricas. No lado oposto, temos Laura Ashley (1925-1985) com vestidos em tecidos diáfanos, seus famosos estampados, chapéus de palha como acessórios enfeitados com flores, inspirada nas jovens de pinturas pré-rafaelitas.

Os corpos podiam ser evidenciados ou escondidos, valorizados com suavidade ou exaltados com calças de quadril justo e boca de sino, moda esta que perdura na década de 1970, de visual *hippie*. São os turbulentos anos de 1960 que deixam registrados na moda e na forma dos corpos o início de toda revolução e não a simples aceitação do que é imposto.

A partir da década de 1970 aumenta a busca pela perfeição da própria imagem, corroborada por publicações diversas com indicações de nutricionistas, que reforçavam o consumo de produtos naturais, comida vegetariana etc., a fim de agregar mais saúde ao indivíduo.

A mídia na construção dos corpos

Vemos que na metade do século XX os meios de comunicação começaram a funcionar como propulsores da comunicação de massa. A reprodução do corpo não ficava mais apenas no âmbito da pintura, agora atingindo

um número elevado de indivíduos. O corpo pode ser reproduzido em série, por meio da fotografia, do cinema, da televisão, da internet etc. O ser humano fica cada vez mais atrelado à técnica e à tecnologia. Deposita sua felicidade na busca do progresso e, dessa maneira, os corpos precisam trabalhar para concretizar essa verdade. Com a busca pela produção, homens e mulheres tentam se adaptar como indivíduos ao grupo social, precisando, inúmeras vezes, desistir de sua liberdade de ação e de expressividade.

Aliada fundamental na construção dos corpos, a mídia adquire um imenso poder de influência sobre os indivíduos, generaliza a paixão pela moda, expande o consumo de produtos de beleza e torna a aparência uma dimensão essencial da identidade para um maior número de mulheres e homens. Com todas as conquistas alcançadas pelas mulheres e com a grande revolução dos costumes, o novo milênio continua deixando transparecer muitos desequilíbrios na tão almejada igualdade de poderes entre homens e mulheres.

O culto ao corpo é uma das características mais marcantes da sociedade contemporânea. O número de cirurgias estéticas cresce dia a dia, as academias de ginástica são cada vez mais frequentadas por mulheres de todas as idades, o corpo torna-se objeto de cobiça, e substanciosos investimentos fazem as pessoas estar em constante busca da imagem ideal.

Com a criação da *lingerie* esportiva na década de 1980, a mulher sente-se mais segura e conquista novos espaços. Com a aeróbica, há a possibilidade da busca pelo ideal à custa de muito regime e malhação e o padrão estético se alterna entre músculos e curvas. Jean-Paul Gaultier, por meio de *shows* da cantora Madonna, leva o *underwear* ao palco, e a roupa de baixo passa a ter o *status* de roupa de

cima, deixando seios se revelarem ou se insinuarem sob o decote, imagem idealizada por todas as mulheres. Surgem novos sutiãs com enchimento muito mais confortáveis que os de décadas anteriores, destacando um corpo curvilíneo.

Assim, os indivíduos fazem quase tudo para manter o corpo dentro dos modelos construídos e dominantes, abrindo espaço para uma indústria do corpo; a matéria física precisa entrar, então, em uma linha de produção que inclui ginástica, musculação, regimes alimentares, tratamentos estéticos, tratamentos de saúde, consumo da moda e de bens. As indústrias da beleza, da saúde e do *status* têm no corpo seu maior consumidor, e estão à espera de homens e mulheres, academias, estéticas, salões de beleza, *spas*, clínicas médicas, hospitais, estilistas, costureiros, butikues etc. O corpo está a serviço, portanto, da produção que o domina, utilizando-se da ilusão de fazê-lo belo, saudável e forte.

A visão e o pensamento que se tem do corpo têm sido reinventados com constância, em um processo que vem alterando com significância a relação que os indivíduos têm com seu corpo que tornou-se objeto de consumo. O culto ao corpo ganha novos investimentos e dimensão social, e o corpo em forma torna-se sinônimo de sucesso pessoal ao qual homens e mulheres devem aspirar. A consequência está na atual era da magreza, dos regimes, da lipos aspiração, dos implantes de próteses de silicone, do *botox*, das academias, da "metamorfose dos corpos".

O corpo e sua relação com a cultura

Desde os mais primórdios tempos o ser humano ornamenta seu corpo, seja para mostrar superioridade, por crença religiosa, investimento

ou intenção comemorativa, como amuletos para proteção, como distinção de classe ou por simples vaidade; é a manifestação da cultura de cada época e de cada lugar: pintar, furar, redefinir, tatuar, mostrar/esconder.

Por meio da cultura, o ser humano vê o mundo. E é por meio da cultura que o mundo passa a depender em larga escala das convenções sociais, que são variáveis de sociedade para sociedade, de grupo para grupo, de tempo para tempo. Para Baudrillard (1997) seja em que cultura for, o modo de organização com relação ao corpo reflete o modo de organização com relação às coisas e das relações sociais.²⁵

Cada cultura "modela" ou "fabrica" à sua maneira um corpo humano. Cada sociedade imprime, no corpo físico, determinadas transformações, mediante as quais o cultural se inscreve e grava sobre o biológico; arranhando, perfurando, queimando a pele. Inscrevem nos corpos cicatrizes-signos, que são verdadeiras obras artísticas ou indicadores rituais de posição social: mutilação do pavilhão auricular, corte ou distensão do lóbulo, perfuração do septo, dos lábios, das faces, amputação de unhas, alongamento do pescoço, apontamento ou extração dos dentes, atrofiamento dos membros, musculação, obesidade ou magreza obrigatória, bronzeamento ou clareamento da pele, barbeamento, cortes de cabelo, penteados, pinturas, tatuagens etc., práticas que tentam ser explicadas por razões sociais, de ordem ritual ou estética.

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Hoje se vive a revolução do corpo. Valores relativos a beleza, saúde, higiene, lazer, alimentação, atividades físicas etc. têm reorientado um conjunto de comportamentos na sociedade, imprimindo um novo estilo de vida, mais livre, narcísico e hedonista.

Muitos fatores psicológicos ajudam a explicar por que pessoas são motivadas a estar na moda, tais quais conformidade social, busca da variedade, criatividade pessoal e atração sexual. Esses consumidores têm necessidade de ser únicos, querem ser diferentes mas não tão diferentes assim a ponto de perder sua identidade social.

Hoje em dia, o vestuário de moda é considerado a expressão de valores individuais e sociais predominantes em um período determinado. É visto como forma de expressão da personalidade, extensão visível e tangível da identidade e dos sentimentos individuais. É forma de comunicação não verbalizada, estabelecida por intermédio das impressões causadas pela aparência pessoal de cada um.

Os consumidores não compram produtos, serviços e marcas: eles adquirem imagens percebidas. A palavra-chave parece ser identificação, que pode vir a se basear no real ou em fantasia desde que atenda aos anseios do consumidor.

Será que a imagem da perfeição não vai evoluir? Modelos e pessoas comuns poderão comer quando tiverem fome, claro, de forma saudável, mas isso é esperado de todos na medida do possível, em particular nos grandes centros urbanos. Ninguém tem mais bom gosto porque é magro.

A maioria das mulheres veste manequins que distam do padrão valorizado pelos meios de comunicação e, entretanto, a indústria da moda pouco se empenha em fabricar roupas adequadas para elas. O mais incrível de tudo isso é que cerca da metade das mulheres faz parte desse mercado potencial de tamanhos especiais, sendo concluído em alguns estudos efetuados por lojas e empresas de moda que um terço das entrevistadas se considera maior em relação à média e cerca de vinte por cento, menor.

Estima-se que as mulheres de tamanhos grandes são a metade da população feminina.

Com tanto poder de compra, é de se imaginar que os fabricantes "brigassem" para fabricar roupa para esse grande segmento. Contudo, vemos o contrário: a cada ano estende-se a lista de mulheres que se queixam por não encontrar o que buscam, só achando tamanhos menores ou, na maioria das vezes, até tamanho 44.

Esse exagerado culto ao corpo sugere que se esteja quase sempre com silhueta bem marcada, nádegas e seios em perfeita harmonia com a gravidade e músculos modelados. Regimes fazem parte do vocabulário de meninas de 10 anos de idade, incentivadas por mães neuróticas, revistas, filmes e editoriais de moda. O bom-senso de saúde precisa ser revisto com urgência e apoiado por campanhas do governo e pela mídia em geral. Não basta que alguns façam protestos em época de semanas de moda, seja em Paris ou no Rio de Janeiro, se depois serão esquecidos no restante do ano.

Esperemos que uma nova revolução sobre as formas esteja em marcha.

► REFERÊNCIAS

1. Secchi K. Percepção da imagem corporal e representações sociais do corpo. *Psicologia: teoria e pesquisa* 2009; 25(2):229-36.
2. Cury A. A ditadura da beleza e a revolução das mulheres. Rio de Janeiro: Sextante, 2005.
3. Castilho SM. A imagem corporal. Santo André: ESETec, 2001.
4. Trichês TBM. Distúrbio alimentar e imagem corporal em atletas. Buenos Aires: Revista Digital EFDeportes 2010; 15(148).
5. Barros DD, Bankoff ADP, Schmidt A. Imagem corporal da mulher: a busca de um corpo ideal. Buenos Aires: Revista Digital EFDeportes 2005; 10(87).
6. Camargo BV, Goetz ER, Barbará AS. Representação social da beleza de estudantes de Moda. In Anais da IV Jornada Internacional e II Conferência Brasileira sobre Representações Sociais. João Pessoa: Universidade Federal da Paraíba, 2005.

7. Cunha DW, Drozdek S, Feller ELB, Gonçalves FL, Simões EAQ, Raboni MR. Sentimento de inadequação na percepção do próprio corpo. *Psychê* 2002; 7(2):1-56.
8. Malysse S. Um ensaio de antropologia visual do corpo. In: Lyra B, Garcia W (orgs.). *Corpo e imagem*. São Paulo: Arte & Ciência, 2003.
9. Tavares MCGC. *Imagem corporal: conceito e desenvolvimento*. São Paulo: Manole, 2003.
10. Borchert J, Heinberg L. Gender schema and gender role discrepancy as correlates of body image. *Journal of Psychology* 1996; 130(5):547-59.
11. Gardner RM. Methodological issues in assessment of the perceptual component of body image disturbance. *British Journal of Psychology* 1996; 87(Pt2):327-37.
12. Harris SM. Body image attitudes and the psychosocial development of college women. *The Journal of Psychology* 1995; 129:315-29.
13. Kalin M, Morrison A, Morrison TG. Body-image evaluation and body-image investment among adolescents: a test of sociocultural and social comparison theories. *Adolescence* 2004; 39(155):571-92.
14. McCabe MP, Ricciardelli LA. Sociocultural influences on body image and body changes among adolescent boys and girls. *Journal of Social Psychology* 2003; 143(1):5-26.
15. McCabe MP, Monteath SA. The influence of societal factors on female body image. *Journal of Social Psychology* 1997; 137(6):708-27.
16. Turner S L, Hamilton H, Jacobs M, Angood LM, Dwyer DH. The influence of fashion magazines on the body image satisfaction of college women: an exploratory analysis. *Adolescence*, 1997; 32(127):603-14.
17. Webster J, Tiggemann M. The relationship between women's body satisfaction and self-image across the life span: The role of cognitive control. *Journal of Genetic Psychology* 2003; 164(2):241-52.
18. Paim MCC, Strey MN. Corpos em metamorfose: um breve olhar sobre os corpos na história, e novas configurações de corpos na atualidade. Buenos Aires: EFDeportes.com, Revista Digital, 2004; 10(74).
19. Rosário NM. Mundo contemporâneo: corpo em metamorfose. Abrapso; 2004 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.abrapso.org.br/siteprincipal/anexos/AnaisXIVENA/conteudo/pdf/trab_completo_281.pdf.
20. Lipovetsky G. *O império do efêmero: a moda e o seu destino nas sociedades modernas*. São Paulo: Companhia das Letras, 1989.
21. Siebert RS. As relações de saber-poder sobre o corpo. In: Romero E. (org.). *Corpo, mulher e sociedade*. Campinas: Papyrus, 1995.
22. Laqueur T. *La construcción del sexo: cuerpo y gênero desde los griegos hasta Freud*. Madrid: Ediciones Cátedra, 1990.
23. Nicholson L. Interpretando o gênero. *Estudos feministas*. CFH/CCE/UFSC 2000; 8(2):9-41.
24. Medeiros PF. Pintando corpos: demarcando identidades. In: Guareschi NMF, Bruschi ME. (orgs.) *Psicologia social nos estudos culturais: perspectivas e desafios para uma nova psicologia social*. Petrópolis: Vozes, 2003.
25. Baudrillard J. *A arte da desapareição*. Tradução de Anamaria Skinner. Rio de Janeiro: Ed. UFRJ, 1997.



Parte II

Entendendo os principais “desequilíbrios estéticos”

- Capítulo 3 ▶ Inflamação crônica e desordens estéticas, 21
- Capítulo 4 ▶ Anatomia, fisiologia e bioquímica da pele, 35
- Capítulo 5 ▶ Fisiologia do envelhecimento cutâneo, 49
- Capítulo 6 ▶ Hidratação cutânea, 63
- Capítulo 7 ▶ Acne, 71
- Capítulo 8 ▶ Fibroedema geloide, 91
- Capítulo 9 ▶ Alopecia, 105
- Capítulo 10 ▶ Detoxificação, 129
- Capítulo 11 ▶ Disbiose intestinal, 139
- Capítulo 12 ▶ Índice e carga glicêmica, 155
- Capítulo 13 ▶ Índice glicêmico na estética, 175

3

Inflamação crônica e desordens estéticas

Alexander Luiz Gomes de Azevedo
Ana Paula Pujol

▶▶ INTRODUÇÃO

Os avanços da Estética Médica e da Cosmética no Brasil são impressionantes, e estes recursos estão cada vez mais acessíveis à população. No entanto, a maioria das pessoas se esquece da importância que uma alimentação balanceada tem em todo e qualquer tratamento, seja ele estético ou não.

Equilíbrio é a palavra-chave. Nenhuma dieta isolada é responsável por construir e manter a qualidade da pele. Dessa maneira, dietas da moda, passageiras, que priorizam determinados alimentos em detrimento de outros, podem acabar privando seu organismo de um nutriente essencial e causar danos até irreversíveis para seu corpo e sua pele, se utilizados por um longo período.

Após doenças graves, estresse intenso, cirurgias e também depois de dietas muito restritivas, é comum verificarmos envelhecimento rápido e acentuado da pele. Nas deficiências nutricionais intensas, a pele se torna escura e seca; os lábios ficam feridos, doloridos e inflamados; os cabelos caem; as unhas ficam fracas e quebradiças; e os pés incham.

A maioria das dietas e dos planos alimentares disponíveis no mercado ignora um aspecto que é fundamental na prevenção de doenças e na manutenção da saúde: o processo inflamatório. Esse processo, modulado por hábitos alimentares inadequados, serve de base para o aparecimento de várias doenças relacionadas com a vida moderna, inclusive deformações estéticas como as rugas e o fibroedema geloi-

de (FEG), conhecido no meio popular como celulite.

Ao modularmos o processo inflamatório, diminuindo-o por meio de uma dieta rica em "alimentos anti-inflamatórios", podemos não só prevenir e combater doenças preexistentes, como melhorar todos os aspectos estéticos do indivíduo.

▶▶ INFLAMAÇÃO

Outrora, a inflamação era vista apenas como meio de defesa do organismo às agressões, porém hoje se sabe que o processo inflamatório descontrolado e contínuo está relacionado com o desenvolvimento de doenças, como a obesidade, o diabetes melito, doenças cardiovasculares, entre outras. Um dos fatores responsáveis por essa inflamação é a alimentação ocidental.

Hoje em dia consumimos de 20 até 50 vezes mais alimentos com alto poder pró-inflamatório, ricos em ácidos graxos ômega-6, gorduras saturadas, gorduras trans e alimentos com alto índice glicêmico (IG), que anti-inflamatórios, ricos em ácidos graxos ômega-3, fibras, vitaminas, minerais e alimentos com baixo IG. Esse hábito provoca um desequilíbrio entre as substâncias que controlam a inflamação no organismo, levando a uma maior produção de substâncias que estimulam a inflamação. Sem esse controle, diminuem defesas e é favorecido o aparecimento de várias doenças.

Além da questão dietética, podemos citar outros fatores que estão relacionados com o processo inflamatório, como as substâncias tóxicas (metais pesados e outras toxinas encontradas nos próprios alimentos, na água, no tabaco e no ar poluído) e os fatores mecânicos (hipertensão arterial) e genéticos (hiper-homocisteinemia). O estresse, a depressão e a gordura visceral também podem contribuir para o processo inflamatório crônico subclínico.

Entendendo a inflamação

A inflamação é uma das defesas do nosso sistema imunológico contra vírus, bactérias, produtos químicos e agressões externas, como contusões ou queimaduras de sol. De modo comparativo, é um sinal de alerta, um aviso de que algo incomum acontece no organismo e que esse problema deve ser resolvido.

Na linguagem médica, costumamos definir a inflamação como uma resposta não específica, ou seja, que não ocorre só por causa de um invasor. Na fase aguda do processo inflamatório acontece um aumento do fluxo sanguíneo e da permeabilidade vascular para levar substâncias químicas e células de defesa até a área afetada (Tabela 3.1). Todo esse processo comprova o trabalho do sistema de reparo do nosso organismo, mas é uma resposta tão poderosa e destrutiva que deve permanecer em nível local.

São quatro os sinais clássicos da inflamação:¹

- ▣ **Rubor ou eritema:** é produzido por uma intensa dilatação arteriolar. Dois mediadores estão envolvidos neste processo, as prostaglandinas E2 (PGE-2) e prostaciclina ou prostaglandinas I2 (PGI2), com função de vasodilatadores.
- ▣ **Calor:** é um superaquecimento dos tecidos inflamados, provocados pela liberação da PGE2.
- ▣ **Dor:** é provocada pelo aumento da sensibilização dos seus receptores pelos metabólitos do ácido araquidônico (AA).
- ▣ **Edema:** é provocado pela dilatação vascular e pelo aparecimento de fendas no endotélio dos vasos, o que provoca um extravasamento do plasma e uma migração dos leucócitos para o espaço intersticial.

Tabela 3.1 Principais mediadores químicos do processo inflamatório

Mediadores químicos	Funções
Leucotrienos (LTB ₄ , LTC ₄ , LTD ₄ , LTE ₄)	Vasodilatação na maioria dos vasos Quimiotaxia* Broncoconstrição Rubor adjacente por via intradérmica
Prostaciclina ou prostaglandina I ₂ (PGI ₂)	Vasodilatação Fibrinólise Inibição da agregação plaquetária
Tromboxano A ₂ (TXA ₂)	Vasoconstrição Broncoconstrição Agregação plaquetária
Prostaglandina D ₂ (PGD ₂)	Vasodilatação Broncoconstrição Inibição da agregação plaquetária
Prostaglandina F ₂ alfa (PGF ₂ -alfa)	Broncoconstrição Contração do útero Luteólise
Prostaglandina E ₂ (PGE ₂)	Vasodilatação Broncoconstrição Mediador da febre e hiperalgesia Inibição da ativação de células inflamatórias
Fator de ativação plaquetária (FAP)	Vasodilatação Aumento da permeabilidade vascular Quimiotaxia Broncoconstrição

*Quimiotaxia é o nome dado ao processo de locomoção de células em direção a um gradiente químico. A quimiotaxia pode ser negativa (fazendo as células irem em sentido oposto ao de uma substância) ou positiva (fazendo essas células irem no sentido favorável de uma certa substância).

Fonte: Rang e cols., 2001.²

A inflamação pode ocorrer ainda internamente sem ser percebida, chamada assintomática, como veremos a seguir. Os efeitos indesejáveis surgem quando essa inflamação se perpetua, deixando de ser temporal e localizada, passando a ser uma condição crônica e sistêmica, neste caso maléfica.

A inflamação contínua (de baixa intensidade) pode causar alterações nas células,

contribuindo para sua destruição prematura e para o surgimento de enfermidades. Por muitos anos, só houve relação desse tipo de inflamação descontrolada com doenças autoimunes, como artrite e doenças reumáticas. Entretanto, estudos recentes demonstraram que a inflamação tem um papel importante nas doenças cardiovasculares, no câncer, no diabetes, na asma e até na doença

de Alzheimer, entre outras tantas. E esse é o motivo pelo qual pesquisadores chamam a inflamação crônica subclínica de a peste bubônica do século XXI. A peste bubônica matou mais de 24 milhões de pessoas nos países do Oriente e quase a metade da população da Europa no século XIV.³

Tipos de inflamação crônica

Podemos dizer que temos dois tipos de inflamações crônicas: sintomática e assintomática.

A artrite, a artrose e a fibromialgia são exemplos de inflamações crônicas sintomáticas. Nesses casos existe um sinal de alerta que é a dor, mas o problema torna-se crônico porque o processo inflamatório não consegue resolver o problema.

Doença de Alzheimer, infartos, derrames, diabetes, alguns tipos de câncer, envelhecimento precoce e alterações estéticas, como celulite, são bons exemplos do que uma inflamação de baixa intensidade, crônica e silenciosa é capaz de fazer no nosso organismo ao provocar uma ativação do nosso sistema imunológico inato por um longo período.

Como o corpo regula a inflamação?

O corpo humano controla o processo inflamatório por meio de hormônios que o elevam ou diminuem dependendo da alteração no organismo. Esse controle é necessário para que o processo inflamatório se dê apenas quando necessário, em particular no reparo das lesões ou na proteção contra infecções.

Todos os alimentos têm uma função importante nos níveis hormonais. Logo, a alimentação pode ativar ou inibir o processo inflamatório interno. Esses hormônios são prostaglandinas e leucotrienos, sintetizados a partir dos ácidos graxos ômega-3 e 6, que são nutrientes essenciais para o corpo, ou

seja, não são produzidos pelo organismo e devem ser obtidos pela alimentação.

Os ácidos graxos são ácidos orgânicos que podem ter de 4 a 22 carbonos em sua estrutura, sendo classificados como saturados (sem dupla ligação), monoinsaturados (com uma dupla ligação) e poli-insaturados (com duas ou mais duplas ligações).

À exceção dos ácidos graxos monoinsaturados, que podem ser formados a partir dos ácidos saturados, as duas séries de ácidos graxos poli-insaturados (PUFA, do inglês *polyunsaturated fatty acid*), ômega-3 e ômega-6 não podem ser produzidas pelos seres humanos por causa da falta das enzimas delta-12- e delta-15-desaturase, devendo ser consumidos por meio de dieta.

A nomenclatura ômega é definida segundo a numeração do carbono associado à primeira dupla ligação (3ª, 6ª ou 9ª) a partir do radical metila. Os principais representantes dos PUFA são o ácido araquidônico (AA) da família ômega-6 e os ácidos eicosapentaenoico (EPA) e docosa-hexaenoico (DHA) da família ômega-3.

O ácido linoleico está presente de maneira abundante nas sementes vegetais e nos óleos que elas produzem, como óleo de soja, milho, algodão e girassol. O AA da família ômega-6 está presente no leite e em derivados, ovos e carnes em geral (bovina, suína e aves). O ácido linolênico também está presente em alguns vegetais, porém em menor proporção que o ácido linoleico, sendo mais encontrado na semente de linhaça. Já os óleos de peixe e marisco são ricos em DHA e EPA.

Os ácidos graxos ômega-6 e 3 fazem parte da estrutura da membrana celular (em especial de plaquetas, eritrócitos, neutrófilos, monócitos e hepatócitos) e conferem à membrana fluidez e viscosidade, permitindo a difusão de várias substâncias (sódio [Na⁺], potássio [K⁺], antígenos, receptores de insulina etc.). Essa fluidez pode diminuir quando

existe um aumento do consumo dietético de gorduras saturadas que participam da composição dos fosfolípidos da membrana, portanto a gordura da dieta influencia na composição lipídica da membrana celular.

O ácido linoleico forma o gamalinolênico, que é convertido em AA. Este é precursor da síntese de eicosanoides. Os eicosanoides são produzidos nos tecidos, sendo responsáveis pela formação especificamente das prostaglandinas da série 2, tromboxano A (TXA) e leucotrienos da série 4, potentes mediadores bioquímicos envolvidos nos processos de inflamação, lesão tecidual, modulação do sistema imunológico e agregação plaquetária.

Em outra via, o alfa-linolenico (ALA) é convertido, de modo lento, em EPA e DHA, precursores de mediadores químicos menos potentes, em prostaglandinas da série 3, tromboxano A e leucotrienos da série 5, que atuam no processo anti-inflamatório e não inibem o sistema imunológico. O ômega-3 favorece a produção de prostaciclina, que tem efeito oposto ao ômega-6, isto é, previne a formação de coágulos e promove uma vasodila-

ção. Por esse motivo, considera-se que o ômega-3 tem um papel maior no mecanismo de defesa do sistema imunológico enquanto o ômega-6 participa de maneira mais efetiva no processo inflamatório (Figura 3.1).

Eicosanoides

Os PUFA são precursores dos hormônios (eicosanoides) que regulam as atividades das células todos os dias, e, entre outras funções, controlam os processos inflamatórios. Entre os hormônios que fazem parte da família eicosanoide, podemos citar os leucotrienos, os tromboxanos, as lipoxinas e as prostaglandinas.

Algumas prostaglandinas afetam o tônus muscular das artérias, diminuem a pressão sanguínea ou reduzem a agregação plaquetária. Outras têm efeitos opostos, existindo um delicado equilíbrio entre esses efeitos. É esse equilíbrio que determina nosso estado de saúde. Isso quer dizer que a dieta deve promover um equilíbrio entre os vários tipos de prostaglandinas para que não haja um

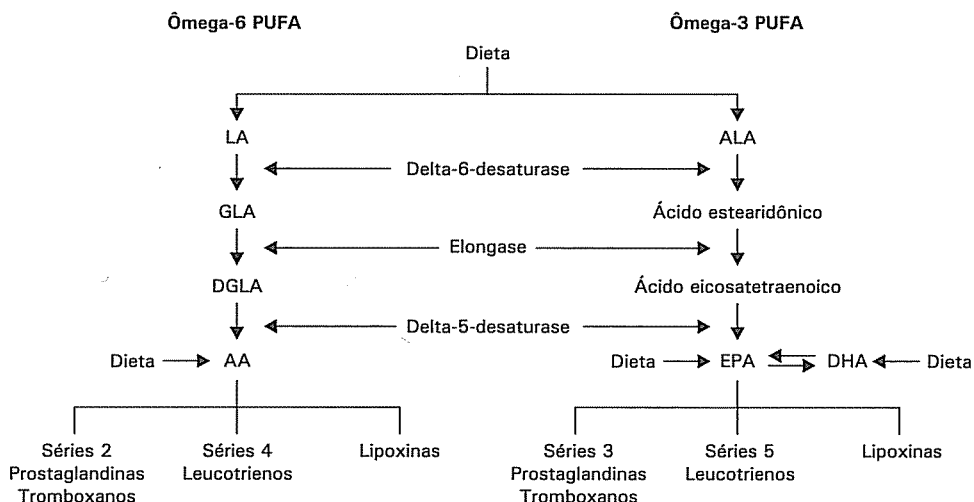


Figura 3.1 Cascata metabólica de ômega-6 e 3

AA: ácido araquidônico; ALA: ácido alfa-linolenico; DGLA: ácido di-homo-gamalinoleico; DHA: ácido docosa-hexaenoico; EPA: ácido eicosapentanoico; GLA: ácido gamalinolênico; LA: ácido linoleico; PUFA: ácidos graxos poli-insaturados.

efeito mais pronunciado de um determinado tipo.

As prostaglandinas são divididas em séries e sua produção depende do ácido graxo precursor. As das séries 1 e 2 são originárias da família ômega-6 e as da série 3, da família ômega-3 (EPA e DHA). As prostaglandinas da série 1 são produzidas a partir do ácido di-homo-gama-linoleico (DGLA) e são anti-inflamatórias, as da série 2 são produzidas a partir do AA e são pró-inflamatórias, podendo ser obtidas ainda por uma dieta com carnes em geral, ovos, leites e derivados e entre outros produtos de origem animal. As prostaglandinas inflamatórias são importantes para auxiliar na eliminação de substâncias indesejáveis por serem uma reação do organismo a algo estranho.

O organismo transforma em DGLA e em AA o ácido linoleico. Os óleos vegetais provenientes do ômega-6 podem se converter em AA, possibilitando a inflamação. Para diminuir a produção de prostaglandinas da série 2 (inflamatória), é preciso reduzir o consumo de alimentos de fontes proteicos, os quais são ricos em AA.

Ao consumir alimentos com ômega-6, é necessário ingerir bastante fonte de ômega-3 para se ter equilíbrio. Quando ocorre um processo inflamatório grave ou crônico é importante reduzir o consumo do ômega-6 e elevar o do ômega-3, para garantir que não se dê um desequilíbrio.

Relação ômega-6/ômega-3

Em outros tempos, antes dos alimentos industrializados, a proporção do consumo de ômega-6 para ômega-3 era de 1:1 a 2:1. Essa relação foi aumentando de forma gradual, e nas últimas décadas tem-se detectado em diversos países relações entre 20:1 e 50:1. Isso quer dizer que hoje consumimos muito mais alimentos pró-inflamatórios que anti-

inflamatórios, o que pode explicar o número crescente e cada vez mais precoce de doenças como diabetes, infarto, hipertensão arterial, obesidade, Alzheimer, catarata e outras tantas que minam nossa saúde e aceleram o processo de envelhecimento.

As séries de ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 competem entre si pela enzima delta-6-desaturase, que é uma chave clássica e comum para ambas as vias metabólicas, e apresentam maior afinidade pelos substratos mais altamente insaturados. Em razão dessa natureza competitiva, cada ácido graxo pode interferir no metabolismo do outro, apresentando implicações nutricionais. Um excesso de ômega-6 irá reduzir o metabolismo de ômega-3, levando a um déficit de seus metabólitos, incluindo o ácido eicosapentanoico.

As relações de 2:1 a 4:1 entre ômega-6 e ômega-3 têm sido recomendadas por Martin e cols. (2006), por possibilitar uma maior conversão do ALA em EPA e DHA, que alcança o seu valor máximo em torno de 2:1 a 3:1.⁴

Valores recomendados para a relação entre os ácidos graxos ômega-6 e ômega-3 na dieta são mostrados na Tabela 3.2.⁵⁻¹⁰

Estudos realizados em humanos, que foram submetidos a dietas com razões ômega-6/ômega-3 entre 6:1 e 8:1, demonstraram que a conversão do ALA em EPA e DHA varia de 8% a 21% e de 0% a 9%, respectivamente, sendo observado um nível maior de conversão nas mulheres. Portanto, quanto menor a proporção entre n-6/n-3 maior será a conversão do ALA em EPA e DHA e, em consequência, menor será o poder pró-inflamatório dessa dieta.

Além de equilibrar a ingestão desses ácidos graxos essenciais, devemos introduzir hábitos de vida mais saudáveis no nosso dia a dia (fracionar refeições, não fumar, não ingerir álcool em excesso, fazer exercícios, tomar

Tabela 3.2 Valores recomendados para a relação entre os ácidos graxos ômega-6 e ômega-3 na dieta segundo diferentes localidades/países

País ou instituição	n-6:n-3	Referências
EUA	2:1 a 3:1 4:1	Simopoulos, 2004; Schaefer, 2002 ^{5,6}
França	5:1	Chardigny e cols., 2001 ⁷
Japão	2:1 a 4:1	Kris-Etherton e cols., 2000 ⁸
Canadá	4:1 a 10:1	Scientific Review Committee, 1999 ⁹
Suécia	5:1	Kris-Etherton e cols., 2000 ⁸
WHO(OMS)/FAO	5:1 a 10:1	World Health Organization, 1995 ¹⁰

WHO: Organização Mundial da Saúde (do inglês, World Health Organization); FAO: Organização das Nações Unidas para Agricultura e a Alimentação (do inglês, Food and Agriculture Organization); SCR: Scientific Review Committee; NCM: Nordic Council of Ministers.

dois litros de água por dia, evitar o excesso de raios solares etc.). Dessa maneira, podemos tanto diminuir a inflamação anormal, como prevenir e até tratar doenças relacionadas com a vida moderna e também deformações estéticas.

▶▶ INFLAMAÇÃO CRÔNICA E DESORDENS ESTÉTICAS

A liberação de mediadores inflamatórios como citocinas, fator alfa de necrose tumoral (TNF-alfa, do inglês *tumor necrosis factor alpha*), interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 e IL-18) e eicosanoides (prostaglandinas 2, leucotrienos, tromboxanos) pode desencadear e/ou agravar desordens estéticas como as que veremos a seguir.

Obesidade e fibroedema geloide (celulite)

A obesidade foi diagnosticada como uma doença inflamatória. Parece que a relação entre a obesidade e a inflamação está na resistência à insulina, já que o déficit na ação insulínica em tecidos como fígado, tecido adiposo e músculo leva ao aumento do processo inflamatório crônico de baixa intensidade.

O processo inflamatório induz resistência à insulina e, como um ciclo vicioso, promove maior liberação de mediadores inflamatórios.¹¹ Geraldo & Alfenas (2008) afirmam que o tecido adiposo é um órgão secretor de produtos e mediadores inflamatórios. Alguns deles são secretados na corrente sanguínea, como a IL-6, a leptina e a adiponectina, enquanto outros, como o TNF-alfa, parecem exercer seus efeitos de forma autócrina ou parácrina. A obesidade, assim, poderia ser caracterizada como uma "obesite", ou seja, uma reação inflamatória crônica e branda no tecido adiposo, semelhante à reação clássica de fase aguda.¹²

O fibroedema geloide acomete o tecido gorduroso subcutâneo, no qual há liberação de mediadores inflamatórios provenientes da hiperplasia e hipertrofia adipocitária, além de levar à lesão histopatológica, que agrava a resposta inflamatória no tecido.

Gordura intra-abdominal

A distribuição da gordura corporal é relevante, e em específico a gordura intra-abdominal parece ter estreita relação com o tecido adiposo e a resistência à insulina, que é característica da síndrome metabólica.¹³

A gordura localizada na região abdominal apresenta características diferentes da gordura subcutânea da região de glúteos e coxas, pois promove liberação de mediadores inflamatórios que no hipotálamo estimulam o *feedback* positivo de produção de cortisol, um importante ativador da lipoproteína lipase (LPL) no tecido visceral, tendo papel relevante na relação da inflamação e do estresse com a adiposidade abdominal.¹⁴

Björntorp (1996) propõe que a hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal pelo estresse crônico ocasionaria o acúmulo central da gordura que, a partir de então, determinaria efeitos metabólicos deletérios como resistência insulínica e inflamação crônica de baixa intensidade.¹⁵

Envelhecimento cutâneo

Na pele envelhecida há uma característica comum: a produção de molécula de adesão intercelular I (ICAM-I, do inglês *inter-cellular adhesion molecule I*).¹⁶ A produção dessa molécula desencadeia uma cascata de reações, que conduz a um processo inflamatório. Este, por sua vez, ocasiona a produção de radicais de oxigênio altamente reativos, os quais, acredita-se, venham a causar o envelhecimento.

Na inflamação crônica, os leucócitos neutrófilos ativados liberam proteases citotóxicas e radicais livres de oxigênio, responsáveis por uma significativa parcela de danos em determinados órgãos, como a pele. As proteases liberadas pelos neutrófilos – em particular a elastase – têm a capacidade de fracionar a elastina e o colágeno da pele.¹⁷

Acne

O *Propionibacterium acnes* Gram-positivo habita principalmente a pele humana e localiza-se dentro dos folículos sebáceos como

comensal inofensivo, porém quando exacerbado pode implicar a formação de acne vulgar.¹⁸ Esta dermatose crônica acomete ainda mais os adolescentes. Sua fisiopatologia pode estar interligada a aspectos genéticos, hormonais, hiperqueratinização folicular, hiperprodução sebácea e aumento da colonização de *P. acnes* no ducto glandular. Manifesta-se de modo mais problemático no sexo masculino e ocorre em todas as etnias com menos intensidade nos negros e orientais.¹⁹

O *Propionibacterium acnes acnes* produz várias enzimas envolvidas no processo de ruptura folicular e inflamação dérmica. Além das enzimas, produz fatores quimiotáticos para neutrófilos e linfócitos, e, por meio de fragmentos de sua parede celular, estimula macrófagos a produzirem IL-8, IL-1 beta e TNF-alfa, cuja ação conjunta constitui interessante teoria para explicar a presença de células inflamatórias nas paredes dos folículos sebáceos.²⁰

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que as comunidades que ingerem maior quantidade de ômega-3 têm menor incidência de acne. Até em adolescentes, todos os sinais primários dessa infecção são, de forma significativa, menores se habituados a uma dieta rica em pescado e mariscos. Há pouco tempo, alguns pesquisadores informaram que a inibição do leucotrieno B4 reduz a produção de sebo e lesões inflamatórias da acne.²¹⁻²³

▶▶ DIETA ANTI-INFLAMATÓRIA

Certos elementos da dieta, como ácidos graxos trans e alimentos com carga glicêmica (CG) elevada, têm alto poder pró-inflamatório, enquanto outros, como os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3, têm baixo poder pró-inflamatório.²⁴⁻²⁶

A ingestão de alimentos em excesso e dietas de alta CG geram estresse oxidativo,

o qual por sua vez estimula mediadores da inflamação.¹¹ Por exemplo, uma carga de 75g de glicose mais 75g de lipídios duplica o estresse oxidativo mensurável em cerca de 25% a 50%.²⁷

Pesquisas observaram que nas sociedades tribais (não ocidentalizadas), como os inuítes no Canadá, os habitantes da ilha de Okinawa, no Japão, os caçadores Aches no Paraguai e os nativos da ilha de Kivatan, na Papua-Nova Guiné, cuja alimentação era rica em fibras, ômega-3 e alimentos de baixa CG, a *acne vulgaris* era quase ausente, mas os primeiros focos da doença começaram a surgir tão logo esses povos aderiram à dieta ocidental.²⁸⁻³¹

Dessa maneira, é preciso haver um equilíbrio entre os ácidos graxos ômega-3 EPA e

DHA e o ômega-6, bem como uma dieta reduzida de CG.

Em adição a essas recomendações dietéticas anti-inflamatórias, é necessário aumentar o consumo de alimentos anti-inflamatórios e reduzir o consumo de alimentos pró-inflamatórios (Tabelas 3.3 e 3.4).

Orientação nutricional de baixo poder pró-inflamatório

Uma dieta de baixo poder pró-inflamatório deve:

- ▣ Priorizar a ingestão de alimentos ricos em ácidos graxos ômega-3.
- ▣ Consumir peixes de águas frias e profundas três a quatro vezes por semana (sal-

Tabela 3.3 Exemplos de alimentos com baixo poder pró-inflamatório

Alimentos	Exemplos
Peixes	Salmão, sardinha, truta, arenque, cavala, atum, bacalhau
Óleos	Óleo de linhaça, azeite de oliva extravirgem, óleo de peixe
Ervas e fitoterápicos	Gengibre, cúrcuma, alho, cebola, açafraão da terra, pimenta vermelha, manjerição sagrado, alecrim
Bebidas	Chá verde, vinho tinto (moderadamente), café (moderadamente), sucos de frutas vermelhas como amora e framboesa
Outros alimentos	Vegetais de folhas verdes, maçã, pera, nozes, castanha-do-pará, framboesa, amora, alcachofra, feijão, aveia, arroz integral, algas marinhas, entre outros

Fonte: adaptado de Azevedo, 2007.¹

Tabela 3.4 Exemplos de alimentos e bebidas com alto poder pró-inflamatório

Alimentos	Exemplos
Proteínas	Carnes (frango, boi, porco, peru, cordeiro etc.), leite e derivados integrais
Óleos	Óleo de milho, girassol, algodão e soja
Carboidratos	Pão francês, farinha de trigo refinada, bolos, doces, chocolate, batata inglesa, banana
Bebidas	Alcool em excesso
Embutidos e enlatados	Salsicha, salame, milho, ervilha, entre outros

Fonte: adaptado de Azevedo, 2007.¹

mão fresco, truta, atum, cavala, arenque, bacalhau e sardinha).

- ▣ Incluir linhaça na dieta (uma ou duas colheres de sopa da farinha ou uma colher de chá do óleo). Mesclar com frutas, iogurtes, sucos, geleias etc.
- ▣ Adicionar ou aumentar o consumo diário de vegetais de folhas verdes e algas marinhas na dieta.
- ▣ Tomar suplementos contendo ômega-3, de 1 a 3g por dia, importante para quem tem algum processo inflamatório, tabagismo ou não tem um consumo adequado de alimentos ricos em ômega-3.
- ▣ Evitar as gorduras saturadas e hidrogenadas (gorduras trans): gordura animal (boi e porco), óleo de dendê, pele de peru e de galinha e embutidos.
- ▣ Evitar alimentos ricos em AA: carnes (vermelha e carne de porco), gema de ovo e leite integral e seus derivados (nata, manteiga, queijos gordurosos, queijos cremosos, iogurte de leite integral, creme de leite).
- ▣ Consumir mais frutas e vegetais: abacaxi, amora, morango, maçã, pera, tomate, espinafre, repolho, alface, pimentão e rúcula.
- ▣ Consumir mais carboidratos integrais e evitar carboidratos refinados e com alto IG ou CG, como melancia, tâmara, abacaxi, arroz branco, pão branco, batata, bebidas energéticas, *waffles*, biscoitos, bolos, guloseimas, beterraba, bebidas energéticas, etc.
- ▣ Evitar ingestão de bebidas alcoólicas (consumir com moderação).
- ▣ Ingerir bebidas com baixo poder pró-inflamatório: por exemplo, vinho tinto (uma taça por dia, no almoço ou no jantar) e chá verde (três a quatro xícaras ao dia).

Outros componentes de uma dieta de baixo poder pró-inflamatório

Vitamina D

A vitamina D solicita as células T reguladoras e a produção de IL-10, além de promover a ativação sobre as linhagens celulares T *helper* 1 e 2 (Th1 e 2). A consequente ativação das Th e sua diferenciação em células Th2 levam à síntese de interleucina 4 (IL-4), IL-5, IL-6, IL-9 e IL-13.³² A vitamina D também exerce diminuição da liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6, IL-12, interferon gama (IFN-gama) e TNF-alfa em células como macrófagos e monócitos e aumento da síntese de IL-10.³³

Em estudo de Hagenau e cols. (2009) constatou-se que, em obesos, a concentração sanguínea média de 1,25 di-hidroxitamina D (forma hormonal ativa) foi de 54nmol, abaixo da média se considerarmos que essa vitamina se acumula no tecido adiposo, reduzindo sua biodisponibilidade.³⁴

Vitamina A e carotenoides

Diversos estudos têm demonstrado que os carotenoides – betacaroteno, licopeno e luteína – vêm desempenhando importante efeito no sistema imunológico e na prevenção de diversas doenças, em particular o câncer.³⁵⁻³⁸ O principal motivo pelo qual os carotenoides modulam o sistema imunológico é porque são potentes antioxidantes, prevenindo a célula do ataque dos radicais livres e influenciando, dessa maneira, a ativação do fator de transcrição nuclear kappa B (NFκB) e a produção de citocinas e prostaglandinas.

A vitamina A está envolvida em funções vitais, não apenas como cofator ou como componente estrutural, mas ainda com interferência na expressão gênica, mediando o

processo inflamatório e diminuindo o estresse oxidativo.

A deficiência de vitamina A leva ao aumento no número de macrófagos que, por sua vez, leva ao aumento da produção de IL-12 e TFN-alfa, potencializando o quadro inflamatório e prejudicando sua atividade fagocítica. Assim, a exposição prolongada à deficiência de vitamina A também altera a funcionalidade das células destruidoras naturais (NK, do inglês *natural killer*), impedindo seus efeitos antivirais e antitumorígenicos.

Fontes de carotenoides

Existem vários alimentos que são fontes de carotenoides, como a abóbora, a cenoura, a manga, a batata-doce, o espinafre, a mostarda, a couve, entre outros. Entretanto, o buriti (*Mauritia vinifera*) e o dendê (*Elaeis guineensis*), que são frutos de palmeiras, destacam-se como as fontes mais ricas de provitamina A encontradas no Brasil.

Magnésio

Em decorrência da importância do magnésio no suporte ao sistema imunológico e como mediador do processo inflamatório, torna-se essencial a ingestão diária de alimentos com uma quantidade adequada do nutriente. Além da ingestão de magnésio, o equilíbrio com a ingestão do cálcio é de extrema importância; a deficiência de cálcio leva ao aumento do cálcio intracelular e, em consequência, à ativação do processo inflamatório.

Ademais, a deficiência de magnésio aumenta a produção de IL-1 e IL-6 que estão envolvidas com a produção de proteínas de fase aguda na inflamação. A baixa concentração sérica de magnésio também está fortemente associada à elevação das concentrações de TNF-alfa e da reação em cadeia de

polimerase (PCR, do inglês *polymerase chain reaction*), sugerindo que a deficiência desse nutriente está envolvida com a inflamação sistêmica crônica e com a resistência a insulina, característica das desordens metabólicas.

Fontes de magnésio

- ▣ **Frutas e hortaliças:** abacate, banana, folha de beterraba, beterraba, grão-de-bico, figo seco, feijão-ervilha, mandioca (raiz), lentilhas, quiabo, batata com casca, fécula de batata, uva-passa, algas marinhas, soja, espinafre, couve.
- ▣ **Grãos e derivados:** (mais de 80% do magnésio é perdido com a remoção do gérmen e das camadas externas dos grãos). Cevada, granola, aveia (grãos inteiros), farelo de aveia, arroz integral, farelo de milho, farelo de arroz, farinha de centeio, farelo de trigo, gérmen de trigo, farinha de trigo integral, massas preparadas com trigo integral, cereais instantâneos ricos em fibras.
- ▣ **Nozes e sementes:** nozes e sementes secas fornecem mais magnésio que as torradas. São ricos em magnésio: sementes de abóbora, girassol, gergelim. Amêndoas, castanhas, amendoim, pistache, soja, nozes.
- ▣ **Outros alimentos:** melão, manteiga de amendoim, produtos de soja (molho, farinha, tofu), camarão, ostra, fermento, leite em pó.³⁹

Zinco

Sabe-se que o estresse oxidativo atua como causa da inflamação, já que os radicais livres são potentes ativadores do NFκB. Desse modo, a ingestão adequada de zinco – e também de manganês –, além de atuar no combate aos radicais livres, auxilia no suporte à função imunológica.

Deficiências nutricionais de zinco prejudicam os medidores celulares da imunidade inata por diminuírem a fagocitose por macrófagos e neutrófilos, a citotoxicidade das células NK, a atividade das proteínas do complemento e a atividade da enzima superóxido dismutase (SOD), aumentando a tendência do organismo ao estresse oxidativo e à inflamação crônica.⁴⁰⁻⁴²

Fontes de zinco

Os alimentos diferem no seu conteúdo de zinco, variando de 0,002mg/100g na clara de ovo, 1mg/100g no frango a 75mg/100g nas ostras. Mariscos, ostras, carnes vermelhas, fígado, miúdos e ovos são considerados as melhores fontes de zinco. Nozes e leguminosas são fontes relativamente boas de zinco. O consumo de zinco é influenciado pela fonte proteica da dieta. Assim, dietas constituídas de ovos, leite, frango e peixe têm menor razão zinco:proteína que aquelas de mariscos, ostras e carnes vermelhas.⁴³

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

A inflamação crônica ou subclínica tem sido considerada "o mau do século", uma vez que está envolvida em patologias importantes como a obesidade, diabetes melito e doenças cardiovasculares. Na Estética, apresenta importante relação por estar envolvida no agravo de desordens estéticas como acne, fibroedema gelóide, gordura abdominal e envelhecimento cutâneo. Evidências científicas relacionam o papel da dieta na prevenção e no controle da inflamação crônica ou subclínica com ênfase na proporção entre os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6. Contudo, estudos duplos-cegos randomizados e controlados em uma população significativa e em humanos são necessários para fomen-

tar o tratamento e/ou amenizar as desordens estéticas.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Azevedo ALG. Dieta Antiinflamatória. Osasco: Novo Século Editora, 2007. 113 p.
2. Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Farmacologia. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
3. Felipe JJ. Doenças auto-imunes e naltrexone – artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, psoríase, doença de Crohn, síndrome de Behcet, granulomatose de Wegener e esclerose lateral amiotrófica. Revista Eletrônica da Associação Brasileira de Medicina Complementar, 2006 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.medicinacomplementar.com.br/temaMAI06_1.asp.
4. Martin CA, Almeida VV, Ruiz MR, Visentainer JEL, Matshushita M, Souza NE, Visentainer JV. Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e ômega-6: importância e ocorrência em alimentos. Rev Nutr 2006; 19(6):761-70.
5. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition and heart disease. Am J Clin Nutr 2002; 75(2):191-212.
6. Simopoulos AP. Omega-6/Omega-3 essential fatty acid ratio and chronic diseases. Food Rev Inter 2004; 20(1):77-90.
7. Chardigny JM, Bretillon L, Sébédio JL. New insights in health effects of trans alpha-linolenic acid isomers in humans. Eur J Lipid Sci Technol 2001; 103(7):478-82.
8. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, Huth P, Moriarty K, Fishell V, Hargrove RL, Zhao G, Etherton TD. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. Am J Clin Nutr 2000; 71(1 Suppl):179S-88S.
9. Scientific Review Committee. Nutrition recommendations. Ottawa: Canadian Government Publishing Centre, Supply and Services Canada; 1990.
10. World Health Organization. Joint Consultation: fats and oils in human nutrition. Nutr Rev 1995; 53(7):202-5.

11. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation* 2005; 111(11):1448-54.
12. Geraldo JM, Alfenas RCG. Papel da dieta na prevenção e no controle da inflamação crônica: evidências atuais. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52(6):951-67.
13. Ribeiro Filho FF, Mariosa LS, Ferreira SRG, Zannella MT. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arq bras endocrinol metab*; 50(2):230-238.
14. Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJM. Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. Porto Alegre: Artmed, 2004.
15. Björntorp P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. *Int J Obes* 1996; 20:291-302.
16. Giacomoni PU. Ageing, science and the cosmetics industry. The micro-inflammatory model serves as a basis for developing effective anti-ageing products for the skin. *EMBO Rep* 2005; 6:545-8.
17. Faymonville ME, Pincemial J, Duchateau J, Paulus JM, Adam A, Deby-Dupont G, Deby C, Albert A, Larbuisson R, Limet R, et al. Myeloperoxidase and elastase as markers of leukocyte activation during cardiopulmonary bypass in humans. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 102(2):309-17.
18. Brüggemann H, Henne A, Hoster F, Liesegang H, Wiezer A, Strirmatter A, Hujer S, Dürre P, Gottschalk G. The complete genome sequence of *Propionibacterium acnes*, a commensal of human skin. *Science* 2004; 305(5684):671-3.
19. Costa A, Alchorne MMA, Michalany NS, Lima HC. Acne vulgar: estudo piloto de avaliação do uso oral de ácidos graxos essenciais por meio de análises clínica, digital e histopatológica. *An Bras Dermatol* 2007; 82(2):129-34.
20. Vowels BR, Yang S, Leyden JJ. Induction of pro-inflammatory cytokines by soluble factor of *Propionibacterium acnes* implications for chronic inflammatory acne. *Infect immune* 1995; 63(8): 3158-65.
21. Danby WF. Diet and acne. *Clin Dermatol* 2008; 26(1):93-6.
22. Treloar V, Logan AC, Danby FW, Cordain L. Comment on acne and glycemic index. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58(1): 175-7.
23. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2005; 24(1):84-91.
24. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 2005; 135(3):562-6.
25. Liu AH 2002. Endotoxin exposure in allergy and asthma: reconciling a paradox. *J Allergy Clin Immunol* 109(3):379-392.
26. Mori TA, Beilin LJ. Omega-3 fatty acids and inflammation. *Curr Atheroscler Rep* 2004; 6(6): 461-7.
27. Ceriello A, Quagliaro L, Piconi L, Assaloni R, Da Ros R, Maier A, Esposito K, Ceriello A, Quagliaro L, Piconi L, Assaloni R, Da Ros R, Maier A, Esposito K, Giugliano D. Effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on circulating adhesion molecules and oxidative stress generation and the possible role of simvastatin treatment. *Diabetes* 2004; 53(3):701-10.
28. Werbach M. A cura através da nutrição: uma abordagem natural do tratamento de 50 doenças comuns com dietas e nutrientes. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.
29. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby W, Frazier L, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol*, 2005; 52(2):207-14.
30. Jibaja EE, León SA. Acne y dieta. *Dermatol* 2006; 16(1):61-5.
31. Smith NR, Smith RN, Mann NJ, Braue A, Mäkeläinen H and George A. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris

- patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(1):107-15.
32. Barrios RJ, Kheradmand F, Batts L, Corry DB. Asthma: pathology and pathophysiology. *Arch Pathol Lab Med* 2006 130(4):447-51.
 33. Penna G, Amuchastegui S, Giarratana N, Daniel KC, Vulcano M, Sozzani S, Adorini L. 1,25-dihydroxyvitamin D3 selectively modulates tolerogenic properties in myeloid but not plasmacytoid dendritic cells. *J Immunol* 2007. 178(1):145-53.
 34. Hagenau T, Vest R, Gissel TN, Poulsen CS, Erlandsen M, Mosekilde L, Vestergaard P. Global vitamin D levels in relation to age, gender, skin pigmentation and latitude: an ecologic meta-regression analysis. *Osteoporos Int* 2009; 20(1):133-40.
 35. Gomes FS. Carotenoides: uma possível proteção contra o desenvolvimento de câncer. *Rev Nutr* 2007; 20(5):537-48.
 36. Porrini M, Riso P, Brusamolino A, Berti C, Guarneri S, Visioli F. Daily intake of a formulated tomato drink affects carotenoid plasma and lymphocyte concentrations and improves cellular antioxidant protection. *Br J Nutr* 2005; 93(1):93-9.
 37. Muller K, Carpenter KL, Challis IR, Skepper JN, Arends MJ. Carotenoids induce apoptosis in the T-lymphoblast cell line Jurkat E6.1. *Free Radic Res.* 2002; 36(7):791-802
 38. Freeman VL, Meydani M, Yong S, Pyle J, Wan Y, Arvizu-Durazo R, Liao Y. Prostatic levels of tocopherols, carotenoids and retinol in relation to plasma levels and self-reported usual dietary intake. *Am J Epidemiol.* 2000; 151(2):109-18.
 39. Pronsky ZM. *Food-medication Interactions.* 12. ed. Birchrunville: Food-Medication Interactions, 2002.
 40. Rehman A, Bourne LC, Halliwell B, Rice-Evans CA. Consumption modulates oxidative DNA damage in humans. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 262(3):828-31.
 41. Pool-Zobel BL, Bub A, Müller H, Wollowski I, Rechkemmer G. Consumption of vegetables reduces genetic damage in humans: first results of a humans intervention trial with carotenoid-rich foods. *Carcinogenesis* 1997; 18(9):1847-50.
 42. Verhagen H, de Vries A, Nijhoff WA, Schouten A, van Poppel G, Peters WH, van den Berg H. Effect of brussels sprouts on oxidative DNA – damage in man. *Cancer Lett* 1997; 114(1/2):127-30.
 43. Sandstrom B. Bioavailability of zinc. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(Suppl 1):S17-S9.
 44. Sargent JR. Fish oils and human diet. *Br J Nutr* 1997; 78(Suppl 1):S5-13.

4

Anatomia, fisiologia e bioquímica da pele

Fátima Cecília Poletto Piazza

▶▶ INTRODUÇÃO

Harris (2005) afirma que o tegumento, maior órgão do corpo, é composto de pele e anexos cutâneos (as unhas, os pelos e as glândulas – sebáceas e sudoríparas).¹⁻³ Seu conceito de pele corresponde a uma membrana de camada dupla que envolve toda a superfície exterior do corpo, estendendo-se pelos vários orifícios naturais por meio das membranas mucosas que revestem esses orifícios.

No organismo existem em essência dois tipos diferentes de pele: a pele glabra, lisa sem pelos e com espessa camada ceratínica (palma das mãos e solas dos pés) e a pele pilificada, mais fina, que apresenta sulcos e pregas características (resto do organismo). Ela constitui-se de diferentes células e estruturas que trabalham em harmonia, garantindo assim suas funções:⁴

- ▣ Proteção (função mecânica).
- ▣ Barreira hídrica.
- ▣ Regulação da temperatura corporal (conservação e dissipação de calor).
- ▣ Defesa não específica (barreira contra micro-organismos).
- ▣ Excreção de sais.
- ▣ Síntese de vitamina D₃ ou colecalciferol (pré-vitamina D).
- ▣ Atuação como órgão sensorial.
- ▣ Sinalização sexual.

▶▶ FISILOGIA DA PELE

As diferentes áreas do organismo são recobertas por peles com características diversificadas, observando-se variações na espessura das camadas, na quantidade e no tipo de anexos cutâneos na região. A pele é dividida em três camadas (Figura 4.1).³

- ▣ **Hipoderme:** camada inferior contendo gordura (do grego, *hipo* = inferior, *derma* = pele).
- ▣ **Epiderme:** tecido epitelial mais externo (do grego, *epi* = sobre, *derma* = pele).
- ▣ **Derme:** tecido conjuntivo a partir do qual a epiderme se origina.

Hipoderme

A hipoderme, ou camada subcutânea da pele, é a porção mais profunda da derme. Consiste em tecido conjuntivo frouxo e células adiposas, os quais formam uma camada de espessura variável, dependendo de sua localização no corpo, rica em nervos e vasos sanguíneos.^{1,5} O tecido adiposo está envolvido em regulação de temperatura e termoisolamento, provisão de energia, proteção e suporte, funcionando também como depósito nutricional.⁴ Indivíduos obesos ou que vivem em locais de climas frios possuem uma grande quantidade de gordura depositada na fáscia superficial (hipoderme), chamada de panículo adiposo.⁵

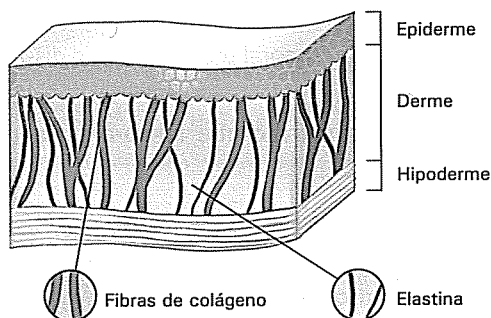


Figura 4.1 Camadas da pele

Epiderme

A epiderme, a camada mais externa da pele, é permeada apenas pelos poros dos folículos pilosebáceos e pelas glândulas, apêndices da epiderme originadas na derme. A epiderme tem uma espessura que varia entre 0,06mm (face) e 1,3mm (palma da mão) e não conta com sistema de irrigação sanguínea direta já que os nutrientes são transportados por ela via difusão capilar. Sua principal função é atuar como barreira protetora contra o ambiente externo, evitando a entrada de substâncias estranhas no organismo e a perda de água, eletrólitos e nutrientes. As camadas epiderme e derme se unem pela membrana basal, cuja estrutura garante à pele parte de suas propriedades mecânicas.⁴

A epiderme é composta de epitélio estratificado escamoso ceratinizado, contendo quatro tipos principais de células que podem ser classificados como: ceratinócitos, melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel,^{3,5} conceituadas a seguir.

Ceratinócitos

O ceratinócito (*keratino* = córneo; *kytos* = células) é o tipo celular predominante (90%) das células epidérmicas. É chamado dessa forma por causa de seu principal produto, a ceratina, uma proteína fibrosa dura que ajuda a proteger a pele e os tecidos subjacentes do calor, de micro-organismos e substâncias químicas. Os ceratinócitos sofrem um processo de estratificação que dá origem aos corneócitos.^{2,4} Além disso, também produzem grânulos lamelares, que liberam uma substância seladora hidrorrepelente.²

Melanócitos

São células ramificadas localizadas no estrato basal da epiderme que derivam do melanoblasto, uma célula precursora migratória da crista

neural.¹ Cada melanócito supre um número de ceratinócitos aos quais ele está associado, constituindo uma unidade epidermomelânica.⁵

Cerca de 8% das células epidérmicas são melanócitos (*melano* = escuro), responsáveis por produzir o pigmento melanina. Suas projeções longas e delgadas estendem-se entre os ceratinócitos, para os quais transferem os grânulos de melanina, proteína que confere pigmentação à pele e aos cabelos e absorve a luz ultravioleta (UV) prejudicial.²

A melanina é sintetizada nos melanócitos com a participação da enzima tirosinase. Em decorrência da ação dessa enzima, o aminoácido tirosina é transformado primeiro em 3,4-dihidroxifenilalanina (DOPA). Após essa etapa, a tirosinase também age sobre a DOPA, produzindo dopaquinona, que, após várias transformações, converte-se em melanina.³

A melanina protege as células basais dos efeitos nocivos da radiação UV e, por isso, indivíduos com menor capacidade de produção são mais propensos à manifestação de câncer de pele. Como causa da exposição à radiação UV, o organismo aumenta a atividade dos melanócitos, observando-se uma quantidade aumentada de melanina na pele e, em consequência, seu escurecimento. Deve-se observar que a melanina também está envolvida

na termorregulação e no controle da síntese de vitamina D₃.⁴

A exposição à luz UV estimula a produção de melanina, que aumenta em quantidade e intensidade, dando à pele uma aparência bronzeada e, em adição, protegendo o corpo contra a radiação UV. O bronzeado é perdido quando os ceratinócitos que contêm melanina são descamados do estrato córneo.² Desse modo, dentro de certos limites, a melanina tem uma função protetora. Todavia, a exposição repetida da pele à luz UV pode causar câncer de pele.

O número de melanócitos varia de 800 a 2.300 por milímetro quadrado, em diferentes regiões da pele de um indivíduo. A diferença de pigmentação da pele está relacionada com a localização da melanina; por exemplo, existem muito menos melanócitos na região interna dos braços e das coxas que na face.⁵ Uma vez que o número de melanócitos é quase o mesmo em todas as pessoas, as diferenças na cor da pele são ocasionadas pela quantidade de pigmento que os melanócitos produzem e transferem para os ceratinócitos.³

Com base na coloração da pele e na sensibilidade à radiação solar, a pele humana pode ser classificada em seis diferentes subtipos, estreitamente relacionados com sua predisponibilidade para contrair câncer de pele (Tabela 4.1).

Tabela 4.1 Classificação de pele por fototipos

Tipo de pele	Queimadura solar	Bronzeamento	Outras características
I	Sim	Não	Pele branca, olhos claros, cabelos loiros ou ruivos
II	Sim	Mínimo	Olhos claros, pele branca
III	Sim	Sim	Pele de branca clara a levemente morena
IV	Sim (nos casos de exposições prolongadas)	Sim	Cabelos escuros, olhos escuros e pele morena
V	Raramente	Sim	Pele muito morena, olhos escuros e cabelos escuros (por exemplo, indianos)
VI	Não	Sim	Pele muito escura mesmo nas áreas não expostas ao sol

Fonte: adaptada de Harris, 2005.⁴

A melanina, o caroteno e a hemoglobina são três pigmentos que conferem uma ampla gama de cores à pele.³ O caroteno (do latim, *carota* = cenoura) é um pigmento amarelo-alaranjado, responsável pela cor de alguns alimentos, como da gema do ovo e da cenoura. É o precursor da vitamina A, que é usada na síntese dos pigmentos necessários à visão. O caroteno é encontrado no estrato córneo e nas áreas gordurosas da derme e da tela subcutânea.²

Quando existe pouca melanina ou pouco caroteno, a epiderme tem aparência translúcida. Dessa maneira, a pele dos indivíduos caucasianos tem uma aparência que vai do rosa ao vermelho, dependendo da quantidade de sangue e da quantidade de oxigênio nesse sangue que circula pelos vasos capilares, na derme. A cor vermelha deve-se à hemoglobina, que transporta o oxigênio no interior dos eritrócitos.²

Células de Langerhans

Células dendríticas derivadas de um precursor da medula óssea, presentes na epiderme e envolvidas na resposta imunológica, em particular na participação das respostas imunes preparadas contra os micro-organismos que invadem a pele.^{1,2}

Como os melanócitos, as células de Langerhans dispõem de processos citoplasmáticos que se estendem por entre os ceratinócitos do estrato espinhoso, sem estabelecer contato por meio de desmossomos. Sua redução em número provocada por irradiação UV ou agentes carcinogênicos parece ter importante efeito sobre o desenvolvimento de tumores de pele.⁴

Células de Merkel

Células derivadas da crista neural, lembram ceratinócitos modificados e são encontradas

no estrato basal, em geral na ponta dos dedos. As células de Merkel são mecanorreceptores ligados a ceratinócitos adjacentes por desmossomos. Em contato com o prolongamento achatado de um nervo sensitivo (célula nervosa), tornam-se uma estrutura denominada disco tátil (de Merkel). Essas células e os discos táteis detectam diferentes aspectos das sensações do tato.¹

Camadas da epiderme

A epiderme é formada por várias camadas distintas de ceratinócitos em diversos estágios de desenvolvimento. Na maioria das regiões do corpo, a epiderme tem quatro estratos ou camadas: basal, espinhoso, granuloso e córneo. Nas regiões expostas a maior fricção, como nas pontas dos dedos, palmas das mãos e nas plantas dos pés, a epiderme tem cinco camadas, pois é agregado o estrato lúcido.^{2,3}

Estrato basal

A camada mais profunda da epiderme é o estrato basal (do grego, *basis* = base) ou estrato germinativo. Consiste em uma única camada de ceratinócitos cilíndricos ou cúbicos altos (colunares) que repousam em um estrato basal, as chamadas células matrizes (*stem cells*).

As células do estrato basal dividem-se por mitose. Enquanto algumas das células em divisão se adicionam à população de células-fonte no estrato basal, outras migram para o estrato espinhoso para iniciar o processo de diferenciação, que culmina na formação do estrato córneo.^{1,2} Na camada basal existem estruturas responsáveis por sua ancoragem à membrana basal: os hemidesmossomos, compostos de fibras de ceratina.⁴

Durante o processo de maturação dos ceratinócitos, observam-se algumas alterações principais:⁴

- ▣ Perda de atividade mitótica, que só ocorre na camada basal.
- ▣ Síntese de novas organelas a partir do estrato espinhoso.
- ▣ Remodelagem da arquitetura, observada com clareza pela modificação no formato das células e pelo grau de compactação das camadas.
- ▣ Modificações na membrana.
- ▣ Síntese de novos lipídios e proteínas.

Estrato espinhoso

Localiza-se acima do estrato basal (do latim, *spinsum* = em forma de espinho).² Os ceratinócitos do estrato espinhoso têm formato poligonal achatado com núcleo ovoide,¹ no qual 8 a 10 camadas desses ceratinócitos poliédricos se encaixam umas nas outras. Nesse processo, as células das porções mais superficiais desse estrato tornam-se um pouco achatadas, enquanto os poros existentes entre as células espinhosas permitem a passagem de nutrientes e conferem a essa camada um aspecto esponjoso.²

Também no estrato espinhoso tem início a formação das subestruturas lamelares: os corpos lamelares e os grânulos de ceratoialina.⁴

Estrato granuloso

Encontra-se aproximadamente no meio da epiderme (do latim, *granulum* = pequeno grão), consistindo em três a cinco camadas de ceratinócitos achatados, os quais sofrem apoptose, morte programada, com o núcleo se fragmentando antes que as células morram. Os núcleos e as outras organelas dessas células começam a degenerar.

Uma característica das células desse estrato é a presença de ceratina, bem como de grânulos lamelares, contidos na membrana, que liberam uma secreção rica em lipídios. Essa se-

creção age como uma substância hidrorrepelente, retardando a perda de fluidos corporais e a entrada de materiais estranhos.⁵

Estrato córneo

O estrato córneo (do latim, *corneum* = endurecido) consiste em camadas de ceratinócitos achatados mortos, sendo perfuradas apenas pelos orifícios das glândulas sudoríparas e dos pelos. As células recém-formadas no estrato basal são empurradas devagar para a superfície. À medida que as células se movem de uma camada epidérmica para a seguinte, acumulam cada vez mais ceratina; esse processo é denominado ceratinização. Por fim, as células ceratinizadas descamam e são substituídas por células subjacentes que, por sua vez, se tornam ceratinizadas. O processo completo, no qual as células se formam no estrato basal, sobem à superfície, tornam-se ceratinizadas e descamam, leva cerca de quatro semanas em uma epiderme média de 0,1mm de espessura.⁴ Suas camadas múltiplas de células mortas ajudam a proteger as camadas mais profundas contra os danos e a invasão microbiana.⁴

O estrato córneo pode ser definido como um mosaico de várias camadas, composto de intercalações entre "tijolos" hidrofílicos (corneócitos) e "cimento" hidrofóbico (estruturas lipídicas lamelares intercelulares).²

Na pele saudável, os corneócitos têm altas concentrações (até 10% de seu peso seco) de fator natural de hidratação (NMF, do inglês *natural moisturizing factor*), composto de moléculas de baixo peso molecular, higroscópicas e que se ligam à água, prevenindo sua evaporação. São, em sua maioria, aminoácidos, como os ácidos pirrolidionocarboxílicos (PCA, um potente umectante) ou urocânico (absorvente de raios UV). Também constituem o NMF o ácido láctico e a ureia.^{3,4}

Na Figura 4.2, é possível visualizar a estrutura esquemática dos principais componentes da pele.⁶

A exposição constante da pele à fricção estimula a formação de um calo, espessamento anormal do estrato córneo. Em razão de seu alto grau de compactação e pequeno espaço intercelular, o estrato córneo é seletivamente impermeável tanto para os líquidos que entram como para os que saem do corpo.¹

Em uma situação equilibrada, a formação e a liberação dos corneócitos ocorrem de maneira regulada, e a renovação do estrato córneo acontece sem que seja possível observar o processo a olho nu.^{3,4}

Quando há perturbações nesse processo, em que a produção de corneócitos é aumentada ou sua liberação diminuída, isso leva a um estado de acúmulo de células, com ou sem espessamento do estrato córneo. A libe-

ração que ocorre pode ser observada agora em placas a olho nu, podendo atingir vários graus de gravidade e é comumente referida como "pele seca" ou "pele xerótica".⁴

Em fase terminal de diferenciação, os ceratinócitos do estrato córneo consistem em escamas achatadas com um complexo de envoltório celular bem resistente.¹

Estrato lúcido

O estrato lúcido (do latim, *lucidu* = translúcido, claro) está presente apenas na pele grossa das pontas dos dedos, das palmas das mãos e das plantas dos pés. Consiste em três a cinco camadas de ceratinócitos mortos, translúcidos e achatados, que cotam grandes quantidades de ceratina, sendo reconhecido por alguns histologistas como uma camada intermediária, acima do estrato granuloso e abaixo do estrato córneo.¹

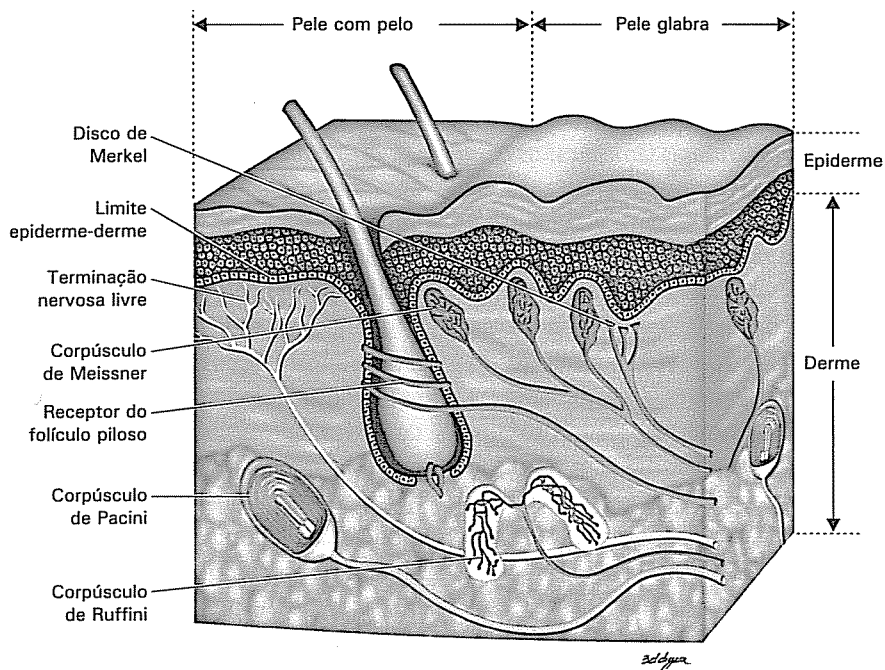


Figura 4.2 Estrutura esquemática dos principais componentes da pele

Derme

A derme, camada da pele que fica logo abaixo da epiderme, forma a parte estrutural do tegumento do corpo.⁴ A espessura da derme varia de 0,6mm nas pálpebras a 3mm na palma da mão e na planta do pé, sendo mais espessa no dorso que na parte anterior do corpo e mais grossa nos homens que nas mulheres.^{4,5}

Além dos vasos sanguíneos e linfáticos e dos nervos, também são encontradas na derme as seguintes estruturas derivadas da epiderme: folículos pilosos e as glândulas sudoríparas e sebáceas.^{1,3}

A derme é formada por duas camadas sem limites distintos: papilar e reticular.

Camada papilar

A camada papilar, que é a parte superficial da derme, constitui cerca de um quinto da espessura da camada total, consistindo em tecido conjuntivo frouxo em íntimo contato com a epiderme.^{1,2,5}

A junção entre a epiderme e a derme é irregular, e a derme apresenta projeções – papilas dérmicas, que se encaixam em reentrâncias da epiderme –, que aumentam a área de contato entre as duas camadas. Algumas papilas dérmicas também contêm receptores táteis, chamados corpúsculos do tato ou corpúsculos de Meissner, isto é, terminações nervosas sensíveis ao tato. Também estão presentes nas papilas dérmicas as terminações nervosas livres, associadas a sensações de calor, frio, dor, cócegas e coceira.^{3,5}

Camada reticular

A camada reticular é mais espessa e formada por um tecido conjuntivo denso e irregular que garante a força e a elasticidade da pele.⁴ As camadas papilar e reticular contêm muitas fibras do sistema elástico, responsáveis em parte pela elasticidade da pele.³

Esses tecidos conjuntivos são compostos de células e da matriz extracelular, a qual consiste em substância fundamental e fibras.⁵ As fibras da matriz extracelular constituem-se das fibras colágenas, reticulares e elásticas, embora hoje se saiba que as fibras reticulares sejam um tipo de fibra colágena.⁵

▣ **Fibras colágenas:** os colágenos são uma família de proteínas fibrosas encontradas em todos os animais multicelulares, e constituem 25% a 30% do total de proteínas do corpo humano. Os mamíferos possuem pelo menos 17 cadeias polipeptídicas distintas em termos genéticos que agrupam 10 variantes de colágeno, presente nos diferentes tecidos de um mesmo indivíduo.⁷

A molécula básica do colágeno é o monômero tropocolágeno, fibra constituída de três cadeias de aminoácidos. Na pele, o colágeno encontra-se organizado em camadas laminares de fibrilas, trançadas em diversos ângulos.⁴

As fibras colágenas são proteínas complexas sintetizadas por diversas células, incluindo os fibroblastos e os miofibroblastos, células de musculatura lisa e várias células epiteliais. Várias etapas bioquímicas acontecem para garantir a formação das fibras de colágeno, das quais a hidroxilação dos resíduos de lisina e prolina é dependente da presença de oxigênio, ferro e vitamina C. Na pele humana, as fibras de colágeno formam uma grande massa da matriz extracelular e constituem 70% a 80% do peso da derme. À exceção do colágeno tipo II, todos os tipos de colágeno identificados no corpo humano estão presentes na pele. Os principais colágenos intersticiais da pele são os tipos I e III (Tabela 4.2).⁷

Tabela 4.2 Tipos de colágeno da pele

Tipo de colágeno	Cadeias	Distribuição tissular
Tipo I (fibrilar)	Alfa-1 (I)	Pele
Tipo III (fibrilar)	Alfa-1 (III)	Pele
Tipo V (fibrilar)	Alfa-1 (V)	Pele
Tipo IV (cadeia longa, interrompida)	Alfa-1 (IV), alfa-2 (IV)	Lâmina basal
Tipo VII (cadeia estendida, interrompida)	Alfa-1 (VII)	Junção epitélio-mesênquima

Fonte: adaptada de Harris, 2005.⁴

▣ **Fibras elásticas:** são responsáveis pelas propriedades retráteis da pele. Apesar de fortemente associadas ao colágeno, em peles normais são constituintes minoritárias da derme (2% a 4%). A elastina é a proteína principal, de aspecto amorfo, e está rodeada por estruturas fibrilares proteicas, as microfibrilas. Essas fibras são sintetizadas nos fibroblastos e, além de fornecer propriedades elásticas, em associação ao cimento celular (*ground substance*), previnem a superextensão da pele.⁴

É a combinação das fibras colágenas com as elásticas na região reticular da derme que confere à pele sua força, extensibilidade (capacidade de distensão) e elasticidade (capacidade de retornar à forma original após distensão). A extensibilidade da pele pode ser observada com facilidade na gestação e na obesidade. No entanto, uma distensão extrema pode produzir pequenas lacerações na derme, o que causa as estrias (do latim, *stria* = linha, faixa) ou as marcas de distensão, visíveis como linhas vermelhas ou branco-prateadas na superfície da pele. Dessa maneira, a pele não é um tecido homogêneo ao microscópio, pois ocorrem variações bioquímicas e ultraestruturais em sua profundidade.⁷

▣ **Substância fundamental:** está presente em qualquer tecido do organismo, formando

o meio para os constituintes celulares e fibrosos. É um gel aquoso, constituído em essência por fibronectina e glicosaminoglicanos, que são ácido hialurônico, sulfato de condroitina e sulfato de dermatana. Esses componentes são sintetizados pelos fibroblastos e, talvez, pelas células musculares e pelos mastócitos.⁸

Os glicosaminoglicanos (GAG) são compostos de unidades dissacarídeas específicas repetidas. Quando se ligam a uma proteína central, passam a se chamar proteoglicanos e encontram-se amplamente distribuídos na pele. Os GAG que costumam estar mais presentes na pele humana são o ácido hialurônico (não ligado a uma proteína específica) e a família de proteoglicanos dos sulfatos de condroitina, que inclui o sulfato de dermatana. Os GAG têm uma função importante para a pele, em especial por causa de sua característica de se ligar com água em até 1 mil vezes o próprio volume. Assim, a hidratação da pele está relacionada de modo direto com o conteúdo e com a distribuição dos GAG, em particular do ácido hialurônico.⁸

O ácido hialurônico, por sua vez, é o mucopolissacarídeo fundamental que preenche a derme, por ser o componente principal da matriz extracelular e responsável pelo grande volume de hidratação.⁴

▶▶ FUNÇÕES DA PELE

A pele exerce importantes funções para o organismo, a saber:²

- ▣ **Regulação da temperatura corporal:** a pele contribui para a regulação homeostática da temperatura corporal, liberando o suor em sua superfície e ajustando o fluxo sanguíneo na derme.
- ▣ **Proteção:** a ceratina da pele protege os tecidos subjacentes contra micro-organismos, abrasão, calor e substâncias químicas, enquanto os ceratinócitos estreitamente entrosados resistem à invasão dos micro-organismos. Os lipídios liberados pelos grânulos lamelares retardam a evaporação da água da superfície da pele, protegendo o corpo da desidratação. O sebo impede os pelos de ressecarem e contêm substâncias bactericidas que eliminam as bactérias da superfície. O pH ácido da perspiração/transpiração retarda o crescimento de alguns micro-organismos. A melanina fornece uma certa proteção contra os efeitos danosos da luz UV. Os cabelos e as unhas também exercem funções protetoras.
- ▣ **Sensações cutâneas:** são as sensações que se manifestam na pele, incluindo as táteis (toque, pressão, vibração e cócegas) e as térmicas (calor e frio). A dor, outra sensação cutânea, é uma indicação de dano tecidual iminente ou real.
- ▣ **Excreção e absorção:** a pele em geral desempenha um pequeno papel na excreção, a eliminação de substâncias do corpo, e na absorção, a passagem de materiais do ambiente externo para as células corporais.
- ▣ **Síntese de vitamina D:** a exposição da pele à radiação UV possibilita a síntese da forma inativa da vitamina D, chamada vitamina D3 ou colecalciferol. Em seguida, a vitami-

na D3 é convertida em sua forma ativa, um hormônio denominado calcitriol que auxilia a absorção do cálcio e do fósforo do trato gastrointestinal para o sangue.

▶▶ ESTRUTURAS ACESSÓRIAS DA PELE

Os órgãos acessórios da pele que se desenvolvem a partir da epiderme de um embrião, pelos, glândulas e unhas realizam funções vitais (Figura 4.3). Enquanto os pelos e as unhas protegem o corpo, as glândulas sudoríparas auxiliam na regulação da temperatura corporal.² Durante o desenvolvimento, a epiderme e a derme interagem para formar glândulas sudoríparas e anexos cutâneos, como os pelos.¹

Pelos

Os pelos (do latim, *pili* = pelos) estão presentes na maioria das superfícies da pele, exceto nas palmas das mãos, planta dos pés e superfícies plantares dos dedos dos pés (artelhos). Nos adultos, os pelos costumam ser distribuídos em abundância por todo o couro cabeludo, nos supercílios e em torno dos órgãos genitais externos. As influências genéticas e hormonais determinam, em grande parte, a espessura e o padrão de distribuição dos pelos.⁵

Na cabeça, os cabelos têm a função de proteção; essa também é a função dos supercílios e dos cílios, que protegem os olhos de partículas estranhas; e dos pelos nas narinas, que protegem contra a inalação de insetos e partículas estranhas.⁵

Os pelos compõem-se de três regiões distintas e concêntricas: a medula (inconstante, constituída de células que se liquefazem e desaparecem e são substituídas por bolhas de ar), o córtice e a cutícula. Cada pelo é um fio de células ceratinizadas fundidas e mortas.⁴

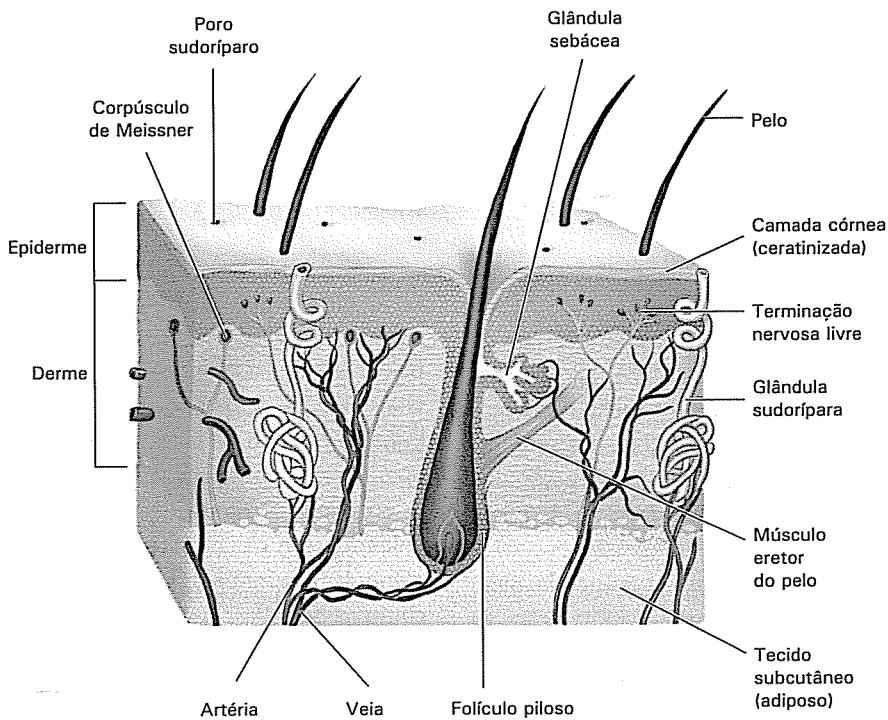


Figura 4.3 Estruturas acessórias da pele

As glândulas sebáceas (oleosas) e um feixe de células musculares lisas também estão associados aos pelos. O músculo liso é denominado erector do pelo (do latim, *erectore* = levantador) e se estende da parte superior da derme para a lateral do folículo piloso. Em sua posição normal, o pelo emerge em ângulo com a superfície da pele. Sob estresse, como frio ou medo, as terminações nervosas estimulam os músculos eretores dos pelos a se contrair, levando suas hastes para uma posição perpendicular à superfície da pele. Essa condição causa a "pele anserina" (pele arrepiada), pois a pele que circunda a haste produz pequenas elevações.⁵

As glândulas sebáceas são glândulas cutâneas, formadas a partir de brotos epidérmicos, que se aprofundam na derme e são dotadas de uma unidade secretora. Elas produzem o sebo, uma graxa que flui pela

haste. O sebo lubrifica o pelo, que forma um filme de superfície, mantendo a flexibilidade do estrato córneo, com propriedades antibacterianas e antifúngicas, e veicula os odores individuais que dão a cada indivíduo um odor particular.⁹

A cor do pelo deve-se à melanina, que é sintetizada pelos melanócitos na matriz do bulbo e passa para as células da raiz e da haste. Os pelos escuros contêm em essência a melanina verdadeira. Os pelos loiros e ruivos contêm variantes de melanina, nas quais existe ferro e mais enxofre. O pelo grisalho aparece com o declínio da síntese de melanina. O pelo branco resulta do acúmulo de bolhas de ar na haste do pelo.^{2,3}

Os folículos pilosos (Figura 4.4) são renovados com frequência, alterando fases de crescimento (anagênica) com fases de regressão (catagênica) e de repouso (telogênica).¹

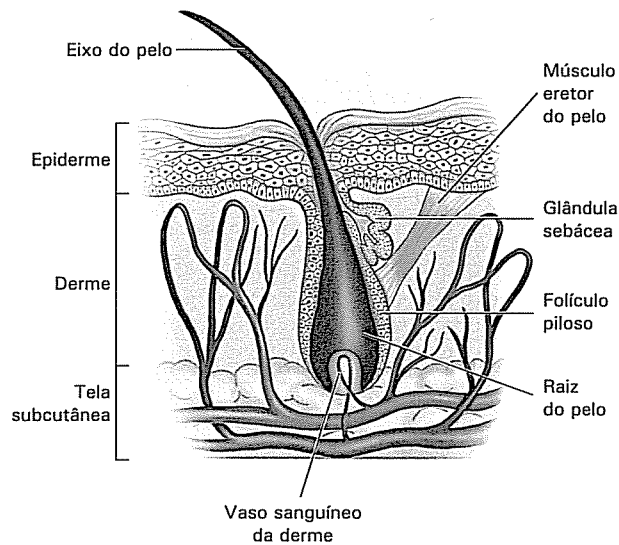


Figura 4.4 Folículo piloso

Glândulas

As glândulas da pele incluem as glândulas sebáceas, as glândulas sudoríparas (apócrina e ecrina) e as glândulas mamárias.⁵

Glândulas sebáceas

Glândulas sebáceas (do latim, *sebaceu* = oleoso), com poucas exceções, estão conectadas aos folículos pilosos. As porções secretoras das glândulas ficam na derme e se abrem nos folículos pilosos ou diretamente na superfície da pele. Não existem glândulas sebáceas nas palmas das mãos nem nas plantas dos pés.² Essas glândulas secretam uma substância oleosa denominada sebo, uma mistura complexa de lipídios que contém triglicerídeos, ácidos graxos livres, colesterol e ésteres de colesterol. O sebo impede o ressecamento dos pelos, além de prevenir a evaporação excessiva de água da pele, mantendo a pele macia e inibindo o crescimento de certas bactérias.¹⁻³

Na face pode-se encontrar uma média de 300 a 900 folículos pilosebáceos por centímetro quadrado. No ombro, no peito e nas

costas esse valor se aproxima de 100 unidades por centímetro quadrado. Peles secas e oleosas não são, portanto, condições opostas, podendo coexistir em certas regiões da face, embora, na maioria das vezes, a oclusão provocada pela película oleosa tenda a mascarar o processo xerótico.⁴

A classificação de peles de acordo com a quantidade de sebo produzido depende muito da região geográfica onde se realiza a análise. Regiões com clima mais seco promovem uma pele mais impermeável, logo maiores quantidades de sebo superficial são toleradas. Já em climas úmidos, a película na superfície da pele formada pelo sebo impede a perda de água, aumentando o desconforto no calor. Dessa maneira, a classificação "oleosa", "normal" ou seca/"alípica" (sem oleosidade) obedece mais a critérios sensoriais que de modo próprio a critérios quantitativos.⁴

A atividade dessas glândulas é muito influenciada pelos hormônios sexuais,³ pois elas são quase inativas na fase pré-puberal e aumentam sua atividade após a puberdade. O mecanismo pelo qual o sebo é produzido per-

manece em parte inexplicado, embora exista um ritmo circadiano, sob controle de andrógenos (testosterona) e inibido por estrógenos. Em consequência, não se considera tão surpreendente que o número de glândulas sebáceas em homens seja muito maior e mais ativo que em mulheres.^{4,5}

Qualquer distúrbio no fluxo da secreção para a superfície da epiderme pode causar uma inflamação crônica nos dutos obstruídos, denominada acne. Por exemplo, a obstrução resultante da impactação de sebo e de restos de células ceratinizadas no folículo piloso é uma das causas das lesões de acne. Bactérias anaeróbicas próximas a essas obstruções podem contribuir para o desenvolvimento da acne, embora o papel das bactérias não esteja bem elucidado.⁵

A acne é mais grave em indivíduos do gênero masculino, iniciando por volta de 9 a 11 anos de idade, quando os níveis de hormônios sexuais começam a estimular as glândulas sebáceas, e acabando no final da puberdade; contudo, pode aparecer até a quarta década da vida (ver Capítulo 7, *Acne*).⁵

Glândulas sudoríparas

Há três ou quatro milhões de glândulas sudoríparas (do latim, *sudor* = suor; *parere* = produzir) ou glândulas de suor, divididas em dois tipos principais: apócrino e écrino.²

As glândulas sudoríparas apócrinas são localizadas nas regiões axilares, nas auréolas mamárias e na região anal.⁵ São também encontradas na orelha externa (glândulas ceruminosas) e nas pálpebras (glândulas de Moll). Derivam da epiderme, desenvolvendo-se como um apêndice.^{2,4}

Ainda que no homem seu papel não esteja definido com perfeição, nos mamíferos em geral a principal função das glândulas sudoríparas apócrinas é a atração sexual resultante da produção de substâncias odoríferas, como

também o transporte de lipídios e proteínas para o exterior do corpo.⁴

O controle de seu funcionamento é incerto, mas sabe-se que tais glândulas contam com inervação do sistema simpático adrenérgico e que sua secreção é estimulada por excitação ou medo. O odor desagradável das secreções da glândula apócrina, que, em princípio, é inodoro, decorre dos produtos de degradação no processo conduzido por bactérias presentes na pele.⁴

Glândulas sudoríparas écrinas são decorrentes de um desenvolvimento especializado da epiderme ocorrido do 3º ao 5º mês de gestação. Sua principal função é o controle de temperatura quando o corpo é exposto a calor excessivo ou atividade intensa. São encontradas em toda a pele, tendo seu funcionamento controlado pelo sistema nervoso e sua atividade estimulada por funções térmicas (controladas pelo hipotálamo), mentais (controladas pelo sistema límbico) e gustatórias (controladas pelo sistema nervoso central).^{4,5}

Unhas

As unhas são placas de ceratina dura na superfície dorsal das falanges terminais dos dedos dos pés e das mãos.^{3,5} Sua função é auxiliar tanto na preensão e na manipulação de pequenos objetos, quanto na proteção às extremidades dos dedos e permitir a ação de coçar.²

Cada unha consiste em um corpo, uma margem livre e uma raiz. O corpo é a porção visível da unha; a margem livre é a parte que se estende da extremidade dos dedos da mão ou do pé; a raiz da unha é a porção que não é visível. A área semilunar esbranquiçada junto à raiz da unha é denominada lúnula (do latim, *lunula* = lua pequena, meia-lua). Sua aparência é esbranquiçada porque o tecido vascular sob a unha não é visto em razão do espessamento do estrato basal naquela área.²

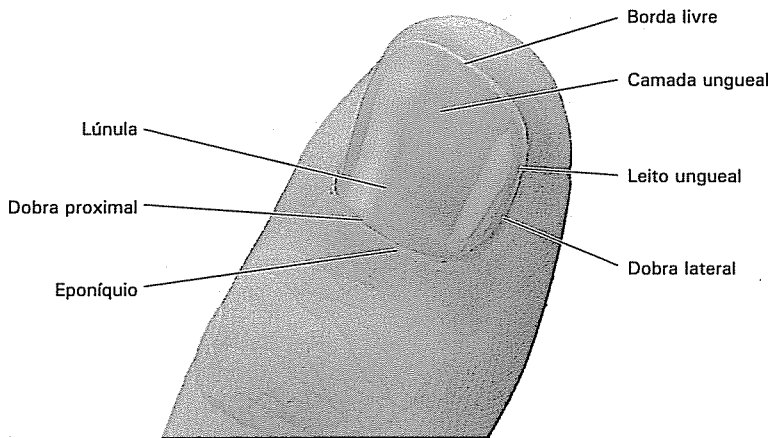


Figura 4.5 Aparelho ungueal

Fonte: adaptado de Feuzer e cols., 2008.¹⁰

O crescimento médio das unhas dos dedos das mãos é de cerca de 0,5 a 1mm/semana. A translucidez das unhas constitui uma indicação rápida da saúde de uma pessoa, já a coloração rosa indica um suprimento sanguíneo bem oxigenado.^{3,5}

A placa ungueal consiste em escamas compactadas, correspondendo a células epiteliais cornificadas. O limite proximal da placa ungueal é revestido pelo eponíquio, uma projeção pregueada do estrato córneo da pele, a cutícula. A perda da cutícula facilita o desenvolvimento de processos inflamatórios e infecciosos na matriz da unha, levando a distrofias da placa ungueal.^{1,5}

O aparelho ungueal desenvolve-se a partir da epiderme primitiva entre a nona e a vigésima semana de vida intrauterina. É muito mais que apenas a unha, funciona como um sistema do organismo, com características especiais.¹⁰ É formado por várias estruturas, que podem ser visualizadas na Figura 4.5.

Embaixo da borda distal e da borda livre da placa ungueal, o estrato córneo da epiderme forma uma estrutura espessa, o eponíquio, que protege o leito da matriz ungueal

da invasão de bactérias e fungos. Ao se dar o rompimento das pregas ungueais laterais, inicia-se um processo inflamatório, chamado de onicocriptose (unha encravada), com frequência observado na unha do primeiro dedo do pé.¹

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sem dúvida, a pele não é apenas o maior órgão do corpo humano, mas é extremamente funcional por ser dotada de milhares de glândulas com as mais variadas funções.

Em cada estrutura, camada ou anexos cutâneos há propriedades distintas e específicas que conferem saúde à aparência cutânea. Pode-se considerar também que, do ponto de vista estético, a aceitação das características da pele pelos demais componentes de seu grupo social promove saúde psicossocial, considerando que um indivíduo é dependente de sua aparência externa e da aceitação do meio que pertence. Assim, a pele é um tema presente na investigação científica com ênfase no envelhecimento e nas alterações patológicas cutâneas.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Kierszenbaum AL. Histologia e biologia celular: uma introdução a patologia. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
2. Tortora GJ, Grabowski SR. Corpo humano: fundamentos de Anatomia e Fisiologia. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
3. Junqueira LCU, Carneiro J. Histologia básica: texto/atlas. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
4. Harris MINC. Pele: estrutura, propriedades e envelhecimento. 2. ed. São Paulo: Senac, 2005.
5. Gartner LP, Hiatt JL. Tratado de histologia: em cores. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
6. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.
7. Faria JC, Tuma Júnior P, Costa MP, Quagliano AP, Ferreira MC. Envelhecimento da pele e colágeno. Rev Hosp Clin Fac Med 1995; 50(supl.):39-43.
8. Walter JM, Maibach HI. Bioquímica cutânea no envelhecimento da pele. Cosmetics & Toiletries 2008; 20(1).
9. Hernandez M, Mercier-Fresnel, Marie-Madeleine. Manual de cosmetologia. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
10. Feuzer E, Novotny VR, Watanabe E. Elaboração de uma ficha de anamnese nos serviços de manicure e pedicure. Balneário Camboriú: Universidade do Vale do Itajaí, 2008.

▶▶ INTRODUÇÃO

Com frequência classifica-se o envelhecimento como um estado de "terceira idade" ou mesmo de "quarta idade". Contudo, envelhecimento não é um estado e sim um processo de degradação progressiva e diferencial, algo que decorre do tempo, ou seja, um processo natural e imutável ao qual todos nós estamos submetidos.¹ É o processo de morte do organismo.

Dessa forma, torna-se impossível datar seu início porque a velocidade e a gravidade do envelhecimento variam de indivíduo para indivíduo de acordo com o nível no qual ele esteja situado (biológico, psicológico ou sociológico).²

Todo organismo multicelular sofre mudanças fisiológicas e vive por um tempo limitado, passando por três fases:^{2,3}

- ▣ **Crescimento e desenvolvimento:** o crescimento e o desenvolvimento dos órgãos especializados ocorrem na primeira fase da vida. Nessa fase, o organismo adquire capacidades funcionais que o tornam apto a reproduzir.
- ▣ **Reprodutiva:** é caracterizada pela capacidade de reprodução do indivíduo, que garante a sobrevivência, a perpetuação e a evolução da própria espécie.
- ▣ **Senescência ou envelhecimento:** a última fase, quando se dá o declínio da capacidade do organismo.

Envelhecer é um processo natural que acontece desde que o indivíduo nasce, mas se torna mais evidente após os

30 anos de idade, período da vida no qual se acredita que o cérebro tenha alcançado sua maturidade. A qualidade do envelhecimento está ligada em particular à qualidade de vida durante a infância, a adolescência e a fase adulta da vida. É nesse exato período que, com diferentes posições e atitudes, se define a qualidade do envelhecer. Essas atitudes estão relacionadas com a alimentação, o sedentarismo, o estresse, a obesidade e a poluição.⁴

▶▶ TEORIAS DO ENVELHECIMENTO

As alterações das espécies são percebidas desde o nascimento até a morte. Estudos são desenvolvidos a fim de esclarecer o porquê de as pessoas envelhecerem. No entanto, ainda são pesquisas primárias que necessitam de maiores investigações. Entre as teorias mais aceitas, porém, podemos citar:²⁻⁷

- ▣ **Mutação somática:** alteração do genoma, provocando o envelhecimento. Esta teoria afirma que quanto mais velho o organismo, mais propenso está a mutações.
- ▣ **Catástrofes de erros:** relacionadas com os erros de duplicação do ácido desoxirribonucleico (DNA, do inglês *deoxyribonucleic acid*), que nem sempre são reparados por completo. A duplicação do DNA na célula resulta na perda de alguns nucleotídeos das extremidades dos cromossomos. Após várias duplicações, temos a chamada perda de telômeros, e essa perda contínua durante a duplicação é contrabalanceada por uma enzima incomum, a telomerase.
- ▣ **Envelhecimento programado:** envolve o relógio genético definido, degenerando as células. O organismo consome-se de maneira progressiva, envelhecendo e morrendo.
- ▣ **Resposta autoimune:** ataque dos tecidos normais pelos linfócitos.

- ▣ **Acúmulo de metabólitos tóxicos:** eliminação incompleta de excreções (metabólitos tóxicos).

- ▣ **Teoria da ligação cruzada:** a molécula do DNA, as proteínas, enzimas e outras com o avanço da idade realizam ligações cruzadas com outras moléculas, diminuindo a mobilidade e a elasticidade.

- ▣ **Formação de radicais livres:** segundo teoria desenvolvida em 1956 pelo químico e médico norte-americano Denham Harman, os radicais livres estão igualmente envolvidos no processo de envelhecimento: eles provocariam dano celular, que seria acumulado durante a vida, resultando em aceleração de disfunções.⁸

A teoria dos radicais livres tem recebido maior atenção nos últimos tempos e pode ser associada à maioria das doenças típicas do envelhecimento, como arteriosclerose, doenças coronárias, catarata, cancro, hipertensão arterial sistêmica (HAS), doenças neurodegenerativas, fotoenvelhecimento da pele e outras.^{2,3}

Os radicais livres são moléculas ou fragmentos que têm um elétron sem par em sua órbita mais externa, tornando-os instáveis e reativos. Esse elétron tende a formar um par em sua última órbita, por meio de reações químicas, danificando outras espécies menos reativas do organismo, destruindo enzimas, atacando células, contribuindo para seu mau funcionamento e sua morte. Desse modo, eles oxidam quase tudo, sendo capazes também de gerar novos radicais livres.^{2,3,7}

Os radicais livres são necessários à saúde e o homem só se tornou um animal superior graças às bilhões de mutações que provocam. É necessário um controle orgânico dos radicais livres para evitar uma produção excessiva frente às defesas humanas naturais antioxidantes. O estresse

oxidante acontece quando o sistema de defesas antioxidantes das células é insuficiente, e pode ser corrigido de forma parcial ou total por substâncias ativas específicas utilizadas na eliminação dos danos causados ou que impedem o sistema de chegar ao nível do estresse.⁶

▶▶ ENVELHECIMENTO CUTÂNEO

Apesar de o envelhecimento cutâneo constituir apenas uma parte de todo o processo de envelhecimento, estudos mostram que, conforme a expectativa de vida aumenta, a população busca modalidades de intervenção que melhorem sua aparência e revertam os sinais de envelhecimento. Por essa razão, no futuro é aguardado um aumento expressivo de consultas aos profissionais de Estética, nutricionistas, dermatologistas, e cirurgiões plásticos.^{4,9}

A integridade da pele é de grande importância psicológica, social, além de fisiológica. Esse tecido exerce importantes funções estéticas e sensoriais, influenciando de maneira direta a relação do indivíduo com o meio ambiente e social que o cerca.^{3,10}

A pele expressa com clareza a ação do tempo, responsável por transformá-la. Essas alterações cutâneas atingem dimensões mais abrangentes que as simples alterações de coloração, elasticidade e textura.¹

São vários os fatores que contribuem para a aparência senil da pele, entre eles a carga genética, fatores externos – como a toxicidade do meio ambiente, a exposição crônica e cumulativa à luz solar, o álcool, o cigarro, o estresse e a poluição do ar –, bem como fatores internos – tais quais a fumaça do cigarro ou a alimentação e a dieta (carente de nutrientes, sobretudo de nutrientes antioxidantes, como as vitaminas C e E).^{1,9}

Existem dois processos independentes e simultâneos distintos em aspectos clínicos e bio-

lógicos que afetam a pele e contribuem para a complexidade do envelhecimento cutâneo: os formados pelos componentes “intrínsecos”, processos de envelhecimento degenerativo determinado em termos genéticos (cronoenvelhecimento) e os resultantes de fatores ambientais, em particular à exposição solar (fotoenvelhecimento, envelhecimento extrínseco ou envelhecimento actínico).

Essa visão geral resume o entendimento dos mecanismos de envelhecimento inatos *versus* extrínsecos, com ênfase nas alterações do tecido conjuntivo, do colágeno primário e da rede de fibras elásticas.^{3,5,7,11}

A maior parte desses processos, que se agrupam no conceito do “envelhecimento”, pode ser atribuída à ação de radicais livres sobre os diversos sistemas de nosso organismo até o momento em que as defesas naturais deixam de ser eficientes e começam a ser observadas depleções funcionais, em um processo denominado “estresse oxidativo”.³

O envelhecimento cutâneo é um processo biológico complexo que afeta várias camadas da pele, embora a maioria dessas mudanças seja percebida apenas na derme. Não há alterações evidentes na estrutura do estrato córneo e ocorrem até certo ponto poucas alterações na espessura da epiderme, no formato dos ceratinócitos e na coesão dos corneócitos. Entretanto, há perda significativa de melanócitos e de células de Langerhans.¹²

Os aspectos histológicos da pele humana envelhecida podem ser observados na Tabela 5.1.

Fatores que contribuem para o envelhecimento cutâneo

Estilo de vida

O envelhecimento, do ponto de vista fisiológico, depende de maneira significativa do estilo de vida que o indivíduo assume desde

Tabela 5.1 Aspectos histológicos da pele humana envelhecida

Epiderme	Achatamento da junção dermoepidérmica Espessamento variável Dimensões e formatos celulares variáveis Diminuição dos melanócitos Diminuição das células de Langerhans*
Derme	Atrofia (perda de volume da derme) Alteração da estrutura do tecido conjuntivo Diminuição dos fibroblastos Diminuição dos vasos sanguíneos Degeneração das fibras de elastina
Apêndices	Pelos despigmentados Queda dos pelos Conversão dos pelos terminais em velos Lâminas ungueais anormais Diminuição das glândulas

*As células de Langerhans, descritas em 1868 por Paul Langerhans (1847–1888), são células da epiderme que controlam a presença de antígenos que teriam atravessado a camada córnea da pele.¹⁰

Fonte: Yarr, 2007.¹²

a infância ou a adolescência. O organismo envelhece como um todo, enquanto seus órgãos, tecidos, células e estruturas subcelulares têm envelhecimento diferenciado.²

Assim como qualquer órgão vital, a pele executa várias tarefas cujo objetivo é sustentar a vida: controla a temperatura corporal; é o sensor do corpo; registra pressão, temperatura e dor; atua como barreira contra os elementos e como escudo contra bactérias, vírus e outras ameaças externas à saúde. Como se não bastasse, a pele é o “espelho do corpo”, pois reage quando o indivíduo está cansado, mal alimentado ou estressado em nível físico ou emocional. Por esse motivo, quando a pele não recebe a atenção e os cuidados necessários, uma das consequências é o envelhecimento prematuro.⁹

A aparência da pele pode determinar conclusões a respeito da idade cronológica e refletir a saúde de um indivíduo. Os hábitos e os comportamentos relacionados com o estilo

de vida podem determinar prejuízo à saúde e comprometer de modo direto a saúde da pele, acelerando o processo de envelhecimento cutâneo.^{9,14} Existe uma série de fatores que influenciam esse processo, os quais estão relacionados com hábitos alimentares, tabagismo, HAS, estresse, sedentarismo, fatores hormonais e exposição à luz solar.¹³

Hábitos alimentares

A obesidade, além de ser um fator predisponente a doenças cardiovasculares, alterações metabólicas dos ácidos graxos e diabetes melito e suas sequelas, ainda apresenta perigo pelos efeitos antiestéticos que representa. Por esse motivo, ficar dentro do peso ideal para a idade e a estatura, com variações de 10%, é um fator positivo no controle do envelhecimento. A Tabela 5.2 descreve o efeito de alguns micronutrientes sobre a saúde cutânea.⁴

Tabela 5.2 Efeitos dos micronutrientes sobre a pele

Nutrientes	Fonte alimentar	Ação na pele
Vitamina A	Fígado, gema de ovo, iogurte, leite e derivados	Trabalha na síntese de novos tecidos Auxilia no tratamento de abscessos, furúnculos, acne e queda de cabelos
Betacaroteno	Abóbora, agrião, batata-doce, brócolis, cenoura, couve, damasco, espinafre	Têm funções semelhantes à vitamina A, mas sem exercer efeito tóxico
Vitamina C	Abacaxi, acerola, agrião, caju, goiaba, laranja, limão, morango, salsaão, pimentão, tangerina, tomate	Protege a pele da ação dos raios ultravioletas Preserva a estrutura dos fibroblastos e do colágeno
Vitamina E	Castanha-do-pará, cereais integrais, germe de trigo, pães integrais, repolho	Protege a membrana celular e potencializa a ação da vitamina C Reduz cicatrizes
Magnésio	Nozes, leguminosas, milho, cenoura, frutos do mar	Potencializa a troca de substâncias entre as células Atua na formação de tecidos Participa do trabalho muscular
Selênio	Grãos integrais, peixes, castanha-do-pará	Protege as células dos radicais livres Evita a flacidez tecidual e o envelhecimento da pele causado pelo sol
Zinco	Carnes vermelhas, algas, ostras, leite e derivados, e grãos	Potencializa a ação das enzimas que combatem os radicais livres Estimula o sistema imunológico Favorece a renovação celular
Flavonoides	Vegetais, abacaxi, morangos, nozes, chás (verde e preto) e vinho tinto	Aciona antioxidantes mais ativos, capazes de sequestrar os radicais livres quercetina, luteolina e o ácido elágico

É importante destacar que a reposição dos nutrientes só terá o efeito desejado se forem associadas orientações sobre uma boa alimentação, horas adequadas de sono, exercícios físicos moderados em um local agradável e adequado. Caso contrário, alguns antioxidantes em excesso podem, inclusive, produzir mais radicais livres. Estudos demonstram, porém, que a relação entre a nutrição e o envelhecimento cutâneo permanece contraditória e que é preciso haver mais pesquisas e experimentos (ver Capítulo 20, *Nutrientes no envelhecimento cutâneo*).^{5,15}

Tabagismo

Até o presente momento, nenhum trabalho demonstrou que o cigarro possa ter algum efeito benéfico sobre o organismo. A literatura publicada sobre o cigarro expressa sua nocividade como agente que pode causar alterações circulatórias e alterações no aparelho respiratório, como predisponente ao câncer,⁴ além de ser considerada uma importante fonte exógena de radicais livres para o organismo.⁷

O tabagismo também provoca alterações na pele. Entretanto, os mecanismos

fisiológicos dessas alterações são complexos e até agora não foram explicados por completo. Dentro das milhares de substâncias tóxicas na fumaça do cigarro, a nicotina apresenta-se como o composto mais nocivo por ser responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo. Acredita-se que isso seja causado por uma estimulação da vasopressina, hormônio vasoconstritor. De mais a mais, ao levar à isquemia crônica dos tecidos, gera lesão nas fibras elásticas, diminuição da síntese do colágeno, razão pela qual as rugas são bem marcadas.

Com relação ao gênero, estudos apontam o fato de que as mulheres são mais suscetíveis ao envelhecimento pelo tabagismo que os homens, em decorrência da diminuição do hormônio feminino na pele, causada pela nicotina.¹⁶

Embora a saúde da pele esteja diretamente comprometida pela dependência ao fumo, as alterações da pele provenientes do tabagismo não são muito estudadas, nem difundidas. Todavia, foram definidos alguns critérios de fácies de tabagismo para identificar peles alteradas pelo uso do cigarro, que podem ser visualizadas na Tabela 5.3.¹⁶

A melhor fórmula que se conhece para diminuir os efeitos nocivos do cigarro na pele "é parar de fumar".⁴ Enfatizar os benefícios

para a saúde da pele pode ser o argumento definitivo na decisão de abandonar o tabagismo.¹⁷

Hipertensão arterial sistêmica

É um aumento na resistência periférica dos vasos sanguíneos. Como consequência dessa resistência aumentada, o coração tem de empurrar o sangue com uma pressão maior, causando efeitos deletérios, em particular com relação ao aparelho cardiovascular, como derrames, isquemias transitórias, angina de peito e infarto. Trabalhos publicados têm demonstrado os efeitos nocivos para o organismo quando se mantém a pressão arterial acima dos valores arbitrados no limite da normalidade.⁴

Sedentarismo

Muitas pessoas com idade acima de 40 anos são sedentárias ou estão envolvidas em um programa de atividade física insuficiente. Vários benefícios podem ser alcançados com a prática de exercícios regulares. Aumento da força e do tônus muscular, da densidade óssea, da capacidade aeróbica e o consumo máximo de oxigênio são benefícios que se relacionam de forma direta com a saúde da pele.¹⁷

Tabela 5.3 Fácies de tabagismo

Fácies de tabagismo	Características
1	Linhas de expressão ao redor dos lábios
2	Linhas nos cantos dos olhos
3	Linhas profundas nas bochechas
4	Numerosas linhas superficiais nas bochechas e região mandibular
5	Proeminência óssea e aprofundamento das bochechas
6	Atrofia da pele
7	Tonalidade cinzenta da pele

Fonte: Suehara e cols., 2006.¹⁶

Fatores hormonais

Os fatores hormonais podem influenciar o envelhecimento. O déficit do estrógeno que ocorre na menopausa manifesta-se sob várias modalidades nos diversos órgãos e em suas funções, incluindo a pele nesse processo.

Além dos efeitos do envelhecimento cronológico, da exposição à luz solar e de outros estímulos ambientais e endógenos, o climatério parece acarretar consequências na biologia e no aspecto da pele. A epiderme, seus anexos e a derme são alterados por esse processo, mostrando-se mais ressecados, enquanto a derme perde sua elasticidade.¹⁰

Mesmo que a idade cronológica colabore para a perda do colágeno, seus efeitos não se comparam ao do hipostrogenismo prolongado. O estrógeno na pele tem função sobre o colágeno em proporção ao período de exposição, podendo ser revertido por completo ou em parte; o que determina isso é a gravidade da perda e do tipo de tratamento realizado.⁵

Estresse

Apenas na última década o estresse vem sendo investigado com maior intensidade como efeito nocivo à pele.

Sob condição de estresse, a pele pode diminuir sua velocidade de reparo, deixando de exercer com propriedade sua função, passando a permitir a permeação de diferentes substâncias e facilitando a perda de água do organismo. Cria-se então uma nova condição considerada um gatilho para o disparo de outros processos deletérios sobre a pele.³

Envelhecimento intrínseco

O envelhecimento intrínseco, verdadeiro ou cronológico é esperado, previsível, inevitável e progressivo, e as alterações estão na dependência direta do tempo de vida.^{2,4-6}

Esse processo degenerativo é determinado por meio genético, evidenciado pelas mudanças ao longo da vida dos indivíduos. Descreve-se pela diminuição da elastina, com sua fragmentação e desintegração, levando à atrofia, à formação de rugas e ao ressecamento da pele.^{5,6}

Do ponto de vista macroscópico, a pele envelhecida difere da pele jovem no que se refere a rugas, elasticidade, espessamento e superfície padrão. Análises microscópicas e bioquímicas da pele envelhecida indicam que a vida da epiderme tem um número menor de camadas.⁵

A epiderme se adelgaça à custa do achatamento das interdigitações dermoepidérmicas e da diminuição do número e do volume de suas células. Há modificações na bioquímica da matriz dérmica, bem como de sua vascularização.¹⁴

Conforme o envelhecimento progride, a multiplicação celular diminui, os fibroblastos diminuem sua função e causam uma desorganização da matriz extracelular, comprometendo a síntese e a atividade de proteínas importantes, que garantem elasticidade e resistência à pele, como a elastina e o colágeno.¹⁸

O colágeno acaba sofrendo redução com o avanço da idade, tornando-se menos solúvel, mais fino e esparso, mas sua densidade aumenta e suas fibras perdem a estrutura típica orientada da pele do recém-nascido, uma vez que contêm uma variedade de ligamentos cruzados. Do mesmo modo, há aumento da proporção do colágeno tipo III em relação com o tipo I de maneira proporcional à idade.¹⁸ Destacam-se ainda os componentes celulares e mudanças molecular e genética.⁵

As alterações superficiais do cronoenvelhecimento são: atrofia difusa progressiva, palidez, diminuição da extensibilidade e da elasticidade. Na face, essa frouxidão tecidual é responsável pelo aspecto caído das pálpe-

bras, das bochechas e da flacidez da pele do pescoço. Há o aparecimento das rugas superficiais e profundas e observa-se pigmentação difusa acastanhada irregular, diminuição da umidade e da gordura (asteatose, xerose). O panículo adiposo pode estar reduzido em certas regiões: face, nádegas, mãos e pés.¹⁴

As alterações funcionais causadas pelo envelhecimento da pele são:¹⁰

- ☐ Alterações da permeabilidade cutânea.
- ☐ Menor capacidade anti-inflamatória.
- ☐ Menor resposta imunológica.
- ☐ Cicatrização deficiente.
- ☐ Sudorese deficiente.
- ☐ Menor elasticidade.
- ☐ Menor produção de vitamina D.
- ☐ Percepção sensorial deficiente.

Envelhecimento extrínseco

O envelhecimento extrínseco ou fotoenvelhecimento, também chamado de actinossenes-cência cutânea, compreende o conjunto de alterações da pele procedentes da exposição aos raios ultravioletas (UV) do espectro solar. A radiação UV do sol é a maior responsável pelo envelhecimento cutâneo prematuro, sobrepondo-se ao envelhecimento cronológico da pele. O fotoenvelhecimento resulta da lesão cumulativa provocada pelas radiações ultravioleta de ondas longas (UVA) e de ondas média ou de baixa frequência (UVB).^{11,12,19} O aspecto varia para cada indivíduo, dependendo de cada tipo de pele e da frequência e duração da exposição solar no decorrer da vida.

A exposição solar excessiva estimula a ceratinização e a glicação de outras proteínas, levando a pele a perder a elasticidade. As funções secretoras mais importantes em geral aparecem a partir dos 40 anos de idade, no entanto podem surgir em outras fases da vida.⁵

A exposição aos raios UV, responsáveis pela formação dos radicais livres, causa cerca de 80% dos sinais visíveis no envelhecimento cutâneo. Embora o organismo seja naturalmente protegido da ação desses radicais livres por um sistema enzimático e por um sistema químico (vitaminas A, C e E), esses sistemas de defesa têm um limite de saturação e tornam-se cada vez mais ineficientes com o passar dos anos.^{6,20}

A pele fotoenvelhecida apresenta alterações como rugas profundas, sulcos e flacidez, em razão do acúmulo de material elástico anormal na pele, além de ressecamento, telangiectasias e engrossamento da pele. Da mesma forma, podem ser percebidos lentigos solares ou senis na face e no dorso das mãos, compreendidos por alterações irregulares na coloração da pele, com máculas pigmentadas, melânicas, de bordas irregulares e de cor variável, do marrom-claro ao escuro, de alguns milímetros até alguns centímetros, podendo haver casos de hipopigmentação.^{7,10-12,14,19}

A diminuição da espessura da derme é atribuída ao decréscimo da capacidade proliferativa das células dérmicas e às alterações na rede dérmica de colágeno e elastina. A degradação do colágeno e da elastina predomina sobre sua síntese, com o aumento das ligações cruzadas e a desorganização das fibras de colágeno.⁷

As alterações de quantidade, qualidade e disposição do colágeno refletem-se nas propriedades mecânicas da pele, diminuem a elasticidade e/ou aumentam a resistência à força tênsil e sua extensibilidade.¹

A rede de fibras elásticas da pele intacta confere elasticidade e maciez à pele. A elastina é uma proteína de longa vida da pele humana, podendo acumular lesões ocasionadas pela idade e pela exposição excessiva ao sol. Nova elastina é sintetizada em maiores quantidades na pele envelhecida, mas considera-se que essa síntese resulte em uma elastina

estruturada de forma anormal, bem diferente da estrutura da pele jovem.¹⁸

Na pele fotoenvelhecida, as fibras de colágeno são fragmentadas, engrossadas e não mais solúveis. Supõe-se que a reduzida deposição de colágeno na pele mais envelhecida possa explicar o desenvolvimento de atrofia da derme e possa ter relação com a má cicatrização de ferimentos em idosos. Os dados histológicos fornecem informações importantes sobre a orientação e a disposição das fibras de colágeno na pele (Figura 5.1).¹⁸

Exposição solar

Nos últimos anos, a exposição da pele humana irradiada pelo meio ambiente ou por meios artificiais tem aumentado de maneira drástica. Isso se deve ao aumento da irradiação solar UV, como consequência tanto da degradação da camada de ozônio quanto do comportamento social impróprio, como o uso de câmaras de bronzeamento. Além disso, atividades de lazer e viagens para regiões equatoriais aumentam a carga individual anual de UV, adicionando efeitos negativos ao longo tempo, como imunossupressão e câncer de pele.⁵

Os raios UVB penetram superficialmente, porém deixam a pele vermelha e queimada,

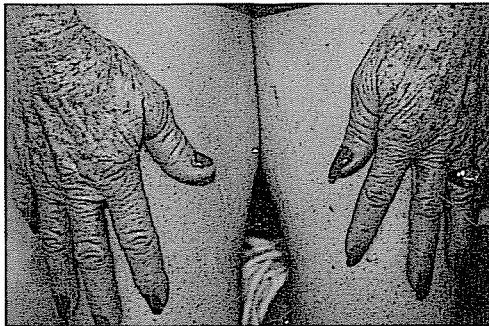


Figura 5.1 Envelhecimento nas coxas e nas mãos, associação de envelhecimento intrínseco e extrínseco

Fonte: arquivo pessoal do autor.

causando danos agudos como queimaduras, eritemas, edemas e inflamações e, em casos mais intensos, formação de bolhas.^{5,6} A radiação UVA penetra com maior profundidade na pele, atingindo diretamente a epiderme e a derme, mas produz efeitos menos imediatos à pele.^{6,19}

Como as áreas cutâneas expostas ao sol são as que se mostram visíveis, a impressão quanto à idade de um indivíduo é influenciada em particular pela extensão de sua pele fotoenvelhecida. Observa-se que as manifestações cutâneas da pele fotoenvelhecida apresentam um espectro evolutivo de aparecimento, nesta ordem:⁶

- ▣ Queimadura.
- ▣ Espessamento da pele.
- ▣ Manchas hiperocrômicas.
- ▣ Rugas finas.
- ▣ Rugas profundas.
- ▣ Ceratose actínica.
- ▣ Câncer da pele.

A incidência do câncer da pele tem aumentado em todo o mundo nas últimas três décadas, sendo essa a forma de câncer mais comum. Inúmeras causas têm sido apontadas: mudanças dos hábitos de vida com exposição solar excessiva, rarefação da camada de ozônio, envelhecimento populacional e diagnóstico precoce desse tipo de câncer. Entre os fatores fenotípicos que oferecem susceptibilidade ao câncer cutâneo destacam-se: tipo da pele, cor dos olhos e cabelos, presença de sardas e nevos, história pessoal ou familiar de câncer cutâneo.^{3,21}

A radiação UV contribui para o desenvolvimento de ambas as formas de câncer da pele: melanoma e não melanoma. O câncer não melanoma está associado à ação solar cumulativa e o melanoma, a episódios intensos de exposição solar aguda, resultando em queimadura solar.²¹

A radiação UVB provoca danos cancerígenos em velocidade superior à UVA, porém tem menor poder de penetração na pele, sendo o UVA o principal causador do câncer de pele.⁶

As alterações morfológicas resultantes do envelhecimento intrínseco ou cronológico são diferentes das observadas no envelhecimento extrínseco ou fotoenvelhecimento, como podemos concluir pelo paralelo da Tabela 5.4.⁸

▶▶ ENVELHECIMENTO FACIAL

Classificar as lesões em níveis auxilia na avaliação da gravidade do envelhecimento facial, o que contribui para melhor planejamento do tratamento e da previsão dos resultados.²² De acordo com as manifestações observadas, atribuem-se diferentes graduações de envelhecimento e fotoenvelhecimento.

A quantidade de rugas da pele está fortemente associada às horas de exposição solar durante a vida. Esse sinal clínico, por sua vez,

Tabela 5.4 Alterações cutâneas provocadas pelo envelhecimento intrínseco e extrínseco

Alterações cutâneas	Envelhecimento intrínseco (cronológico)	Envelhecimento extrínseco (fotoenvelhecimento)
Rugas	Finas	Profundas
Camada córnea	Inalterada	Afilada
Células displásicas	Poucas	Muitas
Fibras de colágeno	Pequena alteração no tamanho e na organização	Grande alteração no tamanho e na organização
Fibras elásticas	Reorganizadas	Diminuição da produção Aumento da degeneração
Folículo capilar	Diminuição do folículo capilar e do filamento normal	Diminuição do número e da estrutura: perda capilar
Melanócitos	Normal	Diminuição do número de melanócitos e de melanina
Glândulas sebáceas e sudoríparas	Diminuição do número das glândulas	Diminuição do número das glândulas: pele seca
Junção dermoepidérmica	Leve achatamento	Importante achatamento
Microvasculatura	Área reduzida	Telangiectasias Equimoses
Alterações benignas	Ceratose seborreica	Ceratose seborreica
Alterações pré-malignas	–	Ceratose actínica
Alterações malignas	–	Carcinoma basocelular Carcinoma espinocelular

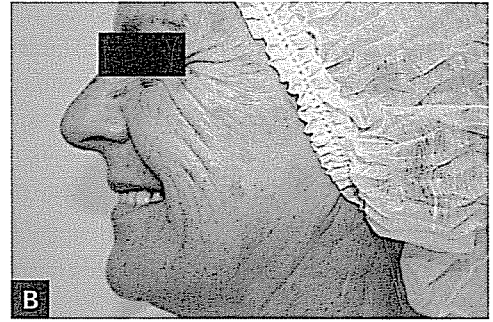


Figura 5.2 (A e B) Rugas estáticas, visíveis mesmo sem expressão facial (A); rugas dinâmicas, quando há expressão facial (B)

Fonte: arquivo pessoal do autor.

é um marcador preditivo do risco de desenvolvimento de câncer de pele.⁸

Os fatores intrínsecos que afetam e contribuem para a formação das rugas e flacidez são as alterações dos músculos da expressão, a perda da gordura subcutânea, a força gravitacional persistente e as reduções dos ossos e das cartilagens faciais. As linhas de expressão são causadas pela tração repetitiva exercida pelos músculos faciais que, por fim, provocam a formação de sulcos profundos na frente e entre os supercílios, ao redor das órbitas e nas pregas nasolabiais.¹⁹

As linhas de expressão ou rugas dinâmicas são formadas pela contração dos músculos da expressão facial. Caso seja possível visualizá-las mesmo em repouso, são chamadas de rugas estáticas (Figura 5.2).²²

As rugas, segundo Tsuji (1987), podem ser classificadas como:²³

- ▣ **Rugas superficiais:** as que desaparecem quando estiramos a pele.
- ▣ **Rugas profundas e permanentes (incluindo os sulcos):** as que não desaparecem quando estiramos a pele (Figura 5.3).

As rugas também são classificadas por Piérard & Lapière (1987) como:²⁴

- ▣ **Grau I:** rugas de expressão, formadas pela contração dos músculos faciais de expressão, sem alteração dermoepidérmica.
- ▣ **Grau II:** rugas finas ou ondulações, com alteração dermoepidérmica. Deve-se ao adelgaçamento da epiderme e derme superior.
- ▣ **Grau III:** dobras, pregas ou rugas gravitacionais, com alteração dermoepidérmica e do subcutâneo. Deve-se à queda da pele e dos músculos adjacentes, causada pela força da gravidade.

A frouxidão tecidual é responsável pelo aspecto caído das estruturas, causando flacidez ou ptose que pode ser classificada em:^{3,22}



Figura 5.3 Rugas profundas e permanentes

Fonte: arquivo pessoal do autor.

- ▣ **Grau I:** leve redundância da pele das pálpebras, alteração do contorno facial, com leve abaulamento submandibular.
- ▣ **Grau II:** queda lateral das pálpebras superiores, formação de bolsa em pálpebras inferiores com redundância de pele. Perda parcial do contorno facial com abaulamento acentuado acima dos sulcos nasogenianos.
- ▣ **Grau III:** aumento das bolsas palpebrais inferiores e redundância acentuada da pele tanto das pálpebras superiores quanto das inferiores. A perda do contorno facial decorre ainda da reabsorção óssea que se dá ao longo do processo de envelhecimento (Figura 5.4).

▶▶ FOTOPROTEÇÃO

Os filtros solares são considerados os melhores cosméticos mantenedores da juventude.^{6,25} Tal afirmação está relacionada com o aceleração do envelhecimento cutâneo consequente de exposição solar aguda e crônica. Assim, a fotoproteção é uma ferramenta importante para garantir à pele um aspecto jovial.

É tamanha a relação da exposição UV na degradação da pele que, segundo estudos, o

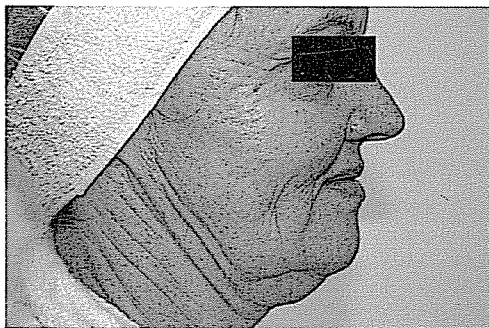


Figura 5.4 Grau III de ptose caracterizada pela queda das estruturas faciais e também pela reabsorção óssea

Fonte: arquivo pessoal do autor.

uso tópico de filtro solar fator 15 em ratos, antes da exposição ao sol, além de prevenir mutações que contribuiriam para o desenvolvimento de câncer de pele, reduziu em 70% os casos de ativação da elastina, um indicador de dano solar.⁸

Diversas causas podem ser atribuídas ao número crescente de casos de câncer de pele em cada ano: depleção da camada de ozônio, qualidade de vida, mudanças demográficas, diagnóstico tardio e ausência de proteção adequada aos raios UV. Uma proteção solar mais eficaz tem sido uma crescente preocupação da Cosmetologia moderna, em especial porque estudos recentes em humanos demonstraram que o uso diário da fotoproteção reduz o surgimento das manifestações do fotoenvelhecimento.⁶

A prevenção ao câncer de pele e ao fotoenvelhecimento no adolescente e no jovem adulto é importante, já que nessa faixa etária os indivíduos permanecem grande parte do tempo ao ar livre.^{6,11,21} Apesar das inúmeras campanhas de prevenção que enfatizam os riscos da exposição solar, os dados da literatura demonstram que os adolescentes, embora conscientes dos efeitos prejudiciais da radiação solar excessiva, estão mais preocupados em ser aceitos pela sociedade, estar "na moda"; então, preferem manter a pele bronzeada que tomar cuidados preventivos.²¹

As informações sobre os efeitos prejudiciais de exposição solar são bem difundidas entre os adolescentes, mas essas medidas de fotoproteção não são muito utilizadas.²⁵ A moda e a indústria de cosméticos podem influenciar a percepção dos jovens a respeito dos riscos da exposição solar desprotegida e excessiva. É importante educar os jovens, e isso deveria começar pelo modelo parental de proteção solar desde a infância.²¹

A profilaxia do envelhecimento cutâneo prematuro assume importância cada vez maior nas populações em geral. O compo-

nente fundamental das estratégias profiláticas cutâneas é a fotoproteção e, como consequência prática, os filtros UV, além de estarem contidos nos protetores solares, são encontrados igualmente em concentrações expressivas nos produtos cosméticos de uso diário, tais quais cremes hidratantes fotoprotetores, maquiagens faciais e produtos específicos para os cabelos. Esse avanço é positivo porque facilita a proteção diária contra os diversos efeitos nocivos que os raios UV produzem na pele humana.^{5,6,12}

O uso regular de protetor solar, aplicado de modo tópico, protege contra as lesões cutâneas induzidas pela radiação UV e evita queimaduras solares. Fatores de proteção solar (FPS) de 20 ou mais são assegurados se os filtros forem utilizados de forma correta.⁵ E devem abranger a proteção contra UVA e UVB.

Em adição ao uso de barreiras de proteção (uso de fotoprotetores), os tratamentos antioxidantes para prevenir os danos causados pelos radicais livres são recomendados: dieta alimentar saudável, ingestão hídrica, exercícios físicos, descanso e relaxamento, ingestão mínima de álcool e diminuição do fumo (ver Capítulo 22, *Fotoproteção oral*).⁵

Conclui-se, portanto, que os cuidados estéticos, realizados em particular nas regiões como rosto, mãos, cabelo etc., mais expostas às mudanças climáticas, precisam de profissionais experientes, visando em especial conservar as características inerentes à pele como um fator essencial ao controle do envelhecimento cutâneo. Para realizar as intervenções apropriadas, é importante estar familiarizado com as alterações clínicas e histológicas que acompanham o processo de envelhecimento da pele.¹²

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os profissionais da área de Cosmética e Estética, além dos profissionais de Nutrição,

devem ter a visão do ser humano como um "todo", que vem buscando o equilíbrio entre os diversos aspectos inerentes à natureza humana (intelectual, físico, emocional e espiritual) a fim de propor melhoria das condições da pele e preservação de danos induzidos pelas intempéries e pelo estresse diário que aceleram os processos de envelhecimento.¹⁵

Com esse intuito são empregados produtos denominados cosmeceúticos, entre os quais se destacam os alfa-hidroxiácidos, beta-hidroxiácidos, poli-hidroxiácidos, vitaminas e retinoides.^{3,11}

É importante aceitar o envelhecimento como parte necessária da vida. No entanto, envelhecer com classe, como indivíduo social, gozando de todas as suas faculdades, permitindo desfrutar seus direitos, cumprindo com suas obrigações e, na medida do possível, contribuindo, com sua experiência de vida, no desenvolvimento da sociedade.⁴

O fundamental é encontrar um ponto de equilíbrio que permita manter-se jovem, seja em aspecto físico ou mental, com uma aparência saudável e agradável porque dessa maneira poderemos gozar de todas as oportunidades que nos brinda a vida. Afinal, à medida que conservamos a nossa saúde, podemos alcançar nossos objetivos com maior facilidade.

►► REFERÊNCIAS

1. Faria JC, Tuma Júnior P, Costa MP, Quagliano AP, Ferreira MC. Envelhecimento da pele e colágeno. *Rev Hosp Clin Fac Med* 1995; 50(supl.):39-43.
2. Cancela DMG. O Processo de envelhecimento. Portugal: Universidade do Porto, 2007 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.psicologia.com.pt/artigos/textos/TL0097.pdf>.
3. Harris MI. Nogueira de Camargo. Pele: estrutura, propriedades e envelhecimento. 2. ed. São Paulo: SENAC, 2005.

4. Olszewer E, Olszewer M. Combate às leis do envelhecimento. Osasco: Novo Século, 2005.
5. Moi RC. Envelhecimento do sistema tegumentar: revisão sistemática da literatura. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo/Departamento de Enfermagem Geral e Especializada, 2004.
6. Scotti L, Velasco MVR. Envelhecimento cutâneo à luz da Cosmetologia. São Paulo: Tecnopress, 2003.
7. Corte TWF. Desenvolvimento e avaliação da eficácia de emulsões cosméticas para xerose senil. Porto Alegre: PUCRS, 2006.
8. Montagner S, Costa A. Bases biomoleculares do fotoenvelhecimento. *An Bras Dermatol* 2009; 84(3):263-9.
9. Perricone N. O fim das rugas. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2001.
10. Strutzel E, Cabello H, Queiroz L, Falcão MC. Análise dos fatores de risco para o envelhecimento da pele: aspectos gerais e nutricionais. *Revista Bras Nutr Clin* 2007; 22(2):139-45.
11. Zanluchi N. Tratamento do fotoenvelhecimento facial com estradiol e tretinoína. *Revista SBME* 2006; 17:3-7.
12. Yarr M. Manifestações clínicas e histológicas dos envelhecimentos cutâneos intrínseco e extrínseco. In: Gilchrest B, Krutmann J. Envelhecimento cutâneo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
13. Soriano MCD, Pérez SC, Basqués MI. Corral. Electroestética profissional aplicada. Madrid: Ed. Sorisa, 2002.
14. Nascimento LV. Avaliação e classificação do envelhecimento cutâneo. In: Kede MPV, Sabatovich O. *Dermatologia estética*. Porto Alegre: Atheneu, 2004.
15. Pujol AP, Beling D, Andrade VO. Antioxidantes para a prevenção do envelhecimento cutâneo: uma revisão. *Nutrição em Pauta* 2007; 15(85):40-6.
16. Suehara LY, Simone K, Maia M. Avaliação do envelhecimento facial relacionado ao tabagismo. *Anais Bras Dermatologia* 2006; 81(1):34-9.
17. Andrade CF, Andrade MEF. Geriatria clínica e preventiva. In: Kede MPV, Sabatovich O. *Dermatologia estética*. Porto Alegre: Atheneu, 2004.
18. Walter JM, Maibach HI. Bioquímica cutânea no envelhecimento da pele. *Cosmetics & Toiletries* 2008; 20(1).
19. Gilchrest B, Krutmann J. Envelhecimento cutâneo. Fotoenvelhecimento cutâneo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. p. 14-28.
20. Morganti PB, Randazzo CSD. Renovação do estrato córneo na pele envelhecida. *Cosmetics & Toiletries* 1998; 10:51.
21. Costa FB, Weber MB. Avaliação dos hábitos de exposição ao sol e de fotoproteção dos universitários da Região Metropolitana de Porto Alegre. *An Bras Dermatol* 2004; 79(2):149-55.
22. Kede MPV. Avaliação e classificação do envelhecimento cutâneo. In: Kede MPV, Sabatovich O. *Dermatologia estética*. Porto Alegre: Atheneu, 2004. p. 50-5.
23. Tsuji T. Ultrastructure of deep wrinkles in the elderly. *J Cutan Pathol* 1987; 14(3):158-64.
24. Piérard GE, Lapière CM. Microanatomy of the dermis in relation to relaxed skin tension lines and Langer's lines. *Am J Dermatopathol* 1987; 9(3):219-24.
25. Piazza FCP, Miranda MES. Avaliação do conhecimento dos hábitos de exposição e de proteção solar dos adolescentes do Colégio de Aplicação Univali de Balneário Camboriú, 2007.

Ana Paula Pujol
Vanessa Suzuki

▶▶ INTRODUÇÃO

O estrato córneo é a principal barreira de permeabilidade na pele que impede a perda de água e protege a pele contra os raios ultravioleta, oxidantes, antígenos e agentes tóxicos.² A hidratação dessa camada é um importante determinante da aparência da pele e de suas propriedades físicas, e depende de uma série de fatores. Entre esses fatores, incluem-se a umidade externa e sua estrutura, manto hidrolipídico, composição de proteínas, propriedades de barreira e concentração de retenção de água e dos fatores de hidratação natural da pele (NMF, do inglês *natural moisturizing factors*) (Figura 6.1), tais quais aminoácidos livres, íons e outros solutos pequenos.^{3,4}

Entre os fatores que contribuem para a desidratação da pele, em particular na estrutura do estrato córneo, estão o vento, o sol, a temperatura, o ar seco, os solventes orgânicos, as substâncias tensoativas desengordurantes em demasia, as loções com alto teor alcoólico; certas doenças (dermatoses, psoríase, hipotireoidismo e eczemas) e a senescência cutânea.¹

Sabe-se que o conteúdo normal de água no estrato córneo é de 20% a 35%. Quando inferior a 10%, sinais e sintomas xeróticos são evidenciados.¹

▶▶ FATOR DE HIDRATAÇÃO NATURAL DA PELE

O NMF é um conjunto de compostos encontrados apenas no estrato córneo, que corresponde a cerca de 20% a 30%

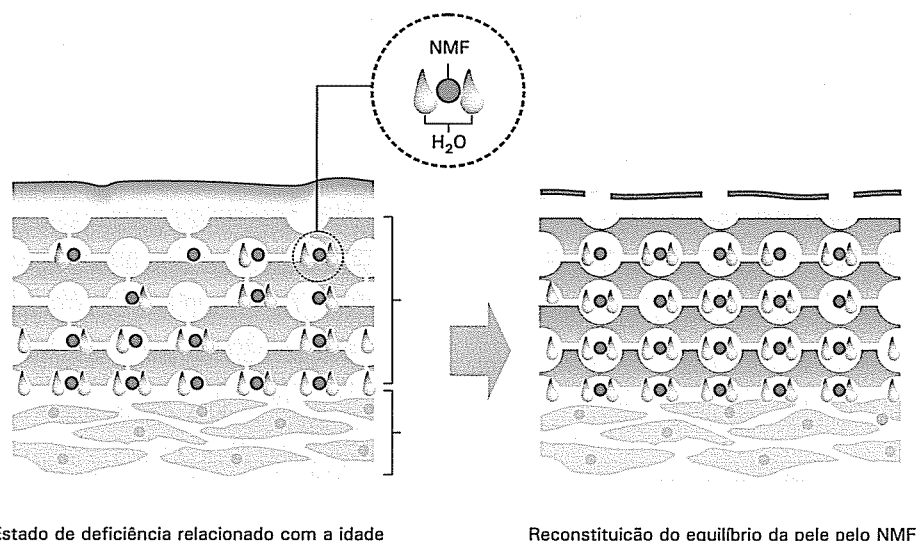


Figura 6.1 Fator de hidratação natural da pele

do peso seco do corneócito.⁴ Esses fatores são formados por moléculas hidrocópias de baixo peso molecular, que se ligam a água e previnem, assim, sua evaporação. São em sua maioria aminoácidos, como os ácidos pirrolidino-carboxílico (PCA), um potente umectante, ou o ácido urocânico (absorvente de raios ul-

travioletas). Também constituem o NMF o ácido láctico e a ureia, além de outros componentes, como podemos ver na Tabela 6.1.⁵

Há redução de hidratação do estrato córneo nos casos de pele envelhecida e em doenças de pele, incluindo dermatite atópica, eczema, psoríase, xerose senil e ictiose hereditária.⁶

Tabela 6.1 Composição dos fatores de hidratação da pele

Composição	%
Aminoácidos livres	40
Ácido pirrolidino-carboxílico	12
Lactato	12
Ácres, ácidos orgânicos, peptídeos, materiais no identificados	8,5
Ureia	7
Cloro	6
Sódio	5
Potássio	4
Amoníaco, ácido úrico, creatina glucosamina	1,5
Cálcio	1,5
Magnésio	1,5
Fosfato	0,5
Citrato	0,5

Fonte: adaptada de Wehr & Krochmal, 1987.⁵

Por esse motivo, vários estudos sobre hidratação do estrato córneo indicam a importância de NMF em doenças de pele associadas à pele seca, comprovada pelas baixas concentrações de NMF nos corneócitos de pele desidratada.⁷⁻¹⁰

▶▶ MANTO HIDROLIPÍDICO

No espaço intercelular dos corneócitos observamos uma estrutura de bicamada lipídica, composta em essência de ésteres livres, esfingolipídios (ceramidas), ácidos graxos livres e lipídios neutros (ou polares). Essa camada em torno do corneócito ajuda a fechar os corneócitos e evitar a perda do NMF. Dessa maneira, o manto hidrolipídico favorece a retenção de água no interior do sistema multilamelar da pele, responsável pela manutenção do equilíbrio homeostático cutâneo.

Esses componentes lipídicos são sintetizados pelas próprias células da epiderme que, por sua natureza hidrofóbica, impedem a perda de água e promovem a hidratação cutânea.¹¹

▶▶ BOMBAS IÔNICAS

Além do NMF e do manto hidrolipídico, outros mecanismos dinâmicos estão envolvidos na hidratação cutânea, como as bombas iônicas.¹²

O componente iônico é uma estrutura molecular relevante do NMF. Esses oligoelementos estão em constante interação entre si, ou seja, em equilíbrio eletrolítico. Tal estado iônico, bem como sua interface com as demais estruturas de barreira cutânea contribuem para o estabelecimento de um perfil de hidratação adequado. Esse fato ocorre em razão da existência de diferenças em suas concentrações, as quais contribuem para a integridade celular. Graças ao fato de estarem, então, presentes tanto nos meios intra quanto extracelulares, eles assumem papel importante na composição do NMF.¹³

▶▶ HIDRATAÇÃO CUTÂNEA E NUTRIÇÃO

A retenção de água no estrato córneo depende de dois componentes principais:

1. A presença de agentes hidroscópicos naturais nos corneócitos (coletivamente referidos como NMF).
2. A ordenação dos lipídios intercelulares do estrato córneo, para formar uma barreira para perda de água transepidérmica.

Fatores nutricionais podem contribuir para a manutenção desses componentes, como aminoácidos, colágeno hidrolisado, água, ácidos graxos, óleo de prímula, luteína, zeaxantina e *Panax ginseng*, os quais estão descritos a seguir.

Aminoácidos

Os aminoácidos são importantes nutrientes para a hidratação da pele, já que metade do NMF da pele é formada por aminoácidos provenientes de proteínas degradadas das células epidérmicas mortas e transportadas para o estrato córneo.¹²

Colágeno hidrolisado

Segundo Ziegler & Sgarbieri (2009), várias pesquisas têm mostrado a importância do colágeno e de seus derivados na manutenção e na reconstituição da pele, dos ossos, dos tecidos cartilaginosos e da matriz extracelular.¹⁴

Em termos bioquímicos, a molécula de colágeno é quase toda formada por glicina, que representa um terço da sequência, além de prolina e lisina. Os aminoácidos prolina e lisina são transformados em hidroxiprolina e hidroxilina por meio de processos enzimáticos, que requerem oxigênio, ascorbato e ferro como cofatores para as enzimas. A prolina e a hidroxiprolina são vitais para a

biossíntese de colágeno, estrutura e força de colágeno.^{15,16}

Em um estudo de Erden e cols. (2001), foi avaliado o efeito do colágeno e do colágeno hidrolisado extraídos de medusas (*Lycopersicon rhopilema*) na pele. Como resultado, ambos reduziram as alterações na pele induzidas por radiação ultravioleta. Além disso, as mudanças de ceramida total e glicosaminoglicanas na pele foram recuperadas de maneira significativa com o uso de colágeno e de colágeno hidrolisado. O mecanismo de ação envolveu em particular as propriedades antioxidantes e o aumento da síntese de colágeno endógeno, sendo que o colágeno hidrolisado mostrou resultados muito superiores por ter menor peso molecular.¹⁷

No estudo de Matsuda e cols. (2006), os autores investigaram o efeito da ingestão de colágeno hidrolisado na matriz extracelular da derme de suínos. Os autores administraram todos os dias, por via oral, 0,2g de colágeno hidrolisado por quilo de peso durante 62 dias, sendo comparado ao grupo controle que recebeu água e lactoalbumina. Essa pesquisa encontrou como resultados diâmetros, densidade de fibroblastos e densidade das fibras de colágeno muito maiores no grupo que recebeu colágeno hidrolisado, em comparação ao grupo controle. Os autores consideram que o efeito foi dependente de proteínas específicas e não apenas do aumento da ingestão de aminoácidos.¹⁸

A vitamina C também é um importantíssimo cofator em muitas fases da síntese de colágeno e hidroxilação de aminoácidos lisina e prolina, aumento de RNA mensageiro de pró-colágeno e excreção de pró-colágeno ao espaço extracelular, entre outros. Foi confirmado que a exposição dos fibroblastos à vitamina C aumenta a síntese de colágeno em oito vezes.¹⁹

Sumida e cols. (2004) avaliaram o efeito da ingestão diária de 10g de colágeno hi-

drolisado sobre a hidratação da pele de duas mulheres saudáveis de origem oriental, comparado ao grupo placebo. Foi observada uma melhora gradual, mas não significativa, na capacidade de absorção de água durante seis dias no grupo suplementado com colágeno hidrolisado. O estudo ressalta que ambos os suplementos continham adição de 0,4g de vitamina C, sugerindo que o colágeno tenha efeito quando associado ao ácido ascórbico.²⁰

Novas pesquisas são necessárias para comprovar esses efeitos e identificar os possíveis mecanismos de ação do colágeno hidrolisado com relação ao tecido cutâneo.²⁰

Água

Livros, revistas de beleza, a internet e a mídia em geral recomendam beber de seis a oito copos de água por dia para manter a pele hidratada, favorecendo aparência saudável e tornando-se menos propensa a rugas. No entanto, em um estudo de revisão sobre a relação do consumo de água com a desidratação da pele não se encontrou nenhuma prova científica dessa associação.²¹

Ácidos graxos

Na epiderme da pele, o metabolismo dos ácidos graxos poli-insaturados (PUFA, do inglês *polyunsaturated fatty acid*) é bastante ativo. A deficiência dietética de ácido linoleico (ômega-6) na epiderme resulta em descamação e perda excessiva de água da epiderme. Em baixas concentrações, as prostaglandinas formadas pelo ácido linoleico têm a função de modular processos fisiológicos normais da pele, enquanto em altas concentrações induzem processos inflamatórios.

PUFA proveniente de outros óleos dietéticos também são transformados na maior parte em ácidos graxos monoinsaturados na pele. Esses ácidos graxos monoinsaturados

têm propriedades anti-inflamatórias *in vitro*. Dessa maneira, a suplementação de dietas adequadas com óleos vegetais purificados, óleos de peixe ou ambos pode gerar atividade cutânea anti-inflamatória, antiproliferativa e prevenir, portanto, a descamação e a desidratação da pele.²²

Óleo de prímula

O ácido graxo poli-insaturado ômega-6 é composto de uma série de ácidos graxos essenciais, como o ácido linoleico, linolênico e araquidônico. O ácido gamalinolênico (GLA, do inglês *gamma-linolenic acid*), presente no óleo de prímula (*evening primrose oil*), faz parte da família do ômega-6 e apresenta propriedades *sui generis* para uso em medicina e, em especial, na Dermatologia.

Hidratante e emoliente da pele de uso oral, o óleo de prímula diminui a perda de água transepidermica e melhora as funções elásticas da pele. É utilizado como coadjuvante no tratamento de doenças inflamatórias da pele, como eczema atópico, psoríase e pele xerótica.²³⁻²⁶

Luteína e zeaxantina

Menos de 20 das centenas de carotenoides encontrados na natureza são encontrados no corpo humano. Esses carotenoides estão presentes nos alimentos ou nos suplementos dietéticos que os seres humanos consomem, mas o corpo não tem a capacidade de sintetizá-los.

Entre os carotenoides presentes no organismo, a luteína e seu isômero coexistente, a zeaxantina, são encontrados na pele e na mácula lútea, parte do olho no qual a luz é focalizada pela lente.²⁷ A administração de luteína em conjunto com outros carotenoides e com antioxidantes demonstrou ser eficaz contra danos causados pelos radicais livres na

pele humana, incluindo os riscos associados à luz ultravioleta, e resultou em melhorias diretas na pele, como densidade, hidratação e elasticidade.²⁸

A administração de carotenoides por via oral (1mg de luteína e 0,4mg de zeaxantina ao dia) e por meio tópico (5ppm de luteína e 2ppm de zeaxantina) ou em combinação como o único tratamento para a saúde da pele melhorou sobremaneira cinco parâmetros importantes da saúde da pele (hidratação, elasticidade, manto hidrolipídico, peroxidação lipídica e atividade fotoprotetora) em comparação com placebo ingerido e/ou aplicação tópica.²⁹

Um estudo clínico foi realizado em mulheres com idade entre 25 e 50 anos durante 12 semanas. No grupo 1 foi administrado 1mg de luteína via oral associada a 0,4mg de zeaxantina por dia e produto tópico placebo. No grupo 2 foi administrado placebo oral associado a 5ppm de luteína e 2ppm de zeaxantina. No grupo 3 administrou-se 1mg de luteína e 0,4mg de zeaxantina associado ao uso tópico de 5ppm de luteína e 2ppm de zeaxantina ao dia. Por fim, no grupo 4, administrou-se placebo oral e tópico.

Os resultados obtidos indicam que a combinação da administração oral e tópica de luteína e zeaxantina proporcionou o mais alto grau de proteção antioxidante. Contudo, a administração oral e tópica desses antioxidantes de modo individual também forneceu uma atividade significativa na pele. Além disso, a administração oral de luteína pode fornecer uma melhor proteção que a oferecida pela aplicação tópica desse antioxidante, quando medida por mudanças na peroxidação lipídica e da atividade fotoprotetora na pele após irradiação ultravioleta.

Luteína e zeaxantina são dois carotenoides presentes na maior parte em vegetais de folhas verde escuras, assim como em outras frutas e vegetais mais coloridos. Repolho,

agrião e espinafre são boas fontes de luteína, enquanto milho e pimentão amarelo, de zeaxantina.³⁰

Panax ginseng

Em um estudo de Kim e cols. (2009), cujo objetivo era investigar o efeito do *panax ginseng* vermelho sobre os níveis de hidratação da epiderme, camundongos sem pelo foram alimentados com dietas com 0,5% ou 1% de extrato de ginseng vermelho durante cinco semanas e expostos à radiação ultravioleta. Foram verificados na pele os níveis de hidratação da epiderme e de ceramidas.³¹

Demonstrou-se que a suplementação dietética de 0,5% de ginseng vermelho protege a pele dos raios ultravioletas contra o ressecamento da pele com um acúmulo de ceramidas decorrentes do aumento da serina palmitoiltransferase (SPT), principal enzima envolvida na síntese de ceramidas.

▶▶ PRODUTOS COSMÉTICOS

Os hidratantes são classificados de acordo com o mecanismo de seus componentes. Dessa maneira, podem ser: oclusivos, umectantes, emolientes e reparadores proteicos.

Na imensa maioria das vezes os produtos comerciais disponíveis utilizam componentes de cada uma dessas classes nas suas formulações.³²

Evidências científicas sobre os complexos mecanismos de hidratação da pele citam substâncias capazes de contribuir para a hidratação cutânea. Entre esses, em particular, citam o glicerol, um ingrediente comum em cosméticos como um umectante natural endógeno, e o ácido hialurônico, que tem sido encarado principalmente como componente dérmico, e encontrado na epiderme. O ácido hialurônico é importante para manter a estrutura normal do estrato córneo e a função

de barreira da epiderme. Além disso, a mais essencial descoberta são as aquaporinas 3 na epiderme, importante proteína transportadora de água na epiderme.³³

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aprofundamento científico sobre os mecanismos ligados à hidratação cutânea, bem como os mecanismos que a alteram, é fundamental para relacionar a ação de nutrientes e fitoterápicos nos fatores de hidratação natural da pele e na manutenção do manto hidrolipídico.

Apesar da associação dos nutrientes e fitoterápicos na hidratação cutânea, há necessidade de realizar mais pesquisas experimentais em humanos que relacionem esses ativos com a hidratação.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Draelos ZD. Cosmecêuticos. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p. 264.
2. Chuong CM, Nickoloff BJ, Elias PM, Goldsmith LA, Macher E, Maderson PA, Sundberg JP, Tagami H, Plonka PM, Thestrup-Pederson K, Bernard BA, Schröder JM, Dotto P, Chang CM, Williams ML, Feingold KR, King LE, Kligman AM, Rees JL, Christophers E. What is the true function of skin? *Exp Dermatol* 2002; 11(2):159-87.
3. Scheuplein RJ, Blank IH. Permeability of the skin. *Physiol Rev* 1971; 51(4):702-47.
4. Rawlings AV, Harding CR. Moisturization and skin barrier function. *Dermatol Ther* 2004; 17(Suppl 1):43-8.
5. Wehr RF, Krochmal L. Considerations in selecting a moisturizer. *Cutis*. 1987; 39(6):512-5.
6. Tagami H, Kobayashi H, Zhen XS, Kikuchi K. Environmental effects on the functions of the stratum corneum. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2001; 6(1):87-94.
7. Koyama J, Horii I, Kawasaki K, Nakayama Y, Morikawa Y, Mitsui T. Free amino acids of stratum

- corneum as a biochemical marker to evaluate dry skin. *J Soc Cosmet Chem* 1984; 35(4):183-95.
8. Horii I, Nakayama Y, Obata M, Tagami H. Stratum corneum hydration and amino acid content in xerotic skin. *Br J Dermatol* 1989; 121(5):587-92.
 9. Jacobson TM, Yuksel KU, Geesin JC, Gordon JS, Lane AT, Gracy RW. Effects of aging and xerosis on the amino acid composition of human skin. *J Invest Dermatol* 1990; 95(3):296-300.
 10. Watanabe M, Tagami H, Horii I, Takahashi M, Kligman AM. Functional analyses of the superficial stratum corneum in atopic xerosis. *Arch Dermatol* 1991; 127(11):1689-92.
 11. Moodley R, Kindness A, Jonnalagadda SB. Elemental composition and chemical characteristics of five edible nuts (almond, Brazil, pecan, macadamia and walnut) consumed in Southern Africa. *J Environ Sci Health B* 2007; 42(5):585-91.
 12. Costa A. Hidratação Cutânea. Grupo Editorial Moreira Jr. [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3999.
 13. Albertis B, Hunt T, Wilson J. *Biologie molculaire de la cellule*. 3. ed. Paris Flammarion Médecine-Sciences, 1994. p. 2208.
 14. Ziegler FF, Sgarbieri VC. Caracterização químico-nutricional de um isolado proteico de soro de leite, um hidrolisado de colágeno bovino e misturas dos dois produtos. *Rev Nutr* 2009; 22(1):61-70.
 15. Barbul A. Proline Precursors to Sustain Mammalian Collagen Synthesis. *J Nutr* 2008; 138(10):2021s-45.
 16. Brodsky B, Persikov AV. Molecular structure of the collagen triple helix. *Adv Protein Chem* 2005; 70:302-39.
 17. Erden IM, Kaharaman A, Köken TT. Beneficial effects of quercetin on oxidative stress induced by ultraviolet A. *Clinical and experimental dermatology*. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26(6):536-9.
 18. Matsuda N, Koyama Y, Hosaka Y, Ueda H, Watanabe T, Araya T, Irie S, Takehana K. Effects of ingestion of collagen peptide on collagen fibrils and glycosaminoglycans in the dermis. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2006; 52(3):211-5.
 19. Sharma SR, Poddar R, Sem P, Andrews JT. Effect of vitamin C on collagen biosynthesis and degree of birefringence in polarization sensitive optical coherence tomography (OS-OCT). *African Journal of Biotechnology* 2008; 7(12):2049-54.
 20. Sumida E, Hirota A, Kuwaba K, Kusubata M, Koyama Y, Araya T, Irie S, Kasugai S. The effect of oral ingestion of collagen peptide on skin hydration and biochemical data of blood. *J Nutr Food* 2004; 7(3):45-52.
 21. Wolf R, Rudikoff D, Parish LC. Nutrition and water drinking eight glasses of water a day ensures proper skin hydration-myth or reality? *Clinics in dermatology*. *Clin Dermatol* 2010; 28(4):380-3.
 22. Vincent A, Ziboh, Craig C, Miller and Yunhi Cho. Metabolism of polyunsaturated fatty acids by skin epidermal enzymes generation of anti-inflammatory and antiproliferative metabolites. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 71(1):361S-65.
 23. Muggli R. Systemic evening primrose oil improves the biophysical skin parameters of healthy adults. *International J Cosm Sci* 2005; 27(4):243-9.
 24. Van Gool CJAW, Zeegers MPA, Thijs C. Epidemiology and Health Services Research Oral essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis – a meta-analysis of placebo-controlled trials. *Brit J Derm* 2004; 150(4):728-40.
 25. Boeslma E, Hendriks HFJ, Roza L. Nutritional skin care health effects of micronutrients and fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(5):853-6.
 26. Ziboh VA, Miller CC, Cho Y. Metabolism of polyunsaturated fatty acids by skin epidermal enzymes generation of anti-inflammatory and antiproliferative metabolites. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(1 Suppl):361S.
 27. Roberts R, Green J, Lewis. Lutein and zeaxanthin in eye and skin health. *Clin Dermatol* 2009; 27(2):195-201.
 28. Morganti P, Fabrizi G, Bruno C. Protective effects of oral antioxidants on skin and eye function. *Skinmed* 2004; 3(6):310-6.

29. Palombo P, Fabrizi G, Ruocco V, Ruocco E, Fluhr J, Roberts R, Morganti P. Beneficial long-term effects of combined oral/topical antioxidant treatment with the carotenoids lutein and zeaxanthin on human skin – a double-blind, placebo-controlled study. *Skin Pharmacology and Physiology* 2007; 20(4):199-210.
30. Schalch W. A Importância dos Carotenoides. Nutrição em Pauta [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.nutricaoempauta.com.br/lista_artigo.php?cod=345.
31. Kim H, Oh I, Park, KH, Kim NM, Do JH, Cho Y. Stimulatory effect of dietary red ginseng on epidermal hydration and ceramide levels in ultraviolet-irradiated hairless mice. *Journal of medicinal food. J Med Food*. 2009; 12(4):746-54.
32. Simion FA, Abrutyn ES, Draelos ZD. Ability of moisturizers to reduce dry skin and irritation and to prevent their return. *J Cosmet Sci* 2005; 56(6):427-44.
33. Sylvie VS, Bont F. Skin hydration: a review on its molecular mechanisms. *Journal of Cosmetic Dermatology* 2007; 6(2):75-82.

Ana Paula Pujol
Eduardo Figueiredo Pereira

▶▶ INTRODUÇÃO

A acne é uma afecção crônica, universal, multifatorial, inflamatória ou não inflamatória, que surge na puberdade, podendo surgir na mulher adulta em endocrinopatias. Caso não seja tratada, pode perdurar por toda a adolescência e se estender até a fase adulta. Localiza-se no folículo pilosebáceo, formado pela invaginação da epiderme que se estende até a derme e abriga a glândula sebácea e o pelo em seu interior.¹

A chamada acne vulgar é a doença de pele mais comum nos EUA e afeta aproximadamente 17 milhões de pessoas, o que representa 80% da população entre 11 e 30 anos de idade, sem distinção de etnia ou gênero.² A revisão dos distintos estudos sobre a prevalência da acne indica que esta afeta de 70% a 87% das pessoas entre 15 e 25 anos de idade nos países ocidentais.³

A prevalência de acne é muito menor em áreas rurais e sociedades não industrializadas. Observações e relatos de casos ratificam esse dado ao sugerir que a acne se desenvolve em grupos que consomem alto conteúdo de glicose, dieta típica das sociedades modernas e industrializadas.⁴

Esse distúrbio tem importante impacto econômico e social, assim como no efeito negativo à autoimagem e ao pa-

*Agradecimentos às tecnólogas em Cosmetologia e Estética Luana Michels e Rosimeri Francisca dos Santos e Prof^ª Tecnóloga em Cosmetologia e Estética Vandressa Bueno.

drão de beleza, em especial durante o período emocional crítico da adolescência. Pessoas com acne podem julgar-se com menor valor que as outras e socialmente inaceitáveis, pois a acne grave pode causar desfiguração e cicatrizes, agravando o quadro psicossocial já presente nessa condição.

►► FISIOPATOLOGIA DA ACNE

São quatro os principais fatores implicados na patogênese da acne, todos bastante inter-relacionados:⁵

1. Produção excessiva de sebo pelas glândulas sebáceas, com alteração da composição química, favorecendo a infecção bacteriana.
2. Hiperceratinização folicular.
3. Colonização bacteriana do folículo.
4. Liberação de mediadores da inflamação no folículo e na derme adjacente.

O problema fundamental é a diferenciação da célula sebácea, subjacente à produção de sebo, já que a acne não se desenvolve sem sebo e, por sua vez, o sebo não será produzido sem a estimulação hormonal de androgênio pelas células sebáceas, desencadeando a acne vulgar.

A testosterona é fundamental para o crescimento e o desenvolvimento da glândula sebácea. A inflamação da acne aumenta quando há uma grande secreção de hormônios na adolescência. Em mulheres é a causa de 50% dos casos de acne que persistem até a idade adulta. O excesso de androgênio nessas mulheres se dá em particular pela síndrome do ovário policístico (SOPC).⁶

A testosterona é convertida em di-hidrotestosterona, originada pela enzima 5-alfa-redutase, presente em cada glândula sebácea. A enzima 5-alfa-redutase é responsável pela conversão da testosterona em di-hidrotestosterona, hormônio este responsável pelo excesso de produção de sebo. A di-hidrotestosterona

é três vezes mais potente que a testosterona, originando uma produção excessiva de sebo.⁷

De acordo com Ramos e Silva e cols. (2003), é nos folículos pilosos que se instalam as lesões de acne decorrentes do aumento da secreção sebácea e da hiperkeratose do canal folicular com retenção do sebo e do desenvolvimento da flora bacteriana, que provoca alterações químicas do sebo, elevando os níveis dos ácidos graxos livres. Esse aumento da secreção sebácea é a mudança inicial, e sua retenção na glândula por obliteração acroinfundibular leva à formação do comedão. A partir da multiplicação de germes, principalmente do *Propionibacterium acnes*, que libera ácidos graxos livres irritantes, constitui-se a pápula-pústula.⁸

Vaz (2004) afirma que o evento patológico primário da acne consiste na obstrução da unidade pilosebácea que dá origem ao microcomedão. Quando este aumenta de tamanho e o orifício folicular se dilata, surge o comedão aberto ou ponto negro, que em geral não inflama. Já quando o orifício não se dilata, surge o comedão fechado ou ponto branco, o precursor das lesões inflamatórias.⁹

As paredes do folículo distendidas e inflamadas (pápula) podem se romper e espalhar seu conteúdo para a derme, provocando uma reação inflamatória de corpo estranho (pústulas e nódulos). São também fatores predisponentes à acne: hereditariedade; estresse emocional; alimentação; androgênios; pressão e/ou fricção excessiva da pele; exposição a certos químicos industriais; utilização de cosméticos comedogênicos ou de determinados medicamentos, como esteroides anabolizantes, corticosteroides tópicos e sistêmicos, lítio e isoniazida.⁹

►► CLASSIFICAÇÕES DA ACNE

A ceratinização do canal folicular pode ficar latente e gerar comedões abertos e fechados,

seguidos ou não da inflamação do folículo. Dessa maneira, existem três tipos de acne: a comedonal, a papilopustular e a nodular. Cada uma resulta de um processo de fisiopatologia multifatorial na unidade pilossebácea: produção de sebo, hiperqueratinização folicular, proliferação e colonização por *Propionibacterium acnes*, e liberação de mediadores inflamatórios.

As lesões incluem comedões abertos (cravos pretos) e fechados (cravos brancos) não inflamatórios, pápulas, pústulas e nódulos inflamatórios. A gravidade da acne é diagnosticada segundo a Classificação da Severidade da Acne (Tabela 7.1), que a classifica em branda, moderada e grave, com base no número e no tipo de lesão. A determinação do tipo de acne serve como guia para o tratamento.¹⁰

Conforme David & Liao (2003), o grau de gravidade da acne pode ser avaliado a partir dos sistemas de classificação de Habif e de Leeds modificada, que consiste na determinação do grau de gravidade de acordo com:¹⁰

- ▣ Quantidade das lesões inflamatórias:
 - ⊙ *Ligeira*: algumas (<10) pápulas/pústulas e ausência de nódulos.

- ⊙ *Moderada*: muitas (10 a 20) pápulas/pústulas e/ou alguns nódulos.
- ⊙ *Grave*: numerosas (>20) pápulas/pústulas e/ou muitos nódulos.

- ▣ Presença de cicatrizes.
- ▣ Persistência de drenagem purulenta e/ou serossanguínea das lesões.
- ▣ Presença de fistulas.
- ▣ Outros fatores: repercussões psicossociais, dificuldades laborais e resposta inadequada à terapêutica.

A classificação de Leeds modificada baseia-se no número de lesões inflamatórias e em sua gravidade, que é determinada pela extensão da inflamação, pelo tamanho das lesões e pelo eritema associado. A acne facial é classificada em 12 graus de gravidade progressiva. A acne do dorso e peito é classificada de modo similar, em 8 graus de gravidade. Para os pacientes com acne predominantemente não inflamatória é proposta uma classificação em três graus de gravidade. Na avaliação do grau de gravidade da acne, esse sistema de classificação contempla da mesma maneira potenciais complicações, como a presença de cicatrizes e as repercussões psicossociais da doença.⁹

Tabela 7.1 Classificação da Severidade da Acne, segundo a quantidade de lesões inflamatórias

Severidade	Definição
Leve	Menos de 20 comedões Menos de 15 lesões inflamatórias Menos de 30 lesões no total
Moderada	2 a 10 comedões 15 a 50 lesões inflamatórias 30 a 125 lesões no total
Grave	Mais de 5 nódulos inflamatórios Mais de 50 lesões inflamatórias Mais de 125 lesões no total

Fonte: adaptada de David & Liao, 2003.¹⁰

Já a classificação da acne segundo o Grupo Latino-Americano de Estudos da Acne indica três tipos predominantes: acne comedoniana, acne papulopustuloso (leve, moderado e grave) e acne nodulocística (moderado e grave).¹¹

Podemos ainda classificar as acnes como:

- ▣ **Acne leve:** para os dermatologistas, o nome é mais complicado: acne comedônica, grau I. É aquela pele que apresenta alguns comedões (cravos), poucas pápulas (espinhas) e raras pústulas (espinhas com pus).
- ▣ **Acne leve-moderada:** também denominada acne papulopustulosa, grau II. A pele apresenta maior quantidade de comedões (cravos), pápulas eritematosas (espinhas avermelhadas) e pústulas (espinhas com pus).
- ▣ **Acne moderada:** ou acne nodulocística, grau III. Há comedões, pápulas e pústulas em quantidades razoáveis. A inflamação das cavidades nas quais ficam os pelos e as glândulas sebáceas leva à produção de cistos.
- ▣ **Acne moderada-grave:** também chamada acne *conglobata*, grau IV. Os cistos tornam-se numerosos e grandes, formando abscessos (acúmulo de pus nas camadas mais profundas da pele) e fistulas ("túneis" que o corpo cria para levar um material para a superfície – no caso, para drenar o pus). Esta forma, em geral, atinge o rosto, o pescoço, as faces anterior e posterior do tórax, podendo chegar à região glútea.
- ▣ **Acne grave:** ou acne *fulminans*, grau V. Forma extremamente rara. Surgem outros sintomas, associados às características da acne grau III ou IV. São eles: febre súbita, dor nas articulações (poliartralgia) e leucocitose (aumento do número de células de defesa no sangue). Algumas vezes,

essa leucocitose leva ao surgimento de ínguas no corpo, ainda mais no pescoço e nas axilas.¹²

▶▶ TRATAMENTO DA ACNE

Por causa da natureza multifatorial da acne, os tratamentos tentam modificar um pouco mais desses fatores patogênicos. A experiência clínica tem mostrado que as combinações de terapias, que afetam múltiplos aspectos da fisiopatologia, são elaboradas para atingir o objetivo e ajudar na administração e na resolução do problema.¹³

Os princípios do tratamento da acne devem objetivar:¹⁴

- ▣ Correção do defeito na ceratinização folicular.
- ▣ Diminuição da atividade das glândulas sebáceas.
- ▣ Diminuição da população de *P. acnes* no folículo e consequente liberação de mediadores inflamatórios.
- ▣ Diminuição do processo inflamatório.

O tratamento medicamentoso da acne contempla uma gama grande de medicamentos utilizados nos diferentes estágios da doença (Tabela 7.2).

Agentes tópicos

A seleção da terapia tópica deve basear-se na gravidade da acne do paciente. Ácido azelaico, retinoides tópicos e peróxido de benzoíla são tratamentos efetivos para a acne branda. Medicamentos e antibióticos tópicos com ação bacteriostática e anti-inflamatória são eficientes para tratar a acne inflamatória branda a moderada. Uma seleção de formulações tópicas pode diminuir os efeitos colaterais e aumentar a adesão ao tratamento, sendo que, a maior parte dos medicamentos

Tabela 7.2 Opções de tratamento medicamentoso com base no tipo de acne

Tratamento	Acne não inflamatória		Acne inflamatória	
	Comedonal		Papulopustular	Nodular
Tratamento tópico				
Ácido azelaico (Azelex [®])	Indicado		Indicado	Não indicado
Adapalene (Differin [®])	Indicado		Indicado	Não indicado
Antibióticos	Indicado		Indicado	Não indicado
Peróxido de benzoíla	Indicado		Indicado	Não indicado
Tazarotene (Tazorac [®])	Indicado		Indicado	Não indicado
Tretinoína	Indicado		Indicado	Não indicado
Tratamento sistêmico				
Contraceptivos orais	Indicado		Indicado	Indicado
Doxiciclina	Não indicado		Indicado	Indicado
Eritromicina	Não indicado		Indicado	Indicado
Isotretinoína (Accutane [®])	Não indicado		Indicado	Indicado
Minociclina	Não indicado		Indicado	Indicado
Tetraciclina	Não indicado		Indicado	Indicado

Fonte: adaptada de Johnson & Nunleys, 2000.¹⁵

para a acne está disponível em diversas formas. Cremes e loções são reservados para peles sensíveis e secas, enquanto géis são prescritos para peles oleosas.¹⁶

Ácido azelaico

É encontrado no trigo, no centeio e na cevada. Está indicado no tratamento da acne não inflamatória e inflamatória, pois tem propriedades comedolíticas e bactericidas. Atua normalizando a ceratinização folicular e reduzindo a concentração de *P. acnes* na unidade pilosebácea. Existe na concentração de 20% sob a forma de creme e 15% em gel. O ácido azelaico pode ser aplicado isoladamente duas vezes por dia, ou uma vez por dia (pela manhã) em associação a uma aplicação de tretinoína (pela tarde). É uma boa opção para

pacientes com pele seca e/ou clara, pois é hidratante, provoca pouca fotossensibilidade, causa uma irritação cutânea mínima e reduz a hiperpigmentação pós-inflamatória. Deve-se ter cuidado nos pacientes com pele escura, que podem desenvolver hipopigmentação. É aconselhável advertir os pacientes de que nas primeiras semanas de utilização pode ocorrer prurido, sensação de queimadura e de picada, que tendem a desaparecer com a continuação do tratamento.⁹

A higiene deficiente da pele não provoca acne, mas uma limpeza, pressão e/ou fricção excessiva da pele pode provocá-la. É importante que sejam evitados cosméticos, hidratantes e protetores solares oleosos, pois podem ser comedogênicos (embora hoje em dia produtos comedogênicos sejam muito raros). A utilização de determinados medicamentos

(esteroides anabolizantes, corticoides tópicos e sistêmicos, lítio e isoniazida pode causar acne.⁹

Retinoides tópicos

No tratamento da acne, os retinoides tópicos (RT) constituem um dos medicamentos mais frequentes e importantes, sendo eficazes na prevenção e no tratamento da acne.¹⁷ Os RT atuam de diversas maneiras; em uma delas influenciam a proliferação e a diferenciação de células, revertendo a descamação anormal e guiando à expulsão de comedões maduros e supressão de sua formação. Além disso, tornam o ambiente impróprio para o *P. acnes* pela mudança do microclima do folículo pilosebáceo e favorecem a penetração de outros fármacos tópicos.¹⁷

As formulações mais comumente usadas nos retinoides são à base de tretinoína 0,025% a 0,1%, adapaleno, tazaroteno e isotretinoína tópica. O adapaleno está disponível em gel, solução e creme a 0,1% do agente ativo, podendo causar menor irritação que a tretinoína, mas mantendo sua eficácia. Já o tazaroteno se apresenta em gel e creme a 0,1%, e a isotretinoína tópica se apresenta em gel e creme a 0,05%.¹⁸

Vários retinoides tópicos têm propriedades anti-inflamatórias ao inibirem vários mediadores de resposta imunitária, embora no início do tratamento e em peles mais sensíveis essa ação possa não aparecer, pelo seu efeito potencial irritativo intrínseco. Para minimizar a eventual irritação, os retinoides tópicos devem ser aplicados à noite e cerca de meia hora depois de a face ser lavada com agente lavante suave. Em decorrência dessa irritação o tratamento para quem possui pele muito sensível deve ter aplicações em dias alternados.¹⁷

O uso de um creme hidratante matinal e a utilização de protetor solar são indispensá-

veis por causa do aumento da irritabilidade da pele. Durante as primeiras semanas de tratamento, os usuários devem ser informados de um possível agravamento transitório da acne. O tratamento deve ser interrompido se aparecer irritação, que é manifestada por eritema, descamação ou ardor. O tratamento pode ser reiniciado quando houver melhoria.¹⁷

Com base em sua eficácia antiacne, a maioria dos pacientes com acne tende a se beneficiar com o tratamento à base de RT.¹⁹

Peróxido de benzoíla

Os antibióticos orais em geral são a primeira escolha no tratamento efetivo da acne. Todavia, hoje recorre-se muito ao peróxido de benzoíla, que é um agente antimicrobiano seguro e bastante usado, principalmente em graus menos avançados de acne inflamatória, sendo bactericida para o *P. acnes*, em concentrações de 2,5% a 10% na forma de gel ou loção.²⁰

Um tratamento antibiótico eficaz da acne resulta na diminuição da população bacteriana com ação na diminuição da hidrólise dos triglicerídeos, reduzindo o nível de ácidos graxos livres. Isso desempenha um importante papel na doença, não dependendo da concentração e, sim, da inflamação que desencadeia. Para limitar a resistência antibiótica na acne, uma das estratégias é combinar um retinoide tópico com um antimicrobiano oral ou tópico; tal estratégia resulta em uma resposta mais rápida, uma maior probabilidade de reduzir as lesões e uma reforçada eficácia contra comedões e lesões inflamatórias.²⁰

Os antibióticos devem ser interrompidos assim que houver melhoria clínica evidente e também devem ser suspensos ou substituídos se ineficazes após 6 a 8 semanas de aplicação regular.¹⁷

A hipersensibilidade pode interferir no tratamento em pessoas com a pele sensí-

vel e pode haver reação do tipo alérgica ou irritabilidade, incluindo vermelhidão, queimação, dor, inflamação, formação de bolhas e crostas ou edema local. Conforme a tolerância e a indicação, o peróxido de benzofila é administrado de modo tópico, uma ou duas vezes ao dia. Seu efeito é um pouco irritativo e é recomendável proteger-se da exposição solar.²¹

Agentes sistêmicos

O tratamento da acne via sistêmica envolve principalmente antibióticos orais, contraceptivos orais e isotretinoína descritos a seguir.

Antibióticos orais

Quando a acne é resistente a terapias tópicas, antibióticos orais devem ser recomendados. São utilizados normalmente em casos de acne moderada a grave. Os antibióticos sistêmicos diminuem a colonização *P. acnes* e têm efeitos anti-inflamatórios. A primeira linha de antibióticos inclui a tetraciclina e a eritromicina. Como o *P. acnes* está cada vez mais resistente à eritromicina, este antibiótico está se tornando um agente de segunda linha e é utilizado apenas quando a tetraciclina não é tolerada. A tetraciclina deve ser tomada com o estômago vazio; suplementos de ferro e produtos lácteos diminuem sua absorção. Por riscos de descoloração dentária e inibição do crescimento, a tetraciclina não deve ser utilizada por crianças com menos de 9 anos de idade, bem como por gestantes.¹⁶

Irritação estomacal e fototoxicidade também podem impedir o uso da tetraciclina. Doxiciclina (por exemplo, Vibramicina®) é usada com frequência no tratamento da acne vulgar moderada a grave. No entanto, seu uso é limitado pela fotossensibilidade. A minociclina é um medicamento potente para o tratamento da acne, mas seu uso é reservado a pacientes

que não respondem aos demais tratamentos. Os antibióticos orais devem ser administrados por seis a oito semanas antes de aparecerem os resultados, e o tratamento não deve persistir por mais de seis meses para que não haja resistência microbiana à substância.¹⁶

Contraceptivos orais

Pílulas combinadas de estrogênio-progesterona ou antiandrogênicos, além de úteis para prevenção de SOPC, são tratamentos efetivos porque suprimem a produção do androgênio gonadal ou a ação do androgênio.²²

Isotretinoína

Isotretinoína (Accutane®) é um ácido 13-cis-retinoico, um isômero sintético da tretinoína, administrado por via sistêmica e elaborado para uso em pacientes com acne vulgar grave e nodular.¹⁰ O medicamento age contra os fatores patológicos que contribuem para a acne, e é o único capaz de suprimi-la por um longo tempo.

Em um estudo, o uso oral de 0,5 a 1,0mg/kg/dia de isotretinoína durante 16 a 35 semanas produziu excelente resposta em 90,4% dos pacientes com acne vulgar.²²

A isotretinoína corrige ainda quatro anomalias encontradas na acne:

1. Diminui o tamanho das células das glândulas sebáceas e inibe sua atividade, reduzindo dessa maneira a produção de sebo. Também aumenta a separação das células foliculares pilosebáceas.
2. Afeta o processo de ceratinização, diminuindo o número de precursores da ceratina.
3. Torna os desmossomos menores e menos desenvolvidos.
4. O extrato córneo torna-se menos organizado e mais fino pela perda de camadas superficiais.

Para prescrevê-la, o médico deve ter cuidados com o paciente, fazer exames e verificar se ele pode ingerir a substância. É necessário monitorar os níveis de lipídios (triglicérides e colesterol) e enzimas hepáticas no início e a cada mês durante o tratamento.²³ Se ocorrerem dislipidemia e alteração das enzimas hepáticas, a redução da dosagem deve ser considerada.¹⁶ Além disso, deve-se solicitar o exame beta HCG, já que a isotietinoína é contraindicada a pacientes grávidas, assim como o uso contínuo de anticoncepcional por via oral ou outro método contraceptivo seguro, no mínimo até 30 dias após o fim do tratamento, pelo efeito teratogênico residual.

▶▶ DIETA E ACNE

A ideia de que a relação entre acne e fatores dietéticos não apresenta nenhum fundamento científico, até pouco tempo atrás transmitida por muitos profissionais convencionais, vem caindo em desuso.

A discussão acerca dos alimentos que agravam o quadro acneico ainda é controversa. Os alimentos mais relacionados são chocolate, nozes, produtos lácteos, alimentos gordurosos e condimentados, carboidratos simples, algumas vitaminas e sais minerais.²⁴⁻²⁶

A modificação dos hábitos alimentares, com a substituição do consumo de alimentos naturais pelos processados e industrializados, parece contribuir para o desencadeamento da acne. A prevalência de acne é baixa e muito menor em áreas rurais e sociedades não industrializadas que na população moderna ocidental. Observações e estudos de casos sugerem que a acne pode desenvolver-se em grupos que adotam principalmente altos índices de glicose. Por exemplo, a acne estava ausente na população de esquimós inuítes enquanto mantinham sua dieta tradicional. Contudo, após mudança dos hábitos alimentares para uma dieta de cunho industriali-

zado, típica do Ocidente, houve desencadeamento do quadro acneico.⁴

Evidências científicas visam consolidar o real efeito da alimentação e nutrição na prevenção e no desencadeamento da acne com ênfase na utilização de alimentos pró-inflamatórios, dieta hiperlipídica, hiperpermeabilidade intestinal, índice glicêmico (IG) da dieta, algumas vitaminas e sais minerais e a influência do leite na acne.

Ômega-3

A inflamação foi considerada muito tempo uma mera reação do organismo às agressões endógenas e exógenas. Entretanto, conforme Azevedo (2007), a inflamação alçou amplitudes maiores nestas últimas décadas. Com o surgimento da revolução industrial houve uma mudança drástica no padrão alimentar da população mundial, "evoluindo" de uma alimentação subsistente a uma alimentação "beneficiária" e "imediatista", produzida em larga escala. Essa evolução nos hábitos alimentares modificou a composição da dieta, promovendo o aumento gradativo do consumo de alimentos pró-inflamatórios e o aumento da relação ômega-6 para ômega-3. A adoção desses novos hábitos alimentares ocidentais fez disseminar silenciosamente uma inflamação anormal crônica e maléfica entre a população mundial.²⁷

Da mesma forma que certos alimentos causam inflamação, há outros nutrientes, como os ácidos graxos ômega-3, capazes de sintetizar os hormônios (prostaglandinas e leucotrienos), que a inibem ou ao menos a controlam. Como esses nutrientes não são sintetizados pelo organismo, devem ser estimulados com base na dieta anti-inflamatória, promovendo um equilíbrio entre os hormônios da família eicosanoide e priorizando, dessa maneira, o consumo de fontes ômega-3 ao ômega-6. As principais fontes de ômega-3 são os ácidos graxos moduladores da inflamação:

alfa-linolênico, eicosapentanoico (EPA) e o docosa-hexanoico (DHA), presentes nos óleos vegetais, de linhaça, oliva, canola, germe de trigo e em animais de origem marinha, sardinha, atum, salmão, entre outros.^{28,29}

A liberação de prostaglandinas da série 2, provenientes do excesso de ômega-6 e do consumo de alimentos ricos em ácido araquidônico – como carne vermelha e gordura do frango, leite e derivados –, pode gerar doenças inflamatórias silenciosas. Entre essas, as doenças cardiovasculares, aterosclerose, diabetes, câncer, depressão, doenças gastrintestinais, artrite reumatoide, doença de Alzheimer, esclerose múltipla, obesidade e distúrbios cutâneos, como a acne.²⁷

O *P. acnes* em especial produz várias enzimas (por exemplo, lipases, fosfatases), todas envolvidas no processo de ruptura folicular e inflamação dérmica. Além das enzimas, essa bactéria produz fatores quimiotáticos para neutrófilos e linfócitos, e, por meio de fragmentos de sua parede celular, estimula macrófagos a produzirem interleucinas 8 (IL-8), interleucinas 1 beta (IL-1-beta) e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa, do inglês *tumor necrosis factor alpha*), cuja ação conjunta constitui interessante teoria para explicar a presença de células inflamatórias nas paredes dos folículos sebáceos.²⁹

No processo acneico, ocorre também uma reação imunológica do tipo IV, sendo que as primeiras células inflamatórias observadas nas pápulas (lesões inflamatórias iniciais) são os linfócitos T auxiliares. Com a evolução da inflamação para formas mais graves, pode ocorrer até uma reação do tipo corpo estranho, com presença de macrófagos e células gigantes.³⁰

Autores como Werbach (2001), Adebomowo e cols. (2005), Jibaja & León (2006) e Smith e cols. (2007) observaram que nas sociedades tribais não ocidentalizadas, como os inuítes no Canadá, os habitantes da ilha de Okinawa, no Japão, os caçadores Aches no

Paraguai e os nativos da ilha de Kivatan, na Papua-Nova Guiné, cuja alimentação era rica em fibras, ômega-3, mediadores anti-inflamatórios de baixa carga glicêmica (CG) e baixo IG, a acne vulgar era praticamente ausente, mas os primeiros focos da doença foram observados tão logo seus habitantes aderiram à dieta ocidental.³¹⁻³⁴

A dieta não ocidental, que em suposição, teria um efeito benéfico na acne é livre de alimentos processados, cereais, laticínios, açúcar refinado e óleo refinado, e rico em frutas frescas, legumes, carnes magras, peixes e frutos do mar.³⁵

Atualmente, estudos epidemiológicos contemporâneos visam à cura ou ao controle dos sintomas inflamatórios. Estudos-piloto realizados por Costa e cols. (2007) envolveram uma suplementação rica em ácidos graxos essenciais (AGE) (Liviten L[®], cápsulas gelatinosas moles contendo 1.000mg de ácidos graxos poli-insaturados de origem vegetal e 3mg de vitamina E). Com relação aos fatores etiopatogênicos próprios da acne vulgar, percebeu-se com o consumo da suplementação.³⁶

- ▣ Alteração nos componentes do sebo dos portadores de *Acne vulgaris*, em comparação aos indivíduos sãos.
- ▣ Os indivíduos que fizeram uso do produto rico em AGE (Liviten L[®]) tiveram uma insignificante melhora histopatológica com relação àqueles que usaram placebo.

Para Berbis e cols. (1990), a suplementação oral com AGE poderia ter influência favorável sobre a reação inflamatória polimorfa que se desenvolve ao redor do comedão, por uma modulação da síntese dos eicosanoides derivados do metabolismo do ácido araquidônico.³⁷ Isso impediria a hiperqueratose folicular e a perda da capacidade de barreira das células epiteliais, favorecendo a penetração de microorganismos e de substâncias pró-inflamatórias ao redor do comedão.³⁸

Sugere-se, assim, a existência de uma sinergia sobre a lesão inflamatória desenvolvida em torno do comedão, modulada por síntese dos eicosanoides derivados do metabolismo do ácido araquidônico, favorecendo, dessa maneira, a hiperkeratose e a penetração de micro-organismos, substâncias pró-inflamatórias.^{36,39}

Outros estudos realizados por Vázquez & Sandoval (2008) averiguaram que houve uma significativa melhora no quadro clínico da acne em comunidades nas quais foram utilizadas proporções maiores do consumo de peixes e mariscos (grandes fontes de ômega-3). Uma das justificativas é a inibição do leucotrieno B4, que reduz a proliferação do sebo sobre a acne inflamatória.⁴⁰

O sebo manifesta-se sempre que um antígeno ou estímulo inflamatório apareça na forma de TNF-alfa, IL-1 e IL-6. Por outro lado, a produção exacerbada de citocinas na fase do estresse está associada a sintomas como hiperglicemia e hipertrigliceridemia e à síntese do hormônio do estresse, o que faz crescer a produção de eicosanoides, hormônios atuantes na formação de agentes pró-inflamatórios.^{27,28}

Desse modo, o consumo de ômega-3 para prevenção e tratamento da acne consiste, então, em estabelecer uma dieta rica em ácidos graxos ômega-3 capaz de reduzir a liberação de prostaglandinas pró-inflamatórias (prostaglandinas 2 e leucotrieno B4) e favorecer a liberação de prostaglandinas anti-inflamatórias (prostaglandinas 3), importante modulador da inflamação.

Dieta hiperlipídica

O corpo humano é provido de 40% a 60% de sebo na forma de triglicérides e sabe-se que alguns desses lipídios chegam a ser capturados intactos pelas glândulas sebáceas em sua forma livre. Werbach (2001) sugere que há um aumento na produção de sebo, pela ingestão

de gorduras, e que uma dieta hiperlipídica pioraria as lesões em razão da secreção gordurosa das glândulas sebáceas em indivíduos de pele oleosa, com tendência a acne.³¹

Recente trabalho realizado por Katsuda e cols. (2005) sugeriu que as fontes do lipídio sebáceo podem ser provenientes de uma dieta gordurosa, já que esses ácidos graxos livres se estocam no infundíbulo glandular por um longo período, irritando o epitélio, passando de uma hiperqueratinização à inflamação e alterando a etiopatogênese da acne vulgar.³⁹

Todavia, outros autores, ao definir seu respaldo sobre o tema, insistem em garantir que uma alimentação lipídica não causa acne e, sim, o estresse psicológico gerado pelo ato da ingestão. Contudo, contradizem-se ao anunciar soluções paliativas para acne como dietas de eliminação e afastamento de ambientes com teor de gordura elevado.^{41,42}

Borelli (2004) vincula a piora da acne a determinados produtos ingeridos, resultando em alergia alimentar a determinados alimentos e não a todos os alimentos gordurosos em geral, em concentrações moderadas.⁴³

Algumas evidências mostram que a dieta induz mudanças hormonais no que concerne à liberação de prostaglandinas e citocinas inflamatórias que estão direta ou indiretamente relacionadas com o desencadeamento da acne.^{44,45}

Parece evidente que a composição dos ácidos graxos que formam a fração lipídica da dieta poderia influenciar no agravamento da acne, favorecendo o processo inflamatório. Entretanto, ainda não há consenso sobre se a dieta hiperlipídica influencia na acne, tampouco estudos clínicos e epidemiológicos que investiguem essa relação até o momento.

Hiperpermeabilidade intestinal

O aumento da permeabilidade intestinal ocorre quando estruturas de adesão às células epi-

teliais (desmossomas) são destruídas, fazendo aumentar a permeabilidade de antígenos via paracelular e reduzir a absorção nutrientes via transcelular (Figura 7.1).

Alguns fatores, como má digestão (déficit de enzimas digestivas), hipocloridria, ausência de fatores de proteção à mucosa intestinal, déficit nos fatores de crescimento da mucosa, toxinas bacterianas, irritantes químicos, radicais livres e disbiose, podem causar e/ou agravar a permeabilidade intestinal.

Com o aumento da permeabilidade intestinal, há absorção de macromoléculas tóxicas e antígenos e consequente liberação de *self* de anticorpos, gerando uma hipersensibilidade imunológica. O aumento da permeabilidade intestinal leva a uma maior incidência de perda de vitaminas e outros nutrientes, e sabe-se que carência de micronutrientes está relacionada com lesões acneicas.

A chegada do antígeno no intestino promove resposta imunológica pela mucosa intestinal. O tecido linfóide associado ao intestino (GALT, do inglês *gut-associated lymphoid tissue*) lança imunoglobulinas A para evitar que o agente patógeno cruze a barreira intestinal. A mucosa, então, libera imunoglo-

bulina E (IgE) ou imunoglobulina G (IgG), gerando uma resposta sistêmica com consequente inflamação na mucosa e promovendo o aumento da permeabilidade intestinal. Carvalho (2008) cita que lipopolissacarídeos (LPS) bacterianos encontrados em bactérias Gram-negativas eram respostas imunes e aumentam as citocinas pró-inflamatórias.⁴⁶

A chegada de macromoléculas como dipeptídios, por exemplo, decorrentes de má digestão por hipocloridria, é um exemplo de antígeno promotor do aumento da permeabilidade intestinal.

Pimentel e cols. (2005) afirmam que o consumo de ômega-3 pode aumentar a resposta proliferativa do GALT e, por consequência a imunidade contra distúrbios inflamatórios crônicos, como a acne vulgar.⁴⁷

O tratamento da hiperpermeabilidade e disbiose intestinal consiste na utilização de probióticos, pré-bióticos, fibras solúveis, insolúveis e glutamina.

Conforme Neto (2003), a glutamina é um potente auxiliador no processo de reparação da mucosa intestinal e do sistema imunológico enfermo, pois sua oxidação produz energia para os macrófagos, linfócitos e fibroblastos.

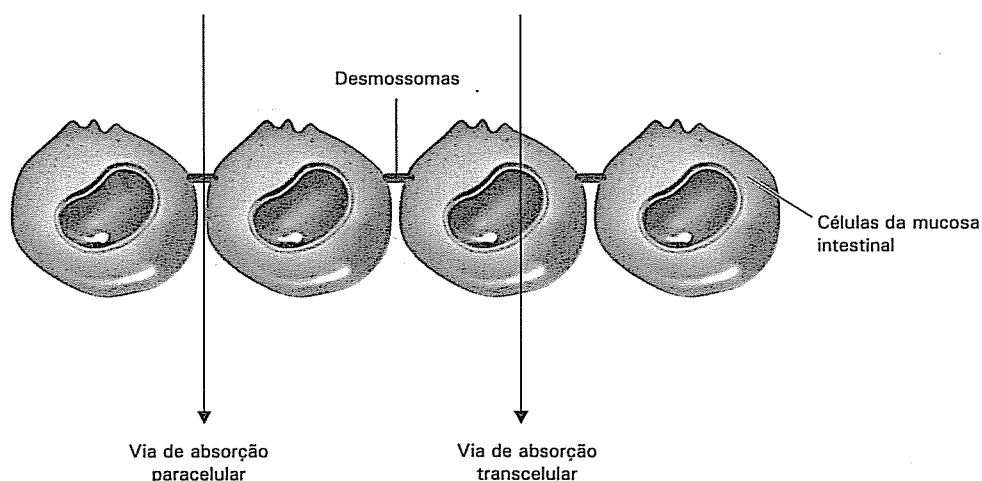


Figura 7.1 Enterócitos no lúmen intestinal

Já sua deficiência coloca em risco a integridade e o bom funcionamento da mucosa intestinal, podendo desencadear o aumento da permeabilidade intestinal.²⁸

De acordo com Pimentel (2005) e Cukier e cols. (2005), os probióticos, micro-organismos vivos (lactobacilos e bifidobactérias), são capazes de aderir às vilosidades intestinais, competindo pelo substrato e inibindo, dessa forma, a fixação de bactérias patogênicas.^{47,48}

Segundo Pimentel (2005) os pré-bióticos são substâncias alimentares não digeríveis, estimulantes, capazes de transformar a microbiota colônica em uma microbiota saudável.⁴⁷ Entre essas substâncias destacam-se a inulina fruto-oligossacarídeos (FOS), que, pelo autor, pode chegar a ser 100% fermentada pelo cólon, dependendo da população bacteriana que varia de um indivíduo para o outro. Essa fermentação dá origem aos ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) acetato, propionato e butirato, interferindo no metabolismo da glicose e dos lipídios, que são desencadeadores da liberação de toxinas e desordens como a acne vulgar.

As fibras contribuem para o papel fisiológico do organismo, porém seu efeito dependerá do tipo de fibra predominante. A fibra solúvel transforma-se em gel quando entra em contato com a água e aumenta a viscosidade dos alimentos, inibindo o crescimento de bactérias patogênicas, ativando a imunidade humoral, celular e facilitando a digestibilidade da lactose, além dos efeitos nutricionais habituais no intestino grosso. Resguardam, ainda, a disponibilidade de estoques de glutamina e estimulam a proliferação celular do epitélio, o fluxo sanguíneo visceral e o aumento da absorção de água e sódio.

Já para Cukier e cols. (2005), a fibra insolúvel tem a propriedade de aumentar o volume e a maciez fecal, acelerando a frequência

dos movimentos peristálticos intestinais e regulando o trânsito colônico. Ademais, diminui a patogênese e previne contra a constipação e suas outras alterações decorrentes, como a acne vulgar.⁴⁸

Dessa maneira, acredita-se que basta manter constante a integridade da flora intestinal por meio de uma alimentação adequada de nutrientes tróficos e imunomoduladores, como fibras solúveis e insolúveis, AGCC, pré-bióticos e probióticos, para exaurir de danos maiores a mucosa intestinal e, em consequência, afastar desordens futuras ao organismo e à pele, como a acne vulgar.

Dieta de alto índice glicêmico

A dieta de alto IG poderia estar envolvida na fisiopatologia da acne, pois é importante contribuinte para o desenvolvimento da hiperinsulinemia. A elevação insulínica pode ser desencadeada por diversos fatores como na SOPC, resistência à insulina ou dieta de alto índice ou CG. A hiperinsulinemia tem estreita relação com o desencadeamento da acne.

Jibaja & León (2006) e Vázquez & Sandoval (2008) descrevem que a insulina envolvida na produção de andrógenos nos ovários estimula no fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1, do inglês *insulin-like growth factor*) a síntese de andrógenos suprarrenais e inibe a produção hepática da globulina ligadora dos hormônios sexuais (SHBG, do inglês *sex hormone binding globulin*), possibilitando um aumento de andrógenos. Para os autores, o aumento dos níveis de insulina pode mediar aspectos patológicos da acne, considerando que uma dieta de baixo IG previne e reduz ação dos andrógenos, como a testosterona livre e o sulfato dehidroepiandrosterona (DHEA-S, do inglês *dehydroepiandrosterone sulfate*), importantes desencadeadores da produção sebácea.^{33,40}

A hiperinsulinemia aumenta a produção dos IGF-1 e IGF-2 no fígado.⁴⁹ O receptor de insulina pertence à família de receptores tirosinocinase, que inclui IGF-1, fator de crescimento epidérmico, fator de crescimento dos fibroblastos, fator de crescimento derivado das plaquetas e fator de crescimento estimulante da colônia 1, além dos vários receptores de citocinas.⁴⁹

O fator que induz a fosforilação da serina no receptor de insulina e no citocromo p-450-c17 alfa parece ser uma proteinocinase que causa resistência à insulina e hiperandrogenismo, respectivamente. O fator responsável pela fosforilação da serina é determinado por meios genéticos e parece haver um defeito genético nessa proteína, no caso da SOPC. Assim, o defeito genético na fosforilação da serina poderia explicar a associação de SOPC e a resistência à insulina.⁴⁹ O tratamento da SOPC perfaz anticoncepcionais orais conjugados, antiandrógenos e agentes sensibilizadores de insulina, bem como conduta nutricional adequada.

Smith e cols. (2008) aplicaram uma dieta de baixo IG a 32 homens de faixa etária de 15 a 25 anos. Ao final de 12 semanas constatou-se o decréscimo de 59% *versus* 39% do grupo controle na redução da acne.⁵⁰ Jibaja & León (2006), Smith e cols. (2007) e Vázquez e cols. (2008) observaram em populações como o Japão, Zâmbia e Nigéria, cujas dietas priorizam a comida típica, de baixo IG, poucos vestígios de acne e rara resistência insulínica.^{33,34,40}

Já dietas de alto IG, segundo Jibaja & León (2006), causam hiperinsulinemia aguda e ativamento do sistema endócrino mediante a ceratinização folicular das glândulas sebáceas e o IGF-1 no transportador proteico (IGFBP-3, do inglês *insulin growth factor binding protein-1*), aumentando, desse modo, a produção de sebo.³³

Outro fator é que, para liberação de mediadores anti-inflamatórios a partir do ômega-3, faz-se necessário enzimas como delta-5 e delta-6-desaturase. Desaturases são enzimas que removem dois átomos de hidrogênio de um ácido graxo, criando um carbono de dupla ligação. São necessários para a síntese de ácidos graxos altamente insaturados, como EPA e DHA (sintetizados a partir do ácido linolênico) e ácido araquidônico (sintetizado a partir do ácido linoleico). Logo, essas enzimas inserem duplas ligações nas cadeias de ácidos graxos, formando AGE e contribuindo para a formação de eicosanoides.⁵¹

O consumo elevado de açúcar simples, de alto IG e CG, e gorduras trans prejudica a ação da delta-6-desaturase, modificando o metabolismo dos eicosanoides, hormônios atuantes sobre os lipídios da epiderme. Altos níveis de insulina ativam também a enzima delta-5-desaturase, aumentando a produção de ácido araquidônico e, em consequência, liberando prostaglandinas inflamatórias. Isso leva a valorizar mais a dieta de baixo IG e gordura trans que interage como mediador anti-inflamatório no infundíbulo folicular.

A Figura 7.2 demonstra os efeitos do índice glicêmico da dieta na acne.

Relação entre micronutrientes e acne

Há tempos vêm se observando as consequências do déficit de vitaminas e minerais entre a população, que fica à mercê de possíveis desordens como a acne vulgar.

Zinco

Um dos minerais mais citados na literatura como coadjuvante no tratamento da acne é o zinco. Filgueira & Filgueira (1984) destacam em estudos a atuação peculiar do zinco sérico em patologias cutâneas, sugerindo, assim

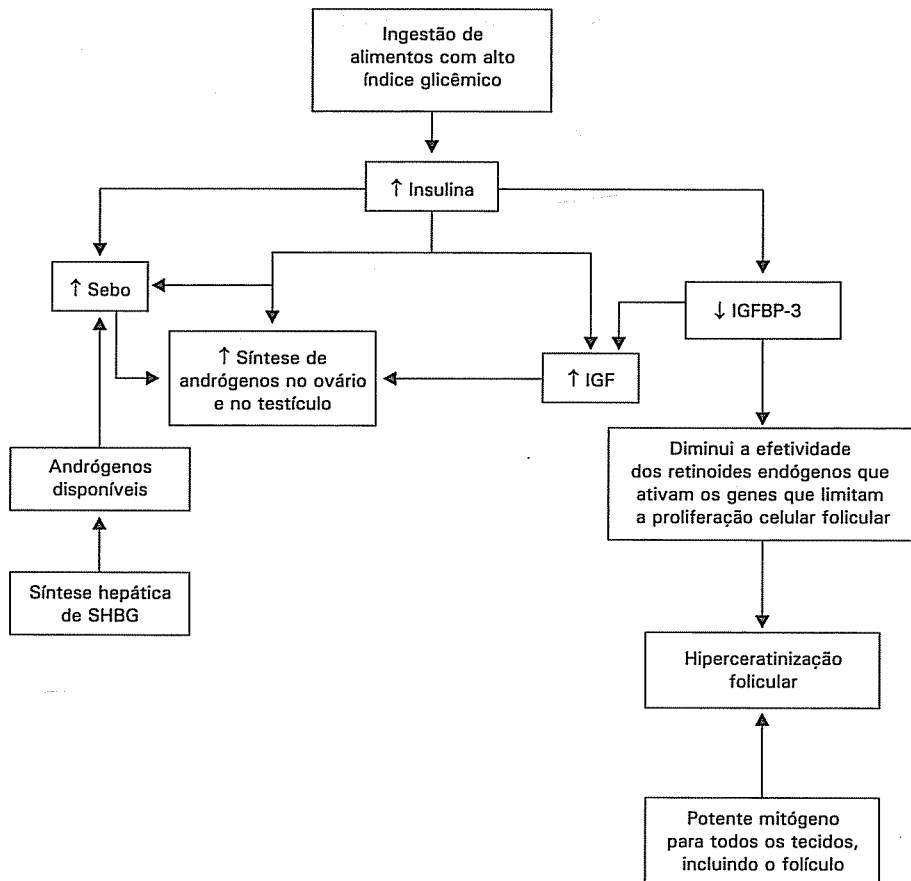


Figura 7.2 Efeitos do índice glicêmico da dieta na acne

IGF: fator de crescimento semelhante à insulina; IGFBP: fator de crescimento semelhante à insulina no transportador proteico; SHBG: globulina ligadora dos hormônios sexuais.

como Werbach (2001), que os níveis de zinco no sangue costumam ser menores em indivíduos com acne que em indivíduos com pele normal. Sabe-se também que pacientes com acne possuem níveis séricos e epidérmicos reduzidos de zinco (85% dos pacientes).^{31,52}

Os autores reforçam que o nível de zinco, mesmo estando adequado no sangue, pode estar reduzido na pele, pois ela detém 20% do total de zinco do organismo.⁵² Para Neto (2003), contudo, sua deficiência pode ser decorrente de doenças intestinais (como a constipação e a hiperpermeabilidade intestinal), estando associada a lesões da pele, ci-

atrização retardada e resposta imunológica alterada.²⁸

Dietas que otimizam a ingestão de fontes de zinco (ostra, farelo de arroz, germe de trigo, castanha-do-pará, frango, alho, semente de girassol e abóbora, entre outros) auxiliaram na diminuição da acne e do sebo, reforçando sua ação cicatrizante, ceratolítica e anti-inflamatória sobre os comedões abertos e fechados por inibição da síntese das prostaglandinas.³ Dessa maneira, parece coexistir uma participação favorecedora do zinco perante os hormônios indutores de inflamação como a acne.⁵²

Muitos estudos observaram redução do *Propionibacterium acnes* e de ácidos graxos livres na pele com o uso do zinco, em particular porque o zinco inibe a lipase do *P. acnes*, efeito antimicrobiano. Não houve, porém, efeito sobre o *Staphylococcus* spp.^{44,53}

O zinco ainda modula a inflamação na acne, pois é essencial para a enzima antioxidante superóxido dismutase citosólica (SOD-1), responsável por reduzir o radical superóxido a peróxido de hidrogênio e oxigênio.⁵⁴

O pH mais baixo auxilia na absorção do zinco, e é por isso que pessoas que sofrem de hipocidez gástrica precisam de tratamento inicial antes da suplementação desse mineral. Na verdade é um ciclo vicioso, pois a falta do mineral levará a um maior aumento do pH gástrico.⁴⁴ Vale ressaltar que a hipocloridria pode favorecer o aumento da permeabilidade intestinal.

O zinco também é essencial para as enzimas zinco-metaloproteínas, como a enzima conversora de angiotensina (ECA) e a endopeptidase neutra – chamada igualmente de neprilísina ou encefalinase (NEP) –, responsáveis por degradar taquicinas, encefalinas e bradicinina.⁵⁵ É imprescindível no funcionamento de linfócitos, ceratinócitos e fibroblastos, ou seja, atua na formação de ceratina e colágeno, protegendo o DNA da pele dos efeitos deletérios dos raios ultravioletas. Também suprime a produção de sebo ao inibir a enzima 5-alfa-redutase (ação antiandrogênica), que é responsável pela conversão de testosterona em di-hidrotestosterona, este último hormônio estimula a produção de sebo, um dos principais desencadeadores da acne.

Dessa maneira, o zinco pode ser um coadjuvante nutricional no tratamento da acne por ser antioxidante, constituinte da superóxido dismutase (SOD), modulador da inflamação, cicatrizante e por diminuir a secreção sebácea por bloquear a 5-alfa-redutase.

A ingestão dietética recomendada (RDA, do inglês *recommended dietary allowance*) de zinco para adultos consiste em 8mg para mulheres e 11mg para homens, com limite máximo tolerável (UL, do inglês *tolerable upper intake level*) de 40mg para ambos.

Selênio

Em estudos-piloto, o selênio apresentou ser efetivo no tratamento de pústulas em virtude de uma de suas funções, a de combater infecções. Como resultado, verificou-se que indivíduos com acne papulopustulosa apresentavam reduzidos níveis de glutatona peroxidase, enzima dependente de selênio, no sangue.

Após suplementação com selênio, que é encontrado nas carnes, na castanha-do-pará e nos alimentos marinhos,³² houve aumento da enzima antioxidante, melhorando o aspecto da acne. Entretanto, Bodinski (2006) não atribui que sua deficiência gere o agravamento da acne.⁵⁶ A suplementação do mineral, porém, é importante quando pensamos que as fontes alimentares ricas em selênio são gordurosas, ricas em ácido araquidônico (precursor de prostaglandinas inflamatórias) no caso da carne vermelha e têm potencial alergênico, no caso a castanha-do-pará.

Cobre

O cobre apresenta ação antibiótica local, estimula os processos de defesa orgânicos e aumenta a resistência a infecções virais e microbianas. De acordo com Kelley e cols. (1995), uma dieta deficiente em cobre em 11 homens saudáveis afetou diversos marcadores da imunidade, inclusive a diminuição na produção de IL-2, citosina anti-inflamatória, deixando o organismo debilitado e suscetível a distúrbios como a acne vulgar.⁵⁷ Fígado, rins, mariscos, frutos cereais integrais secos, passas

e cacau são boas fontes de cobre segundo Ti-rapegui (2005) e Bodinski (2006).^{56,58}

Vitamina A

Com relação à vitamina A, em um estudo realizado por Michaëlsson no ano de 1977 em 173 pacientes com acne, a maioria apresentou níveis séricos reduzidos da vitamina.⁵⁹ Os efeitos da suplementação de vitamina A em doses de 300.000UI por dia nas lesões da acne foram comparados nesse estudo ao grupo-placebo. O número de comedões, pápulas, pústulas e infiltrados foi contado a cada exame. Após quatro semanas, houve uma diminuição significativa do número de pápulas, pústulas e infiltrados nos grupos tratados com vitamina A. O efeito do zinco com a vitamina A não foi melhor que o do zinco de maneira isolada.

A vitamina A tem-se revelado uma grande aliada contra acne, mas pode se tornar perigosa em doses elevadas em razão de sua toxicidade, sendo possível acarretar defeitos congênitos (quando utilizada na gravidez), dislipidemia, hepatotoxicidade e inflamação intestinal.³¹ Todavia, De Angelis (2005) contesta, acreditando serem inviáveis os resultados benéficos da suplementação da vitamina A na melhora da pele acneica.⁶⁰

Vitamina B₅ (ácido pantotênico)

A vitamina B₅ participa do metabolismo dos nutrientes, síntese do colesterol, nos hormônios esteroides sexuais e na manutenção do córtice adrenal.⁵⁶ Essa vitamina é fundamental para a síntese dos hormônios sexuais e seu déficit pode promover o desequilíbrio do metabolismo dos ácidos graxos, aumentando a probabilidade de ocasionar acne.

Vitamina B₆ (piridoxina)

A utilização da suplementação de vitamina B₆ (piridoxina), segundo resultados de estudos

evidenciados por Werbach (2001), atribuem a diminuição dos sintomas relacionados com a tensão pré-menstrual e com exacerbações cutâneas em mulheres que tomaram 50mg de piridoxina todos os dias, uma semana antes e durante o período menstrual.³¹ Pacientes que apresentam deficiência relacionam dermatites em diversas partes do corpo, como face e couro cabeludo.²⁸

A administração de vitamina B₁₂ pode produzir reações acneiformes papulopustulares.²¹

Relação entre a ingestão de leite e a acne

De acordo com Danby (2005), há um vínculo do consumo de leite e produtos lácteos no surgimento da acne. A ingestão exacerbada de leite animal expõe dessa forma o homem aos hormônios produzidos por vacas "prenhes". Esses hormônios são intoleráveis ao organismo humano, principalmente aos adolescentes em fase de intensa atividade hormonal. Para o autor, o leite contém hormônios derivados da progesterona, como da di-hidrotestosterona (DHT), e seus precursores medeiam alterações no organismo. O autor estima que esses precursores, ao chegarem ao folículo piloso humano, seriam detidos pela inibição da 5-alfa-redutase, porém sua ação é bloqueada por completo em decorrência de já terem sofrido dessa ação ainda na glândula mamária bovina.⁶¹

Adebamowo e cols. (2005) relatam que os hormônios de crescimento IGF-1 e a somatropina bovina (BST, do inglês *bovine somatotropin*) aplicados nos animais para fazê-los crescer e aumentar seu volume afetam diretamente o IGF-1 humano. Além de hormônios, o leite também contém moléculas bioativas atuantes sobre a unidade pilossebácea, como glicocorticoides e IGF-1.³²

Vázquez e cols. (2008) consideram que a influência hormonal exógena é maior (leite) que a endógena (do organismo humano, em específico na puberdade) entre meninas no auge de seus 15 anos de idade. Outro estudo, citado pelos autores, realizado pelo grupo Growing Up Today Study (GUTS), em 1996, envolvendo 7.843 rapazes e 9.039 moças, apresentou uma associação entre o consumo do leite e a existência de acne.⁴⁰

Paschoal e cols. (2007) relataram, em um estudo, ter fornecido 163mL de leite a 143 pessoas suspeitas de alergia, e que, destas, 50 pacientes (35%) obtiveram problemas gastrintestinais de início tardio ou eczemas em média 25 horas após o teste oral. Evidenciou-se de fato que os componentes hormonais adicionados ao leite poderiam influenciar no desencadeamento da acne.⁶²

Ademais, há a questão de o leite ser um alimento alergênico em potencial. Já foram identificadas mais de 25 frações proteicas alergênicas no leite de vaca, entre as mais alergênicas: soroalbumina, gamaglobulina, alfa lactoalbumina, betalactoglobulina e caseína.⁶³

A relação entre o leite e a gravidade da acne pode ser explicada pela presença do leite na reprodução normal de hormônios esteroides ou pelo aumento da produção de hormônios polipeptídicos, tais como IGF-1, que podem aumentar a exposição de andrógenos e, portanto, o risco para a acne.

Do mesmo modo, estudos já relacionaram o consumo de leite de vaca com diversas alterações metabólicas como hiperinsulinemia e resistência à insulina.⁶⁴

Estudo de revisão realizado por Melnik (2009) propõe que o consumo da proteína do leite induz hiperinsulinemia pós-prandial, alterando a relação hormônio de crescimento/fator de crescimento semelhante à insulina IGF-1, com aumento constante dos níveis sanguíneos de IGF-1.⁶⁵

Entretanto, são necessários mais estudos clínicos que confirmem essa hipótese antes de recomendar a exclusão do leite da dieta, considerando possíveis deficiências nutricionais resultantes da deficiência de cálcio.

Sugere-se, conforme experiência na prática clínica, 30 dias de exclusão de leite e derivados associado à suplementação de cálcio e posterior verificação da melhora das lesões acneicas.

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Há indícios da influência dos alimentos e nutrientes na causa e/ou no tratamento da acne. No âmbito nutricional, como o IG, por exemplo, tais indícios seriam a utilização de fontes de ômega-3 e a suplementação de alguns micronutrientes específicos na reconstituição da microbiota intestinal desequilibrada, bem como no combate da inflamação por conta de suas propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes. Para tal afirmação, contudo, fazem-se necessários mais estudos conjugados para garantir a homogeneidade das evidências.

Todos os estudos clínicos observados nesta última década que se concentraram em desvendar os efeitos adversos da dieta sobre a acne parecem insuficientes e rudimentares, já que até então muitas das abordagens sobre o tema não foram realizadas em humanos com uma amostra significativa. Por isso, sugere-se que este capítulo proporcione maior credibilidade e importância sobre o tema e estimule novos trabalhos a seu respeito.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Gomes RK, Damazio MG. Cosmetologia. Descomplicando os princípios ativos. São Paulo: Livraria Médica Paulista, 2009.
2. Kraning KK, Odland GF. Prevalence, morbidity, and cost of dermatologic diseases. *Journal Invest Dermatol* 1979; 73(Suppl):395-401.

3. Sanches O. As várias formas de acne. São Paulo: Revista Personalité 2008; 11(55):18-19.
4. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. Clin Dermatol 2004; 22(5):387-93.
5. Walton S, Wyatt E, Cunliffe WJ. Genetic control of sebum excretion and acne. A twin study. Br J Dermatol 1998; 118(3):393-6.
6. Zouboulis CC, Eady A, Philpott M, Goldsmith LA, Orfanos C, Cunliffe WC, Rosenfield R. What is the pathogenesis of acne? Experimental Dermatology 2005; 14(2):143-52.
7. Cerqueira AM. Acne vulgar. In: Kede MPV, Sabatovich O. Dermatologia estética. São Paulo: Atheneu, 2004.
8. Ramos-e-Silva M, Carneiro SCS, Ponzio HA. Estudo clínico aberto multicêntrico da efetividade e tolerabilidade do gel de adapaleno a 0,1% em pacientes com acne vulgar. Anais Brasileiros de Dermatologia 2003; 78(2):155-68.
9. Vaz AL. Acne vulgar: bases para o seu tratamento. Revista Portuguesa de Clínica Geral 2004; 19:561-70.
10. David CO, Liao MD. Management of acne. The Journal of family practice 2003; 52(1).
11. Kaminsky A. Acné. Un enfoque global. Buenos Aires: Pinter, 2007.
12. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Telemedicina [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.saudetotal.com.br/artigos/dermatologia/tvescola_acne.asp.
13. Berson DS, Chalker DK, Harper JC, Leyden JJ, Shalita AR, Webster GF. Current concepts in the treatment of acne: report from a clinical roundtable. Cutis 2003; 72(1):5-13.
14. Hassun KM. Acne: etiopatogenia. An Bras Dermatol 2000; 75(1):7-15.
15. Johnson BA, Nunley JR. Use of systemic agents in the treatment of acne vulgaris. Am Fam Physician 2000; 62(8):1823-30.
16. Feldman S, Careccia RE, Barham KL, Hancox J. Diagnosis and treatment of acne. American Family Physician 2004; 69(9): 2023-30.
17. Fernandes MR. Tratamentos tópico da acne. Universidade do Porto [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/21160/2/Tratamentos%20Tpicos%20da%20Acne%201%2012.pdf>.
18. Steiner D, Bedin B. Acne vulgar. São Paulo: Moreira Junior [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=2366&fase=imprime.
19. Thielitz A, Krautheim A, Gollnick H. Update in retinoid therapy of acne. Dermatologic Therapy 2006; 19(5):272-9.
20. Thiboutot DM, Weis J, Bucko A, Eichenfield L, Jones T, Clark S, Liu Y, Graeber M, Kang S. Adapalene-benzoyl peroxide, a fixed-dose combination for the treatment of acne vulgaris: results of a multicenter, randomized double-blind, controlled study. Journal of the American Academy of Dermatology 2007; 57:791-9.
21. Alchorne MM, Pimentel D. Como diagnosticar e tratar acne. São Paulo: Moreira Junior [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=2523.
22. Zouboulis CC, Eady A, Philpott M, Goldsmith LA, Orfanos C, Cunliffe WC, Rosenfield R. What is the pathogenesis of acne? Experimental Dermatology 2005; 14(2):143-52.
23. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Departamento de sistemas e redes assistenciais. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
24. Hall JC. Acne. In: Hall JC (ed.). Sauer's manual of skin disease. 8. ed. Washington: Lippincott Williams Wilkins, 2000.
25. Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. Acne vulgaris. In: Burns DA, Breathnach SM, Cox N, Griffiths CE. Textbook of dermatology. 6. ed. London: Blackwell Science Ltd Editorial, 1998.
26. Piquero-Martin J. Dieta. En: Acné, Libro II, Terapéutica. 2. ed. Bogotá: Panamericana Formas e Impresos, 1995.

27. Azevedo ALG. Dieta Anti-inflamatória: um plano alimentar sério e científico que ajuda a emagrecer e prevenir doenças provocadas pelo processo inflamatório anormal. São Paulo: Novo Século, 2007.
28. Neto TF. Nutrição clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
29. Vowels BR, Yang S, Leyden JJ. Induction of proinflammatory cytokines by a soluble factor of *Propionibacterium acnes*: implications for chronic inflammatory acne. *Infect Immun* 1995; 63(8):3158-65.
30. Ingham E, Walters CE, Eady A, Cove JH, Kearney JN, Cunliffe WJ. Inflammation in acne vulgaris: failure of skin micro-organisms to modulate keratinocyte interleukin 1a production in vitro. *Dermatol* 1998; 196(1):86-8.
31. Werbach M. A cura através da nutrição: uma abordagem natural do tratamento de 50 doenças comuns com dietas e nutrientes. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.
32. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby W, Frazier L, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(2):207-14.
33. Jibaja EE, León SA. Acne y dieta. *Dermatol* 2006; 16(1):61-5.
34. Smith NR, Mann JN, Braue A, Makelainen H, Varigos AG. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clinical Nutrition* 2007; 86(1):107-15.
35. Isharwal S, Misra A, Wasir JS, Nigam P. Diet & insulin resistance: a review & Asian Indian perspective. *Indian J Med Res* 2009; 129(5):485-99.
36. Costa A, Alchome MMA, Michalany NS, Lima HC. Acne vulgar: estudo piloto de avaliação do uso oral de ácidos graxos essenciais por meio de análises clínica, digital e histopatológica. *An Bras Dermatol* 2007; 82(2):129-34.
37. Berbis P, Hesse S, Privat Y. Acides gras essentiels et peau. *Allerg Immunol (Paris)*. 1990; 22: 225-31.
38. Montpoint A, Guillot B, Truchetet F, Grosshans E, Guilhou JJ. Acides gras essentiels en dermatologie. *Ann Dermatol Venerol*. 1992; 119:233-9.
39. Katsuda Y, Lida T, Inomata S, Denda M. Unsaturated fatty acids induced calcium influx in keratinocytes and cause abnormal differentiation of epidermis. *J Invest Dermatol* 2005; 124(5):1008-13.
40. Vázquez PDE, Sandoval MRDM. Acne, dieta y debate: um veredicto pendiente. *Medicina Interna de México* 2008; 24(5):346-52.
41. Reeves JRT, Maibach H. Dermatologia clínica ilustrada: abordagem regional. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
42. Macedo RO. A construção da beleza. São Paulo: Globo, 2005.
43. Borelli SS. As idades da pele: orientação e prevenção. 2. ed. São Paulo: Senac, 2004. p. 147-57.
44. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2005; 24:84-91.
45. Nitzan YB, Cohen AD. Zinc in skin pathology and care. *J Derm Treat* 2006; 17(4):205-10.
46. Carvalho G. Universidade do Vale do Itajaí – Curso de Nutrição. Apostila. 6 de junho de 2008.
47. Pimentel BMV, Francki M, Gollücke BP. Alimentos funcionais: introdução as principais substâncias bioativas em alimentos. São Paulo: Varela, 2005.
48. Cukier C, Magnoni D, Alvarez T. Nutrição baseada na fisiologia dos órgãos e sistemas. São Paulo: Sarvier, 2005. p. 131-51.
49. Yarak S, Bagatin E, Hassun MK, Parada BAOM, Filho TS. Hiperandrogenismo e pele: síndrome do ovário policístico e resistência periférica à insulina. *An Bras Dermatol* 2005; 80(4).
50. Smith R, Braue A, Varigos A, Mann NJ. The effect of a low glycemic load diet on *acne vulgaris* and the fatty acid composition of skin surface triglycerides. *J Dermatol Scielo* 2008; 50:51-2.
51. Nakamura MT, Nara TY. Structure, function and dietary regulation of $\Delta 6$, $\Delta 5$ and $\Delta 9$ desaturases. *Annual Review of Nutrition* 2004; (24): 345-76.

52. Filgueira LA, Filgueira LSFVM. Avaliação do zinco sérico em portadores de acne. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Rio de Janeiro 1984; 59(6):267-70.
53. Vowels BR, Yang S, Leyden JJ. Induction of proinflammatory cytokines by soluble factor of *Propionibacterium acnes* implications for chronic inflammatory acne. *Infect immune* 1995; 63(8):3158-65.
54. Zelko IN, Mariani TJ, Folz RJ. Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. *Free Radic Biol Med* 2002; 33(3):337-49.
55. Scholzen T, Armstrong C, Burnett N, Luger T, Olerud J, Ansel J. Neuropeptides in the skin: interactions between the neuroendocrine and the skin immune systems. *Exp. Dermatol* 1998; 7:81-96.
56. Bodisnki HL. *Dietoterapia: princípios e prática*. São Paulo: Atheneu, 2006.
57. Kelley DS, Daudu PA, Taylor PC, Mackey BE, Turnlund JR. Effects of low copper diets on human immune response. *Am J Clin Nut* 1995; 62(2):412-6.
58. Tirapegui J. *Nutrição, metabolismo e suplementação na atividade física*. São Paulo: Atheneu, 2005.
59. Michaëlsson G, Juhlin L, Vahlquist A. Effect of oral zinc and vitamin A in acne *Arch Dermatol* 1977;113:312-36.
60. De Angelis RC. *A importância dos alimentos vegetais na proteção da saúde: fisiologia da nutrição protetora e preventiva de enfermidades degenerativas*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
61. Danby W. Acne and milk, the diet myth, and beyond. *J am acad dermatol* 2005; 52(2):360-2.
62. Paschoal V, Naves A, Fonseca BLBA. *Nutrição clínica funcional: dos princípios a prática clínica*. São Paulo: Valéria Paschoal, 2007. p. 154-77.
63. Strobel S. Dietary manipulation and induction tolerance. *J Pediatr* 1992; 121 (5 Pt 2):S74-9.
64. Hoppe C, Molgaard C, Vaag A, Barkholt V, Michaelsen KF. High intakes of milk, but not meat increase s-insulin and insulin resistance in 8-year-old boys. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(3):393-8.
65. Melnik BC. Milk – the promoter of chronic western disease. *Medical Hypotheses*, 2009; 72(6):631-9.



Fibroedema geloide

Ana Paula Pujol

►► INTRODUÇÃO

Alguns termos são utilizados para designar a celulite na tentativa de adequar o nome às alterações histomorfológicas encontradas: lipodistrofia localizada, hidrolipodistrofia ginoide, paniculopatia edematofibroesclerótica e paniculose, lipoesclerose nodular, lipodistrofia ginoide e fibroedema geloide. No entanto, esta última denominação tem-se demonstrado como o conceito mais adequado para descrever o quadro, pois retrata de maneira abrangente os achados histopatológicos descritos por diversos autores.¹

Esses achados se traduzem em retração irregular da superfície cutânea, gerando o clássico aspecto de "casca de laranja". Esse tipo de retração pode atingir qualquer parte do corpo, exceto as palmas das mãos, as plantas dos pés e o couro cabeludo. A porção superior das coxas, interna e externamente, é atingida com maior frequência, seguida da porção interna dos joelhos, da região abdominal, da região glútea e da porção superior dos braços, antero e posteriormente.

É evidente que as alterações histopatológicas encontradas no fibroedema geloide são desagradáveis do ponto de vista estético, mas, além de serem responsáveis por um acometimento na imagem pessoal, podem, ainda, acarretar problemas algícos nas zonas acometidas e diminuição das atividades funcionais, em seu grau mais elevado.

O fibroedema geloide ainda não é considerado uma patologia pelos órgãos de saúde, porém, de acordo com

a Organização Mundial da Saúde (OMS), o indivíduo só é saudável quando possui um equilíbrio biopsicossocial; dessa maneira, o fibroedema geloide já pode ser tido como um problema de saúde.

No Brasil, são raros os estudos científicos publicados a respeito do tratamento do fibroedema geloide que abordam uma metodologia de verificação de resultados objetivos e não somente sensorial e visual (avaliação subjetiva).

▶▶ GRAUS DE FIBROEDEMA GELOIDE

A classificação do fibroedema geloide pode ser dividida em três ou quatro graus, de acordo com o aspecto clínico e histopatológico (Tabela 8.1).²

Já para Guirro & Guirro (2002), a classificação do fibroedema geloide pode ser dividida em três ou quatro graus, de acordo com as alterações clínicas e histopatológicas. Todavia, a classificação em apenas três graus, que apresenta as alterações clínicas mais marcantes, é a classificação mais condizente com a anamnese de rotina nas clínicas:¹

▣ **1º grau ou branda:** é de aspecto notório à palpação ou é visível sob contração muscular voluntária, não tem fibrose, tem aspecto de "casca de laranja".

▣ **2º grau ou média:** é de aspecto visível em algumas regiões e apresenta fibroses sem predominância. É também visível quando ocorre incidência de luz lateralmente; nesse caso, as margens são delimitadas com facilidade. Pode haver alteração de sensibilidade.

▣ **3º grau ou grave:** há fibrose com predominância, aspecto de "casca de nozes"; o paciente apresenta sensibilidade à dor aumentada. É considerada por Ulrich (1982) como incurável ainda que passível de melhora, ao passo que a branda é sempre curável e a média, em geral, curável.³

Os estágios do fibroedema geloide não são delimitados por completo, podendo suceder uma sobreposição de graus em uma mesma área.

Há pouco tempo foi publicada uma nova escala para classificação do fibroedema geloide por Hexsel e cols. (2009), com o objetivo de desenvolver e validar uma nova escala fotonumérica da gravidade da celulite. Com base em fotografias padronizadas de 55 pacientes com celulite, cinco principais aspectos morfológicos da celulite foram identificados.⁴

Esses aspectos são os seguintes: número de depressões, profundidade dessas depressões, aparência clínica de lesões evidentes avaliadas, presença de flacidez e grau da ce-

Tabela 8.1 Classificação do fibroedema geloide

Classificação	Características
Grau 1	Fibroedema geloide latente ou assintomático (apenas alterações histopatológicas iniciais)
Grau 2	Irregularidade no relevo cutâneo, visível pela sua compressão ou contração muscular; diminuição de temperatura e elasticidade da pele, palidez
Grau 3	Aspecto de "casca de laranja", nódulos frios na profundidade, dor à palpação, palidez, redução de elasticidade da pele
Grau 4	Nódulos maiores e dolorosos, mais visíveis e mais palpáveis, aderidos aos planos profundos, além da aparência bastante ondulada da pele

lulite. Cada item foi graduado de 0 a 3, permitindo a classificação final da celulite como leve (pontuação de 1 a 5), moderada (pontuação de 6 a 10) e grave (pontuação de 11 a 15). Os resultados para a validação da escala foram significativos em termos estatísticos ($p < 0,05$). Assim, a escala proposta pelos autores é uma ferramenta consistente e abrangente, confiável e reprodutível para a avaliação padronizada e objetiva da gravidade da celulite.

▶▶ FORMAS CLÍNICAS

Com base em Leonard (1970) e Guirro & Guirro (2002), Campos (1992) diferencia as formas clínicas do fibroedema geloide em:^{1,5,6}

- ▣ **Compacta ou dura:** a pele apresenta uma espessura muito acentuada e um aumento nos tecidos superficiais. Por ser dura, ocupa menos espaço e na maioria das vezes não provoca grandes alterações da região afetada; costuma ser bem tolerada em matéria de estética. É encontrada em pessoas com bom trofismo muscular, em atletas e grandes obesos. É mais dolorida e o prognóstico é pior, pois é de difícil mobilização do tecido.^{6,7}
- ▣ **Flácida:** esta é a mais frequente e leva consigo problemas psicológicos mais acentuados por razões estéticas ocasionadas pelo modo de apresentação.^{7,8} É encontrada em pacientes sedentários, com trofismo muscular pobre e em pacientes emagrecidos. Acomete uma área de extensão maior, muda de posição de acordo com a alteração de decúbito. Os nódulos se mobilizam com a palpação, sob o tecido subepidérmico. É comum vir associada à telangiectasia, pela própria falta de atividade física que leva à diminuição da circulação.⁹ Neste tipo de fibroedema geloide pode haver complicações como varizes, fadiga, adormecimento de pernas

e dores noturnas. Também há sintomas de hipotensão ortostática pelo estancamento sanguíneo nas zonas referidas. A sensação de peso nas pernas se explica pela infiltração venolinfática periférica. É a de melhor prognóstico.⁶ Guirro & Guirro (2002) afirmam ser essa a forma clínica mais importante, tanto em número quanto nas manifestações aparentes.¹

- ▣ **Mista:** segundo Campos (1992), é possível encontrar os dois tipos anteriormente citados em uma mesma pessoa. Por exemplo: compacta no glúteo e flácida na face interna da coxa.⁶
- ▣ **Edematosa:** é a mais grave, mas a menos frequente. Em geral, esse tipo é acompanhado de obesidade. Caso a pele esteja lustrosa e o infiltrado mais duro, essa característica se deve à composição de líquido intersticial, o qual é viscoso e rico em proteínas, de alto peso molecular, o que determina uma aparência de linfoedema.⁷ Além disso, apresenta aspecto pastoso, e é de prognóstico ruim.⁶

▶▶ ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS NO QUADRO DE FIBROEDEMA GELOIDE

Na etapa inicial do fibroedema geloide existem mínimas alterações na derme e na hipoderme, como: discreto edema e dilatação de capilares linfáticos, presença discreta de muco na derme e hipertrofia de lóbulos adiposos.

Em um processo mais avançado podem ocorrer organização fibrosa do tecido conjuntivo, trocas distróficas do tecido adiposo e formação de nódulos que comprimem vasos e nervos, estes últimos explicando a presença de dor espontânea à palpação.¹⁰

O início das transformações se dá na matriz intersticial mediante alteração bioquímica dos seus constituintes principais, que sofrem

uma hiperpolimerização (alterações na estrutura das glucosaminoglicanas, substâncias presentes na derme).

As alterações do tecido conjuntivo perivascular produzem diminuição do tônus venoso e aumento da fragilidade capilar, favorecendo a ruptura e o surgimento de micro-hemorragias. Dessa maneira, a matriz tem sua viscosidade aumentada, com prejuízo de suas principais funções.^{1,11}

Trata-se de um tecido mal-oxigenado, subnutrido, desorganizado e sem elasticidade, resultante de um mau funcionamento do sistema cardiovascular e das consecutivas transformações do tecido conjuntivo.¹

Com relação à etiopatogenia, é importante analisar as diversas teorias quanto à origem do fibroedema geloide para perceber a evolução que se deu nas pesquisas dessa área. Muitos autores consideram a existência de seis teorias, as quais são apresentadas a seguir:^{1,6,12}

1. Teoria alérgica: Guirro & Guirro (2002) a descrevem em três etapas sucessivas:¹

- ⊙ Primeira fase congestiva, de invasão serosa, produzindo infiltração ainda flácida, porém já dolorosa.
- ⊙ Segunda fase de hiperplasia e formação fibrosa relacionada com uma exsudação fibrinosa. É a fase de colagenização, aumentando de volume.
- ⊙ Terceira e última fase de retração esclerosada atrófica e cicatricial, sendo nervos e vasos encerrados em uma massa comprimida.

2. Teoria tóxica: de acordo com essa teoria, o fibroedema geloide seria decorrente de uma substância nociva proveniente do sangue e da retração dos tecidos que distendem essa substância. Tal retração fixaria o edema, impedindo sua difusão e drenagem. De acordo com Guirro & Guirro (2002), o fibroedema geloide deve ser

considerado como uma resposta orgânica às toxinas que o invadem, muitas vezes por insuficiência hepática (déficit no sistema de detoxificação) ou renal.¹

3. Teoria circulatória: segundo Guirro & Guirro (2002), causas das mais diversas têm sido invocadas para explicar o déficit circulatório: restrições mecânicas externas, como o uso de vestimentas muito apertadas, ou causas endógenas, como certas modificações do estado físico-químico da substância fundamental conjuntiva, impedindo a livre circulação dos líquidos intersticiais.¹

4. Teoria metabólica: Duval (1954) menciona uma perturbação nutritiva histológica de natureza metabólica e de caráter distrófico. Esse desvio levaria à diminuição do anabolismo proteico e ao aumento do anabolismo lipídico.¹³

5. Teoria bioquímica: para Guirro & Guirro (2002), quaisquer que sejam as causas, o fibroedema geloide resulta em um distúrbio da fisiologia molecular no íntimo da matriz intercelular conjuntiva e, muito em particular, de uma polimerização dos mucopolissacarídeos.¹

6. Teoria hormonal: Ciporkin & Paschoal (1992) consideram o início do fibroedema geloide o resultado de uma defesa hormônio-glandular depois atribuída a um estado de hiper-hormonal paratireóideo.¹²

Além disso, sabe-se que hormônios como o estradiol e a prolactina estão consideravelmente associados ao quadro histopatológico do fibroedema geloide.

O estrogênio, por exemplo, predispõe as mulheres à retenção de fluidos. Sempre há um surto de hormônios sexuais, o corpo está programado para armazenar gordura para uso posterior (gravidez ou amamentação). A atividade hormonal pode, em determinadas

fases da vida da mulher, elevar as quantidades de estrogênio em níveis altíssimos, sendo um importante desencadeador do aparecimento de "celulite".¹⁴

Vários mecanismos podem desencadear ou agravar o fibroedema geloide, como alterações da produção de hormônios femininos, uso de medicamentos com esses hormônios, desequilíbrio entre o estrogênio e a progesterona, testosterona, hormônios da tireoide e das glândulas suprarrenais. Ao interferirem no metabolismo das gorduras na circulação linfática e venosa, esses mecanismos facilitam a retenção de água e sal e, além disso, coordenam a deposição de gordura no abdome, no quadril e nas coxas, para dar ao corpo o aspecto feminino.

▶▶ TRATAMENTO PARA FIBROEDEMA GELOIDE

De acordo com Sandoval (2003), o tratamento não promove a cura da celulite, mas uma melhora de seu aspecto, e deve incluir fatores que promovam:¹⁵

- ▣ **Ação na redução da lipogênese:** com o aumento do adipócito, ocorre a compressão do seu núcleo, levando a alterações no seu pH e nas trocas metabólicas.
- ▣ **Ação redutora do aspecto "casca de laranja":** o tecido conjuntivo fica distendido, o que leva a perda da elasticidade, aumento da luz dos vasos sanguíneos e compressão nervosa, promovendo dor à palpação. Em resposta a essas alterações, o organismo forma tramas de colágeno que irão tentar encapsular todo esse extravasamento do adipócito, dando sustentação aos vasos sanguíneos e abrindo passagem para estes, descomprimindo as células nervosas. Deve-se promover o bloqueio dos açúcares e inibir sua fixação nas proteínas do colágeno, reduzindo a rigidez do colágeno responsável pelo

aspecto "casca de laranja" da pele. Também é preciso estimular síntese de colágeno a fim de melhorar a elasticidade da pele.

- ▣ **Ação drenante:** aumentar a resistência capilar, diminuir sua permeabilidade e ativar a circulação, favorecendo, assim, a drenagem das substâncias tóxicas e de água.
- ▣ **Ação firmante sobre o tecido conjuntivo:** estimular a biossíntese de colágeno para promover firmeza e elasticidade da pele.
- ▣ **Ação de oxigenação e nutrição dos tecidos:** por causa da hiperpolimerização da matriz, o tecido torna-se mal-oxigenado com déficit na chegada de nutrientes ao local acometido.

O tratamento também abrange recursos manuais (massagens e drenagem linfática manual), recursos eletroterápicos, recursos cosméticos, atividade física e alimentação.

Conduta nutricional como coadjuvante no tratamento de fibroedema geloide

De acordo com Zimmermann (2004), sempre que a mulher sofre um aumento excessivo de peso em virtude de uma alimentação hipercalórica, as áreas ginoide são as mais atingidas, antes de se estender ao resto do corpo, e preferenciais ao desenvolvimento da celulite.¹⁴

Uma dieta rica em gorduras e carboidratos ou, mesmo, o baixo consumo hídrico e o excessivo consumo de sal agravam o quadro microcirculatório, com aumento da resistência capilar. Açúcares refinados, alimentos gordurosos, chocolates e refrigerantes são alimentos que agravam o quadro metabólico do fibroedema geloide.¹⁶

Arcangeli (2002) expressa que uma dieta equilibrada garante um organismo mais harmonioso e livre de toxinas. Um importante

meio de eliminação de toxinas do corpo é o consumo de água.¹⁷ Kede & Sabatovich (2004) ainda expõem a importância da alimentação ao afirmar que o excesso de açúcares e gorduras leva à hiperinsulinemia e à lipogênese; o sal contribui para a retenção hídrica; a falta de proteína favorece a desestruturação do tecido conjuntivo; o consumo de álcool estimula a lipogênese; e a baixa ingestão de água e fibras dificulta o funcionamento intestinal, levando à estase venosa.¹¹

Na literatura há poucos estudos bibliográficos ou estudos realizados em humanos e animais, o que limita a comprovação científica da conduta nutricional do tratamento e da prevenção do fibroedema geloide. Entretanto, percebe-se na prática clínica e por meio de dados subjetivos e objetivos (perimetria e registro fotográfico) que há uma melhora considerável no quadro quando considerada a conduta descrita, a saber:

- ☐ Dieta anti-inflamatória.
- ☐ Dieta desintoxicante.
- ☐ Dieta normo ou hipossódica.
- ☐ Dieta de baixa carga glicêmica (CG) e índice glicêmico (IG).

Dieta anti-inflamatória

Geraldo & Alfenas *apud* Khovidhunkit (2008) afirmam que a inflamação crônica costuma suceder a inflamação aguda, que começa de maneira assintomática, de forma latente e com resposta de baixo grau. Tanto na resposta de fase aguda quanto na crônica, mediadores inflamatórios agem de modo local ou sistêmico, ativando outras células envolvidas com o processo inflamatório (células endoteliais, fibroblastos e células do sistema fagocítico mononuclear), ampliando, assim, a resposta inicial ao agente lesivo. Pode ser verificada a ocorrência de febre, hipotensão,

leucocitose, caquexia, além de alterações no metabolismo de lipídios e lipoproteínas.¹⁸

Um estado de inflamação crônica subclínica, originado de uma dieta pró-inflamatória, do sedentarismo e de insultos intrauterinos, entre outros fatores, está associado ao desenvolvimento de diabetes, doenças cardiovasculares, obesidade e distúrbios estéticos, como fibroedema geloide.

O consumo de uma dieta anti-inflamatória é capaz de reduzir os níveis de marcadores inflamatórios, favorecendo a produção de citocinas anti-inflamatórias e contribuindo para a prevenção ou o controle da resistência insulínica, das dislipidemias, de outras condições metabólicas relacionadas com a manifestação de doenças crônicas não transmissíveis e distúrbios estéticos.

Relação inflamação versus fibroedema geloide

Conforme elucidado na etiopatogenia do fibroedema geloide, alterações na derme e na hipoderme poderiam gerar um quadro inflamatório, principalmente quando se considera que o tecido adiposo é um órgão secretor de produtos e mediadores inflamatórios como interleucinas da série 6 e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa, do inglês *tumor necrosis factor alpha*).

Fonseca-Alaniz e cols. (2006) compararam indivíduos de peso ideal e obesos e verificaram uma correlação positiva entre TNF-alfa e índice de massa corporal (IMC), sugerindo que altos níveis de TNF-alfa podem ser liberados em proporção ao acúmulo de tecido adiposo, em especial em indivíduos obesos.¹⁹ A concentração de TNF-alfa de indivíduos obesos pode apresentar-se duas a três vezes maiores, quando comparada a indivíduos com peso normal.^{20,21}

Em ratos obesos, a neutralização de TNF-alfa causou melhora significativa na captação de glicose em resposta à ação da insulina,

indicando sua relação com a resistência à insulina na obesidade.²²

Em humanos obesos, há forte correlação inversa entre TNF-alfa e metabolismo de glicose. Isso ocorre em decorrência da supressão pelo TNF-alfa da sinalização da insulina, reduzindo a fosforilação do receptor insulina substrato-1 (IRS-1, do inglês *insulin receptor substrate 1*) e a atividade do receptor insulina cinase (PI3K). O resultado é a redução da síntese e a translocação do transportador de glicose (GLUT-4, do inglês *glucose transporter 4*) para a membrana e, em consequência, a diminuição da captação de glicose pelas células, mediada pela ação da insulina.²³

O aumento das citocinas pró-inflamatórias, incluindo interleucinas (IL) – IL-1, IL-6, IL-18 –, resistina, TNF-alfa e proteína C-reativa (PC-R), reflete a sobreprodução pela massa de tecido adiposo aumentada. Macrófagos derivados do tecido adiposo podem ser a primeira fonte local e sistêmica de citocinas pró-inflamatórias. Contudo, permanece por esclarecer quanto da resistência à insulina é causada por efeitos parácrinos *versus* endócrinos dessas citocinas.

Nesse aspecto, sugere-se como conduta nutricional coadjuvante no tratamento e na prevenção do fibroedema geloide a dieta anti-inflamatória.

Dieta desintoxicante

Os conceitos de "limpeza interna" e de detoxificação têm sido muito estudados nos últimos tempos em razão da toxicidade nos alimentos, no ar, na água (ver Capítulo 10, *Detoxificação*). As toxinas geram danos ao organismo de maneira cumulativa e podem alterar nosso processo metabólico normal.

As fontes comuns de metais tóxicos, além das fontes industriais, incluem chumbo das soldas das latas, canos de cobre, utensílios de cozinha, mercúrio das amálgamas, peixes

contaminados, tintas a óleo e cosméticos, materiais de limpeza (formaldeído, tolueno, benzeno), medicamentos, álcool, pesticidas, herbicidas e aditivos alimentares.

Arsênico e mercúrio, por exemplo, foram encontrados em produtos herbais chineses e indianos. Esses compostos são denominados xenobióticos e podem interagir de maneira deletéria ao organismo.

Em virtude do fato de que praticamente todos os organismos vivos estão expostos a esses compostos químicos, vários mecanismos de proteção foram desenvolvidos durante o processo evolutivo, sendo a metabolização a mais versátil dessas formas de proteção. Assim, os animais mais evoluídos, como o homem, desenvolveram no fígado, por exemplo, um mecanismo enzimático que intercepta os xenobióticos, como a nicotina, transformando-os em substâncias mais hidrossolúveis, excretadas com mais facilidade pelo organismo.²⁴

Portanto, a detoxificação enzimática de xenobióticos tem por objetivo a biotransformação de moléculas orgânicas endógenas e exógenas em metabólitos excretáveis e pode ser classificada em três fases distintas, porém relacionadas com restrições:

- ▣ **Fase I:** as substâncias tóxicas sofrem transformações metabólicas para em seguida, na fase II, tornar possível sua eliminação.
- ▣ **Fase II:** nesta fase as toxinas formadas ou recebidas na fase I se conjugam com alguns grupos químicos hidrossolúveis, tornando-se compostos excretáveis, o que facilita a eliminação através da função renal (urina).
- ▣ **Fase III:** nessa fase, o metabólito excretável é eliminado da célula, transportado para a circulação e eliminado, através das vias biliares, pelo tecido renal e pelo intestino.

Nas fases I e II, costuma se observar a transformação do xenobiótico em uma espécie que apresenta maior solubilidade em água, além de menor toxicidade. Na fase III, esses metabólitos são transportados para o exterior da célula e, então, excretados. De fato, a fase II do metabolismo de xenobióticos compreende um importante passo para a eliminação dessas espécies do meio celular, podendo em alguns casos envolver a participação de transportadores.

O mecanismo responsável pela detoxificação se dá através da filtração sanguínea, sendo que é viabilizada cerca de metade do sangue do organismo a cada minuto para desempenhar esse processo. Assim, o fluxo sanguíneo que chega do intestino ao fígado com altas concentrações de bactérias, endotoxinas bacterianas e diversas substâncias tóxicas é eliminado quase que por completo na primeira passagem.

A maioria dos processos da fase I é mediada pelas enzimas citocromo p-450, responsáveis, em particular, por reações de oxidação dos xenobióticos.

Durante a fase II, que envolve reações de conjugação, quase sempre ocorre a inativação total do xenobiótico, caso este ainda não tenha sido inativado na fase I, o que em geral é realizado pelas enzimas da família das glutatona S-transferases (GST) e N-acetiltransferases (NAT). No entanto, quando os produtos formados na fase I não sofrem inativação ou são ativados a substâncias mais reativas pelas enzimas da fase II, estes intermediários reativos podem se ligar covalentemente ao DNA e causar diversas formas de dano ao organismo, pois agirão como agentes mutagênicos e/ou carcinogênicos.

As enzimas da fase II catalisam a conjugação dos xenobióticos (ou de seus metabólitos oriundos da fase I) com substratos endógenos (normalmente glutatona, ácido glicurônico e glicina), tornando-os mais solúveis em água.

Relação xenobióticos versus fibroedema geloide

Arcangeli (2002) expressa que uma dieta equilibrada, rica em frutas e verduras, com baixo teor de gordura saturada e trans e com moderado consumo de sal e açúcar, garante um organismo mais harmonioso e livre de toxinas e que uma importante forma de eliminação de toxinas do corpo é o consumo de água.¹⁷

Um dos possíveis xenobióticos contribuintes no agravo do fibroedema geloide são os metabólitos dos estrogênios. A natureza desses compostos é lipofílica na maioria das vezes, com alta estabilidade química, que confere a eles grande capacidade de permanência no meio e de bioacumulação no tecido adiposo.²⁵

A exposição do ser humano a xenobióticos estrogênicos pode ocorrer por meio de múltiplas vias, incluindo água, comida, ar, solo, medicamentos ou produtos de higiene pessoal. Dessas, a dieta e a água de consumo representam as principais fontes de exposição para a maior parte da população.^{26,27}

Apesar do intenso trabalho desenvolvido nas últimas décadas, ainda há controvérsia em relação a biodisponibilidade, toxicocinética, nível de exposição da população geral, identificação do nível do efeito, mecanismos de ação e efeitos adversos dos xenoestrógenos.²⁸

O estrogênio, bem como seus metabólitos, poderia agravar o quadro do fibroedema geloide, considerando que tanto os estrogênios quanto a progesterona têm efeito direto sobre o tecido adiposo, sendo responsáveis pela hipertrofia dos adipócitos em zonas específicas do corpo da mulher.²⁹⁻³¹

Dieta normo- ou hipossódica

Segundo Smeltzer & Bare (1994), o sódio está em maior quantidade no espaço extracelular e tem importância na regulação de líquidos. A

retenção e a perda de sódio estão ligadas de modo direto à retenção de líquidos e à diminuição do volume de líquido corporal, respectivamente.³²

A análise do líquido intersticial na presença do fibroedema geloide revela uma taxa de concentração proteica e sódio superior a normal. O inundamento do tecido implica uma compressão dos vasos mais importantes, que se tornam incapazes de desempenhar sua função normal e são obrigados a dilatar-se perante a dificuldade. A dilatação e a distensão das paredes da rede venosa aumentam sua permeabilidade, o que resulta no escape para o tecido conjuntivo do líquido seroso, aumentando assim a pressão, a congestão e os fenômenos de bloqueio. Entra-se em um círculo vicioso que evolui para a cronicidade da patologia.

O líquido seroso lançado no tecido conjuntivo contém todos os resíduos das diferentes células das regiões vizinhas. Esses resíduos desempenham o papel de um corpo estranho no organismo e provocam reações de defesa no tecido, ocasionando espessamento dos septos interlobulares, proliferação das fibras colágenas, fazendo com que o tecido adquira uma consistência gelatinosa cada vez mais densa.

A retenção de líquido pode agravar ainda mais o estado do fibroedema geloide, pois aumenta a saturação do tecido conjuntivo ocasionada por presença de líquidos intersticiais com densa consistência.

A retenção de líquidos tem diversos fatores causais:

- ▣ Fatores hormonais: alterações no metabolismo decorrentes da menstruação (na segunda fase do ciclo menstrual por interferência da progesterona, um hormônio que passa a ser produzido após a ovulação) ou até mesmo da gravidez.
- ▣ Insuficiência renal, que pode provocar uma deficiência na eliminação de líquido pelos rins.

▣ Problemas relacionados com a circulação sanguínea e plasmática.

▣ Elevado consumo de sal.

Abordaremos a seguir o consumo excessivo de sódio, que poderá agravar o quadro do fibroedema geloide.

O organismo tem enorme capacidade de manter os níveis corporais de sódio. Em condições de equilíbrio máximo e sem produção de suor, a quantidade mínima requerida para repor as perdas não ultrapassa 0,18mg, quantidade não compatível com uma dieta que atenda aos requerimentos de outros nutrientes, pois para tanto a dieta terá quantidade de sódio bem superior. A ingestão adequada de sódio para adulto é de 1,5g por dia ou 3,8g de cloreto de sódio.

A recomendação no Brasil é de 6g de sal por dia, de acordo com o guia alimentar para a população brasileira.^{33,34} Quase toda a quantidade de sódio ingerida é excretada na urina. Isso se deve à capacidade do rim de filtrar 25.000mmol de sódio a cada dia e, por mecanismos precisos, reabsorver 99% da carga filtrada.³⁵

A avaliação dietética de sódio é complexa ao extremo, já que sua ingestão diária varia de modo substancial e pode subestimar a quantidade de sódio ingerida por não levar em consideração as diferenças interpessoais na adição de sal. Além disso, outro problema encontrado para a realização da avaliação dietética é a tabela de composição de alimentos utilizada, que pode variar muito de um país para o outro e não contemplar preparações regionais e os produtos industrializados produzidos no mercado interno.³⁶

O consumo diário *per capita* do Estudo Nacional da Despesa Familiar (Endef-1974) foi de 12g de sal, e em pesquisa recente no município do Rio de Janeiro a estimativa de consumo foi também de 12g, com base na quantidade de sal adquirida por mês.³⁷

Em um estudo realizado por Molina e cols. (2003) com uma amostra composta de 764 indivíduos do gênero masculino e 899 do gênero feminino, o consumo de sal diário foi estimado a partir da excreção urinária.³⁸ O consumo estimado de sal foi feito a princípio a partir do cálculo da excreção de sódio em 24 horas, admitindo-se que todo o sódio tivesse sido ingerido sob a forma de cloreto de sódio. Como resultado, o consumo foi elevado: $12,6 \pm 5,8\text{g}$, quando comparado com a atual recomendação da Associação Americana de Cardiologia, de 6g .³⁹

Para reduzir o consumo de sal é preciso diminuir tanto o consumo de alimentos processados com alta quantidade de sódio, como *chips*, defumados e enlatados, quanto evitar adicionar sal aos alimentos já preparados.⁴⁰ Produtos enlatados têm até 20 vezes mais sal que o produto natural. O processamento dos enlatados pode, contudo, ser feito com menor teor de sódio, estratégia que deveria ser estimulada pelo Ministério da Saúde, bem como a rotulagem dos produtos em relação ao sal.

Dieta de baixo índice glicêmico

O índice glicêmico (IG) é um parâmetro utilizado para classificar os alimentos que contêm carboidratos, de acordo com a resposta glicêmica que tais alimentos promovem em relação à resposta observada após consumo de um alimento de referência (pão branco ou glicose) (ver Capítulo 12, *Índice e carga glicêmica*).

Os carboidratos são divididos em três categorias principais: monossacarídeos, dissacarídeos e polissacarídeos. Como exemplos de monossacarídeos, há a glicose e a frutose; como dissacarídeos, a sacarose, a maltose e a lactose; e no grupo dos polissacarídeos destacam-se os carboidratos complexos, que incluem os polímeros de glicose (como a maltodextrina).

Como o organismo não digere nem absorve todos os carboidratos com a mesma velocidade, um mecanismo denominado IG foi desenvolvido para avaliar o efeito dos carboidratos sobre a glicose sanguínea. Isso sugere que, além do tipo de carboidrato (simples ou complexo), o IG pode ser usado como um guia para a prevenção de distúrbios estéticos como o fibroedema geloide.⁴¹

De maneira geral, os fatores que influenciam na resposta glicêmica são: a natureza do amido (amilose e amilopectina), a quantidade de monossacarídeos (frutose, galactose), a presença de fibras, a cocção ou o processamento, o tamanho das partículas, a presença de fatores antinutricionais (fitatos) e a proporção de macronutrientes (proteína e gordura).⁴²

Jenkins e cols. (1981) constataram que as dietas de alto IG apresentam menor poder de saciedade, resultando em excessiva ingestão alimentar e favorecendo o aumento do peso corporal.⁴¹

A dieta de alta carga glicêmica (CG) promove a hiperinsulinemia, que age em vários tecidos periféricos, incluindo músculo, fígado e tecido adiposo. Seus efeitos metabólicos imediatos incluem: aumento da captação de glicose, ainda mais em tecido muscular e adiposo; aumento da síntese de proteínas, ácidos graxos e glicogênio; bloqueio da produção hepática de glicose, da lipólise e proteólise; entre outros.⁴³

A insulina tem papel lipogênico sobre o tecido adiposo e é responsável por promover o estoque de triglicérido por vários mecanismos, incluindo a diferenciação de pré-adipócitos a adipócitos, a estimulação no transporte de glicose e ácidos graxos e a síntese de triglicérido.

De modo geral, o tecido adiposo visceral (TAV) é o mais ativo, ou seja, mais sensível à lipólise, via catecolaminas e beta-adrenorreceptores, e mais resistente à ação da insulina,

favorecendo o acúmulo de gorduras gluteo-femoral.^{44,45}

Em um estudo de Bouché (2002), observou-se que a ingestão da dieta de baixo IG resultou na redução da gordura do tronco e aumento da massa livre de gordura. A concentração de lipase lipoproteica no tecido subcutâneo abdominal diminuiu 38% em indivíduos que consumiram dieta de baixo IG quando comparado ao grupo que consumiu dieta de alto IG, que teve aumento de 48% no tecido subcutâneo abdominal.⁴⁶ Por meio da enzima lipase sensível ao hormônio (HSL, do inglês *hormone sensible lipase*) pode-se avaliar o nível de lipólise celular. No estudo, a ingestão da dieta de baixo IG diminuiu a expressão gênica da HSL no tecido adiposo abdominal. Assim, a diminuição de gordura corporal não se deu por aumento da lipólise mediada pela HSL.⁴⁷

Ebbeling e cols. (2003) conduziram um estudo para avaliar o efeito da ingestão de uma dieta de baixa CG ou reduzida em gordura no controle da obesidade. Foram prescritas dietas a 16 obesos (13 a 21 anos), os quais foram acompanhados por 12 meses. Durante o estudo, a ingestão calórica dos participantes não foi restrita. Os resultados mostraram que o grupo que ingeriu dieta de baixo IG apresentou maior redução do IMC e da massa gordurosa. A maior perda da adiposidade observada no grupo de baixo IG foi associada à menor sensação de fome e/ou maior saciedade, promovendo uma menor ingestão e um menor peso corporal.⁴⁸

Além de a hiperinsulinemia favorecer a hiperfrosia dos adipócitos, inibir a lipólise pode contribuir para elevar os níveis de estrogênio, importante hormônio desencadeador do fibroedema geloide, já que o aumento da adiposidade influencia a síntese e a viabilidade dos hormônios esteroides sexuais. Isso se dá por intermédio de pelo menos três mecanis-

mos. Primeiro, o tecido adiposo aumenta a conversão de andrógenos a estrógenos. Segundo, a obesidade ocasiona a redução da síntese da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG, do inglês *sex hormone binding globulin*), aumentando a biodisponibilidade dos estrógenos. Por fim, a hiperinsulinemia pode levar a aumento da síntese de andrógenos nos ovários, como pode ser observado em mulheres com síndrome dos ovários policísticos, favorecendo em um ciclo a lipogênese e também a acne.

A insulina ainda estimula a reabsorção de sódio e água, potássio e fosfato pelos rins por ativação do sistema renina-angiotensina.

Ademais, é caracterizada pelo comprometimento de uma via específica de sinalização da 3-cinase fosfatidilinositol. No endotélio, isso pode causar um desequilíbrio entre a produção de óxido nítrico e a secreção de endotelina-1, conduzindo a um fluxo sanguíneo diminuído. Em relação à histologia, no fibroedema geloide há um comprometimento circulatório com redução do fluxo sanguíneo ocorrido em razão da polimerização da substância fundamental, que, ao se infiltrar nas tramas, produz uma reação fibrótica consecutiva, ou seja, os mucopolissacarídeos que a integram sofrem um processo de geleificação, gerando isquemia no tecido. A dieta de alto IG poderia, desse modo, contribuir para a isquemia e a redução do fluxo sanguíneo.¹⁹

A hiperinsulinemia pode favorecer, igualmente, a liberação de prostaglandinas pró-inflamatórias, como prostaglandinas da série 2, tromboxanos e leucotrienos, por desviar as enzimas delta-5- e delta-6-desaturase para outra via metabólica. Os ácidos graxos ômega-3 provenientes da dieta ou produzidos pelo organismo a partir dos ácidos linoleico e alfa-linolênico necessitam da ação dessas enzimas para oxidação de dois carbonos da cadeia, originando uma dupla ligação com a configuração *cis*. Assim, os ácidos graxos

ômega-3 podem originar mediadores anti-inflamatórios.

A ação das enzimas também é diminuída por fatores como tabagismo, consumo de álcool, diabetes, estresse, ingestão elevada de gorduras *trans*, e, em particular, pelo envelhecimento.

Recomenda-se, portanto, uma dieta de baixo IG, tendo em vista que:

- ☐ Reduz o fluxo sanguíneo.
- ☐ Estimula lipogênese e inibe lipólise.
- ☐ Retém líquido por reabsorção de sódio e água.
- ☐ Favorece a síntese de estrogênios.
- ☐ Favorece o processo inflamatório.

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por sua etiologia multifatorial, sugere-se que o tratamento do fibroedema geloide seja composto por dieta aplicada a prevenção e tratamento, atividade física, tratamentos estéticos, manutenção e/ou redução do peso. A conduta nutricional elucidada neste capítulo baseia-se na fisiopatologia da desordem estética. Há poucos estudos que relacionem os hábitos alimentares com o agravamento ou tratamento do fibroedema geloide. Por isso, são necessários mais estudos experimentais, duplo-cego controlados e randomizados que investiguem a relação dos alimentos e nutrientes com o fibroedema geloide.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Guirro E, Guirro R. Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos, recursos, patologias. 3. ed. São Paulo: Manole, 2002.
2. Farah EA. Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da FEG. Revista de Fisioterapia da Universidade de São Paulo 1999; 6:29.
3. Ulrich, W. A celulite é curável. São Paulo: Ediouro, 1982.
4. Hexsel DM, Dal'forno T, Hexsel CL. A validated photonumeric cellulite severity scale. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009; 23(5):523-8.
5. Leonard GJ. A celulite – causas e tratamentos. J Eur-América, 1970. p. 199.
6. Campos MSMP. Fibro edema gelóide subcutâneo. Revista de Ciência e Tecnologia (Unimep), 1992.
7. Marenus KD. Cellulite etiology. Dermatol Surg 1997; 23:1177-81.
8. Berlan M, Galitzky J, Lafontan M. Hétérogénéité fonctionnelle Ddu tissu adipeux: récepteurs adrenergiques et lipomobilisation. J Med Esth Chir Derm 1992; 19:7-15.
9. Sanofi-Concept. Le rôle déterminant des récepteurs. NPY dans le stockage des graisses. Cosmétologie 1997; 14:30-1.
10. Medeiros LB. Lipodistrofia ginóide. In: Kede MPV, Sabatovich O (orgs.). Dermatologia estética. São Paulo: Atheneu, 2004.
11. Kede MPV, Sabatovich O. Dermatologia estética. São Paulo: Atheneu, 2003.
12. Ciporkin H, Paschoal LH. Atualização terapêutica e fisiopatogênica da lipodistrofia ginóide (LDG) "celulite" São Paulo: Santos, 1992.
13. Duval AR. Diagnostic et traitement de la cellulite. Sem Med 1954; 30:852.
14. Zimmermann L. Celulite. Rio de Janeiro: Revista Vida Estética 2004; 112:48-55.
15. Sandoval B. Fibroedema geloide subcutâneo: qué conocemos de esta entidad clínica? Folia Dermatol 2003; 14(1)38-42.
16. Rossi MH. Dermato paniculopatias e ultra-som. Material do Ibrape, 2001.
17. Arcangeli C. Beleza para a vida inteira. São Paulo: Senac, 2002.
18. Geraldo JM, Alfenas RCG. Papel da dieta na prevenção e no controle da inflamação crônica: evidências atuais. Arq Bras Endocrinol Metab 2008; 52(6):951-67.
19. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. O tecido adiposo como centro regula-

- dor do metabolismo. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2):216-29.
20. Montague CT, Prins JB, Sanders L, Zhang J, Sewter CP, Digby J, Byrne CD, O'Rahilly S. Depot-related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. *Diabetes* 1998; 47(9):1384-90.
 21. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21(6):697-738.
 22. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993; 259(5091):87-91.
 23. Lyon CJ, Law RE, Hsueh W. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology* 2003; 144(6): 2195-200.
 24. Kalant K, Roschlau WHE, Silva P. *Princípios de Farmacologia Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 30-40.
 25. Pazos P, Olea-Serran MF, Zuluaga A, Olea N. Endocrine Disrupting Chemicals: Xenoestrogens. *Med Biol Environ Int J* 1988; 26:41-7.
 26. Longnecker MP, Rogan WJ, Lucier G. The human health effects of DDT and PCBs and an overview of organochlorines in public health. *Annu Rev Public Health* 2007; 18:211-44.
 27. Feldman D. Editorial: Estrogen from plastic – Are we being exposed? *Endocrinology* 1997; 138(5):1777-9.
 28. Assmuth T, Louekari K. Research for management of environmental risks from endocrine disrupters- contexts, knowledge base, methodologies and strategies. Finnish Environment Institute. Helsinki, Finland; 2000.
 29. Viglioglia P, Rubin J. *Celulitis. Cosmiatría*. 3. ed. Buenos Aires: Leopardi, 1993. p. 2303-312.
 30. Quiroga M, Guillot AC. *Cosmética dermatológica práctica*. 5ta edición. Buenos Aires: El Ateneo, 1991. p. 156-63.
 31. Viñas F. *Drenaje linfático manual*. Vida estética (ed. esp.) 1998; 154:25-30.
 32. Smeltzer SC, Bare BG. *Tratado de enfermagem médico-cirúrgica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.
 33. Brasil. Ministério da Saúde. *Organização Pan-Americana de Saúde. Avaliação do Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus no Brasil*. Brasília, 2004. 64p.
 34. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP et al. AHA Guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update. *Circulation* 2002; 106:388-91.
 35. Institute of Medicine. *Dietary reference intakes: water, potassium, sodium chloride and sulfate*. 1. ed. Washington: National Academies Press, 2004.
 36. Espeland MA, Kumanyika S, Wilson AC, Reboussin DM, Easter L, Self M, Brown RWM, McFarlane M. Statistical issues in analyzing 24-hours dietary recall and 24-hours urine collection data for sodium and potassium intakes. *Am J Epidemiol* 2001; 153(10):996-1006.
 37. Sichieri R. *Epidemiologia da obesidade*. Rio de Janeiro: Eduerj, 1998.
 38. Molina MCB, Cunha RS, Herkenhoff LF, Mili JG. Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. *Rev Saúde Pública* 2003; 37(6).
 39. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP e cols. AHA Guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update. *Circulation* 2002; 106:388-91.
 40. Block AS, Shils ME. *Nutrition Facts Manual: a Quick Reference*. USA: Williams & Wilkins, 1996.
 41. Jenkins DJ, Woleyer TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34(3):362-6.
 42. Ball DS, Keller RK, Moyer-Mileur LJ, Ding YW, Donaldson D, Jackson DW. Prolongation of sati-

- ety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics* 2003; 111(3):488-94.
43. Saltiel AR, Kahn RC. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 2001, 414:799-812.
44. Arner P. The adipocyte in insulin resistance: key molecules and the impact of the thiazolidinediones. *Trends Endocrinol Metab* 2003; 14(3):137-45.
45. Kelley DE, Thaete FL, Troost F, Huwe T, Goodpaster BH. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278(5):E941-E8.
46. Bouché C, Rizkalla SW, JING L, Vidal H, Veronese A, Pacher N e cols. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25:822-8.
47. Guttierrez APM, Alfenas RCG. Efeitos do índice glicêmico no balanço energético. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51(3).
48. Ebbeling CB, Leidig M, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced glycaemic-load diet in treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:773-9.

▶▶ INTRODUÇÃO

Alopecia vem do grego *alopekia* = pelada, palavra derivada de *alopek* = raposa. A expressão está relacionada com o fato de a raposa apresentar com frequência queda de pelos, como fenômeno natural ou decorrente de enfermidade. Hoje, esse termo é utilizado para expressar afecções caracterizadas por queda total ou parcial de cabelos e/ou pelos em determinada área do corpo.^{1,2}

No entanto, antes de explanar sobre alopecia, torna-se necessário explicar a estrutura e a formação dos pelos e cabelos.

Folículo piloso

Em torno da nona semana de vida fetal, pelos rudimentares começam a surgir e continuam a crescer durante a vida intrauterina. Esse pelo, denominado pelo fetal ou lanugo, é uma pilosidade fina, macia, sem medula e com pouco pigmento, ou seja, clara. Em alguns casos, ele poderá cair durante a própria vida intrauterina por ocasião do sétimo ou oitavo mês de gestação; em outros, deverá cair no período neonatal. O indivíduo adulto exibe pelos pouco desenvolvidos, pelo velo, similares ao pelo fetal, e o pelo terminal, maduro espesso e pigmentado, que compreende os cabelos, sobrancelhas, cílios, barba, pilosidade axilar e pubiana.³

Ressalta-se que não há desenvolvimento de folículo piloso novo após o nascimento. O número total de folículos no

homem adulto fica em torno de cinco milhões, dos quais, cerca de um milhão se encontram na cabeça e cem mil no couro cabeludo.⁴

O pelo compõe-se de uma parte livre, a haste, e uma porção intradérmica, a raiz. Ele apresenta três diferentes tipos de células epiteliais de dentro para fora da haste pilosa: medular, cortical e a cutícula.

A parte medular é formada por um eixo central de células ceratinizadas e levemente interconectadas, suas células são poliédricas e contêm grânulos de eleidina (substância oleosa com afinidade à ceratina).⁵

Na parte cortical (córtese), as células alongadas e unidas formam fibras fusiformes e achatadas com grânulos nos pelos escuros e ar nos brancos. O córtice é composto por tricócitos ceratinizados, unidos por um material proteináceo que confere resistência e elasticidade à haste.

A cutícula reveste todo o córtice, sendo composta de uma camada simples de escamas achatadas e sobrepostas, ricas em proteínas sulfurosas que a tornam responsável por manter a haste no folículo e protegê-la (fraturas, fendas e quebra total do fio).⁶

O folículo piloso dispõe de compartimentos epiteliais como a bainha interna, que, por sua vez, compõe-se de três tipos celulares: a cutícula, as camadas de Huxley e de Henle e a bainha externa, que além de envolver a bainha interna e seus componentes, serve como um reservatório de células-tronco, permite a passagem de oxigênio e nutrientes para o folículo e atua como reserva de glicogênio.^{6,7}

Na porção mais inferior do folículo piloso encontra-se uma expansão, o bulbo piloso, que contém a matriz do pelo, local em que se introduz a papila, uma pequena estrutura conjuntiva, bastante vascularizada e inervada. Entre as células matrizes, encontram-se melanócitos ativos. A maior parte de atividade mitótica dos tricócitos encontra-se na metade inferior do bulbo.⁸⁻⁹

Todas essas células se originam das células epiteliais germinativas na base do folículo piloso, exceto as da bainha externa. Os tricócitos estão em contato com a papila dérmica, que parece provir dos nutrientes e dos fatores de crescimento, e induzem à síntese do DNA ou transcrição o que, a princípio, afetará a camada germinativa.¹⁰

Os pelos cumprem um ciclo característico, em que alternam períodos de crescimento e repouso. Eles não crescem de modo contínuo; estão em constante modificação, caracterizando três fases distintas – anágena, catágena e telógena – como podemos ver na Figura 9.1.¹¹

A anágena é a fase de crescimento da matriz, sendo intensa a divisão celular na região matricial, na qual há proliferação rápida dos ceratinócitos. Com duração de dois a seis anos no couro cabeludo, corresponde de 80% a 90% dos fios.

A catágena é a fase de transição com divisão celular menos intensa, os pelos diminuem seu tamanho até um terço, ficam mais superficiais, não ocorre mais a melanogênese, os ceratinócitos param de modo abrupto de crescer e o folículo mais inferior regride e involui. Tem duração de 15 a 20 dias e corresponde a cerca de 1% dos fios.

A telógena é a fase de repouso e de eliminação, em que o fio está mais superficial (altura do músculo eretor do pelo). O bulbo torna-se claro em forma de clava e não há divisão celular. Duração de dois a três meses; corresponde de 10% a 20% dos fios.

O ciclo normal de um pelo no interior de um folículo piloso resulta na substituição completa deste fio no couro cabeludo em cada três ou cinco anos, como visto na Figura 9.1. Os folículos funcionam de maneira assíncrona, e em geral 80% a 90% estão na fase anágena, 1% a 2% na catágena e 10% a 20% na telógena.¹²

O número médio de fios de cabelos está em torno de 100 mil a 150 mil, a média de

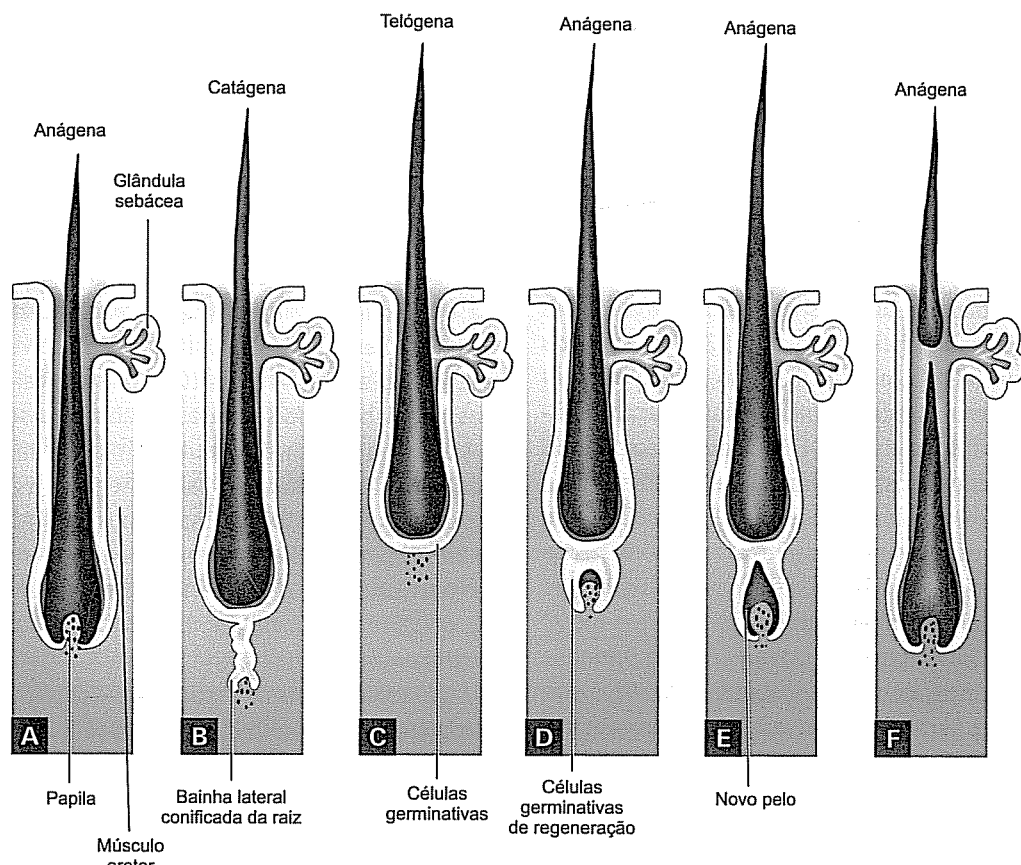


Figura 9.1 (A a F) Ciclo de crescimento do pelo. Fase de conclusão do crescimento (A); fase de transição (B); o bulbo sobe até o nível do músculo eretor (C); ciclo de crescimento reduzido (D); formação de um novo pelo (E); exclusão (F)

perda diária é de 50 a 100 fios nos adultos, e a de crescimento ao redor de 35mm por dia. Os cabelos das mulheres crescem mais rápido que os dos homens.¹³

▶▶ ALOPECIA ANDROGENÉTICA MASCULINA

Existem diversos tipos de alopecia que se manifestam de acordo com a fase do ciclo de crescimento em que são acometidos, podendo ser reversíveis ou irreversíveis.

Vinda do grego, *andro* = homem e *gênica* = transmissão de genes, a alopecia androgenética (AAG) é uma característica clínica de queda de cabelo nos homens, tendo uma

condição genética comum e sendo produzida pela ação dos andrógenos circulantes.¹⁴ Desse modo, o folículo capilar produz fios mais finos (lanugem), menores e despigmentados, isto é, uma miniaturização. No entanto, ainda se desconhece a causa da ação dos andrógenos sobre os folículos pilosos nas diversas partes do corpo.¹²

A alopecia no homem se inicia na puberdade, assim permanecendo até o final da quarta década, variando tanto no aspecto evolutivo quanto no grau final.¹⁵

Sem dúvida, a AAG é forma mais comum de queda de cabelos. Embora a condição seja tão frequente, é considerada algumas vezes como um sinal fisiológico do envelhecimento.

Para outros, entretanto, ela causa um desconforto, levando a uma diminuição na qualidade de vida.^{4,16,17}

Em 1942, Hamilton (1951) provou que os homens suscetíveis a essa característica em termos genéticos, mas que não possuísem níveis suficientes dos andrógenos decorrentes da puberdade, viriam a ter a AAG quando submetidos a doses complementares desses hormônios.¹⁸ No ano de 1970, foi sugerido que na AAG ou na calvície do padrão masculino houvesse um aumento na formação da dihidrotestosterona (DHT) pelo folículo piloso.¹⁹ Em época posterior, Imperato-McGinley e cols. (1974) confirmaram esse dado ao detectarem que os indivíduos do gênero masculino portadores da deficiência da enzima 5-alfa-redutase tipo II não tinham calvície.^{20,21}

Outro fato importante que confirma a participação da DHT na gênese da AAG surgiu a partir dos ensaios clínicos com a finasterida, um inibidor da 5-alfa-redutase tipo II, medicamento com o qual homens com a idade máxima de 41 anos de idade e jovens portadores de AAG foram tratados na dose de 1mg/dia e apresentaram uma reversão parcial em 2/3 dos casos.¹⁴

Etiopatogenia

A etiologia da AAG é multifatorial, pois envolve fatores de ordem genética e hormonal.¹⁹ Alguns estudos sugerem que a doença pode ser agravada por fatores de ordem local (utilização de tópicos inadequados para os

cabelos) e/ou emocionais, por causa da provável alteração hormonal; no entanto, tais dados não são conclusivos.

Fator genético

A AAG é causada por um gene único autosômico e dominante com penetrância reduzida no gênero feminino.²² Essa característica torna-se bem evidente quando se observa sua incidência em homens cujos pais são calvos. Com base nesses fatos estabeleceu-se a existência de um gene autossômico dominante "B" (de *baldness*, calvície em inglês) e outro recessivo "b". Dessa maneira, como expresso pela Tabela 9.1, teríamos as seguintes possibilidades, dependendo da penetrância do gene e, é óbvio, também da ação dos andrógenos.²³

De acordo com o trabalho de Kuster & Happle (1984), com relação ao traço autosômico dominante, eles consideram a AAG um exemplo clássico de origem poligênica, isto é, na qual existem os genes relacionados tanto com suscetibilidade quanto com gravidade da doença.²⁴

Fator hormonal

A doença se manifesta nos locais em que a unidade pilossebácea androgênica-dependente (folículo piloso e glândula sebácea) conta com receptores específicos e, no caso dos pelos, em áreas definidas do couro cabeludo, da face, dos membros púbis e das axilas.^{25,26}

Tabela 9.1 Fator genético para alopecia

Genótipo	Homem	Mulher
BB	Calvo	Calva
Bb	Calvo	Não calva
bb	Não calvo	Não calva

Fonte: Ebling e cols., 1986.²³

A AAG não se caracteriza por uma perda dos cabelos, visto que a verdadeira perda dos cabelos só ocorrerá em casos muito graves. Na verdade, o que sucede é um processo de miniaturização gradual e progressiva dos folículos pilosos nas áreas afetadas.^{27,28} Essa miniaturização indica uma transformação do pelo terminal em velo, como resultado do efeito do andrógeno nos folículos suscetíveis nas regiões frontotemporal e vértex no homem. Durante esse processo, cada ciclo capilar fica menor e, em consequência, os folículos diminuem de tamanho, afinam, ficam mais superficiais e com menos pigmentos na haste.

Esses folículos miniaturizados têm uma fase anagênica mais curta, cerca de um mês. Como consequência, um grande número de cabelos estará na fase telogênica, que se manterá no período aproximado de três meses.²⁹ Portanto, a diminuição da cobertura do couro cabeludo não se deve à destruição de folículos pilosos, mas sim ao referido processo de miniaturização.³⁰

De modo paradoxal, um efeito contrário a esse processo de miniaturização se dá após a puberdade, na região da barba, quando o andrógeno transforma o folículo tipo velo em terminal.

Para uma melhor compreensão, já está estabelecido que os níveis de andrógenos plasmáticos e a produção média são variáveis em homens e mulheres normais. No homem, a testosterona (T), o andrógeno de maior concentração, é secretada pelos testículos e glândulas suprarrenais e metabolizada pela 5-alfa-redutase no fígado, na pele, na glândula prostática e no couro cabeludo em DHT.¹⁵

Ao penetrar no citoplasma, entre as várias transformações que a T livre pode sofrer, a que mais interessa é sua conversão para DHT sob a ação de uma enzima citoplasmática, a 5-alfa-redutase. Essa conversão gera a 5-alfa-

DHT que, por sua vez, se liga aos receptores androgênicos (Ra) para formar o complexo esteroide-receptor (DHT-Ra) que, por sua vez, penetra no núcleo do tecido alvo e lá se une ao DNA, o que leva a formação de RNA mensageiro (RNA-m). Na sequência, o RNA ribossomal induz às respostas mediadas pelos receptores androgênicos celulares que produzirão, por intermédio das glândulas sebáceas, a seborreia e a acne e, por intermédio dos folículos pilosos, a alopecia androgenética.

Alguns trabalhos citam duas diferentes isoenzimas presentes no interior do folículo piloso: a 5-alfa-redutase tipo I, presente em particular na glândula sebácea, e a 5-alfa-redutase tipo II, presente tanto na camada radicular externa como na papila dérmica. A 5-alfa-redutase tipo II é também responsável pela produção de DHT dentro do folículo piloso. Os níveis dessa enzima são mais elevados no homem que na mulher, nas áreas afetadas pela AAG que na região occipital, a qual em geral não é acometida pela doença. O homem com deficiência genética de 5-alfa-redutase tipo II apresenta baixos níveis de DHT e de normais a altos níveis de T, não desenvolvendo, dessa maneira, AAG.²⁰ Entretanto, os níveis basais de DHT são mais altos no couro cabeludo com calvície, se comparados ao couro cabeludo com cabelos.³¹

Portanto, a AAG depende da ação dos hormônios de origem gonadal e/ou suprarrenal. Em termos clínicos demonstra-se essa dependência androgênica mediante o fato de que a calvície não se desenvolve em eunucos, assim como não se desenvolve antes da puberdade, fato já citado por Aristóteles na Antiguidade.^{20,32}

Alguns estudos recentes sugerem que existe a ação de ativadores da inflamação na etiologia da AAG. A fibroplasia da bainha dérmica, que circunda o folículo piloso, agora é suspeita de ser um terminal comum que resulta na miniaturização e na involução do

aparelho pilossebáceo na AAG. Há também uma fibrose da unidade folicular adjacente e retenção de pelos na fase telógena dentro do infundíbulo, decorrentes da invasão por células inflamatórias, em especial as porções mais inferiores. Uma vez que os folículos estejam destruídos, o processo inflamatório é substituído por fibrose. Existe uma infiltração perifolicular na parte superior do folículo perto do infundíbulo, e isso sugere que o principal evento causal para desencadear inflamação poderia ocorrer perto do infundíbulo (Figura 9.2).

O processo inflamatório está dividido em quatro etapas:²⁹

- 1. Estresse:** ação mecânica, radiação ultravioleta, alérgenos, irritantes neurais, bacterianos e endógenos iniciam uma resposta imediata com superóxido, óxido nítrico, neurotransmissores, prostaglandinas e liberação de interleucina-1 (IL-1) armazenada em ceratinócitos.
- 2. Amplificação:** ocorre expressão de moléculas de adesão no endotélio vascular e

liberação de substâncias inflamatórias que produzem o extravasamento celular. Dentre essas substâncias inflamatórias, destacam-se as citocinas como a IL-1, o fator de necrose tumoral (TNF, do inglês *tumor necrosis factor*) e as quimiocinas, como a interleucina-8 (IL-8) além de collagenases, prostaglandinas e óxido nítrico sintetase.

- 3. Resolução mediada por células:** caracterizada pelo extravasamento de células inflamatórias; eliminação do agente causal por células do infiltrado; mobilização de neutrófilos; liberação de antígenos pelas células de *Langerhans* e dos macrófagos aos linfócitos T; cooperação das células B para amplificar a opsonização (revestimento das moléculas de antígeno-anticorpo com uma substância) através da produção de anticorpos.
- 4. Cronicidade:** quando o agente causal não é removido. Assim, existe a infiltração de células inflamatórias com a remodelação e a destruição tecidual e produção de anticorpos, hipertrofia e febre.

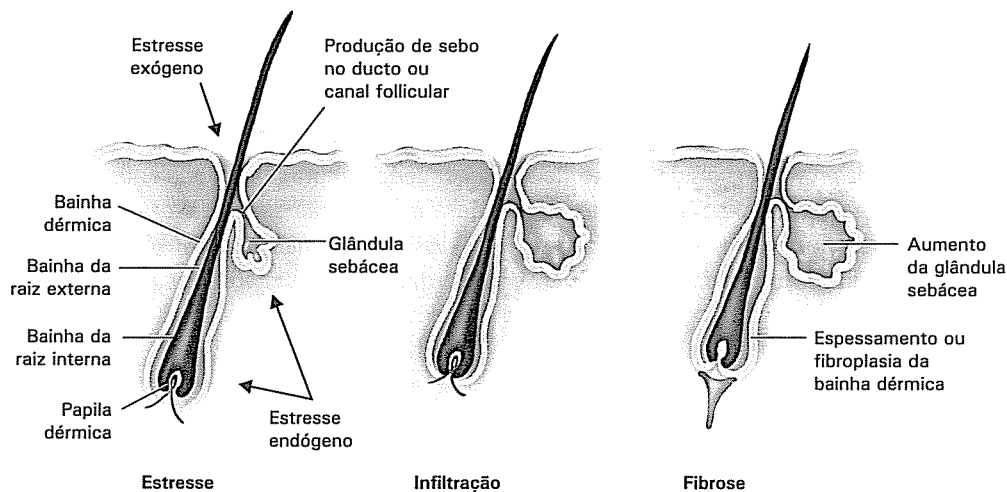


Figura 9.2 Microinflamação e fibrose perifolicular em AAG

Classificação

De acordo com Hamilton (1951) e Norwood (1975), a AAG é classificada em sete tipos evolu-

lutivos. O tipo I que se inicia por um retrocesso da linha de implantação dos cabelos na região frontoparietal, culminando com o tipo VII, a chamada calvície hipocrática (Figura 9.3).^{33,34}

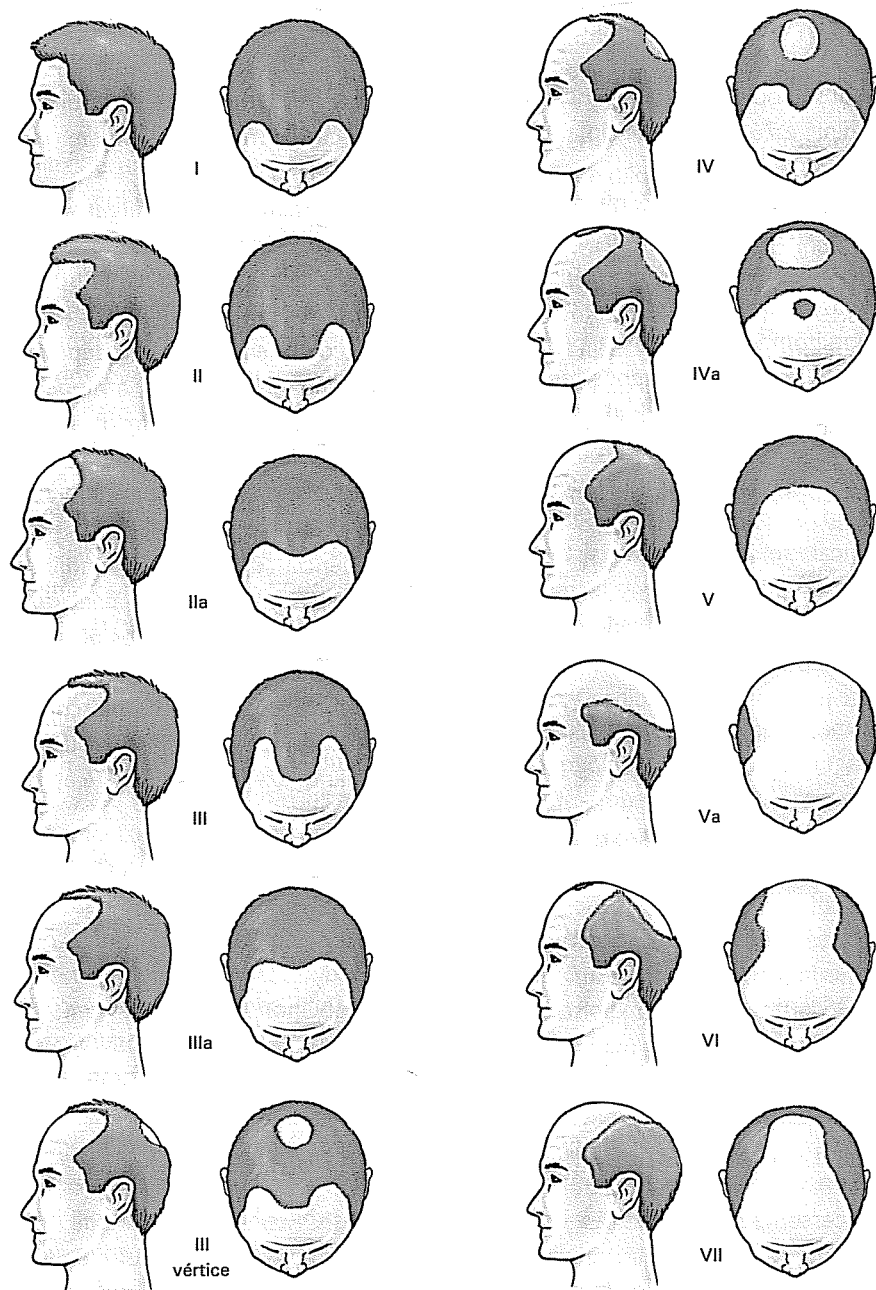


Figura 9.3 Sete tipos de alopecia androgênica masculina

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se no quadro clínico. Em geral a perda de cabelo é assintomática, embora existam casos de tricodinia, referente à dor e/ou à parestesia no couro cabeludo, que podem estar associados a alguma psicopatologia. Segundo o estudo de Kivanç e cols. (2003), observou-se uma incidência de 30% de tricodinia e 76% com relação a uma psicopatologia.³⁵

Os homens não se referem à queda dos cabelos, e sim à sua rarefação. Vale lembrar que, além da miniaturização, existe também a redução na fase anágena.^{28,36,37}

A AAG nos homens inicia-se na puberdade, com evolução mais ou menos rápida mediante predisposição individual. É importante investigar se há prurido, descamação, ardência e hiperestesia, com frequência associados a quadros de calvície. Ademais, deve-se verificar se há doenças sistêmicas, frequência e tipos de dietas e estresse, visto ser possível que esses fatores alterem a produção de neuromediadores inflamatórios.^{38,39}

O tricograma determina a proporção entre os fios anágenos, catágenos e telógenos. Esse exame é realizado arrancando-se, sob anestesia local, cerca de 100 fios com uma pinça de Kelly emborrachada. Os fios são colocados sobre uma lâmina e, depois de feita a contagem, é estabelecida uma proporção entre as fases, estando os telógenos aumentados em até 95% nas áreas de maior atividade da AAG.³⁹⁻⁴²

Quanto à biópsia, esta deve ser profunda e realizada na área de atividade da alopecia. É importante lembrar que a histopatologia da AAG em homens e mulheres reflete um processo de miniaturização, com diminuição do número de fios terminais e aumento no número de fios velos miniaturizados.⁴³

▶▶ ALOPECIA ANDROGENÉTICA FEMININA

A alopecia androgenética feminina (AAGF) recebe diversos nomes, como: calvície comum, alopecia padrão feminino, calvície clássica, alopecia androgênica e alopecia seborreica. Ressalta-se que, apesar de o problema ser de ordem médica e estética, para a mulher é ainda mais um problema de ordem psicológica.

Há pouco tempo, como alguns autores sugeriram, a incidência de AAGF está aumentando e, para eles, a doença não é uma contrapartida da AAG masculina, dado o sugestionamento de que ela não seja dependente dos andrógenos. No entanto, a alopecia na mulher ocorre em uma proporção variável de 54% para aquelas com antecedentes femininos de primeiro grau com alopecia do couro cabeludo.²³

A incidência de alopecia androgenética nas mulheres começa ao final dos 20 anos de idade, com um pico aos 50 anos de idade. Um ponto difere a incidência de alopecia androgenética feminina da masculina no final da vida: a alopecia feminina é superior a 30%, enquanto a AAG masculina é apresentada com 70%.

Etiopatogenia

Fator genético

A AAGF é uma condição genética comum, causada por um gene único, autossômico dominante, porém com penetrância reduzida no gênero feminino, podendo ou não estar associada às endocrinopatias androgênicas.^{10,19} Caracteriza-se pela perda e pelo afinamento progressivo dos cabelos, iniciando no vértex, podendo chegar ao quadro de calvície, preservando na maioria das vezes a linha frontal.⁴⁴

Fator hormonal

Nota-se que o retrocesso uniforme e discreto de cabelos da linha frontal, observado desde a adolescência, não representa um primeiro estágio da alopecia androgenética, podendo ser considerada manifestação fisiológica, pois ocorre em 96% dos homens e 80% das mulheres, sendo esta em geral difusa. Sabe-se ainda que a maioria das alopecias difusas femininas é androgênica, pois em torno de 50% das mulheres que as exibem têm os níveis de testosterona aumentados de maneira significativa.¹⁶

Em mulheres normais quase a metade da testosterona circulante origina-se de modo direto dos ovários e suprarrenais em quantidades quase iguais, assim como o restante da conversão periférica de androstenediona circulante.⁴⁵ A di-hidroepiandrosterona (DHEA) e o sulfato de di-hidroepiandrosterona (DHEA-S), precursores da testosterona, também se originam quase que em exclusivo das suprarrenais. Embora sejam consideradas formas biologicamente ativas da testosterona, é a testosterona livre que leva a uma estimulação androgênica. Em homens normais está em torno de 3% e em mulheres normais, de 1%. Naquelas com hirsutismo (desenvolvimento de pelos grossos, semelhantes aos masculinos, em região terminal) ou com AAG, essa porcentagem eleva-se para cerca de 2%. O restante da testosterona, cerca de 80%, está ligado a uma betaglobulina conhecida como globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG, do inglês *sex hormone-binding globulin*), 17% a 19% está muito pouco ligada à albumina. Esse restante de 1% a 3% da testosterona não ligada, a testosterona livre, é a que apresenta condição de mover-se com liberdade dos vasos sanguíneos para dentro da célula-alvo.⁴⁶

Desse modo, a androgenicidade estaria na dependência da redução da SHBG com o

consequente aumento da taxa de testosterona livre que, por difusão passiva, penetra nas células das glândulas sebáceas e nos folículos que têm receptores específicos, produzindo as respostas de hiperandrogenismo, conhecido como síndrome SAHA: seborreia, acne, hirsutismo e alopecia.⁴⁵

Por outro lado, tanto a androstenediona como a DHEA podem ser metabolizadas e convertidas em testosterona livre na própria unidade pilosebácea. O indivíduo com fator genético para calvície apresenta no folículo piloso a 5-alfa-redutase tipo II, enzima que transforma a testosterona em DHT, que, por sua vez, através de receptores específicos androgênicos situados na membrana nuclear, penetra no interior do núcleo e altera o DNA. O RNA-m, dessa maneira, modifica a síntese de proteína nas células da matriz, alterando o metabolismo do folículo piloso, podendo levar ao hirsutismo tanto quanto à alopecia feminina.⁴⁷

A testosterona e a androstenediona, no homem ou na mulher, podem sofrer ação da aromatase, uma enzima que as transforma em estradiol e estrona. Com isso, a aromatase diminui a quantidade de testosterona intracelular, fazendo com que a taxa de DHT diminua, prevenindo a calvície. Como a mulher tem seis vezes mais aromatase na região frontal que os homens com AAG, isso explicaria o fato de manter a linha frontal com rarefação, porém sem recesso.⁴⁸

Na região calva, o homem tem 60% a mais de 5-alfa-redutase tipo I e II que a mulher, assim como também 40% a mais de receptores celulares de andrógenos. Por esse motivo, é provável que essas diferenças determinem os padrões típicos da calvície.⁴⁷

Após a menopausa, os níveis de estrogênio diminuem, instalando o período androgênico. Os andrógenos só levarão à calvície feminina se as portadoras apresentarem forte predisposição genética. Naquelas em que o

Tabela 9.2 Classificação da alopecia segundo Savin

Grau	Característica
Grau I	Afinamento do cabelo visível na coroa, delimitado por uma linha situada frontal a partir de 1 – 3 cm da implantação do cabelo
Grau II	Escassez de cabelo sobre a coroa na mesma área do nível I
Grau III	Calvície total nas áreas graus I e II

Fonte: Alcalá & Zambrano, 2007.

traço genético for menor, só haverá perda dos cabelos quando a produção androgênica estiver aumentada ou quando forem ingeridos fármacos com atividade androgênica, como anovulatórios que contenham progestogênio.⁴⁴

Desse modo, é possível que ocorram as seguintes variantes nas mulheres: AAG isolada; AAG acompanhada de outros sinais cutâneos que compõem a síndrome SAHA e AAG compondo a síndrome SAHA associada a outros sinais de virilismo, como voz grave, hipertrofia muscular, hipertrofia de clitoris e distúrbios menstruais.⁴¹

Portanto, a AAG na mulher pode ser decorrente dos seguintes fatores isolados ou associados entre si:

- ▣ Aumento da secreção glandular de andrógenos pelos ovários, suprarrenais ou ambos.
- ▣ Alteração de níveis sanguíneos de SHBG.
- ▣ Maior sensibilidade de receptores androgênicos dos folículos pilosos.

- ▣ Aumento na conversão de testosterona em DHT nos tecidos pela elevação da taxa de 5-alfa-redutase.
- ▣ Em ambos os gêneros, predisposição genética.

Classificação

Mulheres com AAG e padrão masculinizado podem ser classificadas de acordo com a escala Hamilton (1951), dividida por tipos I a VII e descrita antes na AAG masculina.³³

A escala de Savin (Tabela 9.2 e Figura 9.4) também pode ser utilizada em combinação com a classificação de Ludwig, uma variação que consiste em observar a densidade do cabelo e se divide em oito níveis.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

A manifestação clínica da AAG feminina caracteriza-se pela rarefação difusa discreta dos cabelos da parte central do couro cabeludo

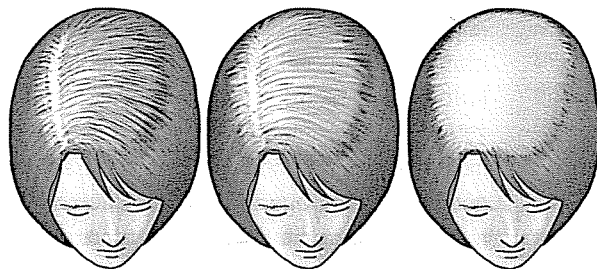


Figura 9.4 Classificação de Savin

na região parietal e frontal, podendo tornar-se muito intensa, sem retração da linha de implante na região frontal. Os cabelos estão afinados com relação às demais regiões, e não há nenhum sinal de repilação na área acometida.

O início da AAGF começa com o afinamento progressivo dos cabelos na parte central do couro cabeludo que, com o tempo, ao caírem, não são repostos de modo adequado. Em alguns casos pode haver discreto clareamento dos fios. Esse quadro começa logo após a puberdade, porém as alterações clínicas serão notadas após muitos anos, em geral após os 30 anos de idade, em particular quando a mulher já perdeu cerca de 30% dos seus cabelos, acelerando esse quadro após a menopausa. Quando não existe queda acentuada, a paciente, muitas vezes, nem chega a relatar queda de cabelo.⁴⁷

Diagnóstico laboratorial

Torna-se necessário verificar as dosagens plasmáticas dos principais hormônios circulantes, como a testosterona livre e total, DHT androstenediona e a DHEA-S, assim como dos 17-cetosteroides (17-KS), 17-hidroxicorticosteroides (17-OH) urinários, da hidroxiprogesterona, do hormônio luteinizante (LH, do inglês *luteinizing hormone*), do hormônio foliculoestimulante (FSH, do inglês *follicle-stimulating hormone*), das testosteronas 3 e 4 (T3 e T4), do hormônio estimulante da tireoide (TSH, do inglês *thyroid stimulating hormone*), do cortisol e da prolactina plasmática.

As alterações dessas dosagens indicarão distúrbios ovarianos ou suprarrenais ou de outras origens. Níveis muito aumentados são sugestivos de neoplasia, o que gera a necessidade da localização anatômica do processo através da tomografia computadorizada (TC), imagem de ressonância magnética (IRM)

e ultrassonografia (US). Por outro lado, o fato de o perfil dos andrógenos séricos permanecer normal não descarta o diagnóstico de um hiperandrogenismo por aumento de sensibilidade de receptores androgênicos dos folículos pilosos ou elevação da testosterona livre.⁹

Na patologia ovariana costuma ocorrer um aumento maior dos níveis de testosterona e de DHT e menor dos outros andrógenos no soro, com os 17-KS urinários normais. É necessária, portanto, uma US pélvica para pesquisa de ovários policísticos. Na patologia suprarrenal, o DHEA-S, a androstenediona no soro e os 17-KS urinários estão aumentados, necessitando de TC e/ou IRM para avaliação mais precisa das suprarrenais.

A prolactina pode estar relacionada com quadros de hiperandrogenismo e tumores centrais. A relação LH e FSH maior que dois sugere ovário policístico.

A queda difusa de cabelo pode estar associada a hiper ou hipotireoidismo, por isso torna-se indispensável a dosagem dos hormônios tireoidianos. O hipotireoidismo grave pode provocar eflúvio telógeno em mais de 50% dos indivíduos, pois há inibição da divisão celular tanto na epiderme quanto nos anexos, provocando maior número de fios catágenos e telógenos.⁴¹

O hemograma completo torna-se necessário para verificar os níveis de ferritina sérica, visto que o ferro está envolvido com a divisão celular no bulbo, além da avaliação hormonal.⁴⁵

Caso haja aumento dos níveis de 17-hidroxiprogesterona, de testosterona e de androstenediona, é provável se tratar de hiperplasia suprarrenal (congenita ou não). Na prática, algumas vezes existe dificuldade em diagnosticar a origem de hiperandrogenismo apenas com os valores basais, sendo preciso, então, recorrer aos testes supressivos ou estimulativos.

A forma de investigação da AAG é controversa, e, apesar de a maioria dos autores considerar que não se deve proceder a nenhum estudo analítico específico orientando os exames em exclusivo para as queixas clínicas, outros autores entendem que devem ser investigados, pelo menos, padrões analíticos como a ferritina e o estudo hormonal (testosterona livre e função tireóidea).^{37,49}

A biópsia também pode ser realizada para fazer o diagnóstico diferencial de várias alopecias. Observa-se o couro cabeludo normal com discretíssimos processos inflamatórios perifoliculares, e, em fase avançada, uma total de perda de folículo piloso que é substituído por fibrose.⁴⁷

Por outro lado, o tricograma determina a proporção entre as fases dos fios: anágenos, catágenos e telógenos. Na AAG aparece distrofia discreta em torno de 5% a 20%, e o tricograma dos cabelos eliminados de maneira espontânea mostra que todos os cabelos estão na fase telógena.⁴¹

▶▶ ALOPECIA AREATA

A alopecia areata (AA) é uma afecção crônica dos folículos pilosos e das unhas. Determina queda dos cabelos e/ou pelos, por interrupção de sua síntese, sem que ocorra destruição ou atrofia dos folículos, motivo pelo qual pode ser reversível.³⁹

Os dados estatísticos registrados pela literatura são variáveis. A afecção pode iniciar-se em qualquer idade, havendo um pico de incidência entre os 20 e os 50 anos de idade, sendo que 60% dos doentes apresentam o primeiro episódio da doença antes dos 20 anos de idade.⁵⁰⁻⁵² Ambos os gêneros são afetados do mesmo modo.⁴⁸

Etiopatogenia

A alopecia areata é uma doença multifatorial com componentes autoimunes, atuando em

indivíduos predispostos em termos genéticos, cujas causas reais permanecem desconhecidas.³⁹

Fatores imunológicos

A hipótese de que a AA seja uma doença autoimune baseia-se na presença de linfócitos T ativados no infiltrado peribulbar do pelo anágeno afetado e em sua associação frequente com doenças autoimunes, em particular as doenças da tireoide e o vitiligo. Outras doenças cuja provável natureza é imunológica e podem estar da mesma maneira associadas são: lúpus eritematoso, anemia perniciosa, colite ulcerativa, miastenia grave, líquen plano, artrite reumatoide, doença de Addison, polimialgia reumática e síndrome endocrinopatia-cândida.^{39,53}

Observa-se um aumento da prevalência de anticorpos antitireoidianos e antimicrosossomiais da tireoide, antimúsculo liso, anticélulas parietais gástricas nos pacientes com AA.⁵³ É provável que esses anticorpos representem um fenômeno secundário ao fenômeno imunológico inicial, envolvendo os folículos pilosos.³⁹

Ainda com relação à teoria autoimune, existe a capacidade de transferir alopecia areata, pelos linfócitos T do couro cabeludo afetado, ao enxerto de couro cabeludo humano no camundongo com imunodeficiência grave.⁵⁴

As citocinas também desempenham um papel importante na patogenia da AA. São produzidas pelos ceratinócitos epidérmicos, interleucina-alfa (IL-A), interleucina-beta (IL-B), fator alfa de necrose tumoral (TNF-A) e células T *helper* e têm ação fortemente inibitória sobre o crescimento folicular *in vitro*. Nas áreas afetadas do couro cabeludo com AA foi detectada uma expressão aberrante de citocinas das células T *helper* tipo 1 e da IL-1B.⁵⁵

Fatores genéticos

O fator genético apoia-se na presença de história familiar de AA, mais ainda nos pacientes com início da doença antes dos 30 anos de idade (37%) e na maior incidência na síndrome de Down (8,8%).^{56,57}

Essa herança parece ser poligênica com certos genes correlacionados com a suscetibilidade e outros com gravidade.⁵³ Estudos mais recentes apontam associação da AA com antígenos leucocitários humanos (HLA, do inglês *human leukocyte antigen*) classe II, em especial DQB1*03 (DQ3) e DRB1*1104 (DR11) que parecem ser marcadores de suscetibilidade para AA.⁵⁴

No entanto, outro indício de participação de fatores genéticos na alopecia areata é a frequente associação com atopia, condição que, como se sabe, é hereditária. Existem correlações entre a presença de atopia e gravidade da alopecia areata, estando essa condição com frequência presente em formas mais graves de alopecia areata.^{56,58}

Outros fatores

Alguns estudos sugerem que o estresse emocional contribua para o surgimento da AA, dada a observação de que traumas emocionais precedem o processo e da ocorrência de alta prevalência de alterações de ordem psíquica nos doentes.⁵⁹ Por outro lado, existem estudos que demonstram não haver qualquer participação dos fenômenos emocionais no desenvolvimento da alopecia areata.⁶⁰

Classificação

É realizada de acordo com o padrão:

- ▣ **AA em placas:** são placas alopécicas redondas ou ovais. É o tipo mais comum.
- ▣ **AA reticulada:** são várias placas em estágios diferentes de atividade, ou seja, repi-

lação em uma área e extensão da alopecia em outras áreas.

- ▣ **AA ofiásica:** é a perda dos cabelos a princípio na região occipital, estendendo para a frente pela orla do couro cabeludo.
- ▣ **Ofiase invertida:** é o inverso da alopecia ofiásica.
- ▣ **AA difusa:** é a diminuição da densidade dos cabelos em todo o couro cabeludo.

Além do padrão, podemos classificá-la de acordo com a extensão:

- ▣ **Alopecia areata:** é a perda parcial dos pelos.
- ▣ **Alopecia total:** é a perda total dos pelos do couro cabeludo.
- ▣ **Alopecia universal:** é a perda total dos pelos do couro cabeludo e do corpo.

Diagnóstico

A alopecia areata é caracterizada pela perda súbita de pelos, em geral assintomática, que pode ocorrer em qualquer área pilosa do corpo.^{13,61}

No quadro clínico observam-se áreas redondas ou ovais de perda de pelos, com a pele lisa, brilhante, sem sinais de inflamação ou atrofia. Na borda das placas alopécicas podem ser encontrados os chamados "pelos em ponto de exclamação," específicos da AA, que são afilados e descolorados nas porções proximais que terminam com uma dilatação. Esses pelos indicam atividade da doença, são pelos telógenos e, sendo assim, são extraídos com facilidade do couro cabeludo.⁶²

A placa de alopecia inicial tende a repilar com espontaneidade em poucos meses, com pelos brancos no início, adquirindo, em seguida, a cor normal. Outras placas podem ocorrer ao mesmo tempo ou logo depois.⁵⁴

As formas circunscritas típicas não apresentam dificuldades diagnósticas, mas ressaltam-se o diagnóstico diferencial com as derma-

tofitoses. Estas últimas aparecem na infância e se caracterizam pela presença de escamas e cabelos tonsurados e podem ser excluídas pelo exame micológico.⁶²

Nas formas difusas de alopecia areata, o diagnóstico diferencial deverá ser feito com a alopecia androgenética, o eflúvio telógeno agudo e a sífilis secundária. Os aspectos clínicos e exames complementares, como reações sorológicas para sífilis, tricograma e biópsia para exame histopatológico, definirão o quadro.

▶▶ OUTROS TIPOS

- ▣ **Alopecia cicatricial:** manifesta-se com o surgimento de pequenas regiões sem fios, na qual houve a destruição dos folículos pilosos resultante de lesão ou traumatismo nessa área.³²
- ▣ **Alopecia difusa de causa endócrina:** pode estar associada a hipotireoidismo, hipertireoidismo, diabetes, gravidez, anti-concepcionais e hipopituitarismo.³²
- ▣ **Alopecia de origem química:** provocada pelo uso de tálho, substâncias antitireoidianas, anticoagulantes, agentes citostáticos, hipervitaminose A, lítio, etretinato etc.³²
- ▣ **Alopecia de causa nutricional ou metabólica:** deficiência ou excesso de nutrientes por via alimentar ou metabólica. Estudos afirmam que dietas hipocalóricas (em torno de 500 calorias/dia) favorecem o desenvolvimento da doença, que costuma aparecer de um a seis meses após o início da dieta.³²
- ▣ **Eflúvio telógeno:** queda de cabelos normais após enfermidades febris, ou uso de fármacos antitireoidianos, anticoagulantes e estresse psicogênico.³²
- ▣ **Alopecia pós-parto:** três meses após o parto ocorre um evento semelhante ao eflú-

vio telógeno, ou seja, similar à alopecia pós-febril, em virtude do prolongamento do período anágeno durante a gestação, decorrente das alterações hormonais.³²

- ▣ **Eflúvio anágeno:** ao contrário do eflúvio telógeno, a perda dos fios no período anágeno é rápida e se dá em razão do uso de fármacos citotóxicos, como ciclofosfamida, adriamicina e vincristina.³²

Tratamento

O tratamento que é muito difundido entre profissionais e pacientes com alopecia é a utilização dos fármacos, como: minoxidil, finasterida, acetato de ciproterona, espirolactona etc., que agem como vasodilatadores, inibidores da enzima 5-alfa-redutase e antagonista da aldosterona, entre outros mecanismos de ação.

Por outro lado, o incentivo à beleza por meio da ingestão adequada de nutrientes específicos é um mercado crescente. Na França, representa cerca de 24% do mercado de dermocosméticos, e na Espanha corresponde a cerca de 7% dos gastos com cosméticos. Desse modo, as vendas dessa categoria de mercado alcançaram cerca de 18 milhões de euros, visto que a preocupação com a aparência deve ter início com a alimentação e os nutrientes que são fornecidos por ela.⁶³

Nutrição

Torna-se necessário na abordagem da relação entre a alopecia e a nutrição relembrar a composição química do cabelo, apresentada na Tabela 9.3.

Além desses cinco elementos, o cabelo ainda tem em sua composição: ferro, cobre, zinco, iodo, silício, cálcio, magnésio, 20 tipos diferentes de aminoácidos (cistina, serina, ácido glutâmico, reonina, glicina, arginina, entre outros), proteínas e lipídios. Ressalta-se

Tabela 9.3 Composição química do cabelo

Componente	Quantidade
Carbono	45%
Hidrogênio	7%
Oxigênio	28%
Nitrogênio	15%
Enxofre	5%

Fonte: Gomes, 1999.⁶⁴

que as fibras do cabelo são conectadas entre si pelo aminoácido cistina, que faz com que o cabelo não se dissolva na água.

Dessa forma, a desnutrição proteico-calórica contribui para alteração dos fios, apresentados com alteração na pigmentação, ralos e com a textura mais fina, e crescendo de maneira dispersa, caindo com facilidade. Isso é resultado da alteração no metabolismo proteico que interfere na formação dos fios, pois se encontram em maior quantidade na fase telógena e em menor proporção na fase anágena.¹³

Proteínas

Waitzberg (2001) define que uma baixa ingestão proteica pode ser tolerada por adultos e crianças dependendo da qualidade da proteína ingerida e do nível da ingestão energética. Em uma ingestão diminuída de proteínas, a excreção urinária de nitrogênio diminui com vigor, indicando o efeito compensatório de um processo de adaptação no organismo. Após quatro ou cinco dias de um balanço nitrogenado negativo, o equilíbrio é restabelecido em um nível mais baixo. A partir de um ponto crítico, entretanto, o organismo não pode continuar se adaptando e há o desenvolvimento de deficiência proteica com edema, deterioração dos tecidos do organismo, da gordura hepática, dermatose, diminuição da resposta imunológica, fraqueza e perda de energia.⁶⁵

Assim, a ingestão de proteína garante a oferta de aminoácidos essenciais que, por sua vez, são precursores de outros aminoácidos não essenciais como a taurina, que é sintetizada a partir da metionina e cisteína, diante de níveis adequados de magnésio e vitamina B6 (piridoxina). Além disso, a taurina tem afinidade pela estrutura do cabelo (em especial pelo bulbopiloso) e exerce um efeito protetor, do mesmo modo que outros aminoácidos sulfurados, cujo efeito antioxidante é ocasionado pela estabilização das membranas celulares em face das diversas agressões acumuladas nas células em situação de estresse oxidativo, denominado efeito citoprotetor.⁶⁵

As fontes alimentares para garantir o aporte de cisteína e, por sua vez, a síntese de taurina são as proteínas de origem animal (carnes, vísceras, ovos, queijos, iogurtes e leite) que têm aminoácidos essenciais, como a metionina que se converte em cisteína.

Ácidos graxos poli-insaturados

Os ácidos graxos poliinsaturados como o ômega-3 e o 6 (alfa-linolênico e linoleico) desempenham funções importantes, pois, além de serem componentes celulares (fluidéz e funções das membranas) e dos fosfolipídios plasmáticos, precursores de eicosanoides (prostaglandinas e leucotrienos) e cofatores enzimáticos, atuam na modulação do sistema imunológico, em específico no ácido alfa-

linolênico, inibindo a agressão plaquetária, entre outros.

Os sinais e sintomas clínicos de sua deficiência incluem: dermatite seborreica, queda de cabelo, despigmentação, entre outros.⁶⁵ As melhores fontes alimentares de ômega-3 são os peixes de água fria e seus óleos, como: atum, arenque, sardinha e cavala, e ainda o óleo de semente de linhaça; já as fontes de ômega-6 incluem: óleo de milho, girassol e soja.⁶⁶

Vitaminas

As vitaminas também são necessárias para o crescimento e desenvolvimento dos fios. A vitamina A está envolvida com crescimento, diferenciação tissular, manutenção e desenvolvimento de tecidos epiteliais; ademais, participa da síntese de glicoproteínas e proteoglicanas, que são consideradas cofatores para a síntese do colágeno e revertem alguns efeitos indesejados dos corticosteroides, por controle análogo do gene aos hormônios esteróis.

Burton e Ingold (1984) consideram que os carotenoides têm potencial de proteger os lipídios dos tecidos contra peroxidação *in vivo* por um mecanismo diferente do usual. Postulam também que os carotenoides são incorporados em membranas e organelas celulares, expostas a baixas pressões parciais de oxigênio, ligando-se a radicais peroxil e interrompendo a cadeia de oxidação; desse modo, os carotenoides demonstram ação protetora contra os danos capilares oxidativos. A hipervitaminose A é tão grave quanto a hipovitaminose e pode ser confundida muitas vezes com sintomas típicos da deficiência proteica ou de zinco ou de ácidos graxos essenciais que podem causar a alopecia, que se dá em razão dos retinoides que podem se inserir, expandir e desestabilizar membranas. As fontes alimentares de vitamina A são: óleo de fígado

de bacalhau, fígado (frango, vaca ou vitela), manteiga, margarina, atum, creme de leite, leite em pó integral e ovo de galinha.^{67,68}

A vitamina C atua como um excelente antioxidante sobre os radicais livres. Além disso, é necessária para a produção e a manutenção do colágeno, participando da hidroxilação da prolina e formando a hidroxiprolina. Estudos mostraram os benefícios obtidos na utilização terapêutica da vitamina C em ensaios biológicos com animais e mostraram seu efeito protetor contra os danos causados pela exposição às radiações e aos medicamentos.⁶⁹ A deficiência de vitamina C inclui entre os sintomas a perda de cabelos e pode ocorrer em indivíduos desnutridos, alcoólatras, idosos que recebem dietas restritas e lactentes alimentados de maneira exclusiva com leite de vaca.⁷⁰ Os alimentos que mais contêm vitamina C são as frutas cítricas, como acerola, goiaba, caju, kiwi e laranja; e as folhas cruas de vegetais, como brócolis, couve e repolho.⁶⁸

Algumas vitaminas do complexo B também merecem destaque na alopecia. A piridoxina funciona como coenzima para diversas enzimas, regula a ação dos hormônios esteroides (progesterona e testosterona) e o metabolismo de aminoácidos, entre outras funções. Com relação ao metabolismo de aminoácidos, ressalta-se que o requerimento de piridoxina pode aumentar conforme haja elevação na ingestão de proteínas. Isso ocorre em razão da sobrecarga de aminoácidos metabolizados resultante da ingestão aumentada de proteína, processo este que requer o aumento das enzimas transaminases, acarretando uma maior necessidade de piridoxina nos tecidos e ocasionando menor quantidade de piridoxina circulante.⁷¹ Encontram-se altos teores de piridoxina em extrato de levedura, trigo integral, fígado e carne de frango, e é possível encontrar a vitamina em cereais integrais, castanhas e rins.⁶⁸

Em 1916, pesquisadores demonstraram que a inclusão de grandes quantidades de clara de ovo crua em dietas experimentais produzia queda de pelos. Mais tarde, mostrou-se que a avidina (glicoproteína da clara do ovo) liga-se à biotina (vitamina H ou B8) e a torna indisponível. A biotina pode ser obtida por meio da alimentação e da síntese bacteriana intestinal (em quantidades ainda não estabelecidas). Além disso, da mesma forma, é possível recuperar a vitamina pelo catabolismo das carboxilases, pela ação da biotinidase que contém a vitamina em sua composição. Essa reciclagem endógena pode ser a razão pela qual se levam meses até o surgimento dos sintomas – como a perda de cabelos.⁶⁸

Estudos demonstram que a ingestão de biotina auxilia no tratamento de eczema seborreico, na redução e no controle da perda excessiva de cabelo em homens com alopecia. A biotina é encontrada com facilidade em fígado, rim, coração, carne de frango, gema do ovo, soja desidratada, amendoim, fungos, germe de trigo e levedura de cerveja.⁶⁸

O ácido pantotênico ou vitamina B5 faz parte da coenzima A, na qual participa na transferência do grupo acetil e serve como doador ou receptor de hidrogênio. Essa coenzima, por sua vez, funciona como carreadora de grupos acila nas reações enzimáticas envolvidas na síntese de ácidos graxos, esteróis e colesterol.⁷² Além disso, também age como antioxidante, umectante dos fios, antisseborreico e contribui para a formação e o crescimento de células novas.⁷³⁻⁷⁴ O ácido pantotênico é largamente distribuído nos alimentos, entre os quais as melhores fontes são o ovo e a levedura.⁷⁴

Minerais

Com relação aos minerais, destaca-se o zinco, por sua concentração maior no cabelo, na

pele, nos olhos, próstata, unhas, fígado, pâncreas, músculos, ossos e secreção das glândulas endócrinas. O zinco atua como cofator da enzima carboxipeptidase, que remove o grupo carboxila (COOH) dos peptídios para produzir aminoácidos. Age ainda como fator de crescimento, necessário para a síntese proteica, replicação de ácidos nucleicos, divisão celular, metabolismo da somatomedina, modulação da somatomedina, modulação da prolactina, ação da insulina e hormônios do timo, tireoide, suprarrenal e testículos. É necessário para o funcionamento adequado de linfócitos e fibroblastos, o que o torna essencial na defesa imunológica e na cicatrização.⁷⁵⁻⁷⁷

Da mesma maneira, o zinco está envolvido na estabilização de membranas estruturais e na proteção celular, prevenindo a peroxidação lipídica. O papel fisiológico do zinco como antioxidante é evidenciado por dois mecanismos: a proteção de grupos sulfidrilas contra oxidação, como ocorre com a enzima delta-ácido aminolevulínico desidratase, e a inibição da produção de espécies reativas de oxigênio por metais de transição como ferro e cobre.

O zinco participa da estrutura do superóxido dismutase (SOD), sendo a atividade da enzima reduzida pela deficiência desse mineral. Desempenha papel importante na organização polimérica de macromoléculas como DNA e RNA e é indispensável na atividade de enzimas envolvidas de modo direto com a síntese de DNA e RNA, portanto, defeitos na síntese ou prejuízo da função do RNA mensageiro parecem ser induzidos pela deficiência de zinco.⁷⁷⁻⁷⁸ Esse mineral ainda participa da síntese da ceratina e de ácidos graxos essenciais que protegem o folículo piloso e são necessários para a mobilização da vitamina A.⁷⁹

Ressalta-se que a deficiência de zinco ocasiona em primeiro lugar uma mobilização das reservas funcionais e, quando a deficiência

torna-se prolongada, pode acarretar dermatite e alopecia, entre outros sinais e sintomas.⁷⁵ Nos casos de alopecia androgenética, o zinco atua inibindo a ação da 5-alfa-redu-tase.⁷⁹ Os alimentos ricos em zinco são os frutos do mar, como ostras e mariscos, carnes vermelhas, vísceras, além de castanhas, amêndoas e amendoins.⁸⁰

Poucos estudos demonstram a relação entre o ferro e a alopecia, porém constata-se que o mineral pode ser um fator etiológico da queda de cabelos em mulheres sem anemia, mas com deficiência de ferro sérico.⁸¹ Ressalta-se que o ferro é um elemento essencial para a ribonuclease redutase, que está envolvida com a divisão celular no bulbo capilar (síntese de DNA), cujos níveis baixos dificultam a manutenção dos cabelos na fase anágena.

Níveis inferiores de ferritina impedem a melhora da alopecia, mesmo com terapêutica específica, havendo necessidade de mantê-los acima da média de 60ng/mL. De mais a mais, o ferro também atua como cofator para a hidroxilação do colágeno e sua deficiência altera a capacidade bactericida dos fagócitos.⁸² O ferro alimentar apresenta melhor absorção quando sua fonte é de origem animal, como carnes e vísceras; com relação aos vegetais, destacam-se o espinafre, a couve, a beterraba e os feijões.⁸⁰

Nutracêuticos

Os compostos fenólicos e polifenóis têm ação significativa na alopecia. Cita-se, então, as catequinas, que estimulam a microcirculação e favorecem a nutrição na raiz do folículo piloso; e os bioflavonoides e a coenzima Q10 (ou ubiquinol), que regeneram a forma ativa da vitamina E, e também integram substâncias que atuam na permeabilidade vascular, reduzindo, assim, a fragilidade capilar e mantendo a integridade vascular. Ainda atuam

como antioxidantes por causa da ação quelante de íons metálicos.^{79,82}

As fontes de catequinas incluem: chá verde, chá branco, chá vermelho, chá preto, cerejas, amoras, framboesas, mirtilo, uva roxa e vinho tinto. Os bioflavonoides correspondem aos pigmentos encontrados em diversas frutas, verduras e vegetais. Com relação à coenzima Q10, esta pode ser suprida a partir de alimentos como a carne de vaca, sardinha, espinafre e amendoim.⁸⁰

As proantocianidinas são uma classe de bioflavonoides polifenólicos diferentes quanto à estrutura química e farmacologia, e são consideradas antioxidantes naturais com comprovada ação contra radicais livres e estresse oxidativo, além de sua atividade estrogênica, como antagonista aos receptores androgênicos.⁸³ São distribuídas com amplitude em frutas, legumes, castanhas, sementes, flores e cascas, mas em especial na casca de uva. Apesar de as proantocianidinas serem comuns nos alimentos, faltam dados sobre seu consumo via dieta. As maiores fontes de proantocianidinas em um estudo norte-americano foram: maçã (32%), chocolate (17,9%) e uvas (17,8%).⁸⁴

Estudos demonstram que a genisteína e a daidzeína, que são classificadas como isoflavonas com função de fitoestrógenos, encontradas em sua maioria na soja e em seus derivados, apresentam um efeito inibitório aos andrógenos, como a testosterona.⁸⁵

Outro fitoterápico de grande utilização na Europa e há pouco tempo também comercializado no Brasil é o extrato lipoesteróico da *Serenoa repens* (Saw Palmetto). Esse fitofármaco tem mostrado resultados muito promissores no tratamento de patologias associadas a um distúrbio na regulação de hormônios sexuais, envolvendo em particular a testosterona, que é metabolizada em di-hidrotestosterona (DHT) pela 5-alfa-redu-tase.⁸⁶

Alguns pesquisadores demonstraram que o referido extrato poderia inibir a atividade da enzima 5-alfa-redutase e, como é muito provável, um dos compostos responsáveis seria o betassitosterol. Além disso, foi comprovado que os fitoesteróis têm afinidade pelos receptores androgênicos citossólicos da DHT; assim, poderia competir com esse hormônio, resultando na diminuição da exposição das células à estimulação hormonal.⁸⁷ Com relação ao folículo piloso, abranda estimulação estrogênica e pode, mediante ativação da adenilciclase da membrana, estimular as mitoses da matriz, contribuir para a manutenção da fase anágena e a potencialização da fase catágena. Para tanto, ressaltam-se as principais fontes alimentares de betassitosterol, como óleo de milho, óleo de girassol, óleo de linhaça, pistache, semente de girassol, amêndoa, abacate e farelo de trigo.^{88,89}

Austin (1977) relatou que o silício está presente em vários tecidos do corpo humano, como pele, unhas e cabelo.⁹⁰ Em 1981, sugeriu-se que o silício interferia na síntese de colágeno tipo I: *in vitro*, a atividade da prolil-hidroxilase parece ser dependente da concentração de silício no meio de cultura.⁹¹ Em 2005 foi realizado um estudo duplo-cego randomizado, que avaliou o efeito da suplementação oral de 10mg ao dia, por 20 semanas, de silício orgânico sobre a pele, as unhas e os cabelos.

Cinquenta pacientes foram divididos em dois grupos, um recebendo o tratamento e o outro, placebo. A análise subjetiva dos pacientes indicou melhora de parâmetros, como brilho e hidratação dos tecidos estudados no grupo que recebeu silício. Os autores sugeriram que, como o silício estimula a síntese de hidroxiprolina e colágeno tipo I, essa melhora poderia ser atribuída a uma regeneração ou a uma outra síntese de fibras colágenas. Desse modo, os alimentos ricos em fibras, como vegetais (cenoura) e grãos integrais (aveia), são

a maior fonte de silício e devem ser incluídos na dieta; experimentos com o uso de doses de até 50mg ao dia de suplemento com silício orgânico não relataram efeitos colaterais.⁹²

A ingestão de água é imprescindível para a saúde do cabelo em virtude da cutícula presente na superfície externa do fio do cabelo, formada por lâminas superpostas que mantêm a integridade da fibra. Apesar da baixa elasticidade mecânica, essas camadas fornecem proteção ao córtice e controlam o conteúdo de água nos fios. A ingestão diária de água varia conforme o estágio de vida e o nível de atividade física; ressalta-se que deve haver a ingestão de água, água de coco, chás e sucos sem adição de açúcar e evitar o consumo de bebidas gaseificadas.¹¹

Esses nutrientes devem compor uma alimentação equilibrada que, por sua vez, inclui todos os alimentos dos diversos grupos da pirâmide alimentar, porém, respeitando sempre a ingestão diária recomendada (DRI, do inglês *dietary reference intake*). Salienta-se também que é imprescindível verificar o limite máximo tolerável (UL, do inglês *upper limit*) para que não haja riscos de intoxicação ou alteração da biodisponibilidade, mais ainda em casos nos quais a suplementação torna-se necessária (Tabela 9.4).

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

A alopecia é uma doença relacionada com queda, enfraquecimento ou miniaturização dos fios de cabelo. Sua causa é determinada por muitos fatores, entre os quais genético e hormonal, que determinam os diversos tipos de alopecia, dificultando ainda mais o tratamento.

A alimentação também pode interferir nesse quadro, tanto de forma positiva quanto negativa, no qual a falta e/ou excesso de nutrientes pode provocar alterações no ciclo evolutivo dos fios. Dessa maneira, torna-se necessário o equilíbrio entre os nutrientes,

Tabela 9.4 Ingestão diária recomendada e limite máximo tolerável de nutrientes relacionados com alopecia para adultos saudáveis

Nutriente	DRI	UL
Proteína	0,8g/kg	ND*
Ácido alfa-linolênico (ômega-3)	Homens: 1,6g Mulheres: 1,1g	ND*
Ácido linoleico (ômega-6)	Homens: 17g Mulheres: 12g	ND*
Vitamina A	Homens: 900µg Mulheres: 700µg	3.000µg
Vitamina C	Homens: 90mg Mulheres: 75mg	2.000mg
Vitamina B6	1,3mg	100mg
Vitamina B8 (biotina)	30µg	ND*
Vitamina B5 (ácido pantotênico)	5mg	ND*
Zinco	Homens: 11mg Mulheres: 8mg	40mg
Ferro	Homens e mulheres pós-menopausa: 8mg Mulheres pré-menopausa: 18mg	45mg
Água	Homens: 3,7L Mulheres: 2,7L	ND*

*ND: não determinado.

Fonte: IOM, 1998; 2000; 2002.⁹³⁻⁵

a orientação e o acompanhamento de uma alimentação saudável composta de alimentos variados, para garantir o aporte adequado dos macro e micronutrientes.

▶▶ REFERÊNCIAS

- Pereira JM. Alopecia androgenética (calvície) na mulher. Rio de Janeiro: Di Livros; 2007.
- Bolduc C, Shapiro J. Management of androgenetic alopecia. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1:151-8.
- Dawber R. Antiandrogens: spironolactone, flutamide, cyproterone acetate and gonadotrophin-releasing hormone inhibitors. *Dermatol Therapy* 1998; 8:63-7.
- Szabo G. The regional anatomy of the human integument with special reference to the distribution of hair follicles, sweat glands and melanocytes. *Philos Trans R Soc Lond* 1967; 779:447-85.
- Junqueira LC, Carneiro J. *Histologia básica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- Paus R, Peker S, Sundberg J. Biology of hair and nails. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology* (vol I). Spain: Mosby Elsevier; 2008. p. 965-86.
- Taylor G, Lehrer MS, Jensen PJ, e cols. Involvement of follicular stem cells in forming not only the follicle but also the epidermis. *Cell* 2000; 102:451-61.

8. Sampaio SAP, Rivitti ER. *Dermatologia*. 1. ed. São Paulo: Artes Médicas Ltda, 1998.
9. Sampaio SAP, Castro RM, Rivitti EA. Tricoses. In: _____ . *Dermatologia Básica*. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1984. p. 199.
10. Whiting DA. The diagnostic and predictive value of horizontal sections of scalp biopsies in male pattern androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28(5 Pt):755-63.
11. Mansur C, Gamonal A. Cabelo normal. In: Kede MPV, Sabatovich O. *Dermatologia estética*. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 826.
12. Wiedemeyer K, Schill W-B, Löser C. Diseases on Hair Follicles Leading to Hair Loss Part II: Scarring Alopecias. *SKINmed* 2004; 3(5):266-71.
13. Wilkinson JB, Moore RJ. *Cosmetologia de Harry*. Madri: Ediciones Díaz de Santos, 1990.
14. Olsen EA. Efficacy of finasteride 1mg in the treatment of androgenetic alopecia in man. Proceedings book, First Intercontinental Meeting of Hair Research Societies (in press); apud Fieldler VC, Camara CR. Tropical hair growth promoters in androgenetic alopecia. *Dermatol Therapy* 1998; 8:34-41.
15. Rutowitsch M. Alopecia Androgenética. In: Kede MPV, Sabatovich, O. *Dermatologia Estética*. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 826.
16. Cash TF, Price VH, Savin RC. Physiological effects of androgenetic alopecia in women: comparisons with balding men and with female control subjects. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29(4):568-75.
17. Cash TF. The physiological effects of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26(6):926-31.
18. Hamilton JB. Patterned loss of hair in men: types and incidence. *Ann NY Acad Sci* 1951; 53(3):708-28.
19. Bertolino AP, Freedberg IM. Desórdenes de los Apéndices Epidérmicos y Trastornos Relacionados. In: Fitzpatrick TB. *Dermatología en Medicina General*. 3. ed. Buenos Aires: Panamericana, 1988.
20. Imperato-McGinley J, Guerrero L, Gautier T, Peterson RE. Steroid 5alpha-reductase deficiency in man: an inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science* 1974; 27(186):1213-5.
21. Olsen EA. Androgenetic alopecia. In: Disorders of hair growth: diagnosis and treatment. New York: McGraw-Hill, 1994.
22. Caserio RJ. Diagnostic techniques for hair disorder: Clinical hair manipulations clinical findings. *Cutis* 1987; 40:442-8.
23. Ebling FJG, Dawber R, Rook A. The Hair. In: Rook A. *Textbook of Dermatology*. 4. ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1986.
24. Kuster W, Happle R. The inheritance of common baldness: Two B or not two B? *J Am Acad Dermatol* 1984; 11 (5 Pt 1):921-6.
25. Girman CJ, Rhodes T, Lilly FR, Guo SS, Siervogel RM, Patrick DL, Chumlea WC. Effects of self-perceived hair loss in a community sample of men. *Dermatology* 1998; 197(3):223-9.
26. Antônio JR. Acne e Erupções Acneiformes. In: Cucé LC, Festa Neto, C. *Manual de Dermatologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1990.
27. Montagna W. Hair growth and hair regeneration. *Ann NY Acad Sci* 1959; 83:362-4.
28. Uno H. The histopathology of hair loss. Kalamazoo, Michigan: The Upjohn Company, 1988.
29. Alcalá DP, Zambrano SPS. Alopecia androgenética en mujeres. *Ver Cent Dermatol Pascua* 2007; 16(3).
30. Price VH. Treatment of hair loss. *N Engl J Med* 1999; 341(13):964-73.
31. Dallob AL, Sadick NS, Unger W, Lipert S, Geissler LA, Gregoire SL, Nguyen HH, Moore EC, Tanaka WK. The effects of finasteride, a 5-alfa-reductase inhibitor, on scalp skin testosterone and dihydrotestosterone concentrations in patients with male pattern baldness. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79(3):703-6.
32. Sanchez-Pedreño P, Camacho F. Etiologia da alopecia androgenética. *Med Cut ILA* 1991; 19:339-41.

33. Hamilton JB. Patterned loss of hair in men: types and incidence. *Ann NY Acad Sci* 1951; 53(3):708-28.
34. Norwood O. Male pattern baldness: classification and incidence. *South Med J* 1975; 68(11):1359-65.
35. Kivanç I, Savas C, Godkdemir G, e cols. The presence of trichodynia in patients with telogen effluvium and androgenetic alopecia. *Int J Dermatol* 2003; 42:691-3.
36. Olsen EA. Androgenetic alopecia. In: *Disorders of hair Growth: diagnosis and treatment*. New York: McGraw-Hill, 1994.
37. Tosti A, Piraccini BM. Androgenetic alopecia. *Int J Dermatol* 1999; 38:1-7.
38. Hordinsky MK. General evaluation of the patient with alopecia. *Dermatol Clin* 1987; 5(3):483-9.
39. Rivitti EA. Alopecia areata: revisão e atualização. *An Bras Dermatol* 2005; 80(1).
40. Maguire HC, Kligman AM. Hair plucking as a diagnostic tool. *J Invest Dermatol* 1964; 42:77-9.
41. Rietschel RL. A simplified approach to the diagnosis of alopecia. *Dermatol Clin* 1996; 14(4):691-5.
42. Sperling LC. Evaluation of hair loss. *Currents problems in Dermatolgy* 1996; 3:97-136.
43. Weedon D. Alopecia androgenética. *Piel Patología*, 2002. p. 406-7.
44. Filippo AA. Alopecia androgenética feminina (AAGF). In: Kede MPV, Sabatovich O. *Dermatologia estética*. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 826.
45. Rutowitsch M, Antonio JR, Steiner D, Talarico S. Alopecia androgenética. *Na Bras Dermatol* 1999; 74(6):561-72.
46. Cipriani R, Ruzza G, Foresta C, Veller Fornasa C, Peserico A. Sex hormone binding globulin and saliva testosterone levels in men with androgenetic alopecia. *Br J Dermatol* 1983; 109(3):249-52.
47. Pereira JM. Alopecia androgenética difusa na mulher. *Ver Bras Med* 1998; 55:87-93.
48. Dawber RPR, De Berker D, Wojnarowska F. Disorders of hair. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. *Textbook of dermatology*. Oxford: Blackwell Science, 1998. p. 2919-27.
49. Barth JH. Rational investigations in the diagnosis of women with hirsutism or androgenetic alopecia. *Clin Dermatol* 2001; 19(2):155-60.
50. Moreno GA, Ferrando J. Alopecia areata. *Med Cutan Ibero Latino-Americana* 2000; 28:294-312.
51. Price VH. Alopecia areata: clinical aspects. *J Invest Dermatol* 1991; 96(5):685.
52. Camacho F. Alopecia areata: clinical features. *Dermatopathology*. In: Camacho F, Montagna W. *Trichology: diseases of the pilosebaceous follicle*. Madrid: Aula Medica Group, 1997. p. 417-40.
53. Rook A, Dawber R. Alopecia areata in diseases of the hair and scalp. Blackwell Scientific Publications, 1991.
54. Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(4):549-66.
55. Gilhar A, Ullmann Y, Berkutzki T, Assy B, kailish RS. Autoimmune hair loss (alopecia areata) transferred by T-lymphocytes to human scalp explants on SCID mice. *J Clin Invest* 1998; 101(1):62-7.
56. Shellow WV, Edwards JE, Koo JY. Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patient and family. *Int J Dermatol* 1992; 31:186-9.
57. Du Vivier A, Munro DD. Alopecia areata, autoimmunity and Down's syndrome. *Br Med J* 1975; 1(5951):191-2.
58. Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia areata: an evaluation of 736 patients. *Arch Dermatol* 1963; 88:290-7.
59. Colon EA, Popkin MK, Callies AL, Dessert NJ, Hordinsky MK. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in patients with alopecia areata. *Compr Psychiatry* 1991; 32(3):245-51.
60. Van Der Steen P, Boezeman J, Duller P, Happle R. Can alopecia areata be triggered by emotional

- estresse? An uncontrolled evaluation of 178 patients with extensive hair loss. *Acta Dermato Venereol* 1992; 72(4):279-80.
61. Gollnick H, Orfanos CE. Alopecia areata: pathogenesis and clinical picture. In: Orfanos CE, Happle R. *Hair and hair diseases*. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
 62. Succi ICB. Alopecia Areata – Abordagem clínica e terapêutica. In: Kede MPV, Sabatovich O. *Dermatologia Estética*. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 826.
 63. Triviño MJD. Fortalecedores y anticaída capilares – Expectativas reales. *Farmacia Profesional* 2004; 18(9):28-32.
 64. Gomes AL. O uso da tecnologia cosmética no trabalho profissional cabeleireiro. São Paulo: Senac, 1999.
 65. Waitzberg D. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica* 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.
 66. Galisa MS, Esperança LMB, Sá NG. *Nutrição, conceitos e aplicações*. São Paulo: M. Books. 2008. p. 258.
 67. Burton GW, Ingold KU. Beta-carotene – an unusual type of lipid antioxidant. *Science* 1984; 224(4649):569-73.
 68. Penteadó MDVC. *Vitaminas: aspectos nutricionais, bioquímicos, clínicos e analíticos*. São Paulo: Manole, 2003.
 69. Amara-Mokrane YA, Lehucher-Michel MP, Balansard G, Duménil G, Botta A. Protective effects of alpha-hederin, chlorophyllin and ascorbic acid towards the induction of micronuclei by doxorubicin in cultured human lymphocytes. *Mutagenesis*, Oxford 1996; 11(2):161-7.
 70. Tirapegui J. *Nutrição: Fundamentos e aspectos atuais*. São Paulo: Atheneu, 2000.
 71. Leklem JE. Vitamin B6 In: Machlin LJ. *Handbook of vitamins*. New York: Marcel Dekker, 1991. p. 341-92.
 72. Machlin LJ. *Handbook of vitamins*. New York: Marcel Dekker, 1990. p. 1-57.
 73. Azcona L. Salud capilar. *Farmacia Profesional* 2007; 21(2):58-61.
 74. Tolonem M. *Vitaminas y minerales em La salud y Le nutricion*. Zaragoza: Editorial Acríbia, 1995. p. 278.
 75. Prasad AS. Zinc deficiency in women, infants and children. *J Am Coll Nutr* 1996; 15(2):113-20.
 76. Hasanoglu E, Altan N, Sindel S, Ongun CO, Bali M, Altintas E. The relationship between erythrocyte superoxide dismutase activity and plasma levels of some trace elements (Al, Cu, Zn) of dialysis patients. *Gen Pharmacol* 1994; 25(1):107-10.
 77. Powell SR. The antioxidant properties of zinc. *J Nutr* 2000; 130(5S Suppl):1447-54.
 78. Vallee BL, Falchuk KH. The biochemical basis of zinc physiology. *Physiol Rev* 1993; 73(1):79-118.
 79. Dallo MAL. Activos nutricionales y su efecto sobre el cabello. *Med Cutan Iber Lat Am* 2004; 32(5):223-8.
 80. Silva SMCS, Mura JDAP. *Tratado de Alimentação, Nutrição e Dietoterapia*. São Paulo: Rocca, 2007.
 81. Garcia-Navarro X, Corella F, Roé E, Dalmau J, Puig LL. *Vitaminas, Minerales y salud capilar*. *Farmacia Profesional* 2006; 20(2).
 82. Martín-Aragón MT. *Nutrición y salud de la piel y el cabello*. *Farmacia Profesional* 2009; 23(1).
 83. Bagchi D, Bagchi M, Stohs SJ, Das DK, Ray SD, Kuszynski CA, Joshi SS, Pruess HG. Free radicals and grape seed proanthocyanidin extract: importance in human health and disease prevention. *Toxicology* 2000; 148(2):187-97.
 84. Gu L, Kelm MA, Hammerstone JF, Beecher G, Holden J, Haytowitz D, Gebhardt S, Prior RL. Concentrations of proanthocyanidins in common foods and estimations of normal consumption. *Journal of Nutrition* 2004; 134(3):613-7.
 85. So FV, Guthrie N, Chambers AF, Moussa M, Carroll KK. Inhibition of human breast cancer cell proliferation and delay of mammary tumorigen-

- esis by flavonoids and citrus juices. *Nutr Cancer* 1996; 26(2):167-81.
86. Lobaccaro JM, Boudon C, Lumbroso S, Lechevalier E, Mottet N, Rebillard X, Sultan C. [5 alpha-reductase and prostate] *Annales d'Endocrinologie* 1997, 58(5):381-92.
87. Yunes RA, Pedrosa RC, Cechinel Filho V. Fármacos e fitoterápicos: a necessidade do desenvolvimento da indústria de fitoterápicos e fitofármacos no Brasil. *Quím Nova* 2001; 24(1).
88. Normén L, Ellegard L, Brants H, Dutta P, Andersson H. A phytosterol database: fatty foods consumed in Sweden and the Netherlands. *J Food Compost Anal* 2007; 20:193-201.
89. Normén L, Bryngelsson S, Johnsson M, Evheden P, Ellegård L, Brants H, Andersson H, Dutta P. The phytosterol content of some cereal foods commonly consumed in Sweden and in the Netherlands. *J Food Compost Anal* 2002; 15:693-704.
90. Austin JH. Silicon levels in human tissues. *Nobel Symp* 1977. p. 255-68.
91. Carlisle EM. A silicon requirement for prolyl hydroxylase activity. *Fed Proc* 1981; 40:866.
92. Pennington JA. Silicon in food and diets. *Food Addit Contam* 1991; 8(1):97-118.
93. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B₁₂, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington: National Academy Press, 1998.
94. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington: National Academy Press, 2002.
95. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington: National Academy Press; 2000.

▶▶ INTRODUÇÃO

Detoxificação é qualquer processo biológico que busque a eliminação de substâncias tóxicas ou biologicamente ativas dos fluidos corporais, pela interação com o meio sorvente. Os tipos de meio incluem absorventes, adsorventes, substâncias de troca iônica e agentes complexantes. Sua finalidade é transformar toxinas não polares e lipossolúveis em substâncias polares e hidrossolúveis para serem excretadas na urina ou na bile.¹

O processo de detoxificação, também conhecido como biotransformação, é fisiológico e inato ao organismo vivo. Nos seres humanos já se conhece sua ocorrência em todos os órgãos, com predominância no fígado (60%), no intestino (20%), no pulmão e no cérebro.^{1,2}

A ideia de detoxificação e de limpeza do organismo é bastante antiga entre os povos, pois muitos acreditavam que era desse modo que se dava a purificação da alma. Em essência, a água é o veículo mais utilizado, seja em regimes de spas, saunas ou tratamentos com hidroterapia.² Todavia, o processo químico que sucede é mais complexo e envolve mais fatores que apenas água.

▶▶ ENTENDENDO A DETOXIFICAÇÃO EM TERMOS QUÍMICOS

Embora algumas substâncias sejam eliminadas em uma só fase, a biotransformação é um processo realizado basicamente

mente em duas fases, tendo em ambas a participação de grupos enzimáticos específicos, como discutiremos a seguir.¹⁻⁴

Fase I da biotransformação

A fase I tem o objetivo de introduzir um novo grupo funcional para modificar o grupo existente e, assim, transformar a substância apolar em polar. Para tanto, são empregadas enzimas do tipo oxidoredutases (flavina, mono-oxigenases, xantina oxigenase, xantina desidrogenase, quinona redutase) e componentes do citocromo p-450 (mono-oxigenases).¹⁻⁴

O citocromo p-450, sistema mais importante e mais estudado de detoxificação, é composto por mais de 30 famílias de hemoproteínas, cada qual responsável por expressão de genes diferentes, sendo que cada isoenzima é capaz de lidar com substâncias químicas específicas.^{1,3-5} É uma especificidade da evolução do ser humano, haja vista sua capacidade de adaptação às variações ambientais. Pode-se dizer que, graças à detoxificação, o ser humano pode interagir e se adaptar ao meio em que vive.⁶

Como resultado final dessas reações, temos uma substância polar, mas com um grupo de radical livre que servirá de sítio de ligação para a fase II. A fase I é conhecida também como bioativação em razão desse grupo de radical livre.⁷

As substâncias reativas formadas após a fase I podem ser mais reativas que a molécula original. Desse modo, conseguem interagir de maneira irreversível com o ácido desoxirribonucleico (DNA, do inglês *deoxyribonucleic acid*), iniciando o processo de carcinogênese, além de modificar a função de receptores, bombas de membrana, proteínas carreadoras, e acarretar depleção nutricional de vitamina e minerais cofatores de enzimas antioxidantes.^{2-4,6,7}

Fase II da biotransformação

A fase II tem o objetivo de transformar as toxinas ativadas (metabólitos reativos) formadas na fase I em moléculas para eliminação, sendo realizada em particular pelas enzimas transferases, que fazem conjugação com grupos químicos específicos. Entre os processos mais comuns, temos:^{1-4,6,7}

- ▣ **Sulfatação:** conjugação com sulfato inorgânico.
- ▣ **Conjugação com glutatona.**
- ▣ **Acetilação:** conjugação com acetil-CoA.
- ▣ **Acilação:** conjugação com aminoácidos glicina, taurina, glutamina.
- ▣ **Glicuronidação:** conjugação com ácido glicurônico.
- ▣ **Metilação:** conjugação com grupamento metil.

Como o produto final da fase II é um metabólito não reativo, essa fase também é conhecida por bioinativação.⁷

Processo de excreção

Há autores que ainda consideraram a existência de uma terceira fase, que nada mais é que o processo de excreção.^{2,7,8} A excreção urinária é a maneira mais comum de eliminar metabólitos com peso molar menor que 500Da (dáltons). Moléculas maiores costumam ser eliminadas na bile.

O fato de os metabólitos chegarem ao ponto de excreção não é garantia de que sejam efetivamente excretados. Depois de filtrado no glomérulo, dependendo do pH do sistema tubular renal, o metabólito final pode ser reabsorvido, voltando para a circulação geral. Processo semelhante pode ocorrer no intestino, não apenas pela mudança de pH mas também pela presença de hiperpermeabilidade, que possibilita a reabsorção do

metabólito final. Em ambos os casos, esse metabólito pode ser reativado, voltando assim à circulação geral como toxina.⁷⁻¹⁰

Desequilíbrio no processo

O desequilíbrio no processo de detoxificação pode se dar por acúmulo de toxinas e por falta de nutrientes para efetivar o processo bioquímico, de tal modo que haja deposição de toxinas e, mais até, de metabólitos reativos resultantes da fase I – processo que aumenta os radicais livres, possibilitando o início ao processo de peroxidação lipídica e lesão de DNA, além de redução da produção energética celular.^{11,12}

A capacidade de detoxificação é influenciada por alimentação, estilo de vida, atividade física, meio ambiente e carga tóxica, uso de medicamentos, polimorfismos genéticos, idade, gênero e produção hormonal.⁶⁻¹⁰

A regulação do processo se dá pela ativação simultânea das fases I e II. A fase I é ativada pelas próprias substâncias que utilizam o citocromo p-450 para sua transformação. Como existem diversos citocromos, ainda há químicos capazes de ativar ou inibir esse sistema.

A partir de um sistema de inibição (de qualquer um dos sistemas de detoxificação) pode haver desequilíbrio nos hormônios esteroides, eicosanoides, permitindo a deposição de xenobióticos no organismo. Essa deposição sucede por competição de compostos pela mesma isoenzima: 1) se a carga tóxica é excessiva e ultrapassa a capacidade de detoxificação; 2) por inibição, inativação ou destruição da síntese do citocromo p-450; 3) por carência de substratos de fase II.^{2,6-10}

O desequilíbrio também pode advir da ativação da fase I. Por exemplo, os químicos provenientes do tabaco têm capacidade de ativar determinado citocromo p-450, que é o mesmo necessário para detoxificar o estró-

geno endógeno. Como resultado, na presença desses químicos do tabaco, o estrógeno é biotransformado com maior rapidez, caindo sua concentração no sangue. Essa queda pode levar ao início de desequilíbrios em outros tecidos, causando, por exemplo, osteoporose, já que o estrógeno é necessário para a ativação de osteoblastos, ou sintomas de menopausa em mulheres fumantes.¹³

Quando não há a correta ativação entre fase I e II e não há o processo de detoxificação, pode ocorrer uma fadiga crônica que leva às respostas metabólicas (imunodeficiência) e ao equilíbrio dos nutrientes.^{14,15}

Participação da nutrição na estrutura química da detoxificação

Para que ocorram as reações químicas de maneira apropriada, é preciso contar com nutrientes específicos, em especial com os que funcionam como cofatores e coenzimas das etapas de reação química e não apenas relacionados com a produção energética da célula.^{3,4}

- ▣ **Cofatores envolvidos na fase I:** tiamina, piridoxina, niacina, ácido fólico, cobalamina, vitamina C, ferro, magnésio, molibdênio, enxofre, glutatona, ácidos graxos de cadeia curta, flavonoides e fosfolípidios.^{2,7}
- ▣ **Cofatores e substratos da fase II:** serina, colina, s-adenosilmetionina, ácido pantotênico, piridoxina, ácido fólico, cobalamina, magnésio, metionina, taurina, glicina, glutamina, glutatona, fósforo, selênio, riboflavina, niacina, vitamina C, molibdênio.^{2,7}

Além desses, ainda são necessários os antioxidantes para auxiliar o processo, uma vez que, se a fase II não estiver transcorrendo de maneira adequada, são os antioxidantes que neutralizarão o metabólito reativo formado na fase I. Entre esses antioxidantes, estão envolvidos nesse processo: carotenos (beta-

caroteno e vitamina A), ácido ascórbico, tocoferol, coenzima Q10, selênio, zinco, cobre, manganês, mais os grupos thiol (encontrados no alho, na cebola e em vegetais crucíferos), os flavonoides, a silimarina e as antocianidinas.^{2,7,16}

▶▶ O AMBIENTE, A ALIMENTAÇÃO ATUAL E A DETOXIFICAÇÃO

Sabemos que a alimentação atual da população brasileira baseia-se em produtos industrializados, é desequilibrada em nutrientes e, mesmo quando contém produtos vegetais, ainda assim pode estar desfalcada de ativos antioxidantes essenciais por causa do uso de agrotóxicos nas plantações.

Segundo dados do Sindicato Nacional da Indústria de Produtos para Defesa Agrícola (Sindag), o Brasil consumiu, em 2009, US\$6,8 bilhões de agrotóxicos, estando classificado entre os primeiros países consumidores. O Programa de Análise de Resíduos de Agrotóxicos em Alimentos (PARA) da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) analisou, entre 2001 e 2007, 4.001 amostras de alimentos *in natura*; destas, 81,7% exibiam resíduos agrotóxicos, sendo 84% resíduos não autorizados. As culturas mais contaminadas são de alimentos como morango, mamão, tomate, cenoura, seguidas de alface, maçã, batata e banana.¹⁷

Por outro lado, pesquisas demonstraram que plantações orgânicas têm quantidades significativas de vitamina C, ferro, magnésio, fósforo e menos nitrato em comparação com as plantações convencionais, que apresentam diminuição dos níveis de minerais e aumento dos de metais pesados. As plantações orgânicas também apresentam aumento na concentração de polifenóis, ácido ascórbico, ácido cítrico e alfa e gamatocofeóis.^{2,7,18,19}

Além dos alimentos com agrotóxicos e pesticidas, outra preocupação evidente é a alimentação atual da população, que apresenta mais produtos industrializados que alimentos *in natura*. Em outras palavras, a alimentação fornece mais xenobióticos que nutrientes ao organismo.

Por xenobiótico entendemos qualquer substância química ou molécula estranha ao sistema biológico, que se origina de meio externo ou interno a ele. É chamado de toxina quando exerce efeito danoso ao organismo, reduzindo a vitalidade, tensionando as funções bioquímicas e o funcionamento orgânico, por acometer qualquer sítio (celular, receptor, enzimático) ou função (absorção, distribuição, metabolismo e excreção).^{2,7-10}

A alimentação atual contribui de duas maneiras opostas para o processo de detoxificação:

- ▣ Fornece os nutrientes essenciais para que a cascata bioquímica da detoxificação ocorra.
- ▣ Oferta as toxinas, por meio de alimentos com agrotóxico, água e solo contaminados.

Além disso, a partir do momento que a sobrecarga de xenobióticos afeta a eficiência do sistema de detoxificação, o *status* de nutrientes e sua reserva no organismo são a resposta para a pergunta: qual é o impacto dos xenobióticos na Nutrição?

Os elementos do nosso meio ambiente são numerosos ao extremo, e muitos podem influir no estado de saúde do ser humano, seja de modo a causar danos ou a facilitar diagnósticos e promover o tratamento de doenças (quimioterapia, radioterapia). Vale lembrar que usamos a palavra intoxicação para toxinas e para venenos, mas o que mais vemos na prática clínica é acúmulo de toxinas

e não necessariamente envenenamento.²⁰ Na prática, o acúmulo de toxinas se apresenta em sintomas de desequilíbrios químicos nos tecidos.⁷

As atividades humanas introduziram no ar elementos anormais, sobretudo com o advento da indústria. Desses elementos, vários se expandem na atmosfera e muitos se depositam nos solos, contaminando-o e, por conseguinte, as fontes de água. Esse tipo de contaminação está bastante firmado na sociedade atual, aumentando aos poucos conforme o ritmo dos progressos tecnológicos.¹⁸⁻²¹

Por muitos anos, as pesquisas na área de toxinas e detoxificação estavam voltadas para descobrir quais toxinas poderiam causar câncer em tecidos humanos e em que quantidade. Todas essas pesquisas ajudaram a entender a bioquímica da detoxificação, bem como o metabolismo e a biologia celular. Hoje está claro que grande parte dos carcinógenos só se torna mutagênico após a fase I de biotransformação, ou seja, a partir do ponto em que são metabólitos reativos, e dispõem de carga para interação com o material genético.^{18,21,22} Além disso, os conhecimentos atuais nos levam a outros pontos de vista, ou seja, a estados de desequilíbrios orgânicos que antecedem a doença crônica.

Na década de 1990, duas publicações auxiliaram na mudança no curso do pensamento sobre as toxinas, ao demonstrarem as mudanças funcionais provocadas pelas baixas doses de exposição a químicos ambientais, o que levantava a hipótese de que a sinergia entre os químicos pode aumentar seu potencial tóxico.^{23,24} Não sabemos ao certo a extensão das intoxicações às quais estamos expostos, uma vez que pouco se conhece sobre a sinergia entre os xenobióticos. Por exemplo, um xenobiótico de origem

externa pode interferir na detoxificação de um xenobiótico de origem interna? Como esse processo pode originar desequilíbrios metabólicos? Ainda são perguntas sem respostas na prática clínica.²

Alguns fatores dificultam a determinação do risco de toxinas de se tornarem carcinógenos:²¹

- ▣ Mecanismo de sinergia entre os carcinógenos.
- ▣ Extrapolação de estudos com altas doses para animais, comparado a exposição de baixas doses no ser humano.
- ▣ Aumento espontâneo no número de casos de câncer em modelos experimentais.
- ▣ Diferenças entre as espécies no quesito detoxificação.
- ▣ Entendimento de que a ação de todos os carcinógenos é a mesma no organismo humano.
- ▣ Desconsideração da exposição natural de carcinógenos na dieta.
- ▣ Métodos analíticos falhos e incompletos.

Além dessas pesquisas com toxinas, existe um ramo científico específico que considera o processo de detoxificação como um dos principais elos de estudo da Farmacocinética, área da Farmácia que estuda a absorção, o transporte, a biotransformação e a excreção de medicamentos. Nela, os pesquisadores precisam conhecer o processo de detoxificação dos medicamentos para poder definir a depuração (*clearance*), dose e dosagem de cada fármaco a ser utilizado pelo paciente.⁸⁻¹⁰

A importância das pesquisas de Farmacocinética não se limita apenas à dose necessária para efeito, mas aos meios para evitar toxicidade e sobrecarga de outros órgãos, sobretudo danos neurológicos.⁸

O mecanismo de interação entre os químicos pode ser físico-químico ou biológico. Des-

sa maneira, devem ser estudadas as interações tanto quanto as fases de toxicocinética e toxicodinâmica para cada fármaco porque, assim como entre as medicações, o sinergismo, a potencialização e a supra-atividade podem aumentar o efeito tóxico na mesma dose. Por outro lado, a ação antagônica, a inibição e a subatividade podem diminuir o efeito tóxico. O mecanismo mais comum de toxicidade é por um grupo de substâncias que desempenhem a mesma ação tóxica no mesmo tecido ou sejam metabolizadas pela mesma via de citocromo p-450, gerando o acúmulo de um dos componentes.^{9,10,19} O risco cumulativo pode ser calculado partindo do risco individual de cada substância.¹⁹ No

entanto, esse tipo de cálculo não está acessível à prática clínica.

Por exemplo, as doses máximas permitidas de aditivos em cada alimento são definidas de modo isolado. A falta de informações suficientes sobre seu poder acumulativo, efeito combinado e metabolização, bem como as possibilidades de interação desses contaminantes impedem de estabelecer inter-relação precisa entre as consequências do consumo em longo prazo e as disfunções orgânicas.

Os seres humanos estão sujeitos a diversas interferências químicas, como pode ser visto na Tabela 10.1.^{19,20,25-36} Além disso, existe uma participação dos nutrientes. Rea (1997) concluiu que a suplementação com

Tabela 10.1 Interferências externas e internas

Interferências externas	
Interferência	Exemplos
Xenobióticos	Inseticidas, herbicidas, medicamentos, plásticos e metais pesados
Toxinas	Aflotoxinas e metais pesados
Inalantes biológicos	Pólen, alimentos e algas
Toxinas alimentares de origem animal	Hormônios e antibióticos
Aditivos alimentares	Corantes, conservantes, flavorizantes, estimulantes, adoçantes e realçadores de sabor
Tratamento de água para microbiologia	Cloração e fluoretação
Fenômenos físicos	Eletromagnetismo, ionização e radiação
Toxinas sociais	Bebida alcoólica, tabagismo e sedentarismo
Fatores psicossociais	Estresse, traumas e crenças
Interferências internas	
Interferência	Exemplos
Infecções	Bacterianas e parasitas
Polimorfismos genéticos	Alteração da metiltetra-hidrofolato
Disfunções biomecânicas	Coluna, nasal e intestinal
Alterações hormonais	Estrogênio, cortisol e testosterona
Desequilíbrios metabólicos	Decorrentes de desequilíbrios nutricionais

os nutrientes adequados ao paciente restaura o equilíbrio fisiológico, porém apenas diante das mudanças na estrutura como um todo, em particular a ambiental.²⁵

De todas as interferências químicas comentadas, o papel da microbiota merece destaque. Isso porque, como se acredita, temos mais bactérias que células no organismo humano, as quais, vivendo em simbiose, mantêm o estado de equilíbrio do sistema imunológico. Essas bactérias benéficas são responsáveis pela síntese de vitaminas, pela degradação de toxinas (sendo em grande parte responsáveis pela detoxificação que se dá no intestino), pela prevenção da proliferação de bactérias patogênicas e pela produção de ácidos graxos de cadeia curta, provenientes da fermentação de fibras dietéticas cujo papel é essencial para manter a nutrição dos enterócitos.^{37,38} Contudo, quando há um desequilíbrio na população bacteriana, ainda mais com o aumento no número de patógenias, além do crescimento de fungos, instala-se um estado de disbiose. Nesse processo, ocorre tanto a produção aumentada de gases quanto a de metabólitos das bactérias, que agem no organismo como xenobióticos e toxinas, não afetando apenas os órgãos nos quais estão presentes, como o cólon, mas, da mesma maneira, outros órgãos e estruturas.

Ademais, há aumento na permeabilidade intestinal, diminuindo o processo de detoxificação do intestino.^{2,39} A detoxificação intestinal é feita pelas fibras alimentares, microbiota saudável e p-glicoproteína. Esta última é um carreador específico que leva os xenobióticos contra seu fluxo de absorção, funcionando também, segundo alguns autores, como parte da "fase III" da detoxificação (eliminação).^{7,39}

Assim como há detoxificação do intestino, existe um processo semelhante no cérebro. Esse órgão detém um processo específico de detoxificação, que tem relação direta com o

processo do fígado. Isso porque grande parte dos xenobióticos é neurotóxica, ou seja, se não for detoxificada de maneira adequada, se acumula no cérebro sobrecarregando suas funções, o que hoje as pesquisas demonstram como maior risco para desenvolvimento de doença de Parkinson e Alzheimer. O perfil de pacientes que desenvolveram essa doença demonstra uma suscetibilidade genética para menor produção de enzimas do citocromo p-450 (ou seja, reduzida capacidade de detoxificação) e alta exposição a toxinas neurotóxicas.⁴⁰⁻⁴²

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

O processo de detoxificação é composto por rotas bioquímicas complexas, estando presente em diversos órgãos e possibilitando que o organismo humano sobreviva e se adapte ao ambiente no qual está inserido. Vale ressaltar que a alimentação atual e o ambiente contribuem muito para sobrecarregar esse sistema, provocando desequilíbrios orgânicos, sobretudo nutricionais (tanto pela falta quanto pelo excesso).

Os sinais de sobrecarga hepática por toxinas são: icterícia, anorexia, gosto metálico na boca, insuficiência energética, dores de cabeça, síndrome da tensão pré-menstrual (TPM), estresse emocional, hipersensibilidade a substâncias químicas, queixas digestórias, baixa tolerância a alimentos gordurosos, sonolência após alimentação, constipação, problemas cutâneos e problemas na musculatura esquelética.

Para melhorar todo o funcionamento desse sistema, o princípio é reduzir o contato da maior parte das toxinas ambientais e alimentares, ou seja, alimentos alergênicos, vísceras, gordura hidrogenada, frituras, doces/açúcar, laticínios, glúten, carnes vermelhas, farinhas refinadas, industrializados, café e bebidas alcoólicas. Deve-se, ainda, promover a ingestão de nutrientes e alimentação mais

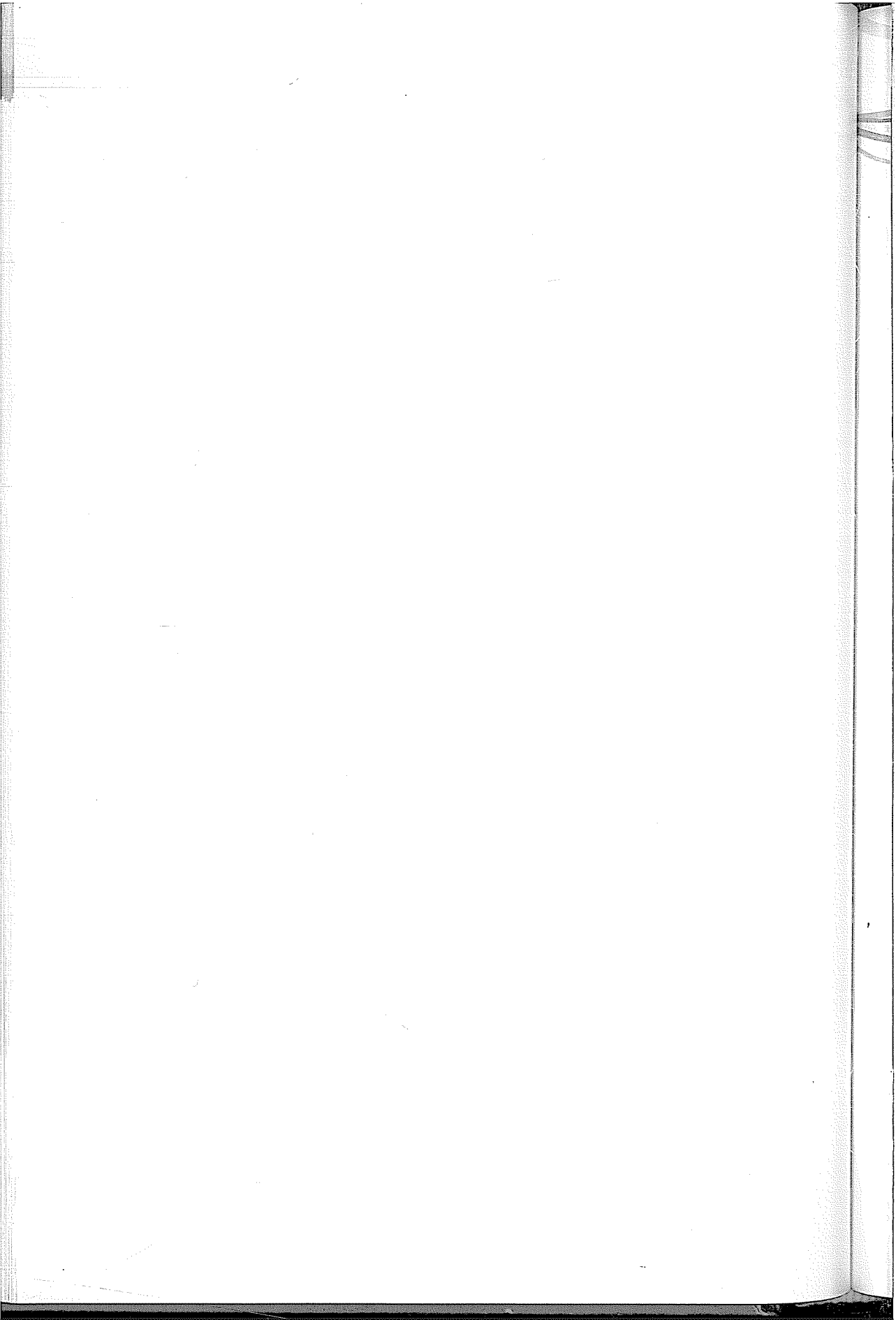
detoxificantes, como arroz integral, verduras e legumes orgânicos e variados, ervas e condimentos, água de boa procedência, frutas e raízes.^{2-4,6,7,16,17,20,22,43,44}

Na sociedade atual, eliminar as toxinas é processo utópico; entretanto, com a nutrição adequada, existe a possibilidade de melhorar o processo de detoxificação, mudando dessa forma o curso das doenças crônicas.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Levin B. Environmental Nutrition. Vashon Is: Hingepin Press, 1999.
2. Liska D, Quinn S, Lukaczer D, Jones D, Lerman RH (eds.). Clinical nutrition: a functional approach. 2. Ed. Gig Harbor: Institute for Functional Medicine, 2004.
3. Lehninger AL, Cox N. Lehninger: princípios de bioquímica. São Paulo: Sarvier, 2006.
4. Koolman J, Klaus-Heinrich R. Bioquímica: texto e atlas. São Paulo: Artmed, 2005.
5. Qi X, Bakht S, Qin Bo, Leggett M, Hemmings A, Mellon F, Eagles J, Werck-Reichhart D, Schaller H, Lesot A, Melton R, Osbourn A. A different function for a member of an ancient and highly conserved cytochrome P450 family: from essential sterols to plant defense. *Proc Natl Acad Sci* 2006; 103(49):18848-53.
6. Marsh KJ, Wallis IR, Andrew RL, Foley WJ. The Detoxification limitation hypothesis: where did it come from and where is it going? *J Chem Ecol* 2006; 32(6):1247-66.
7. Paschoal V, Naves A, Fonseca AB. Nutrição clínica funcional: dos princípios à prática. São Paulo: VP Editora, 2007.
8. Howland RD, Mycek MJ. Farmacologia ilustrada. São Paulo: Artmed, 2006.
9. Shapiro LE, Shear NH. Drug interactions: proteins, pumps and P450s. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47(4):467-84.
10. Hakkola J, Pelkonen O, Pasanen M, Raunio H. Xenobiotic-metabolizing cytochrome P450 enzymes in the human feto-placental unit: role in intrauterine toxicity. *Crit Rev Toxicol* 1998; 28(1):35-72.
11. Davies MH, Ngong JM, Pean A, Vickers CR, Waring RH, Elias E. Sulphoxidation and sulphation capacity in patients with primary biliary cirrhosis. *J Hepatol* 1995; 22(5):551-60.
12. Bradley H. Sulfate metabolism is abnormal in patients with rheumatoid arthritis. Confirmation by in vivo biochemical findings. *J Rheumatol* 1994; 21(7):1192-6.
13. Michnovicz J. Environmental modulation of oestrogen metabolism in humans. *Intl Clin Nutr Rev* 1987; 7(4):169-73.
14. Rigden DS, Bradley JA, Bland JS. Nutritional up-regulation of hepatic detoxification enzymes. *J Appl Nutr* 1992; 44(3&4):2-15.
15. Buist RA. Chronic fatigue syndrome and chemical overload. *Intl Clin Nutr Rev* 1988; 8(4):173-5.
16. Moskaug JO, Carlsen H, Myhrstad MC, Blomhoff R. Polyphenols and glutathione synthesis regulation. *Am J Clin Nutr* 2005; 81(1 Suppl):277S-83S.
17. Programa de Análise de Resíduos de Agrotóxicos em Alimentos (PARA). Anvisa, 2008 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: www.anvisa.gov.br/divulga/noticias/2009/pdf/150409_para.pdf.
18. Carson R. Silent Spring. Boston: Mariner Books, 2002.
19. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Colloquium Summary Report: Cumulative risk assessment of pesticides to human health: the way forward. Parma, 2006.
20. Grant DM. Detoxification pathways in the liver. *J Inher Metab Dis* 1991; 14(4):421-30.
21. European Food Safety Authority (EFSA). Meeting Summary Report: EFSA/WHO International conference with support of ILSI Europe on risk assessment of compounds that are both genotoxic and carcinogenic. Bélgica, 2005.
22. Miller EL, Miller JA. Searches for ultimate chemical carcinogens and their reactions with cellular macromolecules. *Cancer* 1981; 47(10):2327-45.

23. Committee on Neurotoxicology and Models for Assessing Risk, Board on Environmental Studies and Toxicology, National Research Council (EUA). *Environmental Neurotoxicology*, Washington: National Research Council, National Academy Press, 1992.
24. National Research Council. *Biologic Markers in Immunotoxicology*. National Research Council, National Academy Press, 1992.
25. Rea WJ. *Chemical sensitivity*. Florida: CRC Press, 1997.
26. Bland JS, Barrager E, Reedy RG, Bland K. A medical food supplemented detoxification program in the management of chronic health problems. *Alt Therapies* 1995; 1(5):562-71.
27. Bland JS, Bralley JA. Nutritional upregulation of hepatic detoxification enzymes. *J Appl Nutr* 1992; 44(3&4):2-15.
28. Forbes V. *Genetics and ecotoxicology*. Ann Arbor, Michigan: Taylor and Francis, 1998.
29. Birnbaum LS, Staskal DF, Diliberto JJ. Health effects of polybrominated dibenzo-p-dioxins (PBDDs) and dibenzofurans (PBDFs). *Environ Int* 2003; 29(6):855-60.
30. United States Environmental Protection Agency (EPA). *As Review Draft of EPA's Exposure and Human Health Reassessment of 2, 3, 7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) and Related Compounds*. EPA, 2004.
31. Van Loveren H, Vos J, Putman E, Piersma A. Immunotoxicological consequences of perinatal chemical exposures: a plea for inclusion of immune parameters in reproduction studies. *Toxicology* 2003; 185(3):185-91.
32. National Academy of Sciences (NAS). *Toxicological effects of methylmercury*. Washington: National Research Council, 2000.
33. Salonen JT, Seppänen K, Nyyssönen K, Korpela H, Kauhanen J, Kantola M, Tuomilehto J, Esterbauer H, Tatzber F, Salonen R. Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern finnish men. *Circulation* 1995; 91(3):645-55.
34. Cooper GS, Klebanoff MA, Promislow J, Brock JW, Longnecker MP. Polychlorinated biphenyls and menstrual cycle characteristics. *Epidemiology* 2005; 16(2):191-200.
35. Oteiza PI, Mackenzie GG, Verstraelten SV. Metals in neurodegeneration: involvement of oxidants and oxidant-sensitive transcription factors. *Mol Aspects of Med* 2004; 25(1-2):103-15.
36. Galland L. *Gastrointestinal dysregulation: connections to chronic disease*. Hollywood, Flórida: Institute of Functional Medicine, 2008.
37. Galland I. *Effects of intestinal microbes on systemic immunity*. *Post Viral Fatigue Syndrome*. London: John Wiley & Sons, 1991.
38. Linnet K, Ejsing TB. A review on the impact of P-glycoprotein on the penetration of drugs into the brain. Focus on psychotropic drugs. *European Neuropsychopharmacology* 2008; 18(3):157-69.
39. Steventon GB, Heafield MT, Waring RH, Williams AC. Xenobiotic metabolism in Parkinson's disease. *Neurology* 1989; 39(7):883-7.
40. Heafield MT, Fearn S, Steventon GB, Waring RH, Williams AC, Sturman SG. Plasma cysteine and sulphate levels in patients with motor neurone, Parkinson's and Alzheimer's disease. *Neuroscience Letters* 1990; 110(1-2):216-20.
41. Steventon GB, Heafield MT, Waring RH, Williams AC. Xenobiotic metabolism in Alzheimer's disease. *Neurology* 1990; 40(7):1095-8.
42. Fukao T, Hosono T, Misawa S, Seki T, Ariga T. The effects of allyl sulfides on the induction of phase II detoxification enzymes and liver injury by carbon tetrachloride. *Food Chem Toxicol* 2004; 42(5):743-9.
43. Guyonnet D, Belloir C, Suschetet M, Siess M-H, Le Bon A-M. Antimutagenic activity of organosulfur compounds from allium is associated with phase II enzyme induction. *Mutat Res* 2001; 22; 495(1-2):135-45.
44. Dahan A, Altman H. Food-drug interaction: grapefruit juice augments drug bioavailability-mechanism, extent and relevance. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58(1):1-9.



Edilene Maria Queiroz Araújo*

►► INTRODUÇÃO

Desde 400 anos antes de Cristo, Hipócrates já relacionava doenças com o mau funcionamento do trato gastrointestinal (TGI): "A má digestão é a causa de todo mal." Mas foi no século XIX, com Élie Metchnikoff (1845-1916), que se propôs a teoria da "toxemia intestinal", que segundo esse biólogo russo era causada pelo excesso de ingestão alimentar ou por maus hábitos alimentares. Anos mais tarde, ele veio a isolar os *Lactobacillus bulgaricus* e os utilizar em enemas retais de portadores de doenças renais e hepáticas, com grande sucesso no tratamento.¹ Há pouco tempo, Galland (2008) trouxe à tona esses conhecimentos e afirmou que a disbiose é um estado no qual micro-organismos de baixa virulência se tornam patogênicos em virtude do desequilíbrio quantitativo e qualitativo que está instalado, afetando de modo negativo a saúde do ser humano.²

A disbiose intestinal é então definida como um estado de mudanças da qualidade e da quantidade da microbiota intestinal, da sua atividade metabólica e do seu local de distribuição, ou seja, aumento das bactérias patogênicas no intestino. Essa situação altera a mucosa intestinal, provocando aumento da permeabilidade a açúcares intactos e diminuição da seletividade na absorção de outras substâncias, como toxinas, bactérias, proteínas ou peptídios não

*Agradecimentos a Universidade do Estado da Bahia e as monitoras de Nutrição Carolina Castro, Floricéa Oliveira e Luana Leite.

digeridos que ativam o sistema imunológico, levando à sua fadiga (Figura 11.1), além de gerar alterações dermatológicas, como urticárias e acne.¹

Além dessas alterações, a disbiose pode ser causa ou coadjuvante no desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas, como obesidade, diabetes, hipertensão arterial sistêmica (HAS), bem como de pancreatites, obstipação, diarreia, alergias e intolerâncias alimentares, infecção vaginal recorrente (disbiose vaginal), fibromialgia, mudança de humor, fadiga, síndrome do cólon irritável, câncer e, recentemente, o tratamento de doenças renais com o uso de probióticos.^{1,3-13}

No caso do câncer, os sistemas enzimáticos de bactérias patogênicas podem bioativar substâncias de alimentos, transformando-as em carcinógenos.^{2,7,14} A boa notícia é que é possível observar na prática clínica uma grande melhora ou até a solução no avanço dessas enfermidades, quando se trata da disbiose intestinal.

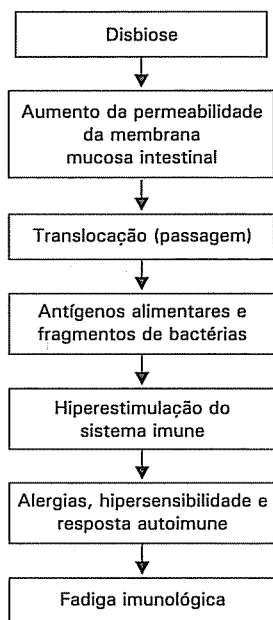


Figura 11.1 Evolução da disbiose

O TGI é um dos sistemas que faz interface entre o meio ambiente e o corpo humano. Por seus cerca de nove metros passam toneladas de alimentos em toda uma vida e, junto, diversos micro-organismos que estimulam a saúde ou a doença. Por causa disso, desenvolveu-se no intestino um aparato imune, conhecido como sistema imunológico intestinal, que é o tecido linfóide associado ao intestino (GALT, do inglês *gut-associated lymphoid tissue*) – subdividido em tecido organizado, indutor da resposta imunitária (placas de Peyer e gânglios linfáticos mesentéricos) – e tecido difuso, efetor da resposta imunitária (linfócitos intraepiteliais e linfócitos da lâmina própria).

Esse sistema está separado por uma única camada celular e por um pouco de muco da microbiota bacteriana, muito imunogênica e imunoestimulatória em potencial. Essa mucosa é exposta a bactérias patogênicas e a seus produtos (endotoxinas, fenóis, amônia e indóis), que modificam o tamanho das criptas e podem causar, entre outras alterações, a disbiose intestinal.¹⁵⁻¹⁸

Microbiota intestinal

Existe uma relação tênue entre o intestino e a saúde. Tanto a população bacteriana quanto a integridade de sua mucosa podem alterar esse equilíbrio. Para se proteger, o TGI dispõe de alguns mecanismos, além do GALT já citado: a imunoglobulina A (IgA), o ácido clorídrico, a barreira da mucosa e a microbiota intestinal. Todos podem estar alterados na presença da disbiose e podem ser responsáveis por ela. Os linfócitos B expressam em particular IgA até 85% na mucosa intestinal, funcionando como uma poderosa barreira local para a absorção de antígenos. Para compensar a falta de IgA1, a mais afetada em um caso de alteração no TGI, o organismo sintetiza a subclasse IgA2, que poderá manter a função protetora inalterada.¹⁶

O ácido clorídrico funciona como uma barreira química, diminuindo o pH, o que poderia lesar a membrana plasmática das bactérias patogênicas ou inativá-las.² Já a própria estrutura física da mucosa intestinal é uma barreira à absorção de substâncias indesejáveis¹⁶ e a microbiota intestinal participa na atuação direta ou indireta em todos esses itens mencionados, como tem sido aqui apresentado no texto. Nos últimos tempos o desequilíbrio da microbiota intestinal tem despontado como um dos principais causadores de enfermidades, tais quais infecções respiratórias, asma, alergias, doenças autoimunes, doenças do TGI etc.^{9,16}

A microbiota acumula mais de 100 trilhões de micro-organismos (10^{14}), o que equivale a 10 vezes o número de células que compõem uma pessoa adulta, um verdadeiro ecossistema. Em cada região do TGI, encontram-se os micro-organismos específicos e em quantidades peculiares (Tabela 11.1). Alguns são chamados de autóctones ou residentes, pois se

ligam a sítios de adesão na mucosa intestinal, colonizando o TGI. Outros são os alóctones ou resilientes, externos ao ecossistema intestinal, sem capacidade de aderir à mucosa.²

As funções dos micro-organismos autóctones são:^{2,9,16}

- ▣ **Imunomoduladora:** as bactérias probióticas estimulam o desenvolvimento do sistema imunológico intestinal. Isso é expresso em animais isentos de germes (*germ free*), que apresentam baixa densidade de células linfóides e pequenas placas de Peyer. As placas de Peyer constituem o tecido linfóide organizado do intestino delgado e são localizadas na mucosa e na submucosa, contendo em sua estrutura linfócitos de linhagem B e células apresentadoras de antígenos, cercados por macrófagos, plasmócitos, células dendríticas e pequenos linfócitos.
- ▣ **Antibacteriana:** por meio do efeito de barreira mecânica, os micro-organismos

Tabela 11.1 Densidade e população de bactérias residentes no trato gastrointestinal

Trato gastrointestinal	Densidade de bactérias	População de bactérias
Esôfago e estômago	10^3 a 10^5 /g	Lactobacilos
Intestino delgado – duodeno	10^3 a 10^5 /g	Lactobacilos: <i>Streptococcus</i>
Intestino delgado – jejuno	10^3 a 10^5 /g	Enterobactérias: <i>Bacterioides</i> spp.
Intestino delgado – íleo	10^3 a 10^{12} /g	
		Lactobacilos: <i>Streptococcus</i>
		Enterobactérias: <i>Bacterioides</i> spp.
		<i>Fusobacterium</i> spp.; <i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Clostridium</i> sp.; <i>Klebsiella</i> ;
		<i>Eubacteria</i>
		Bifidobactérias; <i>Streptococcus</i>
		<i>Pseudomonas</i> ; <i>Salmonella</i>
Intestino grosso	10^{10} a 10^{12} /g	
		<i>Bacterioides</i> spp; Bifidobactérias;
		Eubactérias; <i>Coliforms E. faecalis</i>
Fezes	10^9 a 10^{11} /g	

Fonte: adaptada de Galland, 2008.²

autóctones resistem à colonização de micro-organismos patogênicos ao ocupar os sítios de adesão celulares, saturando-os, competindo por nutrientes e produzindo substâncias antimicrobianas.

▣ **Metabólica/nutricional:** causam os efeitos mostrados na Figura 11.2.

Autores têm discutido a relação da microbiota intestinal com o controle da expressão gênica de doenças e o controle da energia e da homeostase metabólica, conectando-os ao tratamento de obesidade e de diabetes melito tipo 2.²⁰⁻²² Em ratos *germ free* houve maior ingestão de alimentos com relação aos que continham microbiota normal, pois eles apresentaram 40% mais gordura corporal, 47% mais gordura gonadal e desenvolveram resistência a insulina. Uma das teorias seria o fator adiposo induzido pelo jejum (FAIF,

do inglês *fasting-induced adipose factor*), que inibe a lipase lipoproteica e, em consequência, diminui o acúmulo de triglicérido. Em uma microbiota normal, há aumento do FAIF. A presença das bactérias probióticas também estimula a produção de hormônios intestinais estimuladores de insulina no pâncreas, hormônios intestinais reguladores de fome e de apetite, do balanço energético e do prazer e ainda diminui a proteína C-reativa (PC-R), por melhorar o estado inflamatório.²³ Portanto, manter uma microbiota intestinal íntegra significa promover a saúde por completo.

▶▶ CAUSAS DA DISBIOSE

Entre as causas da disbiose, destacam-se: parto, hospitalização, uso de medicamentos, estresse psicológico e fisiológico, idade e dieta.

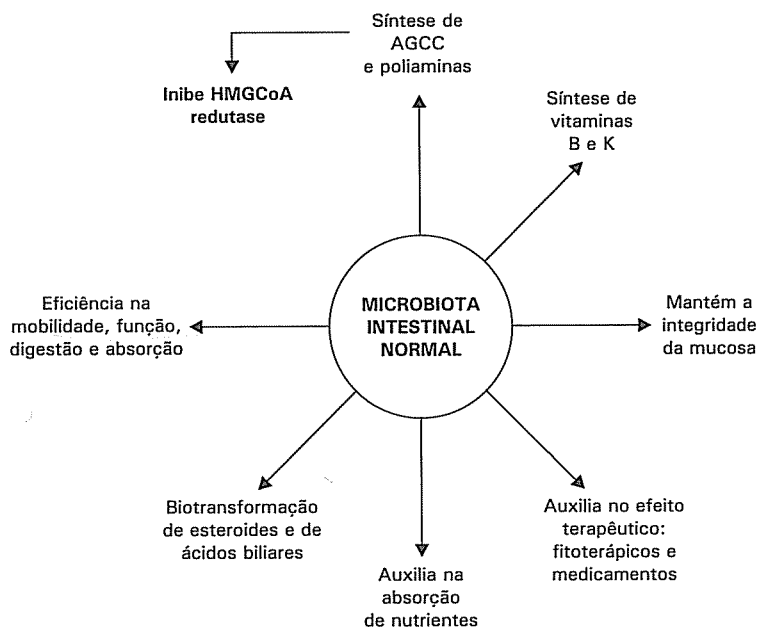


Figura 11.2 Função metabólica/nutricional da microbiota intestinal

AGCC: ácidos graxos de cadeia curta; HMGCoA: hidroximetil glutaril coenzima A redutase.

Fonte: Ferreira, 2003.¹⁹

Parto

Alguns pesquisadores demonstram que crianças nascidas de parto cesariano têm menor percentual de bactérias probióticas, pois deixaram de adquiri-las no canal de parto, em contato com as fezes da mãe e com o meio ambiente. Essa carência pode gerar alguns distúrbios, como alterações na digestão, alergias e intolerâncias alimentares, herpes etc. Para que essas alterações não ocorram, a mãe não pode ser portadora de disbiose intestinal nem vaginal.^{24,25}

Hospitalização

O ambiente hospitalar é considerado inóspito com relação às bactérias probióticas. Assim, o risco de contaminação é muito maior. Além disso, sucede estresse psicológico e fisiológico, uso de medicamentos, má ingestão alimentar e consequente desnutrição; em muitos casos, pode haver até radiação por submissão a exames. Todos esses fatores podem causar disbiose.^{26,27}

Uso de medicamentos

Antibióticos, anti-inflamatórios, analgésicos e até anticoncepcionais podem alterar a microbiota intestinal, dependendo da farmacocinética, da dosagem e do modo de administração. Mas entre todos os citados, os antibióticos são os mais prejudiciais porque agem contra micro-organismos Gram-positivos e Gram-negativos. Deve-se lembrar ainda que os fármacos podem ser excretados na bile e na saliva, retornando ao TGI após absorção e metabolismo hepático. Da mesma maneira, na administração venosa, as substâncias ativas podem ser excretadas pela bile, pela saliva e pelo próprio intestino após metabolização, o que também pode alterar a microbiota intestinal. Os medicamentos

com absorção no intestino delgado têm menor impacto na microbiota colônica, porém podem, da mesma forma, gerar a disbiose. Então, a disbiose por meio do uso de medicamentos pode ser causada por várias ações, entre as quais:^{1,28}

- ☐ Ativar a ciclo-oxigenase na mucosa intestinal, gerando substâncias pró-inflamatórias.
- ☐ Aumentar a produção de radicais livres.
- ☐ Aumentar a quebra de proteína (proteólise).
- ☐ Alterar a homeostase de cálcio.
- ☐ Alterar os desmossomos e a glicosilação da microbiota, impedindo a formação de substâncias benéficas, como o metabolismo de fitoterápicos.
- ☐ Causar desequilíbrios osmóticos, diminuindo a absorção de água e, em consequência, de eletrólitos.
- ☐ Diminuir a fosforilação oxidativa e, por conseguinte, o trifosfato de adenosina (ATP, do inglês *adenosine-triphosphate*).
- ☐ Diminuir a formação de prostaglandinas e de ácido clorídrico. Todas essas situações levam ao aumento de bactérias patogênicas.

Estresse psicológico

Algumas pesquisas têm demonstrado que o estresse psicológico pode acarretar diminuição da microbiota intestinal. Esses eventos estão mais relacionados com a ativação do sistema simpático adrenérgico que acarreta.^{27,29-31}

- ☐ Diminuição na produção do suco gástrico, barreira química para os micro-organismos potencialmente patogênicos (PPM, do inglês *potential pathogenic microorganisms*). Foi observada diminuição de histamina, hormônio parácrino responsável pela produção de ácido clorídrico, em crianças hospitalizadas.

- ▣ Alteração dos movimentos peristálticos, favorecendo a obstipação e o consequente aumento da absorção de toxinas pelas fezes retidas.
- ▣ Aumento na produção de bicarbonato, alterando a digestão e a absorção de nutrientes pelos enterócitos.
- ▣ Redução de mucina e mucopolissacarídeos, que são importantes para reduzir a aderência dos PPM, possibilitando o aumento de sua colonização.
- ▣ Diminuição na produção de IgA, que impede a aderência e elimina os PPM.
- ▣ Aumento de enterobactérias *Yersinia enterocolitica* e *Escherichia coli*, causado pela norepinefrina. Com relação a *E. coli*, sua exposição à noradrenalina estimula o hormônio do crescimento (GH, do inglês *growth hormone*), conhecido como autoindutor do crescimento, que a faz multiplicar, bem como a outras espécies, por meio de uma atividade cruzada ainda não tão bem esclarecida.

Todas essas consequências podem gerar a disbiose.

Estresse fisiológico

O estresse fisiológico ocorre, por exemplo, na prática do exercício físico. É quando o corpo ou as funções fisiológicas são submetidos a efeitos desfavoráveis que, se prolongados, podem alterar a homeostase do organismo, levando a perdas ou afecções, como a disbiose. Além das situações mencionadas, o estresse fisiológico também acarreta.^{30,32}

- ▣ **Alteração do fluxo sanguíneo mesentérico:** diminui o fluxo para o intestino, o que ocasiona redução da digestão e da absorção de substâncias. Dessa maneira, é possível haver aumento da osmolaridade intestinal com consequente diarreia e/ou

fermentação bacteriana. Este quadro pode gerar flatulência e migração de bactérias Gram-negativas para a circulação portal, que faz a ligação entre o intestino e o fígado.

- ▣ **Desidratação:** leva ao ajuste do débito cardíaco com desvio do fluxo do TGI para os órgãos vitais, o que ocasiona não só as alterações já citadas como hipertermia, diminuição do suprimento de oxigênio e consequente supressão da cadeia respiratória. Este quadro reduz a produção de energia e aumenta a formação de radicais livres, ocasionando a disbiose.
- ▣ **Hipertermia:** causa dano ao epitélio do intestino delgado, pois ocorre aumento de radicais livres e citocinas e perda de vilosidades, gerando processos inflamatórios e a disbiose.

Idade

Em crianças prematuras, a permeabilidade intestinal é maior se comparada com crianças a termo, pois, além do nascimento em parto cesariano, não há completa maturação funcional do TGI para a maioria dos órgãos. Por exemplo, em crianças pré-termo, o tempo de trânsito é maior que em crianças nascidas a termo. Se esse prematuro não ingerir leite materno, há a possibilidade de desenvolver disbiose e, em alguns casos, doenças inflamatórias, como doença de Crohn e enterocolite necrotizante (pré-maturos não amamentados têm o risco 10,6 vezes maior de adquiri-la), e doenças degenerativas, como obesidade e diabetes. Estudos relacionam o desenvolvimento do diabetes com a ativação de linfócitos T e IgA secretora, como será abordado no tópico "Dieta". Ademais, a própria hospitalização, na maioria dos casos, também piora o quadro clínico. Uma pesquisa recente demonstrou que crianças pré-termo tinham maior percentual de coliformes, porém menor

número de lactobacilos em suas fezes quando comparadas com crianças a termo.^{33,34}

Na adolescência, os maiores fatores são a escolha do alimento, em geral de baixo valor nutricional, mudanças hormonais que levam a alterações peristálticas, bem como estresse psicológico em alguns casos. À medida que a idade avança, sucedem alterações fisiológicas do TGI agravadas pela falta de cuidados com a dieta, menor consumo de água, hospitalização e uso de medicamentos.^{33,34}

Entre as alterações no idoso que podem levar a disbiose, encontram-se: atrofia de glândulas salivares com menor produção de saliva, seja de forma quantitativa ou qualitativa, o que gera menor quantidade e IgA; atrofia da mucosa gástrica, levando a hipocloridria e inflamações. No intestino delgado ocorre: alargamento e achatamento das vilosidades, diminuindo a absorção e aumentando a permeabilidade intestinal; diminuição do fluxo mesentérico (ver o tópico "Estresse fisiológico"); diminuição de neurônios mioentéricos e tecido linfóide imunológico, gerando menor produção de IgA, menor peristaltismo e menor poder desintoxicante. No intestino grosso, ocorre atrofia da mucosa; hipertrofia da muscular da mucosa e a conseqüente diminuição do peristaltismo. Nos órgãos anexos, ocorre menor fluxo sanguíneo ao fígado e menor poder desintoxicante; na vesícula, aumento da composição litogênica da bile; e no pâncreas, atrofia dos ácinos, alterando a produção de bicarbonato. Alguns autores demonstram uma melhora do funcionamento do intestino do idoso com o uso de probióticos.³⁵

Dieta

A alimentação influencia de modo direto a composição da microbiota intestinal. Dessa maneira, como o hábito alimentar da população tem se agravado em decorrência do

ritmo moderno de vida, a dieta do indivíduo pode ser considerada uma das mais importantes causas da disbiose. A substituição de sucos naturais por refrigerantes *light* (sem calorias), por exemplo, é a opção do momento.

O ideal da magreza e os apelos comerciais ditam a moda alimentar e, na maioria das vezes, conseguem encobrir a reivindicação nutricional do organismo. Cada vez mais se consomem menos frutas, verduras e raízes, os verdadeiros protetores da microbiota intestinal.

O primeiro contato do ser humano com o alimento deveria ser a amamentação. Sabe-se que o leite materno contém espécies de *Bifidobacterium*, pois estas são encontradas nas fezes de crianças amamentadas no peito. Em compensação, em crianças que se alimentam com leite artificial, há maior concentração de amônia e outros metabólitos prejudiciais aos micro-organismos probióticos. Acredita-se que a cada mamadeira de leite artificial, diminui-se 1 ciclo de logaritmo (log) na formação de *Bifidobacterium*. O leite humano é um *continuum* da proteção materna iniciada no útero, e tem propriedades antimicrobianas, anti-inflamatórias e imunomoduladoras. Existe uma via circulatória ou circulação entero-mamária que protege o bebê da disbiose: bactérias ou outros antígenos que atingem o intestino materno sensibilizam linfócitos B (nas placas de Peyer) e migram para as glândulas mamárias, por meio da lâmina própria e da circulação sanguínea. Com a ajuda de citocinas, atingem o leite materno e transformam-se em plasmócitos produtores de IgA contra os antígenos identificados no intestino materno (Figura 11.3).^{33,34,36}

Processo similar ocorre na circulação broncomamária: linfócitos B da mãe se sensibilizam e passam a produzir IgA, em seguida atravessam a lâmina própria na árvore traqueobrônquica, passam pela circulação e atingem a glândula mamária pelo mesmo mecanismo

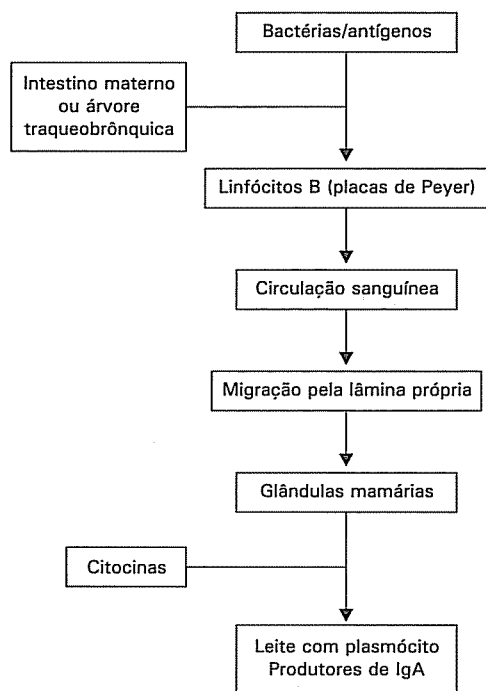


Figura 11.3 Via circulatória enteromamária

Fonte: Monteiro & Camelo-Júnior, 2007.³³

já citado. Além disso, o leite materno e, em específico, o colostro têm mecanismos antimicrobianos, citoprotetores e moduladores inflamatórios, que protegem o intestino infantil: lisozima, lactoferrina, lactaderina, interleucina 6 (IL-6), fator de agregação plaquetária acetil-hidrolase, fator de crescimento epitelial, enzimas antimediadoras inflamatórias, agentes antioxidantes (alfatocoferol), fatores bifidos e interleucina beta 1 (IL-1 beta).³³

Segundo muitos estudos em humanos e em animais atestam, o consumo de amido não digerido aumenta o crescimento de espécies de *Bifidobacterium*, fenômeno conhecido como bifidogênico, que diminui as bactérias patogênicas. Alimentação rica em vegetais, como a feita por lactovegetarianos e ovolactovegetarianos, acarreta aumento da microbiota probiótica e diminuição do *Clostridium* (micro-organismo patogênico), resul-

tado idêntico ao encontrado em pesquisa com o consumo de isoflavonas. Já o consumo de alimentos sulfurados é prejudicial, pois estimula as bactérias Gram-negativas, redutoras de sulfato, que levam à produção de gases, distensão abdominal e inibição da oxidação do ácido butírico, combustível dos enterócitos. Como consequência, há diminuição da absorção de íons, da síntese de muco e de lipídios para a membrana dos colonócitos. De acordo com esse raciocínio, os alimentos que precisam ser evitados são: frutas desidratadas, tratadas com dióxido de enxofre; sucos de caixa; pão branco; bebidas alcoólicas; e alimentos que contenham aminoácidos sulfurados, como leite de vaca, queijo, ovos, carne e vegetais crucíferos.³⁷⁻³⁹

Dietas hiperproteicas e ricas em proteínas animais, bem típicas da alimentação ocidental, também podem levar a disbiose, pois no cólon este nutriente é degradado à amônia, aminas, fenóis que alteram o metabolismo intermediário, reduzindo a vida dos enterócitos, levando a hiperpermeabilidade intestinal.

Dietas hiperglicídicas também podem levar a disbiose, ainda mais se o maior percentual for de alto índice glicêmico. Além de causarem resistência a insulina e gerarem um processo inflamatório, diminuem o trânsito intestinal, aumentam a fermentação bacteriana, bem como a concentração fecal de ácidos biliares secundários no cólon. Alguns autores acreditam que o mecanismo de disbiose seja causado pelo excesso de carboidratos porque algumas bactérias patogênicas se alimentam de bile e não de carboidrato diretamente.¹⁴⁰ Contudo, mais estudos são necessários para comprovar essa afirmação. Quando se trata de alimentos alergênicos, acredita-se que a hiperpermeabilidade intestinal é consequência da ingestão de alérgenos alimentares e não o causador da alergia. Uma vez instalada a alta permeabilidade, exacerbada pelos itens anteriores, facilita-se a passagem de

nutrientes intactos, bactérias, toxinas, lipopolissacarídeos (LPS) etc., causando ativação e depressão do sistema imunológico, levando a diversos processos inflamatórios locais e/ou sistêmicos.²

▶▶ DIAGNÓSTICO

A disbiose pode ser detectada pela avaliação da ingestão alimentar, pelo perfil clínico, em particular da pele, pelas alterações gastrintestinais e por testes laboratoriais.

O primeiro passo é analisar o recordatório e/ou a frequência alimentar a fim de observar se o cliente possui mau hábito alimentar. Como exemplos de maus hábitos alimentares, podemos citar: alimentação rica em carboidratos simples e proteína animal, baixo consumo de frutas e verduras e pouco tempo de amamentação ao peito, o que já pode indicar um quadro de disbiose. Além disso, a própria anamnese deve-se encarregar das seguintes informações: tipo de parto, nível de estresse, hospitalizações, consumo de medicamentos, ou seja, relacionar com as causas citadas no tópico anterior.

Quanto ao perfil clínico, é recomendável observar a presença de acne na pele e seu grau, pois a causa dessa inflamação pode ser a disbiose. Do mesmo modo, aconselha-se avaliar o aspecto da língua, já que casos de língua saburrosa, excluindo a falta de higienização, podem também indicar um quadro de disbiose. Com relação às alterações gastrintestinais, como diarreia ou obstipação, estas podem indicar aumento de bactérias patogênicas. Entretanto, um intestino "normal", sem alterações no número ou na consistência de evacuações, não descarta a presença de disbiose. Dessa maneira, devem-se avaliar os outros itens citados. A seguir, encontram-se alguns sinais e sintomas relacionados com disbiose:

▣ Distensão abdominal, eructação, queimação, flatulência logo após a refeição.

- ▣ Indigestão, diarreia ou constipação.
- ▣ Sensação de empachamento após comer.
- ▣ Restos alimentares mal digeridos nas fezes.
- ▣ Língua branca.
- ▣ Mau hálito.

Os testes laboratoriais mais simples e mais utilizados são: teste de tolerância à lactose, coprológico funcional e teste de lactulose.

- ▣ **Teste de tolerância à lactose:** a diminuição da lactase permite que a lactose ingerida seja utilizada por bactérias patogênicas que as fermentam, produzindo ácido láctico. Como consequência, há uma grande diminuição do potencial hidrogeniônico (pH) intestinal, além de produção de gases, desconforto intestinal, diarreia, obstipação e distensão abdominal.⁴¹ O teste é feito, em geral, por meio da dosagem de glicemia em jejum, 30 e 60 minutos após a ingestão da lactose. Espera-se que em 30 minutos haja uma elevação da glicemia acima de 20mg/dL, pois a glicose é produto da quebra da lactose. Caso isso não se dê e haja sintomatologia clínica, é diagnosticada intolerância a lactose, como o resultado do exame apresentado na Tabela 11.2. Muitos pacientes intolerantes já apresentam grande desconforto no próprio teste.

Tabela 11.2 Exemplo de exame bioquímico

Lactose (prova de absorção)

Glicemia basal: 86

Glicemia após 30': 94

Glicemia após 60': 96

Método: química seca

Observação: após 30 minutos de ingestão da lactose, houve um aumento menor que 10mg/dL e a paciente queixava-se de muita acne, obstipação e desconforto gástrico, confirmando a intolerância à lactose.

☐ **Coprológico funcional:** relata sinais físicos, químicos, microscópicos e macroscópicos das fezes. Permite saber como se dá a digestão dos nutrientes por meio dos produtos desses nutrientes. É possível avaliar o pH, a presença da microbiota e, dessa maneira, em conjunto à sintoma-

tologia clínica do cliente, diagnosticar a disbiose. Para esse exame (Tabela 11.3), há preparo da alimentação três dias antes (ver Capítulo 15, *Avaliação bioquímica em estética*).

☐ **Teste de lactulose:** molécula teste que não é absorvida pelo intestino. Caso isso

Tabela 11.3 Exemplo de um teste normal coprológico funcional

Análise física	
Consistência: pastosa	Viscosidade: ausente
Forma: amorfa	Muco: ausente
Cor: fecal	Sangue: ausente
Cheiro: normal	
Análise macroscópica (resíduos alimentares)	
Tecido conjuntivo: ausente	Cálculos: ausentes
Fibras musculares: ausentes	Areia intestinal: ausente
Gordura: ausente	Falsa areia intestinal: ausente
Detritos vegetais: ausentes	Corpos estranhos: ausentes
Análise química	
pH (reação): 7	Estercolibina: positivo
Gorduras (Sudam III): menos de 5%	Proteínas degradadas: negativo
Corpos redutores (açúcares)	Albumina e peptona: negativo
Pus (catalase): ausente	Mucina: negativo
Bilirrubina: negativo	Muco: negativo
Análise microscópica	
Fibras musculares: ausentes	Muco: ausente
Tecido conjuntivo: ausente	Hemácias: ausentes
Amido: cru (+)	Leucócitos: ausentes
Celulose digestiva: escasso	Células intestinais: ausentes
Celulose não digestiva	Exame parasitológico: no material enviado não foram encontrados ovos ou larvas de helmintos, cistos e trofozoítos de protozoários
Flora iodofila: ausente	
Levedos: ausente	
Cristais: ausente	
Ácidos aminados e amoníacos: 1,2	
VR: 2 a 4mL de solução 1N por 100g de fezes ou 100mL	
Ácidos orgânicos totais: 19,2	
VR: 14 a 16mL de solução 1N por 100g de fezes ou 100mL	

pH: potencial hidrogeniônico; VR: valor de referência; 1N: 1 equivalente-grama por litro

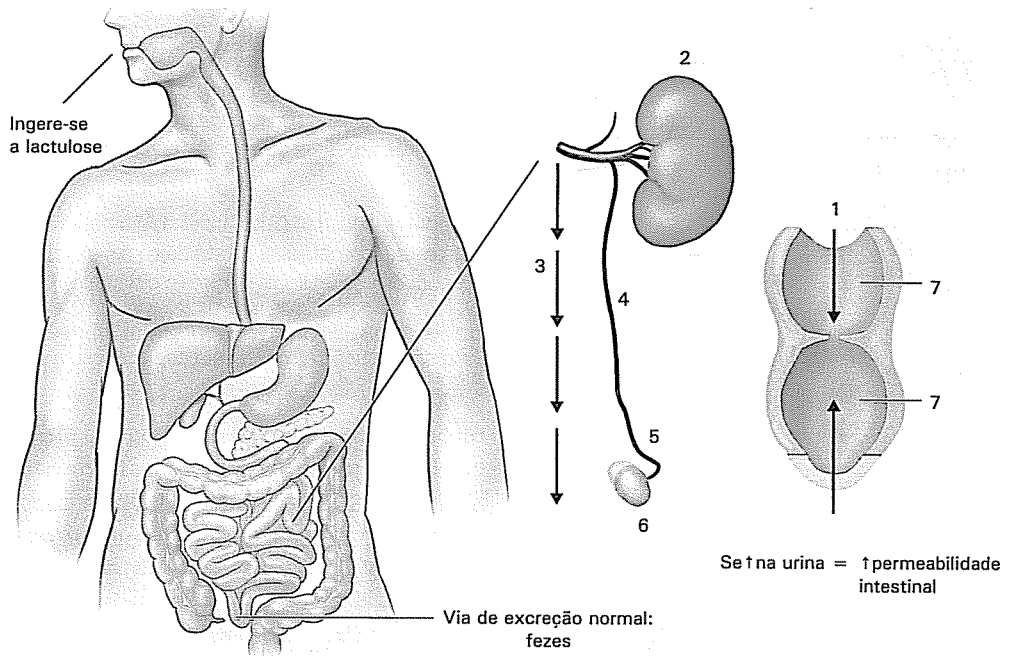


Figura 11.4 Teste com lactulose

1: absorção intestinal; 2: envio ao rim, via circulação; 3-5: envio à bexiga; 6-7: excreção na urina.

ocorra e apareça na urina e seguida de sintomatologia clínica, significa aumento de permeabilidade intestinal, podendo indicar disbiose intestinal, como mostra a Figura 11.4.⁴¹

▶▶ TRATAMENTO

O principal tratamento para a disbiose é feito por meio da alimentação. A princípio, deve-se retirar todos os alimentos possivelmente alergênicos e substituí-los por alimentação adequada, como aconselhado nas Tabelas 11.4 e 11.5.

Em concomitância a essa prescrição, utiliza-se suplementação de simbióticos, probióticos ou pré-bióticos, sendo que o mais utilizado é o primeiro. Vale lembrar que a quantidade de probióticos deve ser no míni-

mo de 10⁹ e a de pré-bióticos, de 6 a 12g/dia, durante sete dias, no mínimo, pois os enterócitos se renovam por igual período. Em um estudo de Búrigo e cols. (2007), duplo-cego randomizado, observou-se que houve aumento de bifidobactérias sem promover diminuição do pH fecal quando os pacientes receberam 12g de pré-biótico de fruto-oligossacarídeos (FOS) por 15 dias (p <0,05) em comparação com o grupo que recebeu maltodextrina.⁷

Além desses, também poderá ser prescrito para a melhora da disbiose: 1) L-glutamina, 5 a 10g/dia, por no mínimo 30 dias para adolescentes e adultos; 2) ômega-3, 1 a 3g/dia; 3) o alho, um dente por dia, amassado; 4) gamaorizanol como anti-inflamatórios e alguns fitoterápicos de igual função, tais como, gengibre e cúrcuma.

Tabela 11.4 Restrições para o tratamento da disbiose

Durante sete dias, no mínimo, não serão permitidos os seguintes alimentos	Açúcar, alimentos alergênicos, automedicação, aveia, carnes, doces, enlatados, farinha refinada, frituras, frutas cítricas, glúten, gorduras, em especial as hidrogenadas, laticínios (leite e derivados), leguminosas (feijão, soja etc.), manteiga e margarina, mel, oleaginosas (nozes, castanha, amêndoa etc.), ovos, produtos de padaria, refrigerantes, sementes, trigo, vísceras
Não devem ser utilizados	Aditivos alimentares e produtos industrializados, cafeína, bromato, gorduras trans, corantes, nitrato de potássio, nitrato de sódio, glutamato monossódico, adoçantes artificiais (sacarina, ciclamato, aspartame, acessulfame K)
Alimentos permitidos	Arroz, milho, quinoa, raízes, frutas não ácidas, peixe, tapioca, cereal de arroz, chás prescritos

Tabela 11.5 Distribuição por refeição dos alimentos permitidos

Desjejum	Aipim, batata-doce, banana-da-terra, fruta pão, inhame, cuscuz de milho/tapioca, beiju, milho cozido Frutas não cítricas: mamão, melão, melancia, banana, manga, maçã, pera, cacau, goiaba, jambo, abacate, pêssego, figo Sucos da própria fruta sem adição de açúcar ou adoçante; água de coco Grãos: linhaça, gergelim, quinoa, girassol
Colação ou lanche da tarde	Frutas não cítricas: mamão, melão, melancia, banana, manga, maçã, pera, cacau, goiaba, jambo, abacate, pêssego, figo Frutas secas: damasco, uva-passa e banana-passa (secas e sem açúcar) Sucos da própria fruta sem adição de açúcar ou adoçante; água de coco Açaí sem açúcar e sem granola Grãos: linhaça, gergelim, quinoa, girassol
Almoço	Cereais: arroz integral, macarrão de arroz Vegetais: abóbora, cenoura, beterraba, chuchu, batata, abobrinha, quiabo, maxixe, jiló, berinjela, rabanete, alcachofra, nabo, couve-flor, brócolis, repolho, acelga, pepino, cebola, pimentão, cheiro verde, alface, couve verde, espinafre, rúcula, mostarda, língua de vaca e folhosos em geral Peixe grelhado, assado ou cozido (sem gordura) Grãos: linhaça, gergelim, quinoa, girassol
Jantar	Repetir o desjejum ou o almoço ou sopa de vegetais e verduras sem massa (pode utilizar a massa do macarrão de arroz)
Ceia	Frutas não cítricas: mamão, melão, melancia, banana, manga, maçã, pera, cacau, goiaba, jambo, abacate, pêssego, figo Frutas secas: damasco, uva-passa e banana-passa (secas e sem açúcar) Sucos da própria fruta sem adição de açúcar ou adoçante; água de coco Grãos: linhaça, gergelim, quinoa, girassol

Essas orientações baseiam-se no modelo dos 4R, que consiste em:²

- ▣ Remoção de patógenos, xenobióticos e alérgenos alimentares.
- ▣ Reinoculação de simbióticos, probióticos e pré-bióticos.
- ▣ Recolocação de enzimas digestivas, em alguns casos.
- ▣ Reparo por meio de dieta não irritativa, usando também substâncias renovadoras da mucosa.

Este programa está muito bem descrito e documentado pelo Institute for Functional Medicine (IFM) e pelo Centro Brasileiro de Nutrição Clínica Funcional (CBNF).²

O tempo da dieta restritiva e das prescrições precisa ser avaliado de paciente para paciente. Ao reintroduzir os alimentos, é necessário observar a sintomatologia clínica, em particular os desconfortos gastrintestinais e da pele para, a partir daí, elaborar um plano alimentar de reparo ideal e personalizado, respeitando de fato a individualidade bioquímica.

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

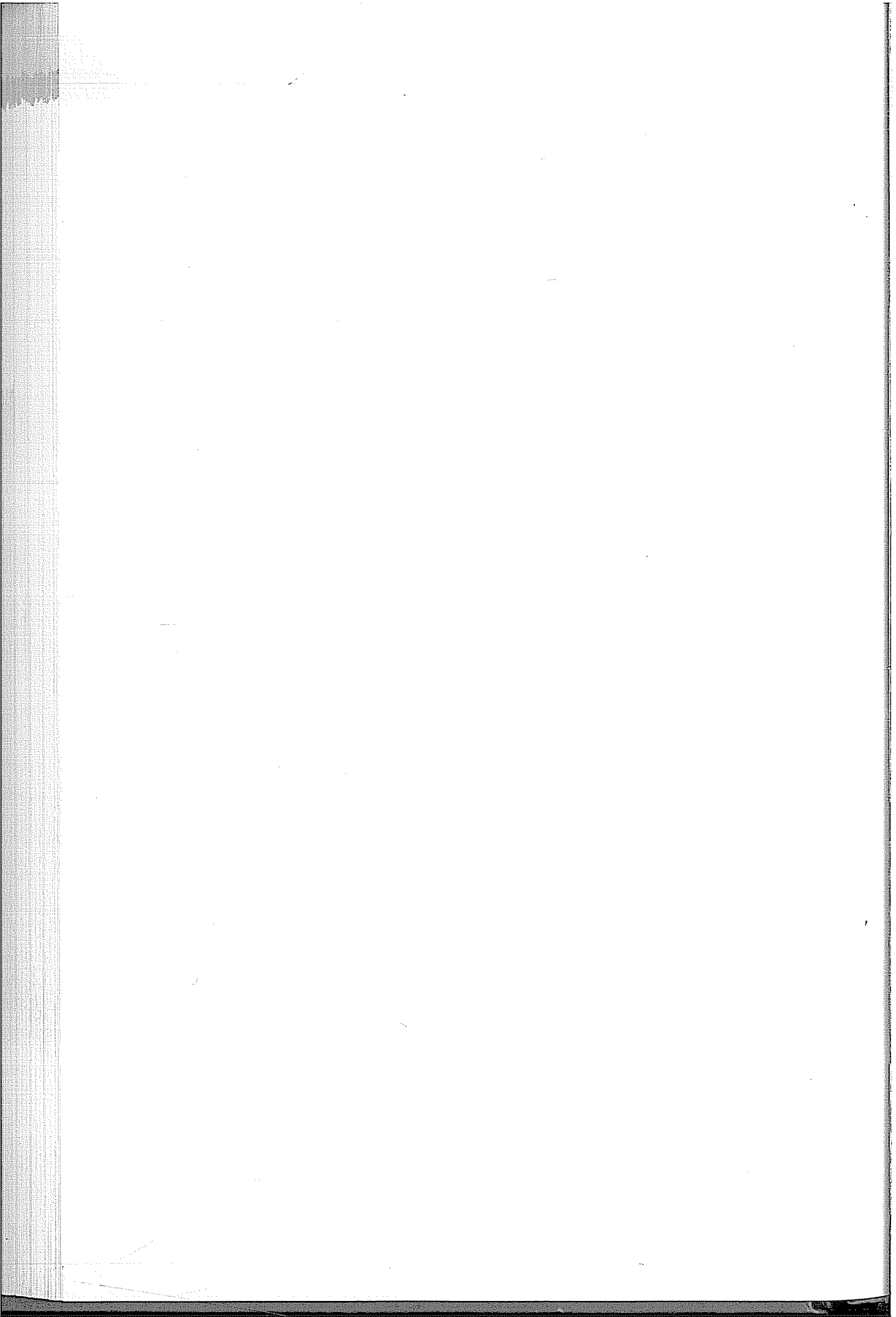
A disbiose intestinal deve ser investigada em primeiro lugar no tratamento de qualquer enfermidade nutricional. Entende-se que sua presença causaria alteração na absorção de nutrientes, diminuindo e anulando a eficácia das intervenções. Foi possível observar no texto que a integridade intestinal não só previne doenças, como pode ser fator coadjuvante no tratamento de muitas enfermidades, tais quais alergias, inflamações e até doenças crônicas não transmissíveis.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Hawrelak JA, Myers S. The causes of intestinal dysbiosis: a review. *Alternative Medicine Review* 2004; 9(2):180-97.
2. Galland L. *gastrointestinal dysregulation: connections to chronic disease*. Florida: Institute of Functional Medicine (IFM), 2008.
3. Farhadi A, Banan A, Fields J, Keshavarzian A. Intestinal barrier: An interface between health and disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2003; 18(5):479-97.
4. Van Felius ID, Akkermans LM, Bosscha K, Verheem A, Harmsen W, Visser MR, Gooszen HG. Interdigestive small bowel motility and duodenal bacterial overgrowth in experimental acute pancreatitis. *Neurogastroenterol Motil* 2003; 15(3):267-76.
5. Krack A, Sharma R, Figulla HR, Anker SD. The importance of the gastrointestinal system in the pathogenesis of heart failure. *Eur Heart J* 2005; 26(22):2368-74.
6. Vaishampayan P, Patole M, Shouche Y. Obesity and gut flora: link revealed. *Rev Current Science* 2005; 4(88).
7. Búrigo T, Fagundes RLM, Trindade EBSM, Vasconcelos HCFF. Efeito bifidogênico do frutooli-gossacarídeo na microbiota intestinal de pacientes com neoplasia hematológica. *Rev Nutr* 2007; 20(5):491-7.
8. Cani PD, Delzenne NM. Gut microflora as a target for energy and metabolic homeostasis. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2007; 10(6):729-34.
9. Disbaise JK, Zhang H, Crowell MD, Krajmalnik-Brown R, Decker G-alfa, Rittmann BE. Microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clinic Proceedings* 2008, 83(4):460-9.
10. Guarner F. Papel de la flora intestinal en la salud y en la enfermedad. *Nutr Hosp* 2007; 22(supl. 2):14-9.
11. Raoult D. Obesity pandemics and the modification of digestive bacterial flora. *European Journal of Clinical Microbiology e Infectious Diseases* 2008; 27(8):631-4.
12. Friedman EA. Can the bowel substitute for the kidney in advanced renal failure? *Current Medical Research and Opinion* 2009; 25(8):1913-8.

13. Ranganathan N, Ranganathan P, Friedman EA, Joseph A, Delano B, Goldfarb DS, Tam P, Rao AV, Anteyi E, Musso CG. Pilot study of probiotic dietary supplementation for promoting healthy kidney function in patients with chronic kidney disease. *Adv Ther* 2010; 27(9): 634-47.
14. Rowland IR. The role of the gastrointestinal microbiota in colorectal cancer. *Current Pharmaceutical Design* 2009; 15(13):1524-7.
15. Bengmark S. Ecological control of the gastrointestinal tract: the role of probiotic flora. *Gut* 1998; 42(1):2-7.
16. Elia CCS, Souza HSP. *Imunologia da mucosa intestinal: da bancada ao leito*. São Paulo: Atheneu, 2001.
17. Almeida LB, Marinho CB, Souza CS, Cheib VBP. Disbiose intestinal. *Rev Bras Nutr Clin* 2009; 24(1):58-65.
18. Burkey TE, Skjolaas KA, Minton JE. Board-invited review: porcine mucosal immunity of the gastrointestinal tract. *J Anim Sci* 2009; 87(4):1493-501.
19. Ferreira CLLF. *Prebióticos e probióticos: atualização e prospecção*. Viçosa, 2003.
20. Ben-Amor K, Heilig H, Smidt H, Vaughan EE, Abee T, de Vos WM. Genetic diversity of viable, injured, and dead fecal bacteria assessed by fluorescence-activated cell sorting and 16S rRNA gene analysis. *Appl. Environ. Microbiol* 2005; 71(8):4679-89.
21. Wang ML, Shin ME, Knight PA, Artis D, Silberg DG, Suh E, Wu GD. Regulation of RELM/FIZZ isoform expression by Cdx2 in response to innate and adaptive immune stimulation in the intestine. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2005; 288(5):G1074-G83.
22. Tsukumo DM, Carvalho BM, Carvalho-Filho MA, Saad MJ. Translational research into gut microbiota: new horizons in obesity treatment. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53(2):139-44.
23. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity: associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Rev Nature* 2006; 444(7122):1027-31.
24. Neut C, Bezirtzoglou E, Romond C, Beerens H, Delcroix M, Noel AM. Bacterial colonization of the large intestine of newborns delivered by caesarian section. *Zentbl. Bakteriol. Mikrobiol Hyg Ser A* 1998; 266(3-4):330-7.
25. Bourlioux P, Koletzko B, Guarner F, Braesco V. The intestine and its microflora are partners for the protection of the host: report on the Danone Symposium "The Intelligent Intestine" – 2002. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4):675-83.
26. Le Frock JCE, Weinstein L. The impact of hospitalization on the aerobic fecal microflora. *J Med Sci* 1979; 277:269-74.
27. Tappenden KA, Deutsch AS. The Physiological Relevance of the Intestinal Microbiota – Contributions to Human Health. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(6):679-83.
28. Pithie AD, Ellies CJ. Review article: antibiotics and the gut. *Aliment. Pharmacol Ther* 1989; 3(4):321-32.
29. Pinheiro R. *Distúrbios do aparelho digestivo: influência dos hábitos alimentares e das emoções*. Salvador: Contemp, 1984.
30. Lizko MN. Stresse and intestinal microflora. *Nahrung* 1987; 31(5-6):443-7.
31. Póvoa H. *O cérebro desconhecido*. Rio de Janeiro: Objetiva, 2002.
32. Lira CAB, Vancini RL, Silva a.c., Nouailhetas VLA. Efeitos do exercício físico sobre o trato gastrointestinal. *Rev Bras Med Esporte* 2008; 14(1):64-7.
33. Monteiro JP, Camelo-Júnior JS. *Nutrição e metabolismo: caminhos da nutrição e terapia nutricional, da concepção à adolescência*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
34. Perez PF, Doré J, Leclerc M, Levenez F, Benyacoub J, Serrant P, Segura-Roggero I, Schiffrin EJ, Donnet-Hughes A. Bacterial imprinting of the neonatal immune system: lessons from maternal cells? *Pediatrics* 2007; 119(3):724-32.
35. Campos MC. *Aspectos nutricionais no processo do envelhecimento*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2007.
36. Stark PL, Lee A. The microbial ecology of the large bowel of breast-fed and formula-fed in-

- fants during the first year of life. *J Med Microbiol* 1982; 15(2):189-203.
37. Gibson GR. Dietary modulation of the human gut microflora using prebiotics. *Br J Nutr* 1998; 80(4):209-12.
38. Walker W. Role of nutrients and bacterial colonization in the development of intestinal host defense. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2000; 30(suppl 2):2-7.
39. Saad SMI. Probióticos e prebióticos: o estado da arte. *Rev Bras Cienc Farm* 2006; 42(1):1-16.
40. Moretó M, Pérez-Bosque A. Dietary plasma proteins, the intestinal immune system, and the barrier functions of the intestinal mucosa. *J Anim Sci* 2008; 87(14 Suppl):E92-100.
41. Floch M. *Gastroenterologia de Netter*. Porto Alegre: Artmed, 2007.



▶▶ INTRODUÇÃO

O consumo de alimentos refinados, embutidos e enlatados favorece a obesidade central, as doenças degenerativas e o sedentarismo.

A ingestão de pão branco, pão francês, baguetes e pães de hambúrguer é exagerada em países ocidentais e, de um jeito inocente, acompanha todas as refeições – café da manhã, almoço e jantar –, aumentando de forma assustadora o índice glicêmico e a carga glicêmica da dieta. O aumento do índice glicêmico e da carga glicêmica é o fator causal de várias doenças degenerativas como o infarto agudo do miocárdio (IAM), o acidente vascular encefálico (AVE) e muitos tipos de câncer.¹

A quantidade de carboidratos ingerida em uma refeição é o principal determinante da glicemia, sendo hoje considerado o fator mais importante quando comparado à qualidade dos carboidratos ingeridos. Apesar de a quantidade ter um papel mais importante na determinação da glicemia que a qualidade, o tipo de carboidrato ingerido também auxilia no controle glicêmico.²⁻³

Os carboidratos podem ser classificados como “simples” ou “complexos”, considerando a polimerização, ou “integrais” ou “refinados”, de acordo com a maior ou menor quantidade de fibras e nutrientes e com o refinamento. A influência dos carboidratos na saúde, na doença e na estética é dada pela capacidade de aumentar a glicose sérica e de liberar insulina.⁴

▶▶ CONCEITO DE ÍNDICE GLICÊMICO E DE CARGA GLICÊMICA

Em 1981, David Jenkins, do Departamento de Nutrição da Universidade de Toronto, Canadá, desenvolveu o índice glicêmico (IG) para determinar os alimentos mais adequados para serem consumidos por indivíduos diabéticos.⁵⁻⁶

O IG é um índice que expressa o aumento da glicose no sangue após o consumo de um alimento fonte de carboidratos, comparando com o consumo de um alimento controle, em geral glicose ou pão branco com a mesma quantidade de carboidratos "disponível".⁵ Foi proposto com a finalidade de classificar os alimentos a partir das respostas glicêmicas, ou seja, da capacidade que o carboidrato contido em um alimento tem de aumentar a glicemia. Dessa maneira, o índice refere-se ao tempo para digestão, absorção e chegada da glicose do alimento à circulação, o que causa o aumento da concentração de glicose e estimula a liberação de insulina.

Os alimentos podem ser categorizados como de baixo (<55), moderado (56-69) ou alto IG (>70).

Ocorre um lento aumento da glicemia quando consumimos um alimento de baixo índice glicêmico, pois é fornecida de modo gradual uma fonte substancial de energia. Já quando o índice glicêmico é elevado, a glicemia e o suprimento de energia também aumentam com rapidez.

▶▶ CÁLCULO DA CARGA GLICÊMICA

Vários estudos foram realizados com o objetivo de apresentar fórmulas práticas para o cálculo do IG.⁸ O IG revela o perfil de absorção dos carboidratos após as refeições quando comparado a um alimento controle, que pode ser o pão branco ou a glicose, com a quantidade fixa de 50g de carboidrato. É

uma medida da qualidade do carboidrato consumido na dieta, não indicando a quantidade de carboidrato ingerido. O cálculo seria realizado a partir da seguinte fórmula:⁸

$$IG = \frac{\text{área da curva glicêmica do alimento}}{\text{área da curva glicêmica do alimento controle} \times 100}$$

Já a carga glicêmica (CG) indica a qualidade e a quantidade de carboidratos, dentro de uma determinada porção consumida de nutrientes pela dieta. A CG fornece o resultado do efeito glicêmico da dieta como um todo porque avalia a porção de carboidrato disponível dos alimentos e o IG. O cálculo seria realizado a partir da seguinte fórmula:⁷⁻⁸

$$CG = \frac{\text{porção do carboidrato disponível} \times IG}{100}$$

Ao se considerar a glicose um alimento controle, os alimentos podem ser classificados em baixa CG (CG <10), média CG (11 a 19) e alta CG (CG >20). A CG fornece uma noção mais real do efeito glicêmico de diferentes porções alimentares.³

A carga glicêmica diária pode ser classificada como baixa (<80), moderada (80-120) ou alta (>120).

A carga glicêmica também deve ser distribuída nas refeições, como o valor energético da dieta (VET). Como o almoço deve corresponder a 35% do VET diário, padroniza-se que a CG do almoço deve corresponder também a 35% da CG diária (28-42).

Exemplificando, o IG da banana (tendo como controle a glicose) é de, em média, 52. No entanto, sua CG é de 12, referente a uma porção de 120g, contendo 24g de carboidrato. Então, a banana tem valor médio de IG, mas baixa CG.

Em outro exemplo, apresentamos pela Tabela 12.1 o IG da batata assada.

Tabela 12.1 Índice glicêmico da batata assada (porção média)

76% em relação à glicose	108% em relação ao pão branco
A resposta da glicose sanguínea, após a ingestão de 1 porção média da batata assada, será 76% da resposta à administração de 50g de glicose	A resposta da glicose sanguínea, após a ingestão de 1 porção média da batata assada, será 108% da resposta à administração de 50g de pão branco

▶▶ TABELAS DO ÍNDICE GLICÊMICO

De posse dessas informações, ficará mais fácil saber quais alimentos incluir nas dietas. Então, são apresentados nas Tabelas 12.2 a 12.12 os principais alimentos do cardápio e seu IG segundo Foster-Powell e cols. (2002).⁷

Tabela 12.2 Índice glicêmico de biscoitos (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Biscoito de água e sal Tostines Nestlé [®]	63	90	25g
Biscoito de milho sem glúten	87	124	25g
Biscoito sabor churrasco <i>Potato cracker</i> [®]	90	129	50g
<i>Cream cracker</i> [®]	65	93	25g
Salgadinho de milho	42	60	50g
<i>Waffle</i> de baunilha	77	110	25g
<i>Waffle</i> de morango	76	109	35g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.3 Índice glicêmico de bolos e afins (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Bolinho de trigo	92	131	25g
Bolo de aveia	68	98	50g
Bolo de banana feito com açúcar	47	67	80g
Bolo de banana feito sem açúcar	55	79	80g
Bolo de banana, aveia e mel	60	86	50g
Bolo de baunilha feito com baunilha congelada	42	60	111g
Bolo de cenoura	59	84	57g
Bolo de chocolate caseiro	53	75	50g
Bolo de chocolate Nestlé [®]	38	54	111g
Bolo de coco e mel	60	86	50g
Bolo de farelo	60	85	57g
Bolo de maçã feito com açúcar	44	63	60g
Bolo de maçã feito sem açúcar	48	69	60g
Bolo de maçã, aveia e sultana	54	78	50g
Bolo de milho	72	102	100g
Bolo tipo <i>donuts</i>	76	108	47g
Bolo triturado	54	77	53g
Massa	59	84	57g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.4 Índice glicêmico de bebidas (valores aproximados)

Bebidas	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Bebida de soja e banana	30	43	250mL
Bebida de soja e chocolate	34	49	250mL
Bebida de soja com banana	30	43	250mL
Bebida energética <i>Hi-Pro energy</i> [®] de baunilha e soja	36	51	250mL
<i>Cappucino</i>	47	67	250mL
Chocolate quente feito com água quente	51	73	250mL
Coca-Cola [®]	53	76	250mL
Complemento alimentar Sustagen [®]	43	61	250mL
Energético Sports Plus [®]	74	106	250mL
Fanta [®]	68	97	250mL
Gatorade [®]	78	11	250mL
Leite	11	15	250mL
Leite com chocolate	45	64	50mL
Leite com chocolate sem açúcar	35	50	50mL
Leite de soja Ocal	44	63	250mL
Leite de soja 120cal	36	51	250mL
Leite de vaca de caixa	45	64	250mL
Leite de vaca fermentado	11	15	250mL
Leite de vaca fresco	31	44	250mL
Leite fermentado Yakult [®] , com <i>Lactobacillus casei</i>	46	66	65mL
Leite sem gordura com açúcar	34	49	250mL
Leite sem gordura com chocolate e adoçante	24	34	250mL
<i>Milkshake Build-Up</i> [®] de baunilha com fibras	41	59	250mL
<i>Milkshake Nutrimeal</i> [®]	26	377	250mL
<i>Milkshake Quick</i> [®] de chocolate	41	59	250mL
<i>Milkshake Quick</i> [®] de morango	53	76	250mL
<i>Milkshake Quick</i> [®] de morango dissolvido em 1,5% de leite	35	50	250mL
<i>Milkshake Quick</i> [®] de morango dissolvido em água	64	92	250mL
Suco de abacaxi sem açúcar	46	66	250mL
Suco de cenoura	43	61	250mL
Suco de laranja concentrado sem açúcar	53	76	250mL
Suco de laranja sem açúcar	56	76	250mL
Suco de maçã e cereja sem açúcar	43	61	250mL
Suco de maçã puro sem açúcar	39	55	250mL
Suco de maçã sem açúcar	39	55	250mL
Suco de tomate sem açúcar	38	54	250mL
Suco de uva sem açúcar	48	69	250mL
Xarope de damasco	64	91	120mL

Tabela 12.5 Índice glicêmico de pães (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Baguete	95	136	30g
<i>Croissant</i>	67	96	57g
Pão branco + 15mg de fibra <i>Psyllium</i>	41	59	30g
Pão branco com alta quantidade de fibras	67	96	30g
Pão branco com manteiga	59	84	100g
Pão branco com manteiga e iogurte	39	55	200g
Pão branco com manteiga, queijo e leite de vaca	55	79	200g
Pão branco com vinagre	45	64	30g
Pão branco de trigo	71	101	30g
Pão branco libanês	75	107	30g
Pão branco sem glúten em fatias Marilis®	80	114	30g
Pão branco sem glúten não fatiado Riga®	71	101	30g
Pão <i>cocktail</i> fatiado	55	79	30g
Pão com grãos de trigo	34	49	30g
Pão com sabor trigo	52	74	30g
Pão com semente de aveia	65	93	30g
Pão com semente de trigo	52	74	30g
Pão de centeio <i>light</i>	68	97	30g
Pão de farelo de aveia com 50% de sabor	50	72	30g
Pão de fibra branca	77	110	30g
Pão de frutas Nestlé®	68	97	120g
Pão de frutas Continental®	47	67	30g
Pão de hambúrguer	61	87	30g
Pão de leite	63	90	60g
Pão de semente de centeio	41	58	30g
Pão de semolina	64	92	30g
Pão de trigo, linhaça e soja	50	71	30g
Pão de trigo-sarraceno com 50% de trigo branco	47	67	30g
Pão doce de frutas	44	63	30g
Pão feito com 100% farinha de cevada	67	96	30g
Pão multigrãos, sabor trigo	54	77	30g
Pão preto de centeio	76	109	30g
Pão sabor de frutas (fatias)	54	77	30g
Pão sem glúten com grãos	79	113	30g
Pão torrado de centeio	63	90	25g
<i>Pretzels</i> sabor tradicional	83	119	30g
Torrada de pão branco	73	104	30g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.6 Índice glicêmico de cereais e barras de cereais matinais e mingaus (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Barra de cereais de amaranto	97	139	30g
Barra de cereais de trigo sarraceno	49	70	30g
Cereal de aveia Quaker®	54	77	25g
Cereal de milho	59	85	30g
Cereal matinal All Bran Aveia e frutas Kellogg's®	39	56	30g
Cereal matinal All Bran fibras e soja Kellogg's®	33	47	30g
Cereal matinal All Bran Kellogg's®	30	43	30g
Cereal matinal Choco pops Kellogg's®	77	110	30g
Cereal matinal Cornflakes Kellogg's®	77	110	30g
Cereal matinal Crispix Kellogg's®	87	124	30g
Farelo de aveia cru	50	72	10g
Farelo de trigo Quaker®	75	107	30g
Mingau de aveia	42	60	250mL
Mingau de aveia Quaker®	65	93	10g
Mingau de milho miúdo	107	153	250g
Mingau de milho Nestlé®	109	156	250g
Mingau tradicional de aveia	51	73	250mL
Musli® de aveia	66	94	30g
Musli® natural	40	57	30g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.7 Índice glicêmico de cereais (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Arroz branco fervido	69	99	150g
Arroz branco fervido com sal e congelado de 16 a 20 horas	53	76	150g
Arroz branco fervido por 13 minutos e depois cozido por 10 minutos	104	149	150g
Arroz branco fervido sozinho	45	64	150g
Arroz instantâneo, branco, cozido seis minutos (alta quantidade de amilase)	87	124	150g
Arroz instantâneo, branco, fervido um minuto (alta quantidade de amilase)	46	65	150g
Espiga de milho com margarina	69	99	150g

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Espiga de milho fervida com sal por dois minutos	68	97	150g
Milho miúdo fervido	71	101	150g
Pipoca de micro-ondas	55	79	20g
Risoto de frango	69	99	150g
Semente de trigo cozida	30	43	50g
Sementes de trigo e centeio	29	42	50g
Semolina assada	55	79	50g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.8 Índice glicêmico de sobremesas (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Chocolate branco	44	63	50g
Chocolate sem açúcar	14	20	35g
Creme feito em casa com leite e açúcar	43	61	100mL
Geleia de morango	51	73	30mL
logurte de frutas com açúcar	33	47	200mL
logurte de frutas com baixas calorias	14	20	200mL
logurte de morango com baixas calorias	31	44	200mL
logurte desnatado de manga	23	33	200mL
logurte desnatado de morango	23	33	200mL
Leite condensado	61	87	250mL
Minibolo de morango	43	61	80g
Musse de chocolate branco	40	57	80mL
Musse de chocolate com 2% de gordura	31	44	50mL
Musse de manga com 1,8% de gordura	33	47	50mL
Musse de morango com 2,3% de gordura	32	46	50mL
Pudim de baunilha feito com leite	40	57	100mL
Pudim de chocolate feito com leite	47	67	100mL
Sorvete de baunilha com baixa taxa de gordura	50	71	50mL
Sorvete de chocolate com baixa taxa de gordura	37	53	50mL
Sorvete de morango	36	51	50mL
Sorvete metade baunilha, metade chocolate	57	82	50g
Sorvete sabor chocolate	68	97	50g
Torta de chocolate	70	100	50g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.9 Índice glicêmico de frutas/legumes/leguminosas/vegetais (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Abacaxi	66	94	120g
Abóbora	75	107	80g
Armeixa	24	34	120g
Banana madura amarela	51	73	120g
Batata	57	81	50g
Batata inglesa	60	85	150g
Batata-doce	44	63	150g
Batatas fritas no micro-ondas	75	107	150g
Beterraba	64	91	80g
Cenoura	16	23	80g
Damasco	57	82	120g
Ervilha verde de lata	66	94	250mL
Ervilha verde fervida	39	55	80g
Feijão	40	57	80g
Feijão preto cozido	64	92	250mL
Feijão preto cru	30	43	150g
Lentilha vermelha	18	25	150g
Lentilhas cozidas	44	63	250mL
Lentilhas cruas	28	40	150g
Lentilhas verdes	22	31	150g
Maçã	40	57	120g
Melancia	72	103	120g
Pera	33	47	120g
Pêssego	28	40	120g
Purê de batatas	67	96	120g
Tapioca fervida com leite	81	115	250g
Uva	25	36	120g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.10 Índice glicêmico de alimentos para recém-nascidos e produtos de suporte nutricional (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Arroz de bebê	95	136	87g
Cereais de maçã, damasco e banana	56	80	75g
Enercal Plus [®]	61	87	237mL
Ensure [®]	50	71	237mL
Ensure [®] baunilha	48	69	250mL
Fórmulas com leite e soja	55	78	100mL
Fórmulas com ômega plus	35	50	100mL
Frango e macarrão com vegetais Du Chef [®]	67	96	120g
Mingau de baunilha	23	33	237mL
Sustagen [®] com fibras extras	33	47	250mL
Sustagen [®] de chocolate	31	44	250mL

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.11 Índice glicêmico de massas/açúcares/outras (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Capellini	45	64	180g
Espaguete à bolonhesa	52	74	360g
Espaguete branco fervido por 5 minutos	32	45	180g
Espaguete com proteínas fervido por 7 minutos	27	38	180g
Espaguete sem glúten com molho de tomate	68	97	220g
Fettuccine com ovos	32	46	180g
Glicose consumida com ginseng	78	112	10mL
Glicose porção 25g com aveia	92	131	-
Glicose porção 50g (dextrose)	85	121	-
Gnocchi	68	97	180g
Lactose 50g	43	61	50g
Macarrão instantâneo	46	66	180g
Mel	32	46	25mL
Panquecas	67	96	80g
Panquecas feitas com trigo sarraceno	102	146	77g
Pasta de milho sem glúten	78	111	180g
Pizza com queijo parmesão e tomates	80	114	100g
Pizza de queijo	60	86	100g
Tortilha de milho	52	74	50g
Tortilha de milho com purê de batata, tomate e alface	78	111	100g
Tortilha de trigo	30	43	50g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Tabela 12.12 Índice glicêmico de proteínas (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Barras de proteína	30	43	80g
Bife grelhado com queijo e manteiga	55	79	150g
Nuggets de frango	46	66	100g
Peixe	38	54	100g
Sushi com algas, vinagre e arroz	55	79	100g
Sushi, salmão	48	69	100g
Tortas e bifes	45	64	100g

Fonte: Foster-Powell e cols., 2002.⁷

Nessas tabelas podemos ver que um dos alimentos com maior IG é o arroz instantâneo, isto é, ele aumenta mais os níveis da glicemia no pós-prandial que o próprio açúcar branco (sacarose). O "inocente" pão branco, consumido de uma maneira exagerada, também aumenta mais a glicemia no período pós-prandial que o açúcar branco.

Quanto menor a velocidade de absorção do carboidrato, menor é a elevação da glicemia no pós-prandial e menor será o IG.

A recomendação para o uso do IG baseia-se em particular na substituição de alimentos de alto IG por alimentos de baixo IG ao longo do dia. Segundo a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO, do inglês, Food and Agriculture Organization) e a Organização Mundial da Saúde (OMS), tal índice foi proposto para auxiliar a seleção de alimentos. A classificação do IG e da CG dos alimentos, tendo como referência o pão branco e a glicose, segue na Tabela 12.13.⁹

▶▶ FATORES QUE INFLUENCIAM O ÍNDICE GLICÊMICO

Os alimentos que são fontes de carboidrato levam a diferentes respostas glicêmicas. De forma geral, os fatores que influenciam na resposta glicêmica são:⁶

- ▣ Natureza do amido (amilose e amilopectina).
- ▣ Quantidade de monossacarídeos (frutose, galactose).
- ▣ Presença de fibras.

- ▣ Cocção ou processamento.
- ▣ Tamanho das partículas.
- ▣ Presença de fatores antinutricionais (como os fitatos).
- ▣ Proporção de macronutrientes (proteína e gordura).

Os alimentos de baixo IG, por exemplo, são mais ricos em fibras e uma das teorias atesta que as fibras, sobretudo as solúveis, favorecem uma maior distensão gástrica, o que favorece uma maior secreção de colecistocinina (CCK, do inglês *cholecystokinine*), que, por sua vez, induz a sensação de saciedade.⁷ Além disso, as fibras promovem retardo do esvaziamento gástrico e a chegada mais lenta de glicose no lúmen intestinal.

Benefícios de uma dieta de baixo índice glicêmico

Quando se faz o relato de fatores que influenciam o IG, é possível citar vários benefícios na ingestão de uma dieta com baixo IG:¹

- ▣ Redução das necessidades de insulina.
- ▣ Melhor controle da glicose no sangue.
- ▣ Redução do colesterol e triglicerídeos.
- ▣ Manutenção da sensibilidade dos receptores de membrana, consentindo a entrada normal de glicose para as células, o que permite e mantém a eficácia intracelular de proteção contra o estresse oxidativo metabólico.

Tabela 12.13 Valores de referência para índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG)

	IG	IG*	CG	CG/dia
	Controle = pão		Controle = glicose	
Baixo (B)	≤75	≤55	≤10	≤80
Médio (M)	76 a 94	56 a 69	11 a 19	81 a 119
Alto (A)	≥95	≥70	≥20	≥120

*Para a obtenção de valores de IG (glicose = 100%), multiplica-se por 0,7 o valor de IG (pão = 100%).

Fonte: FAO, 1998.⁹

Todos os fatores citados, em primeiro lugar o controle do estresse oxidativo, desempenham importante papel na fisiopatologia de coronariopatias, doenças cerebrovasculares, diabetes, doenças degenerativas da idade e muitos tipos de câncer.¹⁰

Como já vimos, a ingestão de dietas de elevado IG com a rápida liberação de açúcar simples e os altos níveis de glicose pós-prandial provocam o aumento da produção de insulina. O resultado é a hiperinsulinemia, que, com o passar do tempo, provoca a característica resistência à insulina (RI) em decorrência da diminuição da sensibilidade periférica dos seus receptores.¹¹

A ingestão de alimentos com elevado índice glicêmico resulta em aumento da glicose no sangue, a qual aumenta os níveis de insulina no sangue (hiperinsulinemia), provocando a diminuição da sensibilidade dos receptores de membrana à insulina (resistência à insulina) e dificultando a entrada da glicose do meio extracelular para o intracelular; assim, fecha-se o círculo vicioso e aumenta-se a glicose no sangue.¹⁰

Os efeitos da ingestão de dietas de baixo IG sobre as doenças crônico-degenerativas são:¹¹⁻¹⁸

- ▣ Menor elevação pós-prandial da glicemia.
- ▣ Redução da produção diária de insulina.
- ▣ Diminuição da excreção urinária de peptídeo C.
- ▣ Supressão prolongada de ácidos graxos no plasma.
- ▣ Redução da produção de catecolaminas.
- ▣ Redução do colesterol total e da lipoproteína de baixa densidade (LDL, do inglês *low density lipoprotein*).
- ▣ Redução da síntese hepática de colesterol.
- ▣ Diminuição dos níveis de apolipoproteína B.
- ▣ Diminuição dos níveis de ácido úrico.
- ▣ Aumento da excreção urinária de ácido úrico.

Os fatores que reduzem a velocidade de absorção da glicose e, portanto, os níveis de insulina no sangue, incluem:¹¹

- ▣ Alimentos de baixo IG.
- ▣ Fibras solúveis.
- ▣ Aumento da frequência das refeições.
- ▣ Ingestão de proteínas junto ao carboidrato.
- ▣ Ingestão de gordura junto ao carboidrato.
- ▣ Inibidores da amilase – acarbose.

Fatores que diminuem o IG:

- ▣ Presença de amilopectina/amilose.
- ▣ Frutose.
- ▣ Galactose.
- ▣ Fibras viscosas: guar, beta-glucan.
- ▣ Partículas grandes.
- ▣ Presença de inibidores da amilase: lectinas, fitatos.
- ▣ Presença de proteínas e gorduras na refeição.

Fatores que aumentam o IG:

- ▣ Ausência de amilopectina/amilose.
- ▣ Glicose.
- ▣ Ausência de fibras viscosas: guar, beta-glucan.
- ▣ Carboidrato em partículas pequenas ou dissolvido em água (refrigerantes).
- ▣ Ausência de inibidores da amilase: lectinas, fitatos.
- ▣ Ausência de proteínas e gorduras nas refeições.

▶▶ ESTRATÉGIAS DE REDUÇÃO DA CARGA GLICÊMICA

Hiperinsulinemia e resistência à insulina

A cada ano são acrescentados na literatura médica trabalhos epidemiológicos e prospec-

tivos que relacionam, nos países desenvolvidos e com economia estável, os fatores de risco que provocam hiperinsulinemia (sedentarismo, obesidade central, alta ingestão de carboidratos refinados) com o aumento da prevalência das principais doenças degenerativas (infarto do miocárdio, diabetes melito tipo 2 [DM-2], câncer colorretal, adenoma colorretal, câncer de mama, câncer de próstata), sugerindo que a hiperinsulinemia pode ser considerada importante fator promotor dessas doenças.¹⁹⁻²⁸

A ingestão de alimentos refinados provoca, no período pós-prandial, um aumento rápido da glicose no sangue. A glicose é responsável pela produção exagerada de insulina, o que resulta em hiperinsulinemia. Com o passar do tempo, a persistência da hiperinsulinemia acarreta a diminuição da sensibilidade dos receptores de membrana à insulina e surge a "resistência à insulina", a qual aumenta ainda mais a glicemia em um verdadeiro ciclo vicioso. O aparecimento de RI provoca dificuldade de penetração da glicose do meio extracelular para o intracelular.

De importância prática é o fato de podermos diagnosticar em clínica essa dificuldade de passagem da glicose do meio extracelular para o intracelular, bastando para isso dosar a insulinemia. Já ao olhar para uma pessoa podemos suspeitar fortemente da presença de hiperinsulinemia com RI: presença de obesidade central – aumento do volume do abdome (aumento de gordura intra-abdominal).

O normal estatístico da insulinemia está entre 2,5 e 25 μ UI/mL, porém o normal fisiológico, aquele que empregamos para prevenir doenças, é o que mais se aproxima do valor inferior: 2,5 a 5 μ UI/mL.

Insulinemia elevada significa dificuldade de penetração da glicose no compartimento intracelular com o conseqüente estresse oxidativo metabólico. Os trabalhos epidemioló-

gicos na realidade mostram que populações com aumento da insulinemia têm maior probabilidade de apresentar as doenças degenerativas relacionadas com o estresse oxidativo: aterosclerose (infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral) e vários tipos de câncer. Acrescentem-se pelos mesmos motivos a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes não dependente de insulina, as artrites, as artroses e as doenças neurodegenerativas (doenças de Parkinson e de Alzheimer).

A estratégia para prevenir vários tipos de doenças é em si muito simples e salta aos nossos olhos dos trabalhos científicos de bom nível. Algumas delas incluem: ingerir alimentos de baixo IG, ingerir moderada a baixa carga de glicose, aumentar a frequência das refeições (seis ao dia) e praticar atividade física moderada.¹

Estimativa HOMA

De modo progressivo, desde a década de 1980, a RI vem sendo associada ao risco de doenças cardiovasculares e diabetes. Um dos métodos mais empregados para sua estimativa é o modelo de avaliação da homeostase (HOMA, do inglês *homeostatic model assessment*).

O índice HOMA, descrito por Matthews e cols. (1985), é um cálculo de simples execução, que se fundamenta nas dosagens de insulina e glicemia, ambas em jejum.²⁹ Como o RI é um fator preditor independente de DM-2, seu cálculo é importante para uma possível prevenção dessa patologia. O RI também tem relação com a disfunção endotelial, sendo assim considerado um preditor independente de doença cardiovascular; observa-se ainda a incidência crescente de RI, associada ao aumento das prevalências de obesidade. A finalidade da estimativa HOMA é determinar a resistência a insulina e a capacidade funcional das células betapancreáticas.³⁰

Métodos para determinação da RI e dos bloqueadores de canais de cálcio (BcC) têm se multiplicado e podem ser agrupados em dois modelos:³¹⁻³³

1. Baseado na medida dinâmica das respostas insulínica e/ou glicêmica após estímulo, tais como *clamp* euglicêmico, modelo mínimo, infusão contínua de glicose com avaliação de modelo (CIGMA, do inglês *continuous infusion of glucose with model assessment*) e índice de sensibilidade à insulina (ISI, do inglês *insulin sensitivity index*).
2. Assentado em medidas estáticas, ou instantâneas, de um ou mais constituintes plasmáticos com maior frequência insulina, glicose, proinsulina e peptídeo C, representado pelo índice HOMA e pelo índice de quantificação da sensibilidade insulínica (QUIKI, do inglês *quantitative insulin-sensitivity check index*).³⁴

As abordagens pertinentes ao primeiro modelo são mais apropriadas aos estudos da fisiopatologia da homeostase da glicose e, em tese, mais sensíveis, por medirem com eficácia tanto a sensibilidade hepática quanto a dos tecidos periféricos à insulina.³⁵⁻³⁸

Dessa forma, revela com mais força eventos preexistentes à perda da homeostase da glicose, portanto, mais precoces no curso da patogênese do DM-2, como a perda do pico primário de resposta insulínica por decadência do potencial de reserva celular do hormônio e o aumento da relação pró-insulinemia/insulinemia, sob estímulo insulínico. Contudo, são mais invasivas, trabalhosas e dispendiosas, o que dificulta sua aceitabilidade e sua aplicabilidade, sobretudo em estudos de base populacional.³⁶⁻³⁸

Os métodos inspirados no segundo modelo medem basicamente a sensibilidade hepática à insulina, estimam a sensibilidade peri-

férica em função dela e equacionam dados do equilíbrio insulina/glicose obtidos a partir de testes dinâmicos pós-estímulo, *clamps* e modelos mínimos, para inferir medidas dos níveis de RI e de BcC. Por serem de realização mais simples, melhoram os aspectos de aceitabilidade e aplicabilidade. Tais sistemas, em específico o índice HOMA, têm sido validados diante do padrão-ouro, o *clamp* euglicêmico hiperinsulinêmico (CEH), por vários autores, dando sustentação a seu uso, em particular em estudos epidemiológicos.³⁹⁻⁴⁰

A medida da RI e da BcC ganhou maior interesse a partir dos trabalhos de Reaven, que em 1988 denominou de síndrome de RI a coexistência frequente de hipertensão arterial sistêmica, DM-2, dislipidemia e obesidade. Desde então, passou-se a aventar a relação direta entre RI e risco cardiovascular, mesmo em indivíduos ainda sem alterações da tolerância à glicose.⁴¹

O índice HOMA, descrito por Matthews e cols., pode ser calculado de dois modos:²⁹

1. Estimativa da RI, em que HOMA-RI =

$$\frac{\text{Insulinemia de jejum } (\mu\text{UI/L}) \times \text{glicemia de jejum (mmol/L)}}{22,5}$$

2. Determinação da BcC, em que HOMA-BcC =

$$\frac{(20 \times \text{insulinemia de jejum } [\mu\text{UI/L}])}{(\text{glicemia de jejum [mmol/L]} - 3,5)}$$

Como o índice é estimado apenas a partir da determinação da insulinemia e da glicemia de jejum, vem sendo bastante utilizado e referido na literatura, sobretudo em estudos populacionais.⁴²⁻⁴³

▶▶ ÍNDICE GLICÊMICO E DIABETES MELITO TIPO 2

- ☐ Alto IG e alta CG estão associados ao aumento do risco de desenvolver o DM-2.⁴⁴⁻⁴⁵

- ▣ Após a ingestão de alimentos de alto IG, ou de refeições com alta CG,* os níveis de glicose sanguínea aumentam com maior rapidez e a demanda insulínica é maior, se comparados a alimentos de baixo IG. Os altos níveis de glicose sanguínea e a secreção excessiva de insulina contribuem para a redução da função secretora das células betapancreáticas, o que pode levar ao diabetes.⁴⁶⁻⁴⁸
- ▣ Dietas com alta CG e baixo teor de fibras aumentam o risco de diabetes em mulheres e em homens.⁴⁹⁻⁵⁰

Estudo clínico 1

Segundo um estudo que acompanhou 65.173 mulheres norte-americanas, com idade entre 40 e 65 anos de idade, por seis anos, sem diagnóstico de doenças cardiovasculares, câncer e diabetes, os seguintes fatores foram associados ao aumento do risco de diabetes:⁴⁹

- ▣ Alta CG.
- ▣ Baixa ingestão de fibras.

A combinação desses fatores apresentou um risco de diabetes ainda maior.

Estudo clínico 2

Um estudo coorte, conduzido em 42.759 homens, com idade entre 40 e 75 anos (no início do estudo), que teve duração de seis anos, concluiu que a ingestão de fibras cereais foi correlacionada de maneira inversa ao risco de DM-2, enquanto uma correlação positiva foi observada entre a CG e o risco de doença.⁵⁰

*Medida qualitativa e quantitativa de carboidratos na dieta, obtida pela multiplicação do IG com número de gramas de carboidratos, dividido por 100.⁴³

▶▶ DOENÇAS CARDIOVASCULARES

O IG e a CG são correlacionados a alterações nos níveis lipídicos no plasma.⁵¹ O alto IG e a alta CG são associados à concentração de lipoproteína de alta densidade (HDL, do inglês *high-density lipoprotein*).⁵²⁻⁵³ Ao analisar os dados obtidos de 13.907 participantes, com idade superior a 20 anos na Third National Health and Nutrition Examination Survey, o estudo concluiu que o alto IG e a alta CG estão relacionados com baixa concentração do HDL.⁵²

Além de se correlacionarem aos níveis plasmáticos mais baixos de HDL, o alto IG e a alta CG promovem aumento do triacilglicerol.⁵³ Logo, dieta com alta CG aumenta a concentração plasmática da proteína C-reativa de alta sensibilidade.^{48,54,55}

Segundo um estudo realizado em mulheres de meia-idade, a CG está ligada ao aumento da concentração plasmática de proteína C-reativa de alta sensibilidade (um fator de risco para a doença cardíaca isquêmica), em particular em mulheres com sobrepeso e suscetíveis à resistência à insulina.⁵⁴

▶▶ ÍNDICE GLICÊMICO E OBESIDADE

Obesidade

A prevalência da obesidade vem crescendo nas últimas décadas. Junto a esse fato, tem-se observado uma mudança no padrão dietético da população em geral, no que diz respeito a um maior consumo de carboidratos.⁴³ Segundo alguns autores, o IG dos alimentos afeta a composição e o peso corporal.⁴⁴⁻⁴⁶

De acordo com alguns trabalhos, a obesidade pode estar associada ao consumo de alimentos de alto IG e o consumo de alimen-

tos de alto IG parece desencadear uma sequência de eventos hormonais, que limita a disponibilidade de combustível metabólico no período pós-prandial, levando à fome e à ingestão alimentar excessiva.¹⁹

Constatou-se que dietas de alto IG apresentam menor poder de saciedade, favorecendo o aumento do peso corporal. Ademais, o consumo de tais dietas pode alterar o perfil lipídico e a secreção insulínica, sendo fator de risco para doenças cardiovasculares e DM-2.⁴⁰ Foi sugerido que tal ingestão aumenta a secreção de insulina, a qual é considerada um fator de risco independente para o ganho de peso.⁵⁵⁻⁵⁶

Segundo Ludwig (2000), a hiperinsulinemia observada após a ingestão de alimentos de alto IG tendem a acelerar o metabolismo muscular e hepático, reduzindo a produção de glicose hepática e suprimindo a lipólise.⁵⁷

A regulação da massa de gordura corporal associada à ingestão de dietas de baixo IG pode estar relacionada com a ativação de genes como o *ob*. Argumenta-se que a ingestão de tais dietas parece diminuir a expressão desses genes, diminuindo a secreção insulínica pós-prandial.⁵⁸

Ludwig (2003) demonstra ainda que a ingestão de alimentos de baixo IG pode também diminuir a secreção de hormônios contra-regulatórios proteolíticos como o cortisol, hormônio do crescimento e glucagon, estimulando a síntese proteica.⁴⁶

O consumo dos alimentos com baixo IG pode ser benéfico no controle de peso por dois caminhos: promover a saciedade e promover oxidação lipídica e gasto na oxidação de carboidratos. Assim sendo, é de grande valia indicar alimentos com baixo IG no tratamento das doenças crônicas não transmissíveis.^{47,59,60}

Em uma revisão de literatura realizada por Gutierrez e Alfenas (2007) sobre a relação do IG e obesidade, os dados apresentados colo-

caram em questionamento a aplicabilidade do IG na prática clínica como uma ferramenta útil para controle da obesidade.⁶¹ Segundo os autores, os estudos que atribuem benefícios ao IG dos alimentos sobre o apetite e a composição corporal são experimentos de curta duração, ou realizados com ratos, e em sua maioria a quantidade de macronutrientes e fibras variou entre as dietas testadas. Por outro lado, os estudos que buscaram controlar os fatores dietéticos que comprovadamente exercem um efeito modulador do apetite, retratando ao máximo os eventos que ocorrem em condições de vida livre e que foram conduzidos durante um período mais longo, não confirmam os efeitos benéficos do IG no controle do apetite, da saciedade e da composição corporal.

Percebe-se, dessa maneira, que a comunidade científica não chegou até agora a um consenso quanto à realidade da conexão do IG e da CG com a obesidade, mas sim quanto à ingestão dietética relacionada com adiposidade abdominal e com excesso de peso.

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

A importância do IG e da carga glicêmica CG é muito debatida na literatura. Enquanto a Organização Mundial da Saúde, a Associação Americana de Diabetes, a ONG Diabetes UK e a Associação Canadense de Diabetes oferecem suporte qualificado para o conceito e o uso do IG, muitos profissionais de saúde consideram ainda um índice complexo e muito variável para uso na prática clínica. A disponibilidade de quadros de confiança do IG é fundamental para a continuidade da pesquisa e da resolução da controvérsia.⁶²⁻⁶⁷

Alguns estudos demonstram que alimentos de menor IG previnem doenças e promovem um melhor controle metabólico do diabetes e de outras doenças, mesmo que apenas com significância clínica. Assim, é re-

comendável a utilização de uma CG adequada a cada indivíduo associada a uma melhora nos hábitos alimentares de maneira geral.

Embora muitas recomendações se concentrem no IG dos alimentos, outros aspectos com relação aos carboidratos devem ser considerados na decisão dietoterápica, como tipo, quantidade e conteúdo de fibras que podem resultar em consequências benéficas para a saúde.

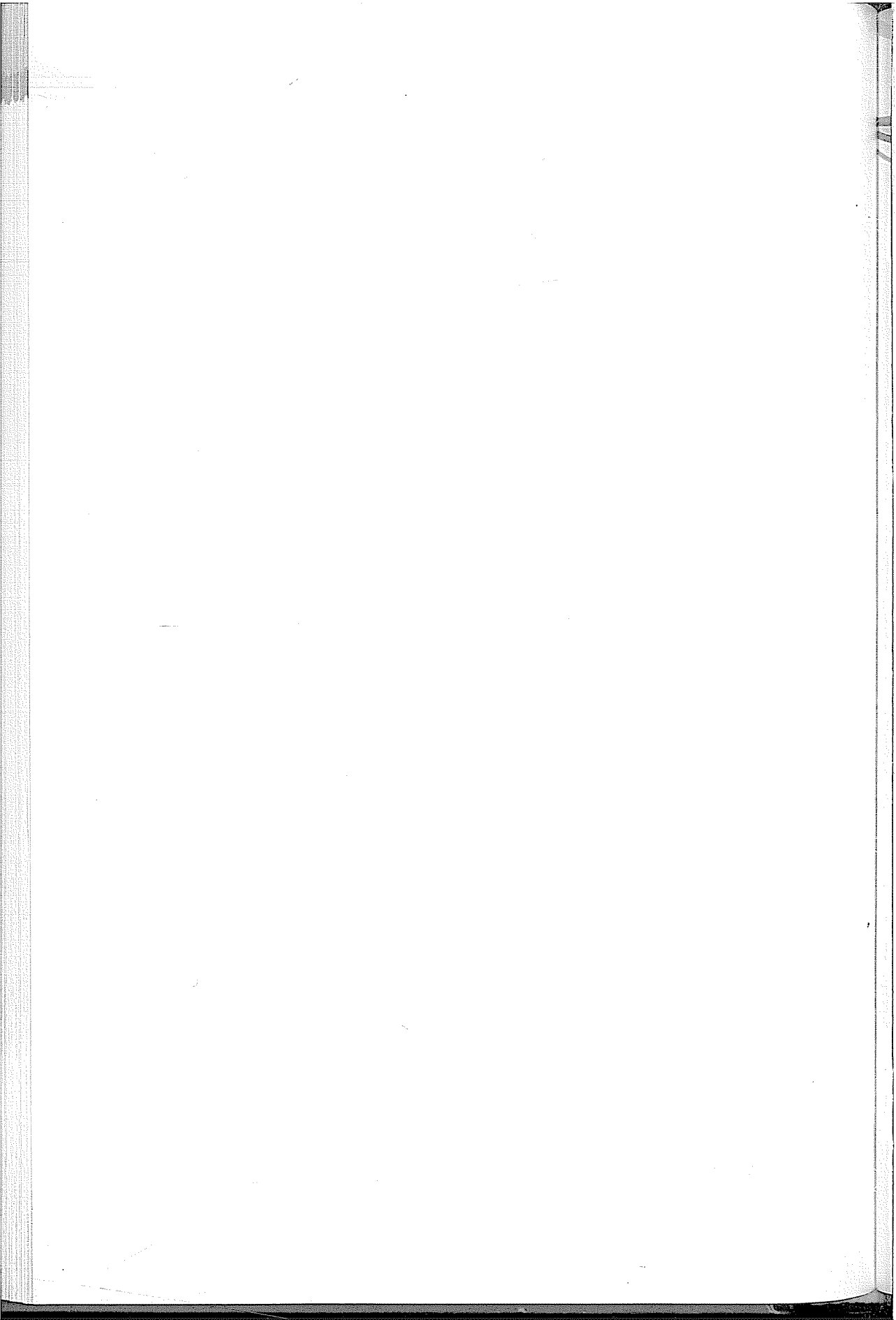
▶▶ REFERÊNCIAS

1. Fellipe Junior J. Estratégia biomolecular, uma das bases da medicina do futuro e o médico biomolecular. Associação brasileira de medicina biomolecular; 2005 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.curaeascensao.com.br/materiassaude_arquivos/paobranco.htm.
2. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl 1):S61-S78.
3. Sociedade Brasileira de Diabetes. Princípios para orientação nutricional no diabetes mellitus; 2007 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/di-retrizes.pdf>.
4. Mahan LK, Escott-Stump S (eds.). Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia. 12. ed. São Paulo: Elsevier, 2010.
5. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34(3):362-6.
6. Silva FM, Mello VDF. Índice glicêmico e carga glicêmica no manejo do diabetes melito. *Rev HCPA*, 2006. p. 98-100.
7. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):5-56.
8. Shikany JM, Thomas SE, Henson CS, Redden DT, Heimbarger DC. Glycemic index and glycemic load of popular weight-loss diets. *MedGenMed* 2006; 8(1):22.
9. Food and Agriculture Organization. Carbohydrates in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation. Roma, 1998.
10. Jenkins DJ, Axelsen M, Kendall CW, Augustin LS, Vuksan V, Smith U. Dietary fiber, lente carbohydrates and the insulin resistant diseases. *Br J Nutr* 2000; 83(Supl 1):S157-S63.
11. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease 1-4. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl 1):266S-73S.
12. Jenkins DJA, Wolever TM, Ocana AM, Vuksan V, Cunnane SC, Jenkins M, Wong GS, Singer W, Bloom SR, Blendis LM. Metabolic effects of reducing rate of glucose ingestion by single bolus versus continuous sipping. *Diabetes* 1990; 39(7):775-81.
13. Jenkins DJ, Ocana A, Jenkins AL, Wolever TM, Vuksan V, Katzman L, Hollands M, Greenberg G, Corey P, Patten R. Metabolic advantages of spreading the nutrient load: effects of meal frequency in noninsulin-dependent diabetes. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(2):461-7.
14. Bertelsen J, Christiansen C, Thomsen C, Poulsen PL, Vestergaard S, Steinov A, Rasmussen LH, Rasmussen O, Hermansen K. Effect of meal frequency on blood glucose, insulin, and free fatty acids in NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1993; 16(1):4-7.
15. Jones PJ, Leitch CA, Pederson RA. Meal frequency effects of plasma hormone concentrations and cholesterol synthesis in humans. *Am J Clin Nutr* 1993; 57(6):868-74.
16. Jenkins DJA, Wolever TMS, Vuksan V. Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. *New Engl J Med* 1989; 321(14):929-34.
17. Jenkins DJA, Wolever TM, Rao AV, Hegele RA, Mitchell SJ, Ransom TP, Boctor DL, Spadafora PJ, Jenkins AL, Mehling C. Effect on blood lipids of

- very high intakes of fiber in diets low in saturated fat and cholesterol. *New Engl J Med* 1993; 329(1):21-6.
18. Jenkins DJA, Khan A, Jenkins AL, Illingworth R, Pappu AS, Wolever TM, Vuksan V, Buckley G, Rao AV, Cunnane SC. Effect of nibbling versus gorging on cardiovascular risk factors: serum uric acid and blood lipids. *Metabolism* 1995; 44(4):549-55.
 19. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating and obesity. *Pediatrics* 1999; 103(3):E26.
 20. Mckeown-Eyssen G. Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994; 3(8):687-95.
 21. Giovannucci E, Stampfer MJ, Colditz G, Rimm EB, Willett WC. Relationship of diet to risk of colorectal adenoma in men. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84(2):91-8.
 22. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Physical activity, obesity, and risk for colon cancer and adenoma in men. *Ann Intern Med* 1995; 122(5):327-34.
 23. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Height, body weight, and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev* 1997; 6(8):557-663.
 24. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997; 20(4):545-50.
 25. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6):1455-61.
 26. Augustin LS, Dal Maso L, La Vecchia C, Parpinel M, Negri E, Vaccarella S, Kendall CW, Jenkins DJ, Francesch S. Dietary glycemic index and glycemic load in breast cancer risk: a case-control study. *Ann Oncol* 2001; 12(11):1533-8.
 27. Franceschi S, Dal Maso L, Augustin L, Negri E, Parpinel M, Boyle P, Jenkins DJ, La Vecchia C. Dietary glycemic load and colorectal cancer risk. *Ann. Oncol* 2001; 12(2):173-8.
 28. Franceschi S, Favero A, Favero A, La Vecchia C, Negri E, Dal Maso L, Salvini S, Decarli A, Giacosa A, La Vecchia C. Influence of food groups and food diversity on breast cancer risk in Italy. *Int J Cancer* 1995; 63(6):785-9.
 29. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-9.
 30. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Índice HOMA (homeostasis model assessment) na prática clínica: uma revisão. *J Bras Patol Med Lab* 2005; 41(4):237-43.
 31. Olefsky J, Farquhar JW, Reaven G. Relationship between fasting plasma insulin level and resistance to insulin mediated glucose uptake in normal and diabetic subjects. *Diabetes* 1973; 22(7):507-13.
 32. Bergman RN, Ider YZ, Bowden CR, Cobelli C. Quantitative estimation of insulin sensitivity. *Am J Physiol* 1979; 236(6):E667-E77.
 33. Insel PA, Liljenquist JE, Tobin JD, Sherwin RS, Watkins P, Andres R, Berman M. Insulin control of glucose metabolism in man: a new kinetic analysis. *J Clin Invest* 1975; 55(5):1057-66.
 34. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, Quon MJ. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(7):2402-10.
 35. Bergman RN, Zaccaro DJ, Watanabe RM, Haffner SM, Saad MF, Norris JM, Wagenknecht LE, Hokanson JE, Rotter JI, Rich SS. Minimal model-based insulin sensitivity has greater heritability and a different genetic basis than homeostasis model assessment or fasting insulin. *Diabetes* 2003; 52(8):2168-74.

36. Mannucci E, Bardini G, Rotella F, Rotella CM. Comparison among different insulin sensitivity indices in obese patients. *Diabet Med* 2003; 20(6):462-6.
37. Stumvoll M, Mitrakou A, Pimenta W, Jenssen T, Yki-Järvinen H, Van Haeften T, Renn W, Gerich J. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23(3):295-301.
38. Tuan CY, Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven G. Usefulness of plasma glucose and insulin concentrations in identifying patients with insulin resistance. *Am J Cardiol* 2003; 92(5):606-10.
39. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, Monauni T, Muggeo M. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23(1):57-63.
40. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease 1-4. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl 1):266S-73S.
41. Barzilay JI, Spiekerman CF, Wahl PW, Kuller LH, Cushman M, Furberg CD, Dobs A, Polak JF, Savage PJ. Cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: comparisons of American Diabetes Association of diabetes mellitus with WHO criteria. *Lancet* 1999; 354(9179):622-5.
42. Acosta AM, Escalona M, Maiz A, Pollak F, Leighton F. Determination of the insulin resistance index by the homeostasis model assessment in a population of Metropolitan Region in Chile. *Rev Med Chil* 2002; 130(11):1227-31.
43. Rodrigues TC, Canani LH, Gross JL. Síndrome metabólica, resistência à ação da insulina e doença cardiovascular no diabete melito tipo 1. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(1):134-9.
44. Higdon J. Glycemic index and glycemic load. Oregon State University: The Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center; 2010 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/foods/grains/gigl.html#gi>.
45. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):274S-280S.
46. Ludwig DS. Glycemic load comes of age. *J Nutr* 2003; 133(9):2695-6.
47. Capriles VD, Guerra-Matias AC, Arêas JAG. Marcador in vitro da resposta glicêmica dos alimentos como ferramenta de auxílio à prescrição e avaliação de dietas. *Rev Nutr* 2009; 22(4):549-57.
48. Griffith JA, Ma Y, Chasan-Taber L, Olendzki BC, Chiriboga DE, Stanek EJ 3rd, Merriam PA, Ockene IS. Association between dietary glycemic index, glycemic load and high-sensitivity C-reactive protein. *Nutrition* 2008; 24(5):401-6.
49. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. Boston: Department of Nutrition, Harvard School of Public Health. *JAMA* 1997; 277(6):472-7.
50. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. Boston: Department of Nutrition, Harvard School of Public Health. *Diabetes Care* 1997; 20(4):545-50.
51. Oxlund AL, Heitmann BL. Glycaemic index and glycaemic load in relation to blood lipids – 6 years of follow-up in adult Danish men and women. *Public Health Nutr* 2006; 9(6):737-45.
52. Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among us adults. *Arch Intern Med* 2001; 161(4):572-6.
53. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in

- postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(3):560-6.
54. Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(3):492-8.
55. Wolever TM, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG, Leiter LA, Maheux P, Rabasa-Lhoret R, Rodger NW, Ryan EA. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycosylated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(1):114-25.
56. Pawlak DB, Bryson JM, Denyer GS, Brand-Miller JC. High glycemic index starch promotes hypersecretion of insulin and higher body fat in rats without affecting insulin sensitivity. *J Nutr* 2001; 131(1):99-104.
57. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000; 130(2):S280-3.
58. Bouché C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N, Fouquet C, Lang V, Slama G. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25(5):822-8.
59. Wolever TMS, Brand-Miller JC. Influence of glycemic index/load on glycemic response, appetite, and food intake in healthy humans. *Diabetes Care* 2006; 29(1):474-5.
60. Brand-Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, McLellan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):281S-5S.
61. Guttierres APM, Alfenas RCG. Efeitos do índice glicêmico no balanço energético. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51(3):382-8.
62. Mann J, Cummings J, Englyst H, Key T, Liu S, Riccardi G, Summerbell C, Uauy R, van Dam R, Venn B, Vorster H, Wiseman M. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur J Clin Nutr* 61:S132-7, 2007.
63. Sheard N, Clark N, Brand-Miller J, Franz M, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, Kulkarni K, Geil P. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:2266-71.
64. Nutrition Subcommittee of the Diabetes Care Advisory Committee of Diabetes UK. The implementation of nutritional advice for people with diabetes. *Diabet Med* 20:786-807, 2003.
65. Canadian Diabetes Association: Guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus in the new millennium. A position statement by the Canadian Diabetes Association. *Can J Diabetes Care* 23:56-69, 2000.
66. Franz M. The glycemic index: not the most effective nutrition therapy intervention. *Diabetes Care* 2003; 26:2466-8.
67. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* December 2008; 31(12):2281-3.



conteúdo de fibras e estrutura de outros macronutrientes da dieta. Refeições elevadas em alto IG estimulam a lipogênese, elevando o tamanho dos adipócitos, enquanto as de baixo IG têm uma resposta inversa. O tipo do carboidrato utilizado deve ser considerado, uma vez que está ligado ao aumento ou à diminuição do IG.⁵

Embora não exista consenso sobre a recomendação do IG como estratégia primária para o planejamento alimentar, pesquisas sobre o IG dos alimentos evidenciam que dietas com baixo IG estão associadas à redução de peso e à melhora do controle glicêmico e do perfil lipídico.⁶

Nesse contexto, a utilização de prescrição nutricional de dietas com baixo IG e baixa carga glicêmica (CG) em estética e saúde está cada vez mais em evidência.⁷ Essa conduta pode atuar como coadjuvante no tratamento do fibroedema gelóide (FEG), obesidade, lipodistrofia (gordura) localizada e acne.

A manutenção ou o aumento do metabolismo energético do indivíduo tem sido relatado como fator importante na manutenção ou na perda do peso corporal; entre os fatores envolvidos nesse controle, a composição de macronutrientes da dieta tem papel fundamental.⁵ Nesse âmbito, ações em educação e aconselhamento nutricional individualizado podem exercer um fator protetor na promoção de hábitos alimentares saudáveis e na prevenção do desenvolvimento de distúrbios alimentares tão frequente nos dias atuais.⁸ Segundo Leal e cols. (2010), o comportamento alimentar é um dos principais componentes do estilo de vida e abrange não apenas a escolha dos alimentos em si, mas tudo que esteja ligado à alimentação cotidiana.⁹

Schneider (2009) define que a nutrição estética é um campo atual no cenário da saúde. Esse tema é relevante, uma vez que se evidencia na literatura a importância da dieta como coadjuvante no sucesso dos

tratamentos das desordens estéticas. Além disso, a nutrição estética pontua resultados controversos com relação à dieta com baixo IG e carga glicêmica por não existir uma metodologia delineada para avaliação dos marcadores quantitativos e bioquímicos em seres humanos a longo prazo.¹⁰

No entanto, há pouca referência sobre o estado nutricional, a prescrição dietética e o consumo alimentar de alimentos com baixo IG e baixa carga glicêmica em mulheres e homens em atendimento nutricional estético. Como esse é um campo de atuação crescente, novas pesquisas devem ser realizadas na busca de evidências científicas para o melhor embasamento ao nutricionista, possibilitando, dessa forma, a atuação multidisciplinar com as demais áreas de saúde que atuam nesse segmento.

►► FIBROEDEMA GELOIDE E ÍNDICE GLICÊMICO

Rawlings (2006) sugere que as sinergias entre as vias oral e tópica podem ser a melhor intervenção para melhorar os sinais e sintomas da celulite.¹¹ A celulite pode ser tratada, amenizada e prevenida por meio de uma alimentação saudável, prática de exercícios físicos e cuidados dermatológicos. Francischelli Neto (2003) relatou que os tratamentos locais com lipolíticos são eficientes, mas é absolutamente necessário diminuir a ingestão de gorduras e carboidratos em associação a exercícios físicos, mesmo em pacientes magros.¹²

Reduzir a adipogênese e aumentar a termogênese parece ser uma rota primária no tratamento do FEG, por melhorar a microcirculação, preservar a estrutura do colágeno e promover atrofia adipocitária.

Sugere-se substituir os carboidratos simples pelos complexos de baixo IG como conduta nutricional, já que isso diminui de modo

significativo o teor de massa gordurosa corporal.¹³⁻¹⁶ As respostas hormonais, associadas às dietas com elevado IG, como a hiperinsulinemia, promovem ganho de peso excessivo. O motivo mais provável é que diminuem os níveis circulantes de combustíveis metabólicos, por estimularem a fome e favorecerem a estocagem de gordura.¹⁷

Dieta com alta carga glicêmica também aumenta a concentração plasmática de proteína C-reativa (PC-R) de alta sensibilidade.¹⁸⁻²¹ Este pode ser um marcador da inflamação e na fisiopatologia da celulite envolve liberação de mediadores inflamatórios em razão do comprometimento do tecido.

Assim, como prevenção e tratamento do FEG, devem-se instituir na rotina do atendimento clínico o consumo e a orientação nutricional de uma dieta com baixa carga glicêmica.²²

▶▶ ACNE E ÍNDICE GLICÊMICO

A relação entre o aumento de alimentos fonte de carboidratos de alto IG e o aparecimento da acne é evidenciada na literatura. Uma dieta de baixa carga glicêmica mostra ser benéfica nos pacientes com acne pela diminuição do número de lesões de acne e pela melhora da sensibilidade à insulina. Adolescentes que reduziram o consumo de açúcar de adição ou tiveram ingestão de fibra aumentada mostraram redução dos fatores de risco para diabetes tipo 2, em específico na secreção de insulina e na diminuição da gordura visceral.²³

A hiperinsulinemia proveniente de uma dieta de alta carga e alto IG pode causar um aumento da testosterona e uma diminuição dos hormônios sexuais envolvidos no controle da secreção das glândulas sebáceas.²⁴ Alguns trabalhos indicam ainda que a melhora da sensibilidade à insulina reduz as flutuações endócrinas.²⁵ Em um estudo de Smith e

cols. (2007), os autores concluíram que uma dieta com baixa carga glicêmica teve efeito positivo na sensibilidade à insulina e na redução da gordura corporal, em conjunto com a redução da acne, quando comparada à dieta de alta carga glicêmica.²⁶

Da mesma forma, a dieta ocidental rica em carboidratos simples (de alto IG) promove um perfil de citocinas pró-inflamatórias e eicosanoides que sustentam o aparecimento de uma variedade de desordens inflamatórias, incluindo a acne. Já a dieta não ocidental – suposta a ter um efeito benéfico na acne – é livre de alimentos processados, cereais, laticínios, açúcares refinados e óleos refinados; e quase toda composta por frutas frescas, legumes, carnes magras, peixes e frutos do mar.²⁷

Padrões dietéticos caracterizados por elevado consumo de alimentos de alto IG, pobres em fibra e ricos em gordura trans podem causar ativação do sistema imunológico inato, levando à excessiva produção de mediadores de alto poder pró-inflamatório, com concomitante redução dos de baixo poder pró-inflamatórios. Apesar de os resultados serem controversos, a adoção de hábitos alimentares saudáveis, com redução da ingestão de gordura (em especial as trans e as saturadas), e o aumento do consumo de frutas, hortaliças e cereais integrais parecem estar associados à melhora do estado inflamatório subclínico.²⁸

▶▶ ENVELHECIMENTO CUTÂNEO E ÍNDICE GLICÊMICO

A glicação compõe uma das mais fortes teorias para explicar o envelhecimento, por seu poder de modificar de maneira permanente os processos metabólicos do organismo.

As moléculas de glicose naturalmente presentes na pele aderem às fibras de colágeno e elastina. Esses açúcares criam pontes

rígidas entre as fibras de colágeno e elastina, chamadas de produtos finais da glicação avançada (AGE, do inglês *advanced glycation end products*).

Essa reação ocorre em particular entre o grupamento aldeído da glicose, como o metilglioxal, glioxal ou glicolaldeído, e as aminas nucleofílicas dos aminoácidos. A condensação que forma a base de Schiff é seguida de uma série de rearranjos para produzir os AGE.²⁹

A formação desses compostos está associada à alteração na estrutura e formação de proteínas como colágeno e elastina. Seu acúmulo na pele causa perda da elasticidade e promoção de rugas, como aspecto amarelado característico da pele envelhecida.

Além disso, a glicoxidação, ou seja, a ação sinérgica entre a glicação e a oxidação, promove a liberação de espécies reativas de oxigênio (ROS), compostos dicarbonílicos proteína-reativos e extensa degradação proteica/*cross-linking*, promovendo envelhecimento celular, alterações morfofuncionais e aumento da expressão de mediadores inflamatórios.³⁰

Recentes pesquisas apontam como o consumo de carboidratos de alto IG promove a glicação no organismo por meio de ligações cruzadas (*cross-link* ou *Maillard*).^{31,32} O estresse oxidativo induzido pela hiperglicemia promove, de igual modo, a formação de produtos finais de glicação avançada e a ativação da proteína cinase-C, ou seja, esses mecanismos não são independentes.³³

Há relação entre liberação de mediadores inflamatórios e estresse oxidativo e, em consequência, envelhecimento cutâneo. A infiltração de neutrófilos é estimulada por esses mediadores, com maior destaque para prostaglandinas, fator alfa de necrose tumoral (TNF-alfa, do inglês *tumor necrosis factor-alpha*), interleucina IL-1 beta e IL-6. Neutrófilos e, em seguida, monócitos e linfócitos são recrutados para o local da inflamação,

onde produzem espécies reativas de oxigênio (ERO) e enzimas proteolíticas.³⁴

A dieta de alta carga e alto IG também promove o acúmulo de gordura, contribuindo para a obesidade e o tecido adiposo, o qual, por sua vez, secreta adipocinas que contribuem para o processo inflamatório.

Sugere-se que o consumo com refeições de baixo IG e uma baixa carga glicêmica oferece longevidade e prevenção ao envelhecimento cutâneo.^{35,36}

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

O IG dos alimentos é uma ferramenta fundamental a ser utilizada na rotina do nutricionista, porém são necessários mais estudos para padronizar os métodos de determinação e tabelas de IG dos alimentos.

A utilização do IG na prevenção e no controle de doenças crônicas ou na melhora de seus fatores de risco permanece controversa, mesmo em vista da influência na cascata hormonal relacionada com tais doenças.

Com relação a distúrbios estéticos, como a celulite, há poucas evidências, mas dietas de baixo IG parecem ser uma opção complementar ao tratamento. Na acne, a mesma recomendação tem sido positiva e, por isso, merece uma atenção maior na condução dietoterápica.

Portanto, evidenciou-se a importância dos alimentos de baixo IG na melhoria estética e, com isso, na otimização da qualidade de vida de uma forma geral. Há pouca referência sobre o estado nutricional, a prescrição dietética e o consumo alimentar de alimentos com baixo IG e baixa CG em mulheres e homens em atendimento nutricional estético, sendo que novas pesquisas devem ser realizadas.

►► REFERÊNCIAS

1. Madureira AS, Corseuil HX, Pelegrini A, Petroski EL. Associação entre estágios de mudança de

- comportamento relacionados à atividade física e estado nutricional em universitários. *Cad Saúde Pública* 2009; 25(10): 2139-46.
2. Rosado EL, Monteiro JBR. Obesidade e a substituição de macronutrientes na dieta. *Rev Nutr Campinas* 2001; 14(2):145-52.
 3. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999; 103(3):E26.
 4. Sociedade Brasileira de Diabetes. O que é índice glicêmico? [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/indice-glicemico/212-o-que-e-indice-glicemico>.
 5. Barreto SM, Pinheiro ARO, Sichieri R, Monteiro CA, Batista Filho M, Schimidt MI, Lotufo P, Assis AM, Guimarães V, Recine E, Victora CG, Coitinho D, Passos, VMA. Análise da estratégia global para alimentação, atividade física e saúde. Organização Mundial da Saúde. *Epidemiol Serv Saúde* 2005; 14(1):41-68.
 6. WHO. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO: Genebra, 1998.
 7. Berra B; Rizzo AM. Glycemic index, glycemic load, wellness and beauty: the state of the art. *Clin Dermatol* 2009; 27(2):230-5.
 8. Lim HM, Park JE, Choi YJ, Huh KB, Kim WY. Individualized diabetes nutrition education improves compliance with diet prescription. *Nutr Res Pract.* 2009;3(4):315-22.
 9. Leal VCLV, Catrib AMF, Amorim RF de, Montagner MA. Body, aesthetic surgery and public health: a case study. *Ciênc. saúde coletiva* 2010; 15(1):77-86.
 10. Schneider AP. *Nutrição Estética*. São Paulo: Atheneu; 2009.
 11. Rawlings AV. Cellulite and its treatment. *Int J Cosmet Sci* 2006; 28(3):175-90.
 12. Francischelli Neto M, Francischelli RT, Oliveira AP. Estudo da composição corporal e suas implicações no tratamento da hidrolipodistrofia e da síndrome de desarmonia corporal. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Estética* 2003; 15:20-7.
 13. Bouché C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N, Fouquet C, Lang V, Slama G. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25(5):822-8.
 14. Wolever TM, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG, Leiter LA, Maheux P, Rabasa-Lhoret R, Rodger NW, Ryan EA. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD): a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(1):114-25.
 15. Oliveira EP, Lima MDA, Souza MLA. Síndrome metabólica, seus fenótipos e resistência à insulina pelo HOMA-RI. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007, 51(9):1506-15.
 16. Silva SMS. *Tratado de alimentação, nutrição e dietoterapia. Terapia nutricional na lipodistrofia ginoide*. 1. ed. São Paulo: Roca, 2007. p. 633-54.
 17. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000; 130(Suppl 2):S280-3.
 18. Vasques ACJ, Alfenas RCG. Glycemic index and insulin resistance: current evidences. *Rev Bras Nutr Clin* 2008; 23(2):150-7.
 19. Wolever TMS, Brand-Miller JC. Influence of glycemic index/load on glycemic response, appetite, and food intake in healthy humans. *Diabetes Care* 2006; 29(2):474-5.
 20. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, Willett WC. Carbohydrates and ovulatory infertility. *European Journal of Clinical Nutrition* 2009; 63:78-86.
 21. Kim M, Huffman, Melissa C. Orenduff, Gregory P. Samsa, Joseph A. Houmar, William E. Kraus and Connie W. Bales. Dietary carbohydrate intake and high sensitivity C reactive protein in at-

- risk women and men. *Am Heart J* 2007; 154(5): 962-8.
22. Sampaio HAC, Silva BYC, Sabry MOD, Almeida PC. Índice glicêmico e carga glicêmica de dietas consumidas por indivíduos obesos. *Rev Nutr* 2007; 20(6):615-24.
 23. Ventura E, Davis J, Byrd-Williams C, Alexander K, McClain A, Lane CJ, Spruijt-Metz D, Weigensberg M, Goran M. Reduction in risk factors for type 2 diabetes mellitus in response to a low-sugar, high-fiber dietary intervention in overweight Latino adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009; 163(4):320-7.
 24. Danby FW. Diet and acne. *Clinics in Dermatology* 2008; 26:93-6.
 25. Chen X, Yu QQ, Zhu YH, Bi Y, Sun WP, Liang H, Cai MY, He XY, Weng JP. Insulin therapy stimulates lipid synthesis and improves endocrine functions of adipocytes in dietary obese C57BL/6 mice. *Acta Pharmacol Sin* 2010; 31(3):341-6.
 26. Smith RN, Mann NJ, Braue A, Mäkeläinen H, Varigos GA. The effect of a high-protein, low glycemic-load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(2):247-56.
 27. Isharwal S, Misra A, Wasir JS, Nigam P. Diet & insulin resistance: a review & Asian Indian perspective. *Indian J Med Res*; 129(5):485-99.
 28. Geraldo Júnia M, Alfenas RCG. Papel da dieta na prevenção e no controle da inflamação crônica: evidências atuais. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008; 52(6):951-67.
 29. Moheimani F, Morgan PE, van Reyk DM, Davies MJ. Deleterious effects of reactive aldehydes and glycated proteins on macrophage proteasomal function: possible links between diabetes and atherosclerosis. *Biochimica et biophysica acta* 2010;1802(6):561-71.
 30. Beckman, K. B., and Ames, B. N., The Free Radical Theory of Aging Matures, *Physiological Reviews* 1998; 78(2):547-81.
 31. White JS. Misconceptions about high-fructose corn syrup: is it uniquely responsible for obesity, reactive dicarbonyl compounds, and advanced glycation endproducts? *J Nutr* 2009; 139(6):1219S-27S.
 32. Babizhayev MA, Micans P, Guiotto A, Kasus-Jacobi A. N-acetylcarnosine lubricant eyedrops possess all-in-one universal antioxidant protective effects of L-carnosine in aqueous and lipid membrane environments, aldehyde scavenging, and transglycation activities inherent to cataracts: a clinical study of the new vision-saving drug N-acetylcarnosine eyedrop therapy in a database population of over 50,500 patients. *Am J Ther* 2009; 16(6):517-33.
 33. Aronson D, Rayfield EJ. How hyperglycemia promotes atherosclerosis: molecular mechanisms. *Cardiovasc Diabetol* 2002; 1:1-10.
 34. Stupka N, Lowther S, Chorneyko K, Bourgeois JM, Hogben C, Tarnopolsky MA. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. *J Appl Physiol* 2000; 89(6):2325-32.
 35. Elbers CC, de Kovel CG, van der Schouw YT, Meijboom JR, Bauer F, Grobbee DE, Trynka G, van Vliet-Ostaptchouk JV, Wijmenga C, Onland-Moret NC. Variants in neuropeptide Y receptor 1 and 5 are associated with nutrient-specific food intake and are under recent selection in Europeans. 2009; 4(9):7070.
 36. Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, Olendzki BC, Hebert JR, Li W, Leung K, Hafner AR, Ockene IS. Association between Carbohydrate Intake and Serum Lipids. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(2):155-63.

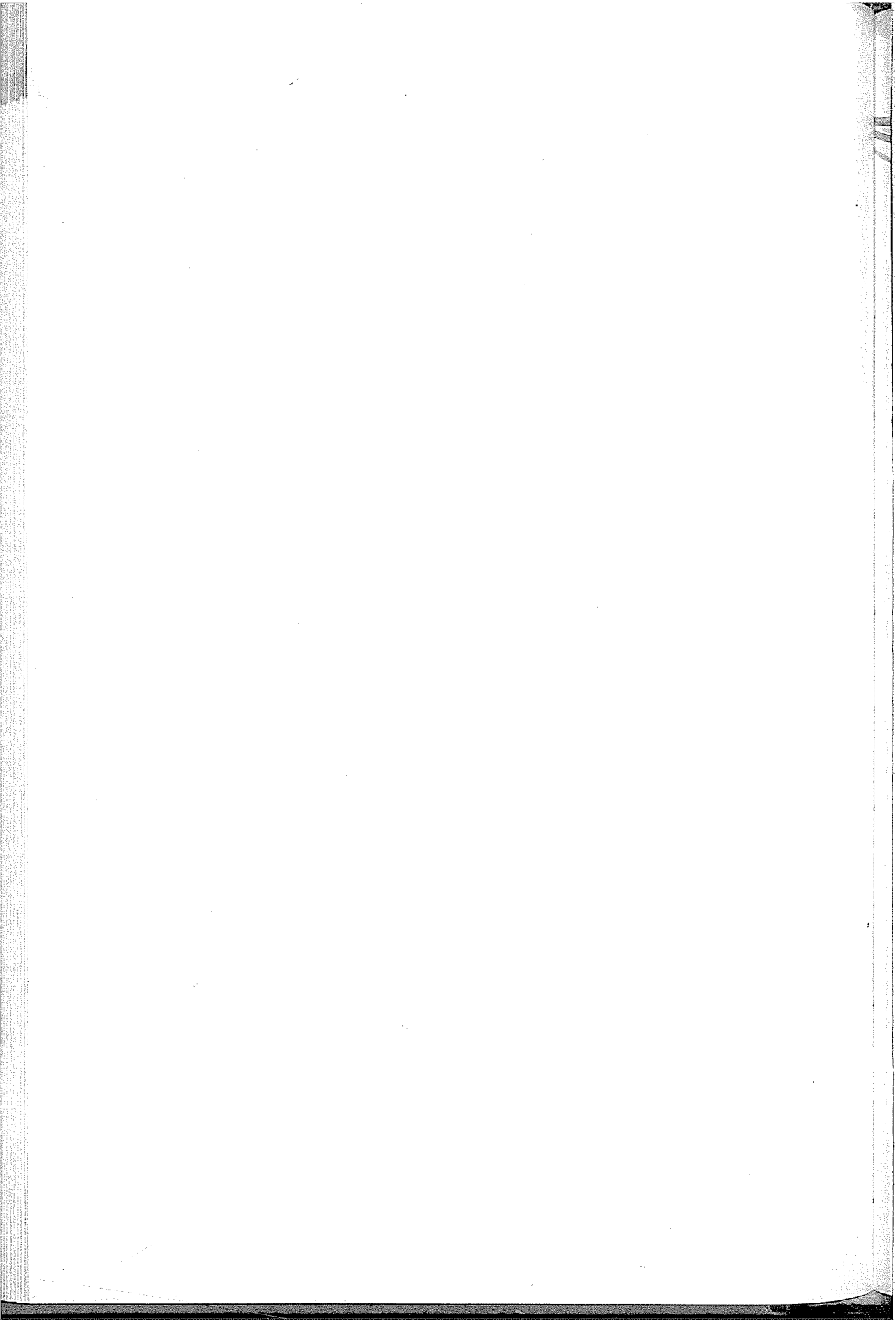


Parte III

Avaliação nutricional

Capítulo 14 ▶ Avaliação antropométrica em
estética, 183

Capítulo 15 ▶ Avaliação bioquímica em estética, 197



▶▶ INTRODUÇÃO

A palavra antropometria vem do grego *anthropos*, cujo significado se refere ao "homem", correspondente ao objeto principal do nosso estudo. Já *metrein* tem um significado de fácil compreensão: "medida".

No vasto campo de exploração da antropometria, com certeza um dos aspectos de maior importância refere-se ao estudo da composição corporal.¹ Segundo Heyward & Stolarczyk (1996), ela tem sido utilizada para avaliar o tamanho e as proporções dos segmentos corporais, mediante medição de circunferências e comprimento dos segmentos corporais.²⁻³ Em geral, o modelo de dois compartimentos consiste na divisão do corpo em gordura corporal e em outra fração que perfaz toda a massa livre de gordura.

A antropometria parece ser o método mais utilizado para avaliar a composição corporal por ser de baixo custo e de fácil aplicação, tanto em consultório quanto em pesquisa de campo. Roche (1996) atribui vantagens em sua utilização em estudos com grandes amostras populacionais, que podem proporcionar estimativas nacionais e dados para a análise de mudanças seculares.⁴

Com medidas antropométricas, é possível também fazer acompanhamento de crescimento morfológico, bem como alterações de medidas corporais decorrentes da prática de exercícios físicos e dietas, oferecendo dados de grande valia

*Agradecimento a nutricionista Pâmela Duarte.

para os profissionais que atuam nestas áreas. Esse acompanhamento pode ser realizado apenas pela observação da alteração das medidas em valores absolutos ou pela utilização de tais medidas em modelos matemáticos, com a finalidade de estimar as quantidades dos diferentes componentes corporais, como massa muscular, massa óssea, massa gorda e massa residual.

▶▶ MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Podemos classificar as várias técnicas para determinar a composição corporal em métodos diretos, indiretos e duplamente indiretos.⁵

Métodos diretos

O método direto consiste na separação e na pesagem de cada um dos componentes corporais de maneira isolada. De acordo com Costa (2001), a dissecação de cadáveres é a única metodologia considerada direta.⁶

Métodos indiretos

Métodos indiretos são aqueles em que não há segmentação dos compartimentos corporais para análise da composição corporal.⁶ Utilizam-se recursos como a pesagem hidrostática e a densitometria radiológica de dupla energia (DEXA, do inglês *dual-energy X-ray*) como padrões-ouro nos estudos de validação.⁶ Além dessas há técnicas como a pletismografia por deslocamento de ar, a hidrometria, a ressonância magnética e a tomografia.

Métodos duplamente indiretos

Nos métodos duplamente indiretos também não há segmentação dos compartimentos corporais e eles surgem de métodos indiretos, de modo mais específico da densitometria,

que se encontram validados. Entre os duplamente indiretos, destacam-se: a antropometria, a bioimpedância e a interactância quase infravermelha, sendo que a antropometria e a bioimpedância elétrica têm sido os métodos duplamente indiretos mais usuais nas rotinas de avaliação de composição corporal, já que têm algumas vantagens como simplicidade e baixo custo, sem mencionar o fato de não serem invasivos.

Antropometria

A predição da composição corporal por meio da antropometria utiliza medidas simples até certo ponto, como peso, estatura, perímetros, diâmetros ósseos e espessura das pregas adiposas.

Se a estimativa necessária refere-se apenas à percentagem de gordura corporal, as pregas adiposas são as medidas mais utilizadas. Pesquisas demonstram que o valor obtido pela avaliação da gordura subcutânea pelo método das pregas adiposas em 12 locais é similar ao valor obtido nas imagens de ressonância magnética.³

Os valores obtidos com as medidas antropométricas podem ser utilizados tanto por seu valor absoluto tanto quanto por equações de predição dos diferentes componentes corporais.

Entre as inúmeras equações que envolvem medidas de espessura das dobras cutâneas, estima-se que quatro equações são empregadas com maior frequência em nosso meio:

▣ Jackson e cols. (Modelo Jackson).^{7,8}

▣ Durnin & Womersley (Modelo Durnin).⁹

▣ Petroski (Modelo Petroski).¹⁰

▣ Guedes & Guedes (Modelo Guedes).¹¹

Além dessas há dezenas de equações para esse fim, porém todas criadas para po-

pulações específicas e, portanto, suscetíveis a resultados distorcidos quando utilizadas em indivíduos diferentes dos participantes da amostra que deu origem à equação.¹²

Assim, é preciso ser específico com relação à população que está sendo avaliada, como o gênero, a idade, se o indivíduo pratica ou não atividade física com regularidade e outras informações. Podem ocorrer erros e resultados distorcidos quando uma única equação é utilizada, sugerindo que a escolha da equação seja voltada para a base em que a população foi criada.¹³

Para escolha do método antropométrico, é importante considerar aspectos como:¹⁴⁻¹⁶

- ▣ **Validade:** a determinação do grau em que o teste mede o que se propõe a medir. A forma de determinação pode ser viabilizada por meio direto, pela comparação com testes de validade reconhecidos (referência = padrão-ouro); indireto, pela definição a partir de opinião de pessoas de reconhecido gabarito no assunto; ou por conhecimentos teóricos fundamentados em literatura.
- ▣ **Objetividade:** o grau em que esperamos consistência nos resultados, quando o teste é aplicado por diferentes avaliadores na mesma amostra. É determinada pela comparação de resultados pelo coeficiente de correlação de Pearson ou intraclassa ($r > 0,90$). A objetividade e a fidedignidade nos resultados podem ser aumentadas quando os aplicadores são bem treinados e a padronização é observada.

Cuidados com a perfeita identificação do ponto anatômico, domínio da técnica e calibração dos instrumentos de avaliação devem ser providenciados para diminuir as limitações da antropometria e garantir a qualidade de suas medidas.^{17,18}

As medidas antropométricas estão sujeitas ainda ao erro não sistemático, referente a ocorrências que não podem ser controladas.

No caso específico de medidas de dobras cutâneas, o erro não sistemático tem relação com as pressuposições nas quais o método se embasa e em que consistem suas limitações.¹⁹⁻²⁰

Entre as limitações das medidas por dobras cutâneas está a necessidade de o avaliador, que possui o domínio da técnica, detectar os pontos de medida.²¹ Outras limitações do método são o adipômetro utilizado (científico ou não científico), a gordura regionalizada, a compressibilidade do tecido adiposo, o nível de hidratação, o destacamento da dobra e a espessura da pele.²²

O aprimoramento da técnica de mensuração antropométrica está relacionado de modo direto com o número de medições realizadas pelo avaliador.²³⁻²⁴ Vegelin e cols. (2003) constataram em sua análise que os melhores escores para medidas de estatura e de dobra cutânea de tríceps foram alcançados por antropometristas com mais tempo de experiência.²³

Dessa maneira, sugere-se que o constante treinamento dos avaliadores garanta maior experiência técnica na aplicabilidade antropométrica, o que contribui para a redução de erros intra e interavaliadores e garante a confiabilidade dos resultados.

▶▶ ANTROPOMETRIA APLICADA À ESTÉTICA

A composição corporal tem uma importância fundamental em razão de só o peso corporal não poder ser considerado um bom parâmetro para a identificação do excesso ou déficit dos componentes corporais (massa gorda, massa muscular, massa óssea e massa residual) ou das alterações nas quantidades proporcionais desses componentes em decorrência de um programa estético.²⁵

A grande limitação da antropometria "convencional" consagrada na literatura

para o uso na avaliação estética está na escassez de regiões a serem medidas por região e no fato de serem realizadas de preferência no lado direito do corpo. Em Estética, é necessário avaliar vários pontos em um mesmo segmento e de preferência dos dois lados.

O principal objetivo da avaliação da composição corporal em estética corporal é acompanhar a evolução para avaliar a eficácia do tratamento e não apenas obter o resultado dessa avaliação como diagnóstico ou para estudos populacionais. Para tanto, o principal aspecto a ser considerado é a padronização dos parâmetros antropométricos que reduzam os vieses inter e intra-avaliadores.

Os itens que perfazem a avaliação em Estética são: peso, estatura, perimetria, bioimpedância elétrica e adipometria localizada (dobras cutâneas).

Peso

O peso é uma importante ferramenta para se avaliar o estado nutricional, porém apresenta algumas limitações já que não é capaz de avaliar compartimentos corporais.

Para essa avaliação, é possível utilizar balanças digitais ou as chamadas balanças de mola com a medida registrada com uma aproximação de 100g. O avaliado deve estar em pé, de costas para a escala da balança, com afastamento lateral dos pés, estando a plataforma entre os pés (Figura 14.1). Em seguida, coloca-se o indivíduo sobre e no centro da plataforma, na posição ortostática braços descontraídos em lateral ao tronco. O avaliado deve usar o mínimo de roupas possível, respirar com normalidade e distribuir o peso do corpo igualmente entre ambos os pés. A cabeça deve ser posicionada no plano de Frankfurt, configurado a partir das seguintes etapas (Figura 14.2B):²⁶

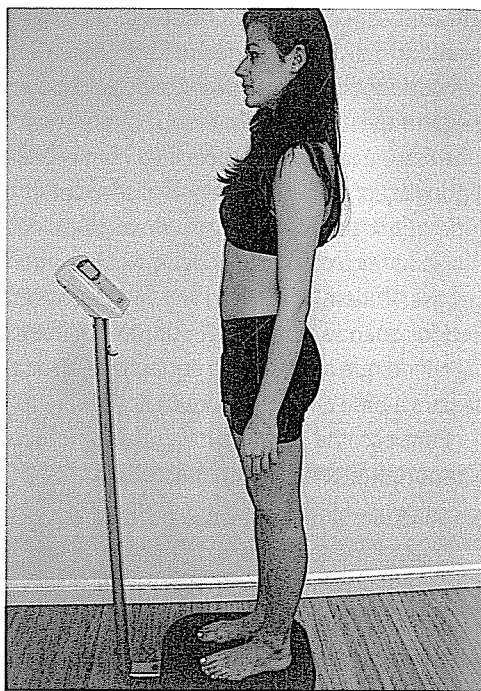


Figura 14.1 Avaliação do peso do paciente

Fonte: arquivo pessoal da autora.

- ☐ Localizar o ponto Orbitale, localizado na margem inferior da cavidade orbitária.
- ☐ Localizar o ponto Tragion, situado no nível do pavilhão auricular, por cima do osso.
- ☐ Considerar uma linha imaginária que una os dois pontos já definidos. Essa linha imaginária corresponde, de forma quase exata, ao eixo do olhar quando o indivíduo tem seus olhos dirigidos para a frente.

Outros critérios devem ser registrados na tomada de peso, como: funcionamento intestinal, horário da última refeição e da pesagem, período pré-menstrual ou menstrual, uso de diuréticos e/ou laxantes. O registro dessas situações pode sugerir a fidedignidade nos resultados.

Estatura

Altura ou estatura pode ser determinada em indivíduos com mais de 2 anos de idade, ou em indivíduos que consigam se manter em pé. Em geral, é obtida a partir de fitas métricas, inextensíveis e inelásticas, ou ainda com o auxílio de estadiômetros ou antropômetros apropriados. Na presença de curvaturas anormais de coluna, em particular nos idosos, recomenda-se que a altura seja a referida pelo indivíduo em período posterior à curvatura da coluna.²⁷

O indivíduo que é alvo da medição deve estar em posição antropométrica, caracterizada do seguinte modo:²⁸

- ▣ Posição vertical com braços pendentes ao lado do tronco e palmas das mãos em contato com a face lateral das coxas.²⁹

- ▣ A cabeça deve estar no plano de Frankfurt (Figura 14.2).
- ▣ Descalço, com os calcanhares unidos, formando um ângulo de 60° entre si e os dedos dos pés devem apontar para a frente.

Perimetria

É um conjunto de medidas de circunferência, realizadas em diferentes pontos do tronco, dos membros superiores e dos membros inferiores. Essas medidas permitem detectar assimetrias musculares, bem como a sequência das reavaliações e a associação dos dados da composição corporal, além da variação da massa muscular em resposta à terapia nutricional.

Perimetria é a verificação dos perímetros máximos de um segmento corporal medido em ângulo reto com relação a seu maior eixo.³⁰

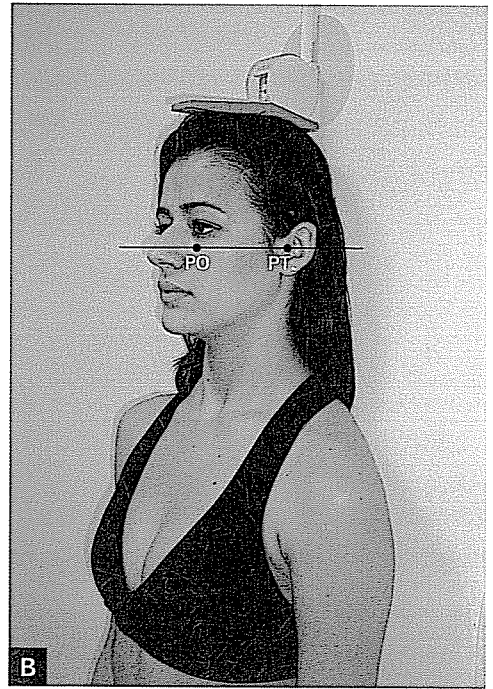


Figura 14.2 (A e B) Posicionamento para avaliação da altura do paciente (A); Posicionamento da cabeça pelo plano de Frankfurt (B)

Fonte: arquivo pessoal da autora.

PO: ponto orbitale; PT: ponto tragion.

Em Estética, a região de cada membro a ser avaliado dependerá da localização da gordura para a qual o cliente objetiva redução. Como já mencionado, o importante é a padronização. No Protocolo de Avaliação Antropométrica em Estética (PAAE), os perímetros avaliados são:

- ▣ Perímetro do braço (Figura 14.3).
- ▣ Perímetro do abdome (Figura 14.4).
- ▣ Perímetro da coxa (Figura 14.5).
- ▣ Perímetro dos flancos (Figura 14.6).
- ▣ Perímetro dos glúteos (Figura 14.7).
- ▣ Perímetro dos culotes (Figura 14.8).

Para realização da perimetria, é preciso que o avaliado permaneça em pé em posição ortostática e realize a marcação dos pontos anatômicos. Como instrumento, sugere-se fita métrica inelástica com extensão de dois metros e precisão de 0,1cm, de re-

tração automática e trava na extremidade da fita para que, com um único toque, no botão central, envolva a região a ser medida, liberando as mãos do profissional para suas anotações.

Ainda, quando da realização da perimetria, devem-se observar os seguintes fatores:

- ▣ A posição de colocação do instrumento é fundamental para a validação e a confiança do teste:
 - ⊙ Uniformidade do alinhamento da fita.
 - ⊙ Colocação da fita sobre a pele nua.
 - ⊙ Não colocar o dedo entre a pele e a fita.
- ▣ A tensão aplicada à musculatura – não comprimir o tecido subcutâneo.
- ▣ A perimetria é afetada pela massa magra, pela massa gorda e pelo tamanho do osso.

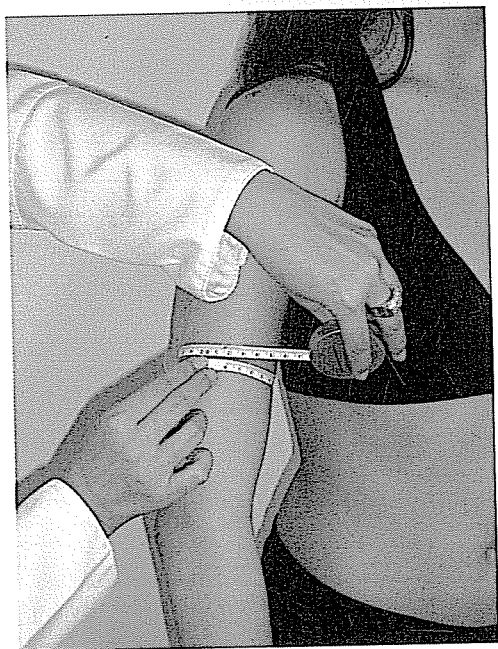


Figura 14.3 Avaliação do perímetro do braço

Fonte: arquivo pessoal da autora.

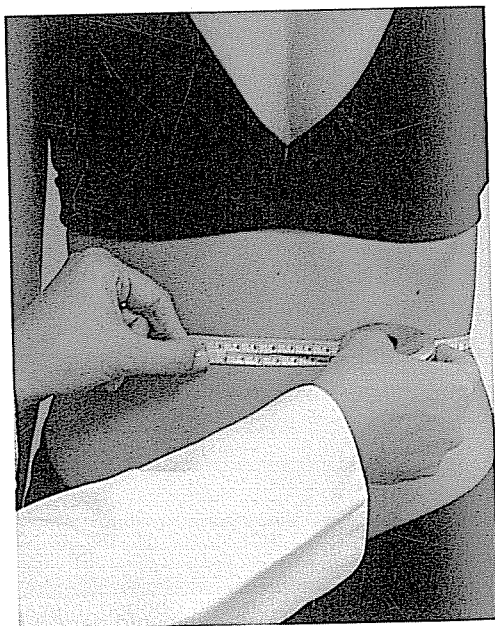


Figura 14.4 Avaliação do perímetro do abdome

Fonte: arquivo pessoal da autora.

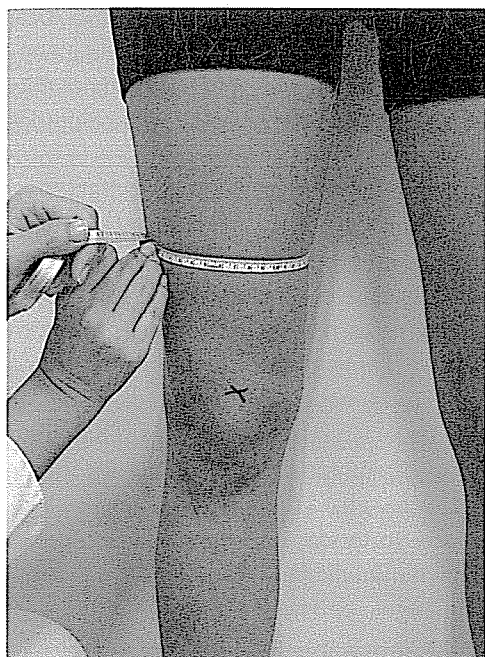


Figura 14.5 Avaliação do perímetro da coxa
 Fonte: arquivo pessoal da autora.

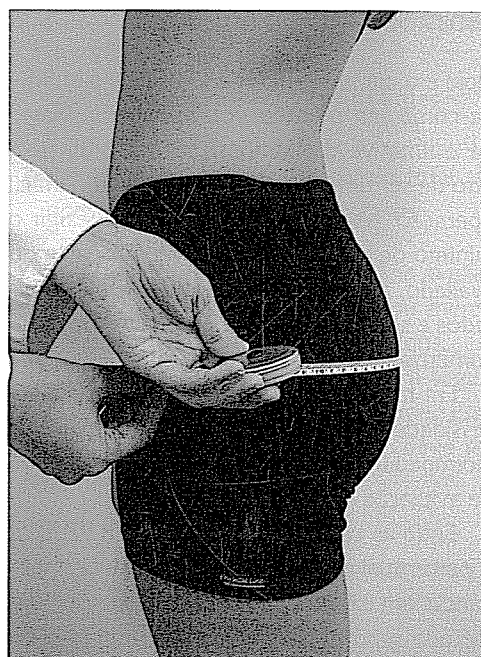


Figura 14.7 Avaliação do perímetro dos glúteos
 Fonte: arquivo pessoal da autora.

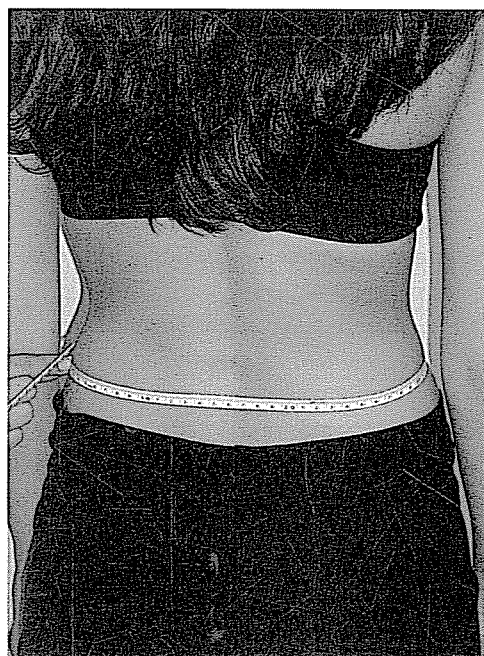


Figura 14.6 Avaliação do perímetro dos flancos
 Fonte: arquivo pessoal da autora.



Figura 14.8 Avaliação do perímetro dos culotes
 Fonte: arquivo pessoal da autora.

Bioimpedância elétrica

Hoje em dia, a bioimpedância (BIO) é indicada como um método potencialmente viável na estimativa da composição corporal, pelo fato de ser uma técnica não invasiva, de fácil operação, por ter boa portabilidade, exigir o mínimo de cooperação possível por parte do avaliado, rapidez na interpretação dos resultados e ser, de certa forma, acessível no meio comercial.^{31,32}

Em razão do tempo despendido e da necessidade de treinamento dos avaliadores, a bioimpedância pode ser uma boa estratégia de avaliação de composição corporal.

Entre as inúmeras limitações para verificar o percentual de gordura corporal, a bioimpedância em clínicas de estética pode ser um método simples para evitar o erro intra e interavaliadores, de fácil manuseio e consagrada na literatura como um método fidedigno para avaliação de composição corpórea. De acordo com Sun e cols. (2003), a técnica fornece estimativas de gordura corporal confiáveis, quando comparada a outras técnicas mais precisas e, por isso, constitui-se em um instrumento até certo ponto simples e viável em trabalhos que envolvem grandes populações.³³

A bioimpedância é simples ao extremo: quanto mais rico é um corpo em água, melhor é a condução elétrica. Quanto mais pobre em água, pior condutor da corrente elétrica e mais rico em gordura, no entanto. Com a finalidade de facilitar o cálculo e a compreensão, considera-se o corpo humano como uma composição de diferentes cilindros. O volume (V) de um condutor cilíndrico, bem como o corpo humano, é relacionado de maneira direta com o quadrado do comprimento corporal (altura²) e inversa à impedância total do corpo, sendo:

$$V = \frac{\text{altura}^2}{\text{resistência}}$$

Logo, a impedância é obtida ao colocar quatro eletrodos no corpo, sendo dois eletrodos em uma das mãos, por exemplo; na mão direita, e os outros dois eletrodos colocados no pé direito.³⁴

O tecido adiposo é pouco hidratado, e por esse motivo é um bom isolante elétrico, pois a corrente elétrica cruza quase que de modo exclusivo a massa muscular esquelética. A massa magra, portanto, é proporcional ao volume desses condutores. Assim, a impedância medida é considerada resistente a qualquer componente reativo. Quando o sinal de frequência é aumentado, a corrente elétrica penetra a membrana da célula e a interface do tecido, causando reactância para aumentar ou diminuir a resistência, e aumentar o ângulo de fase.³⁴

Em vista disso, o uso da BIO na análise da composição corporal, sem dúvida, constitui um método com razoável precisão e fidedignidade, com a possibilidade de demonstrar aspectos importantes relacionados com essa análise. As medições que podem ser feitas pela BIO são: peso da gordura (PG); peso da massa magra; percentual de água. Alguns aparelhos ainda segmentam a massa magra em ossos, músculos e água.

Ao aplicar a bioimpedância elétrica de corpo inteiro, os segmentos corporais são colocados em uma posição linear para serem conectados em séries. Em decorrência de seu formato geométrico, as extremidades (braços e pernas) contribuem com mais ou menos 90% da impedância do corpo inteiro. A maior parte da impedância é contada pelos segmentos distais dos membros superiores e inferiores, como resultado de uma menor área seccional. Então, a adução ou o cruzamento dos membros provocaria um curto circuito elétrico; com isso, os erros podem chegar a 18% por contato entre as pernas e a 43% por contato das mãos com a cintura. Ambos são erros que ocorrem por contato de pele com pele.³⁵

A principal limitação deste método surge quando o avaliado apresenta alterações em seu estado de hidratação; dessa forma, a quantidade de alimentos e líquidos ingeridos pelo avaliado, bem como a atividade física realizada no dia do teste, entre outros fatores, como nefropatias, hepatopatias e diabetes, podem influenciar o resultado obtido por este método.

O consumo de fluidos ou alimentos antes da avaliação por BIO pode influenciar os resultados por causa de mudanças dos volumes de líquido intra e extracelular. Dependendo do tempo que a medida precede a ingestão de alimentos ou a quantidade de alimentos e líquidos ingeridos, essas situações podem ter pouco ou nenhum efeito na predição da água corporal total. Todavia, se a avaliação for obtida muitas horas pós-prandiais, após a absorção do fluido pela corrente sanguínea, isso pode afetar os resultados da impedância.

Como a água corporal total corresponde a 45 litros em jovens adultos (60% do peso corporal) e a 32 litros em jovens mulheres (50% do peso corporal), a absorção pós-prandial de 1 litro de líquido poderia aumentar a água corporal total em 2% e 3% em jovens homens e mulheres, respectivamente.³⁵

Para a realização da análise da composição corporal por meio da BIO o avaliado tem uma participação decisiva, devendo obedecer a uma série de procedimentos prévios ao teste. Sem esses procedimentos, ele poderá estar comprometendo seu resultado.³¹

Antes do teste, as recomendações são as seguintes:

- ☐ Não utilizar medicamentos diuréticos nos sete dias anteriores.
- ☐ Manter-se em jejum pelo menos quatro horas antes.
- ☐ Não ingerir bebidas alcoólicas nas 48 horas anteriores.

- ☐ Não realizar atividades físicas extenuantes nas 24 horas anteriores.
- ☐ Urinar pelo menos 30 minutos antes.
- ☐ Permanecer, pelo menos, 5 a 10 minutos deitado em decúbito dorsal, em total repouso antes da execução do teste.

Outros fatores podem interferir na avaliação, como período pré-menstrual ou menstrual e presença de adornos metalizados.

O paciente deverá ser orientado a seguir os padrões para realização do exame. Essa orientação que precede à avaliação deve ser realizada com antecedência.

Adipometria localizada (dobras cutâneas)

A adipometria em avaliação estética é importante para avaliar a evolução da gordura localizada e não objetiva predição de gordura corpórea, considerando os erros intra e interavaliadores. Para tanto, não há padronização do local (dobras) a ser avaliado e, sim, conforme a necessidade e o objetivo do cliente.

Para se desenvolver a habilidade como avaliador de pregas adiposas, é necessário muito tempo e prática. Seguir procedimentos padronizados aumenta a exatidão e a fidelidade das medidas.^{3,36}

A adipometria ou medida das dobras cutâneas complementa a perimetria, já que este é um método com limitações em sua mensuração uma vez que fatores como retenção hídrica, funcionamento intestinal e distensão abdominal poderiam alterar o resultado.

O compasso (adipômetro) deve ser manuseado com a mão direita e com a mão esquerda deve-se pinçar o tecido subcutâneo entre o polegar e o indicador, tendo cuidado para o músculo não ser pinçado junto.²² Na dúvida, solicita-se uma leve contração e posterior relaxamento do músculo. As extre-

midades do compasso devem ser ajustadas em perpendicular à prega a uma distância de cerca de um centímetro do ponto no qual a prega foi pinçada; aguardam-se, pois, dois segundos antes de efetuar a leitura.

A técnica de medição deve respeitar os seguintes procedimentos:²⁸

- ▣ Efetuar todas as medidas das pregas adiposas do lado direito e do lado esquerdo do corpo quando as medidas não perfizerem o tronco.
- ▣ A temperatura ambiente deve situar-se entre 18°C e 22°C, e a umidade deve ser inferior a 60%.
- ▣ Identificar, medir e marcar o local das pregas adiposas, com cuidado, em especial tratando-se de um avaliador inexperiente.
- ▣ Para a medição, é preciso definir-se o eixo maior da prega e esta deve ser segura, com firmeza, entre o polegar e o indicador da mão esquerda. A prega é destacada 1cm acima do local a ser medido.
- ▣ Destacar a prega, colocando o polegar e o indicador a uma distância de 8cm, em uma linha perpendicular ao eixo longo da prega. É nas extremidades desses 8cm (4 + 4) que a elevação da prega vai ser realizada. O eixo longo é paralelo com relação às linhas naturais da pele. Entretanto, para indivíduos com pregas adiposas grandes demais, o polegar e o indicador necessitam de uma separação maior que 8cm para conseguir destacá-la.
- ▣ Manter a prega pressionada enquanto a medida é realizada.
- ▣ Colocar as hastes do adipômetro perpendiculares à prega, em torno de 1cm abaixo do polegar e do indicador, e soltar a pressão das hastes lentamente.
- ▣ Efetuar as medições das pregas adiposas dois a três segundos após a pressão ter sido aplicada para haver estabilização do ponteiro do adipômetro.

- ▣ Afastar as hastes do adipômetro para removê-lo do local. Fechar as hastes devagar para prevenir danos ou perda da calibragem.

Após a marcação dos pontos de referência, o procedimento mais adequado é realizar de modo sucessivo a medição dos vários *skinfolds* (pregas adiposas) por duas ou três vezes, confrontando-se, então, os resultados obtidos.³⁷

Se os valores obtidos se tornarem menores nas sucessivas medições, esse é indicativo de que a gordura já está sendo comprimida, o que, aliás, é muito frequente em pessoas com excesso de tecido muscular.

Mesmo utilizando o resultado das dobras em seu valor absoluto e não para equações de predição de composição corporal, uma das limitações das medidas das dobras cutâneas é a necessidade de treinamento para redução dos erros técnicos de medida no momento da pinça da dobra. Além disso, alguns indivíduos possuem gordura compacta que dificulta a mensuração da dobra. Nesses casos, a bioimpedância, associada à perimetria, poderia perfazer a avaliação.

O emprego das medidas de dobras cutâneas também está condicionado à limitação e pressuposição de que tais dobras (compostas por pele e gordura), mesmo sendo comprimidas, podem representar gordura de camadas subcutâneas não comprimidas. Observa-se, contudo, que a espessura da pele e suas variações inter e intraindivíduos não são consideradas nesse pressuposto, bem como as variações da compressibilidade da camada de gordura que, como se sabe hoje, varia de acordo com o local medido, a idade, o sexo, o nível de hidratação, o tamanho das células e o estado de saúde.³⁸

Para reduzir as limitações para avaliação das dobras cutâneas, é essencial ter alguns cuidados. Assim, as pregas adiposas não devem ser medidas:

- ▣ Logo após o exercício, em razão da mudança dos fluidos corporais para a pele tender a aumentar o tamanho da prega.
- ▣ Nas mulheres, durante período menstrual, em virtude da retenção de água que aumenta a espessura da prega.
- ▣ Dos dois lados (direito/esquerdo).

Pontos de referência por região para adipometria e perimetria

Como já mencionado, o importante é a padronização na avaliação de um indivíduo, reduzindo vieses intra-avaliados. Os pontos de referência podem ser estratégias para manter esse padrão de vieses intra-avaliados tanto na perimetria quanto na adipometria (Tabela 14.1), desde que registrados no protocolo de acordo com o objetivo do cliente e a região a ser tratada.

▶▶ REGISTRO FOTOGRÁFICO

O registro fotográfico não é um método antropométrico, mas pode ser um instrumento para comparação dos resultados antes e após o tratamento se houver padrão no registro fotográfico.

Muitos profissionais utilizam fotografias para ilustrar os casos clínicos que executam, algumas vezes para registro de resultados ou até mesmo para convencimento de clientes. Deve-se estar atento sobre a necessidade de autorização do paciente para que essa divul-

gação possa ser feita, uma vez que o paciente fotografado talvez não deseje ter a fotografia de seu caso clínico divulgada. Apenas com o consentimento do paciente, permite-se a divulgação de suas imagens ou seus dados.

O cliente tem o direito de manter o sigilo dos seus dados, sendo fundamental sua concordância para a utilização do que lhe é privado, mais até quando há reconhecimento da pessoa na foto e um termo de consentimento para fotografia.

Este termo deve utilizar uma linguagem clara e acessível, evitando o uso de terminologia técnica de difícil compreensão. Deve, ainda, conter informações sobre o procedimento, seus objetivos, efeitos e reações ao tratamento. Informações insuficientes ou incorretas podem invalidar o documento.

Segundo o Manual operacional para comitês de ética em pesquisa do Ministério da Saúde, a privacidade deriva da autonomia e engloba a intimidade da vida privada, a honra das pessoas, significando que a pessoa tem direito de limitar a exposição de seu corpo, sua imagem, dados de prontuário, julgamentos expressos em questionários etc. A confidencialidade refere-se à responsabilidade sobre as informações recebidas ou obtidas em exames e observações pelo pesquisador com relação a dados pessoais do sujeito da pesquisa. Ambas devem estar asseguradas com clareza no protocolo de pesquisa e no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Res. CNS 196/96, IV.1.g), devendo

Tabela 14.1 Pontos de referência por região

Região	Ponto de referência
Abdome	Cicatriz umbilical
Perna	Borda patelar ou linha inguinal
Braço	Acrômio, olécrano e radial
Costas	Linha horizontal inferior da escápula

ser assegurado ao sujeito da pesquisa que os dados pessoais oriundos da participação na pesquisa serão utilizados apenas para os fins propostos no protocolo (Res. CNS 196/96 IV.3.f).³⁹

Em se tratando de estética, a documentação fotográfica devidamente autorizada por meio de termo próprio auxilia o profissional não só a mostrar ao paciente os resultados do tratamento como resguardá-lo de eventuais questionamentos posteriores. Observa-se que muitos clientes que procuram procedimentos estéticos são portadores de uma expectativa que acarreta níveis diferentes de ansiedade, justificada pelo investimento financeiro, pela procura da solução para seu problema, desejando um resultado do tratamento proposto o mais próximo possível do idealizado. O registro fotográfico, associado à antropometria, ilustra e registra se os resultados foram alcançados de forma objetiva.

Para que haja precisão no registro fotográfico, são necessários alguns parâmetros:

- ☐ Manter-se à distância de dois metros do cliente.
- ☐ Registrar a data e o horário da fotografia.
- ☐ Utilizar a mesma regulagem da máquina e distância do cliente na primeira avaliação e nas consecutivas.
- ☐ Fotografar sempre no mesmo ambiente e sob a mesma iluminação.
- ☐ Padronizar a roupa (avental, calcinha descartável entregue pelo avaliador).
- ☐ Caso necessite utilizar outros parâmetros, registrar no protocolo de avaliação.

▶▶ PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA EM ESTÉTICA

O PAAE foi desenvolvido por uma nutricionista e uma tecnóloga em Cosmetologia e

Estética, atuantes em um laboratório de cosmetologia e estética de uma Universidade do Vale do Itajaí, em Santa Catarina, com o objetivo de promover a avaliação fidedigna dos resultados de tratamentos estéticos, sendo em seguida submetido ao processo de validação.

Em um trabalho de conclusão de curso de pós-graduação *lato sensu*, 21 profissionais que trabalham na área da estética corporal entre nutricionistas, esteticistas e fisioterapeutas analisaram o PAAE com relação à sua aplicabilidade na prática clínica e à utilidade do instrumento, bem como sugeriram algumas alterações. Com base nessa avaliação qualitativa e quantitativa, o instrumento inicial foi reformulado no novo PAAE (Anexo 2).⁴⁰

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora muitas vezes a questão estética seja valorizada em excesso, devemos prestar especial atenção no aspecto saúde. Ao considerar a relação existente entre o excesso de gordura corporal e as doenças crônico-degenerativas, fica evidente a necessidade de realizar estudos com o objetivo de verificar os níveis de adiposidade da população, bem como avaliações de aspectos da composição corporal a fim de oferecer subsídios para a prescrição e o acompanhamento de programas de exercícios físicos e/ou dietas, que podem ser úteis no combate a esses problemas.

Tão importante quanto o excesso de peso corporal à custa de um maior acúmulo de gordura é seu "déficit". Guedes & Guedes (1991) afirmam que a redução excessiva do peso corporal pode induzir o organismo a uma série de complicações, ainda mais no que se refere à produção e à transformação de energia para a manutenção das condições vitais e para a realização das tarefas do cotidiano.¹¹

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Beune G, Borms J. Cineantropometria: raízes, desenvolvimento e futuro. *Revista Brasileira de Ciência do Esporte* 1990; 4(3):76-97.
2. Heyward VH, Stolarczyk LM. *Applied body composition assessment*. Human Champaign. Illinois: Kinetics Books, 1996.
3. Heyward V, Stolarczyk L. *Avaliação da composição corporal aplicada*. São Paulo: Manole, 2000.
4. Roche AF. *Anthropometry and ultrasound*. In: Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG. *Human body composition*. Champaign: Human Kinetics Books, 1996.
5. Pontes S. Caracterizar o estado de aptidão física e composição corporal, em dois momentos diferenciados, em raparigas dos 10 aos 18 anos. Lisboa: Universidade Técnica de Lisboa – Faculdade de Motricidade Humana, 2003.
6. Costa R. *Composição corporal – teoria e prática da avaliação*. São Paulo: Manole, 2001.
7. Jackson AS, Pollockml. Generalized equations for predicting body density for men. *Br J Nutr* 1978; 40(3):497-504.
8. Jackson AS, Pollockml, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci in Sports Exerc* 1980; 12(3):175-81.
9. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32(1):77-97.
10. Petroski EL. *Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para a estimativa da densidade corporal em adultos*. [Tese de Doutorado – Programa de Pós-Graduação em Educação Física]. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 1995.
11. Guedes DP, Guedes JRRP. Proposição de equações para predição da quantidade de gordura corporal em adultos jovens. *Semina – Revista Cultural e Científica da Universidade Estadual de Londrina* 1991; 12:61-70.
12. Costa RF. *Avaliação Física*. São Paulo: Fitness Brasil Collection, 1996.
13. Roberto F. Qual a melhor técnica de avaliação da composição corporal? *Revista Nutrição em Pauta*, n. 37, 1999.
14. Monteiro AB, Fernandes Filho J. Análise de uma composição corporal: uma revisão de métodos. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2002; 4(1):80-92.
15. Glaner MF, Rodriguez CR. Validação de procedimentos antropométricos para estimar a densidade corporal e percentual de gordura em militares masculinos. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 1999; 1(1):24-9.
16. Rossi L; Tirapegui J. Comparação dos métodos de bioimpedância e equação de Faulkner para avaliação da composição corporal em desportistas. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2001. 37(2).
17. Garcia AL, Wagner K, Einig C, Trippo U, Koebnick C, Zunft HJ. Evaluation of body fat changes during weight loss by using improved anthropometric predictive equations. *Ann Nutr Metab* 2006; 50(3):297-304.
18. Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Fle-ta J, Sarría A, Bueno M, AVENA-Zaragoza Study Group. Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dualenergy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(10):1158-6.
19. Harrison GG, Buskirk ER, Carter LJE, Johnston FE, Lohman TG, Pollockml, et al. Skin folds thickness and measurement technique. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R (eds.). *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 1988. p. 148-55.
20. Whitehead JR. A study of measurement variation among different skinfold calipers. *Br J Phys Educ* 1990; 7:10-4.
21. Martin AD, Ross WD, Drinkwater DT, Clarys JP. Prediction of body fat by skinfold caliper: assumptions and cadaver evidence. *Int J Obes* 1985; 9(Suppl 1):31-9.

22. Machado AF. Dobras cutâneas: localização e procedimentos. *Revista de Desporto e Saúde da Fundação Técnica e Científica do Desporto* [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.scielo.oces.mctes.pt/pdf/mot/v4n2/v4n2a05.pdf>.
23. Vegelin AL, Brukx LJ, Waelkens JJ, Van den Broeck J. Influence of knowledge, training and experience of observers on the reliability of anthropometrics measurements in children. *Ann Hum Biol* 2003; 30(1):65-79.
24. Caíno S, Adamo P, Kelmansky D, Lejarraga H. Impacto del entrenamiento sobre el error de mediciones antropométricas. *Arch Argent Pediatr* 2002; 100:110-3.
25. Costa RF. Avaliação da Composição Corporal (CD-ROM). Santos: FGA Multimídia, 1999.
26. Katch F, McArdle W. *Nutrição, controle de peso e exercício*. Rio de Janeiro: Medsi, 1983.
27. Marchini JS, Unamuno MRDL, Fonseca RMHR, Rodrigues MMP, Oliveira JED. Métodos antropométricos para avaliação do estado nutricional de adultos. *PUCAMP. Campinas* 1992; 5(2): 121-42.
28. Moreira MH. Avaliação das pregas adiposas. prova de aptidão. Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, 1995.
29. Fragoso I, Vieira F. *Morfologia e crescimento – curso prático*. Edições FMH, 2000.
30. Martins MO, Lopes MA. *Perímetros*. In: *Antropometria: técnicas e padronizações*. 3. ed. Blumenau: Nova Letra, 2007. p. 57-69.
31. Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders WA. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Phys* 1986; 60(4):1327-32.
32. Caton J, Molé PA, Adms WC, Heustis DS. (1988). Body composition analysis by bioelectrical impedance: effect of skin temperature. *Medicine And Science In Sports Exercise* 1988; 20(5):489-90.
33. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller D, Friedl K, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL, Hubbard VS. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(2):331-40.
34. Lukaski HC. Biological indexes considered in the derivation of the bioelectrical impedance analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition (supplement)* 1996; 64(3S):397S-404S.
35. Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Nut* 1996; 64(suppl):423S-7S.
36. Claessens AL, Beunem G, Malina RM. Anthropometry, physique, body composition and maturity. In: Armstrong N, van Mechelen W (eds.). *Pediatric exercise science and medicine*. Oxford University Press, 2000.
37. Bubb WJ. Relative Leanness. In: Howley ET, Franks BD (eds.). *Health/Fitness Instructor's Handbook*. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1986.
38. Clarlyon R, Gore C, Woolford S, Bryant R. Calibración de los calibres de pliegues cutâneos Harpenden. In: Norton K, Olds T (eds.). *Antropometria*. Argentina: Biosystem, 2000.
39. Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. *Manual operacional para comitês de ética em pesquisa/Ministério da Saúde, Conselho Nacional de Saúde*. – Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
40. Scorzato C, Watanabe E, Pujol AP. *Protocolo de avaliação antropométrica aplicado à estética corporal [Trabalho de Conclusão de Curso para título de especialista na Pós-Graduação em Nutrição Clínica Estética]*. Porto Alegre: IPGS, 2010.

▶▶ INTRODUÇÃO

O profissional nutricionista possui base legal para solicitação de exames laboratoriais. O inciso VIII, do art. 4º da Lei nº 8.234/91, que regulamenta a profissão de nutricionista e determina outras providências, descreve que o nutricionista pode solicitar exames laboratoriais necessários ao acompanhamento dietoterápico, desde que relacionados com a alimentação e a nutrição humanas.¹

A Resolução nº 236/2000 do Conselho Federal de Nutricionistas estabelece os critérios para solicitações de exames laboratoriais na área de Nutrição Clínica e dá outras providências. A resolução descreve que compete ao nutricionista a solicitação de exames laboratoriais com a finalidade de acompanhamento do tratamento dietoterápico e evolução do estado nutricional do paciente. Além disso, estabelece algumas premissas para solicitação de exames laboratoriais como:

- I – considerar e respeitar as condições clínicas, individuais e sócio-econômicas do paciente;
- II – considerar resultados de exames já disponíveis, definindo em conjunto com os demais componentes da equipe multiprofissional, sempre que pertinente, outros exames necessários;
- III – solicitar exames laboratoriais cujos métodos e técnicas tenham sido aprovados cientificamente;

IV – atuar considerando o paciente globalmente, desenvolvendo a assistência integrada à equipe multiprofissional;

V – respeitar os princípios da bioética.”

A resolução do Conselho Federal de Nutricionistas (CFN) nº 306, publicada no ano de 2003, dispõe sobre solicitação de exames laboratoriais na área de nutrição clínica e revoga a resolução CFN nº 236, de 2000. A resolução CFN nº 306 descreve que deve ser garantida a cada profissional da equipe de saúde a necessária autonomia técnica, em seu campo específico de atuação.

Alguns artigos publicados na respectiva legislação que complementam a resolução CFN nº 306 são:²

“Art. 2º. O nutricionista, ao solicitar exames laboratoriais, deve avaliar adequadamente os critérios técnicos e científicos de sua conduta, estando ciente de sua responsabilidade frente aos questionamentos técnicos decorrentes (...)

II – considerar diagnósticos, laudos e pareceres dos demais membros da equipe multiprofissional, definindo com estes, sempre que pertinente, outros exames laboratoriais.”

▶▶ EXAMES BIOQUÍMICOS NA ESTÉTICA

A solicitação e a interpretação de exames bioquímicos na prática da Nutrição Estética é uma ferramenta fundamental para a avaliação e a intervenção nutricional.

A relação bioquímica apresenta ampla importância nos distúrbios estéticos, uma vez que a carência nutricional se reflete de ma-

neira direta nos anexos cutâneos como pele, cabelos e unhas.

▶▶ PERFIL GLICÊMICO E RESISTÊNCIA À INSULINA

A resistência à insulina (IR, do inglês *insulin resistance*) é um fator preditor independente de diabetes melito tipo 2 (DM-2), sendo seu cálculo importante para uma possível prevenção dessa patologia. A IR também tem relação com a disfunção endotelial, razão pela qual o índice é considerado um preditor independente de doença cardiovascular, e com o crescente aumento das prevalências de obesidade. A finalidade da estimativa pelo modelo de avaliação da homeostase (HOMA, do inglês *homeostatic model assessment*) é determinar a resistência à insulina e a capacidade funcional das células betapancreáticas.³

Entre os exames para avaliação da resistência à insulina, destacam-se: glicemia em jejum; curva glicêmica; insulina em jejum; cromo sérico; cálculo de HOMA.

A verificação do perfil glicêmico pelo HOMA é importante na investigação de resistência à insulina, hiperinsulinemia, hiperglicemia e disfunção das células betapancreáticas. O cálculo ou a estimativa de resistência à insulina por meio do HOMA, modelo matemático descrito em 1985 por David Matheus, é de simples execução, fundamentando-se nas dosagens de insulina e glicemia, ambas em jejum.³

$HOMA-IR = \text{insulina jejum (mU/mL)} \times \text{glicose jejum (mmol/L)} / 22,5$

Diagnosticam-se como resistentes à insulina pacientes com $HOMA > 3,9 \text{ mol} \times \mu\text{UI/L}$.^{4,5}

Na Estética, como já elucidado, hiperinsulinemia e resistência à insulina estão relacionadas com liberação de mediadores inflama-

tórios, estresse oxidativo e lipogênese, estes associados, por sua vez, com acne, celulite, obesidade e envelhecimento cutâneo.

O diagnóstico de resistência à insulina contribui para modulação da dieta, contemplando baixo índice glicêmico (IG), dieta de baixo poder pró-inflamatória e antioxidante, além da utilização de nutrientes e fitoterápicos capazes de contribuir para a redução da resistência à insulina. Exemplos são o mineral cromo, composto por cromo picolinato ou cromo quelado (de preferência ao ácido nicotínico e glicina), o vanádio, o zinco, o extrato de romã (*Punica granatum*) e a *Gymnema sylvestre*.

▶▶ AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO INTESTINAL

O exame de fezes oferece subsídios valiosos para o clínico, quando solicitado com critério e executado de modo conveniente pelo laboratório. Assim, a análise deverá ser pedida seguindo a finalidade a que se destina. O exame de fezes divide-se em: parasitológico de fezes, cultura de fezes ou coprocultura, coprológico funcional e Escala de Bristol.

Coprológia funcional

O exame coprológico funcional compreende o estudo das funções digestórias do trato gastrointestinal e das glândulas digestórias anexas: verificação funcional gástrica, biliar, pancreática e intestinal, através de restos digestórios. Este exame abrange a análise física, química, macroscópica e microscópica das fezes, cujos resultados permitem estabelecer determinadas síndromes e disfunções do aparelho digestório.

No âmbito da Estética, já que traz a situação de digestibilidade e função intestinal, este exame está relacionado com a saúde da pele, cabelos, unhas, celulite por um possível

déficit na absorção de nutrientes, aumento da absorção de toxinas e, em consequência, liberação de radicais livres e dificuldade de drenar a linfa.

O material de coleta para o exame coprológico funcional são fezes recém-emitidas, oriundas especificamente de dieta preconizada. Este exame não se aplica a fezes de pacientes que não se submeteram ao regime padrão do exame nem é factível para lactentes e para crianças que ainda não mastigam carne.

Dieta para realização do exame coprológico funcional

O paciente deverá, durante ao menos três dias, alimentar-se com a dieta de Schmidt e Strasburger modificado por Pontes, que consiste em:⁶

- ▣ **Café da manhã:** 1 copo de leite, com ou sem café e açúcar; algumas fatias de pão e manteiga.
- ▣ **Almoço:** arroz com purê de batatas à vontade ou com duas batatas cozidas; 1 bife de coxão duro de tamanho médio (100 a 150g), malpassado (sangrante) na grelha ou na chapa; 1 colher (de sopa) de caldo de feijão; 1 banana e 1 fatia de queijo tipo minas ou catupiry.
- ▣ **Lanche da tarde:** opcional, podendo ser igual ao café da manhã.
- ▣ **Jantar:** sopa de macarrão com cenoura cozida, picada em rodela ou pequenos pedaços; 1 ovo cozido posto na sopa; arroz com purê de batatas à vontade ou com duas batatas cozidas; 1 bife semelhante ao do almoço; 1 fatia de bananada ou goiabada com 1 fatia de queijo tipo minas ou catupiry.
- ▣ **Líquidos:** apenas água sem gás, à vontade. Não ingerir bebidas alcoólicas nem gasosas.
- ▣ **Outros:** não ingerir medicamentos por via oral, não usar laxantes.

Observação: se o paciente sofrer de constipação intestinal, talvez seja necessário prolongar o regime por cinco ou seis dias.

Análise do exame coprológico funcional

A interpretação pelo profissional que realizou a prescrição é fundamental para avaliar os resultados e, a partir de sua análise e in-

terpretação, sugerir a conduta adequada ao paciente pelo profissional nutricionista.

A Tabela 15.1 descreve os parâmetros avaliados no coprológico funcional, o padrão de referência e interpretação.

Entre as limitações do exame coprológico funcional, destacam-se: falta de padronização dos laboratórios, dificuldade para coletar amostra em indivíduos constipados e múltiplas variáveis na interpretação dos resultados isolados.

Tabela 15.1 Padrão de referência e interpretação do exame físico, químico e microscópico das fezes no exame coprológico funcional

Critério avaliado	Padrão de referência	Interpretação
Exame físico		
Forma	Moldada	—
Cor	Castanha parda	As fezes duras dos constipados são mais escuras que o normal, e as dejeções diarreicas tendem a ser mais claras, mesmo que neste último caso haja numerosas exceções
Consistência	Sólida	Os constipados realizam evacuações pequenas, duras e com frequência em "cibalos" ou "caprinas" As falsas diarreias dos constipados caracterizam-se pela evacuação mista, compacta na primeira parte e pastosa no final Nas diarreias, as fezes são fluidas, pastosas ou líquidas
Odor	<i>Sui generis</i>	Torna-se fétido em todos os processos que se acompanham de putrefação das proteínas ingeridas ou endógenas (o que pode ocorrer, ainda que nem sempre, em pacientes com insuficiência gástrica, biliar ou pancreática, colite, câncer etc.) e, sobretudo nas melenas, no câncer de cólon e no abscesso aberto no intestino grosso De odor rançoso, azedo, são as "diarreias de fermentação" com trânsito rápido a partir do ceco As dejeções tornam-se inodoras durante tratamento com antibióticos intestinais Nas diarreias urêmicas e nas fístulas retrovesicais, são de odor amoniacal
Viscosidade	Diminuída	Em geral a viscosidade está aumentada na presença de gordura nas fezes Deve-se suspeitar de déficit de lipases ou de bile ou colestase hepática. Associar exames com prova de função hepática (TGO, TGP, GGT, bilirrubina direta, bilirrubina indireta e fosfatase alcalina) Viscosidade nas fezes pode indicar distúrbios do trato gastrointestinal como infecções bacterianas, obstruções intestinais, síndrome do cólon irritável e doença inflamatória intestinal

Critério avaliado	Padrão de referência	Interpretação
Exame físico		
Muco	Ausente	<p>Seu significado clínico é muito diferente, se está presente de maneira isolada como muco perolado, transparente, ou se é opaco, misturado com células epiteliais, sangue ou pus</p> <p>No primeiro caso, trata-se de catarro alérgico, puramente funcional, ou mixoneurose ("cólon irritável"), e, de modo excepcional, se é muito abundante, de um tumor viloso, ainda que, no segundo caso, assinale a existência de um processo inflamatório, mais ou menos profundo (enterite e colite verdadeiras)</p> <p>O muco das fezes pode também sinalizar alergia alimentar</p>
Exame químico		
pH	6,0	As fezes em geral são neutras ou um pouco alcalinas, porém a reação depende de múltiplos fatores, dietéticos e endógenos, porque suas variações, tanto na saúde como na doença, são irregulares e de pouco valor clínico Apresentam reação ácida as fezes dos pacientes com "dispepsia de fermentação", mesmo que sejam alcalinas nas diarreias de putrefação. Também costumam ser alcalinas as dejeções na insuficiência gástrica descompensada ("diarreias gastrógenas")
Substâncias reductoras	Ausentes	<p>Seu significado pode ser intolerância alimentar, em particular quando da persistência da diarreia, associada à perda de peso e ao pH fecal inferior a seis</p> <p>Serve para diagnosticar deficiência de lactase no local onde o déficit de absorção da lactose determina o aparecimento de substâncias reductoras nas fezes</p>
Exame microscópico		
Gorduras neutras	Ausentes	Se elevadas, suspeitar de insuficiência pancreática ou déficit biliar. A presença de excesso de gordura – esteatorreia – nas fezes obedece a um ou vários dos seguintes mecanismos: trânsito acelerado, deficiência enzimática de sua digestão, deficiência de absorção ou hipersecreção endógena
Amido	Ausente	Se elevado, suspeitar de insuficiência pancreática (déficit na síntese de amilase pancreática)
Fibras musculares bem digeridas	Presentes	Se muito presente, pensar em hipocloridria, déficit de enzimas pancreáticas
Fibras musculares mal digeridas	Ausentes	Se muito presente, pensar em hipocloridria, déficit de enzimas pancreáticas

(continua)

Tabela 15.1 Padrão de referência e interpretação do exame físico, químico e microscópico das fezes no exame coprológico funcional (*continuação*)

Critério avaliado	Padrão de referência	Interpretação
Exame microscópico		
Flora iodófila	Ausente	A flora iodófila pode estar presente em razão de processos fermentativos por bactérias intestinais Esta análise pode ser interessante no diagnóstico das diarreias de fermentação e de putrefação, causadas por dispepsias intestinais ou por desvios da flora iodófila normal Caso a flora iodófila esteja abundante e com associação de esteatorreia e creatorrea (proteína nas fezes), deve-se excluir a possibilidade de insuficiência pancreática
Flora bacteriana	Moderada	Quando discreta, pensar em disbiose intestinal. A flora bacteriana deve ser moderada com equilíbrio entre bactérias Gram-positivas e Gram-negativas
Leveduras	Ausentes	Se presentes, suspeitar de presença de fungos intestinais
Hemácias	Presentes	Dejeções que contêm sangue não transformado, de origem baixa (hemorroidas, tumores do cólon distal etc.) ou hemorragias digestórias subclínicas
Leucócitos	Ausentes	Se numerosos, suspeitar de infecção bacteriana
Macrófagos	Ausentes	Se numerosos, suspeitar de alergia, processo inflamatório

GGT: gama glutamil transpeptidase; pH: potencial hidrogeniônico; TGO: transaminase glutâmica oxalacética; TGP: transaminase glutâmica pirúvica.

Escala de Bristol

Outro método subjetivo para avaliação da função intestinal é a Escala de Bristol (*Bristol Stool Chart*), que corresponde a um quadro com figuras de diferentes tipos de fezes para classificá-las segundo sua forma e agrupando-as em sete tipos diferentes.⁷

Os sete tipos de matéria fecal são representados na Figura 15.1.⁸

Os tipos 1 e 2 indicam constipação; os tipos 3 e 4 representam fezes ideais, o 4 em especial como os mais fáceis de defecar; os tipos 5, 6 e 7 sugerem diarreia ou cólera.⁸

▶▶ 17-BETAESTRADIOL

O estradiol é, do ponto de vista biológico, o principal estrogênio. Trata-se de um fenolesteróide, que contém um anel fenólico na cadeia de 18 átomos de carbono. Suas duas hidroxilas situam-se em C3 e C17. Quando as hidroxilas estão localizadas no carbono 17,

denomina-se 17-betaestradiol ou estradiol E2. Esse é o nome do exame bioquímico solicitado para avaliação de estradiol.

Os níveis de estrogênio estão relacionados de modo direto com dois fatores importantes para a manutenção da qualidade da pele: a preservação do colágeno e a hidratação (Tabela 15.2).

No hipoestrogenismo ocorre redução do número de mitoses e hipotrofia da epiderme, bem como redução dos mucopolissacarídeos, determinando menor hidratação da pele, – que se torna seca – e redução do colágeno tipo I. Cerca de 30% do colágeno é perdido nos cinco anos que se seguem à menopausa; após esse período de perda brusca, a velocidade de decréscimo do colágeno cai para 2% ao ano, em média. Essas alterações resultam em espessura e elasticidade da pele e surgimento de rugas em todas as direções; além disso, as unhas enfraquecem e os cabelos apresentam maior queda e afinamento.⁹








Forma de fezes	Aparência	Tipo
Fezes em formato de cibalos. Difíceis de eliminar. Constipação intestinal		1
Fezes volumosas com rachadura. Constipação intestinal		2
Fezes formadas, volumosas. características intermediária		3
Fezes lisas e macias. Fáceis de eliminar		4
Fezes em pedaços, mas macias e fáceis de eliminar		5
Fezes bem amolecidas e semipastosas		6
Fezes aquosas, não há partes sólidas. Resultante de trânsito intestinal rápido		7

Figura 15.1 Tipos de matéria fecal

Tabela 15.2 Padrão de referência de níveis de estradiol

Homens	ND a 52pg/mL (pg: 10 ⁻¹² g)
Mulheres	Fase folicular: 18,9 a 246,7pg/mL (pg: 10 ⁻¹² g) Pico ovulatório: 35,5 a 570,8pg/mL Fase lútea: 22,4 a 256,0pg/mL Pós-menopausa (sem reposição): Até 44,5pg/mL Adultos: 11,6 a 41,2 pg/mL

ND: não detectável.

▶▶ AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA NO INDIVÍDUO COM ACNE

Os principais hormônios envolvidos no processo acneico são: hormônio luteinizante (LH, do inglês *luteinizing hormone*), hormônio foliculoestimulante (FSH, do inglês *follicle-stimulating hormone*), prolactina (P), testosterona (T), testosterona livre (TL), sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), dehidroepiandrosterona (DHEA) e androstenediona (A).^{10,11}

Em um estudo com 60 mulheres adultas com acne foi verificado o perfil androgênico fora da faixa de normalidade em 63,3%, com elevação mais frequente de DHEA (57,6%).¹² Deve-se investigar também a ocorrência de ovário micropolicístico na mulher com acne.¹³

A Tabela 15.3 traz os hormônios relacionados com a acne e o respectivo padrão de referência.

Tabela 15.3 Exames hormonais utilizados na avaliação da etiologia da acne e o respectivo padrão de referência

Exame	Padrão de referência
Hormônio luteinizante (LH)	Mulheres na fase folicular: 1,9 a 12,5mUI/mL Mulheres na fase ovulatória: 8,7 a 76,3mUI/mL Mulheres na fase lútea: 0,5 a 16,9mUI/mL Mulheres em pós-menopausa: 15,9 a 54mUI/mL Contraceptivos: 0,7 a 5,6mUI/mL Homens de 17 a 70 anos: 1,5 a 9,3mUI/mL
Hormônio foliculoestimulante (FSH)	Mulheres na fase folicular: 2,5 a 10,2mUI/mL Mulheres na fase ovulatória: 3,1 a 17,7mUI/mL Mulheres na fase lútea: 1,5 a 9,1mUI/mL Mulheres em pós-menopausa: 23 a 116mUI/mL Homens: 1,6 a 8mUI/mL
Prolactina (P)	Homens: 2,1 a 17,7ng/mL Mulheres: 2,8 a 29,2ng/mL (ng: 10 ⁻⁹ g)
Testosterona total (T)	Homens adultos: 241 a 827ng/dL Mulheres adultas: 6 a 82ng/dL
Testosterona livre (TL)	Homens saudáveis (17-65 anos): 2,62 a 16,7ng/dL Mulheres saudáveis (17-50 anos): 0,08 a 1,07ng/dL Mulheres pós-menopausa (não tratadas): 0,01 a 1,07ng/dL
Sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S)	Homens: 80 a 550µg/dL (µg: 10 ⁻⁶ g) Mulheres de 10 a 20 anos de idade: 37 a 280µg/dL Mulheres de 21 a 30 anos de idade: 64 a 380µg/dL Mulheres de 31 a 40 anos de idade: 45 a 270µg/dL Mulheres de 41 a 50 anos de idade: 32 a 240µg/dL Mulheres de 51 a 60 anos de idade: 26 a 200µg/dL Mulheres de 61 a 70 anos de idade: até 130µg/dL Mulheres acima de 70 anos de idade: até 160µg/dL

Exame	Padrão de referência
Dehidroepiandrosterona (DHEA)	Homens: 1,4 a 12,5ng/mL Mulheres: 0,8 a 10,5ng/mL Pré-puberal (mulheres): 0,5 a 5,1ng/mL Pós-menopausa (mulheres): 1,4 a 5ng/mL
Androstenediona (A)	Homens: 0,40 a 2,5ng/mL Mulheres: 0,4 a 3ng/mL
Estradiol	Fase folicular: 18,9 a 246,7pg/mL (pg: 10 ⁻¹² g) Pico ovulatório: 35,5 a 570,8pg/mL Fase lútea: 22,4 a 256,0pg/mL Pós-menopausa (sem reposição): até 44,5pg/mL Adultos: 11,6 a 41,2pg/mL
Globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG)	Homens: 10 a 70nmol/L Mulheres: 20 a 100nmol/L

Zinco e selênio séricos também podem ser avaliados em indivíduos com acne (Tabela 15.4), já que a tendência é que nesses indivíduos haja redução sérica de tais minerais.¹⁴ A carência desses nutrientes, em especial o zinco, pode agravar o quadro acneico, uma vez que o mineral auxilia na modulação da inflamação, redução do sebo por inibir a enzima 5-alfa-redutase, na modulação da insulina, antioxidante e cicatrizante.

A análise do zinco no organismo pode ser feita através de zinco no plasma ou no eritrócito, ambos por método de espectrometria de absorção atômica. Já na análise do selênio sérico pelo soro utiliza-se o método de espectrofotometria de absorção atômica com forno de grafite.

▶▶ ALERGIA ALIMENTAR E ACNE

Alergia alimentar é definida como uma resposta imunológica adversa a alimentos. A individualidade genética das pessoas explica as diferentes respostas a alimentos. As reações imediatas são identificadas com facilidade, em comparação com as tardias que podem ocorrer entre o primeiro e o quarto dia após a ingestão do alimento, dificultando o diagnóstico.

Em condições normais, a reação alérgica a alimentos é evitada porque o trato gastrintestinal e o sistema imunológico fornecem uma barreira que impede a absorção da maioria dos antígenos.

O processo inflamatório é uma resposta do sistema imunológico, sendo que as aler-

Tabela 15.4 Padrão de referência do zinco e do selênio

Mineral	Padrão de referência
Zinco no plasma	70 a 120µg/dL
Zinco eritrocitário	660 a 1.210µg/dL
Selênio sérico	46 a 143µg/dL

gias ou intolerâncias alimentares ativam o sistema imunológico e aumentam a inflamação.

O diagnóstico das alergias alimentares inclui estudos laboratoriais, dieta de eliminação e desencadeamentos cegos com alimento. Este é considerado padrão-ouro e consiste na oferta de um alimento ou placebo a ser investigado em doses crescentes com supervisão médica e monitoração de possíveis reações clínicas.¹⁵

Níveis séricos de imunoglobulina E (IgE) específicos para determinado alimento que excedam o padrão de referência normal indicam que há 95% de chance de o paciente apresentar uma reação alérgica ao alimento avaliado.¹⁶

A investigação de alergia imediata aos alimentos pode ser realizada pela IgE específica

através de testes cutâneos com IgE específica no sangue.

Com relação ao leite de vaca, já foram identificadas mais de 25 frações proteicas alérgicas, das quais se destacam: soroalbumina, gamaglobulina, alfa-lactalbumina, beta-lactoglobulina e caseína.¹⁷

Reações a alimentos do tipo IgE podem induzir a uma variedade de hipersensibilidades cutâneas como dermatite, urticária, dermatite herpetiforme, angioedema e acne.

Se considerada a influência da alergia ao leite de vaca no desencadeamento da acne, é pertinente a realização de testes investigativos quanto à resposta individual ao alimento, como descritos na Tabela 15.5.

Tabela 15.5 Exames relacionados com alergia e intolerância ao leite de vaca

Exame	Padrão de referência
IgE específica (proteínas do leite) (F234)	Classe 0: <0,1kUI/L – ausente ou indetectável Classe 0: 0,1 a 0,34kUI/L – muito baixo Classe 1: 0,35 a 0,69kUI/L – baixo Classe 2: 0,7 a 3,49kUI/L – moderado Classe 3: 3,5 a 17,49kUI/L – alto Classe 4: 17,5 a 52,49kUI/L – muito alto Classe 5: 52,5 a 99,99kUI/L – muito alto Classe 6: > ou = 100kUI/L – extremamente alto
IgE específica leite (F2)	Classe 0: < 0,1kUI/L – ausente ou indetectável Classe 0: 0,1 a 0,34kUI/L – muito baixo Classe 1: 0,35 a 0,69kUI/L – baixo Classe 2: 0,70 a 3,49kUI/L – moderado Classe 3: 3,50 a 17,49kUI/L – alto Classe 4: 17,50 a 52,49kUI/L – muito alto Classe 5: 52,5 a 99,99kUI/L – muito alto Classe 6: > ou = 100kUI/L – extremamente alto
IgE Rast (<i>radio amino sorbent test</i>)	Classe 0: <0,35kUI/L – indetectável Classe 1: 0,35 a 0,7kUI/L – muito baixo Classe 2: 0,71 a 3,5kUI/L – baixo Classe 3: 3,51 a 17,5kUI/L – moderado Classe 4: 17,51 a 50kUI/L – elevado Classe 5: 50,01 a 100kUI/L – muito alto Classe 6: >100kUI/L – muito alto
Teste de absorção de lactose/Curva de tolerância à lactose	Normal: elevação de 20 a 25mg/dL na glicemia com relação ao tempo basal Deficiência: <20mg/dL

Outros alimentos também são potentes alergênicos, como ovos, trigo, soja, nozes, peixe, mariscos e amendoim. Dessa maneira, é importante a pesquisa de alergias imediatas mediadas por IgE. Essa avaliação é feita por intermédio de questionários, do teste cutâneo de puntura (*spin prick test*) e da avaliação de IgE específica para os alimentos em questão (Tabela 15.6).

Vários testes diagnósticos também têm sido usados, como o da marca Alcat, medidas de IgG e teste cutâneo *patch*.

Medidas de IgG

A produção de anticorpos IgG e IgG4 específicos constitui resposta fisiológica à ingestão de alimentos, sem que implique qualquer manifestação clínica de hipersensibilidade alimentar.^{18,19}

As alergias alimentares são reconhecidas, na maioria das vezes, por sua relação com reações imunológicas, em especial com a formação de anticorpos IgE (alergia tipo 1, imediata, associada à anafilaxia). No entanto, tem sido demonstrada a ocorrência de anticorpos do tipo IgG (alergia tipo 3, tardia).²⁰

A alergia alimentar tardia, mediada por anticorpos IgG, costuma suceder de algumas horas até 3 dias após o consumo do(s) alimento(s) alergênicos(s). Assim, se os sin-

tomas se manifestam dias após a ingestão, torna-se mais difícil a suspeita clínica e o diagnóstico.²⁰

No Brasil já está disponível o Food Detective®. O método utilizado nesse exame é o Elisa (do inglês, *enzyme linked immunosorbent assay*), que se baseia nas reações antígeno-anticorpo detectáveis em reações enzimáticas. O método analisa intolerância alimentar por avaliação do IgG a 59 alimentos.

A placa de reação é revestida por extratos proteicos de alimentos. É necessário colher uma pequena gota de sangue capilar, diluí-la e adicioná-la à placa de reação. Em passos subsequentes, as soluções de detecção e de revelação permitem identificar a presença de anticorpos pelo aparecimento de um ou mais pontos azuis na placa de reação. Recorrendo ao mapa da placa de reação, é possível identificar o(s) alimento(s) responsável(is) pela produção de anticorpos.

Alcat

O teste Alcat difere do padrão de testes IgG na medida em que estes dependem com exclusividade de uma via imunológica (por liberação de IgG).

O teste Alcat é uma análise de sangue na qual se reproduz em laboratório a resposta de nossas células sanguíneas frente a 20 co-

Tabela 15.6 Exames relacionados com alergia alimentar com potencial alergênico

Exame	Padrão de referência
Avaliação múltipla de imunoglobulinas séricas com 5 alimentos:	Classe 0: <0,35kUI/L – indetectável
F1: clara de ovo	Classe 1: 0,35 a 0,7kUI/L – muito baixo
F2: leite	Classe 2: 0,71 a 3,5kUI/L – baixo
F3: peixe	Classe 3: 3,51 a 17,5kUI/L – moderado
F4: trigo	Classe 4: 17,51 a 50kUI/L – elevado
F13: amendoim	Classe 5: 50,01 a 100kUI/L – muito alto
F14: soja	Classe 6: >100,00kUI/L – muito alto

rantes e conservantes e de até 200 alimentos. O organismo é intolerante a um alimento, conservante ou corante quando este produz uma reação adversa que não é mediada pelo sistema imunológico, um fenômeno completamente distinto ao da alergia, ou seja, as células sanguíneas humanas são suscetíveis à reação em face de certos alimentos.

O teste Alcat estuda o comportamento específico das células com relação a cada alimento com precisão e objetividade de medidas de reatividade celular de leucócitos, que é uma via final comum de todos os mecanismos de resposta imunológica (resposta imunológica, não imune ou tóxica). É o teste que parece ter maior relação com o desencadeamento cego com alimento (padrão-ouro).²¹⁻²³

A principal limitação do teste Alcat é a acessibilidade no Brasil e o elevado custo.

Testes cutâneos de contato

O teste cutâneo é um método rápido, fácil e seguro para avaliar a sensibilidade a um alérgeno, muito utilizado com extratos comerciais e alimentos frescos e bem menos com antígenos purificados. A liberação de histamina pelos mastócitos cutâneos ativados leva à formação de pápula e eritema locais, indicando a presença de IgE específica.¹⁶

Todavia, os testes cutâneos apresentam limitações, como: utilização de critérios diferenciados para realização do teste, a distinta população dos estudos com relação à exposição aos alérgenos e a dependente interpretação dos métodos de detecção da IgE do parâmetro estabelecido como basal, este com muita variação entre os estudos clínicos *in vivo*.¹⁶

A Academia Europeia de Alergologia e Imunologia Clínica (EAACI) publicou um posicionamento sobre os testes cutâneos de contato (TCC). Essa revisão concluiu que a associação entre os testes cutâneos de puntura

(TCP) ou IgE específica para alimentos e os TCC pode auxiliar no diagnóstico de alergias a alimentos capazes de atuar como agentes causais do eczema. Nesse mesmo artigo, a recomendação é que, enquanto não houver uma padronização de extratos, sejam utilizados os alimentos *in natura*.²⁴

Considerações sobre os exames laboratoriais para diagnóstico de alergias alimentares

O número crescente de pesquisas na área de diagnóstico de alergias alimentares tem sido muito importante para aproximar cada vez mais os resultados laboratoriais dos desencadeamentos duplos-cegos com alimentos. Contudo, até hoje não há teste *in vitro* ou *in vivo* que mostre correlação completa com a clínica da alergia alimentar. O desencadeamento com alimento duplo-cego controlado por placebo continua sendo o padrão-ouro no diagnóstico definitivo de alergia alimentar específica.¹⁶

▶▶ AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA NO INDIVÍDUO COM QUEDA CAPILAR

Os elementos dosados nos casos de alopecia ou eflúvio telógeno são quase sempre ferro, ferritina e saturação de transferrina e estradiol.⁹

O ferro é um dos componentes mais importantes para a saúde do cabelo. A deficiência desse mineral, mesmo na ausência de anemia evidente, está associada à queda difusa de cabelos.²⁵ Encontramos em laboratório uma diminuição nos níveis séricos de ferro, sendo que em 20% dos casos não vem acompanhada de anemia.

Kantor e cols. (2003) avaliaram os níveis de ferritina em mulheres com alopecia e comprovaram que pacientes com alopecia areata e alopecia androgênica apresentaram níveis

significativamente menores de ferritina, quando comparadas com o grupo-controle.²⁶

A avaliação da função tireoidiana no tocante à exacerbação da queda capilar em geral é empregada para verificar a síntese de hormônios da tireoide, já que disfunções poderiam gerar eflúvio da fase telógena dos fios.

Na alopecia androgênica, os dois androgênios predominantes naturais são a testosterona e a di-hidrotestosterona (DHT). A testosterona é convertida em DHT pela enzima 5-alfa-redutase, que é composta por duas isoenzimas – tipo I e tipo II –, ambas encontradas no couro cabeludo.^{27,28}

Outro achado importante é o aumento da concentração de DHT, 5-alfa-redutase e receptor de andrógeno nas áreas do couro cabeludo com alopecia androgênica masculina (AAG).²⁹ O mecanismo exato por meio do

qual o androgênio age parece estar relacionado com a expressão dos genes que controlam os ciclos foliculares.

A Tabela 15.7 descreve os exames bioquímicos relacionados com a queda capilar e com o respectivo padrão de referência.

► SÍNDROME DO OVÁRIO MICROPOLICÍSTICO

A síndrome do ovário micropolicístico (SOPC) é uma doença endócrina complexa, que tem como elementos principais hiperandrogenemia (hormônios masculinos) e anovulação crônica. Caracteriza-se por irregularidade menstrual ou amenorreia e uma ampla gama de achados decorrentes do hiperandrogenismo, como hirsutismo, alopecia, seborreia, acne, infertilidade e resistência à insulina.

Tabela 15.7 Exames bioquímicos e padrões de referência relacionados com a queda capilar

Exame	Padrão de referência
Ferro sérico	35 a 150µg/dL
Hematócrito	35,5% a 53,7%
Hemoglobina	12,2 a 18,1g/dL
Ferritina	Homens adultos: 30 a 323ng/mL (ng: 10 ⁻⁹ g) Mulheres adultas: 12 a 150ng/mL
Transferrina	200 a 360mg/dL
Estradiol	Mulheres na fase folicular: 12,3 a 254pg/mL (pg: 10 ⁻¹² g) Mulheres na fase ovulatória: 30 a 597pg/mL Mulheres na fase lútea: 16 a 264pg/mL Mulheres em pós-menopausa: até 39,4pg/mL Homens: até 36pg/mL
Di-hidrotestosterona (DHT)	Homem: 3,5 a 70ng/dL Mulher: 1,2 a 25ng/dL
Tri-iodotironina (T3) livre	2 a 4,4pg/mL
Tiroxina (T4) livre	0,7 a 1,48ng/dL
Hormônio estimulante da tireoide (TSH)	0,35 a 4,94µUI/mL

Tabela 15.8 Manifestações clínicas da SOPC

Manifestação clínica	Percentagem de casos
<i>Acanthosis nigricans</i>	75%
Acne	70%
Alopecia	70%
Amenorreia	30% a 40%
Hirsutismo	92%
Infertilidade	75%
Obesidade	30% a 40%
Oligomenorreia	85% a 90%
Resistência à insulina	70%
Seborreia	70%
Síndrome metabólica	30% a 40%

Observação: Controverso: bulimia, ansiedade e anorexia nervosa.

Fonte: adaptado de Yarak e cols. (2005).³⁰

Essas alterações afetam de modo negativo a estética, pois podem ocasionar problemas cutâneos como acne (em particular no terço inferior da face e no cólon), oleosidade excessiva na pele, aumento da gordura abdominal (mediada pela resistência à insulina), queda de cabelo, retenção hídrica e dificuldade em reduzir peso.

A Tabela 15.8 apresenta as manifestações clínicas da SOPC na mulher adulta.

A SOPC caracteriza-se por altos níveis de andrógenos, estrógenos, insulina e LH. Também são frequentes resistência à insulina, dislipidemias e obesidade. Dessa maneira, os exames para investigação e acompanhamento da SOPC envolvem o perfil hormonal (Tabela 15.9) e a ultrassonografia (Figura 15.2).³¹

A ultrassonografia deve ser solicitada na fase lútea, de preferência entre o 25º dia do ciclo menstrual e o 3º dia do próximo ciclo, sendo que a ultrassonografia transvaginal promove melhor visualização.³¹



Figura 15.2 Ultrassonografia transvaginal apresentando cistos no ovário esquerdo

Tabela 15.9 Exames laboratoriais para investigação e controle da SOPC

Exame	Interpretação
17-hidroxiprogesterona	Levermente elevado
Prolactina	Níveis normais
Hormônio luteinizante (LH) e hormônio foliculoestimulante (FSH)	A relação LH/FSH é de >3:1
Testosterona livre	Aumentada
Globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG)	Reduzida
Sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S)	O aumento do DHEA-S é inferior a 7µ/dL
3-alfa diol G	Aumentado
Resistência à insulina	Vários critérios são sugeridos: Glicemia em jejum Teste de tolerância à glicose de duas horas com 75mg de glicose Insulinemia de jejum – 17,3UI/L Índice HOMA-r
Metabolismo lipídico	Colesterol total e frações (LDL e HDL) e triglicerídeos

Fonte: adaptado de Yarak e cols. (2005).³⁰

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Brasil. Lei nº 8.234, de 17 de Setembro de 1991 (DOU 18/09/1991) [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.nutritotal.com.br/arquivos/nt391c.pdf>.
2. Conselho Federal de Nutricionistas. Resolução CFN nº 306/2003 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: www.crn2.org.br/pdf/resolucoes/resolucoes1276719034.pdf.
3. Vieira CS, Gomes MKO, Rodrigues PC, Pinto APM, Reis RM, Ferriani RA, Sá MFS. Avaliação da função das células pancreáticas através do modelo matemático de HOMA em portadoras de síndrome dos ovários policísticos: comparação entre obesas e não-obesas. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2007; 29(3):141-6.
4. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic-ovary syndrome in unselected caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(7):2434-8.
5. De Ugarte CM, Bartolucci AA, Azziz R. Prevalence of insulin resistance in polycystic ovary syndrome using the homeostasis model assessment. *Fertil Steril* 2005; 83(5):1454-60.
6. Kamoun P, Frejaville JP. 500 exames – Manual de exames laboratoriais. Rio de Janeiro: Atheneu, 1999.
7. Heaton KW, Lewis JS. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 1997; 32(9):920-4.
8. Constipation Management and Nurse Prescribing: The importance of developing a concordant approach. Retrieved on 2006-11-06.
9. Sauerbronn AVD. Efeitos do hipoestrogenismo e do envelhecimento sobre a pele. *Rev Ginecol Obstet*; 11(1):46-51.
10. Cibula D, Hill M, Vohradnikova O, Kuzel D, Fanta M, Zivny J. The role of androgens in determining acne severity in adult women. *Br J Dermatol* 2000; 143(2):399-404.
11. Slayden SM, Moran C, Sams WM Jr, Boots LR, Azziz R. Hyperandrogenemia in patients presenting with acne. *Fertil Steril* 2001; 75(5):889-92.
12. Teixeira MAG, França ER. Mulheres adultas com acne: aspectos comportamentais, perfis hormonal e ultra-sonográfico ovariano. *Rev Bras Saude Mater Infant* 2007; 7(1).
13. Nacul A, Comim F, Spritzer MP. Aspectos neuroendócrinos na síndrome dos ovários policísticos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47(4).
14. Filgueira AL, Filgueira MVFS. Avaliação do zinco sérico em portadores de acne. *Anais Brasileiro de Dermatologia* 1984; 59(6).
15. Sicherer SH. Food allergy: when and how to perform oral food challenges. *Pediatr Allergy Immunol* 1999; 10:226-34.
16. Cocco RR, Camelo-Nunes IC, Pastorino a.c., Silva L, Sarni ROS, Rosário Filho NA, Solé D. Abordagem laboratorial no diagnóstico da alergia alimentar. *Rev Paul Pediatr* 2007; 25(3):258-65.
17. Strobel S. Dietary manipulation and induction tolerance. *J Pediatr* 1992; 121:S74-79.
18. Morgan JE, Daul CB, Lehrer SB. The relationship among shrimp – specific IgG subclass antibodies and immediate adverse reactions to shrimp challenge. *J. Allergy Clin Immunol* 1990; 86:387-92.
19. Szabo I, Eigenmann PA. Allergenicity of major cow's milk and peanut proteins determined by IgE and IgG immunoblotting. *Allergy* 2000; 55(1):42-9.
20. Hardman G, Hart G. Dietary advice based on food specific IgG results. *Nutrition and Food Science* 2007; 37(1):16-23.
21. Berardi L, De Amici M, Vignini A, Torre C, Mosca M. Food intolerance in patients with cutaneous diseases: diagnostic value of the Alcat test. *Allergy* 2009; 90 (64).
22. Berardi L, De Amici M, Vignini A, Mantegna G, Mosca M. Alcat test identifies food intolerance in patients with gastrointestinal symptoms – The XXVIII European Academy of Allergy and Clinical Immunology Congress. *Allergy* 2009; 90 (64).
23. Battistella LR, Lourenço C, Jorge Filho D. The effect of the Alcat test diet therapy for food sensitivity in patient's with obesity. *Acta fisiátrica* 2001;8(1):34-44.

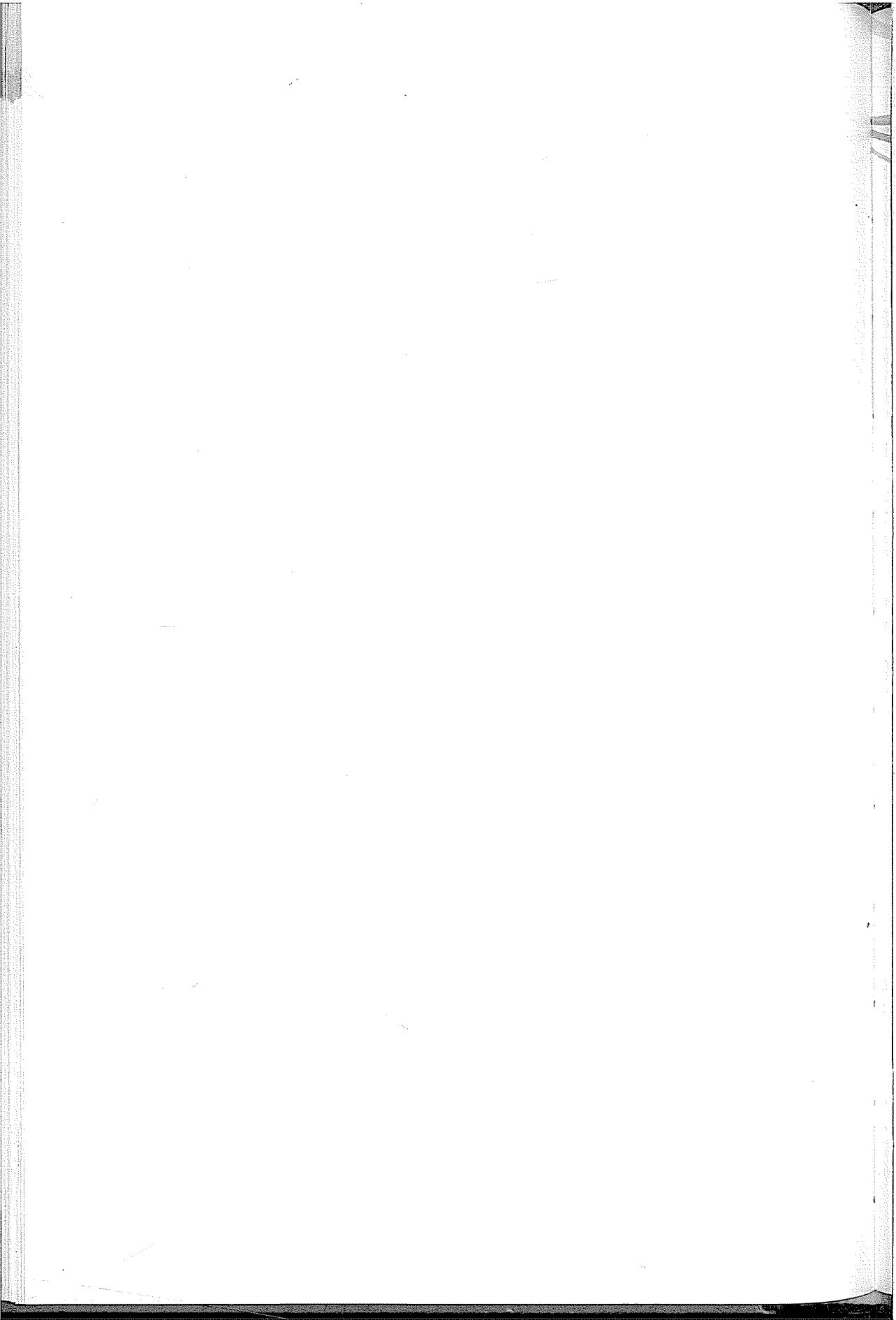
24. Turjanmaa K, Darsow U, Niggemann B, Rance F, Vanto T, Werfel T. EAACI/GA2LEN position paper: present status of the atopy patch test. *Allergy* 2006; 61:1377-84.
25. Pujol APP. In: Schneider AP. *Nutrição estética*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2009.
26. Kantor J, Kessler LJ, Brooks DG, Cotsarelis G. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. *J Invest Dermatol* 2003; 121(5):985-8.
27. Jenkins EP, Andersson S, Imperato-McGinley J, Wilson JD, Russell DW. Genetic and pharmacological evidence for more than one human steroid 5 alpha-reductase. *J Clin Invest* 1992; 89(1):293-300.
28. Eicheler W, Dreher M, Hoffmann R, Happle R, Aumüller G. Immunohistochemical evidence for differential distribution of 5 alpha-reductase isoenzymes in human skin. *Br J Dermatol* 1995; 133(3):371-6.
29. Sawaya ME, Price VH. Different levels of 5 alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. *J Invest Dermatol* 1997; 109(3):296-300.
30. Yarak S, Bagatin E, Hassun KM, Parada MOAB, Talarico Filho S. Hiperandrogenismo e pele: síndrome do ovário policístico e resistência periférica à insulina. *An Bras Dermatol* 2005; 80(4):395-410.
31. The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long term health risks related to polycysticovary syndrome (PCOS) *Human Reprod*. 2004; 19:41-7.



Parte IV

Tratamento clínico, cirúrgico e nutricional

- Capítulo 16 ▶ Recursos eletroterápicos e manuais em estética corporal, 215
- Capítulo 17 ▶ Acupuntura facial e corporal em estética, 231
- Capítulo 18 ▶ Cirurgia plástica na estética, 243
- Capítulo 19 ▶ Alimentação no pré e no pós-operatório de cirurgia estética, 253
- Capítulo 20 ▶ Nutrientes no envelhecimento cutâneo, 265
- Capítulo 21 ▶ Produtos finais da glicação avançada e do estresse oxidativo: impacto no envelhecimento, 277
- Capítulo 22 ▶ Fotoproteção oral, 281
- Capítulo 23 ▶ Conduta nutricional no tratamento da obesidade, 301
- Capítulo 24 ▶ Fatores nutricionais e sua correlação com a proeminência abdominal em mulheres, 315
- Capítulo 25 ▶ Nutrição esportiva estética, 325
- Capítulo 26 ▶ Suplementos e fitoterápicos em estética, 335
- Capítulo 27 ▶ Receitas funcionais na estética facial e corporal, 367



▶▶ INTRODUÇÃO

É evidente como os recursos eletroterápicos e manuais são tão fundamentais quanto o uso dos cosméticos nos procedimentos que visam melhorar a textura da pele e a aparência do contorno corporal. O fato é que tais recursos são complementares e é difícil que um possa substituir o outro, pois o sucesso de um plano de tratamento estético é potencializado quando há uma combinação mútua.

Contudo, é primordial ter um conhecimento aprofundado de tais recursos e das ações fisiológicas geradas por estes, além de seus riscos e de seus reais benefícios. O profissional deve estar habilitado e capacitado a esclarecer aos seus clientes cada um dos recursos. Por esse motivo, uma leitura sobre o assunto é uma maneira de esclarecer e refletir um pouco mais. Neste capítulo, foram reunidos os recursos básicos mais conhecidos e utilizados para este fim.

▶▶ ELETROTERRAPIA

Equipamentos elétricos são utilizados há décadas para melhorar ou afetar os processos fisiológicos do corpo humano. No entanto, Kitchen (2003) elucida que, apesar dessa história e de sua ampla e contínua utilização, tanto os princípios físicos quanto fisiológicos subjacentes ao seu uso ainda são com frequência mal compreendidos e as evidências de sua eficácia – ou não eficácia – não são levadas em conta na prática diária.¹

A eletroterapia, por definição, consiste na aplicação de energia eletromagnética ao organismo (de diferentes formas), com o fim de produzir sobre ele reações biológicas e fisiológicas para melhorar os distintos tecidos quando estes se encontrarem submetidos a enfermidades ou alterações metabólicas das células que o compõem.¹

As reações biológicas e fisiológicas esperadas por estímulos ocasionados pelos recursos eletroterápicos são cada vez mais estudadas para promover a relação e a coerência entre os recursos diversos e seus objetivos. Tais recursos, em geral, podem provocar estímulos desejáveis por meio de energia mecânica ou elétrica. Na sequência, estão relacionados os recursos mais utilizados na Estética, seus objetivos, suas formas de atuação e suas contra-indicações.

Ultrassom

Na Estética, o ultrassom é a onda mecânica mais conhecida e utilizada. O equipamento foi gerado a partir de um transdutor que transforma a energia elétrica em energia mecânica e interage com o tecido de várias maneiras. Os dois mecanismos tidos como os mais importantes são o calor e a cavitação.²

No mercado são encontrados equipamentos com frequências que podem variar entre 1MHz, 3MHz e 5MHz. O aparelho de 3MHz é o mais utilizado na Estética, pois a profundidade atingida por essa frequência (1,5cm abaixo da pele) é considerada ideal para que se consiga atingir os locais almejados, como a camada de células gordurosas, porém sem atravessar a camada muscular e afetar os órgãos vitais.

O equipamento exige calibração constante por causa da sensibilidade dos cristais, para que possa atuar de maneira adequada e identificar possíveis danos nesses cristais. A indicação correta para calibragem deve ser

prescrita por um profissional habilitado, mediante a análise detalhada durante a realização da anamnese.

Sua intensidade, que pode ser dosada de 0,4 a 3W/cm², possibilita o modo de emissão contínua ou pulsada.²

O modo de emissão contínua é associado ao efeito térmico produzido, enquanto a emissão pulsada permite um efeito considerado pela maioria dos profissionais como atérmico, justificando seu uso em quadros de processo inflamatório e nos procedimentos pós-operatórios.

O efeito mecânico do ultrassom, chamado de micromassagem celular, é responsável por quase todos os efeitos da terapia ultrassônica. A movimentação dos tecidos aumenta a circulação de fluidos intra e extracelulares, facilitando a retirada de catabólitos e a oferta de nutrientes. O efeito tixotrópico confere ao ultrassom os benefícios de sua aplicação em quadros que apresentem nódulos de fibroedema gelóide (celulite) e no pós-operatório de lipoaspiração, em específico nos estágios de fibrose tecidual em que se busca diminuir a consistência das estruturas teciduais endurecidas, com o objetivo de favorecer manobras de massagem, drenagem e absorção pelo organismo.³

Como a frequência estabelecida para o ultrassom na Estética (3MHz) não se propaga no ar, é essencial um agente acoplante que bloqueie a passagem do ar entre o transdutor e a pele; em geral um gel. O agente acoplante é produzido com substâncias específicas, na maior parte das vezes anticelulíticas, para que sejam permeadas pela pele mediante a energia ultrassônica. Isso ocorre porque o ultrassom favorece o aumento da permeabilidade da membrana, favorecendo ainda a difusão dos eletrólitos.

Nos tempos atuais não são poucos os profissionais e estudiosos que afirmam que o potencial do ultrassom na lipólise cabe ex-

clusivamente ao agente ou ativo utilizado em sua aplicação, sendo duvidoso o procedimento sem seu uso em casos de gordura localizada. Por isso, para redução de gordura localizada, sugere-se associar produto cosmético com ação lipolítica que terá absorção no tecido adiposo pelo efeito de fonoforese do ultrassom, já que esse efeito aumenta a capacidade de veiculação de substâncias.

O transdutor deve ser aplicado com movimentos lentos e uniformes (Figura 16.1) para que o ultrassom atinja de maneira adequada os tecidos e pelo tempo calculado de acordo com a região de aplicação e a área de radiação efetiva do transdutor (ERA, do inglês *effective radiation area*).

Indicações

O ultrassom é fundamental em diversos tratamentos, mas convém salientar que, como vários outros recursos, apenas complementa os tratamentos nos quais a associação de técnicas seja sempre relevante para a obtenção de melhores resultados. Assim, o ultrassom pode ser eficaz nos quadros de fibroedema geloide, gordura localizada, pós-operatório e também após procedimentos de aplicação de fármacos injetáveis, mediante recomendação do médico que os realizou.

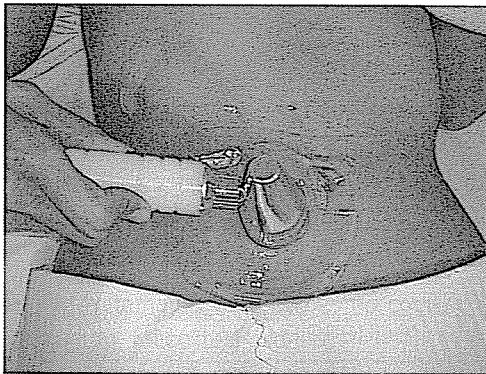


Figura 16.1 Aplicação do ultrassom

Fonte: arquivo pessoal da autora.

Contraindicações

O recurso é contraindicado em áreas com hipoestesia (perda ou diminuição de sensibilidade), tumores malignos, glândulas, implantes metálicos, endopróteses e feridas abertas, como na região dos olhos, na região abdominal de gestantes, na área cardíaca e em pacientes diabéticos.

Endermologia e vacuoterapia

A vacuoterapia ou ventosaterapia é um recurso terapêutico que usa a pressão negativa (sucção), aplicada por meio de um "cabeçote" que pode variar de tamanho e forma (Figura 16.2). Hoje é amplamente adotada na Estética e, apesar de ser uma técnica milenar e de sucesso, deve ser utilizada com cautela, mediante uma prévia avaliação detalhada para evitar sequelas ao organismo.

Sabe-se que há muitos conflitos existentes na denominação da técnica. Guirro & Guirro (2004) justificam tais conflitos por se tratar de uma técnica de tratamento que engloba equipamentos específicos.⁴

A grande maioria dos profissionais que atua na Estética agora descreve a Endermologia como o procedimento que associa massagem à vacuoterapia, além de ajudar no aumento do fluxo sanguíneo e da nutri-



Figura 16.2 Variações de bocais para endermologia ou vacuoterapia

Fonte: arquivo pessoal da autora.

ção celular. O aparelho promove massagem local com a ajuda de esferas que ficam em sua base inferior, fazendo a sucção da pele. Reduz os quadros de fibroedema geloide, gordura localizada e ativa a circulação.³ Portanto, a vacuoterapia é o recurso no qual se emprega a ventosa por si só; já na endermologia, a ventosa vem com um rolete acoplado em seu interior para promover uma massagem em conjunto com a sucção.

De modo diferente das contradições quanto a sua denominação, a técnica conta com efeitos fisiológicos e terapêuticos bem definidos:⁵

- ▣ A ventosa ativa o intercâmbio gasoso entre tecidos capilares e a drenagem do líquido extracelular, aumenta a irrigação sanguínea dos músculos e tecidos, e melhora a nutrição e as trocas metabólicas.
- ▣ A sucção faz com que o sangue vá para a periferia. Há formação de edema local em virtude da passagem de proteínas e de outras moléculas até os capilares dos tecidos celulares, aumentando a pressão osmótica do tecido intersticial e da água dos capilares.
- ▣ A mobilização dentro dos capilares cutâneos favorece a troficidade pela reestruturação do tecido conjuntivo e a nutrição celular. A melhora da troficidade unida à flexibilização tissular provoca um melhor deslizamento no meio intersticial, permitindo que os líquidos intersticiais, o sangue e a linfa veiculem melhor os aportes nutritivos e eliminem as toxinas.

Na prática, o equipamento substitui manobras de massagem modeladora, conferindo uma mobilização mais intensa dos tecidos. Para sua aplicação na Estética, a pele deve ser preparada e limpa, e, em seguida, receber uma porção de óleo para massagem, garantindo um correto deslizamento do manípulo (Figura 16.3). Caso se note hiperemia, ou



Figura 16.3 Aplicação da endermologia

Fonte: arquivo pessoal da autora.

seja, uma elevação da quantidade de sangue circulando na pele, as manobras deverão ser interrompidas de imediato. Não se espera que surjam manchas arroxeadas ou qualquer outro tipo de marca após a aplicação. Pressões demasiadamente elevadas acarretam lesões que de maneira alguma beneficiarão nos resultados. Portanto, é importante observar a sucção e a sensibilidade do cliente no momento da aplicação.

Indicações

A técnica auxilia no tratamento de envelhecimento cutâneo (rugos), fibroedema geloide, estrias, pré e pós-operatório, queimaduras, levando em consideração os manípulos específicos e a pressão ajustada a cada situação.

Contraindicações

Não é indicada sua aplicação sobre lesões, regiões nas quais haja fragilidade capilar, hipersensibilidade, processos inflamatórios e doenças infecciosas.

Alta frequência

A alta frequência é gerada por um equipamento com correntes elétricas, cujos parâme-

tros de frequência e tensão podem variar. O uso desse equipamento na superfície da pele provoca a formação de ozônio (O_3), que, por ser uma substância instável, se decompõe com rapidez em oxigênio molecular (O_2) e em oxigênio atômico (O). A ação desinfetante do ozônio reside na agressividade do oxigênio atômico nascente, liberado durante a decomposição do ozônio.

Em prática, o método consiste em passar sobre a pele um eletrodo de vidro que contém gás néon ou argon. Ao entrar em contato com a pele, o gás produz faiscamentos (centelhamento), gerando o ozônio. O ozônio (O_3) é muito instável e logo reage com diferentes compostos, provocando uma oxidação que explica suas propriedades germicidas e antissépticas. O aparelho consiste em três partes: circuito, bocal e eletrodos.⁶

O principal efeito deste recurso é o térmico, que resulta no aumento do fluxo sanguíneo. Todavia, dependendo da dimensão do eletrodo, haverá maior concentração de energia e riscos de queimaduras. A hiperemia ocorre, então, como consequência do efeito térmico.

Indicações

A alta frequência é conhecida por sua versatilidade e seus efeitos bactericida e antisséptico. Também pode ter efeito anti-inflamatório, ocasionado pela eliminação das bactérias nocivas na lesão, além do aumento da circulação local. Dessa maneira, a técnica é amplamente utilizada e indicada:

- ▣ Após extrações em procedimentos faciais de higienização profunda.
- ▣ No tratamento de afecções no couro cabeludo, foliculite e psoríase.
- ▣ Pós-depilação.
- ▣ Após remoção de eponíquios (cutículas).

Corrente russa

A corrente russa é bastante difundida no meio da Estética por trabalhar a musculatura hipotônica e flácida. Foi desenvolvida na década de 1970 pelo pesquisador Yakov Kots, quando comprovou a eficácia da estimulação elétrica no aumento de força muscular em atletas de elite. Trata-se de uma corrente de média frequência (na faixa de 2.500Hz) modulada a baixa frequência

O equipamento, em geral dotado de oito pares de eletrodos de borracha condutiva e conectado por cabos, é dividido por canais que devem ser posicionados sobre os pontos motores nos quais a resposta contrátil tende a ser maior.

Indicações

Para Guirro & Guirro (2004) a região glútea e a abdominal (Figura 16.4) são consideradas prioritárias no tratamento para minimizar a flacidez e a perda de tônus.⁴ Eles recomendam igualmente o uso de eletrodos autoadesivos, uma vez que os eletrodos de borracha aplicados com gel e fixados com faixas tendem a se movimentar durante a contração, prejudicando assim a ação esperada do equipamento. E reforçam ainda que há uma ativação 30%

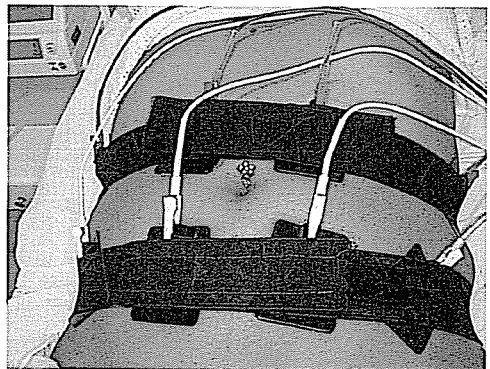


Figura 16.4 Aplicação da corrente russa na região abdominal

Fonte: arquivo pessoal da autora.

a 40% a mais das unidades motoras com a corrente elétrica de média frequência que nos exercícios convencionais.⁴

Além das indicações e de sua grande importância na Estética, convém salientar que a estimulação russa dispõe de uma função essencial na Fisioterapia em casos de lesões que levam à inibição da contração muscular, podendo ser utilizada também como recurso analgésico, bem como em disfunções acarretadas por falta da ação neuromuscular de diversos tipos.

A técnica, longe da ilusão dos equipamentos vendidos para a contração muscular, não promove o emagrecimento, tampouco é utilizada em regiões com espessura considerável de tecido adiposo por não proporcionar os efeitos desejados nesse caso. Aplicado em pessoas com percentual de gordura considerado normal, apresenta excelentes resultados no que concerne à tonicidade dos músculos e contorno corporal, sendo ideal nos casos em que a insatisfação com o contorno corporal não está relacionada com aumento de volume de gordura localizada.

A parametrização dos equipamentos de estimulação russa varia muito de acordo com a marca, devendo-se obedecer aos parâmetros de frequência para estimulação das fibras, tempo de contração e repouso e intensidade; devem ser respeitadas as características dos músculos em que são aplicados.

Mais uma vez enfatiza-se a necessidade de um envolvimento interdisciplinar, ressaltando que a corrente russa não substitui as atividades físicas convencionais necessárias a uma vida saudável. Esse recurso potencializa os resultados dentro de um plano de tratamento estético que, além da cosmetologia e da eletroterapia, inclui a orientação para uma reeducação de hábitos.

Contraindicações

As contra-indicações englobam as clássicas para os equipamentos eletroterapêuticos, co-

mo o não uso em casos de gestação, implantes metálicos, doenças cardíacas, epilepsia, feridas abertas, além de inflamações na fase aguda, miopatias graves e lesões em toda sua diversidade.

Eletroporação

A aplicação de pulsos elétricos curtos de alta voltagem aumenta o potencial de transporte de membrana. Esse transporte, por sua vez, depende dos parâmetros elétricos que são a frequência de pulso, o formato de onda, a intensidade do campo elétrico e das propriedades físico-químicas dos fármacos. Como se não bastasse, esse aumento promove uma formação transitória de poros aquosos ("aquaporinas") na bicamada lipídica e permite que macromoléculas migrem através desses poros, processo que consiste na eletroporação (Figura 16.5).

Indicações

A eletroporação serve como facilitador na introdução de substâncias liporredutoras. Vale ressaltar que o eletroporador só tem a ação de aumentar (até 400 vezes) a permeabilidade celular, ou seja, não tem nenhuma ação terapêutica, ação esta determinada pela droga ou pelo cosmético lipossomado.²⁻⁷

Alguns fabricantes afirmam que a eletroporação consiste em uma técnica revolucionária, capaz de aumentar o poder de captação celular, por facilitar a passagem de substâncias por meio da membrana celular. Afirmam ainda que o equipamento induz à abertura dos canais proteicos e de poros nas células, que ficam mais receptivas à aplicação de substâncias; isso é algo bem significativo no tratamento de fibroedema gelóide.⁹

Precaução

Por se tratar de um procedimento de certo modo novo na Estética e com raras pesquisas

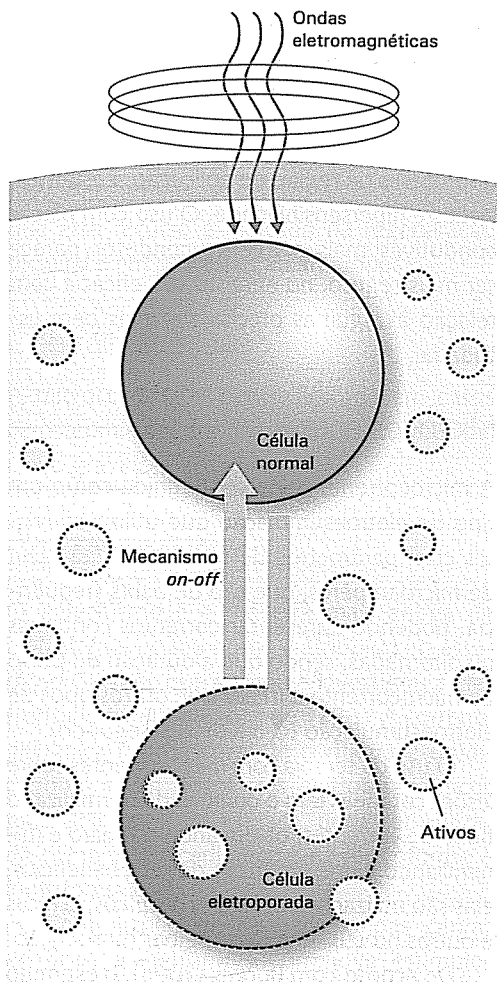


Figura 16.5 Ação da eletroporação

Fonte: Cardoso, 2009.⁸

relacionadas, pouco se pode afirmar sobre seu uso. Alguns especialistas demonstram-se cautelosos quanto às considerações que possam fazer a seu respeito.

Eletrolipoforese

A eletrolipoforese, também conhecida como eletrolipólise, é um equipamento que emite correntes elétricas na forma de microcorrentes específicas, cuja atuação objetiva reduzir adiposidades. O uso da corrente da eletrolipoforese estimula o processo da lipólise,

ocasionando a liberação de catecolaminas com aumento do monofosfato de adenosina cíclico (AMPc, do inglês *adenosine mono phosphate cyclic*) intra-adipocitário, e em consequência ocasionando a hidrólise dos triglicerídeos (Figura 16.6).

Esse recurso pode ser utilizado de duas maneiras: com o uso de eletrodos de borracha condutiva ou com a inserção de agulhas descartáveis para a transmissão da corrente ao local desejado. Tal corrente é direcionada em quatro fases, nas quais o tipo de onda se diferencia para a aplicação:⁹

- ▣ **Primeira onda (retangular aguda):** atua na diminuição da resistência da pele.
- ▣ **Segunda onda (retangular ampla):** estimula, em nível de derme, as células que a compõem, em particular o fibroblasto, resultando na melhora da tonicidade da pele.
- ▣ **Terceira onda (trapezoidal aguda):** atua diretamente sobre os adipócitos, desencadeando a liberação do AMPc.
- ▣ **Quarta onda (corrente trapezoidal ampla):** age sobre a zona muscular, ativando mais uma via para eliminação dos metabólitos gerados pela lipólise, também com efeito drenante local.

A aplicação da eletrolipoforese dura em média 45 minutos, havendo como recursos supracitados a possibilidade da realização de um tratamento complementar. A intensidade da aplicação dependerá da sensibilidade do indivíduo em quem se está aplicando o procedimento. O cuidado maior evidencia-se nos equipamentos que utilizam agulhas, a fim de evitar lesões e contaminações; por isso, é necessário o uso de agulhas descartáveis. É preciso que tal recurso seja utilizado por um profissional habilitado e que este verifique se, no local de aplicação onde se deseja trabalhar, os procedimentos com agulhas são permitidos aos profissionais da área da Estética.

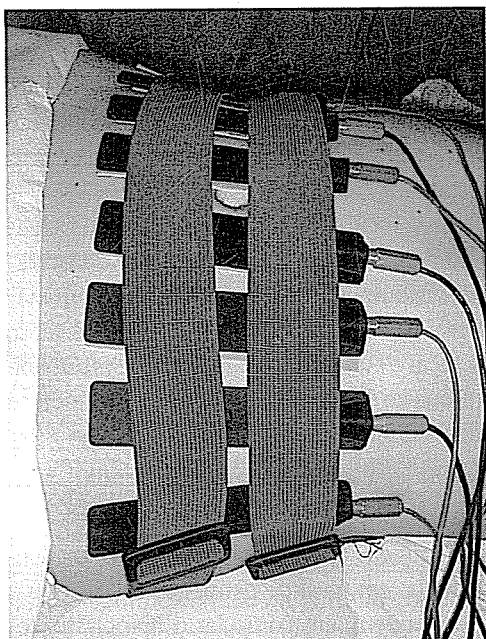


Figura 16.6 Aplicação da eletrolipoforese na região abdominal

Fonte: arquivo pessoal da autora.

Indicações

O recurso demonstra ser eficaz e traz um grande benefício por ser um equipamento que age diretamente sobre as adiposidades. Na prática clínica observa-se, além de sua ação nas adiposidades, uma melhora considerável nos quadros de flacidez tissular e cicatrizes. Apesar de sua ação não estar diretamente ligada à melhora desses fatores, quando aplicado para redução de gordura nos locais onde os tecidos subjacentes apresentavam essas desordens estéticas, observou-se a melhora, justificada pelo fato de que a eletrolipoforese trabalha com as microcorrentes específicas.

Diante do exposto, indica-se esse recurso na redução de adiposidades e consequente redução de perimetria abdominal, de coxas e quadris, como de fibroedema geloide, este último por estar relacionado com disfunções do tecido adiposo.

Contraindicações

Assim como todos os equipamentos, a eletrolipoforese é contraindicada na presença de doenças cardíacas, doença renal crônica, endopróteses na região de aplicação, gestantes, lesões e hipersensibilidade. O uso com placas condutivas mais o agente condutor parece ser mais seguro, no entanto sua eficácia com relação às agulhas precisa ser mais bem estudada.

Microcorrentes

A microcorrente pode ser definida como um tipo de eletroestimulação que utiliza correntes com parâmetros de intensidade na faixa de microampères, que são de baixa frequência, podendo apresentar correntes contínuas ou alternadas, sendo que a duração do pulso de microcorrente é maior que outros tipos de eletroestimulação (cerca de 0,5 segundo).³

O uso da terapia com microcorrentes sobre lesões cutâneas tem o objetivo de normalizar o fluxo de correntes, objetivando o reparo e minimizando a dor. Em razão de seus benefícios, elas são utilizadas em alguns hospitais, clínicas e outros no auxílio pós-cirúrgico.¹⁰

De acordo com Borges (2006), o estímulo gerado por microcorrentes tem papel importante no restabelecimento da bioeletricidade tecidual como efeito fisiológico. Dessa maneira, uma corrente elétrica é o gatilho que estimula a regeneração e o crescimento em todo organismo vivo pela eletricidade endógena, constatando que a regeneração acontece via controle elétrico. Os equipamentos de microcorrentes são projetados para imitar e ampliar os sinais bioelétricos minuciosos do corpo humano.³

Indicações

Além do reparo tecidual, o uso de microcorrentes pode ser eficaz no aumento da síntese

de trifosfato de adenosina (ATP, do inglês *adenosine triphosphate*) em até 500%, aumento da síntese de proteínas, transporte de aminoácidos, como pode atuar no sistema linfático, por meio da mobilização das proteínas para esse sistema. Portanto, pode-se concluir que esse recurso é indicado na regeneração tecidual e em processos inflamatórios.

Contraindicações

A microcorrente é contraindicada em casos de osteomielite, dor de origem desconhecida, útero grávido e desidratação.³

Corrente galvânica

O galvanismo é a maneira mais antiga de eletroterapia e seu nome é atribuído ao estudioso Galvani, que aplicou e investigou a eletrofisiologia em meados de 1796.³ A corrente galvânica é uma corrente contínua e unidirecional e um dos meios eletroterapêuticos mais utilizados. Na Estética, pode ser utilizada como os procedimentos de eletroforese e iontoforese.

Com auxílio da dissociação das cargas elétricas, a eletroforese promove estímulos dentro do organismo – como a produção de calor e estimulação celular –, sendo que a utilização do polo positivo promove a vasoconstrição e o polo negativo, a vasodilatação.

A iontoforese é uma técnica não invasiva, que se baseia na aplicação de uma corrente elétrica de baixa intensidade para facilitar a liberação de uma variedade de fármacos, carregados ou não, através de membranas biológicas, rumo à corrente sanguínea. A corrente elétrica é fornecida por uma fonte de energia ou bateria e distribuída com a ajuda de um eletrodo positivo (anodo) em geral em forma de rolo e um eletrodo negativo (catodo) por uma solução eletrolítica que segue pela pele até o sistema cardiovascular (Figura 16.7).¹¹

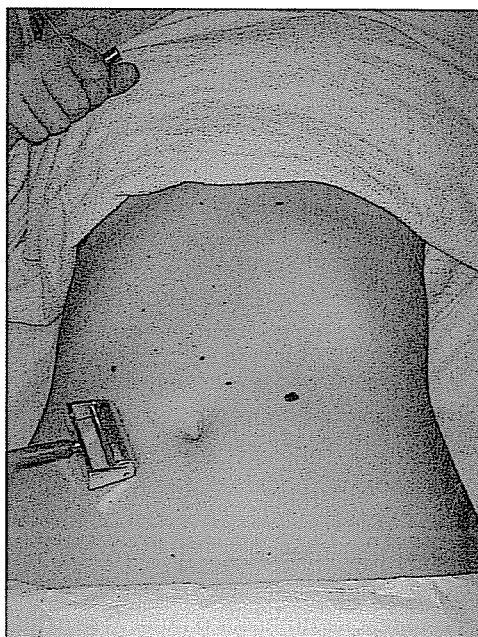


Figura 16.7 Aplicação da iontoforese

Fonte: arquivo pessoal da autora.

Logo, um produto eletrolítico é associado ao procedimento, obedecendo-se às características polares relacionadas com o produto e com o equipamento. Nesse caso, a atuação da corrente galvânica permite a introdução do princípio ativo na pele íntegra, sendo a repulsão eletrostática de cargas iguais a força motriz para a iontoforese. O mais comum dos equipamentos utilizados com esse fim é aquele em que o eletrodo ativo se apresenta na forma de rolete metálico para a aplicação e o "passivo" em forma de bastão ou eletrodo de borracha encapado com esponja embebida em água.

Indicações

A corrente galvânica é utilizada e indicada com base nos seguintes efeitos fisiológicos: produção de calor, eletrólise, vasodilatação e endosse.

A eficácia e o resultado do tratamento terão implicação direta com a substância utilizada nesse recurso.

Contraindicações

O recurso não é indicado em casos de alteração de sensibilidade, lesões, uso de *peelings*, doenças cardíacas, implantes metálicos, neoplasias e alergias. A técnica também não é indicada para grandes áreas.³

Pressoterapia

A pressoterapia é um tipo de drenagem linfática realizada por equipamento eletrônico no qual são conectadas por finas mangueiras câmaras infladas por esse equipamento. O equipamento pode ser parametrizado de modo a ajustar a pressão exercida e a sequência de compressão e descompressão nas regiões de aplicação, sendo que, conforme se acredita, quanto maior o número de compartimentos, maior sua eficácia, uma vez que podem oferecer melhor o gradiente de pressão entre as regiões proximal e distal.

Qualquer pressão a partir de 30mm/Hg pode estimular a reabsorção de edema. O uso da técnica favorece a circulação de retorno, estimula a reabsorção dos líquidos intersticiais e de toxinas retidas.³

Apesar de seu uso parecer substituir o da técnica de drenagem linfática manual, é de suma importância o desbloqueio pelo bombeamento dos linfonodos manualmente, já que isso não é possível apenas com o uso do equipamento. Após o bombeamento dos linfonodos, as câmaras são colocadas com cuidado em região abdominal e nos membros inferiores e estas são preenchidas. Após o preenchimento, o equipamento é programado para realizar compressão pela insuflação de maneira organizada e seguindo a ordem do sistema linfático. O equipamento em momento algum deverá realizar uma pressão exagerada e, assim como na aplicação de qualquer outro recurso eletroterapêutico, a sensibilidade e o conforto do cliente (paciente) deverão ser respeitados.

Indicações

Apesar da divergência entre os profissionais que defendem ou desaprovam a técnica, na prática clínica é possível observar muitos benefícios e resultados. O equipamento ainda confere uma ação relaxante potencializada pela compressão e pela descompressão associada aos acessórios vibratórios.

Por vezes, pacientes relataram melhora significativa na circulação, acompanhada de bem-estar físico após sessões de pressoterapia. Muitos deles requisitam o equipamento por perceber seus benefícios como maiores com relação à técnica antes aplicada de forma manual. Além da redução de edema e problemas circulatórios, o recurso é indicado em casos de fibroedema geloide e no pós-operatório.

Contraindicações

O recurso não é indicado em casos de trombose venosa profunda, inflamações agudas, varizes, alteração na tensão arterial, problemas cardíacos e pulmonares graves.

Microdermoabrasão

A microdermoabrasão consiste em uma esfoliação por microcristais de óxido de alumínio. O equipamento realiza uma sucção na qual esses microcristais são bombeados de um recipiente a outro. No meio desse trajeto encontra-se um aplicador furado em que a região da pele é acoplada. Desse modo, os microcristais que percorrem a mangueira de um lado a outro se chocam, causando o atrito na pele em forma de jatos. Com isso é possível afinar a camada córnea e estimular a regeneração da pele, a produção de colágeno e elastina, ganhando, assim, uma nova textura.

Indicações

A técnica tem-se demonstrado muito eficaz para amenizar estrias recentes e até mesmo

as antigas. É possível observar a partir da quinta sessão melhora na textura (em geral estrias mais largas apresentam-se em depressões profundas), coloração e espessura. A Figura 16.8 registra o tratamento de estrias pós-gestacionais apenas com o uso do *peeling* de cristal.

Outro equipamento que realiza a microdermoabrasão é denominado *peeling* de diamantes e é dotado de ponteiros diamantados de granulometrias diferentes. A técnica tem uma quantidade variada de indicações: atenuação de rugas superficiais, sequelas de acne, clareamento das camadas mais superficiais da pele, pré-cirúrgico estético, foliculite, atenuação e prevenção de estrias.³

Contraindicações

O *peeling* de cristal ou de diamantes não deve ser aplicado sobre lesões e processos infecciosos, fragilidade capilar, hemangiomas, sensibilidades ou alergias. No que diz respeito à área da Estética, não se deve ultrapassar o nível 2 de abrasão (derme) para não incorrer em procedimentos inadequados e de risco.

Cicloterapia

A cicloterapia, também conhecida como crioterapia ou contraste, é aplicada com um equipamento que, por meio de um manípulo (Figura 16.9), transmite temperaturas baixas ou elevadas ao organismo e ativa, dessa maneira, seu sistema termostático.

Tal ativação desencadeia uma vasodilatação na área de aplicação, conseguindo assim aumentar a transferência de calor para a pele em até oito vezes. Há ainda o aumento da sudorese. Todas essas reações acarretam maior circulação local, aumento das trocas metabólicas, facilitação da absorção dos princípios ativos e adequação metabólica de zonas hipotérmicas.¹²⁻¹³

Alguns equipamentos são dotados de regulagens para aplicação de corrente galvânica ou microcorrentes através do mesmo manípulo.

Indicações

A cicloterapia é utilizada com êxito na eliminação de líquidos, no aumento da permeabilidade capilar superficial, no aumento do fluxo sanguíneo e, em particular, no favorecimento da modelagem corporal.

Na prática clínica tem demonstrado resultados satisfatórios na redução de gordura localizada em regiões pequenas. Alguns estudos afirmam que a união do frio e do calor apresenta resultados positivos na redução de lipodistrofia localizada em região de abdome e flancos.

O recurso permite alternar rapidamente entre o frio e o calor, impedindo, assim, que o organismo se acomode durante o procedimento. De acordo com a programação, a temperatura pode variar entre -1°C e 44°C . Dessa forma, promove um gasto energético e em consequência à diminuição da gordura localizada. Um produto em geral neutro deve ser utilizado para favorecer o deslizamento do manípulo.

É também um importante coadjuvante de outros procedimentos, nos quais é necessária uma ação em local de resposta mais difícil. Enquanto a corrente russa é aplicada na região abdominal, por exemplo, a crioterapia pode auxiliar nos chamados "flancos".

Contraindicações

A cicloterapia não deve ser aplicada sobre lesões ou feridas abertas, em casos de alteração de sensibilidade e processos infecciosos. É um importante coadjuvante de outros procedimentos em que haja necessidade de uma ação em local de resposta mais difícil.

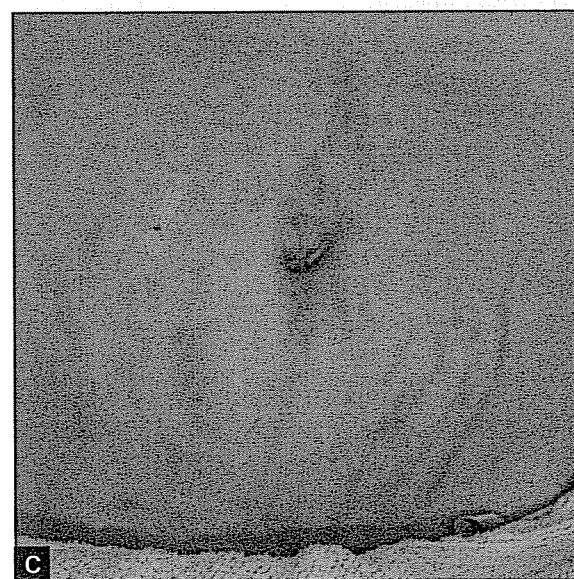
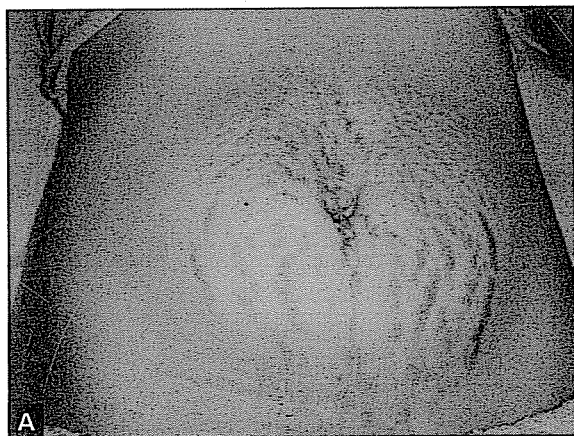


Figura 16.8 (A a C) Evolução de tratamento de estrias com o uso do *peeling* de cristal. Primeira sessão (A); quinta sessão (B); décima sessão (C)



Figura 16.9 Aplicação da cicloterapia

Fonte: arquivo pessoal da autora.

▶▶ LASERTERAPIA

A amplificação da luz pela emissão estimulada de radiação *laser* teve sua origem associada em primeiro lugar ao nome de Albert Einstein, mas foi apenas em 1960 que Theodore Maiman produziu o primeiro feixe de *laser* de rubi nos EUA. Desde sua concepção, os *lasers* encontraram uma aplicação imediata na medicina e são utilizados de modo rotineiro para cortar, como alternativa aos bisturis metálicos, e também para ablação de tumores e remoção de tatuagens.¹⁴

A incorporação do *laser* como instrumento terapêutico tem sido acompanhada, em nosso meio, de pouca comprovação experimental, o que gera, de um lado, incertezas quanto às suas reais ações e, de outro, atribuições não pertinentes a essa forma de radiação. O *laser* é uma luz coerente, monocromática, com grande concentração de

energia, capaz de provocar alterações físicas e biológicas.⁴

Indicações

Na área da Estética, o tipo de *laser* mais difundido é o utilizado para a depilação. Por se tratar de um procedimento médico, o *laser* é utilizado em alta potência e assegura os resultados mais duradouros. O conceito de fototermólise seletiva revolucionou o uso de *lasers*. Ele se baseia na emissão de uma onda de energia, com comprimento de onda específico, cujo objetivo é fazer com que parte dessa energia seja absorvida por um determinado órgão-alvo, que no caso dos pelos é a melanina encontrada em sua haste.¹⁵

Há uma modalidade de *laser* denominada *soft laser* que sugere uma ação estimulante do metabolismo tissular e celular. Esse tipo de metabolismo interfere nas atividades enzimáticas – favorecendo a produção de ATP –, na microcirculação e na produção de fibras colágenas. O *soft laser* pode ser associado aos tratamentos de revitalização da pele, hipotonia dérmica e algumas afecções na pele.

▶▶ RECURSOS MANUAIS EM ESTÉTICA

Massagem

A massagem é um tipo de terapia conhecida no mundo todo e descrita desde a Antiguidade, pois se acredita que ela seja utilizada desde a pré-história. O termo massagem deriva do grego *massein*, traduzido como amassar. A massagem está difundida entre as diversas culturas como método de cura e relaxamento, trazendo técnicas variadas que se difundem dentro e fora dos países.

A terapia de massagem beneficia as condições do corpo, estimulando-o por meio

das fases envolvidas na reabilitação, na restauração e na normalização da capacidade e da função anatômica e fisiológica. Ocorrem benefícios psicológicos de modo subjetivo em conformidade com cada indivíduo.¹⁶

A massagem também foi desenvolvida e é amplamente aplicada na área da Estética, na qual muitas vezes são observadas técnicas incoerentes e promessas de resultados muitas vezes enganosos. A massagem clássica foi adaptada à Estética, para a qual passou a se denominar massagem modeladora.

Na massagem modeladora, são realizadas manobras semelhantes às da massagem clássica como os deslizamentos, amassamentos e fricções, porém na Estética as manobras são mais vigorosas e profundas, concentram-se no contorno corporal, nas adiposidades e nos nódulos de fibroedema geloide (Figura 16.10). Essa mobilização localizada e o estímulo causado auxiliam na permeação de ativos. Isso



Figura 16.10 Aplicação da massagem na Estética

Fonte: arquivo pessoal da autora.

quer dizer que é essencial o uso de produtos com ação sobre aquilo que se deseja tratar.

Indicações

A massagem favorece o aumento da circulação sanguínea e linfática, da nutrição celular, estimula as funções viscerais e auxilia na penetração de ativos. Apesar de a tendência ser de manobras vigorosas para tratamentos estéticos, estas não devem ser exageradas ao extremo, ou seja, não devem causar dor nem tampouco lesões; o vigor se traduz na firmeza da ação e não na força. É imprescindível formação específica e conhecimento de anatomia e fisiologia para que o procedimento seja realizado com segurança e eficácia.

Hoje em dia, um bom plano de tratamento requer uma boa massagem. Como a massagem é aplicada de forma manual, em sua maioria, os cosméticos são bastante utilizados. Além dos benefícios conhecidos da massagem, o toque propicia algo que transcende os efeitos fisiológicos: reforça a relação de confiança mútua e segurança entre profissional e cliente. É uma maneira de humanizar os procedimentos, aproximando os indivíduos envolvidos.

Contraindicações

A técnica não é indicada em casos de tumores malignos ou benignos, trombose venosa profunda, varizes, processos infecciosos, processos inflamatórios, gestação, feridas e casos de fragilidade capilar.

Drenagem linfática manual

Sistema linfático

O sistema linfático desempenha um importante papel na defesa do corpo contra doenças. Portanto, a aplicação da drenagem lin-

fática manual não é possível sem o conhecimento do sistema linfático. Esse sistema coleta o líquido intersticial de todo o corpo, drenando-o para redes de minúsculos capilares localizados em espaços dos tecidos que se unem para formar vasos maiores denominados linfáticos. Ao longo do trajeto linfático são encontrados os linfonodos, responsáveis pela filtração e pelo armazenamento do sistema. A linfa não é bombeada como nos vasos sanguíneos, ela sofre a pressão de estruturas circunjacentes.¹⁷

Quando o líquido intersticial passa para dentro dos capilares linfáticos, recebe a denominação de linfa. A linfa, que apresenta uma composição semelhante à do plasma sanguíneo, consiste de modo especial em água, eletrólitos e de uma quantidade variável de proteínas plasmáticas que escaparam do sangue através dos capilares sanguíneos. A quantidade de líquidos no espaço intersticial depende da pressão capilar, da pressão do líquido intersticial, da pressão oncótica, da permeabilidade dos capilares, do número de capilares ativos, do fluxo linfático e do número total de líquido extracelular. O excesso de líquido do interstício é denominado edema, e é o edema que resulta no aumento do volume do segmento em questão.⁴

Quando o aporte de líquido filtrado se torna maior e o sistema de drenagem não acompanha esse aumento, ocorre, então, um desequilíbrio entre a filtração e a evacuação à custa desta última. Assim, os tecidos se enchem de líquido, a pressão intratecidual aumenta e a pele se distende.³

Técnica

A drenagem linfática é uma modalidade de massagem criada por Vodder e depois desenvolvida por outros estudiosos. Nos tempos atuais, as técnicas mais utilizadas pelos pro-

fissionais da área da Estética são as de Vodder e as de Leduc.^{19,20}

Para que seja eficaz em sua aplicabilidade, faz-se necessário conhecer a estrutura morfofisiológica do sistema linfático, em particular a circulação superficial, os principais grupos de linfonodos que formam os linfocentros e a direção da linfa.¹⁸

A terapia consiste em manobras suaves e lentas, ao contrário do que muitos dos leigos imaginam, ritmadas e sequenciais. Tais manobras seguem o fluxo e o ritmo natural do sistema linfático em que os linfonodos são "desbloqueados" por meio de manobras de bombeamento.

Indicações

A drenagem linfática manual é efetiva na redução de edema que pode ser causado por problemas de circulação, gestação, procedimentos cirúrgicos, entre outros. Na Estética é imprescindível em tratamentos de fibroedema gelóide e após procedimentos cirúrgicos. A técnica é utilizada puramente no início dos tratamentos e a melhora dos quadros em que o edema esteja presente é perceptível.

O estímulo causado pelas manobras manuais leva à produção e renovação de células de defesa, aumenta a velocidade de filtração da linfa, aumenta a motricidade intestinal e confere os efeitos relaxantes de uma terapia manual.³

Contraindicações

Apesar de a técnica ser muito benéfica, é preciso evidenciar as contra-indicações absolutas como os tumores malignos, tuberculose, infecções agudas, reações alérgicas, edemas sistêmicos de origem cardíaca ou renal e trombose venosa. Outras podem ser consideradas relativas, como o hipertireoidismo, a insuficiência cardíaca descompensada, a dismenorreia, as crises respiratórias e a flebite.

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conhecer as bases dos recursos é fundamental para uma aplicação segura e para uma melhor compreensão das novas tecnologias e técnicas que surgem com rapidez. Apesar do uso quase indiscriminado de equipamentos estéticos e das técnicas manuais, é fundamental observar que estes podem apresentar riscos ou que serão de fato eficazes se forem bem conhecidos. O uso de tais recursos é considerado um bom e saudável caminho se associado à reeducação para a melhora da Estética Corporal e muito mais seguro antes de se optar pelas intervenções cirúrgicas, dependendo do caso.

►► REFERÊNCIAS

1. Kitchen S. Eletroterapia: prática baseada em evidências. 2. ed. Barueri: Manole, 2003.
2. Agne J. Eletroterapia. São Paulo, 2009 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.eletoterapia.com.br>.
3. Borges FS. Dermato-funcional: modalidades terapêuticas nas disfunções estéticas. São Paulo: Phorte, 2006.
4. Guirro E, Guirro R. Fisioterapia dermato-funcional: fundamentos – recursos – patologias. 3. ed. Barueri: Manole, 2004.
5. Agne J. Endermologia. São Paulo, 2009 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.eletoterapia.com.br>.
6. Piazza FCP. Estética facial. Manual. Balneário Camboriú, 2009.
7. Iorio FF, Di Istasi CA, Borges FS. Eletroporação: uma revisão. Revista Fisioterapia Ser 2007; 2(2).
8. Cardoso E. Eletroporação na celulite. Rio de Janeiro, 2009 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.advicemaster.com.br/website/conteudo.asp?id_website_categoria_conteudo=2385&cod=1302&idi=1.
9. DGM. Cel lyse: eletrolipoforese. DGM eletrônica: São Paulo, 2009 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: www.dgmeletronica.com.br/p5.html.
10. Valle KKRI. Efeito da aplicação de microcorrente elétrica na restauração de pele de ratos exposta à ação de radicais livres. 21º Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica. p. 247.
11. Gratieri T, Gelfuso GM, Lopez RFV. Princípios básicos e aplicação da iontoforese na penetração cutânea de fármacos. Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. São Paulo: Brasil Quim. Nova 2008, 31(6):1490-8.
12. Cardoso E, Machado LA. Crio Thermo Master. Manual do equipamento. Advice: Rio de Janeiro, 2007.
13. Stüpp C, Viccari SR, Correa PBM, Bertoldi CML. A atuação da criotermodipólise na lipodistrofia localizada: estudo de casos. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade do Vale do Itajaí, 2007.
14. Kitchen S, Bazin S. Eletroterapia de Clayton. São Paulo: Manole, 1998.
15. Kede MPV, Sabatovich O. Dermatologia estética. São Paulo Atheneu, 2004.
16. Fritz S. Fundamentos da massagem terapêutica. 2. ed. Barueri: Manole, 2002.
17. Parker S. O livro do corpo humano. São Paulo: Ciranda cultural, 2007.
18. Lopes MLM. Drenagem linfática manual e a estética. Blumenau: Odorizzi, 2002.
19. Kasseroler R. Lymph Drainage Massage. Compendium of Dr. Vodder's – manual lymph drainage Heidelberg. Editora Medizinverlag Heidelberg GmbH, 1998.
20. Leduc A, Leduc O. Drenagem linfática: teoria e prática. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007.

▶▶ INTRODUÇÃO

A acupuntura é uma das técnicas mais utilizadas pela medicina tradicional chinesa (MTC). Sua finalidade é resgatar o equilíbrio físico e mental do indivíduo, restabelecendo assim sua saúde e seu bem-estar por meio dos pontos específicos relacionados com patologias ou desordens estéticas e aos pontos sistêmicos, tratando o indivíduo como um todo, motivo pela qual vem se firmando entre outros tratamentos atuais.

A principal diferença entre a terapia com acupuntura e os tratamentos alopáticos é não necessitar de tempo de recuperação, considerando uma visão global do organismo do indivíduo e em segundo plano a doença propriamente dita. Os sintomas contemplam as origens de um desequilíbrio, como: a celulite pode ser um indicativo de problemas com a energia do baço. O tratamento da energia traz, por isso, benefícios internos e aparentes, com resultados animadores.¹

A acupuntura aplicada à estética trata: obesidade, flacidez, rugas, acne, olheiras, gordura localizada, estrias, cicatriz, queiloide, entre outros.

▶▶ TEORIA DOS CINCO ELEMENTOS

Para entender os benefícios da acupuntura estética, é importante conhecer a teoria milenar da acupuntura, relatada em achados de cinco mil anos e parte de uma das técnicas da MTC.

O *Yin* e *Yang* são conceitos básicos da medicina oriental, opostos e complementares, que interagem entre si e auxiliam na percepção e na compreensão de várias contradições na anatomia e na fisiologia do corpo humano, bem como no diagnóstico e no tratamento. Esse conceito chinês de *Yin* e *Yang* representa a ideia de que o mundo é um todo e que esse todo é o resultado da união contraditória de dois princípios, um representado pelo *Yin* e o outro pelo *Yang*.

O *Yin* tem características de pouco movimento, tranquilo, diurno e luminoso, enquanto as características do *Yang* são de movimento, ativo, noturno, escuro e frio. O *Yang*, representa todos os aspectos que se caracterizam por atividade, como calor, movimento, claridade, força, expansão, explosão, posição "alto".

Essas dualidades não representam definições mas sim analogias que exemplificam a expressão de cada um deles. O *Yin* e o *Yang* complementam-se como opostos. Há sempre *Yin* dentro do *Yang* e *Yang* dentro do *Yin* e um não pode existir sem o outro (Figura 17.1).

O corpo e suas desarmonias são transformações entre o *Yin* e o *Yang*, que levam ao

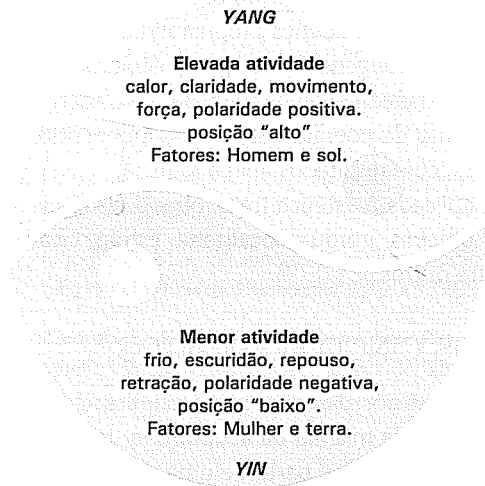


Figura 17.1 Teoria *Yin* e *Yang*

aparecimento das doenças por desequilíbrio de energia entre esses elementos. Dessa maneira, quando atingimos o equilíbrio entre o *Yin* e o *Yang* podemos dizer que estamos em perfeita harmonia física e mental.

Os cinco elementos

Além do *Yin* e *Yang*, os chineses perceberam, pela observação dos elementos da natureza e de suas evoluções de acordo com as estações, que o mundo se organizava em torno de cinco elementos: metal, madeira, terra, água e fogo.

A cada um desses elementos estão associados uma estação, um sentimento, uma cor, um sabor, um órgão e uma víscera. Costuma-se representar a teoria dos cinco elementos por um pentagrama, no qual se encontra o fogo no alto e a água embaixo. A madeira, único elemento vivo do pentagrama, curva-se e torna a se erguer, ela está situada à esquerda. À direita está localizado o elemento metal e praticamente no centro temos a terra (Figura 17.2).

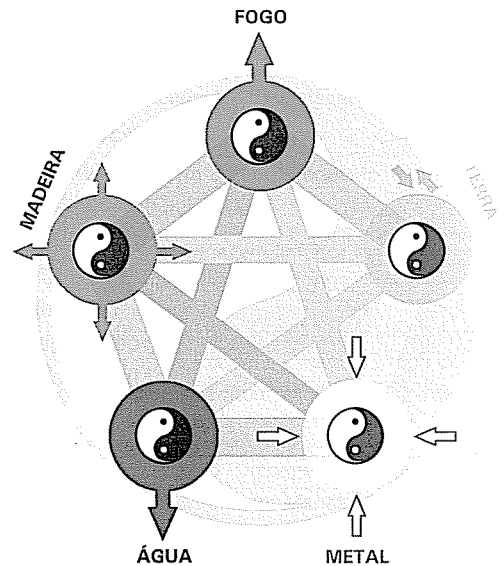


Figura 17.2 Teoria dos cinco elementos representada em um pentagrama

Órgãos e vísceras

Dentro do pentagrama os órgãos são chamados de *Yin* e as vísceras, de *Yang* (Figura 17.3). Os órgãos são caracterizados por letras (símbolos) e compostos por:

- ☐ Triplo aquecedor (TA).
- ☐ Pulmão (P).
- ☐ Fígado (F).
- ☐ Baço/pâncreas (B/P).
- ☐ Rim (R).
- ☐ Coração (C).

Já as vísceras são formadas por:

- ☐ Intestino grosso (IG).
- ☐ Vesícula biliar (VB).
- ☐ Estômago (E).
- ☐ Bexiga (B).
- ☐ Intestino delgado (ID).

Estações

Na MTC, as estações do ano são divididas em cinco: primavera, verão, outono, inverno e a interestação, período correspondente ao intervalo entre uma estação e outra. Pelo calendário ocidental, a primavera tem início em 18 de agosto e vai até 29 de outubro, o verão começa no dia 16 de novembro e termina em 26 de janeiro, o outono vai de 14 de fevereiro a 26 de abril e o inverno, de 16 de maio a 27 de julho.

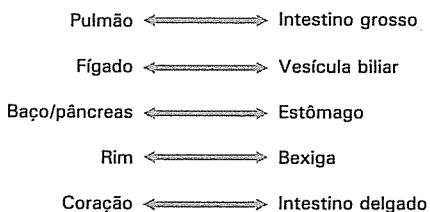


Figura 17.3 Órgãos e vísceras, segundo a MTC

Distribuição dos elementos no pentagrama

Os elementos são distribuídos assim:

- ☐ **Metal:** pulmão e intestino grosso. Seu sentimento é a tristeza, seu paladar é o picante e a estação é o outono.
- ☐ **Madeira:** fígado e vesícula biliar. Seu sentimento é a raiva, seu paladar é o azedo e a estação é a primavera.
- ☐ **Terra:** baço/pâncreas e estômago. Seu sentimento é a preocupação, seu paladar é o doce e a estação é a interestação.
- ☐ **Água:** rim e a bexiga. Seu sentimento é o medo, seu paladar é o salgado e a estação é o inverno.
- ☐ **Fogo:** coração e intestino delgado. Seu sentimento é a alegria, seu paladar é o amargo e a estação é o verão.

▶▶ TÉCNICAS DE ACUPUNTURA

Existem várias técnicas de acupuntura da MTC em estética, tais quais:

- ☐ **Convencional:** com agulhas.
- ☐ **Eletoacupuntura:** acupuntura com ou sem aplicação de agulhas nos pontos, com a associação de um aparelho de eletroterapia.
- ☐ **Auriculoacupuntura:** é um método terapêutico que estimula pontos, situados na orelha, correspondentes a todos os órgãos e funções do corpo para diagnóstico e tratamento de diversas enfermidades através da inserção de agulhas ou outros instrumentos, codificados e representados por um feto de cabeça para baixo em vida intrauterina (Figura 17.4). Existem mais de 130 pontos na orelha.
- ☐ **Eletoacupuntura auricular:** eletroacupuntura aplicada nos pontos auriculares.

- ▣ **Moxabustão ou moxaterapia:** significa "longo tempo de aplicação do fogo", sendo considerada uma espécie de acupuntura térmica, feita pela combustão da erva *Artemisia sinensis* e *Artemisia vulgaris*, com a erva diretamente na pele ou por meio de um charuto nos pontos energéticos.
- ▣ **Ventosaterapia:** é aplicada por intermédio de um copo de vidro ou de metal, em forma de cone, em pontos específicos de acupuntura. Em contato com a pele, o ar retirado do copo provoca um vácuo capaz de fazer uma espécie de sucção na região afetada e permite a liberação muscular, além de estimular a circulação sanguínea.

Também é possível realizar as técnicas descritas associadas de: 1) fitoterapia; 2) talassoterapia (aplicação de algas); 3) argiloterapia (uso tópico de compressas de silicato minimizado); 4) pó de pérola, um medicamento da MTC de caráter frio usado para tratar doenças "quentes"; 5) *stiper* (fibra de silício e celulose vegetal colocada nos pontos de acupuntura com pequenos adesivos), que tem a propriedade de absorver a energia do corpo e do ambiente para, então, restabelece-la.

▶▶ ACUPUNTURA NA ESTÉTICA FACIAL

Rugas

O fenômeno fisiológico do envelhecimento ocorre em todos os tecidos. O colágeno, componente fundamental do tecido conjuntivo, torna-se de modo gradual mais rígido enquanto a elastina, outro componente do mesmo tecido, vai perdendo sua elasticidade natural em decorrência da redução do número de fibras elásticas e de outros componentes do tecido conjuntivo.²

O declínio das funções do tecido conjuntivo faz com que as camadas de gordura sob a pele não consigam se manter uniformes e as fibras elásticas degenerem, além de, aliada a menor velocidade de troca e oxigenação dos tecidos, provocar a desidratação da pele que resulta em rugas.²

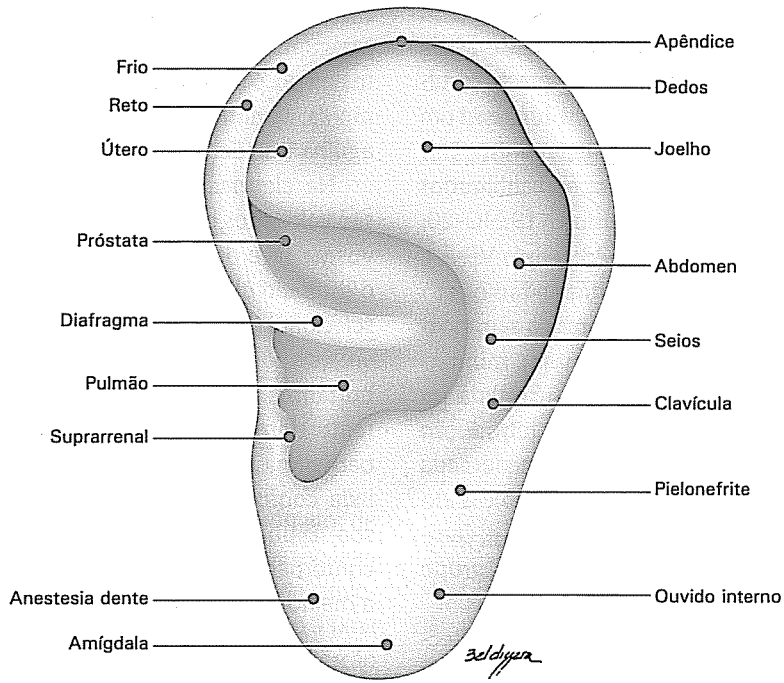
É antiga a utilização da acupuntura na estética facial. Na antiga China, imperatrizes das diversas dinastias já usavam as agulhas para atenuar as rugas e as marcas de expressão.³

A acupuntura estética facial no tratamento de rugas tem como objetivo melhorar a circulação local, a oxigenação, o metabolismo, melhorar a sustentação e o tônus da pele, harmonizando assim os músculos faciais e promovendo um rejuvenescimento facial.⁴

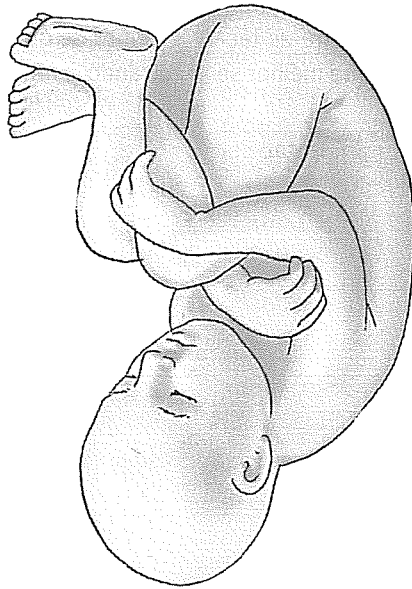
A acupuntura pode rejuvenescer de 5 a 15 anos, e os resultados obtidos com as sessões podem ser mantidos e intensificados com cosméticos, exercícios faciais, eletroacupuntura e massagens, todos associados a uma boa qualidade de vida. Em um estudo publicado no *International Journal of Clinical Acupuncture*, foram relatados que de 300 casos tratados com acupuntura facial, 90% obtiveram efeitos benéficos, como melhora na elasticidade dos músculos faciais e na textura da pele facial, menos rugas e uma aparência saudável global.⁵

O tratamento e o número de sessões são realizados de acordo com a necessidade de cada paciente ou da ruga que mais lhe incomoda, acrescentando-se técnicas complementares quando necessário. É indicada aplicação semanal, com duração de cerca de 30 minutos em cada sessão.⁶

Os pontos de acupuntura locais para o tratamento das rugas devem ser utilizados juntamente com os sistêmicos E-9, E-10, IG-4, R-7 (pele seca), IG-11 (pele oleosa), VB-43 e VB-44. No tratamento do envelhecimento, é necessário tonificar o *Wei Qi* (energia de defesa), o *Shen Qi* (rins), o *Pi* (baço) e o *Fei*



A



B

Figura 17.4 (A e B) Mapa de auriculoterapia (A) e sua analogia com o feto em via intrauterina (B)

(pulmão), para melhorar o tônus muscular, o tecido conjuntivo e a epiderme.⁷ Existe ainda uma questão a ser seguida para que os resultados sejam satisfatórios: nunca tonificar um músculo sem antes sedar seu antagonista.⁸

Os pontos de acupuntura mais utilizados para marcas e rugas faciais: IG-19, IG-20; E-2, E-3, E-4; B-1, B-2; TA-23; VB-1, VB-14; VG-26; VC-23, VC-24 e *Yin Tan*.

Os pontos faciais mais comuns são mostrados na Figura 17.5.

A eletroacupuntura também é usada no tratamento de rugas através da introdução de uma agulha no início e no fim de cada ruga, para promover o eletroestímulo e a extensão da ruga ou linha de expressão e, também, trabalhando-se diretamente no grupo muscular aos quais pertencem.

Pode-se aplicar a moxabustão como técnica isolada ou associada à acupuntura tradicional, por intermédio da moxa ou mugosa provenientes das folhas secas da planta *Artemisia sinensis* no formato de bastão ou farelo, fazendo uma varredura ao longo da ruga.

Segundo Fornazieri (2007), entre as técnicas empregadas, a indicação que melhor se

adapta ao estímulo dos pontos é a da eletroacupuntura ou *laser*, pois há um conforto maior do paciente e a ação esperada é mais rápida, quando comparada com a técnica de agulha isolada no ponto.⁹

Na eletroacupuntura facial sem agulhas, são colocados pequenos eletrodos autoadesivos na face do paciente, os quais conduzem o estímulo elétrico aos pontos de acupuntura selecionados para o tratamento. A técnica é livre de dor e sem riscos de hematomas, sendo, portanto, um procedimento seguro. A corrente elétrica transmitida aos eletrodos é de baixíssima intensidade (miliampères) e regulada conforme a sensibilidade de cada pessoa. É utilizada para realizar o *lifting* facial, contornando a flacidez e contribuindo para a melhora/resolução das linhas de expressão.

Acne

Na MTC, a acne está associada a transtornos digestórios ou alimentação desregrada, o que leva a um desgaste do baço e gera umidade. Verifica-se que o *Yin* sobe à superfície, prejudicando a função de purificação.

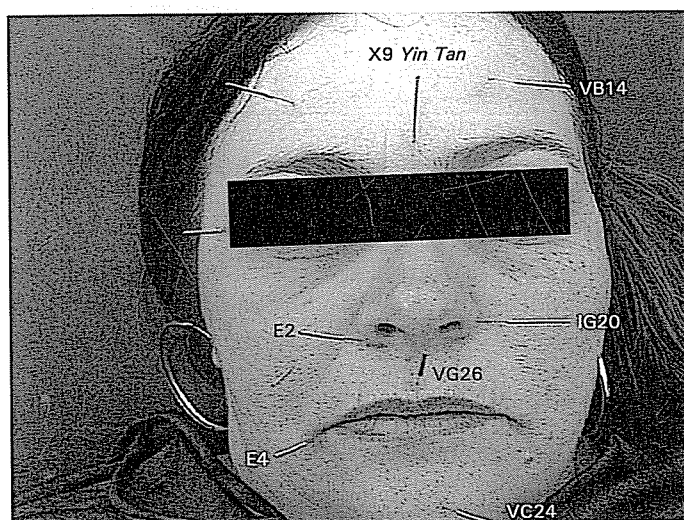


Figura 17.5 Pontos faciais mais comuns

E: estômago; IG: intestino grosso; VB: vesícula biliar; VG: vaso governador; VC: vaso concepção.

Sabe-se que as técnicas de acupuntura devem estar acompanhadas de uma correção dos desvios alimentares, evitando-se a ingestão de chocolates, açúcar, laticínios e amanteigados em geral.

Técnica das três agulhas

Faz-se uma inserção com o uso de três agulhas e um ângulo de 20° ao redor da acne papulopustulosa, associado ao estímulo manual, durante 10 minutos.

Moxabustão

É bastante eficaz para reduzir o número de erupções papulopustulosas de acne vulgar. Pode-se utilizar o bastão de forma isolada, aquecendo as erupções maiores com o bastão a uma certa distância da face ou associado à aplicação de uma fátia fina de alho sobre a erupção. Nesse caso, deve-se remover a película de alho com auxílio de uma pinça quando o paciente começar a sentir um forte calor. Repetir a operação duas a três vezes. Realizar 10 sessões em dias alternados. Pontos indicados: P-9 (*Taiyuan*), IG-4 (*Hegu*) e F-3 (*Taichong*).¹⁰ Na prática é observado que as erupções reduzem com rapidez após o uso da moxabustão. O tempo médio da

aplicação sobre cada ponto é de três minutos, podendo ser reduzido à metade caso haja necessidade de tratar vários pontos.

Um estudo recente, que avaliou o efeito terapêutico da moxabustão e acupuntura no tratamento da acne conglobata pela metanálise de 17 outros estudos clínicos incluindo 1.613 casos, comparando ambas técnicas com o tratamento médico ocidental, demonstrou que a utilização de moxabustão e acupuntura mesmo em uma única sessão foi mais eficaz que a da medicina ocidental (com medicação alopática).¹¹

Os pontos faciais de acupuntura para quase todos os tipos de acne são:

- ☐ IG-4, IG-11.
- ☐ F-3.
- ☐ E-36, E-44.
- ☐ VG-25.
- ☐ Regularizar: *Yang Ming*.

Segundo a MTC e de acordo com a "geografia da acne", dependendo da localização dos pontos de acne, há uma inter-relação energética entre um órgão interno a ser tratado e os pontos sistêmicos a serem tratados (Tabela 17.1):

Tabela 17.1 Inter-relação entre a localização da acne e o órgão/víscera a ser tratado

Local da acne	Órgão/víscera
Testa	Área intestinal
Malar	Pulmões
Nariz	Coração
Mento	Rins
Ombro	Aparelho digestório
Peito	Pulmões e coração
Parte superior das costas	Pulmões
Ao redor da boca	Aparelho reprodutor

Olheiras

As olheiras em geral são causadas pelo estresse físico ou emocional, poucas horas de sono ou de ordem genética. Na MTC as olheiras ocorrem em razão de uma deficiência da energia do rim.⁹

O tratamento envolve minimizar a hiperpigmentação abaixo dos olhos pela tonificação dos pontos locais e do *Qi* do rim.

Na acupuntura é indicado tonificar TA-23 e E-2 e estimular os pontos R-1, na sola do pé, e E-36. Ou, ainda: tonificar VB-1 e E-2.

Está indicado associar a acupuntura a massagens circulares no *Tai Yang* (grandes extremidades – ombro e quadril).

▶▶ ACUPUNTURA NA ESTÉTICA CORPORAL

Obesidade

A acupuntura trata as energias que circulam nos meridianos do corpo, órgão e víscera. Na obesidade, o elemento terra, representado pelo sentimento de ansiedade e preocupação, deve ser enfatizado, pois o indivíduo ansioso acaba comendo de maneira compulsiva. Conforme a teoria da MTC, existem três tipos de energia: ancestral, celestial e terrestre.¹⁵

1. **Energia ancestral:** é a fornecida pelos pais e armazenada nos rins, sendo que 30% é fornecida pelo pai e 70% pela mãe.
2. **Energia celestial:** a segunda energia que penetra pelos pulmões durante a inspiração e expiração.
3. **Energia terrestre:** a terceira energia ocorre no baço/pâncreas, sendo o alimento ingerido na boca conduzido até o estômago, que recebe, armazena e inicia o processo de digestão, separando o turvo do límpido. O que é turvo vai para o intestino grosso e bexiga; o límpido vai para o baço/pâncreas, formando a energia *Jing*. O baço/

pâncreas enviará uma parte da energia *Jing* para os pulmões e outra para os rins. Quando há uma queda da energia *Jing* no baço/pâncreas, isso acarreta aumento ou estagnação da umidade a qual se transforma em mucosidade, fazendo com que o *Jing* não circule de modo adequado na obesidade.

Existem algumas diferenças entre as características energéticas, formando dois tipos de obesidade: *Yin* e *Yang*, para os quais há uma especificidade do tratamento embora a acupuntura trate o indivíduo como um todo, conforme descrito na Tabela 17.2.

As maiores evidências científicas, com base em estudos com resultados estatisticamente significantes a respeito de acupuntura aplicada à estética, estão relacionadas com a obesidade.

Há pouco tempo, um grupo de pesquisadores realizou um estudo clínico e randomizado comparando os efeitos do tratamento em dois grupos: dieta e exercício *versus* acupuntura, dieta e exercícios (terapêutica tripla). Comparando ambos com um grupo-controle (que não recebeu nenhum tratamento) sobre o peso corporal em 27 mulheres obesas, durante oito semanas, verificaram que ambos os grupos obtiveram uma redução do índice de massa corpórea e massa gorda em comparação com o grupo-controle, em particular o que obteve o tratamento com a acupuntura.¹²

Em outro estudo, Sun (2008) observou a relação do efeito terapêutico da acupuntura na obesidade feminina, em dois grupos: grupo de obesidade abdominal e grupo de obesidade simétrica, verificando medidas específicas e peso. Todos foram tratados durante três meses e verificou-se que a acupuntura sobre a obesidade abdominal foi reduzindo aos poucos, mais ainda nos dois primeiros meses do tratamento. Já o grupo de obesidade

Tabela 17.2 Diferenças entre as características energéticas da obesidade *Yin* e *Yang*

Obesidade <i>Yin</i>	Obesidade <i>Yang</i>
Obeso que engorda pelo resfriamento energético dos seus processos metabólicos	Obeso com "fogo" e dinamismo dorme pouco, tendência ao estresse
Metabolismo lento	Metabolismo acelerado
Gasto calórico pequeno	Superalimentação, paladar aguçado
Cansa-se com facilidade	Musculatura forte e grande
Pés e mãos frios	Pés e mãos quentes e úmidos
Rosto arredondado, pálido ou amarelado	Rosto corado, pele quente
Cabelos fracos e unhas frágeis	Cabelos e pele tendem a ser oleosos

simétrica obteve uma redução das medidas gradual e maior no terceiro mês.¹³

Os pontos sistêmicos de acupuntura para obesidade são:

- ▣ E-25, E-36, E-40.
- ▣ BP-3, BP-4, BP-8.
- ▣ VC-12.
- ▣ F-13.
- ▣ R-7.

Eletroacupuntura auricular

Esta técnica é uma abordagem útil para o tratamento da obesidade tanto para perder peso quanto para reduzir os fatores de risco para doenças cardiovasculares associados, tendo em vista que com a sua aplicação há uma redução dos níveis de lipoproteína A e apolipoproteína B no plasma.¹⁴ Também pode haver um efeito modulador dos níveis séricos de imunoglobulina G (IgG), a qual está associada à perda de peso.¹⁵

A eletroacupuntura auricular também ajuda na diminuição dos níveis de glicose no sangue, por meio do aumento dos níveis séricos de insulina e peptídeo C.¹⁶ A técnica também pode diminuir os níveis séricos de colesterol total e triglicérides e aumentar o colesterol de lipoproteínas de alta densidade (HDL, *high density lipoproteins*) e os níveis de endorfina.

Com isso, o efeito da eletroacupuntura auricular pode reduzir a morbidade da obesidade utilizando a energia que se acumula, resultando assim na redução do peso.¹⁷

Está indicado o uso de frequências iguais ($F_1 = F_2$) no aparelho de eletroacupuntura com 6Hz, durante 12 minutos.

Auriculoterapia

Asamoto & Takeshige (1992) demonstraram que há um aumento da atividade dos neurônios do núcleo ventromedial do hipotálamo (região responsável pela sensação de saciedade pós-prandial) durante a estimulação da concha interna do pavilhão auricular com auriculoterapia.¹⁸ Há também um aumento da atividade de betaendorfina e serotonina no plasma e no tecido cerebral, os quais podem contribuir para a perda de peso.¹⁹

Gordura localizada

Na MTC, a gordura localizada é vista como uma alteração da forma e está associada ao elemento Terra e à insuficiência da energia do rim.²⁰

A acupuntura associada à eletroestimulação (eletroacupuntura) no tecido adiposo facilita a eliminação das toxinas e dos produtos de degradação das gorduras com uma ação hidropo-

lítica. Um ponto estratégico é o E-25, localizado ao lado da cicatriz umbilical (2 *tsun*), que exerce ação sobre todas as afecções estomacais, intestinais e ginecológicas e ainda elimina a umidade e o calor das vísceras.⁹

Na acupuntura utilizam-se medidas de orientação, proporcionais às dimensões do corpo de cada indivíduo. Para determinar as distâncias adotam-se referências anatomo-pográficas. A unidade de cálculo de distâncias da acupuntura chinesa é o *Tsun* ou *Cun* (distância ou medida), equivalente à largura do polegar no nível da articulação interfalângica.

A área a ser tratada deve ser delimitada com no máximo dez agulhas de modo que as correntes se cruzem, observando-se um ângulo de 20°.

Ventosaterapia na gordura localizada

O uso das ventosas auxilia nos tratamentos de gorduras localizadas uma vez que estimula o organismo a separar resíduos metabólicos e liberar toxinas residuais, promovendo a oxigenação e purificação do sangue.¹⁰ No local em que a ventosa será aplicada é colocada uma pequena quantidade de óleo essencial aromático, onde há maior acúmulo de gordura localizada.

Fibroedema geloide – celulite

Na MTC a celulite ou fibroedema geloide ocorre de três maneiras:

1. Celulite por estagnação do Qi do fígado: é dolorosa e costuma ser inflamatória, estando relacionada com a síndrome da tensão pré-menstrual (TPM), ou seja, piora nesse período por causa da estagnação do Qi. Ocorre sudorese, retenção hídrica, edemas de mamas, baixo-ventre, mãos e tornozelos, e é mais comum em mulheres jovens.

2. Celulite por deficiência de Yang do baço/pâncreas e do rim: não há dor local, mas sim flacidez. Está relacionada com estresse, frio, fezes soltas. Ocorre em indivíduos de maior idade.

3. Celulite mista: é a forma mais comum de celulite, acometendo pacientes de qualquer idade, a qual em geral se inicia com a estagnação de Qi. Há componentes simultâneos de estagnação de Qi e deficiência do baço e rim. A localização da celulite é mais comum em membros inferiores.

Com a inserção de agulhas ou outras técnicas não invasivas (*laser, stiper, ventosas*) nos pontos de acupuntura, os tecidos recebem uma maior circulação de sangue e energia; com isso, há uma diminuição do edema, lipólise das células de gordura, maior estimulação da produção de colágeno e elastina, aumentando-se a tonicidade dos músculos. A acupuntura age promovendo o equilíbrio do metabolismo hormonal, regulando assim a função hídrica e sistêmica.

Eletroacupuntura

No tratamento da celulite por eletroacupuntura são introduzidas 8 agulhas no perímetro do local, em média, de maneira que as correntes se cruzem, sendo uma agulha no centro da lesão com polaridade catódica. Uma agulha deverá estar no ponto E-36 ou BP-6, com o terminal vermelho par da agulha central. Segundo o protocolo de Fornazieri (2007), os parâmetros de eletroacupuntura são: eletrossedação; frequência de 50 até 400Hz, sendo $F_1 = F_2$, durante 30 minutos, com uma média de 10 a 15 sessões.

Os pontos sistêmicos principais de acupuntura para celulite estão na Tabela 17.3.⁹

Tabela 17.3 Principais pontos sistêmicos de acupuntura para celulite

Estagnação do <i>Qi</i> do fígado	Deficiência de <i>Yang</i> do baço/pâncreas e do rim
F-3, F-14	VC-12, VC-9, VC-5
VB-34	R-7
B-18	E-36, E-28
TA-6	BP-9
VC-6, VC-9	Moxa em: B-20, B-22, B-23, B-52, B-50

Fonte: Nakano & Yamamura, 2005.⁷

Estrias, queloides e cicatrizes

Aestrias, queloides e cicatrizes ocorrem quando há o rompimento das fibras elásticas e colágenas da pele, quando estica em excesso.

Segundo Fornazieri (2007), a associação da moxabustão com eletroacupuntura tem obtido excelentes resultados no aumento de aporte sanguíneo para o local, com estimulação dos fibroblastos jovens, favorecendo a neovascularização.⁹

O tratamento deve ser realizado estria por estria, com aplicações de agulhas no trajeto da subepiderme da mesma. A princípio haverá formação de edema e eritema no trajeto da estria. Durante o tempo de aplicação do aparelho de eletroacupuntura, faz-se a varredura na estria com moxa.

Para queloides, usa-se a técnica da "espinha de peixe", colocando-se agulhas de cada lado ao longo da lesão e uma em cada extremidade. A eletroacupuntura é capaz de diminuir as aderências, bem como melhorar muito o aspecto das cicatrizes.

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

É importante finalizar este capítulo destacando que o tratamento estético pela acupuntura não se relaciona apenas com resultados externos, como os benefícios nutricionais, a redução das desordens estéticas em geral e

a melhora na tonicidade muscular, mas também à normalização dos sistemas e órgãos internos que têm influências diretas nas diversas regiões da cabeça, pescoço e corpo. Trata-se em primeiro lugar o interior, para depois atuar nos resquícios externos, ou seja, a parte estética propriamente envolvida, havendo um equilíbrio energético entre *Yang* e *Yin*, sendo *Yang* a parte externa (pele, músculos e tecidos superficiais – estético), e *Yin* a porção interna do organismo (órgãos e vísceras – funções orgânicas).

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Tan EK, Millington GW, Level NJ. Acupuncture in dermatology: an historical perspective. *Int J Dermatol* 2009; 48(6):648-52.
2. Guirro E. Fisioterapia Dermato-funcional. fundamentos, recursos e patologias. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007.
3. Zucco F. Acupuntura estética facial no tratamento de rugas. World Gate Brasil Ltda., 2004 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.wgate.com.br/conteudo_fisioweb.asp?p=acupuntura_rugas.
4. Barret JB. Acupuncture and facial rejuvenation. *Aesthet J Surg* 2005; 25(4):419-24.
5. Morris C. Acupuncture Facelift [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.elementhealing.com/articles/facelift-acupuncture.html>.

6. Bastos S. Shiatsu facial: a arte do rejuvenescimento. Rio de Janeiro: Brasport, 2000.
7. Nakano YA, Yamamura Y. Acupuntura em Dermatologia e Medicina Estética: a pele sob o ponto de vista energético, espiritual, funcional e orgânico. São Paulo: Livraria Médica Paulista, 2005.
8. Vamrell J, Paulete S, Oliveira J. Acupuntura aplicada à estética. São Paulo: Belezeterna, 1986.
9. Fornazieri LC. Tratado de acupuntura estética. São Paulo: Ícone Editora, 2007.
10. Inada T. Técnicas simples que complementam a acupuntura e a moxabustão. São Paulo: Roca, 2003.
11. Li B, Chai H, Xiao L. Randomized control study on the treatment of 26 cases of acne conglobata with encircling acupuncture combined with venesection and cuppin. Zhonqq Zhen Jiu 2009; 29(3):247-51.
12. Nourshahi M, Ahmadizad S, Nikbakht H, Heidarnia MA, Ernst E. The effects of triple therapy (acupuncture, diet and exercise) on body weight: a randomized, clinical trial. Int J Obes 2009; 33(5):583-7.
13. Sun H. Relation between treatment course and therapeutic effects of acupuncture for female obesity of different types. J Tradit Chin Med 2008; 28(4):258-61.
14. Cabioglu MT, Gündogan N, Ergene N. The efficacy of electroacupuncture therapy for weight loss changes plasma lipoprotein A, apolipoprotein A and apolipoprotein B levels in obese women. Am J Chin Med 2008; 36(6):1029-39.
15. Cabioglu MT, Ergene N, Surucu HS, Celik HH, Findik D. IgG, IgA, IgM, and IgE levels after electroacupuncture and diet therapy in obese women. Am J Chin Med 2007; 35(6):955-65.
16. Cabioglu MT, Ergene N. Changes in serum leptin and beta endorphin levels with weight loss by electroacupuncture and diet restriction in obesity treatment. Am J Chin Med 2006; 34(1):1-11.
17. Cabioglu MT, Ergene N. Electroacupuncture therapy for weight loss reduces serum total cholesterol, triglycerides, and LDL cholesterol levels in obese women. Am J Chin Med 2005; 33(4):525-33.
18. Asamoto S, Takeshige C. Activation of the satiety center by auricular acupuncture point stimulation. Brain Res Bull 1992; 29(2):157-64.
19. Cabioglu MT, Ergene N, Tan U. The treatment of obesity by acupuncture. Int J Neurosci 2006; 116(2):165-75.
20. Yamamura Y. Acupuntura tradicional chinesa: a arte de inserir. 2. ed. São Paulo: Roca, 2001.

Romes João Ayub Filho
Emanuela Corrêa Luciani

▶▶ INTRODUÇÃO

Nos últimos anos a cirurgia plástica com fins estéticos atingiu um crescimento exponencial em número de cirurgias e popularizou-se em diversas camadas da sociedade. Vários fatores colaboraram para esse novo panorama da cirurgia plástica brasileira, como o maior número de profissionais especializados pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica (SBCP), o aprimoramento das técnicas cirúrgicas e anestésicas, que oferecem maior segurança aos procedimentos cirúrgicos, e a aceitação cultural.¹

É notório que a maior procura por procedimentos estéticos reflete a satisfação da grande maioria dos pacientes. Entretanto, o resultado cirúrgico não é estático nem eterno. Ele acompanha os hábitos e os costumes da vida dos pacientes, sejam estes a favor ou contra a nova forma de seus corpos.

O peso corporal está entre os fatores que mais influenciam o cenário da cirurgia plástica. Portanto, uma nova forma deve vir acompanhada de uma nova dinâmica de vida.

Apesar de o universo da cirurgia plástica dentro da medicina cirúrgica ser vasto, vamos nos deter neste capítulo nos aspectos da cicatrização cirúrgica, de cirurgias estéticas e cirurgia plástica pós-obesidade, correlacionando-os com os fatores nutricionais para tratamento multidisciplinar dos pacientes candidatos à cirurgia.

▶▶ PRINCÍPIOS BIOLÓGICOS DA CICATRIZAÇÃO DA FERIDA OPERATÓRIA

O organismo reage por meio de uma série de eventos sincronizados e integrados na tentativa de reparar o tecido lesado. O processo inflamatório é responsável pelo início da cicatrização, trazendo células fagocitárias e anticorpos para o local da lesão. A cicatriz é a formação de um tecido fibroso, de estrutura, textura e elasticidade diferentes do tecido íntegro adjacente.²

O processo de cicatrização pode ser influenciado por diversos fatores, como infecção, ação de fármacos, irradiação, desnutrição, hipoxia tecidual e/ou má perfusão.

O processo dinâmico e complexo da cicatrização envolve várias fases: inflamatória, epitelização, fibroplasia e remodelação.³

Fase inflamatória

Diversos fatores podem estimular um processo inflamatório, como infecções microbianas, agentes químicos, agentes físicos (traumatismo, irradiação, queimadura, ou outro fator irritante), tecido necrótico e todos os tipos de reação imune.

Nos primeiros minutos da perda da integridade tecidual há uma vasoconstrição transitória seguida de uma vasodilatação com aumento da permeabilidade da membrana vascular, extravasamento de plasma da microcirculação e de líquido para o espaço intersticial (transudato), migração de leucócitos e formação de exsudato na ferida. Essas alterações levam a hiperemia e calor no local. Inicia-se também o sistema de coagulação, no qual uma rede de fibrina é formada a partir do fibrinogênio.⁴

Os sistemas de coagulação e do complemento são ativados pelo colágeno exposto, dando sequência à aderência plaquetária,

desgranulação e liberação de substâncias vasoativas e quimiotáticas, como cininas, leucotrienos, prostaglandinas, tromboxano, histamina, serotonina, leucotaxina, além de fatores de crescimento, como o fator de crescimento transformador beta (TGF-beta, do inglês *transforming growth factor beta*), o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF, do inglês *platelet-derived growth factor*) e o fator de crescimento epidérmico (EGF, do inglês *epidermal growth factor*).⁴

Em decorrência das alterações hemodinâmicas (fluxo e calibre vascular), das alterações na permeabilidade vascular e da exsudação leucocitária, ocorrem os sinais e sintomas clínicos da inflamação: calor, rubor, edema e dor. É possível observar efeitos sistêmicos durante a fase aguda da inflamação, como aumento do sono, aumento da degradação de proteínas, diminuição do apetite, hipotensão e algumas outras alterações hemodinâmicas (dependendo da situação de cada indivíduo com relação aos fatores que atrapalham a cicatrização e o reparo). Quando há uma infecção, a febre pode estar acompanhada dos demais efeitos sistêmicos.⁵

Nas primeiras 36 horas, os macrófagos são atraídos pelos produtos de degradação plaquetária, utilizando os fatores de crescimento para coordenar a migração e a ação dos fibroblastos e da angiogênese.

Fase de epitelização

A contar de 48 a 72 horas da lesão, começam a multiplicação e a migração das células da borda da lesão, com um espessamento da epiderme por proliferação da camada basal. Quando a superfície está toda coberta, as células reiniciam sua multiplicação, produzindo um novo epitélio. Essa fase é facilitada e acelerada quando a membrana basal está íntegra, a ferida está limpa e a superfície está úmida.⁶

Fase de fibroplasia

Nesta fase os fibroblastos sintetizam uma proteína indispensável da matriz extracelular, o colágeno, que apresenta dois aminoácidos exclusivos: a hidroxiprolina e a hidroxilisina. Para que a molécula de colágeno assuma sua forma de tríplice hélice e seja exportada da célula, é necessária a hidroxilação da prolina em hidroxiprolina pela ação da enzima prolina-hidroxilase. O ácido ascórbico, o ferro, o oxigênio e o alfacetoglutarato são cofatores da prolina-hidroxilase, permitindo a eficiência da cicatrização. A estabilidade e a rigidez do colágeno são dadas pela hidroxilação da hidroxilisina pela lisina-hidroxilase.³

Depois de exportada da célula, a molécula estruturada em tríplice hélice sofre ação da procolágeno peptidase, sendo chamada agora de colágeno, a qual pode sofrer polimerização através de ligações intra e intermoleculares. A produção de colágeno cresce com rapidez até o 21º dia, tendo sua intensidade diminuída tão logo se atinja o equilíbrio entre produção e destruição.³

A vitamina C tem grande influência na síntese de colágeno normal, pois aumenta a conversão de prolina em hidroxiprolina e da lisina em hidroxilisina. A ausência da hidroxiprolina irá resultar na falha da fibrilogênese. Muitas enzimas, como as metaloenzimas e polimerases do ácido desoxirribonucleico (DNA, do inglês *deoxyribonucleic acid*) e do ácido ribonucleico (RNA, do inglês *ribonucleic acid*), são dependentes do zinco, cuja deficiência retarda a cicatrização. A síntese das fibras do tecido conjuntivo é inibida pelo hormônio cortisol ou hidrocortisona.³

Fase de remodelação

Após o 21º dia predomina a degradação do colágeno pela enzima colagenase, proporcionando a remodelação do colágeno e a mu-

dança de aparência, textura e elasticidade da cicatriz. A força tênsil da cicatriz aumenta de modo rápido entre a primeira e a sexta semana, mas com menor proporção até um ano após a lesão.³

A inflamação crônica ocorre quando há persistência do estímulo inflamatório, com aspectos não específicos de uma inflamação aguda. No que concerne à histologia, observa-se proliferação de fibroblastos e de pequenos vasos sanguíneos, aumento do tecido conjuntivo (fibrose) e até destruição tissular.³

►► CIRURGIAS PLÁSTICAS MAIS COMUNS

Pré-operatório

No caso de cirurgia plástica estética, cujo caráter é eletivo e não emergencial, é indiscutível que o paciente esteja saudável em todos os aspectos e com exames laboratoriais normais. Estes incluem basicamente:⁷

- Hemograma completo.
- Coagulograma.
- Glicemia de jejum.
- Ureia.
- Creatinina.
- Proteínas totais e frações.
- Sorologia para hepatite e para o vírus da imunodeficiência humana (HIV, do inglês *human immunodeficiency virus*).

Também consideramos importante a avaliação pré-operatória com o médico cardiologista, pois cirurgias de médio e grande porte só devem ser indicadas com função cardíaca normal.

Nas cirurgias mamárias é rotina solicitar mamografia e/ou ecografia mamária. Em cirurgias abdominais pode ser necessária a ecografia de parede abdominal em casos suspeitos de hérnias de parede de difícil diag-

nóstico ao exame físico. Nas rinoplastias é de fundamental importância a tomografia computadorizada nos pacientes com queixas funcionais.

No dia que antecede a cirurgia, o paciente deve seguir as orientações multidisciplinares de preparo para o procedimento cirúrgico, que em geral incluem dieta leve, hidratação oral – cerca de 30 a 50mL/kg por dia de líquidos –, e jejum absoluto de oito horas para alimentos sólidos e seis horas para líquidos.

Cirurgias de pequeno porte

Enquadram-se nessa categoria as cirurgias com mínimo sangramento e sem alterações metabólicas significativas, entre as quais:

- ☐ **Otoplastias:** correção de orelhas proeminentes.
- ☐ **Rinoplastias:** plástica do nariz.
- ☐ **Blefaroplastias:** plástica das pálpebras.
- ☐ **Correções de cicatrizes inestéticas e pequenas lipoaspirações:** por exemplo, submento ou a tão conhecida papada.

Esses procedimentos podem ser realizados com anestesia local e sedação, com o paciente recebendo alta após a recuperação anestésica e seguindo as orientações medicamentosas e de repouso.

Cirurgias de médio e grande porte

Nesta categoria incluímos as cirurgias de segmentos corporais maiores, podendo associar mais de um procedimento por ato cirúrgico, sempre individualizando cada caso conforme avaliação pré-operatória. Devem-se levar em conta o tempo anestésico dos procedimentos e um pós-operatório com menor desconforto e adequado à dinâmica de vida do paciente.⁷

Lipoaspiração

Lipoaspiração é a técnica cirúrgica utilizada para a lipoescultura. Hoje em dia é o procedimento mais realizado na cirurgia plástica, tendo por objetivo a modelagem mais harmônica dos diferentes segmentos do contorno corporal (Figura 18.1). Trata-se, portanto, de gorduras localizadas, não buscando a re-

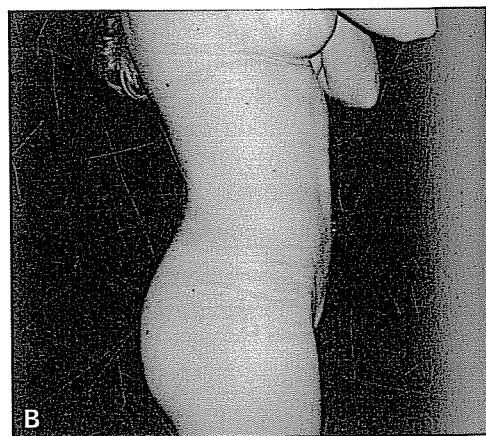
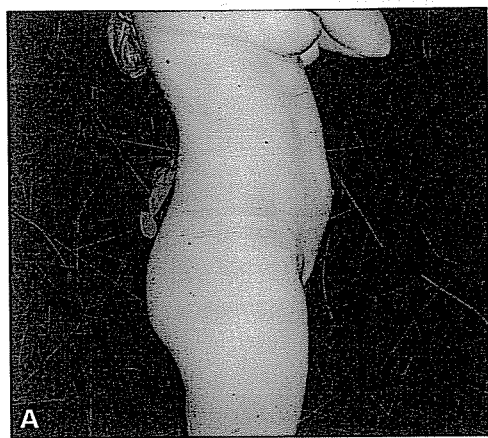


Figura 18.1 (A e B) Paciente pré-operatório de lipoaspiração de abdome e flancos (A); paciente pós-operatório de lipoaspiração de abdome e flancos após nove meses do procedimento, com manutenção do peso corporal (B)

Fonte: arquivo pessoal do autor.

dução de peso mesmo que este ocorra em pequenas proporções.⁸

Utiliza-se a técnica tumescente, na qual é realizada a injeção de soro fisiológico e vasoconstritor (adrenalina) nas áreas a serem lipoaspiradas. Isso facilita a lipoaspiração e também diminui o sangramento. Já está estabelecido que o volume a ser lipoaspirado com segurança não deve ultrapassar 7% do peso corporal (por exemplo, uma pessoa de 60kg pode ser lipoaspirada até 4,5L). É importante ressaltar que o composto lipoaspirado não apenas é formado por gordura, mas acompanhado de soro fisiológico e sangue.⁸

Não é incomum os pacientes no pós-operatório apresentarem hipotensão postural (tonturas), náuseas, vômitos e cefaleia, devidos à perda sanguínea aguda. Tal condição se ameniza aos poucos com a produção endógena das hemácias pela medula óssea. Pode-se associar a esse procedimento a lipoenxertia, de maneira que a gordura aspirada é isolada por decantação ou centrifugação e enxertada nas áreas indicadas para tal preenchimento.⁸

Abdominoplastia

Este procedimento tem indicação nos casos de parede abdominal globosa, acúmulo moderado de gordura e excesso de pele (Figura 18.2). Sua finalidade é o restabelecimento anatômico para uma parede abdominal retificada, a formação de cintura e a retirada de excesso de pele e gordura. Nos tempos atuais, a abdominoplastia está associada à lipoaspiração do panículo adiposo abdominal, procurando modelar as saliências e depressões abdominais, semelhante a uma flor-de-lis. Existem diferentes variáveis dessa cirurgia conforme cada caso, podendo-se realizar o que chamamos de miniabdome com ressecções de pele mais econômicas e cicatrizes menores.⁹

Mamoplastia

As cirurgias plásticas da mama consistem basicamente em quatro categorias:

1. **Mamoplastia redutora:** indicada para os casos de hipertrofia mamária e mamas gigantes.

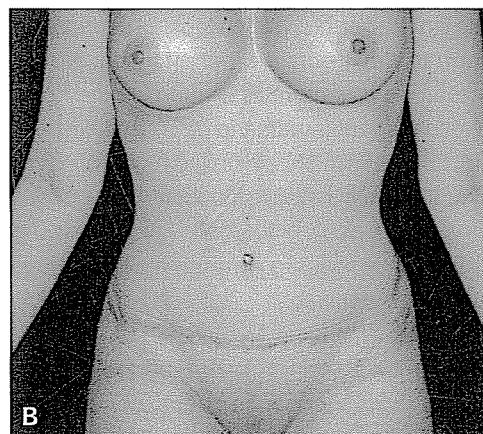
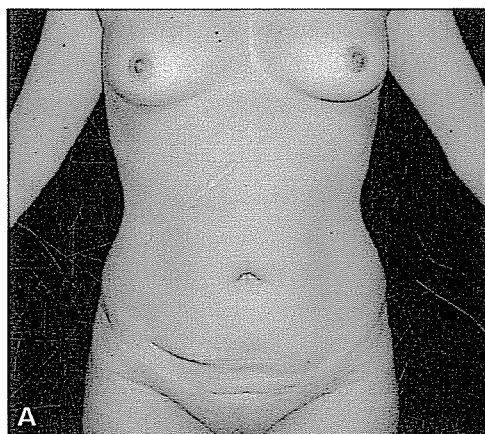


Figura 18.2 (A e B) Paciente pré-operatório de abdominoplastia e mamoplastia de aumento com uso de prótese de silicone (incisão via axilar) (A); paciente pós-operatório de abdominoplastia e mamoplastia de aumento com uso de prótese de silicone (incisão via axilar) (B)

Fonte: arquivo pessoal do autor.

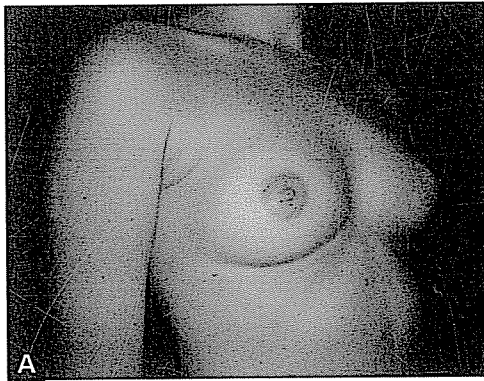


Figura 18.3 (A e B) Paciente pré-operatório de mamoplastia de aumento com uso de prótese de silicone (A); paciente pós-operatório de mamoplastia de aumento com uso de prótese de silicone. Neste caso com incisão axilar (B)

Fonte: arquivo pessoal do autor.

- 2. **Mastopexia:** indicada para os casos de mamas caídas e com excesso de pele, cujo objetivo é a elevação e a retirada de pele excedente.
- 3. **Mamoplastia de aumento com uso de próteses de silicone:** indicada para os casos de hipomastia (Figura 18.3).
- 4. **Mastopexia com aumento mamário:** além da elevação e retirada do excesso de pele, a mama tem seu tamanho aumentado com a inclusão da prótese de silicone.

Em pacientes masculinos podemos encontrar uma situação denominada ginecomastia, que nada mais é que o aumento do tecido glandular mamário de forma inestética para o homem. Nesse caso é realizada a ressecção do tecido mamário excedente.

Os acessos mais abordados para as incisões cirúrgicas da inclusão da prótese de silicone na mama são periareolar, sulco submamário e via axilar (Figuras 18.4 e 18.5). Por esses três acessos é possível a colocação da prótese de silicone submuscular, subfascial ou subglandular.

Gluteoplastia

Este procedimento é indicado para os pacientes com pouco desenvolvimento da região



Figura 18.4 Cicatriz com 60 dias de pós-operatório de inclusão de prótese de silicone na mama por via axilar

Fonte: arquivo pessoal do autor.

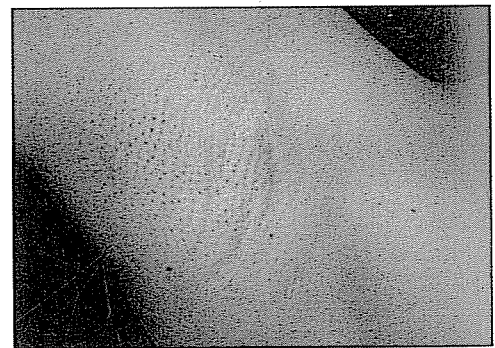


Figura 18.5 Cicatriz com seis meses de pós-operatório de inclusão de prótese de silicone na mama por via axilar

Fonte: arquivo pessoal do autor.

glútea, podendo ser indicada para o tratamento a inclusão de prótese glútea de silicone e/ou lipoenxertia.

Cirurgia plástica facial

Também denominada de ritidoplastia facial ou *lifting* facial, tem por objetivo o reposicionamento dos tecidos da face e região cervical e a retirada do excedente de pele, restabelecendo a expressão facial mais jovem. As cirurgias podem ser segmentadas, conforme a indicação, tratando-se o terço inferior, médio e superior de modo isolado. Para o terço inferior emprega-se a técnica chamada *minilifting*; para o terço médio e superior emprega-se a técnica videoendoscópica com mini-incisões no couro cabeludo.^{9,10}

No pós-operatório o paciente deve seguir as orientações dietéticas, com a ingestão adequada de líquidos (no mínimo 30 a 50mL/kg por dia) e iniciar o mais breve possível as drenagens linfáticas com acompanhamento fisioterapêutico, buscando maior conforto e recuperação.

A ingestão adequada de líquidos é importante para recuperação da homeostasia, uma vez que melhora a perfusão e o fluxo sanguíneo, mantendo a pressão arterial em níveis normais, auxiliando a cicatrização e prevenindo a trombose venosa profunda.

Conforme a cirurgia realizada, o médico orientará as restrições necessárias e o retorno às atividades de vida diária. Nas lipoaspirações, em particular, é importante que o paciente tenha consciência de que a manutenção dos resultados obtidos só será consistente com atividade física e dieta equilibrada.

Cirurgia bariátrica e conduta para o paciente com grandes perdas ponderais

Apesar de a cirurgia bariátrica ser um capítulo da área de atuação da cirurgia do apare-

lho digestório, é de fundamental importância que o cirurgião plástico conheça o cenário que envolveu seu paciente antes da chegada em seu consultório. O papel do cirurgião plástico nesses casos é melhorar a forma e a função do corpo, da maneira mais segura possível.

Hoje em dia, o sobrepeso e a obesidade são definidos por meio do cálculo do índice de massa corporal (IMC), que é realizado dividindo-se o peso em quilogramas pelo quadrado da estatura em metros ($\text{kg}/\text{altura}^2$). O sobrepeso é definido por um IMC entre 25 e $29,9\text{kg}/\text{altura}^2$, e a obesidade mórbida, ou classe III, como sendo os casos com $\text{IMC} > 40\text{kg}/\text{altura}^2$ (em metros).¹¹

As necessidades energéticas são influenciadas pela dieta, pela atividade física, por fatores genéticos e alguns estados mórbidos. O tratamento da obesidade, resultante de um desequilíbrio entre ingestão e gasto de energia, inclui diversas estratégias como dieta, modificação comportamental, exercício físico, farmacoterapia e cirurgia bariátrica. Esta, por sua vez, está classificada como a mais radical das condutas, mas tem sua indicação nos casos mais graves de obesidade. As cirurgias bariátricas são classificadas em três categorias.¹²

1. **Restritivas:** diminuição da capacidade do volume gástrico.
2. **Disabsortivas:** desvio do trânsito intestinal com a conseqüente diminuição da capacidade absorptiva dos alimentos.
3. **Mista:** restritiva-disabsortiva.

Junto à perda de peso, diferentes carências nutricionais acompanham em especial os pacientes que se submetem a cirurgias disabsortivas, entre elas: anemia ferropriva (carência de ferro, que leva a astenia, sonolência e dores musculares); anemia megaloblástica (carência da vitamina B₁₂, que leva a

neuropatia periférica); cálcio (osteoporose); vitamina A (cegueira noturna e ressecamento da pele); vitamina D (osteomalacia); folato (trombocitopenia), zinco (deficiência de cicatrização), tiamina (polineuropatia) e proteínas (deficiência de cicatrização e desnutrição proteico-calórica).¹²

Após um ano e meio a dois anos da cirurgia bariátrica, os pacientes que desejam se submeter à cirurgia plástica devem estar com o peso estável e com exames laboratoriais normais.

▶▶ TIPOS DE CIRURGIAS APÓS PERDAS PONDERAIS

- ▣ **Braqueoplastia:** esta modalidade tem por objetivo a retirada do excesso de pele dos braços, procurando camuflar a cicatriz cirúrgica sob o sulco braquial, de modo que o paciente com os braços abaixados não a exponha.
- ▣ **Dorsoplastia:** tem por objetivo a ressecção do excedente de pele da região do dorso. Em se tratando de pacientes femininas, a cicatriz cirúrgica fica na linha do sutiã.

▣ **Mastopexia:** esta cirurgia visa a elevação do tecido mamário e do complexo areolomamilar em seu sítio normal. É uma cirurgia com grande ressecção de pele, em geral associada à dorsoplastia.

▣ **Troncoplastia:** nos pacientes pós-obeidade é comum o excesso de pele em toda a circunferência do tronco (abdome e flancos). Assim, realizamos em um mesmo tempo cirúrgico uma abdominoplastia e uma flancoplastia, que nada mais é que o termo único troncoplastia. A cicatriz cirúrgica é circunferencial.

▣ **Gluteoplastia:** tem por objetivo a elevação dos glúteos. Também se associa a essa cirurgia a flancoplastia.

▣ **Coxoplastia:** é uma cirurgia que trata dos excessos verticais e laterais da região interna das coxas, tendo suas cicatrizes colocadas na região medial da coxa (Figura 18.6), na virilha e no sulco glúteo (Figura 18.7).

Tais cirurgias devem ser fracionadas e não realizadas em um mesmo tempo cirúrgico, seguindo as combinações, como a braqueo-



Figura 18.6 (A e B) Paciente pré-operatório de coxoplastia (A); paciente pós-operatório de coxoplastia. Cicatriz na região medial da coxa (B)

Fonte: arquivo pessoal do autor.

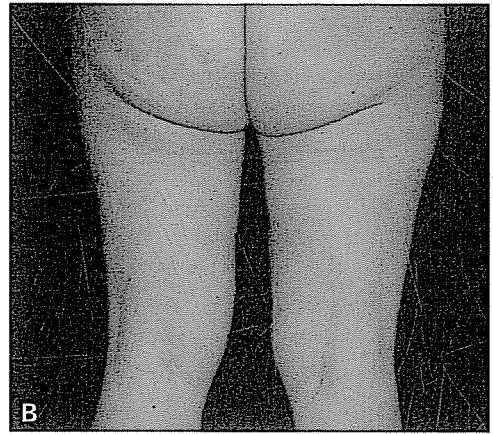


Figura 18.7 (A e B) Paciente pré-operatório de coxoplastia (A); paciente pós-operatório de coxoplastia. A cicatriz acompanha o sulco glúteo (B)

Fonte: arquivo pessoal do autor.

plastia com mamoplastia e dorsoplastia, troncoplastia com gluteoplastia e em outro momento a coxoplastia. Não necessariamente nessa ordem, mas sim conforme a prioridade do paciente.¹²

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

O avanço das técnicas cirúrgicas e a popularização das cirurgias plásticas devem-se a um avanço global multidisciplinar de todos os seguimentos da área da saúde. Da mesma maneira que os resultados satisfatórios de lipoaspiração são atingidos quando associados ao tratamento fisioterápico pós-operatório, a possibilidade de os pacientes pós-obesidade se submeterem a cirurgias plásticas só existe com o correto acompanhamento nutricional e o restabelecimento dos níveis de hematócrito, eletrólitos, vitaminas e proteínas.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Rohrich RJ. Mastering shape and form in cosmetic surgery: the annual meeting of the american society for aesthetic plastic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108(3):741-2.
2. Robbins CK. Patologia estrutural e funcional. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
3. Mélega JM, Freitas AG. Biologia da cicatrização. In: Mélega JM. *Cirurgia plástica – fundamentos e arte. Princípios gerais*. Rio de Janeiro: Medsi, 2002. p. 9-24.
4. Tyrone JW, Mustoe TA. Princípios da cicatrização da ferida operatória. In: Weinzweig J. *Segredos em cirurgia plástica*. Porto Alegre: Artmed, 2001.
5. Clark AF. *The molecular and cellular biology of wound repair*. 2. ed. Nova York: Plenum, 1996.
6. Blanck M. Fisiopatologia das feridas [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.ice-mac.org/pdf/colectanea/14.pdf>.
7. Santos Jr JCM. Avaliação médica: o consumo na medicina e a mercantilização da saúde. *Rev Bras Coloproct* 2006; 26(1):70-85.
8. Utiyama Y, Di Chiacchio N, Yokomizo V, Benemond TM, Metelmann U. Estudo retrospectivo de 288 lipoaspirações realizadas no Serviço de Dermatologia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo. *An Bras Dermatol* 2003; 78(4):435-42.
9. Almeida Júnior GL, Castro WC, Almeida EG. Implante glúteo em posição intramuscular parcial: relato de caso. *Rev Bras Cir Plást* 2009; 24(2):242-5.

10. Patrocínio JA, Patrocínio LG, Aguiar ASF. Complicações de ritidoplastia em um serviço de residência médica em otorrinolaringologia. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2002; 68(3):338-42.
11. Vitolo MR. *Nutrição: da gestação ao envelhecimento*. Rio de Janeiro: Ed. Rubio, 2008.
12. Sebastian JL. Cirurgia bariátrica e conduta para o paciente com grandes perdas ponderais. In: Aly A. *Cirurgia do contorno corporal após grandes perdas ponderais – cirurgia plástica*. Rio de Janeiro: Dilivros, 2008.

▶▶ INTRODUÇÃO

A realização dos procedimentos cirúrgicos estéticos pode ser limitada pela morbimortalidade do procedimento.¹ A agressão cirúrgica, além das alterações locais, provoca distúrbios sistêmicos mediados pelos fenômenos de adaptação orgânica à nova condição e pela resposta ao trauma. Esse conjunto de fatores é denominado reação de fase aguda pós-trauma e caracteriza-se por mudanças endocrinometabólicas, liberação de mediadores suprarrenais e hipofisários, levando ao aumento do catabolismo proteico e lipídico, à hiperglicemia não glicídica e à retenção hidrossalina.²

Entre as respostas sistêmicas destaca-se a diminuição da síntese de albumina e ferritina. Há também aumento da concentração sérica da proteína C-reativa (PC-R), da ceruloplasmina e de outras proteínas relacionadas com os processos imunitários.

Uma deficiência nutricional pode dificultar a cicatrização, pois deprime o sistema imunológico e diminui a qualidade e a síntese de tecido de reparação uma vez que a cicatrização de ferida é um processo complexo, no qual muitos nutrientes estão envolvidos. Uma gama de fatores, entre eles a doença e o estado nutricional, afeta esse mecanismo de reparo. Se o nutriente e/ou oxigênio não chegarem à ferida, a cicatrização atrasará ou não acontecerá.

O estado nutricional, portanto, interfere de maneira direta na reparação tecidual, pois a desnutrição está associa-

*Agradecimento à nutricionista Pâmela Duarte.

da à cicatrização inadequada por redução na produção de fibroblastos, de neoangiogênese e de síntese de colágeno, além de menor capacidade de remodelação tecidual.³⁻⁶

▶▶ DIETA NO PRÉ-OPERATÓRIO

Caso haja excesso de peso, é preciso fazer o acompanhamento nutricional associado à prática de atividade física para promover o emagrecimento antes do procedimento cirúrgico estético de lipoaspiração ou abdominoplastia.

Com uma semana de antecedência ao procedimento cirúrgico a dieta deve ser rica em ferro, considerando a perda desse nutriente que pode refletir no déficit da recuperação.

Mesmo ocorrendo queda de albumina após a cirurgia, não se indica a carga dessa proteína em razão de sua vida plasmática ser curta e a proteína ser excretada de imediato no sistema linfático hepático ou nos sinusoides. A albumina exerce um papel fundamental na manutenção do volume plasmático circulante, em virtude de seu peso molecular, relativamente baixo, e sua alta concentração. Ela é uma proteína de origem hepática de vida média longa de 21 dias; desse modo, as alterações em sua concentração, durante um intervalo de tempo, não podem ser explicadas por mudanças nutricionais ou de função hepática.^{7,8}

Com relação à proteína, a dieta deve ser normoproteica, contemplando proteínas de alto valor biológico e adequadas às necessidades nutricionais do paciente.

No dia anterior à cirurgia, a dieta deve ser branda, sendo que é indispensável o jejum de 12 horas de alimentos e água antes da cirurgia. Indica-se o consumo de alimentos e/ou suplementos de vitamina C para melhorar a absorção do ferro e porque a vitamina contribui em todas as fases de cicatrização, incluindo a fase inicial, logo após a lesão.

▶▶ DIETA NO PÓS-OPERATÓRIO

Hidratação

Dependendo do porte da cirurgia, a hidratação é realizada por via endovenosa. Em procedimentos como minilipoaspiração, no entanto, em que não há necessidade de anestesia geral, é fundamental a hidratação quando o paciente despertar; afinal, foram horas em jejum e houve perda líquida considerável durante o procedimento. Nesse caso indica-se água, água de coco, isotônicos ou hidratação com soro glicosado por via endovenosa.

Alimentação

Trinta e seis horas após procedimento cirúrgico

A dieta deve ser normocalórica leve (branda), rica em vitamina C, ferro, proteínas, ácidos graxos (ácidos linoleico e oleico) e albumina.

É importante uma alimentação rica em vitamina C para auxiliar no fortalecimento do sistema imunológico, o qual está suscetível a alterações decorrentes da cirurgia. Além de proteger o organismo dos danos causados pelo estresse oxidativo e, assim, agir como excelente antioxidante, facilita a absorção de ferro e atua no metabolismo e em alguns aminoácidos. Esses fatores serão explicados no desenvolvimento dos próximos tópicos.

Ácidos graxos

Nas primeiras 36 horas os macrófagos são atraídos pelos produtos de degradação plaquetária, coordenando a migração e a ação dos fibroblastos e da angiogênese por intermédio de fatores de crescimento. Os macrófagos também ativam os elementos celulares das fases subsequentes da cicatrização, tais quais fibroblastos e células endoteliais.

A inclusão dos ácidos linoleico e oleico nas 36 primeiras horas é justificada pela indução da fase inflamatória a fim de promover a fase de epitelização.

Em estudo realizado por Cardoso e cols. (2004), foi avaliada a influência da administração dos ácidos linoleico (ômega-6) e oleico (ômega-9) no processo de cicatrização de feridas em ratos. Os autores observaram que animais tratados com ácidos oleico e linoleico apresentaram redução significativa da área do ferimento a partir do quinto dia de tratamento e inibição da produção de óxido nítrico local nas primeiras 48 horas pós-cirúrgica. Nesse estudo foi sugerido um potencial terapêutico importante dos ácidos linoleico e oleico no processo de cicatrização.⁹

Em outro estudo, o grupo demonstrou que os ácidos oleico e linoleico podem ser utilizados em feridas como agentes pró-inflamatórios durante a fase inflamatória do processo de cicatrização, contribuindo para acelerar o processo de reparo.¹⁰

Sugere-se, dessa forma, que na fase inflamatória sejam utilizados óleos ricos em ômega-6 – como óleo de milho e girassol – e ômega-9, como azeite de oliva –, e evitadas fontes de ômega-3 – como peixes de águas frias, atum, sardinha e linhaça.

Albumina

A albumina é proteína de baixo peso molecular (66kDa) e colabora com cerca de 75% da pressão coloidosmótica, mesmo sendo 50% da concentração proteica total do plasma. Essa proteína é sintetizada no fígado e sua produção é regulada pela pressão osmótica e pela osmolaridade do espaço extravascular intra-hepático. Em seguida, na circulação tem uma meia-vida de 16 horas, quando deixa o espaço intravascular para o interstício e retorna por meio da circulação linfática. A albumina que se espalha pelo espaço intersticial

capilar é conhecida como índice de escape transcápsular e depende de permeabilidade e recrutamento capilar e pressão hidrostática.¹¹

Traumas maiores, incluindo os operatórios, são com frequência seguidos de fenômenos inflamatórios teciduais e sistêmicos, com grande mobilização de líquido para o espaço intersticial e intravascular. Essa resposta ao trauma acompanha-se de diminuição da concentração plasmática de albumina.¹²

A hipoalbuminemia em pacientes pós-cirúrgicos em geral é secundária à redistribuição da albumina entre os espaços intravascular e extravascular ou como resultado de perdas proteicas durante o procedimento cirúrgico. Uma análise da hipoalbuminemia pós-operatória em 17 pacientes submetidos à cirurgia aórtica eletiva ou à cirurgia abdominal de menor porte encontrou que 77% do decréscimo da albumina foi causado por redistribuição, 18% por perda sanguínea e 6% por catabolismo aumentado.¹³

Em ratos submetidos à laparotomia e exteriorização de uma alça ileal, a reposição da perda proteica plasmática com albumina levou à melhora da hemodinâmica e do fluxo abdominal comparado à infusão de soro fisiológico.¹⁴

Um dos estudos realizados teve como objetivo avaliar a influência das operações de grande porte na concentração sérica de albumina. A amostra foi composta de 100 pacientes adultos, dos quais foram coletados níveis de albumina antes e após o procedimento cirúrgico.

Observou-se diminuição da albumina sérica de 3,72g/dL \pm 0,47 para 2,83g/dL \pm 0,71 ($p < 0,0001$), sendo que houve maior redução da albumina nos pacientes com idade acima de 65 anos, seguidos pelos mais jovens (<45 anos) e, por último, pelos que tinham entre 45 e 65 anos de idade.¹⁵

Uma recente metanálise de 90 estudos em pacientes em estado grave de doença

mostrou que cada decréscimo de 1g/dL na concentração de albumina aumenta o risco de morbidade e mortalidade em 89% e 137%, respectivamente.¹⁶

A albuminemia está associada ao edema. Contudo, apenas 50% dos pacientes desenvolvem um edema leve e moderadas anormalidades no metabolismo lipídico. Os outros 50% são assintomáticos. O curso benigno dessa condição sugere que o papel da albumina na manutenção da pressão coloidosmótica e prevenção do edema não é entendido por completo.¹¹

A função linfática é de igual maneira importante no desenvolvimento do edema. Um alto fluxo de fluidos através da membrana capilar não resultará em formação de edema se houver um aumento compensatório do fluxo linfático.¹⁷

Sugere-se a administração de albumina (por exemplo, albumina da clara do ovo) na semana posterior ao procedimento cirúrgico em virtude de ser uma fonte proteica de alto valor biológico, a qual ainda poderia ser substituída pelo leite e por seus derivados. O déficit de albumina é um marcador da falta de proteína e pode ser suprido com os hábitos alimentares.

Trinta e sete horas a trinta dias após o procedimento cirúrgico

Até o sétimo dia, a dieta deve manter-se branda e normocalórica em vista da demanda energética, em particular nas primeiras fases da cicatrização.

A cicatrização consome energia, e a glicose como principal carboidrato do organismo supre a maior parte da energia requerida para a cicatrização. O fornecimento adequado de calorias é importante para que o organismo não utilize proteínas no processo de cicatrização.¹⁸ Os lipídios são constituintes da membrana celular, por isso fazem-se essenciais durante a síntese tecidual.¹⁹

Após esse período, caso haja necessidade de redução de peso, deve-se alterar a dieta para hipocalórica.

Alguns nutrientes participam de modo considerável na recuperação do paciente, como proteínas, ácidos graxos, colágeno hidrolisado, glicina e micronutrientes (por exemplo, zinco, vitamina C, vitamina A, entre outros).

Proteínas

A oferta de proteínas deve ser maior do que em situações normais e, por conseguinte, de pelo menos 1,2g/kg/dia.²⁰

Desneves e cols. (2005) dividiram pacientes com úlcera de pressão (UP) em três grupos: o primeiro recebeu dieta normocalórica e normoproteica; o segundo, dieta hiper-calórica e hiperproteica; e o terceiro, dieta hiper-calórica e hiperproteica, enriquecida com arginina, vitamina C e zinco.³ Os autores verificaram que o terceiro grupo apresentou tempo de cicatrização das UP mais rápido com relação aos outros dois grupos. Pompeo (2007) também mostrou, em estudo não randomizado, que pacientes que receberam dietas com maior teor de proteína apresentaram melhor recuperação do estado nutricional e tendência à cicatrização mais eficiente.²¹

Como fonte proteica, sugere-se a inclusão da proteína do soro do leite. A lactoferrina, encontrada nesta proteína, desempenha função fisiológica importante, sequestrando o ferro e, dessa forma, exercendo uma ação bacteriostática (protegendo contra infecções), ao mesmo tempo melhorando a biodisponibilidade e a absorção de ferro.²²

Os imunopeptídeos resultantes da hidrólise das caseínas alfa e beta S₁ do soro do leite parecem agir estimulando a ação fagocitária de macrófagos e elevando a resistência contra certas bactérias em ratos e camundongos. Parecem estimular a proliferação e a matura-

ção de células do sistema imunológico, mais ainda as que são efetivas na defesa contra bactérias entéricas.^{23,24}

Pesquisas demonstraram que elevadas concentrações de aminoácidos hidrofóbicos de cadeias ramificadas, como leucina, isoleucina e valina, podem ser benéficas na cicatrização de traumas múltiplos e no tratamento de queimados.^{25,26}

Ácidos graxos

Outro aspecto importante a ser considerado é a deficiência nutricional de ácidos graxos essenciais, que acarreta disfunções no processo de cicatrização.

Entre os diversos ácidos graxos presentes no plasma e em leucócitos, são importantes, de modo particular, os ácidos graxos poli-insaturados (PUFA, do inglês *polyunsaturated fatty acid*). Os PUFA, além de sua função estrutural, podem modular interações célula-célula e a sinalização intracelular.

Dessa maneira, a alteração da composição de ácidos graxos de fosfolípidos da membrana pode modular sua fluidez, modificando a ligação de citocinas aos seus receptores. Além disso, os PUFA são precursores primários de mediadores lipídicos importantes durante o processo inflamatório agudo (primeiras horas do pós-cirúrgico), como ácido araquidônico, prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos.^{27,28}

A fase inflamatória nas primeiras horas após o procedimento cirúrgico favorece o processo de epitelização. Todavia, após essa fase é preciso promover o equilíbrio entre ácidos graxos ômega-6 e ômega-3 para modular a inflamação.

O alto consumo de ácido linoleico favorece o aumento do conteúdo de ácido araquidônico (AA) nos fosfolípidos das membranas celulares, aumentando, em consequência, a produção de prostaglandina (PG) E2 e leuco-

trieno (LT) B4 por meio das vias enzimáticas da ciclo-oxigenase (COX) e 5-lipoxigenase (5-LOX), respectivamente. A ingestão de óleo de peixe introduz ácido eicosapentaenoico (EPA) nos fosfolípidos das membranas, inibindo o metabolismo do AA por competição pelas mesmas vias enzimáticas (COX e 5-LOX) e promovendo a formação de PGE3, em vez de PGE2, LTB5 e LTB4, que são mediadores inflamatórios menos ativos.²⁹

As PGE2 e os LTB4 são os mediadores com maior potencial pró-inflamatório. A PGE2 induz à febre, promove vasodilatação, aumenta a permeabilidade vascular e potencializa a dor e o edema causados por outros agentes, como bradicinina e histamina. O LTB4 aumenta a permeabilidade vascular, o fluxo sanguíneo e a quimiotaxia dos leucócitos, induz à liberação de enzimas lisossomais e aumenta a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO) e de fator de necrose tumoral (TNF, do inglês *tumor necrosis factor*) e interleucinas 1 e 6 (IL-1 e IL-6). Em todos esses aspectos, o LTB4 é pró-inflamatório.

Por outro lado, como já apontado, o aumento da oferta de ácidos graxos da família ômega-3, como o ácido linolênico, ou de EPA e de DHA favorece a síntese de eicosanoides da série ímpar, como PGE3, tromboxano A3 (TXA3) e LTB5, que apresentam características de menor poder pró-inflamatório. Esse equilíbrio proporciona menor formação de mediadores pró-inflamatórios, reduzindo alguns dos efeitos imunossupressores.³⁰

O aumento no número de ácidos graxos com várias duplas ligações pode tornar a membrana celular mais suscetível à peroxidação lipídica, se um aumento concomitante de nutrientes antioxidantes não for instituído. Por isso, recomenda-se um aumento na ingestão de alfatocoferol (0,4mg a 0,6mg de vitamina E por grama de ácido graxo poli-insaturado) para compensar o aumento no

consumo de ácido graxo poli-insaturado, a fim de estabilizar as duplas ligações.³¹

Dietas ricas em ácido graxo ômega-3 causam diminuição na produção de IL-1, IL-6 e IL-8 em neutrófilos e macrófagos, reduzindo ainda a produção de eicosanoides (PG, LT, TX), ao passo que dietas ricas em ômega-6 apresentam efeito contrário, ou seja, aumentam tanto a produção de IL-1b, IL-6 e IL-8 quanto a de eicosanoides.

No processo de cicatrização, a produção excessiva de citocinas por neutrófilos pode levar à lesão tecidual e à morte celular. Enquanto TNF-alfa, IL-1, quimioatraentes de neutrófilos por citocina 1 (CINC-1, do inglês, *cytokine-induced neutrophil chemoattractant*) são importantes na indução da migração de neutrófilos e células mononucleares para o local inflamado, o fator de crescimento vascular e endotelial (VEGF, do inglês *vascular endothelial growth factor*) é importante na indução da angiogênese e vascularização da região lesionada.³²

Suplementações consideradas seguras são de até 16g de óleo de peixe por dia. Contudo, recomenda-se monitoração em indivíduos que recebem doses superiores a 3g/dia.³⁰

Colágeno hidrolisado e glicina

Cada molécula de colágeno é formada por uma tripla hélice de três cadeias polipeptídicas denominada cadeia alfa, composta pelos principais aminoácidos, prolina e lisina.

A hidroxilação da prolina fornece a hidroxiprolina; e da lisina, a hidroxilisina, graças à presença das enzimas prolina-hidroxilase e lisina-hidroxilase, respectivamente. Após fenômeno de glicosilação, essas enzimas são transportadas pela membrana.³³

O colágeno é a única proteína que contém quantidade apreciável de hidroxiprolina, substância contida apenas na elastina mas em quantidades insignificantes, permitindo

assim que o teor de colágeno de um tecido possa ser determinado pela dosagem de hidroxiprolina.³⁴

À medida que as cadeias se formam, dá-se a hidroxilação da prolina e da lisina. A prolina é transformada em hidroxiprolina por uma enzima chamada prolina-hidroxilase. Para que ocorram as hidroxilações da prolina e da lisina há a necessidade da presença de apoenzimas e de um segundo fator, denominado coenzima, composto pelas vitaminas A, E e C, radical Fe⁺⁺ e oxigênio nascente.³⁵⁻³⁷

A vitamina C, a mais importante, é uma vitamina hidrossolúvel essencial para cicatrização por interferir na capacidade de o fibroblasto sintetizar o colágeno e aumentar a ativação dos neutrófilos e macrófagos na ferida.³⁸ Na deficiência de vitamina C, os fibroblastos produzem um colágeno instável, degradado com rapidez, além de prejudicar a defesa antibacteriana local e aumentar a chance de deiscência em feridas recém-epitelizadas.³⁹

A deficiência de vitamina C impede a síntese de colágeno pelos fibroblastos, de forma que as fibras removidas não podem ser substituídas. A consequência é uma degeneração generalizada do tecido conjuntivo, mais acentuada nos locais em que a renovação do colágeno é mais acelerada. A destruição fisiológica do colágeno é promovida pela ação da enzima collagenase, produzida por células do tecido conjuntivo. Essas enzimas quebram as moléculas em dois pedaços suscetíveis ao ataque de proteases não específicas.³⁴

Apesar de a glicina e a prolina não serem consideradas aminoácidos indispensáveis – ou seja, nosso organismo é capaz de sintetizá-las –, a quantidade disponível desses aminoácidos necessária para a formação do colágeno é até certo ponto elevada, assim como a energia para sua ressíntese. Com isso, o processo de síntese de colágeno torna-se bastante dispendioso para o organismo em

termos de metabolismo. O consumo de colágeno hidrolisado oferece quantidades significativas desses aminoácidos, o que favoreceria a síntese do colágeno no processo da cicatrização.

Oesser e cols. (1999, 2003) demonstraram que peptídios de colágeno de até 15 a 20kDa puderam ser absorvidos a partir do hidrolisado. Em culturas de condrócitos bovinos, observaram que hidrolisados de colágeno eram capazes de estimular a síntese e a secreção de colágeno tipo II no meio de cultura, ao passo que o colágeno intacto não produzia esse estímulo.^{40,41}

Um estudo de Figueiredo (2007) teve como objetivo avaliar o efeito de dois aminoácidos, glicina e glutamina, na epitelização da mucosa colônica, no tamanho da área de cicatriz, na fibroplasia e na resistência tênsil da anastomose intestinal, após a retirada de 17cm do cólon transverso e anastomose terminoterminal com pontos separados. Quarenta e cinco coelhos adultos, com idade entre 24 e 28 semanas, do sexo masculino e peso inicial médio de 2,362g, foram distribuídos de maneira aleatória em cinco grupos de acordo com o tipo de alimentação. A resistência da anastomose foi avaliada por meio de ensaio para pressão de ruptura por insuflação de ar intraluminal. O grupo suplementado com glicina (500mg por quilo de peso) foi o único que apresentou valores de ruptura superiores aos do grupo controle. Concluiu-se que a suplementação oral com glicina nos períodos pré e pós-operatório aumenta a resistência tênsil anastomótica colônica após colectomia parcial em coelhos.⁴²

A recomendação de glicina pode variar entre 50mg e 500mg de aminoácido por quilograma de peso corporal ao dia.⁴³ No caso da utilização do colágeno hidrolisado, recomenda-se, em média, 5 a 10g ao dia. É importante que haja associação da vitamina C para hidroxilação da prolina.

Micronutrientes

Entre os micronutrientes, as vitaminas A, C, E e zinco têm recebido atenção especial no processo cicatricial, uma vez que o sucesso desse processo é fundamental na recuperação e na redução da morbimortalidade.⁴⁴

O selênio parece atuar como um agente estimulante do sistema imunológico, protegendo o organismo contra infecções. Demonstrou-se que a suplementação com o mineral aumenta o nível de imunoglobulinas no sangue, e isso poderia proteger contra imunodepressão relacionada com o trauma.⁴⁵

A vitamina A estimula a síntese do colágeno e, portanto, acelera a cicatrização. É necessária para manutenção da epiderme saudável e para a síntese de glicoproteínas e proteoglicanos. Também contrabalança os efeitos dos corticosteroides que inibem a contração da ferida e a proliferação de fibroblastos. Tem ação na modulação gênica, sendo antioxidante. Ela garante a elasticidade e a hidratação da pele e das mucosas. Dentro do núcleo, ativa o ciclo dos retinoides, levando a uma maior produção de fibras elásticas.

A vitamina C toma parte de todas as etapas da cicatrização. Na fase inflamatória, age na função dos macrófagos e neutrófilos e participa como agente redutor, protegendo o ferro e o cobre dos danos oxidativos. Na fase proliferativa e de maturação, o ácido ascórbico é essencial para ativar a enzima hidroxilase prolil que atua na formação da hidroxiprolina, constituinte do colágeno, além de essencial para interferir na capacidade do fibroblasto em sintetizar o colágeno, aumentar a ativação dos neutrófilos e macrófagos na ferida.^{38,46}

Na deficiência de vitamina C, os fibroblastos produzem um colágeno instável, degradado com rapidez, além de prejudicar a defesa antibacteriana local e aumentar a chance de deiscência em feridas recém-epitelizadas.³⁹

Do mesmo modo, o zinco parece ser benéfico no processo cicatricial.⁴⁷⁻⁵⁰ Esse mineral está relacionado, como metaloenzima, em potencialmente todos os pontos do metabolismo, destacando-se na síntese de proteínas e na expressão gênica em geral. Atua como cofator na atividade funcional de 300 enzimas diferentes, inclusive em algumas envolvidas na síntese de RNA e DNA. Atua como cofator em mais de 100 sistemas enzimáticos, incluindo a superóxido dismutase (SOD), uma enzima antioxidante. Está relacionado ainda com síntese proteica, replicação e imunidade celular e formação do colágeno.⁵¹

De mais a mais, a atividade da lisil oxidase, enzima necessária ao processo de espiralização do colágeno, diminui em animais deficientes em zinco. É provável que o zinco estabilize os lisossomos e as membranas celulares por causa de sua função antioxidante na inibição de peroxidases lipídicas e supressão da resposta inflamatória.^{44,52} A proliferação dos linfócitos é influenciada em particular pelo zinco, o que o torna essencial na defesa imunológica.⁵³

A suplementação de zinco e/ou ácido ascórbico deveria ser dada no início do período de cicatrização, em especial se houver deficiência.⁵⁴ Benati e cols. (2001) acompanharam 36 pacientes com comprometimento cognitivo grave e úlceras de pressão. Eles foram divididos de forma aleatória em três grupos, sendo que o grupo A recebeu a dieta normal do hospital, o grupo B recebeu a dieta e um suplemento hiperproteico e o grupo C recebeu a dieta e um suplemento hiperproteico com arginina e maior aporte de zinco e outros antioxidantes, como as vitaminas C e E. Os resultados mostraram que os pacientes do grupo C, que usaram a suplementação especializada, tiveram cicatrização mais rápida que os demais grupos.⁵⁵

Com relação à vitamina E verificou-se que ela tanto previne a oxidação das membranas

quanto pode acelerar a cicatrização, afetar a produção de fibras do colágeno e evitar a formação de escaras hipertróficas.⁴⁴ Em suma, a literatura indica que a administração da vitamina E desempenha uma certa ação anti-inflamatória em animais e pode acelerar o período de cicatrização. No entanto, mais estudos controlados são necessários para confirmar esses benefícios clínicos. Dentro dessa perspectiva, com o objetivo de reverter a cascata oxidante, deve-se avaliar a possibilidade de estimular as defesas antioxidantes ou diminuir a produção de radicais livres.⁵⁶

Já o aminoácido semiessencial arginina tem papel fundamental no metabolismo de diversos componentes do organismo humano⁵⁷ e seu papel é importante como substrato na síntese proteica, na proliferação celular, na neurotransmissão, na vasodilatação, na imunidade e no processo de cicatrização. A arginina é precursora de óxido nítrico, creatina fosfato, ureia, ornitina, prolina e outras moléculas. Como precursora da prolina, ela cumpre papel importante na síntese do colágeno e é recrutada nas fases agudas e crônicas da cicatrização. Sob situações de estresse, sua demanda aumenta e ela se torna aminoácido essencial, em conjunto com a glutamina, sendo sua suplementação dietética considerada como terapia adjuvante nas cicatrizações das feridas.⁵⁸

Estudos mais recentes corroboram a ideia de que a suplementação com arginina associa-se a aumento na deposição de colágeno nas feridas em cicatrização, além de propiciar melhor resposta imunológica.^{59,60} O uso de produtos nutricionais enriquecidos com arginina mostrou-se efetivo em reduzir as infecções pós-operatórias e o tempo de internação.

A arginina pode contribuir também para a síntese de óxido nítrico, cuja função varia de acordo com a célula que o origina. Assim sendo, nos fibroblastos, o óxido nítrico promove

a síntese de colágeno, nas células endoteliais estimula a angiogênese e em macrófagos é citostático para as bactérias.⁶¹

Os resultados de um trabalho realizado por Shi e cols. (2000) demonstraram que a suplementação com arginina aumentou tanto a força de ruptura quanto a quantidade de hidroxiprolina nas esponjas dos ratos normais, porém não obteve os mesmos efeitos nos ratos que possuíam a enzima supracitada bloqueada. A conclusão foi de que a síntese de óxido nítrico via isoenzima induzível por lesão foi um dos mecanismos pelos quais a arginina promoveu melhor cicatrização de feridas.⁶²

Em 2000, Arbós e cols. apresentaram trabalho experimental em ratos em que a suplementação com arginina foi comparada com grupo controle a fim de avaliar o implante de prótese de polipropileno em parede abdominal dos animais.⁶³

Após avaliação do colágeno nas suas formas mais estudadas (tipo I e III), eles concluíram que a arginina pode melhorar a incorporação de material sintético, em específico na parede abdominal, levando a sugerir novas estratégias, com intenção de diminuir a recorrência de hérnias neste local.

Dessa maneira, a arginina aumenta a síntese de colágeno reparativo, precursor da prolina e da hidroxiprolina, e tem ação estimulante da secreção do hormônio de crescimento (GH, do inglês *growth hormone*), causando um efeito anabólico positivo na cicatrização. Diminui as citocinas (substâncias segregadas por células do sistema linfático) pré-inflamatórias, ativa os linfócitos e atenua a resposta inflamatória geral, favorecendo a imunidade do organismo.

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não foram encontrados na literatura estudos relacionados com a suplementação de nu-

trientes em pós-operatório de cirurgia plástica. Entretanto, as fases cicatriciais e morbidades associadas aos procedimentos são comuns nas cirurgias de médio e grande porte.

Na prática clínica, observa-se que a alimentação e suplementação antes e após o procedimento cirúrgico pode contribuir para a redução da morbidade por favorecer a cicatrização, o reparo tecidual, a prevenção de infecções e anemia, bem como a melhora do quadro geral do paciente no pós-operatório.

Sugere-se estudos em indivíduos submetidos à cirurgias plásticas a fim de verificar alterações sistêmicas e endocrinometabólicas, bem como relação dos nutrientes com esses procedimentos.

►► REFERÊNCIAS

1. Haupt W, Holzheimer RG, Riese J, Klein P, Hohenberger W. Association of low preoperative serum albumin concentrations and the acute phase response. *Eur J Surg*. 1999; 165(4):307-13.
2. Dumas BT, Bayse DD, Carter RJ, Peters T JR, Schaffer R. A candidate reference method for determination of total protein in serum. I. Development and validation. *Clin Chem* 1981; 27(10):1642-50.
3. Desneves KJ, Todorovic BE, Cassar A, Crowe TC. Treatment with supplementary arginine, vitamin C and zinc in patients with pressure ulcers: a randomised controlled trial. *Clin Nutr* 2005; 24(6):979-87.
4. Collins CE KJ, Brockington, S. Effect of nutritional supplements on wound healing in home-nursed elderly: a randomized trial. *Nutrition* 2005; 21(2):147-55.
5. Mathus-Vliegen EM. Old age, malnutrition, and pressure sores: an ill-fated alliance. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59(4):355-60.
6. Theilla M, Singer P, Cohen J, Dekeyser F. A diet enriched in eicosapentanoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in the prevention of new pressure ulcer formation in critically ill patients with acute lung injury: A randomized, prospective, controlled study. *Clin Nutr* 2007; 26(6):752-6.

7. Doweiko JP, Nompleggi DJ. Role of albumin in human physiology and pathophysiology. *JPEN* 1991; 15(2):207-11.
8. Zaina FE, Lopes RW, Souza MR. A comparison of nutritional status in three time points of liver transplant. *Transplant Proc* 2004; 36(4):949-50.
9. Cardoso CR, Souza MA, Ferro EA, Favoreto S JR, PENA JD. Influence of topical administration of n-3 and n-6 essential and n-9 nonessential fatty acids on the healing of cutaneous wounds. *Wound Repair Regen* 2004; 12(2):235-43.
10. Hatanaka E, Leonardo MP, Martins EF, Liberti EA, Farsky SHP, Curi R, Pithon-Curi TC. Evidências do efeito pró-inflamatório dos ácidos oleico e linoleico no processo de cicatrização em ratos, p.70.72. II Simpósio sobre ácidos graxos e saúde, São Paulo, 2006.
11. Uhing MR. A controvérsia da albumina. *Clin. Perinatol* 2004; 31:475-88.
12. Rehm M, Haller M, Orth V, Kreimeier U, Jacob M, Dressel H, e cols. Changes in blood volume and hematocrit during acute preoperative volume loading with 5% albumin or 6% hetastarch solutions in patients before radical hysterectomy. *Anesthesiology* 2001; 95(4):849-56.
13. Smeets HJ, Kievit J, Dulfer FT, Hermans J, Mooleenaar AJ. Analysis of post-operative hypalbuminemia: a clinical study. *Int Surg* 1994; 79(2):152-7.
14. Horstick G, Lauterbach M, Kempf T, Ossendorf M, Kopacz L, Heimann A, e cols. Plasma protein loss during surgery: beneficial effects of albumin substitution. *Shock* 2001; 16(1):9-14.
15. Albertil LR, Petroianu A, Magalhães DF. O efeito do trauma cirúrgico na concentração de albumina no pós-operatório de cirurgias de grande porte. *Einstein* 2009; 7(1 Pt 1):48-51.
16. Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. *Ann Surg* 2003; 237(3):319-34.
17. Joles JA, Rabelink TJ, Braam B, Koomans HA. Plasma volume regulation: defences against edema formation (with special emphasis on hypo-proteinemia). *Am J Nephrol* 1993; 13:399-412.
18. Heyman H, Van de Looverbosch DE, Meijer EP, Schols JM. Benefits of an oral nutritional supplement on pressure ulcer healing in long-term care residents. *J Wound Care* 2008; 17(11):476-80.
19. Uitley R. Nutritional factors associated with wound healing in the elderly. *Ostomy Wound Manag* 1992; 38(3):22-7.
20. Meijers JM, Schols JM, Jackson PA, Langer G, Clark M, Halfens R. Differences in nutritional care in pressure ulcer patients whether or not using nutritional guidelines. *Nutrition* 2008; 24(2):127-32.
21. Pompeo M. Misconceptions about protein requirements for wound healing: results of a prospective study. *Ostomy Wound Manage* 2007; 53(8):30-2, 4, 6-8.
22. Meisel H, Schlimme E. Milk proteins: precursors of bioactive peptides in milk proteins. *Trends in Food Science and Technology*, 1990. p. 41-3.
23. Parker F, Migliore-Samour D, Floch F, Zerial A, Werner GH, Jollès J, Casaretto M, Zahn H, Jollès P. Immunostimulating hexapeptide from human casein: amino acid sequence synthesis and biological properties. *European Journal of Biochemistry* 1984; 145:677-82.
24. Migliore-Samour D, Jollès P. Casein, a prehormone with an immunostimulatory role for the newborn? *Experientia* 1988; 44:188-93.
25. Brenan MF, Cerra F, Daly JM, Fischev JE, Moldawer LL, Smith RJ, Vinars E, Wannemacher R, Young RR. Report of a research workshop: Branched-chain amino acids in stress and injury. *J Parent Ent Nutr* 1986; 10(5): 446-52.
26. Alexander JW, Gottschlich MM. Nutritional immunomodulation in burn patients. *Critical Care in Medicine*, 18:S149-53, 1990.
27. O'Shea M, Bassaganya-Riera J, Mohede IC. Immunomodulatory properties of conjugated linoleic acid. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(6):1199S-206S.
28. Calder PC. Long-chain n-3 fatty acids and inflammation: potential application in surgical and trauma patients. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 2003; 36(4):433-46.

29. James MJ, Gibson RA, Cleland LG. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(5):343-8.
30. Robert O. Practical applications of fish oil (w-3 fatty acids) in primary care. *J Am Board Pract* 2005; 18:28-36.
31. Garófolo A, Petrilli AS. Balanço entre ácidos graxos ômega-3 e 6 na resposta inflamatória em pacientes com câncer e caquexia. *Rev Nutr* 2006; 19(5):611-21.
32. Park JE, Barbul A. Understanding the role of immune regulation in wound healing. *Am J Surg* 2004; 187(5):11-16.
33. Prockop DJ, Tuderman L. Posttranslational enzymes in the biosynthesis of collagen: extracellular enzymes. *Methods Enzymol* 1982; 82(pt A):305-19.
34. Junqueira LC, Carneiro J. *Histologia básica*. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
35. Anderson CE, Finklestein JZ, Nussbaum E, Larson EJ, Halpern R, Uitto J, Tanaka KR. Association of hemolytic anemia and early-onset pulmonary emphysema in three siblings. *J Pediatr (St. Louis)* 1984; 105:247.
36. Prockop DJ, Berg RA, Kivirikko KI, Uitto J. Intracellular steps in the biosynthesis of collagen. In: Ramachandran GN, Reddi AH (eds.). *Biochemistry of collagen*. New York: Plenum, 1976. p. 163.
37. Fitzpatrick TB, Freedberg EM. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 5. ed. McGraw-Hill, 1999. p. 251-2, 256.
38. Scholl D, Henken-Langkamp B. Nutrient recommendation for wound healing. *J Intrav Nurs* 2001; 24(2):124-32.
39. Konstantinides NN, Lehmann S. The impact of nutrition on wound healing. *Crit Care Nurse* 1993; 13(5):25-33.
40. Oesser S, Adam M, Babel E, Seifert J. Oral administration of ¹⁴C-labeled gelatin hydrolysate leads to an accumulation of radioactivity in cartilage of mice (C57/BL). *J Nutr* 1999; 129(10):1891-5.
41. Oesser S, Seifert J. Stimulation of type II collagen biosynthesis and secretion in bovine chondrocytes cultured with degraded collagen. *Cell Tissue Res* 2003; 311(3):393-9.
42. Figueiredo JF. Efeitos da suplementação nutricional com glicina e com glutamina na cicatrização colônica em coelhos/Juliano Alves Figueiredo. Belo Horizonte. Dissertação [mestrado] – UFMG: Faculdade de Medicina, 2007.
43. Zhong Z, Wheler MD, Li X, Froh M, Schemmer P, Yin M, Bruzendam H, Bradford B, Lemasters JJ. L-glycine: a novel anti-inflammatory, immunomodulatory, and cytoprotective agent. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; 6:229-40.
44. Lima MAM, Serra MCVF. Novo enfoque no tratamento nutricional da queimadura. *Rev Bras Queim* 2002; 2(1):62-4.
45. Turner RJ, Francis JE. Selenium and the immune response. *Proceedings of the Nutrition Society* 1991; 50:272-85.
46. Orgill D, Denling RH. Current approaches to wound healing. *Crit Care Med* 1988; 16(9):899-908.
47. Theilla MSP, Cohen J, Dekeyser, F. A diet enriched in eicosapentanoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in the prevention of new pressure ulcer formation in critically ill patients with acute lung injury: A randomized, prospective, controlled study. *Clin Nutr* 2007; 26(6):752-7.
48. Thomas D. Specific nutritional factors in wound healing. *Adv Wound Care* 1997; 10:40-3.
49. Zhang XJ, Chinkes DL, Herndon DN. Folate stimulation of wound DNA synthesis. *J Surg Res* 2008; 147(1):15-22.
50. Campos AC, Groth AK, Branco AB. Assessment and nutritional aspects of wound healing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11(3):281-8.
51. Rostan EF, Debuys HV, Madey DL, Pinnell SR. Evidence supporting zinc as an important antioxidant for skin. *Int J Dermatol* 2002; 41(9):606-11.
52. Piccolo MTS, Piccolo NS, Piccolo MS. O processo de cicatrização. In: Maciel E, Serra MCVF. *Trata-*

- do de queimaduras. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 583-94.
53. Yuyama LKO, Yonekura L, Aguiar JPL, Rodrigues MLCF, Silva VL, Cozzolino SMF. Zinco. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. Barueri, São Paulo: Manole, 2005. p. 513-38.
 54. Kaplan B, Gonul B, Dincer S, Dincer KFN, Babul A. Relationships between tensile strength, ascorbic acid, hydroxyproline, and zinc levels of rabbit full-thickness incision wound healing. *Surg Today* 2004; 34(9):747-51.
 55. Benati G, Delvecchio S, Cilla D, Pedone V. Impact on pressure ulcer healing of an arginine-enriched nutritional solution in patients with severe cognitive impairment. *Arch. Gerontol. Geriatr* 2001; 7:543-57.
 56. Correia MITD. Antioxidação: o papel das vitaminas. *Rev Bras Nutr Clin.* 2001; 16(2):74-8.
 57. Thompson C, Fuhrman, M.P. Nutrients and wound healing: still searching for the magic bullet. *Nutr Clin Pract* 2005; 20:331-47.
 58. Stechmiller JK, Childress B, Cowan L. Arginine supplementation and wound healing. *Nutr Clin Pract* 2005; 20(1):52-61.
 59. Witte MB, Barbul A. Arginine physiology and its implication for wound healing. *Wound Repair Regen* 2003; 11:419-23.
 60. Farreras N, Artigas V, Cardona D, e cols. Effect of early postoperative enteral immunonutrition on wound healing in patients undergoing surgery for gastric cancer. *Clin Nutr* 2005; 24(1):55-65.
 61. Efron DT, Barbul A. Arginine and Immunonutrition: a reevaluation. *Nutrition* 2000; 16(1):73-4.
 62. Shi HP, Efron DT, Most D, Udaya ST, Barbul A. Supplemental dietary arginine enhances wound healing in normal but not inducible nitric oxide synthase knockout mice. *Surgery, Philadelphia* 2000; 128(2):374-8.
 63. Arbós MA, Ferrando JM, Vidal J, Quiles MT, Huguet P, Castells J, Segarra A, Armengol M, Schwartz S. Early effects of exogenous arginine after the implantation of prosthetic material into the rat abdominal wall. *Life Sciences* 2000; 67(3):2493-512.

►► INTRODUÇÃO

Evidências recentes têm demonstrado que dietas com elevado conteúdo de vegetais, frutas e grãos podem reduzir o risco de inúmeras doenças. Vários autores têm associado os efeitos benéficos desses alimentos à presença de substâncias antioxidantes.¹

A importância do estudo de agentes antioxidantes está relacionada com a frequente associação entre os danos teciduais e a liberação de radicais livres. Entre os antioxidantes que têm recebido maior atenção, por sua possível ação benéfica no envelhecimento cutâneo, estão as vitaminas A, C e E, os carotenoides, os flavonoides e o selênio.²⁻⁴

Os radicais livres são cada vez mais conhecidos como uma das principais causas do envelhecimento e de doenças degenerativas ligadas à idade. Em paralelo a sua formação endógena, o organismo também se sujeita, ao longo da vida, a uma série de condições externas que interferem na quantidade de radicais livres e influenciam no processo de envelhecimento. Como exemplos de fontes endógenas para a formação de radicais livres temos as reações de oxidação realizadas pelas mitocôndrias, através da fosforilação oxidante, o que resulta em energia celular; o processo de fagocitose realizado por neutrófilos polimorfonucleares; as reações oxidativas de enzimas como catalase, a superóxido dismutase (SOD) e a glutatona peroxidase;

*Colaboração: Débora Beling e Vanessa Olsson de Andrade

e o metabolismo do ácido araquidônico das membranas celulares. Como exemplos de fontes exógenas temos a radiação solar, os pesticidas, a poluição ambiental, a fumaça de tabaco, certos medicamentos antitumorais, entre outros.⁴

Com o envelhecimento cronológico cutâneo, dá-se a modificação do material genético por meio de enzimas e alterações proteicas, e então a proliferação celular decresce. Em consequência, o tecido perde a elasticidade, a capacidade de regular as trocas aquosas e sua replicação torna-se menos eficiente. Oxidações químicas e enzimáticas envolvendo a formação de radicais livres aceleram esse fenômeno de envelhecimento.^{5,6}

As lesões causadas pelos radicais livres nas células podem ser prevenidas ou reduzidas por meio da atividade de antioxidantes, sendo estes encontrados em muitos alimentos. Os antioxidantes podem agir diretamente na neutralização da ação dos radicais livres ou participar indiretamente de sistemas enzimáticos com essa função.^{7,8}

Os antioxidantes atuam em diferentes níveis na proteção dos organismos, sendo o primeiro mecanismo de defesa contra os radicais livres a impedir sua formação, em particular pela inibição das reações em cadeia com o ferro e o cobre. Os antioxidantes são capazes de interceptar os radicais livres gerados pelo metabolismo celular ou por fontes exógenas, impedindo o ataque sobre os lipídios, os aminoácidos das proteínas, a dupla ligação dos ácidos graxos poli-insaturados e as bases do DNA, evitando a formação de lesões e a perda da integridade celular.

Outro mecanismo de proteção é o reparo das lesões causadas pelos radicais. Esse processo está relacionado com a remoção de danos da molécula de DNA e a reconstituição de membranas celulares danificadas. Em algumas situações pode ocorrer uma adaptação do organismo com o aumento da síntese

de enzimas antioxidantes, em resposta à geração desses radicais.⁹

A aplicação oral de antioxidantes enzimáticos ou não enzimáticos representa uma estratégia interessante de proteção cutânea contra o estresse oxidativo ocasionado por diferentes agentes. Além da reposição com a utilização de moléculas endógenas, buscam-se novas substâncias com ação antioxidante, bem como substâncias que irão aumentar direta ou indiretamente os níveis endógenos dos antioxidantes.

▶▶ VITAMINA C

A vitamina C, também chamada ácido ascórbico, é o antioxidante mais abundante no organismo, em especial na pele. Com o processo de envelhecimento, há modificações quantitativas de dois tipos de colágeno (I e II), descritas tanto *in vitro* como *in vivo*, relacionadas com a intensidade de irradiação ultravioleta.¹⁰⁻¹³ Dessa maneira, esta vitamina é fundamental para a formação das fibras colágenas uma vez que não só participa da hidroxilação da prolina para a formação da hidroxiprolina existente em quase todos os tecidos do corpo (derme, cartilagem e ossos), regenera o radical tocoferila formado na reação do alfatocoferol com radicais e atua como um antioxidante *in vivo*, como favorece a microcirculação, diminui as reações cutâneas e contribui como fotoprotetora.¹⁴⁻¹⁶

As vitaminas C e E são importantes antioxidantes, pois reduzem a velocidade de iniciação ou previnem a propagação de radicais livres. A combinação dessas vitaminas é benéfica pelo fato de ambas atuarem de modo sinérgico. Na fase aquosa, entretanto, embora atue como um excelente antioxidante sobre os radicais livres, a vitamina C não é capaz de agir nos compartimentos lipofílicos para inibir a peroxidação dos lipídios.^{10,17}

Como é uma das primeiras moléculas capazes de reagir diretamente com os radicais peróxidos e regenerar a vitamina E da membrana oxidada, além do tocoferol em tocoferol, a vitamina C oxida-se e forma a molécula de di-hidroascorbato.¹⁸⁻²¹

A vitamina C também é um agente redutor que pode reagir com metais de transição, como o ferro e o cobre, reciclando e facilitando a formação dessas substâncias. Neste caso, pode atuar como pró-oxidante. Esse tipo de reação é bastante relevante em situações patológicas como em hemocromatose e lesão tecidual.^{10,22}

Segundo Guaratini e cols. (2007), tanto sua forma ácida quanto as diversas formas esterificadas hoje utilizadas apresentam-se seguras para utilização tópica ou oral, sendo 75mg por dia a ingestão diária recomendada (DRI, do inglês *dietary reference intake*) para mulheres e 90mg por dia para homens.^{10,23}

As principais fontes de vitamina C são o brócolis, o pimentão, a couve, o tomate e as frutas cítricas. Entre as frutas, deve-se dar preferência às muito pigmentadas, como manga, pêssego, acerola, mamão, melão, goiaba, mangaba etc., por conterem tanto betacaroteno e outros carotenoides quanto doses elevadas da vitamina.^{24,25}

▶▶ VITAMINA E

A vitamina E, por ser uma vitamina lipossolúvel, acumula-se nas membranas celulares, protegendo a estrutura da célula da peroxidação dos lipídios e, ainda, estabilizando as membranas lisossomiais, mitocondriais e dos capilares; favorece, dessa maneira, a resistência eritrocitária. De mais a mais, participa do metabolismo das prostaglandinas na síntese do ácido araquidônico e promove a inibição da agregação plaquetária.^{26,27}

A vitamina E é um componente dos óleos vegetais encontrada na natureza em quatro formas diferentes: alfa, beta, gama e deltato-coferol, sendo o alfatocoferol a forma antioxidante distribuída em maior extensão nos tecidos e no plasma. Essa vitamina encontra-se em grande quantidade nos lipídios e evidências recentes sugerem que ela impede ou minimiza os danos provocados pelos radicais livres associados a doenças específicas, incluindo o envelhecimento cutâneo.^{9,20}

Como a radiação solar pode causar envelhecimento, a vitamina E é um forte protetor da membrana celular, pois melhora a microcirculação cutânea, inibe a peroxidação dos lipídios cutâneos ocasionada em particular pelos raios ultravioletas B (UVB) e aumenta o valor da dose eritematosa mínima (DEM).¹⁶

A ingestão de vitamina E em quantidades acima das recomendações correntes, entretanto, pode reduzir ou modular condições degenerativas importantes ligadas ao envelhecimento da pele.²⁸

Alguns fatores dietéticos têm sido apontados como redutores da biodisponibilidade da vitamina E. Foi estabelecido que, tanto em animais quanto em humanos, um aumento na ingestão de lipídios insaturados, em especial os ácidos graxos poli-insaturados (PUFA, do inglês *polyunsaturated fatty acid*), acelera a depleção e aumenta os requerimentos de vitamina E.²⁹ Isso decorre do fato de os PUFA estarem concentrados de preferência nas membranas celulares, nas quais têm capacidade de "sequestrar" certa quantidade de vitamina E para manter sua estabilidade oxidativa.³⁰

A vitamina E ou alfatocoferol, além de estabilizar as bicamadas lipídicas no estrato córneo, é, como já expresso, um dos mais importantes inibidores da peroxidação lipídica em animais, por capturar radicais peróxila.³¹ Glândulas sebáceas são as responsáveis por sua secreção na superfície cutânea,

bem como pela de outros tocoferóis e tocotrienóis, sendo a região da face a de maior concentração dessa substância.³² Por ter sua eficácia comprovada, a vitamina E é muito utilizada na prevenção do fotoenvelhecimento da pele.

Burton e cols. (1998), Nachbar & Korting (1995) e Vanule e cols. (2004) relatam em seus trabalhos que o alfatocopherol também pode atenuar o estresse oxidativo pelo fato de proteger membranas contra a lipoperoxidação. Contudo, por ser uma molécula lipossolúvel, a ingestão paralela de gordura é vital para favorecer a absorção e executar sua função.^{31,33,34}

Outros metabólitos da vitamina E, como quinonas ou produtos resultantes da oxidação de sua cadeia química, devem ser igualmente avaliados antes de seu consumo indiscriminado.^{35,36}

Segundo as DRI, a recomendação de ingestão limite para vitamina E é de 15mg por dia.²³ As principais fontes alimentares dessa vitamina são grãos de cereais e respectivos óleos, como germe de trigo, milho, soja e amendoim, tendo como outras fontes ovos, figado, carnes, peixes e produtos lácteos.^{21,37}

▶▶ CAROTENOIDES

Entre as funções dos carotenoides está a capacidade de inibir a oxidação de compostos pelos peróxidos graças a seu caráter hidrofóbico, protegendo os sistemas biológicos contra os danos dos radicais livres. A eficácia dos carotenoides está relacionada com o número de ligações duplas conjugadas na molécula.³⁸⁻⁴¹

Entre os carotenoides, o licopeno aparece hoje como um dos mais potentes antioxidantes, e, assim como os demais carotenoides, pode ser encontrado em maiores quantidades na casca de alimentos, aumentando de maneira considerável sua concentração durante o amadurecimento do alimento e em

alimentos produzidos em regiões de climas quentes. As fibras, como a pectina, podem reduzir a biodisponibilidade de licopeno em razão do aumento da viscosidade.⁸ O carotenoide luteína tem demonstrado competir com a disponibilidade de licopeno.⁴²

O processamento de alimentos (trituração, liquidação) promove a liberação da matriz do alimento, aumentando a biodisponibilidade do licopeno. Assim, a biodisponibilidade do licopeno proveniente do tomate cru é menor que quando ele é consumido em molhos e purês de tomates.⁴³ Está presente em vegetais folhosos, legumes e frutas, óleo de fígado de peixes e em alimentos com pigmentação amarela, laranja ou vermelha, como tomate, abóbora, pimentão e laranja.^{21,44,45}

A quantidade de licopeno nas frutas e vegetais varia de acordo com a estação do ano, o estágio de maturação, o tipo de alimento, o efeito climático e geográfico, o local de plantio, o manejo pós-colheita e o armazenamento; em geral, quanto mais avermelhado for o alimento, maior será sua concentração de licopeno.⁴⁶

Não há ainda uma quantidade específica, mínima ou máxima, prescrita de licopeno que seja considerada segura para ingestão. Segundo Rao & Shen (2002), um consumo entre 5mg e 10mg de licopeno por dia é suficiente para a obtenção dos benefícios desse nutriente.⁴⁷ Outros autores sugerem a ingestão de 4mg/dia de carotenoides, não excedendo 10mg/dia. Já para Rao & Agarwal (2000), o consumo médio desse antioxidante deveria ser de 35mg/dia. Ressalta-se que essas dosagens são sugeridas para a população sadia.^{48,49}

Em doses elevadas, o efeito pró-oxidante dos carotenoides pode alterar as propriedades de membranas biológicas e influenciar a permeabilidade a toxinas, ao oxigênio ou a metabólitos.⁵⁰ Apesar de os resultados pa-

recerem contraditórios na literatura, o uso como suplemento oral é difundido.⁵¹

Segundo Amaya-Farfan e cols. (2001), por não se considerar suficientes os dados consignados na literatura, não se emitiram DRI nem ingestão adequada (AI, do inglês *adequate intake*) para betacaroteno, betacriptoxantina e alfacaroteno, mesmo em sua atividade provitamínica. Em futuros relatórios, a Comissão da Food and Nutrition Board, da US National Academy of Sciences, espera se pronunciar a respeito das proporções em que esses nutrientes devem participar na dieta. A razão pela qual os limites de ingestão máximos (UL, do inglês *tolerable upper intake level*) para betacaroteno não puderam ser estabelecidos foi a divergência entre alguns estudos, enquanto para os outros carotenoides os dados confiáveis eram insuficientes.²³

▶▶ FLAVONOIDES

Os flavonoides são compostos de estrutura química C6-C3-C6, ou seja, dois anéis fenil ligados por um anel pirano, e fazem parte do metabolismo secundário de plantas. São encontrados em leguminosas, frutas, flores e folhas.^{52,53}

Eles atuam como antioxidantes na inativação dos radicais livres, em ambos os compartimentos celulares lipofílico e hidrofílico.⁵⁴ Pesquisas demonstraram que os flavonoides *in vitro*, no estágio de iniciação, atuam eliminando ânion superóxido e radicais hidroxilas. Segundo proposto, flavonoides interrompem a reação em cadeia dos radicais livres, doando átomos de hidrogênio ao radical peroxila e formando um radical de flavonoide. O radical flavonoide, dessa maneira, reage com o radical livre, terminando a propagação da reação em cadeia.⁵⁵

Os flavonoides são capazes, por exemplo, de inibir a peroxidação de lipídios e a agrega-

ção de plaquetas, além de inativar sistemas de enzimas, incluindo ciclo-oxigenases e lipoxigenases. Esses efeitos provêm de sua capacidade de remover radicais livres e de quelar cátions divalentes.⁵⁶

A propriedade apresentada pelos flavonoides de inibir tanto a via da ciclo-oxigenase quanto da 5-lipoxigenase no metabolismo do araquidonato pode contribuir para propriedades anti-inflamatórias.

Os compostos fenólicos como proantocianidinas, antocianidinas, flavonóis e flavonas podem inibir os processos da oxidação em certos sistemas, mas isso não significa que eles possam proteger as células e os tecidos de todos os tipos de danos oxidativos.⁹ Também são marcantes em sua capacidade de estabilizar os colágenos do tipo II e III. No programa de retardo ao envelhecimento, recomenda-se a suplementação com extratos concentrados ou o consumo de frutas ricas nesse tipo de flavonoide.²¹

Os flavonoides estão naturalmente presentes em frutas, sendo que algumas apresentam altas concentrações de determinados grupos. A acerola apresenta grandes concentrações de ácido ascórbico, enquanto no morango, na amora e no açaí predominam determinados grupos de flavonoides como antocianinas, flavonóis e flavonas.⁵⁷ Outros exemplos de fontes de flavonoides são as verduras, a cerveja, o vinho, o chá verde, o chá preto e a soja.⁵³

▶▶ SELÊNIO

O selênio é um antioxidante neutralizador de radicais livres, indicado nos tratamentos de rejuvenescimento celular. Funciona associado às selenoproteínas, muitas das quais são enzimas que protegem contra a oxidação descontrolada no organismo.^{23,58}

O selênio age acelerando a atividade e provocando o aumento da concentração da

glutathione peroxidase, enzima localizada no citosol ou nas mitocôndrias cuja função é reduzir o número elevado de peróxidos, protegendo as membranas celulares, os ácidos nucleicos e as proteínas contra a degradação pelos radicais livres. Na presença desse substrato, a glutathione peroxidase a princípio aumenta sua concentração até atingir níveis tóxicos, logo a seguir diminui sua concentração e armazena sua forma orgânica nos tecidos, em particular no sítio ativo da glutathione peroxidase, sob forma de selênio-cisteína.¹⁷

Estudos comprovam que o uso oral do selênio previne lesões ao DNA causadas pela radiação ultravioleta; diminui o processo inflamatório na pele, agindo sobre a interleucina-II; e reduz a apoptose celular, aumentando a capacidade antioxidante celular.²⁰

As recomendações diárias para o consumo de selênio são de no máximo 55µg.²³ Já a Academia Nacional de Ciências dos EUA recomenda uma ingestão diária de 50 a 200mcg/dia, ou seja, pelo menos 1mcg/kg de peso corporal. O papel preventivo ou curativo do selênio na senescência cutânea permanece hipotético. Sabe-se que ele previne certos danos celulares epidérmicos fotoinduzidos e que alguns autores recomendam uma suplementação de selênio na ordem de 100mcg/dia e de 200mcg/dia, em caso de antecedente de carcinoma cutâneo.²⁰

Como exemplos de alimentos ricos em selênio, podemos destacar: castanha-do-pará, nozes, alho, tomate, milho, soja, lentilha, aves, frutos do mar – peixes e crustáceos.²¹

▶▶ PRECURSORES DE CISTEÍNA

Com objetivo de melhorar a proteção antioxidante, é importante mencionar que o aumento do estresse oxidativo acompanha um progressivo decréscimo dos níveis tissulares de glutathione peroxidase.⁵⁹

Essa informação é relevante porque a glutathione peroxidase é necessária para a síntese de DNA e proteínas, para a atividade de várias enzimas e para a destoxificação de moléculas cancerígenas. As moléculas de glutathione protegem as lipoproteínas do estresse oxidativo, evitando a lipoperoxidação lipídica que pode gerar morte celular.⁶⁰

Pesquisas demonstram que antioxidantes tiólicos precursores da cisteína (ácido tiazolidin carboxílico – tioprolina (TP) e N-acetilcisteína (NAC) podem aumentar a longevidade em animais em até 10% e retardar a evolução do envelhecimento, considerando parâmetros bioquímicos e funcionais.⁶¹

A cisteína é um aminoácido sulfurado, produzido de forma endógena a partir da transulfuração da homocisteína. A deficiência de cisteína está associada não apenas aos menores níveis de glutathione e menor defesa antioxidante, mas à diminuição de glutamina e consequente deficiência imunitária. Não há recomendações específicas para a cisteína.⁶²

▶▶ OUTROS ANTIOXIDANTES

Ervas e especiarias utilizadas na culinária, como alecrim, orégano, canela, sálvia e tomilho, apresentam concentração elevada de antioxidantes.⁶³

O ácido lipoico é ainda um potente antioxidante intra e extracelular e o único solúvel em água e gorduras obtido pela ingestão dos alimentos, mas também produzido no organismo. Em paralelo à inibição da peroxidação lipídica, esse ácido participa da regeneração cutânea e da oxidação da vitamina C ante a exposição solar.^{64,65}

O zinco também é um importante antioxidante, pois estimula a produção de citocinas de baixo poder pró-inflamatório, inibe a proliferação de histamina e é constituinte da enzima superóxido dismutase. Os testes realizados mostram que a adição de zinco no

meio de cultura com fibroblastos humanos reduz a apoptose e a alteração do DNA pelos raios ultravioletas.⁶⁶

A eficácia de antioxidantes provenientes de produtos naturais é investigada do mesmo modo, em particular em face dos efeitos da radiação ultravioleta; por exemplo alguns extratos, como *Calendula officinalis*, *Polypodium leucotomos*, *Ginkgo biloba*, entre outros.⁶⁷⁻⁶⁹

O chá verde (*Camellia sinensis*) tornou-se popular no Brasil por realizar atividades farmacológicas atribuídas à sua planta como antioxidante, quimiopreventiva e antitumoral. Estudos *in vitro* realizados em animais sobre a oxidação lipídica revelaram que certas catequinas são cerca de dez vezes mais eficazes, como antioxidantes, que a vitamina E.⁷⁰

A epigalacatequina galato (EGCG), principal polifenol presente no chá verde (*Camellia sinensis*), também tem ação anti-inflamatória, inibindo *in vitro* a ativação do fator de transcrição NF- κ B, além de reduzir a expressão gênica da enzima COX-2.⁷¹

Segundo evidências apontadas, a ingestão de alguns alimentos e suplementos por via oral contendo antioxidantes, como carotenoides, selênio, vitamina C, vitamina E, entre outros, contribuem para retardar o estresse oxidativo que causa o envelhecimento cutâneo.³ A variedade na alimentação, bem como a utilização de suplementos orais, pode garantir a ação antioxidante para prevenção do envelhecimento cutâneo, pois o conjunto de nutrientes presente nos alimentos é que parece propiciar a proteção à saúde, e não um nutriente isolado.⁷² Há controvérsias com relação ao benefício da suplementação, uma vez que os estudos com frutas e hortaliças apresentam resultados mais significativos sobre a proteção da saúde que estudos com nutrientes isolados.

Questiona-se até que ponto as estratégias de aumento de defesas antioxidantes

por meio de nutrientes seriam benéficas, considerando-se que o excesso de consumo pode alterar os sistemas biológicos envolvidos com a defesa antioxidante endógena. Pode ainda reduzir metais de transição livres que transformam potentes catalisadores de reações em cadeia iniciadas por radicais livres.⁷³ Além disso, suplementos com mistura de vitaminas e sais minerais e automedicação podem acarretar efeitos adversos, já que no trato gastrointestinal há competição entre alguns nutrientes para absorção.⁷⁴

Por outro lado, o consumo de dieta pobre em frutas e verduras e isenta de suplementos orais antioxidantes pode dar prioridade à utilização desses nutrientes para situações fisiológicas vitais, retardando sua ação na epiderme.

Dados referentes às necessidades dos antioxidantes vitamina C, vitamina E e selênio, assim como a recomendação média para a população e a dose máxima tolerável, estão compilados na Tabela 20.1. O subcomitê não emitiu recomendações para os carotenoides por não haver encontrado dados suficientes para estabelecer UL para o betacaroteno e outros carotenoides.⁷⁵

A literatura é bastante contraditória no que diz respeito a recomendações. Apesar dos avanços na área, os dados disponíveis são insuficientes porque não consideram a variação das necessidades dietéticas entre diferentes indivíduos com estados fisiológicos distintos.

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o estudo do envelhecimento da pele e dos diversos nutrientes abordados neste capítulo, sugere-se que, embora inevitável, o processo de envelhecimento pode ser amenizado pelo modo de vida do indivíduo e o fator nutricional.

Tabela 20.1 Limites de ingestão máxima tolerável para os antioxidantes

Estágio da vida	Vitamina C (mg/dia)	Vitamina E (mg/dia)	Selênio (mg/dia)
0 a 6 meses	Indeterminado	Indeterminado	45
7 a 12 meses	Indeterminado	Indeterminado	60
11 a 3 anos	400	200	90
4 a 8 anos	650	300	150
9 a 13 anos	1.200	600	280
14 a 18 anos	1.800	800	400
19 a 70 anos	2.000	1.000	400
>70 anos	2.000	1.000	400
Na gravidez			
≤18 anos	1.800	800	400
19 a 50 anos	2.000	1.000	400
Lactantes			
14 a 18 anos	1.800	800	400
19 a 70 anos	2.000	1.000	400

Fonte: Monsen, 2000.⁷⁵

O uso de substâncias antioxidantes pode auxiliar os sistemas endógenos de proteção da epiderme, como também contribuir para a prevenção de problemas a longo prazo.⁷⁶ Em suplementos orais, deve-se considerar sua biodisponibilidade cutânea após a ingestão.

Além da alteração que pode ocorrer durante a digestão, outros fatores, como a composição da dieta, podem interferir na biodisponibilidade dos suplementos administrados via oral.

Há perspectivas de que antioxidantes dietéticos possam ser usados no futuro para o tratamento de doenças cuja gênese envolva processos oxidativos, mas os efeitos protetores de dietas saudáveis como a mediterrânea, por exemplo, não parecem ser reproduzidos por meio do uso de suplementos nutricionais.⁷⁴ O conjunto de nutrientes presente nos alimentos parece propiciar proteção à saúde, e não um nutriente isolado.⁵⁰ De fato,

os antioxidantes não atuam sozinhos, mas agem de modo sinérgico. Muitos pontos permanecem obscuros no estudo do papel de nutrientes como antioxidantes. Os estudos mostram que alimentação diversificada rica em frutas e hortaliças beneficia a saúde e em consequência pode prevenir o envelhecimento cutâneo.

Os resultados encontrados na literatura que relacionam a nutrição e o envelhecimento cutâneos ainda são contraditórios. Sugere-se, então, a aplicação de pesquisas, experimentos e/ou estudos de caso para comprovar a eficácia de nutrientes consumidos em alimentos ou suplementos isolados e/ou combinados, bem como a biodisponibilidade para verificar seu potencial de ação antioxidante.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Lampe JW. Health effects of vegetables and fruit: assessing mechanisms of action in human

- experimental studies. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(3):475-90.
2. Rodrigues HG, Diniz YS, Faine LA, Almeida JA, Fernandes AA, Novelli EL. Suplementação nutricional com antioxidantes naturais: efeito da rutina na concentração de colesterol-HDL. *Rev Nutr* 2003; 16(3):315-20.
 3. Souza VM. Ativos dermatológicos: guia de ativos dermatológicos utilizados na farmácia de manipulação para médicos e farmacêuticos. 2. ed. São Paulo: Tecnopress, 2004.
 4. Yeum KJ, Russell RM, Krinsky NI, Aldini G. Biomarkers of antioxidant capacity in the hydrophilic and lipophilic compartments of human plasma. *Arch. Biochem. Biophys* 2004; 430(1):97-103.
 5. Cadenas E, Davies K. Mitochondrial free radical generation, oxidative stress, and aging. *Free Radical Biol. Med* 2000; 29(4):222-30.
 6. Hirata LL, Sato MEO, Santos CAM. Radicais Livres e o envelhecimento cutâneo. *Acta Farm Bonaerense* 2004; 23(3):418-24.
 7. Evans WJ. Vitamin C and exercise. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(2):647-52.
 8. Shami NJI, Moreira EAM. Licopeno como agente antioxidante. *Rev Nutr* 2004; 17(2):227-36.
 9. Bianchi MLP, Antunes LMG. Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta. *Rev Nutr* 1999; 12(2):123-30.
 10. Guaratini T, Medeiros MHG, Colepicolo P. Antioxidantes na manutenção do equilíbrio redox cutâneo: uso e avaliação de sua eficácia. *Quím Nova* 2007; 30(1):206-13.
 11. Murray J, Darr D, Reich J. Topical vitamin C treatment reduces ultraviolet B radiation-induced erythema in human skin. *J Invest Dermatol* 1991; 96:587.
 12. Talwar HS, Griffiths CE, Fisher GJ, Hamilton TA, Voorhees JJ. Reduced type I and type III procollagens in photodamaged adult human skin. *J Invest Dermatol* 1995; 105(2):285-90.
 13. Yamamoto J. Role of active oxygen species and antioxidants in photoaging. *J Dermatol Sci* 2001; 27(1):1-4.
 14. Azulay MM, Lacerda CAM, Perez MA, Filgueira AL, Cuzzi L. Vitamina C. *An Bras Dermatol* 2003; 78(3):265-74.
 15. F'guyer S, Afaq F, Mukhtar H. Photochemoprevention of skin cancer by botanical agents. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed* 2003; 19(2):56-72.
 16. Hernandez M, Fresnel MMM. Manual de cosmetologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
 17. Fuchs J. Potentials and limitations of natural antioxidants RRR-alpha-tocopherol, L-ascorbic acid and beta-carotene in cutaneous photoprotection. *Free Radical. Biol Med* 1998; 25(7):848-73.
 18. Carr AC, Frei B. Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(6):1086-107.
 19. Odin AP. Vitamins as antimutagens: advantages and some possible mechanisms of antimutagenic action. *Mutat Res* 1997; 386(1):39-67.
 20. Scotti L, Velasco MVR. Envelhecimento cutâneo à luz da cosmetologia: estudo das alterações da pele no decorrer do tempo e da eficácia das substâncias ativas empregadas na prevenção. 1. ed. São Paulo: Tecnopress, 2003.
 21. Tagliari E. Curso de Nutrição funcional e estética. Balneário Camboriú: Univali, 2006.
 22. Herbert V, Jayatilleke E. Vitamin C-driven free radical generation from iron. *J Nutr* 1996; 124(4):1213-20.
 23. Amaya-Farfan J, Domene SMA, Padovani RM. DRI: síntese comentada das novas propostas sobre recomendações nutricionais para antioxidantes. *Rev Nutr* 2001; 14(1):71-8.
 24. Perricone N. O guia Perricone para ter a pele mais jovem. 2. ed. Rio de Janeiro: Campus, 2005.
 25. Sgarbieri VC, Pacheco MTB. Revisão: Alimentos Funcionais Fisiológicos. *Braz J Food Technol* 1999; 2(1-2):7-19.
 26. Kinlay S, Fang JC, Hikita H, Ho I, Delagrange DM, Frei B, Suh JH, Gerhard M, Creager MA, Selwyn AP, Ganz P. Plasma alfa-tocopherol co-

- ronary endothelium dependent vasodilator function. *Circulation* 1999; 100(3):219-21.
27. Hatcock JN. Vitamins and minerals: efficacy and safety. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(2):427-37.
28. Souza PHM, Neto MHS, Maia GA. Componentes funcionais nos alimentos. *Boletim da SBCTA* 2003; 37(2):127-35.
29. Fukui E, Kurohara H, Kageyu A, Kurosaki Y, Nakayama T, Kimura T. Enhancing effect of medium-chain triglycerides on intestinal absorption of d- μ -tocopherol acetate from lecithin-dispersed preparations in the rat. *J Pharmacobiodyn* 1989; 12(2):80-6.
30. Bjorneboe A, Drevon CA. Absorption, transport and distribution of vitamin E. *J Nut* 1990; 120(3):233-42.
31. Burton GW, Traber MG, Acuff RV, Walters DN, Kayden H, Hughes L, Ingold KU. Human plasma and tissue alpha-tocopherol concentrations in response to supplementation with deuterated natural and synthetic vitamin E. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(4):669-84.
32. Podda M, Weber C, Traber MG, Packer L. Simultaneous determination of tissue tocopherols, tocotrienols, ubiquinols, and ubiquinones. *J Lipid Res* 1996; 37(4):893-901.
33. Nachbar F, Korting HC. The role of vitamin E in normal and damaged skin. *J Mol Med* 1995; 73(1):7-17.
34. Vanule H, Leonard SW, Traber MG. Vitamin E delivery to human skin: studies using deuterated alpha-tocopherol measured by APCI LC-MS. *Free Radical. Biol Med* 2004; 15(4):456-63.
35. Thornton DE, Jones KH, Jiang ZC, Zhang HF, Liu GF, Cornwell DG. Topical anti-inflammatory activity of *Calendula officinalis* extracts. *Free Radical Biol Med* 1995; 18:963.
36. Van Haaften RI, Evelo CT, Penders J, Eijnwacher MP, Haenen GR, Bast A. Inhibition of human glutathione S-transferase P1-1 by tocopherols and alpha-tocopherol derivatives. *Biochem. Biophys. Acta* 2001; 1548(1):23-8.
37. Ball G. Bioavailability and analysis of vitamins in foods. London: Chapman & Hall, 1998.
38. Di Mascio P, Kaiser S, Sies H. Lycopene as the most efficient biological carotenoid singlet oxygen quencher. *Arch. Biochem. Biophys* 1989; 274(2):532-8.
39. Nakagawa K, Fujimoto K, Miyazawa T. β -carotene as a high potency antioxidant to prevent the formation of phospholipids hydroperoxides in red blood cells of mice. *Biochemistry Biophysics Acta* 1996; 129:110-6.
40. Paschoal V, Naves A. Cuidado nutricional da pele: efeitos dos micronutrientes e ácidos graxos na saúde. *Nutrição saúde e performance* 2001; 11:25-30.
41. Tapiero H, Townsend DM, Tew KD. The role of carotenoids in the prevention of human pathologies. *Biomed. Pharmacother* 2004; 58(2):100-10.
42. Bramley PM. Is lycopene beneficial to human health? *Phytochemistry* 2000; 54(3):233-6.
43. Boileau TW, Boileau AM, Erdman JW. Bioavailability of all-trans and cis-isomers of lycopene. *Exp Biol Med* 2002; 227(10):914-9.
44. Moraes FP, Colla LM. Alimentos funcionais e nutracêuticos: definições, legislação e benefícios à saúde. *Rev Bio Far* 2006; 3(2):109-22.
45. Pinheiro ABV, Lacerda, EMA, Benzecry EH, Costa VM. Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras. 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2001.
46. Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. In: Fatores que interferem na biodisponibilidade de vitamina A e carotenóides. São Paulo: Manole, 2005.
47. Rao AV, Shen H. Effect of low dose lycopene intake on lycopene bioavailability and oxidative stress. *Nutr Res* 2002; 22(10):1125-31.
48. Rao AV, Agarwal S. Role of oxidant lycopene in cancer and heart disease. *J Am Coll Nutr* 2000; 19(5):563-9.
49. Moritz B, Tramonte VLC. Biodisponibilidade do licopeno. *Rev Nutr* 2006; 19(2):265-273.

50. Cerqueira FM, Medeiros MHG, Augusto O. Antioxidantes dietéticos: controvérsias e perspectivas. *Quim Nova* 2007; 30(2):441-9.
51. Palozza P. Prooxidant actions of carotenoids in biologic systems. *Nutr Ver* 1998; 56(9):257-65, 1998.
52. Harborne JB, Williams CA. Advances in flavonoid research since 1992. *Phytochemistry* 2000; 55(6):481-504.
53. Martínez S. Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes. *Nutri Hosp* 2002; 17(6):271-78.
54. Hartman PE, Shankel DM. Antimutagens and anticarcinogens: a survey of putative interceptor molecules. *Environ. Mol. Mutagen* 1990; 15(3):145-82.
55. Cook N, Samman S. Flavonoids – chemistry, metabolism, cardioprotective effects, and dietary sources. *J Nutr Biochem* 1996; 79(2):66-76.
56. Brody T. *Nutritional biochemistry*. San Diego: Academic Press, 1994.
57. Almeida JMD, Santos RJ, Genovese MI, Lajolo FM. Avaliação da atividade antioxidante utilizando sistema β -caroteno/ácido linoléico e método de seqüestro de radicais DPPH. *Cienc. Tecnol. Aliment* 2006; 26(2):446-52.
58. Goldberg I. *Functional foods – designer foods, pharma foods, nutraceuticals*. Nova York: Chapman & Hall, 1994.
59. Miquel J, Weber H. Aging and increased oxidation of the sulfur pool. En: Viña J (ed). *Glutathione: Metabolism and Physiological Functions*. Boca Raton: CRC Press, 1990. p.187-192.
60. Miquel J, Blasco M. A simple technique for evaluation of vitality loss in aging mice, by testing their muscular coordination and vigor. *Exp Gerontol* 1978; 13:389-96.
61. Miquel J, Economos AC, Johnson JE Jr. A systems analysis-thermodynamic view of cellular and organismic aging. En: Johnson Jr JE (ed.): *Aging and Cell Structure*, vol 2. Nova York: Plenum Press; 1984. p. 247-380.
62. Santos MDB, Burini RC. Bases metabólicas da suplementação de cisteína. *Rev Bras Nutr Clín*; 20(4):259-64.
63. Draglan DS, Senoo H, Wake K, Holte K, Blomhoff R. Several culinary and medicinal herbs are important sources of dietary antioxidants. *J Nutr* 2003; 133(5):1286-90.
64. Podda M, Grundmann-Kollmann M. Low molecular weight antioxidants and their role in skin ageing. *Clinical and Experimental Dermatology* 2001; 26:578-82.
65. González H. *Ácido alfa lipoico en dermatología*. Libro de ponencias de III Jornadas dermatocósméticas, 2004.
66. Brocard A, Dréno B. Innate immunity: a crucial target for zinc in the treatment of inflammatory dermatosis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2011; DOI: 10.1111/j.1468-3083.2010.03934.x.
67. Kim SJ. Effect of biflavones of Ginkgo biloba against UVB-induced cytotoxicity in vitro. *J Dermatol* 2001; 28(4):193-9.
68. Gomes AJ, Lunardi CN, Gonzalez S, Tedesco AC. The antioxidant action of Polygodium leucotomos extract and kojic acid: reactions with reactive oxygen species. *Braz J Med Biol Res* 2001; 34(11):1487-94.
69. Cordova CAS, Siqueira, IR, Netto CA, Yunes RA, Volpato AM, Filho VC, Curi-Pedrosa R, Creczynski-Pasa Tb. *Calendula*. *Redox Rep* 2002; 7(2):95-102.
70. Sabu MC, Smitha K, Kuttan R. Anti-diabetic activity of green tea polyphenols and their role in reducing oxidative stress in experimental diabetes. *J Ethnopharmacol* 2002; 83:109-16.
71. Rahman I, Biswas SK, Kirkham PA. Regulation of inflammation and redox signaling by dietary polyphenols. *Biochem Pharmacol* 2006; 72(11):1439-52.
72. Levine M, Conrycantilena C, Wang YH, Welch RW, Washko PW, Dhariwal KR, Park JB, Lazarev A, Graumlich JF, King J, Cantilena LR. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93:04.

73. Fenech M. Micronutrients and genomic stability: a new paradigm for recommended dietary allowances (RDAs). *Food Chem. Toxicol* 2002; 40(8):1113-7.
74. Augusto O. Radicais livres: Bons, maus e naturais. 1. ed. São Paulo: Oficina de textos, 2006.
75. Monsen ER. Dietary reference intakes for the antioxidant nutrients: vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. *J Am Diet Assoc* 2000; 100(6):637-40.
76. Steenvoorden DPT, van Henegouwen GMJB. The use of endogenous antioxidants to improve photoprotection. *J Photochem Photobiol B* 1997; 41(2):1-10.

Produtos finais da glicação avançada e do estresse oxidativo: impacto no envelhecimento

Patricia Roberta da Silva
Vanessa Suzuki
Ana Paula Pujol

▶▶ INTRODUÇÃO

Envelhecer é um fenômeno natural, inerente ao desenvolvimento biológico do organismo humano. Sabe-se que o prolongamento da vida é uma aspiração de qualquer sociedade. No entanto, isso só pode ser considerado uma real conquista quando agrega qualidade ao estilo de vida.¹

Entre as teorias atuais do envelhecimento destaca-se a teoria da glicação. As moléculas de glicose naturalmente presentes na pele aderem às fibras de colágeno e elastina. Esses açúcares (a glicose) criam pontes rígidas entre proteínas, formando os produtos finais da glicação avançada (AGE, do inglês *advanced glycation end products*) e acarretando a chamada Reação de Maillard ou *cross-linking*. Essas pontes promovem a perda da função das proteínas, tão importante para elasticidade e prevenção de rugas cutâneas.

▶▶ PRODUTOS FINAIS DA GLICAÇÃO AVANÇADA

A formação dos AGE é um dos principais mecanismos desencadeadores das doenças relacionadas com o envelhecimento celular, já que implica a formação de *cross-link* irreversíveis pela ligação de um grupo aldeído da glicose a um grupo amino (NH₂) da proteína. Tal ligação forma a chamada base de Schiff e o rearranjo da ligação, resultando no Produto de Amadori (Figura 21.1).²

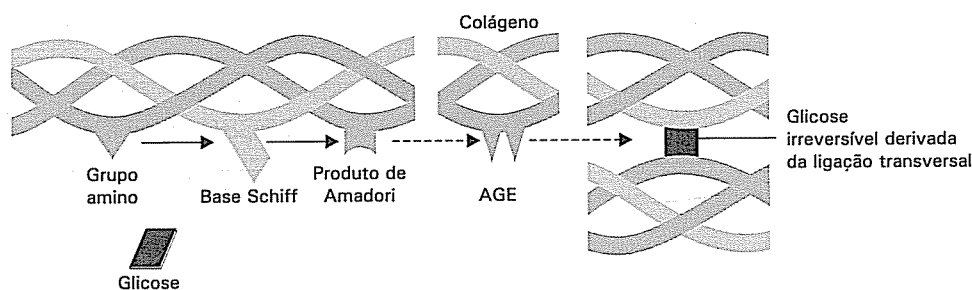


Figura 21.1 Formação de *cross-links* a partir de um grupo amina e glicose

AGE: produtos finais da glicação avançada.

Em estudos experimentais, a quantidade de AGE na epiderme e os níveis de caspase-3 em fibroblastos foram superiores em número significativo nos animais portadores de diabetes quando comparados aos animais controle, afirmando o impacto do açúcar sobre o envelhecimento.³

Recentes pesquisas também apontam como o consumo de carboidratos de alto índice glicêmico promove a glicação no organismo por meio de ligações cruzadas (*cross-links* ou Maillard).⁴ O estresse-oxidativo induzido pela hiperglicemia provocada por esse alto consumo glicêmico promove ainda a formação de AGE e a ativação da proteína quinase-C, ou seja, não são mecanismos independentes.⁵ A glicação de proteínas e o elevado estresse oxidativo, dessa forma, são fatores envolvidos de modo direto com o envelhecimento biológico.⁶

Os AGE estão envolvidos em um ciclo vicioso de inflamação, geração de espécies reativas de oxigênio (ROS, do inglês *reactive oxygen species*) e produção amplificada de AGE. Logo, há relação entre a liberação de mediadores inflamatórios com o estresse oxidativo e, em consequência, o envelhecimento.⁷⁻¹⁰

Entre as alternativas para prevenção da glicação está a dieta de baixo índice glicêmico e de cunho antioxidante embasada em um hábito alimentar saudável e hoje em dia

a carnosina ou carcinina intitulado no meio comercial Glycoxil®.¹¹

A carnosina desempenha atividade antiglicante pronunciada, porém sua desvantagem em relação à carcinina é a resistência à hidrólise enzimática, que a torna mais biodisponível e apta a realizar suas funções antiglicantes.¹² Além disso, a hidrólise do dipeptídeo está relacionada com a possível resposta alérgica já que a liberação de histidina pode promover liberação sérica de histamina.¹³

Já a carcinina cujo nome químico é beta-alanil-histamina, é um dipeptídeo imidazólico natural, cujo metabolismo está relacionado com a L-carnosina estável à hidrólise das proteases e é, portanto, mais eficaz no fenômeno da glicação.

Os estudos *in vitro* e *in vivo* evidenciam o benefício da carcinina como antiglicante e, dessa maneira, como coadjuvante na prevenção do envelhecimento, na redução dos danos gerados por hiperglicemia no diabetes melito e em outras desordens relacionadas ao estresse oxidativo e à inflamação celular, como a obesidade.

Estudos *in vitro* demonstraram que a metilação, a descarboxilação ou a acetilação da carnosina aumentam a resistência da molécula da carcinina em face da hidrólise enzimática e, assim, podem aumentar sua meia-vida nos tecidos.^{3,12}

Em uma experiência *in vivo*, animais com diabetes induzido receberam a carcinina na administração oral nas doses de 1, 10 e 100mg/kg, por três meses. O tratamento com 100mg/kg promoveu melhora física e menor variação do peso corpóreo nos animais portadores de diabetes com relação ao grupo controle. Os animais portadores de diabetes apresentaram aumento dos níveis de glicação cutânea e outras alterações na pele quando comparados ao grupo controle. A administração da carcinina reduziu os níveis de células musculares lisas na epiderme e de caspase-3 em fibroblastos, apresentando respostas positivas ao antienvhecimento.³

A carcinina oral atua na prevenção e no tratamento coadjuvante do envelhecimento e de diversas desordens metabólicas relacionadas com hiperglicemia, inflamação e estresse oxidativo. Também realiza outras atividades, como: proteção do DNA e supressão de oxigênio singlete.³

É indicada uma suplementação de 100 a 1.000mg/dia, podendo ser formulado com outros ativos na dosagem de 100mg/dia ou suplementado isolado na dosagem de 300mg/dia.³

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

A carcinina oral age por meio de dois mecanismos: compete com os açúcares, protegendo as proteínas das ligações cruzadas, e reverte o processo de glicação na etapa em que ocorre a formação da glicosilamina (produto intermediário e reversível entre a base de Schiff e o produto de Amadori), conferindo ação transglicante/*reverse glycation*.³

A carcinina é um antiglicante oral que pode ser um aliado nos tratamentos que objetivam a redução dos sinais do envelhecimento considerando suas propriedades antioxidantes, de proteção e reparação de membranas celulares, entre outras funções apontadas na literatura.

Em razão do êxito da carcinina é cada vez mais comum encontrar no mercado a carnosina, uma similar molécula. Entretanto, essa substância, após sofrer hidrólise via proteases, reduz sua instabilidade ao contrário da carcinina que permanece intacta, conforme estudos *in vitro*.

Estudos em humanos em longo prazo devem ser realizados para avaliar a possível toxicidade da substância no uso de longo prazo, bem como a dose recomendada para produzir efeitos em diferentes estados fisiológicos.

►► REFERÊNCIAS

1. Veras R. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. Rev Saúde Pública 2009; 43(3):548-54.
2. Rosamamy R, Vannucci SJ, Yan SS, Herold K, Yan SF, Schmidt AM. Advanced glycation end products and RAGE: a common thread in aging, diabetes, neurodegeneration, and inflammation. Glycobiology 2005; 15(7):16R-28R.
3. Revista Cosmetic Ingredients. Exsymol, Monaco. 34. ed. [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.revistadecosmetologia.com/ci_digital_5.php.
4. White JS. Misconceptions about high-fructose corn syrup: is it uniquely responsible for obesity, reactive dicarbonyl compounds, and advanced glycation endproducts? J Nutr 2009; 139(6):1219S-27S.
5. Babizhayev MA, Micans P, Guiotto A, Kasus-Jacobi A. N-acetylcarnosine lubricant eyedrops possess all-in-one universal antioxidant protective effects of L-carnosine in aqueous and lipid membrane environments, aldehyde scavenging, and transglycation activities inherent to cataracts: a clinical study of the new vision-saving drug N-acetylcarnosine eyedrop therapy in a database population of over 50,500 patients. Am J Ther 2009; 16(6):517-33.
6. Roriz-Filho J, Sá-Roriz TM, Rasset L, Camozzato AI, Santos AC, Chaves ML, Moriguti JC, Roriz-

- Cruz M. (Pre)diabetes, brain aging and cognition. *Biochim Biophys Acta* 2009; 1792(5):432-43.
7. Aronson D, Rayfield E. How hyperglycemia promotes atherosclerosis: molecular mechanisms. *Cardiovasc Diabetol* 2002; 1(1):1-10.
 8. Stupka N, Lowther S, Chorneyko K, Bourgeois JM, Hogben C, Tarnopolsky MA. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. *J Appl Physiol.* 2000; 89:2325-32.
 9. Campbell IL, Harrison LC. A new view of the beta cell as an antigen-presenting cell and immunogenic target. *J Autoimmun* 1990; 3(Suppl 1):53-62.
 10. Maedler K, Sergeev P, Ris F, Oberholzer J, Joller-Jemelka HI, Spinas GA, et al. Glucose-induced beta cell production of IL-beta contributes to glucotoxicity in human pancreatic islets. *J Clin Invest* 2002; 110(6):851-60.
 11. Barbosa JH, Oliveira SL, Seara LT. Produtos da glicação avançada dietéticos e as complicações crônicas do diabetes. *Rev Nutr* 2009; 22(1):113-24.
 12. Chen Z, Sakurai E, Hu W, Jin C, Kiso Y, Kato M, Watanabe T, Wei E, Yanai K. Pharmacological effects of carbinine on histaminergic neurons in the brain. *Br J Pharmacol* 2004; 143(5):573-80.
 13. Gariballa, S. E.; Sinclair, A. L. Carnosine: Physiological properties and therapeutic potential. *Age and Aging* 2000; 29:207-21.

A sociedade moderna mudou muito seu conceito de beleza, passando a valorizar um corpo cada vez mais bronzeado.¹ Entretanto, desde o início da década de 1980, profissionais da área da saúde têm contestado repetidas vezes esse modelo estético, apontando os numerosos malefícios da exposição solar, o que, apesar de informações a que se tem acesso hoje em dia, não impede o crescimento no número de casos de câncer de pele.²

A utilização de uma dieta apropriada com uso de nutrientes antioxidantes, como carotenoides, vitamina E, vitamina C e flavonoides, como a epigalocatequina galato (EGCG), em doses adequadas, protege a pele e outros tecidos contra os efeitos dos radicais livres produzidos de forma natural no organismo ou gerados pela radiação ultravioleta (UV) da luz solar e, assim, reduz seus efeitos.³

Este capítulo tem por objetivo elucidar o processo de bronzeamento e pigmentação da pele, os efeitos da radiação ultravioleta na pele e a relação dos nutrientes na fotoproteção oral.

▶▶ PROCESSO DE BRONZEAMENTO E A PIGMENTAÇÃO DA PELE

A luz solar consiste em radiações de diferentes comprimentos de onda, as quais compreendem os raios gama, os raios X, o UV, o infravermelho (IV), as micro-ondas e as ondas de rádio (Figura 22.1); a luz visível corresponde a uma ínfima parte deste espectro.

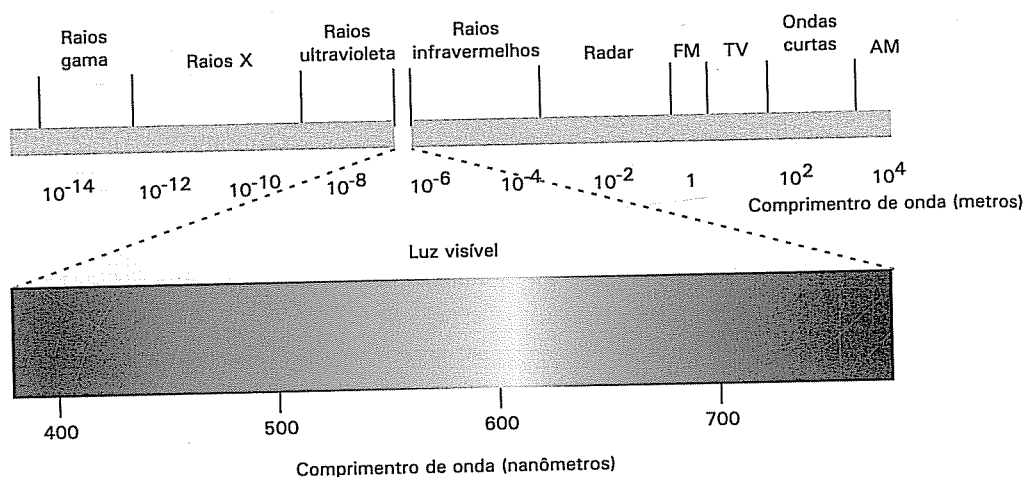


Figura 22.1 Ondas da luz solar

De todo o espectro que atinge a superfície da Terra (UV, IV e visível), a faixa que está intimamente envolvida com o bronzeado da pele é a UV, a porção mais energética do espectro. Essa faixa está dividida em sub-regiões: UVA, UVB, UVC.

Os raios UVA são a menos energética das três sub-regiões. É capaz de acionar os mecanismos de bronzeamento e pode ser responsável ainda por alguns efeitos nocivos na pele. Os raios UVB são os que estão associados à vermelhidão das queimaduras solares e também um dos grandes causadores de alguns tipos de câncer de pele. Já os raios UVC são os de maior energia e os mais nocivos aos tecidos vivos.

Ao longo da membrana que liga a epiderme à derme encontram-se dois tipos de células especializadas, de particular interesse na exposição solar: os ceratinócitos e os melanócitos. A primeira é a célula basal que produz células para a epiderme, que durante a vida vão se aproximando cada vez mais da superfície externa em razão do surgimento de novos ceratinócitos que empurram os adjacentes. Na pele não bronzeada, os ceratinócitos levam de três a quatro semanas para migrar da camada basal para a superfície da epiderme.

Outra célula especializada produzida ao longo da membrana que une a epiderme à derme é o melanócito. Essas células têm importante papel de proteção contra os efeitos da radiação solar. Quando os raios UVA e UVB atingem os melanócitos, eles emitem uma resposta produzindo um pigmento da pele chamado melanina, que é capaz de absorver radiação UV.⁴

Os melanócitos (Figura 22.2) são células modificadas, dendríticas, que, além de produtores, também exercem a função de distribuir a melanina às células da epiderme diretamente relacionadas: os ceratinócitos. A diferenciação dos melanócitos é propiciada tanto por mediadores químicos produzidos pelos ceratinócitos vizinhos quanto por células de Langerhans e fibroblastos.

O papel fisiológico da melanina consiste, por base, em prover a cor da pele e a fotoproteção. Após a irradiação, os melanossomas se reagrupam em torno do núcleo e protegem, assim, o material genético da célula.⁵

As melaninas são sintetizadas pela melanogênese, que ocorre nos melanócitos. O início do processo de formação da melanina se dá na transcrição do RNA, que vai originar a enzima tirosinase. Essa enzima é um catalisador importante, que por meio de uma

complexa cadeia de reações oxidativas e na presença de cobre vai converter a L-tirosina presente na pele em 3,4-di-hidroxi-fenilalanina (DOPA) e esta em DOPA-quinona. Após essa reação no interior dos melanossomas, a DOPA-quinona pode se combinar com o oxigênio, resultando em eumelanina, ou pode se combinar com enxofre, resultando em feo-

melanina. Depois de ser produzida, a melanina precisa ser transferida dos melanócitos para os ceratinócitos localizados à sua volta.

A Figura 22.3 apresenta a rota biossintética de melanina.

Apesar de o número de melanócitos não se diferenciar de maneira significativa entre os indivíduos, nascemos com diferentes quanti-

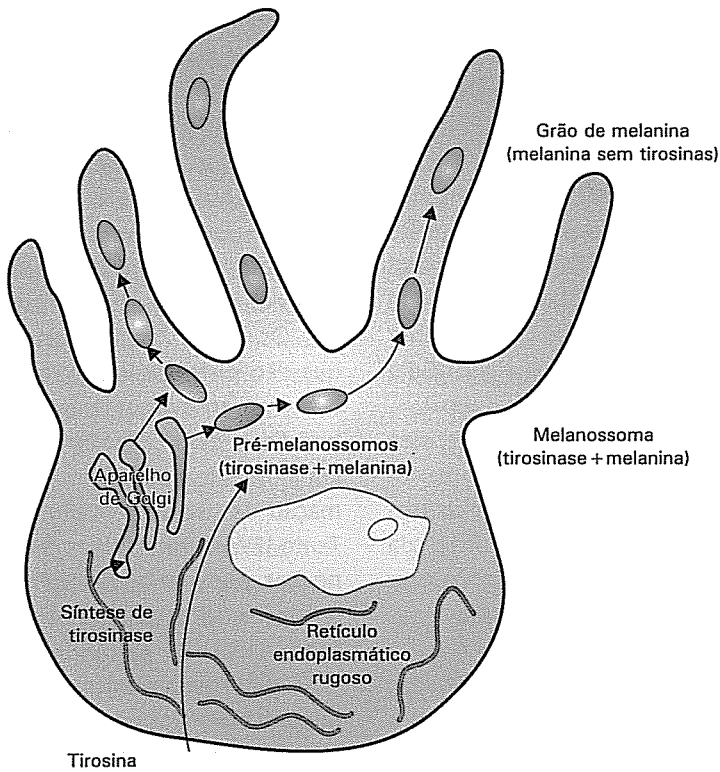


Figura 22.2 Melanócitos e síntese de melanina

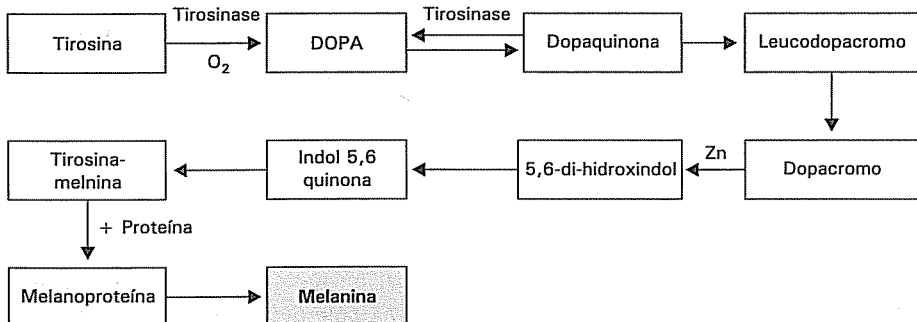


Figura 22.3 Rota da síntese de melanina

dades de melanina. Pessoas de compleição clara têm pouca melanina, as de pele morena têm mais e as de pele escura têm muita. A melanina interage com a radiação solar em dois estágios. No primeiro, grânulos pálidos (desoxigenados) de melanina próximos à superfície da pele são transformados, pela luz UV, em cor escura (oxidada). Isso produz um bronzeamento imediato. Um bronzeamento mais duradouro é proporcionado pelo segundo estágio, processo pelo qual novas quantidades de melanina são produzidas a partir da tirosina, um aminoácido abundante na proteína da pele.

O segundo estágio de bronzeamento resiste por mais tempo. No entanto, o efeito final da radiação UV é o dano às proteínas que constituem o tecido elástico e conjuntivo da pele. Isso produz um irreversível envelhecimento da pele, que se tornará enrugada, dura e macilenta.

A pele também se torna mais espessa após a exposição ao sol, em processo denominado hiperplasia. O processo deve-se à lesão do DNA, no caso, dos ceratinócitos da camada basal. Logo, depois de um ou dois dias de exposição, quando se inicia a reparação do DNA, os ceratinócitos começam a se dividir e se multiplicar muito mais que o normal, de modo a aumentar várias vezes a espessura da epiderme, e em particular do estrato córneo, enquanto a derme se espessa apenas um pouco.

▶▶ FOTOENVELHECIMENTO

Diversos fatores podem iniciar ou contribuir para alterações no equilíbrio antioxidante na pele, sendo que muitos aceleram o envelhecimento intrínseco cutâneo, ou seja, o envelhecimento cronológico inerente a todos os órgãos. A exposição solar é um dos fatores mais importantes, por seus efeitos cumulativos, podendo ter como consequência o câncer de

pele.⁶ As radiações UVA e UVB são responsáveis pela diminuição de sistemas antioxidantes cutâneos, bem como pelo aumento de sistemas oxidantes por diversos mecanismos, alterando, portanto, o balanço redox celular e, como resultado, a homeostasia cutânea.^{7,8}

A ceratina, uma proteína fibrosa, é o primeiro sistema de defesa do corpo e absorve 60% dos raios solares UVB e 20% dos raios UVA que incidem sobre a pele.⁹ A radiação UVA atinge a epiderme e a derme; e o UVB, mais ainda a epiderme. Os danos causados à derme afetam os tecidos conjuntivos e elásticos, os quais dão suporte à estrutura da pele.¹⁰

Os danos à pele causados pela radiação solar são consideráveis, pois, ao ultrapassar a epiderme e chegar à derme, a hidratação da pele e a nutrição celular ficam comprometidas. Os raios UV atingem as fibras colágenas, que dão sustentação à pele, e as fibras elásticas, responsáveis pela elasticidade. Essas fibras ficam esgarçadas e a pele perde então a luminosidade e a firmeza, o que provoca formação de rugas e envelhecimento precoce. Tanto UVA como UVB agem sobre os ceratinócitos, podendo a luz solar causar alterações nos melanócitos que aos poucos reduzem sua funcionalidade.⁹

A partir da absorção da luz pelos nucleotídeos há formação de fotoprodutos do DNA. Iniciam-se então as reações fotoquímicas que levam às alterações bioquímicas nos tecidos. As moléculas que absorvem a luz na pele são chamadas de cromóforos.¹¹ O cromóforo mais importante é melanina que absorve tanto UVA como UVB, sendo que o colágeno e a elastina também são cromóforos para UVB.⁹

▶▶ NUTRIENTES E FOTOPROTEÇÃO

Assim como ocorre com qualquer outro tecido, a pele depende do fornecimento apropriado de componentes nutricionais. Essa es-

trutura é beneficiada pelos antioxidantes dietéticos capazes de suprimir os intermediários reativos gerados sob as condições do estresse fotoxidativo. Os micronutrientes podem atuar ainda como absorventes dos raios UV ou moduladores das vias de sinalização ativadas pela exposição à radiação UV.

Com base em seus aspectos estruturais que determinam suas propriedades físico-químicas, os carotenoides, os flavonoides, as vitaminas C e E e alguns fitoterápicos são compostos apropriados à fotoproteção dos seres humanos.

Os alimentos contêm compostos antioxidantes, os quais podem existir com naturalidade ou ser introduzidos durante o processo para consumo.¹² As frutas vermelhas e os legumes, por exemplo, também contêm agentes antioxidantes, tais quais as vitaminas C, E e A, clorofila, flavonoides, carotenoides e outros que são capazes de restringir a propagação das reações em cadeia e as lesões induzidas pelos radicais livres.¹³⁻¹⁵ Algumas fontes de antioxidantes são apresentadas na Tabela 22.1.

As vitaminas C e E, os carotenoides e os flavonoides são considerados excelentes antioxidantes, capazes de sequestrar os radicais livres com grande eficiência.

Tabela 22.1 Algumas fontes de antioxidantes

Alimento	Antioxidante
Mamão	Betacaroteno
Brócolis	Flavonoides
Laranja	Vitamina C
Chá	Catequinas
Cenoura	Betacaroteno
Tomate	Carotenoide
Salsa	Flavonoide
Morango	Vitamina C
Espinafre	Clorofilina

Carotenoides

Ao lado do uso oral, a aplicação tópica de carotenoides é um modo igualmente eficaz de restabelecer o balanço redox cutâneo. Mas, ao contrário da proteção tópica, o conceito de proteção endógena baseia-se na administração sistêmica do agente protetor que é transportado até o órgão-alvo. Esse conceito é interessante porque supera os problemas associados à proteção solar tópica, mas também tem várias limitações relativas à eficácia, à toxicidade e à biodisponibilidade.

A proteção cutânea endógena contribui ainda para a proteção das áreas cutâneas sensíveis, além das que são cobertas pelos filtros solares. Embora proteção endógena em termos de FPS possa ser baixa quando comparada com a oferecida pelos filtros solares, o efeito cumulativo é potencial.

Com relação à biodisponibilidade, Rock e cols. (1998) encontraram aumento de betacaroteno em vegetais processados.¹⁶ O processamento, bem como o tratamento térmico, tem o potencial de elevar a biodisponibilidade de carotenoides provenientes de vegetais.

Entretanto, o tratamento térmico promove a isomerização dos carotenoides nos alimentos, da forma isomérica *trans* para *cis*, e o grau de isomerização está diretamente relacionado com a intensidade e a duração do tratamento térmico.¹⁶ Em termos nutricionais, a diferenciação entre os isômeros *cis* e *trans* das provitaminas é importante porque a forma *cis* exibe menor potência.

A resposta plasmática à ingestão de carotenoides foi maior em mulheres adultas quando se utilizou suco de cenoura em vez de cenoura; e a absorção de betacaroteno foi cerca de duas vezes maior na cenoura em formato de purê que na cenoura cozida, mostrando que a destruição da matriz aumenta a biodisponibilidade dos carotenoides.^{17,18}

O consumo de lipídios, em paralelo ao consumo de carotenoides, parece ser de extrema importância para a absorção dos últimos. Uma vez que são lipossolúveis e são absorvidos, em geral, de maneira semelhante aos demais lipídios da dieta, os carotenoides necessitam da formação de micelas na luz intestinal para garantir sua solubilização, e a presença de fatores que interferem na formação das micelas pode influenciar na absorção dos carotenoides.

Em estudo feito por Jalal e cols., houve aumento no retinol sérico em crianças de 3 a 6 anos de idade, com o acréscimo de 3g e de 5g de lipídios em um produto à base de batata-doce, ou seja, pequenas quantidades de lipídios são suficientes para garantir a absorção dos carotenoides.¹⁹

Alguns trabalhos mostram a atividade do betacaroteno em face do estresse oxidativo causado pela radiação UV, sendo que sua habilidade protetora aumenta quando os carotenoides são aplicados na pele em conjunto com vitaminas C e E.²⁰ Por serem moléculas pouco estáveis, a veiculação dos carotenoides requer um desenvolvimento farmacotécnico elaborado para assegurar sua integridade na formulação.

A eficácia antioxidante dos carotenoides está relacionada com o número de ligações duplas conjugadas na molécula, e sua atividade antioxidante é dependente da tensão parcial de O₂ presente no meio. As baixas pressões de O₂, como a encontrada na maioria dos tecidos, inibem a oxidação, porém podem ser pró-oxidantes em maiores concentrações desse gás.²¹

Os carotenoides constituem um dos mais importantes grupos da natureza, em decorrência de suas funções e larga distribuição de diversidades estruturais.²² Uma de suas principais funções é a atividade provitamínica A que afeta a percepção da cor. O betacaroteno, quando transformado em vitamina

A em nosso organismo, age de modo ativo na recuperação da pele e é responsável por protegê-la dos raios solares e conferir o bronzeamento. Quando ingerida, essa substância deposita-se sobre a pele e as mucosas, conferindo-lhes sua cor, amarelada. Isso não significa que indivíduos que ingerem betacaroteno ficarão bronzeados, pois o bronzeamento só ocorre quando há estímulos de melanina,²³ mas a oxidação do betacaroteno garante um aspecto "dourado" à pele.

Além de atuarem como pigmentos acessórios, os carotenoides estão associados à fotoproteção porque participam da dissipação do excesso de energia luminosa pelo ciclo xantofílico, que inativa as moléculas em estado tripleto excitado e oxigênio singleto.²⁴

O carotenoide betacaroteno tem propriedades antioxidantes que ajudam a neutralizar os radicais livres, os quais se formam através de reações químicas ou agentes externos, como poluição atmosférica ou tabagismo. Os radicais livres são capazes de danificar os lipídios das membranas celulares, bem como o material genético, podendo levar ao desenvolvimento de câncer.

Outra propriedade dos betacarotenos é a capacidade de eliminar o oxigênio livre, uma molécula reativa, que pode ser gerada na pele pela exposição à luz UV, induzindo à alteração pré-maligna das células. O oxigênio livre tem a capacidade de desencadear a geração de reação em cadeia de radicais livres.

Têm sido realizados vários estudos em pacientes com reações de pele anormais à luz do sol, denominadas problemas de fotossensibilidade (por exemplo, protoporfiria eritropoiética). O betacaroteno tem mostrado exercer um efeito fotoprotetor nesses indivíduos.

Em seguida à suplementação com 24mg de betacaroteno ao dia (com a alga *Dunaliella salina*) por um período de 12 semanas, os níveis cutâneos dos carotenoides aumentaram de maneira representativa em um es-

tudo realizado. Constatou-se que pode ser conseguida proteção contra o eritema induzido pela radiação UV. Como era esperado, os níveis dos carotenoides na pele e no soro aumentaram com a suplementação. Os efeitos protetores do tratamento foram avaliados por meio da determinação da intensidade do eritema depois da exposição à radiação UV, antes e durante o tratamento. Em comparação com as condições basais, a intensidade do eritema diminuiu de modo acentuado da oitava semana em diante. O efeito foi ainda mais pronunciado após 12 semanas de tratamento, sobretudo quando os indivíduos receberam suplementos de carotenoides e vitamina E combinados.²⁵

Na continuação do estudo utilizou-se suplementação de betacaroteno, licopeno e luteína (8mg de cada) com o objetivo de verificar o efeito dos carotenoides na redução do eritema pós-exposição ao sol. Os autores concluíram que a suplementação prolongada com a mistura de carotenoides atenua o eritema induzido pela radiação UV nos seres humanos. A proteção conferida pela mistura de carotenoides é comparável à observada após o tratamento apenas com 24mg de betacaroteno.

O licopeno é um carotenoide sem atividade pró-vitamina A, porém é considerado um potente antioxidante.²⁶ O interesse geral de estudiosos pelo licopeno está relacionado com seu papel protetor, pois, além de acelerar o processo do bronzeamento, ele protege a pele dos raios solares e evita a vermelhidão. Atua de forma endógena no organismo, agindo no preparo da pele ante a exposição solar.²⁷ Pesquisas recentes indicam os efeitos positivos do licopeno em termos de resistência aos raios UV.²⁷

Com o propósito de avaliar se uma dieta rica em licopeno ajuda a conferir fotoproteção, a massa de tomate foi escolhida como fonte dietética com grandes quantidades

de licopeno em um estudo de Stahl e cols. (2001). Para aumentar a absorção, azeite foi ingerido ao mesmo tempo que a massa de tomate (20g/dia), totalizando 16mg de licopeno por dia. Depois de 10 semanas de intervenção, a formação do eritema foi significativamente menor no grupo que consumia massa de tomate em comparação com os controles, mas não se identificou proteção significativa durante a quarta semana de tratamento.²⁸

As principais fontes de betacaroteno incluem cenoura, batata-doce, abóbora, buriti e a maioria dos vegetais verde-escuros, como brócolis e espinafre. As fontes de licopeno incluem tomate, cenoura e pimenta verde. Plantas verdes, milho, batata, espinafre, cenoura e tomate são fontes de luteína.²⁹

Os carotenoides licopeno e betacaroteno, em particular quando associados às vitaminas E e C, parecem ter efeito na hiperplasia de melanócitos e na síntese de melanina, em específico na eumelanina.

Um estudo foi realizado para verificar o efeito de um suplemento com extrato de palma, licopeno, vitamina C e vitamina E na morfologia no melanócito (estudo *in vitro*). As células foram tratadas com os nutrientes por duas semanas. Em seguida, a morfologia celular e o conteúdo de melanina foram avaliados, e as informações foram comparadas com os dados informativos contidos de células de controle não tratadas. Os resultados mostraram que os nutrientes estimularam a ramificação dendrítica dos melanócitos e que o conteúdo de melanina aumentou de forma sensível.³⁰

Em outro caso, usando o mesmo produto contendo carotenoides, optou-se por um estudo aleatório de placebo controlado. Foram 40 participantes, divididos em dois grupos em um período de 12 semanas. A parte do corpo usada para esse estudo foi a pele das nádegas, que ainda não tinha sido exposta

à luz do sol. Verificou-se a dose eritematosa mínima (DEM), a medição da coloração da pele através de um cronômetro e a medição da melanina na epiderme por Mexameter MX 18®. O resultado do estudo demonstrou melhor resistência da pele, síntese de melanina e coloração da pele estatisticamente significativos, além de manter a pigmentação da pele por um período superior ao grupo controle quando encerrada a suplementação.

As Tabelas 22.2 e 22.3 apresentam, em respectivo, as fontes de diversos carotenoides e o teor de betacaroteno em alimentos mais ricos nesse nutriente.

O consumo excessivo de alimentos ricos em carotenoides pode produzir altos níveis desses pigmentos e, em consequência, causar carotenemia e um possível efeito pró-oxidante. O efeito pró-oxidante observado pode estar relacionado com os efeitos adversos detectados em suplementações com altas doses de betacaroteno³¹ ou, ainda, aos produtos de degradação do betacaroteno, não sendo elucidado o mecanismo completo dessa toxicidade.³¹ Contudo, apesar de os resultados

Tabela 22.2 Principais fontes naturais de carotenoides

Carotenoide	Alimento
Betacaroteno	Cenoura, manga
Bixina	Urucum
Capsantina	Pimenta vermelha
Capsorrubina	Páprica
Criptoxantina	Milho, páprica, mamão
Crocina	Açafrão
Licopenona	Tomate, melancia
Luteína	Gema de ovo
Violaxantina	Violeta, amor-perfeito
Zeaxantina	Gema de ovo, milho

Tabela 22.3 Teor de betacaroteno em alimentos ricos neste nutriente

Alimento	Betacaroteno (mg/100g)
Abóbora	2,4
Alface	1,5
Batata-doce	8,8
Beterraba	2,2
Brócolis	0,7
Cenoura	7
Couve	4,7
Couve-de-bruxelas	0,5
Damasco	17,6
Espinafre	4,1
Manga	1,3
Melão	3
Pêssego	0,2

parecerem contraditórios na literatura, o uso como suplemento oral é muito difundido.

Vitamina E

A vitamina E tem a capacidade de impedir a propagação das reações em cadeia, dificultando o ataque às estruturas celulares induzidas pelos radicais livres nas membranas biológicas.³² Os danos oxidativos podem ser inibidos pela ação antioxidante dessa vitamina, em conjunto com a glutatona, a vitamina C e os carotenoides, constituindo um dos principais mecanismos de defesa endógena do organismo.³³

A vitamina E, ou alfatocoferol, não só é responsável por estabilizar as bicamadas lipídicas no estrato córneo, como é um dos mais importantes inibidores da peroxidação lipídica em animais por capturar o radical de peroxila, um importante desencadeador da peroxida-

ção lipídica das membranas celulares. Glândulas sebáceas são as responsáveis por sua secreção na superfície cutânea, bem como de outros tocoferóis e tocotrienóis,²⁴ sendo que a região facial apresenta maior concentração dessa substância, coerente à maior exposição a agentes externos na área.³⁴

Assim, por ter sua eficácia antioxidante comprovada, esta vitamina é muito utilizada na prevenção de fotoenvelhecimento da pele, sendo veiculada tanto em suplementos orais quanto em produtos de uso tópico. Em suplementos orais, deve-se considerar sua biodisponibilidade cutânea após a ingestão. Além da biotransformação que pode ocorrer durante a digestão, outros fatores, como a composição da dieta, podem interferir na biodisponibilidade dos suplementos administrados por via oral. Por ser uma molécula lipossolúvel, a ingestão concomitante de gordura é fundamental para que a vitamina E seja absorvida e, desse modo, possa exercer sua atividade.

Estudos mostram que voluntários suplementados com cápsulas de alfatocoferol (150mg/dia), juntamente com ingestão de lipídios, têm a vitamina detectada na pele após sete dias. Os vários passos bioquímicos e fisiológicos necessários para a liberação cutânea do alfatocoferol não são conhecidos até agora.³⁵

Vários produtos fotoprotetores ou para aplicação após exposição ao sol contêm o alfatocoferol, ou seu éster, como princípio ativo coadjuvante, por inibir não só a lipoperoxidação, como também a formação de dímeros de timina e a imunossupressão.^{36,37} Em contrapartida, foi verificado que esta vitamina (e seu éster), em concentrações até então abaixo da encontrada em tais formulações pode inibir a glutatona-S-transferase (GST). Esta é responsável pela detoxificação de compostos citotóxicos, como os aldeídos resultantes da lipoperoxidação. Assim, a inibi-

ção de GST pode aumentar o risco de câncer de pele.³⁸

A vitamina E também estimula a proliferação de fibroblastos e a migração de ceratinócitos, protegendo as células da degeneração. Da mesma maneira, atua como conservante natural da vitamina A que, sozinha, se oxidaria com rapidez, perdendo ação. Esta vitamina, portanto, tem a função importante de ação como antioxidante natural, participando na reação de oxidação, protegendo ácidos graxos poli-insaturados e a vitamina A.³³

Fontes de vitamina E são germe de cereais, óleos vegetais, nozes, castanhas, folhas verde-escuras, semente de girassol, ovos, manteiga, fígado, entre outros.

Vitamina C

A matriz extracelular dérmica é responsável pela capacidade elástica e de resistência da pele. Sua alteração, em particular no curso do envelhecimento, repercutirá na perda das propriedades mecânicas cutâneas e no desenvolvimento das rugas.³⁹ As modificações quantitativas de colágeno tipos I e III durante o envelhecimento foram relacionadas com a intensidade de irradiação UV.⁴⁰

À medida que a pele envelhece, a derme torna-se fina⁴¹ e seu conteúdo de colágeno diminui.⁴² Essas alterações são aceleradas pela exposição aos raios UV, de forma crônica. A radiação UV gera radicais livres, moléculas instáveis que danificam as células e contribuem para o processo degenerativo e o envelhecimento da pele. Por sua ação na biossíntese de colágeno e por seu efeito redutor de radicais livres, a possibilidade de liberar doses farmacológicas de ácido ascórbico via percutânea apresenta-se como uma interessante e importante terapêutica.⁴² Na pele, a epiderme contém cinco vezes o nível de ácido ascórbico encontrado na derme. Após a exposição aguda à radiação solar os

níveis de ácido ascórbico se esgotam, tanto na epiderme quanto na derme.⁴³

A vitamina C (ácido ascórbico) participa de diversos processos metabólicos, entre eles a formação do colágeno. Como a exposição solar atua na desestruturação das fibras colágenas e elásticas, a vitamina C tem papel fundamental na fotoproteção. Além de cofator enzimático, ela participa dos processos de oxidorredução, aumentando a absorção de ferro e a inativação de radicais livres.⁴⁴

A vitamina C participa da hidroxilação da prolina para formar a hidroxiprolina na síntese do colágeno e para a integridade do tecido conjuntivo e da pele.⁴⁵

O ácido ascórbico é cofator também para duas enzimas essenciais na biossíntese do colágeno. A lisil e a prolil-hidroxilase permitem a formação e a estabilização do colágeno de tripla hélice e sua subsequente secreção no espaço extracelular como procolágeno.⁴⁵ O procolágeno é então transformado em tropocolágeno, e por fim fibras colágenas são formadas por um rearranjo das moléculas tropocolágenas.⁴⁶ Demonstra-se que a vitamina C regula ainda a síntese de colágeno tipo I e III pelos fibroblastos dérmicos humanos.¹² Trabalhos recentes demonstraram que a vitamina é capaz de estimular a proliferação celular, bem como a síntese de colágeno pelos fibroblastos dérmicos.⁴⁷

Foi demonstrado que o ácido ascórbico estimula a produção de colágenos do tipo I e III, porém com maior intensidade no caso do colágeno tipo I. A exposição solar é um acelerador do envelhecimento celular dérmico, sobretudo em sua capacidade de sintetizar os constituintes da matriz celular. Na camada dérmica, fatores ambientais, como fotoexposição, podem afetar a resposta dos fibroblastos e acelerar o envelhecimento celular. A partir dessas considerações, sugere-se que a diminuição da resposta ao ácido ascórbico possa ser utilizada para quantificar

o envelhecimento celular na derme humana, evidenciando a eficácia do tratamento com ácido ascórbico no envelhecimento cutâneo.⁴⁸

Nos primeiros relatos do uso tópico da vitamina C como ação antioxidante, observou-se sua absorção através da epiderme até a camada basal, melhorando visivelmente o aspecto de clareamento da pele e inibindo a tirosinase.⁴⁹

Não bastasse essa observação, estudiosos perceberam que os níveis de vitamina nos locais de aplicação tópica, em comparação com os relativos à vitamina utilizada por via oral, foram mais elevados.¹² Verificou-se, assim, que antioxidantes tópicos demonstraram exercer função de fotoproteção contra raios UVA e UVB e que o ácido ascórbico é capaz de diminuir o eritema desencadeado pela irradiação UVB.⁵⁰

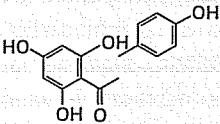
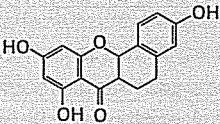
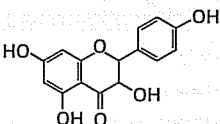
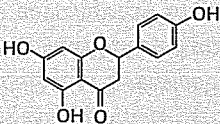
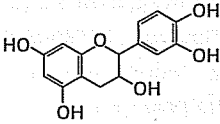
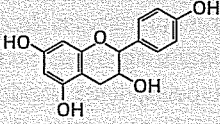
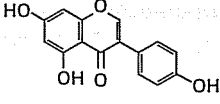
Flavonoides

Um dos principais grupos de compostos fenólicos encontrados em plantas, os flavonoides apresentam uma série de atividades biológicas antioxidante, quimioprotetora, anticarcinogênica, anti-inflamatória. Além disso, como já demonstrado, vários flavonoides são capazes de inibir a síntese de melanina, o que os torna importantes para a medicina e a indústria de cosméticos.⁵¹

As funções biológicas dos flavonoides dependem de suas estruturas e são divididas em classes de acordo com sua estrutura química. As classes dos flavonoides incluem: flavonas, chalconas, flavonóis, flavononas, antocianinas e isoflavonas. Na Tabela 22.4, podemos verificar alguns exemplos de flavonoides pertencentes a essas classes, suas fontes e estruturas.

Alimentos ricos em flavonoides, como o cacau (rico no flavonol epicatequina), podem fornecer fotoproteção e redução do erite-

Tabela 22.4 Estrutura, exemplos e fontes alimentares de algumas classes de flavonoides

Classe	Estrutura	Exemplos	Fonte
Chalcona		Chalcona	Lúpulo, cerveja
Flavona		Apigenina Luteolina Acacetina Baicaleína Crisina Tangeritina	Salsa, tomilho, aipo, pimentão vermelho, mel, própolis
Flavonol		Kaempferol Galangina Morina Miricetina Quercetina	Cebola, brócolis, maçã, cereja, framboesa, chá, vinho tinto
Flavanona		Naringenina Eriodictiol Hesperetina Homoeridictiol	Citrus
Flavanol		Epicatecina Catecina Proantocianidinas	Cacau, chá verde, chocolate, vinho tinto e algumas ervas
Antocianidina		Cianidina	Cereja, uva, framboesa
Isoflavona		Ginesteína Daidzeína	Alfafa, soja e alguns legumes

ma, aumento do fluxo sanguíneo dos tecidos cutâneos e subcutâneo e aumento na densidade e na hidratação na pele (redução da aspereza da pele). A ingestão de cacau pode promover a fotoproteção e a manutenção da saúde da pele porque aumenta o fluxo sanguíneo dos tecidos cutâneos e subcutâneos, aumenta a densidade da pele

e, – em consequência – sua hidratação, aumenta a espessura da epiderme, diminui a perda de água e também a aspereza e descamação da pele. É um dos mais poderosos antioxidantes da natureza, em virtude de seu altíssimo teor de polifenóis, sendo capaz de neutralizar os radicais livres gerados pela radiação UVA e UVB e proteger a pele

contra o envelhecimento precoce e o câncer causado pelo sol.

Fitoterápicos e flavonoides

O chá verde, nome popular dado à infusão obtida da planta *Camellia sinensis*, é rico em catequinas, como a EGCG, que são poderosos antioxidantes. Epicatecina e catecina são os mais importantes flavonóis encontrados em frutas, e não são glicosilados, ao contrário das outras classes de flavonoides.⁵²

Entre os efeitos observados, podem-se citar a inibição da lipoperoxidação e dos danos causados ao DNA pelas espécies reativas de oxigênio (ERO), a inibição da imunossupressão e da inflamação cutânea induzida pela radiação UV, a indução de apoptose nas células tumorais e a inibição do crescimento do tumor induzido pela radiação UV.⁵³

A EGCG – como resultado de sua ação antioxidante –, quando aplicada à pele do rato previne a lesão induzida pelos raios UVB, diminuindo a formação de radicais livres.⁵⁴ O tratamento das células em cultura com EGCG inibe diretamente a expressão basal das metaloproteinases 2 e 9 (MPM-2, MPM-9) e da elastase neutrofílica, mesmo na ausência de exposição à radiação UV. Essas metaloproteinases estão envolvidas na decomposição dos fragmentos de colágeno dos tipos I e III gerados pelas collagenases.²⁴

O tratamento com EGCG também atenua as lesões cutâneas induzidas pela radiação UVA, além de bloquear o aumento da degradação de colágeno induzido pela UV, dos níveis de mRNA das collagenases nos fibroblastos epidérmicos humanos em cultura, das atividades de ligação do fator de transcrição da proteína de ativação 1 (AP-1, do inglês *activator protein-1*) e do fator nuclear kappa B (NFκB) aos seus promotores.⁵⁵

Em estudo com 118 pacientes que sofriam de dermatite atópica, a ingestão de três

xícaras de chá Oolong por seis meses reduziu a gravidade da doença.⁵⁶

A silimarina, um flavonoide polifenólico isolado da planta cardo-de-santa-maria ou cardo leiteiro (*Silybum marianum* [L.] Gaertn), é uma mistura de vários flavonolignanos, como silibina, silibinina, siliadianina silicristina e isosilibina.⁵⁷

Como mecanismo da lesão fotooxidativa induzida pela radiação UV, estudos mostraram que a silimarina é capaz de modular a ativação dos fatores de transcrição NFκB e AP-1 nos ceratinócitos. O tratamento com silimarina inibiu a imunossupressão e o estresse oxidativo induzido pela radiação UV *in vivo* em camundongos da linhagem C3H/HeN. Além disso, inibiu a supressão da hipersensibilidade de contato, a inibição dos leucócitos infiltrativos e a atividade da mieloperoxidase induzida pela radiação UV.⁵⁸

A genisteína (4',5,7-tri-hidroxisoflavona) existe em particular na soja, no extrato de *Ginkgo biloba* e no orégano grego e na sálvia grega. Estudos mostraram que a genisteína produz efeitos antioxidantes e anticarcinogênicos na pele.⁵⁹

A genisteína pode ainda reduzir de modo significativo a reação de edema inflamatório e suprimir a hipersensibilidade de contato induzida pelas doses moderadas de radiação UV emitida por um simulador solar.⁶⁰

Outra planta muito utilizada como fotoprotetor é o *Ginkgo biloba*, que apresenta propriedades anti-inflamatórias, imunomodulatórias e antioxidantes, e vem sendo clinicamente testada em desordens cutâneas.²¹ Há pouco tempo, foi demonstrada sua eficácia também no tratamento de pacientes com vitiligo, sendo que a ingestão de 40mg de seu extrato mostrou-se eficaz em controlar a doença e em repigmentar áreas afetadas.⁶¹

O extrato de romã (*Punica granatum*) é rico em ácido elágico, um tipo de polife-

nol que atua como antioxidante e antienvhecimento, e potencializa os níveis de glutathione. Esta consiste em uma enzima antioxidante produzida pelo organismo que protege com grande eficiência as células da ação dos raios solares, fontes de radicais livres. Além disso, tem ação clareadora da pele via oral, inibição dos melanócitos, supressão da ação da tirosinase e da síntese de melanina, prevenindo manchas de sol.^{43,62,63} Também tem sido utilizado como clareador cutâneo, por meio de supressão da ação da tirosinase.^{64,65}

Kasaie cols.⁶² realizaram estudo duplo-cego e placebo-controlado com o objetivo de avaliar clinicamente os efeitos clareadores do extrato de romã (*Punica granatum*) na pigmentação cutânea. Foi avaliada a pele humana após irradiação UV em mulheres entre 20 e 40 anos, divididas em três grupos de 30 voluntárias cada. O primeiro grupo consumiu 200mg/dia de ácido elágico, extraído do romã (*Punica granatum*); o segundo grupo, 100mg/dia de ácido elágico e o terceiro foi o grupo controle.

As voluntárias foram tratadas durante quatro semanas e receberam a irradiação de 1,5DEM (dose eritematosa mínima) na parte interna do antebraço. As medições avaliadas foram a luminescência e os valores de melanina e eritema medidos antes do tratamento e após uma, duas, três e quatro semanas.

Os resultados foram a diminuição dos valores de luminescência de 1,75% no grupo 1 e de 1,35% no grupo 2. Os grupos 1 e 2 demonstraram diminuição dos valores de luminescência comparado ao grupo 3. O questionário respondido pelas voluntárias demonstrou melhora nos itens de brilho/clareza, manchas e sardas da pele.

Como conclusão, foi sugerido que o ácido elágico do extrato de romã, via oral, apresenta efeito inibitório da pigmentação leve da pele humana causada pela irradiação UV.

Yoshimura e cols.⁶⁵ testaram a ação clareadora de um extrato de romã (*Punica granatum*) com 90% de ácido elágico *in vitro* e *in vivo* (modelo animal). No caso de *in vitro* houve atividade inibitória da tirosinase semelhante ao arbutin. Em cobaias *in vivo* foi administrado via oral e o extrato inibiu a pigmentação UV induzida, reduzindo o número de melanócitos DOPA-positivos. Concluiu-se que a ação clareadora da pele se deu pela inibição da proliferação de melanócitos e da síntese de melanina via tirosinase.

Afaq e cols.⁶⁶ demonstraram que o extrato da fruta melhora os danos mediados pela radiação UVA e protege contra os efeitos adversos de radiação UVB *in vitro*.

A eficácia de antioxidantes de origem vegetal é investigada por extenso, de modo particular em face dos efeitos da radiação UV, sendo utilizados alguns extratos como o de *Polypodium leucotomos* para prevenir ou amenizar os efeitos causados pela radiação UV.⁶⁷

O *Polypodium leucotomos* por via oral foi proposto a princípio para tratar pacientes com vitiligo, pois induzia boa repigmentação quando associado ao PUVA.⁶⁸ A sigla PUVA significa: psoraleno + UVA. Psoraleno é uma substância química sensível à radiação. Depois, foram demonstrados efeitos fotoprotetores notáveis em seres humanos e animais, passando a ser recomendado como forma de fotoproteção sistêmica.

Um estudo foi conduzido com nove participantes sadios com pele fotótipo I e II a fim de avaliar a eficácia do *Polypodium leucotomos* na fotoproteção. Os pacientes foram submetidos ao tratamento com *Polypodium leucotomos* e em seguida à irradiação; apresentaram eritema reduzido, menos infiltração de mastócitos dérmicos e menor formação de *sunburn cells*, de células epidérmicas proliferativas e de dímeros de ciclobutano pirimidina. Do mesmo modo, observou-se ainda

uma tendência de preservação das células de Langerhans.⁶⁹

Outro fitoterápico que tem demonstrado ação importante na fotoproteção é o mirtilo (*Vaccinium ashei*). A cultura do mirtilo é recente e pouco conhecida no Brasil. Também conhecida por *blueberry*, arândano ou uva-do-monte, é uma fruta da família das *Ericaceae* e se inclui no grupo de frutas vermelhas, como amoras, morangos e framboesas.⁷⁰

É um fruto muito apreciado por seu sabor exótico, valor comercial e suas alegações terapêuticas, sendo considerado a "fonte de longevidade", a qual pode ser associada ao alto teor de antocianinas.⁷¹ Apresenta em sua composição uma variedade de vitaminas (A, B, C, K, ácido fólico), minerais (potássio, magnésio, cálcio, fósforo, ferro, manganês), açúcares, pectina, taninos e os ácidos cítrico, málico e tartárico.⁷²

O mirtilo é o fruto com maior atividade antioxidante quando comparado com outras 40 frutas e com os vegetais.

Os pesquisadores atribuíram esses benefícios aos compostos naturais encontrados no fruto, em especial às antocianinas.^{73,74}

Em experiências *in vitro*, Talavera e cols. (2003) mostraram que as antocianinas inibiram o crescimento celular e induziram as células cancerígenas ao processo de apoptose,⁷⁵ demonstrando, dessa maneira, sua atividade antimutagênica. Além das antocianinas, o efeito protetor do mirtilo deve-se ao índice elevado de ácido gálico que demonstrou inibir tumores em ratos.⁷⁶

Outro estudo teve como objetivo investigar a capacidade das antocianinas mirtilo em inibir o fotoenvelhecimento induzido pela radiação UVB em fibroblastos humanos. Células de fibroblastos humanos foram previamente incubadas com o extrato e em seguida submetidas à radiação UVB. Avaliaram-se os parâmetros: degradação de colágeno (relação com o fotoenvelhecimento); produção

de metaloproteinases (enzimas que degradam o colágeno); mutação de p53 e p38 (como marcadores de dano celular e tumores); liberação de interleucinas (responsáveis pela inflamação); apoptose e NF-κB (indicadores de morte celular). Como resultado, as antocianinas do mirtilo demonstraram atenuar a toxicidade induzida pela radiação UVB, reduzir a produção de ERO e o dano ao DNA, e proteger contra mutação do marcador de supressão tumoral p53. A pré-incubação com mirtilo suprimiu de forma notável a degradação de colágeno, atenuando a produção de metaloproteinases, além de aumentar a expressão de procolágeno.⁷⁷

Ômega-3

A primeira resposta observada na pele após exposição ao sol é a inflamação, que se caracteriza por eritema, edema e calor, e elevação dos níveis de prostaglandinas e leucotrienos. Células especializadas, como neutrófilos, são recrutadas e estimuladas, seguidas da ativação do sistema NAD(P)H oxidase e gerando uma série de espécies reativas.⁷⁸ Como resultado, há uma alteração no sistema imunológico, diminuindo sua capacidade de eliminar células alteradas. Isso é ocasionado pelas mudanças na produção de citocinas pelos ceratinócitos e outras células cutâneas, alterações na expressão de moléculas de adesão e perda de funções celulares.^{78,79}

Não obstante a inflamação, outros mecanismos de resposta podem originar espécies reativas na pele. Heck e cols.⁸⁰ identificaram uma catalase presente em ceratinócitos capaz de formar ERO em resposta à radiação UV, em especial, UVB. Kuhn e cols.⁸¹ também demonstraram uma expressão aumentada de óxido nítrico sintase (NOS, do inglês *nitric oxide synthase*) na pele quando exposta à radiação UVB, resultando em formação excessiva de óxido nítrico (NO, do inglês *nitric*

oxide), cujo papel fisiológico é estimular os melanócitos a produzirem mais melanina.⁸²

Os ácidos graxos da série ômega-3, compostos em particular por ácidos graxos poli-insaturados, ácido eicosapentaenoico (EPA, do inglês *eicosapentaenoic acid*) e ácido docosahexaenoico (DHA, do inglês *docosahexaenoic acid*), influenciam nas funções biológicas por causa de sua associação na incorporação ou formação de parte das membranas celulares; ademais, são também essenciais para o crescimento e funcionamento do organismo. Sabe-se que o organismo humano não pode sintetizar os ácidos graxos da série ômega-3, sendo necessário adquirir através do consumo alimentar e ou suplementos alimentares que contenham esse ácido graxo.²³

O uso do óleo do peixe contendo ômega-3 impede a ativação da proteína C cinase, diminuindo assim a produção de fatores responsáveis pela lesão cutânea e melhorando o eritema, a infiltração e a descamação da pele.²³

O EPA e o DHA competem com o ácido araquidônico por sua posição na membrana celular e, ao mesmo tempo, competem ainda pela via metabólica que forma os conhecidos eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos).

Ao ser incorporado na membrana plasmática, o ácido eicosapentaenoico sofre ação da fosfolipase A2, liberando o ácido graxo livre que, por sua vez, é metabolizado via ciclo-oxigenase e lipoxigenase a eicosanoides, e forma eicosanoides com baixo nível de atividade biológica. Como há competição entre o ácido eicosapentaenoico e o araquidônico para ligação na membrana celular, a suplementação regular e contínua de ácido eicosapentaenoico diminui a concentração de seu concorrente, o ácido araquidônico. Portanto, diminui a formação de eicosanoides pró-inflamatórios na pele (prostaglandina E2 e leucotrienos da série 4), o que é benéfico na modulação da inflamação induzida por UVB.⁸³⁻⁸⁵

Cobre

O cobre é componente essencial de diversas metaloenzimas, incluindo citocromo-oxidase, lisil-oxidase (fundamental para formação do tecido conjuntivo), superóxido dismutase e atirosinase. Por isso, além de outras funções, ele pigmenta os tecidos.⁸⁶

Falhas na pigmentação são a principal manifestação de deficiências de cobre em muitas espécies. Em geral, são observadas em pelos e lã de mamíferos, sendo atribuídas à falta de atividade da tirosinase. Uma redução na conversão de tirosina em melanina é a provável explicação.⁸⁷

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos efeitos deletérios ocasionados por seu excesso, a exposição solar moderada é essencial para a obtenção da vitamina D. Em vista de recentes trabalhos publicados sobre a vitamina D (calciferol), considera-se essa vitamina muito importante para o organismo. A falta de exposição aos raios solares está associada à deficiência de vitamina A no corpo. Sabe-se que isso pode levar a problemas como deficiência no crescimento e calcificação dos ossos e, em consequência, à formação de raquitismo e osteoporose.⁴⁶

Uma boa conduta alimentar à base de vitaminas e minerais contribui de modo significativo para um bronzado saudável e duradouro. É indiscutível a importância da ingestão de alimentos e nutrientes para as atividades metabólicas do corpo. A utilização de alimentos com agentes antioxidantes representa uma nova abordagem na inibição dos danos provocados pelos radicais livres.

É importante salientar que a fotoproteção endógena tem efeito complementar à fotoproteção tópica e que esses dois tipos de profilaxia com certeza não devem ser considerados mutuamente excludentes.

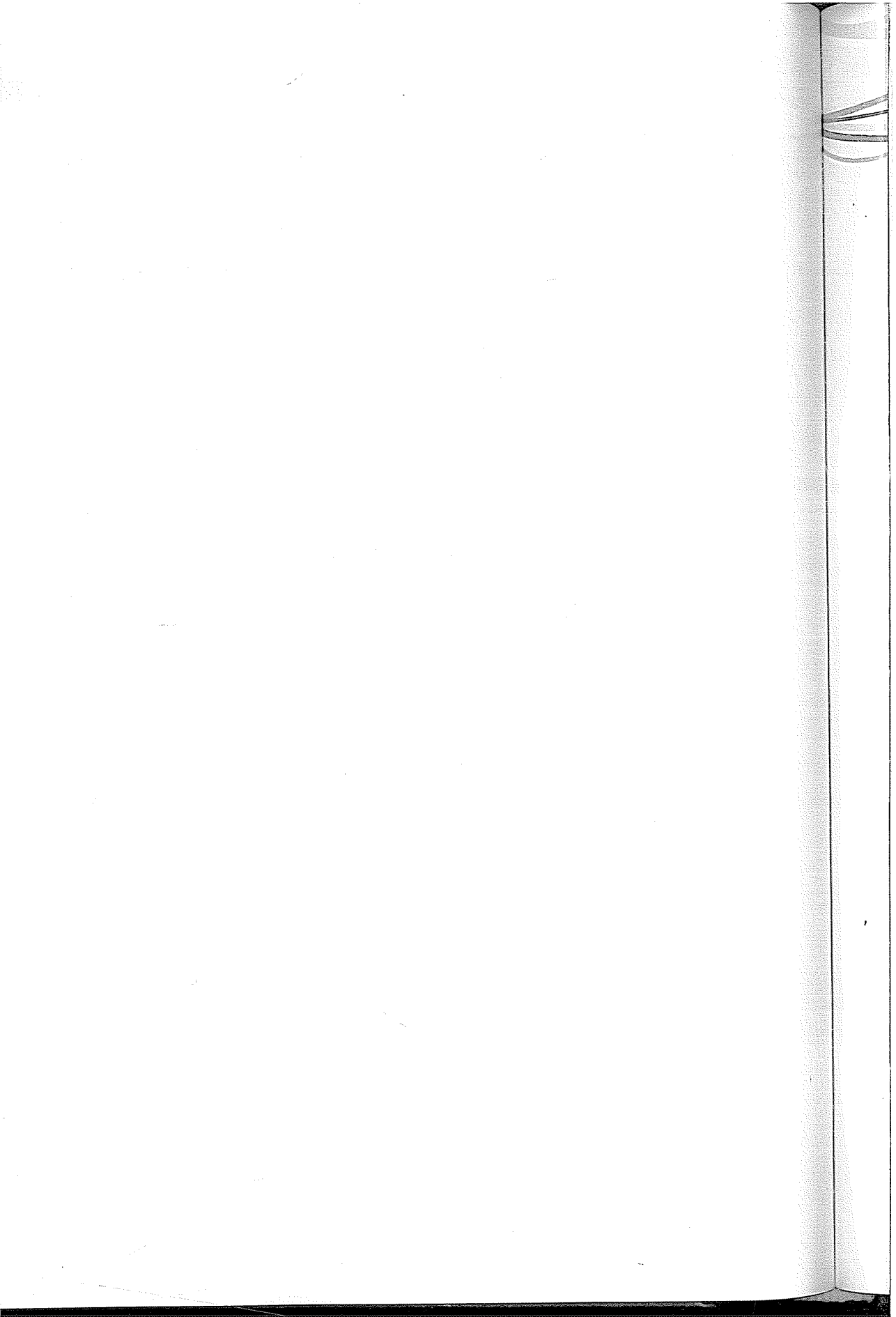
▶▶ REFERÊNCIAS

1. Reiss RW. Beleza: Usos e Abusos. In: Cordás TA (ed.). Fome de cão: quando o medo de ficar gordo vira doença: anorexia, bulimia e obesidade. São Paulo: Maltesse, 1993.
2. Saggiaro KJ. *Bella* guia prático de beleza e boa forma. 2. ed. São Paulo: Senac, 1999.
3. Robinson JK, Rigel DS, Amonette RA. Trends in sun exposure knowledge, attitudes, and behaviors: 1986 to 1996. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37(2 Pt 1):179-86.
4. Sies H. Strategies of antioxidant defence. Review. *European Journal of Biochemistry*, Berlin 1993; 215(2):213-9.
5. Faculdade de Farmácia e Bioquímica da Universidade Paulista. *Hipercromias: aspectos gerais e uso de despigmentantes cutâneos*. São Paulo.
6. Ichihashi e cols. UV induced skin damage. *Toxicology* 2003; 189(1-2):21-39.
7. Jurkiewicz BA, Buettner GR. *Photochem Photobiol* 1996, 64:918.
8. Yasui H, Sakurai H, *Biochem Biophys Res Commun* 2000, 269:131.
9. Pereira LB e cols. *Proteção Solar*. Sociedade Mineral de Pediatria 2004.
10. Scatti L, Valsco MVR. *Envelhecimento cutâneo à luz da cosmetologia*. 1. ed. São Paulo: Tecno-press, 2003.
11. Hönigsmann H. Phototherapy for psoriasis. *Clin Exp Dermatol*, 2001; 26:343-50.
12. Waters MA e cols. Activity profiles of antimutagens: in vitro and in vivo data. *Mutation. Research*, Amsterdam 1996; 350(1):109-29.
13. Souza SRP e cols. *Bronzeamento e risco de melanoma cutâneo: revisão de literatura*, Saúde Pública, São Paulo 2004; 38(4).
14. Fotsis T e cols. Consumption of vegetable reduces genetic damage in humans: first results of a human intervention trial with carotenoid-rich foods. *Carcinogenesis* 1997; 18(9): 1847-50.
15. Garib CC. *Alimentação Balanceada: uma proposta alternativa para merenda escolar*. UFSC, 2002.
16. Rock CL, Lovalvo JL, Emenhiser C, Ruffin MT, Flatt SW, Schwartz SJ. Bioavailability of b-Carotene Is Lower In Raw than in Processed Carrots and Spinach in Women. *J Nutr* 1998; 128(5):913-6.
17. Torronen R, Lehmusaho M, Hakkinen S, Hanninen O, Mykkanen H. Serum b-carotene response to supplementation with raw carrots, carrot juice or purified b-carotene in healthy non-smoking women. *Nutr Res* 1996; 16(4):565-75.
18. Edwards AJ, Nguyen CH, You C, Swanson JE, Emenhiser C, Parker RS. A and b-Carotene from a Commercial Carrot Puree Are More Bioavailable to Humans than from Boiled-Mashed Carrots, as Determined Using an Extrinsic Stable Isotope Reference Method. *J Nutr* 2002; 132(2):159-67.
19. Jalal F, Nesheim MC, Agus Z, Sanjur D, Habicht JP. Serum retinol concentrations in children are affected by food sources of b-carotene, fat intake, and anthelmintic drug treatment. *Am J Clin Nutr* 1998; 68(3):623-9.
20. Andreassi M, Stanghellini E, Ettore A, Di Stefano A, Andreassi L. *Eur Acad Dermatol Venereol* 2004, 18(1):52-5.
21. Guaratini T, Medeiros MHG, Colepicolo P. Antioxidantes na manutenção do equilíbrio redox cutâneo: uso e avaliação de sua eficácia. *Quím. Nova* 2007; 30(1):206-13.
22. Oliver J, Palou A. Chromatographic determination of carotenoids in foods. *J Chromatogr* 2000; 881(1-2):543-55
23. Pimental CVMB e cols. *Alimentos Funcionais: introdução das principais substâncias bioativas em alimento*. 1. ed. São Paulo: Varela, 2005.
24. Gilchrest B, Krutmann J. *Envelhecimento cutâneo*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
25. Stahl W, Heinrich U, Jungmann H, Sies H, Tronnier H. Carotenoids and carotenoids plus vitamin E protect against ultraviolet light - induced erythema in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(3):795-8.

26. Moritz ZB, Tramonte VLC. Biodisponibilidade do licopeno. *Nutrição*, Campinas, 2006; 19(2).
27. Schimitz W e cols. O chá verde e suas funções como quimioprotetor. *Semina: Ciências biológicas e da saúde*, 2005.
28. Stahl W, Heinrich U, Wiseman S, Eichler O, Sies H, Tronnier H. Dietary tomato paste protect against ultraviolet light-induced erythema in humans *J Nutr* 2001; 131(5):1449-51.
29. McDermott JH. Antioxidant nutrients: current dietary recommendations and research update. *J Am Pharm Assoc (Wash)* 2000; 40(6):785-99.
30. Smit N, Vicanova J. Os efeitos associados de extratos contendo carotenóides e vitaminas E e C no crescimento e pigmentação de melanócitos humanos cultivados. *Skin Pharmacol Physiol* 2004; 17(5): 238-45.
31. Wang XD, Russel RM. *Nutr Rev* 1999; 57(9 Pt 1):263-72.
32. Tovo LF. Radiação ultravioleta e fotodano cutâneo, 2004 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.ambiente.sp.gov.br/prozonesp/apresentação_tovo2004a.pdf.
33. Riley PA. Free radicals in biology: oxidative stress and the effects of ionizing radiation. *Intern J Rad Biol* 1994; 65(1):27-33.
34. Thiele JJ, Weber SU, Packer LJ. *Invest Dermatol* 1999; 133:1006.
35. Vaule H, Leonard SW, Traber MG. *Free Radical Biol Med* 2004; 36(4):456-63.
36. Mcvean M, Liebler DC. *Carcinogenesis* 1997; 18(8):1617-22.
37. Mcvean M, Liebler DC. *Mol Carcinog* 1999; 24(3):169-76.
38. Van Haften RIM, Evelo CTA, Penders J, Eijnwachter MPF, Haenen GRMM, Bast A. *Biochem Biophys Acta* 2001; 1548:23.
39. Lapiere CM. The ageing dermis: the main cause for the appearance of "old" skin. *Br J Dermatol* 1990; 122(Supl 35):5-11.
40. Kligman LH. Photoaging. Manifestations, prevention, and treatment. *Clin Geriatr Méd* 1989; 5(1):235-51.
41. Suetugo MH. Vitamina B1-Tiamina, Niacina e Riboflavina. In: Nóbrega FJ. *Distúrbios da Nutrição*. Rio de Janeiro: Revinter, 1998.
42. Stavric B. Antimutagens and anticarcinogens in foods. *Food Chemical Toxicology*, Oxford 1994; 32(1):79-90.
43. Bianchi MLP, Antunes LMG. Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta. *Nutrição*, Campinas 1999; 12(2).
44. Azulay MM, Lacerda CAM, Perez MA e cols. Vitamina C. *Anais Brasileiros de Dermatologia* 2003; 78(3):265-72.
45. Pinnel SR, Murad S, Darr D. Induction of collagen synthesis by ascorbic acid. A possible mechanism. *Arch Dermatol* 1987; 123(12):1684-6.
46. Chan D, Lamande SR, Cole WG, Bateman JF. Regulation of procollagen synthesis and processing during ascorbate-induced extracellular matrix accumulation in vitro. *J Biol Chem* 1990; 296(1):175-81.
47. Phillips CL, Combs SB, Pinnel SR. Effects of ascorbic acid on proliferation and collagen synthesis in relation to the donor age of human dermal fibroblasts. *J Invest Dermatol* 1994; 103(2):228-32.
48. Dumas MC, Chaudagne F, Bonte and Meybeck A. Age-related response of human dermal fibroblasts to L-ascorbic acid: study of type I and III collagen synthesis. *CR Acad Sc. III* 1996; 319(12):1127-32.
49. Humbert P. Topical vitamin C in the treatment of photoaged skin. *Eur J Dermatol* 2001; 11(2):172-3.
50. Darr D, Combs S, Dunston S, Manning T, Pinnel S. Topical vitamin C protects porcine skin from ultraviolet radiation-induced damage. *Br J Dermatol* 1992; 127(3):247-53.
51. Kim YJ, Ahn JJ, Woo BH. The effect of cytokine mediators on prostaglandin inhibition by human decidual cells. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179(1):146-9.
52. Manach C, Scalbert A, Morand C, Rémésy C, Jiménez L. Polyphenols: food sources and bio-availability. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(5):727-47.

53. Alexis AF, Jones VA, Stiller MJ. *Int J Dermatol* 1999; 38(10):735-43.
54. Katiyar SK, Elmets CA. Green tea polyphenolic antioxidants and skin photoprotection. *International Journal of Oncology*, Athens 2001; 18(6):1307-13.
55. Vayalil PK, Mittal A, Hara Y, Elmets CA, Katiyar SK. Green tea polyphenols prevent ultraviolet light-induced oxidative damage and matrix metalloproteinase expression in mouse skin. *J invest Dermatol* 2004; 122(6):1480-7.
56. Uehara M, Sugiura H, Sakurai K. Atrial of oolong tea in the management of recalcitrant atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2001; 137(1):42-3.
57. Wagner H, Diesel P, Seitz M. The chemistry and analysis of silymarin from *Silybum marianum* Gaerth (in German) *Arzneimittelforschung* 1974; 24(4):466-71.
58. Katiyar SK. Treatment of silymarin, a plant flavonoid, prevents ultraviolet light-induced immune suppression and oxidative stress in mouse skin. *Int J Oncol* 2002; 21(6):1213-22.
59. Wei H, Bowen R, Cai Q, Barnes S, Wang Y. Antioxidant and antipromotional affect of the soybean isoflavone genistein. *Proc Soc Exp Biol Med* 1995; 208(1):124-30.
60. Widyarini S, Spinks N, Husband AJ, Reeve VE. Isoflavonoid compounds from red clover (*Trifolium pratense*) protect from inflammation and immune suppression induced by UV radiation. *Photochem Photobiol* 2001; 74(3):465-70.
61. Parsad D, Pandhi R, Juneja A. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28(3):285-7.
62. Kasai K, Yoshimura M, Koga T, Arai M, Kawasaki S. Effects of a oral administration of ellagic acid-rich pomegranate extract on ultraviolet-induced pigmentation in the human skin. *J Nutr Sci Vitaminol* 2006; 52(5):383-8.
63. Choi JG, Kang OH, Lee YS, Chae HS, Oh YC, Brice OO, Kim SK, Sohn DH, Kim HS, Park H, Shin DW, Rhos JR, Kwon DY. In vitro and In vivo Antibacterial Activity of *Punica granatum* Peel Ethanol Extract Against *Salmonella* e *CAM* 2009. p. 1-8.
64. Werkman C, Granato DC, Kerbauy WD, Sampaio FC, Brandão AAH, Rode SM. Aplicação terapêutica da *Punica granatum* L. (romã). *Rev Bras Pl Med Botucatu* 2008; 10(3):104-11.
65. Yoshimura M, Watanabe Y, Kasai K, Yamakoshi J, Koga T. Inhibitory Effect of na Ellagic Acid-Rich Pomegranate Extract on Tyrosinase Activity and Ultraviolet-Induced Pigmentation. *Biosci Biotechnol Biochem* 2005; 69 (12):2368-73.
66. Afaq F, Mazaid N, Khan M, Dreher MH. Efeito protetor de produtos derivados de romã sobre os danos UVB mediada na pele reconstituída humana – *Exp Dermatol* 2009; 18(6):553-61.
67. Gomes AJ, Lunardi CN, Gonzalez S, Tedesco AC. *Braz J Med Biol Res* 2001; 34:1487.
68. Reyes E, Jaén P, Heras E, Eusébio E, Carrión F, Cuevas J. Sytemic immunomodulatory effects of *Polypodium leucotomos* as an adjuvant to PUVA therapy in generalized vitiligo: a pilot study. *J Dermatol Sci* 2006; 41:213-6.
69. Middelkamp-Hup MA, Pathak MA, Parrado C, Goukassian D, Rius-Diaz F, Mihm MC, Fitzpatrick TB, González S. Oral *Polypodium leucotomos* extract decreases ultraviolet-induced damage of human skin. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51(6):910-8.
70. Spagolla LC, Santos MM, Passos LML, Aguiar CL. Extração alcoólica de fenólicos e flavonóides totais de mirtilo "Rabbiteye" (*Vaccinium ashei*) e sua atividade antioxidante. *Rev Ciênc Farm Básica Apl* 2009; 30(2):59-64.
71. Madail JCM, Santos AM. Aspectos econômicos. In: Raseira MCB, Antunes LEC. A cultura do mirtilo. Pelotas: Embrapa Clima Temperado; 2004. p. 67.
72. Silveira NGA, Vargas PN, Rosa CS. Teor de fenólicos e composição química do mirtilo do grupo Highbush. *Aliment Nutr* 2007; 18(4):365-70.
73. Association of Official Analyst Chemists. Official methods of analysis. Washington, DC, 1995. v. 2.
74. Bravo L. Polyphenols: chemistry, dietary sources, metabolism, and nutritional significance. *Nutr Rev* 1988; 56(11):317-33.

75. Talavera S, Felgines C, Besson C, Remesy C. Anthocyanins are efficiently absorbed from the stomach in anesthetized rats. *J Nutr* 2003; 133:4178-82.
76. Foster S. Bilberry and herbal medicine, 2000 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.stevenfoster.com/education/monograph/bilberry.html>.
77. Bae JY, Lim SS, Kim SJ, Choi JS, Park J, Ju SM, Han SJ, Kang IJ, Kang YH. Bog blueberry anthocyanins alleviate photoaging in ultraviolet-B irradiation-induced human dermal fibroblasts. *Mol Nutr Food Res* 2009; 53(6):726-38.
78. Clydesdale GJ, Dandie GW, Muller HK. *Immunol Cell Biol* 2001; 79(1):41-8.
79. Krutmann J, Grewe MJ. *Invest Dermatol* 1995; 105:67s.
80. Heck DE, Vetrano AM, Mariano TM, Laskin JD. *J Biol Chem* 2003; 278(25):22432-6.
81. Khun A, Fihsel K, Lehmann J, Kuzicka T, Kolb-Bachofen V. *J Invest Dermatol* 1998; 111:149.
82. Halliwell B, Gutteridge JMC. 3. ed. *Free Rad Biol Med* 1999; 27:1308-12.
83. Kremer JM. n-3 Fatty acid supplements in rheumatoid arthritis. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(suppl):349S-51S.
84. James MJ, Proudman SM, Cleland LG. Dietary n-3 fats as adjunctive therapy in a prototypic inflammatory disease: issues and obstacles for use in rheumatoid Eicosanoids in inflammatory skin diseases. *Prostaglandins & other Lipid Mediators* 63 (2000) 43-54 arthritis *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 2003; 68:399-405.
85. Calder PC. n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and Inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(suppl):1505S-19S.
86. Viola ES. Deficiências de microelementos: enfoque metabólico nutricional. Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal, do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal Rio Grande do Sul, 2003.
87. MacDowell LR. *Minerals in Animal and Human Nutrition*. Academic Press, Sandiego, 1992.
88. Maria de Lourdes Pires BIANCHI, M.L.P; ANTUNES, L.M.G. Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta. *Rev Nutr Campinas*, 12(2): 123-130, maio/ago., 1999.



Flávia C. Corgosinho
June Carnier
Marco Túlio de Mello
Ana R. Dâmaso

▶▶ INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica, de prevalência epidêmica e de etiologia complexa. É de difícil tratamento, portanto, e em muitos casos, uma doença sem cura, mas que pode ser controlada com intervenções apropriadas no decorrer da vida.

Apresenta-se correlacionada com alto grau ao desenvolvimento de inúmeras doenças, entre estas as cardiovasculares, o diabetes, o câncer, a esteatose hepática não alcoólica, inclusive em idades precoces. Continua sendo considerada fator de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica, em particular quando os obesos apresentam maior deposição de gordura na região central e visceral.^{1,2}

Além disso, pessoas obesas apresentam alterações neuroendócrinas na regulação do balanço energético, decorrentes ou não de transtornos alimentares, como bulimia nervosa, anorexia nervosa e transtorno da compulsão alimentar periódica.³

Assim, a prescrição dietética que almeja a saúde deve considerar todos os fatores já mencionados, tanto em relação às comorbidades relacionadas quanto à presença de diferentes transtornos alimentares coexistentes e os desenvolvidos em razão de tentativas frustradas de emagrecimento.

Sabe-se ainda que o tecido adiposo secretor atua de forma efetiva na regulação central e periférica do balanço energético. Por outro lado, na obesidade grave a expansão

de tecido adiposo, especialmente o visceral, aumenta a produção de citocinas pró-inflamatórias e reduz citocinas anti-inflamatórias, podendo, então, agravar o processo inflamatório. Essas alterações nas ações do tecido adiposo secretor perpetuam a associação da obesidade com o desenvolvimento de outras doenças crônicas degenerativas.⁴

Dessa maneira, o tratamento da obesidade, considerando as estratégias nutricionais, deve incluir modificações no padrão alimentar para a melhoria da saúde que podem resultar no efeito estético tão sonhado pela maioria das pessoas que buscam o emagrecimento. Para tanto, diferentes estratégias nutricionais têm sido bastante utilizadas para o controle da obesidade e de suas comorbidades, sendo este enfoque o objetivo do presente capítulo.

▶▶ OBESIDADE E TECIDO ADIPOSEO SECRETOR

Regulação do balanço energético

O tecido adiposo secretor, como mencionado, tem papel crucial na regulação do balanço energético (BE), pois secreta uma série de substâncias, entre elas a leptina (Tabela 23.1). Esse hormônio favorece o balanço energético negativo, uma vez que tem como função o aumento do gasto energético periférico, estimulando a lipólise no tecido adiposo branco, bem como inibe a fome, reduzindo a atividade do neuropeptídeo Y (NPY) no hipotálamo,

principal fator estimulador da ingestão alimentar.^{4,5}

Por outro lado, pessoas obesas apresentam hiperleptinemia, sugerindo um quadro de resistência à ação desse hormônio que dificultaria respostas favoráveis às terapias dietéticas e outras coadjuvantes no tratamento da obesidade. Nesse sentido, verificou-se que só após emagrecimento massivo em adolescentes decorrente de terapia interdisciplinar de um ano houve normalização na concentração circulante desse hormônio. Isso sugere que, para o controle central e periférico do BE por via leptina, torna-se essencial intervenção a longo prazo, que resultará em emagrecimento saudável, evitando-se o "efeito ioiô".⁶

Outros hormônios secretados pelo tecido adiposo, assim como pelo trato gastrointestinal, participam de forma aguda ou crônica na regulação do BE. Seus efeitos podem ser observados na Tabela 23.2.

Processo inflamatório

O emagrecimento por meio de terapias nutricionais deve ainda considerar os prováveis efeitos anti-inflamatórios de diferentes dietas, considerando sua importância em aumentar a adiponectina, principal hormônio anti-inflamatório secretado pelo tecido adiposo (TA) que se apresenta reduzido em obesos, jovens ou adultos.^{9,10} Entre os principais fatores pró-inflamatórios secretados pelo TA e que aparecem aumentados em obesos, incluem-se:

Tabela 23.1 Fatores secretados pelo tecido adiposo que participam da regulação do balanço energético e do processo inflamatório

TNF-alfa: fator alfa de necrose tumoral (do inglês, *tumor necrosis factor alpha*)

Interleucinas 1 e 6

Leptina

TGF-beta: fator de crescimento transformador beta (do inglês, *transforming growth factor beta*)

Adiponectina

PAI-1: inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 (do inglês, *plasminogen activator inhibitor type 1*)

Tabela 23.2 Citocinas e respectivas funções/efeitos

Citocina	Função/Efeito
Leptina	Sinalização cerebral do estoque de gordura corporal Influência na sensibilização insulínica Regulação do apetite e do gasto energético
Adiponectina	Influência na sensibilização insulínica Propriedades antiaterogênicas Aumento do gasto energético
Resistina	Influência no desenvolvimento da resistência à insulina
Proteína estimuladora de acilação (ASP, do inglês <i>human acylation-stimulating</i>)	Influência na síntese de triacilglicerol no tecido adiposo
Fator de necrose tumoral (TNF-alfa, do inglês, <i>tumor necrosis factor alpha</i>)	Interferência na sinalização insulínica Possível causa de resistência à insulina na obesidade
Interleucina 6 (IL-6)	Mediação do processo inflamatório Influência no metabolismo lipídico
Grelina	Liberador de hormônio de crescimento Estimulador da secreção lactotrófica e corticotrófica Atividade orexígena acoplada ao controle do gasto energético Estimulador da lipogênese e da adipogênese Controle da secreção ácida e da motilidade gástrica Influência sobre a função endócrina pancreática, sobre o metabolismo da glicose e sobre as ações cardiovasculares e efeitos antiproliferativos em células neoplásicas

Fonte: adaptado de Romero & Zanesco, 2006; Guimarães e cols., 2007.^{7,8}

o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa, do inglês *tumor necrosis factor alpha*), a interleucina 6 (IL-6), a resistina e o PAI-1. Suas principais funções e efeitos de diferentes intervenções dietéticas podem ser observados na Tabela 23.3.

▶▶ ALIMENTOS FUNCIONAIS NO CONTROLE DA OBESIDADE

O termo alimento funcional foi utilizado a princípio pelo Japão em meados da década de 1980 e refere-se aos alimentos processados que contêm ingredientes que podem

desempenhar funções específicas no corpo, além do valor nutritivo.¹⁸

A regulamentação destes alimentos no Brasil é realizada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). Segundo o órgão, alimento funcional pode ser definido como o alimento ou ingrediente que, não bastassem suas funções nutritivas básicas, quando consumido como parte da dieta usual, produza efeitos metabólicos e/ou fisiológicos e/ou efeitos benéficos à saúde, devendo ser seguro para consumo sem supervisão médica.¹⁹

É importante ressaltar que os alimentos funcionais não devem ser vistos como um

Tabela 23.3 Resultados de artigos publicados sobre o efeito da perda de peso nos marcadores inflamatórios

Autores e ano de publicação	Participantes e média de IMC	Intervenção para a perda de peso	Duração	Perda de peso	Efeito sobre os marcadores inflamatórios
Intervenções em curto prazo					
Xydakis e cols., 2004 ¹¹	40 adultos obesos com síndrome metabólica IMC: 38,9 ± 1	600 a 800kcal/dia	4 a 6 semanas	7% do peso	PC-R reduzido em 14% Sem mudança no TNF-alfa
Gallisti e cols., 2001 ¹²	83 mulheres obesas IMC: 33,8 ± 0,4	Pouco lipídio (15%) 1.360kcal/dia	12 semanas	7,9kg	PC-R reduzido em 26%
Borges e cols., 2007 ¹³	10 mulheres obesas com hipertensão	Dieta de baixa caloria com proporção de 25% de lipídios, 55% de carboidratos e 20% de proteínas	16 semanas	5% do IMC	TNF-alfa reduzido em 56% Sem mudanças na adiponectina, IL-6 e PCR
Intervenções em longo prazo					
Marfella e cols., 2004 ¹⁴	67 mulheres obesas em pré-menopausa IMC: 36,5 ± 1,8.	1.300kcal/dia Exercício aumentado	12 meses	13,4% do peso	PC-R reduzido em 44% IL-6 reduzida em 62% TNF-alfa reduzido em 31% IL-18 reduzida em 30% CRP reduzido em 12%
Seshadri e cols., 2004 ¹⁵	78 adultos obesos 86% com diabetes ou síndrome metabólica IMC: 43,5 ± 1,3	Dieta com pouco carboidrato (<30g/dia) Déficit 500kcal/dia	6 meses	8,5kg	
Lira e cols., 2010 ¹⁶	Adolescentes obesos IMC: 34,99 ± 4kcal	Mudança de estilo de vida (atendimento nutricional, psicológico, médico e exercício físico)	12 meses	11% do peso	Adiponectina aumentada em 33%

IMC: Índice de massa corpórea; PC-R: proteína C-reativa, IL: interleucina; TNF: fator de necrose tumoral.

Fonte: adaptada de Nicklas e cols., 2005.¹⁷

medicamento, e sim como um coadjuvante para promover o bem-estar e reduzir o risco do desenvolvimento de doenças. Alimentos funcionais para controle da obesidade podem contribuir de duas maneiras. Na primeira, auxiliam o controle da ingestão alimentar, o qual determina a sensação de fome/saciedade por meio da inter-relação da dieta com mediadores internos e outros fatores ambientais. Na segunda relacionam-se com o aumento do gasto energético pelo efeito termogênico da dieta.²⁰

Como a obesidade representa um fator de risco para o desenvolvimento de várias doenças, alguns alimentos funcionais que podem atenuar essas comorbidades serão abordados neste capítulo.

Ômega-3

É um ácido graxo poli-insaturado encontrado em particular em peixes de águas frias, animais marinhos e em sementes do linho.^{21,22} Seu poder anti-inflamatório e protetor contra doenças cardiorrespiratórias está bem relacionado na literatura,²³ mas sua ação na redução do peso corpóreo ainda é controversa.

Estudos, em humanos e em ratos, sugerem que seu efeito na redução da gordura corporal está ligado à apoptose dos adipócitos e supressão no apetite, sucedidos pelo aumento na atividade da leptina. No entanto, existem evidências consideráveis, em estudos com animais, de que o mecanismo de ação está relacionado com a alteração da expressão de genes envolvidos na regulação do metabolismo lipídico em alguns tecidos, promovendo redução da massa corporal e da gordura total.²⁴⁻²⁶ Por outro lado, seu efeito anti-inflamatório está associado à redução das citocinas inflamatórias.²⁷

Ômega-6

É o ácido graxo poli-insaturado encontrado com maior facilidade na dieta. Está presente

nos óleos vegetais como azeite, óleo de canola, girassol, milho, assim como na soja, nas nozes e no gergelim. O ômega-6 tem efeito protetor contra as doenças cardiovasculares, atuando em geral na redução da lipoproteína de baixa densidade (LDL, do inglês *low density lipoprotein*). Vale ressaltar que a proporção entre o ômega-6 e ômega-3 não deve ultrapassar 5:1 para desenvolvimento normal e bom estado de saúde.^{28,29}

Fitoesteróis

São moléculas muito similares ao colesterol, com efeito hipocolesterolêmico. Vários mecanismos são propostos para explicar seu efeito, como a competição pelo transportador no intestino, a ativação de um dos receptores hepáticos que levaria o colesterol de volta ao lúmen intestinal e a interferência na atividade do acil coenzima A/colesterol dentro dos enterócitos, inibindo a formação dos quilomícrons etc.^{30,31}

Os fitoesteróis diminuem as concentrações plasmáticas de colesterol LDL, sem alterar o colesterol ligado às lipoproteínas de alta densidade (HDL, do inglês *high density lipoprotein*) e os triglicerídeos. Outras propriedades biológicas como atividade anti-inflamatória, antidiabética e antipirética têm sido associadas ao consumo de fitoesteróis, porém mais estudos são necessários.³²

Catequinas

A catequina é um tipo de flavonol presente sobretudo no chá verde. Seus efeitos benéficos no organismo devem-se, com maior ênfase, à redução da gordura corporal ocasionada pela inibição da adipogênese, pela indução de apoptose em adipócitos maduros, e talvez pela inibição da diferenciação de pré-adipócitos.³³

Relatos na literatura também elucidam as seguintes propriedades das catequinas: atividade antioxidante; efeito sinérgico na termogênese do tecido adiposo marrom; diminuição da translocação do transporte de glicose 4 (GLUT-4, do inglês *glucose transporter 4*), aumentando, dessa forma, a glicólise no tecido muscular esquelético; e inibição da adipogênese.³⁴

Fibras

De maneira geral, as fibras contribuem para uma menor ingestão alimentar por meio de vários mecanismos que auxiliam no aumento da saciedade. Tal função deve-se à necessidade de maior mastigação, que aumenta, desse modo, os estímulos salivares e a liberação de ácidos estomacais e retarda o esvaziamento gástrico, mantendo o indivíduo saciado por mais tempo.³⁵

As fibras solúveis como a pectina e a beta-glucano têm mostrado melhora na resistência insulínica e no efeito hipocolesterolêmico, respectivamente.³⁵ Contudo, os benefícios não se limitam a fibras solúveis; alguns estudos sugerem o efeito hipocolesterolêmico da celulose, hemicelulose e lignina.^{36,37}

Fitoestrógenos

Os fitoestrógenos são substâncias biologicamente ativas das plantas, apresentando estrutura semelhante ao hormônio estrógeno. Tal semelhança gera uma competição por receptores que exerçam efeitos estrogênicos e antiestrogênicos no organismo humano, sendo a capacidade do complexo em interagir com receptor do estrógeno um fator determinante para o tipo de efeito. Além disso, os fitoestrógenos melhoram o perfil de lipídios séricos por causa da oxidação do LDL e do aumento da taxa metabólica basal.³⁸ As isoflavonas, um dos principais fitoesteróis en-

contrados na soja, promovem a redução do tamanho dos adipócitos e apresentam, ainda, efeito antilipogênico.³⁹

Resveratrol

O resveratrol é um composto fenólico encontrado em essência na casca de uvas. Entre suas diversas propriedades, incluem-se a atividade anti-inflamatória via inibição do TNF-alfa e do óxido nítrico; a função antioxidante, pois esse composto demonstra alta afinidade por radicais livres; e a inibição da agregação plaquetária, via inibição do ácido araquidônico, que está ligado de maneira íntima e direta a essa lesão.⁴⁰⁻⁴²

Outros efeitos benéficos estão relacionados com a modulação do metabolismo lipídico, reduzindo a secreção do colesterol e dos triglicerídeos pelas células hepáticas e a atividade estrogênica, por apresentar afinidade pelo receptor desse hormônio. Além disso, ressalta-se também sua função na inibição da peroxidação do LDL em decorrência de sua afinidade com o cobre, o que o impede de se ligar com o LDL.⁴⁰⁻⁴²

▶▶ POR QUE É DIFÍCIL MANTER-SE MAGRO?

Um dos maiores problemas no tratamento da obesidade consiste na manutenção da perda de massa corporal em longo prazo. Esse é um desafio encontrado por muitas pessoas que passam pelo processo de emagrecimento, pois, conforme constatado, apenas 20% das pessoas que se submetem a dietas conseguem manter o peso desejável.⁴³

Após a perda de peso ocorre um mecanismo compensatório do organismo, que procura recompensar a baixa ingestão energética com a melhora dos mecanismos bioquímicos e a diminuição da demanda energética. Esta última está ligada à redução inconsciente da

atividade física voluntária, e, em consequência, à diminuição da taxa metabólica de repouso.⁴⁴

Durante a restrição alimentar sucedem mudanças hipotalâmicas que se referem ao efeito rebote de hiperfagia. Entre elas destacam-se: a diminuição da leptina sérica; o aumento da expressão gênica do receptor da leptina no núcleo arqueado do hipotálamo; o aumento dos orexígenos hipotalâmicos (NPY, orexinas); e a diminuição dos anorexígenos hipotalâmicos. Esses fatores estimulam a fome e contribuem para o hipometabolismo, dificultando, assim, a manutenção desse novo *set point* ponderal.^{45,46}

Outra possível hipótese é a menor oxidação das gorduras após a perda da massa corporal. Como se observou, indivíduos passam a ter um maior coeficiente respiratório depois do emagrecimento, o que indica uma menor oxidação lipídica. Dessa forma, isso poderia ser um fator predisponente para o ganho de peso, em especial ao consumir alimentos ricos em gordura. Ainda é questionável se isso acontece em razão de uma deficiência ou capacidade reduzida na oxidação de gorduras.⁴⁷

Estudos apontam a resistência insulínica, resistência à leptina ou deficiência desta como os fatores preditores no aumento de peso. A primeira hipótese seria que o aumento da sensibilidade insulínica após a perda de peso causaria redução na oxidação lipídica pelo músculo esquelético, aumentando, desse modo, a deposição de gordura no tecido adiposo. A outra hipótese estaria associada à redução da gordura corporal e, como resultado, à diminuição dos níveis de leptina, o que levaria ao aumento de peso graças a seu papel na regulação energética e na ingestão alimentar.⁴⁷⁻⁴⁹ A leptina estimula a síntese de pró-opiomelanocortina (POMC), precursor do hormônio alfa estimulador de melanócito (alfa-MSH, do inglês *alpha-melanocyte-stimulating hormone*), hormônio estimulador

da tireotropina (TRH, do inglês *thyrotropin-releasing hormone*) e, em consequência, do hormônio estimulante da tireoide (TSH, do inglês *thyroid stimulating hormone*). Baixos níveis de TSH diminuem a produção de T3 e T4, contribuindo, então, para uma redução no metabolismo.^{50,51}

Os principais mecanismos envolvidos na manutenção da massa corporal após o emagrecimento estão apresentados na Figura 23.1.

Estratégias nutricionais na manutenção do peso

Segundo estudos demonstraram, a maior dificuldade para um indivíduo manter a massa corporal tem relação com a prática de atividade física e o controle da ingestão alimentar por períodos longos ou duradouros. Algumas estratégias nutricionais têm sido relatadas na literatura para prevenir esse aumento de peso e amenizar o efeito platô; no entanto, é importante ressaltar que nenhuma delas deve ser encorajada de modo isolado, pois a prática de atividade física, tanto quanto o suporte emocional e a terapia dietética são fundamentais nesse processo.⁴⁷

Um trabalho de revisão da literatura mostrou que, de acordo com estudos de *follow-up* o sucesso da manutenção da massa corporal está diretamente ligado à adesão de uma dieta hipocalórica, com baixa ingestão de gordura e automonitoramento da massa corporal, o que permite correções logo no início caso se instale o "efeito ioiô". A prática habitual de atividade física também foi um fator importante encontrado nos indivíduos estudados, reforçando a importância do binômio "nutrição e exercício" no controle da obesidade e comorbidades.⁴⁷

A terapia dietética pode ser eficaz para evitar o balanço energético positivo de várias maneiras, como pela redução da ingestão

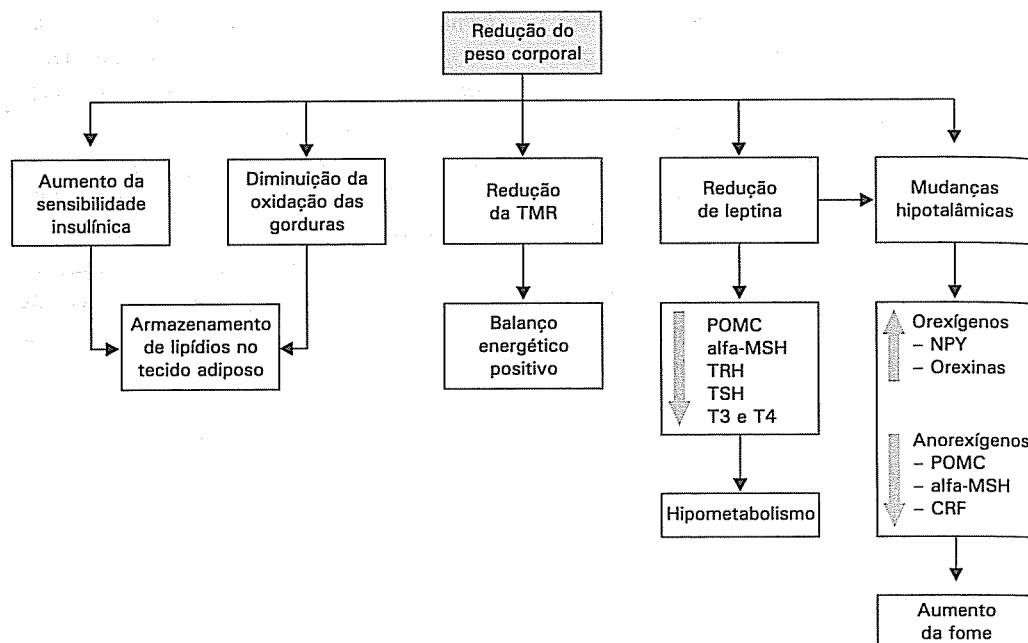


Figura 23.1 Principais mecanismos que interferem na manutenção do peso após o emagrecimento

CRF: fator liberador de corticotrofina; NPY: neuropeptídeo Y; POMC: pró-opiomelanocortina; TMR: taxa metabólica de repouso; TRH: hormônio liberador de tireotropina; TSH: hormônio estimulante da tireoide; alfa-MSH: hormônio alfa estimulador de melanócito.

e/ou absorção do que foi ingerido. O uso de fibras alimentares pode ser uma estratégia para diminuir o consumo alimentar, uma vez que propicia saciedade prolongada com auxílio de vários mecanismos. Entre eles destacam-se: maior necessidade de mastigação; aumento da distensão e do tempo de esvaziamento gástrico; e atraso na liberação de glicose. A fibra pode atuar ainda para minimizar a quantidade de nutrientes absorvidos, em particular com relação às gorduras e aos carboidratos. Isso se deve ao fato de as fibras, principalmente as solúveis, diminuírem a superfície de contato entre o nutriente e a parede intestinal, além de aumentarem a velocidade do trânsito intestinal no caso das fibras insolúveis.⁵²

Da mesma forma, o tipo de ácido graxo da dieta influencia na manutenção da massa corporal. Estudos evidenciam que a gordura saturada está relacionada com o maior ga-

nho de massa corporal, enquanto os ácidos graxos poli-insaturados têm uma relação inversa. Trabalhos com ratos de comparação entre os efeitos do ômega-6 e do ômega-3 demonstraram que o primeiro induzia maior ganho de massa corporal, como maior tamanho e número de adipócitos.^{53,54} Portanto, a terapia nutricional deve englobar todos os ácidos graxos, mas deve dar preferência aos que apresentam menor propensão ao ganho de peso.

O uso de alimentos termogênicos, como os ricos em cafeína, também pode auxiliar o balanço energético a pender para o lado negativo. Estudos com ratos têm evidenciado que o consumo da cafeína diminui a gordura corporal por lipólise via catecolaminas.^{55,56} Um estudo realizado com humanos observou que tanto o chá rico em cafeína como a própria cafeína eram capazes de aumentar o gasto energético e a oxidação das gorduras.

Todavia, vale mencionar que esse efeito não foi evidenciado em pessoas já usuárias dessas substâncias.⁵⁷

Além de todas as ferramentas abordadas, o mais importante a se destacar na terapia nutricional é a conscientização e a reeducação alimentar do paciente, para que, após o processo de emagrecimento, ele continue a seguir uma dieta balanceada, com teor reduzido de gorduras. Deve-se ressaltar que, por ser um problema multifatorial, a obesidade não deve ser tratada apenas por um profissional de uma área específica, mas sim por uma equipe interdisciplinar. Vários estudos demonstram de forma consistente que a terapia interdisciplinar tem alcançado melhores resultados, com maior chance de sucesso pós-terapia.^{58,59}

Dietas, obesidade e desenvolvimento de transtornos alimentares

As dietas são os fatores mais comuns que podem levar ao desenvolvimento de transtornos alimentares. Como já vimos, indivíduos obesos costumam fazer dietas ao longo da vida. Por serem dietas restritivas, levam a episódios subsequentes de compulsão alimentar. Esse ciclo de episódios entre purgação e compulsão pode conduzir a casos de bulimia nervosa. Por outro lado, algumas pessoas podem apresentar comportamentos diferentes, como o de restringir cada vez mais a ingestão alimentar, aumentando a chance de desenvolver anorexia nervosa.^{3,60}

Tanto a bulimia quanto a anorexia nervosa são transtornos alimentares nos quais os indivíduos apresentam uma distorção da imagem corporal que reflete um medo mórbido de aumentar o peso associado a um determinado padrão alimentar.⁶¹ De acordo com o Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-IV, do inglês

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders),⁶² podemos conceituar bulimia nervosa como um transtorno alimentar caracterizado por episódios de compulsão alimentar, acompanhados de sentimento de falta de controle sobre o episódio. Comportamentos compensatórios, como práticas purgativas, vômito autoinduzido, uso indevido de laxantes, diuréticos, enemas (sendo aplicado por 80% a 90% dos indivíduos que apresentam esse transtorno) e práticas de exercícios excessivos ou jejuns também estão diretamente relacionados com esse transtorno.

Já a anorexia nervosa caracteriza-se por uma recusa em manter o peso corporal dentro ou acima do mínimo normal adequado para idade e altura. Esses indivíduos apresentam um intenso medo de aumentar a massa corporal ou de se tornar obesos, mesmo apresentando baixo peso corporal. A anorexia pode estar associada a práticas purgativas (vômito autoinduzido, uso de laxantes, diuréticos e enemas) ou não.⁶²

O termo compulsão alimentar é caracterizado por episódios alimentares nos quais o indivíduo ingere uma quantidade anormal de alimentos em um curto período. Durante esses episódios o indivíduo relata uma falta de controle com relação ao tipo de alimento e à quantidade ingerida, ligado a uma aflição por seu comportamento.⁶²

Ao contrário da bulimia nervosa, o indivíduo com transtorno da compulsão alimentar periódica não apresenta comportamentos compensatórios. O diagnóstico dessa doença é bastante frequente na população obesa que procura tratamento para emagrecer.⁶²

Além dos fatores já relatados, o desenvolvimento dos transtornos alimentares correlaciona-se a traços específicos de personalidade, história de transtornos psiquiátricos, tendência à obesidade, alterações de neurotransmissão, eventos adversos, como o abuso sexual, relações familiares e influência sociocultural.⁶⁰

É bastante comum indivíduos obesos realizarem dietas da moda, daquelas que prometem emagrecimento rápido e sem esforço. Essas dietas, porém, costumam ser prejudiciais ao organismo e diferir de modo significativo de uma alimentação equilibrada. Em geral, o valor calórico fica muito restrito, atingindo valores menores que 1.200kcal/dia. Tais dietas devem ser acompanhadas de suplementos de vitaminas e sais minerais, e o valor energético não deverá ser menor que 800kcal/dia.⁶³

Se considerada uma dieta saudável, os macronutrientes devem estar em proporções equilibradas com relação ao valor energético total, sendo recomendados 20% a 30% de gorduras, 55% a 60% de carboidratos e 15% a 20% de proteínas.

Essas dietas devem promover um déficit de 500 a 1.000kcal/dia, com um mínimo de 1.000 a 1.200kcal/dia para as mulheres e 1.200 a 1.400kcal/dia para os homens, com o objetivo de promover escolhas alimentares mais saudáveis que resultarão em uma perda de peso gradual e sustentada.⁶⁴

O fator familiar também pode contribuir para o desenvolvimento dos transtornos alimentares, seja por sua contribuição genética seja pelos hábitos e comportamentos dos familiares com relação à frequente realização de dietas, pela insatisfação dos familiares com o próprio corpo e por uma preocupação excessiva com a aparência. Quanto a padrões específicos das famílias dos indivíduos com transtornos alimentares, pacientes com anorexia nervosa costumam viver em um ambiente familiar rígido, com intrusividade e em que se evitam conflitos. Já pacientes com bulimia nervosa apresentam como características familiares desorganização e falta de cuidados.⁶⁰

Por fim, o padrão sociocultural da sociedade atual apresenta forte influência no desenvolvimento dos transtornos alimentares.

A mídia tem um papel importante na internalização de corpo ideal, levando a um efeito negativo sobre a imagem corporal que, por sua vez, acaba levando muitas mulheres à busca do emagrecimento não saudável. Além disso, a mídia veicula informações sobre dietas que atraem grande parte da população obesa, que deseja emagrecer com rapidez, sem se preocupar com as consequências futuras.⁶⁵

▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uma vez que a etiologia da obesidade é multifatorial e está bem relacionada com o desenvolvimento de diversas doenças, torna-se muito difícil seu tratamento, em especial quanto à modificação e manutenção de novos hábitos alimentares.

Para que seja realizada a prescrição dietética com o objetivo de modificar o padrão alimentar, devemos levar em consideração tanto as alterações fisiológicas do indivíduo obeso quanto seus hábitos e estilo de vida.

Os alimentos funcionais podem exercer papel importante no tratamento da obesidade por seu auxílio no controle da ingestão alimentar e seu efeito termogênico. No entanto, as dietas devem ser orientadas com cautela já que estão relacionadas de maneira íntima com o desenvolvimento de transtornos alimentares.

É importante salientar que a intervenção nutricional não deve ser realizada de forma isolada no tratamento de indivíduos obesos. Intervenções que englobam profissionais de diversas áreas são capazes de promover mudanças no estilo de vida desses indivíduos com maior eficácia, em comparação com tratamentos isolados.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Dâmaso AR, Tock L. Obesidade – Perguntas e Respostas. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

2. Dâmaso AR. Obesidade. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
3. Carnier J, de Piano A, de Lima Sanches P, Tock L, do Nascimento CM, Oyama LM, Corrêa FA, Ernandes RH, Lederman H, de Mello MT, Tufik S, Dâmaso AR. The role of orexigenic and anorexigenic factors in an interdisciplinary weight loss therapy for obese adolescents with symptoms of eating disorders. *Int J Clin Pract* 2010; 64(6):784-90.
4. Oyama & Nascimento. Tecido adiposo secretor. In: Dâmaso AR. Obesidade. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2009; 1:316.
5. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004; 92(3):347-55.
6. Oyama LM, do Nascimento CM, Carnier J, de Piano A, Tock L, Sanches P de L, Gomes FA, Tufik S, de Mello MT, Dâmaso AR. The role of anorexigenic and orexigenic neuropeptides and peripheral signals on quartiles of weight loss in obese adolescents. *Neuropeptide* 2010; 44(6):467-74.
7. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Rev Nutr* 2006; 19(1):85-91.
8. Guimarães DED, Sardinha FLC, Mizurini DM, Carmo MGT. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev Nutr* 2007; 20(5):549-59.
9. Annuzzi G, Bozzetto L, Patti L, Santangelo C, Giacco R, Di Marino L, De Natale C, Masella R, Riccardi G, Rivellese AA. Type 2 diabetes mellitus is characterized by reduced postprandial adiponectin response: a possible link with diabetic postprandial dyslipidemia. *Metab* 2010; 59(4):567-74.
10. Piano A, Tock L, Carnier J, Oyama LM, Oller do Nascimento CM, Martinz AC, Foschini D, Sanches PL, Ernandes RM, de Mello MT, Tufik S, Dâmaso AR. Negative correlation between neuropeptide Y/agouti-related protein concentration and adiponectinemia in nonalcoholic fatty liver disease obese adolescents submitted to a long-term interdisciplinary therapy. *Metab* 2010; 59(5):613-9.
11. Xydakis AM, Case CC, Jones PH, Hoogeveen RC, Liu MY, Smith EO, et al. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2697-703.
12. Gallistl S, Sudi KM, Aigner R, Borkenstein M. Changes in serum interleukin-6 concentrations in obese children and adolescents during a weight reduction program. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1640-3.
13. Borges RL, Ribeiro-Filho FF, Carvalho KMB, Zanella MT. Impacto da Perda de Peso nas Adipocitocinas, na Proteína C-Reativa e na Sensibilidade à Insulina em Mulheres Hipertensas com Obesidade Central. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(6): 409-14.
14. Marfella R, Esposito K, Siniscalchi M, Cacciapuoti F, Giugliano F, Labriola D, et al. Effect of weight loss on cardiac synchronization and proinflammatory cytokines in premenopausal obese women. *Diabetes Care* 2004; 27:47-52.
15. Seshadri P, Iqbal N, Stern L, Williams M, Chicano KL, Daily DA, et al. A randomized study comparing the effects of a low-carbohydrate diet and a conventional diet on lipoprotein subfractions and C-reactive protein levels in patients with severe obesity. *Am J Med* 2004;117:398-405.
16. Lira FS, Rosa JC, Dos Santos RV, Venancio DP, Carnier J, Sanches P de L, do Nascimento CM, de Piano A, Tock L, Tufik S, de Mello MT, Dâmaso AR, Oyama LM. Visceral fat decreased by long-term interdisciplinary lifestyle therapy correlated positively with interleukin-6 and tumor necrosis factor- α and negatively with adiponectin levels in obese adolescents. *Metabolism* 2011; 60(3):359-65.
17. Nicklas BJ, You T, Pahor M. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *Can Med Assoc J* 2005; 172(9):1199-209.
18. Arai S. Studies on functional foods in Japan: state of the art. *Biosci Biotech Biochem* 1996; 60(1):9-15.

19. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 18, de 30 de abril de 1999. Aprova o regulamento técnico que estabelece as diretrizes básicas para análise e comprovação de propriedades funcionais e ou de saúde alegadas em rotulagem de alimentos. Brasília; 1999.
20. Palou A, Picó C, Bonet ML. Food safety and functional foods in the european union: obesity as a paradigmatic example for novel food development. *Nutr Rev* 2004;62(7):169-81.
21. Carter JF. Potential of flaxseed and flaxseed oil in baked goods and other products in human nutrition. *Cereal Foods World* 1993; 38(10):753-9.
22. Sanders TAB. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in Europe. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(Suppl 1):176-8.
23. Buckley JD, Howe PRC. Anti-obesity effects of long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Obes Rev* 2009; 10(6):648-59.
24. Pérez-Matute P, Pérez-Echarri N, Martínez JA, Marti A, Moreno-Aliaga MJ. Eicosapentaenoic acid actions on adiposity and insulin resistance in control and high-fat-fed rats: role of apoptosis, adiponectin and tumour necrosis factor- α . *Br J Nutr* 2007; 97(2):389-98.
25. Parra D, Ramel A, Bandarra N, Kiely M, Martínez J, Thors-Dottir I. A diet rich in long chain omega 3 fatty acids modulates satiety in overweight and obese volunteers during weight loss. *Appetite* 2008; 51(3):676-80.
26. Takahashi Y, Ide T. Dietary n-3 fatty acids affect mRNA level of brown adipose tissue uncoupling protein 1, and white adipose tissue leptin and glucose transporter 4 in the rat. *Br J Nutr* 2008; 84(2):175-84.
27. Jho DH, Cole SM, Lee EM, Espot NJ. Role of omega-3 fatty acid supplementation in inflammation and malignancy. *Integr Cancer Ther* 2004; 3(2):98-111.
28. Katan MB. Omega-6 polyunsaturated fatty acids and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(5):1283-4.
29. Lecerf J-M. Fatty acids and cardiovascular disease. *Nutr Rev* 2009; 67(5):273-83.
30. Plat J, Mensink RP. Increased intestinal ABCA1 expression contributes to the decrease in cholesterol absorption after plant stanol consumption. *FASEB J* 2002; 16(10):1248-53.
31. Plat J, Nichols JA, Mensink RP. Plant sterols and stanols: effects on mixed micellar composition and LXR (target gene) activation. *J Lipid Res* 2005; 46(11):2468-76.
32. Brufau G, Canelab MA, Rafecas M. Phytosterols: physiologic and metabolic aspects related to cholesterol-lowering properties. *Nutr Res* 2008; 28(4):217-25.
33. Lin J, Della-Fera MA, Baile CA. Green tea polyphenol epigallocatechin gallate inhibits adipogenesis and induces apoptosis in 3T3-L1 adipocytes. *Obes Res* 2005; 13(6):982-90.
34. Lamarão RC, Fialho E. Aspectos funcionais das catequinas do chá verde no metabolismo celular e sua relação com a redução da gordura corporal. *Rev Nutr* 2009; 22(2):257-69.
35. Sánchez D, Muguerza B, Moulay L, Hernández R, Miguel M, Aleixandre A. Highly Methoxylated Pectin Improves Insulin Resistance and Other Cardiometabolic Risk Factors in Zucker Fatty Rats. *J Agric Food Chem* 2008; 56(10):3574-81.
36. Chau C-F, Cheung PC-K. Effects of the physicochemical properties of three legume fibers on cholesterol absorption in hamsters. *Nutr Res* 1999; 19(2):257-65.
37. Cerqueira PM, Freitas MCJ, Pumar M, Santangelo SB. Efeito da farinha de semente de abóbora (*Cucurbita maxima*, L.) sobre o metabolismo glicídico e lipídico em ratos. *Rev Nutr* 2008; 21(2):129-36.
38. Bhathena SJ, Velasquez MT. Beneficial role of dietary phytoestrogens in obesity and diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(6):1191-201.
39. Manzoni MSJ, Rossi EA, Carlos IZ, Vendramini RC, Duarte ACGO, Damaso AR. Fermented soy product supplemented with isoflavones affected fat depots in juvenile rats. *Nutr* 2005; 21(10):1018-24.

40. Kimura Y, Okuda H, Arichi S. Effects of stilbenes on arachidonate metabolism in leukocytes. *Biochim Biophys Acta – Lipids Lipid Metab* 1985; 834(2):275-8.
41. Frémont L. Biological effects of resveratrol. *Life Sci* 2000; 66(8):663-73.
42. Soleas GJ, Diamandis EP, Golberg DM. The world of resveratrol. *Adv Exp Med Biol* 2001; 492:159-82.
43. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(Suppl 1):222S-5S.
44. Guedes DP. Programas de controle do peso corporal: atividade física e nutrição – *Rev Min Educ Fis* 2002; 10(1):64-90.
45. Mercer JG, Moar KM, Logie TJ, Findlay PA, Adam CL, Morgan PJ. Seasonally inappropriate body weight induced by food restriction: effect on hypothalamic gene expression in male siberian hamsters. *Endocrinol* 2001; 142(10):4173-81.
46. Bi S, Robinson BM, Moran TH. Acute food deprivation and chronic food restriction differentially affect hypothalamic NPY mRNA expression. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003; 285(5):1.
47. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001; 21:323-41.
48. MacLean PS, Higgins JA, Johnson GC, Fleming-Elder BK, Donahoo WT, Melanson EL, Hill JO. Enhanced metabolic efficiency contributes to weight regain after weight loss in obesity-prone rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287(6):R1306-15.
49. Rosenbaum M, Goldsmith R, Bloomfield D, Maggiano A, Weimer L, Heymsfield S, Gallagher D, Mayer L, Murphy E, Leibel RL. Low-dose leptin reverses skeletal muscle, autonomic, and neuroendocrine adaptations to maintenance of reduced weight. *J Clin Invest* 2005; 115(12):3579-86.
50. Wardlaw SL. Obesity as a neuroendocrine disease: lessons to be learned from proopiomelanocortin and melanocortin receptor mutations in mice and men. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(4):1442-6.
51. Bjorbaek C, Kahn BB. Leptin signaling in the central nervous system and the periphery. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59:305-31.
52. Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 2005; 21(3):411-8.
53. Pellizzon M, Buisson A, Ordiz FJr, Santa Ana L, Jen KL. Effects of dietary fatty acids and exercise on body-weight regulation and metabolism in rats. *Obes Res* 2002; 10(9):947-55.
54. Jen KL, Buisson A, Pellizzon M, Ordiz FJr, Santa Ana L, Brown J. Differential effects of fatty acids and exercise on body weight regulation and metabolism in female Wistar rats. *Exp Biol Med* 2003; 228(7):843-9.
55. Kobayashi-Hattori K, Mogi A, Matsumoto Y, Takita T. Effect of caffeine on the body fat and lipid metabolism of rats fed on a high-fat diet. *Biosci Biotechnol Biochem* 2005; 69(11):2219-23.
56. Zheng G, Sayama K, Okubo T, Juneja LR, Oguni I. Anti-obesity effects of three major components of green tea, catechins, caffeine and theanine, in mice. *In Vivo* 2004; 18(1):55-62.
57. St-Onge M-P. Dietary fats, teas, dairy, and nuts: potential functional foods for weight control? *Am J Clin Nutr* 2005; 81(1):7-15.
58. Caranti DA, Mello MT, Prado WL, Tock L, Siqueira KO, Piano A, Lofrano MC, Cristofalo DMJ, Lederman H, Tufik S, Damaso AR. Short- and long-term beneficial effects of a multidisciplinary therapy for the control of metabolic syndrome in obese adolescents. *Metab* 2007; 56(9):1293-300.
59. Prado WL, Siegfried A, Dâmaso AR, Carnier J, Piano A, Siegfried W. Effects of long-term multidisciplinary inpatient therapy on body composition of severely obese adolescents. *J Pediatr* 2009; 85(3):243-8.
60. Morgana CM, Vecchiattia IR, Negrão AB. Etiologia dos transtornos alimentares: aspectos biológicos, psicológicos e sócio-culturais. *Rev Bras Psiquiatr* 2002; 24(Suppl III):18-23.

61. Saikali CJ, Soubhia CS, Scalfaro BM, Cordás TA. Imagem corporal nos transtornos alimentares. *Rev Psiq Clin* 2004; 31(4):164-6.
62. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4. ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
63. Beraldo CF, Filizola IM, Naves MM. Nutrição, atividade física e obesidade em adultos: aspectos atuais e recomendações para prevenção e tratamento. *Rev Med Minas Gerais* 2004; 14(1):57-62.
64. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. *Diretrizes Brasileiras de Obesidade*. 3. ed., 2009/2010.
65. Souto S, Ferro-Bucher JSN. Práticas indiscriminadas de dietas de emagrecimento e o desenvolvimento de transtornos alimentares. *Rev Nutr Campinas* 2006; 19(6):693-704.

▶▶ INTRODUÇÃO

A obesidade visceral em mulheres causa consequências como doenças cardiovasculares, diabetes melito e alguns tipos de câncer, como os de mama, de ovário e de endométrio. O abdome é formado pela epiderme, pela derme e pela hipoderme, na qual se encontram a gordura subcutânea, o músculo e o conteúdo intestinal. A proeminência dessa região pode ocorrer em razão de dietas hipercalóricas, flatulência e outros fatores que levam à distensão do volume intestinal, a gordura dos alimentos e o índice glicêmico.

O presente capítulo tem como objetivo elucidar a influência da alimentação na redução de gordura e volume abdominal em mulheres. A revisão da literatura sugere que dietas com baixo índice glicêmico, baixo teor de gordura, hipocalóricas e que consistam em alimentos que não causem flatulência podem reduzir a proeminência abdominal.

▶▶ TRANSIÇÃO NUTRICIONAL

A alimentação do mundo ocidental mudou de alimentos frescos e vegetarianos para uma dieta farta de alimentos processados, refinados e de origem animal. Isso tem levado a população a ingerir em excesso calorias e gorduras, além de um alto consumo de açúcar refinado, sal e poucas fibras. Em paralelo, por causa do advento de tecnologias

*Agradecimentos a Ana Paula Antunes, Francini Paola Vieceli e Mirley Kátia Aline Ribeiro.

facilitadoras do cotidiano, poupa-se a energia da população. Esses dois fatores tiveram como resultado um previsível ganho de peso pela população da maioria dos países.¹

Essas mudanças nos hábitos de vida alteraram o perfil alimentar e certos valores estéticos. Eleva-se, em consequência, o percentual de indivíduos com sobrepeso e obesidade, os quais estão cada vez mais relacionados com a vida cotidiana, ao sedentarismo e com a alimentação.

O excesso de peso é mais prevalente em particular entre o gênero feminino. Estima-se que cerca de 30% das mulheres ocidentais adultas, em especial nos anos que se seguem à menopausa, são portadoras de obesidade. Na América Latina a taxa de obesidade observada entre mulheres é de 25% no México, 35,7% no Paraguai e 25,4% na Argentina. No Brasil, 40% da população apresentam índice de massa corporal (IMC) maior que 25kg/altura² (em metros) e 13,1% são mulheres com IMC superior a 30kg/altura² (em metros), ou seja, um terço da população de mulheres do país.²⁻⁴

A concepção de obesidade denota o aumento do depósito de triglicerídeos nas células adiposas, o que por sua vez decorre do desequilíbrio entre o consumo e o gasto de energia. Estudos mostram que durante o processo de envelhecimento as mulheres sofrem alterações no perfil metabólico, resultando em modificações na composição e na distribuição de tecido adiposo e favorecendo, desse modo, um aumento ponderal.⁵

A diminuição da energia despendida, associada a menor atividade física, mudanças no estilo de vida e diminuição da função ovariana, está muito ligada à obesidade nas mulheres. As trocas na composição corporal que acompanham a menopausa expõem as mulheres a um acúmulo de gordura abdominal, aumentando os riscos para doenças cardiovasculares, diabetes melito e alguns

tipos de câncer, como os de mama, ovário e endométrio.⁶⁻⁹

Apesar de esse acúmulo de gordura na região abdominal ser predominante, a proeminência abdominal pode ser ocasionada por alteração em um ou mais de seus compartimentos. O abdome é composto pela pele, que está subdividida em epiderme, derme e hipoderme. Na hipoderme encontra-se o tecido gorduroso subcutâneo. Abaixo desse tecido encontra-se a camada muscular e a seguir o conteúdo intestinal.

É possível que fatores nutricionais estejam relacionados com a redução da gordura e o volume abdominal na mulher, como dietas hipolípídicas, alimentação de reduzido índice glicêmico, isenção de alimentos potencializadores de flatulência, entre outros.

Espera-se que o diagnóstico traga subsídios para propor sugestões que visem à solução dos eventuais problemas encontrados. Tais informações, a médio e longo prazo, poderão refletir na melhoria dos hábitos alimentares e em consequência na saúde e na estética dessas mulheres.

Diante do exposto, o presente capítulo buscará revelar, por meio de uma revisão bibliográfica, a influência da alimentação na gordura e no volume abdominal das mulheres, fato que preocupa grande parte da sociedade do ponto de vista estético e de saúde.

▶▶ COMPARTIMENTOS ABDOMINAIS

O abdome é composto por conteúdo intestinal, líquido intersticial, músculos, gordura subcutânea (hipoderme) e as camadas da derme e epiderme da pele. A proeminência na região abdominal pode ser determinada pelos fatores suscetíveis a alterar um ou mais desses compartimentos.

Entre esses fatores destacam-se a dieta hipercalórica, hiperglicídica, hiperlipídica,

além da dieta rica em alimentos causadores de flatulência, capazes de distender o volume intestinal e o consumo de alimentos com maior índice glicêmico.

Dieta hipercalórica e hiperglicídica

No que diz respeito à qualidade da alimentação, está documentado que altos níveis de ingestão de gordura e calorias associam-se com vigor ao excesso de peso corporal, em especial ao aumento de tecido adiposo.¹⁰

Segundo Morris & Zemel, tem sido dada atenção especial aos carboidratos, visto que as taxas de doenças cardiovasculares, diabetes e obesidade têm aumentado nos indivíduos com dietas ricas em energia na forma de carboidratos simples, em comparação aos grãos integrais, pelo fato de influenciarem o índice glicêmico (IG).¹¹

Caso os carboidratos estejam acima das necessidades imediatas, a lipogênese (no fígado e no tecido adiposo) converte carboidratos em triacilglicerol, o qual é estocado no tecido adiposo e usado quando há carência energética. O triacilglicerol é o melhor meio de estocar energia, pois contém mais do dobro das calorias do glicogênio e das proteínas.¹²

A composição de nutrientes da dieta também regula a lipogênese no fígado e no tecido adiposo, bem como o tipo de carboidrato. Se for fornecida apenas frutose como carboidrato, há maior atividade das enzimas lipogênicas que se for glicose. Ao contrário, a adição de gordura, em particular ácidos graxos poli-insaturados, reduz as atividades enzimáticas lipogênicas. Um dilema na análise dos efeitos de um nutriente isolado é que não dá para mexer em um componente da dieta sem mexer nos outros.¹²

Fujioka e cols., estudando mulheres com obesidade visceral e subcutânea, demonstraram que a dieta de baixa caloria leva à maior

perda de gordura visceral que de gordura subcutânea, fato mais evidente entre aquelas com obesidade visceral. Assim, a gordura intra-abdominal visceral tem maior facilidade de mobilização lipídica que a gordura subcutânea e tal mobilização acarretou em melhora concomitante da glicemia plasmática e do metabolismo lipídico.¹³

Dieta hiperlipídica

A adoção de dietas hipolipídicas para a redução da gordura corporal ainda não é consenso visto que dietas com baixo teor de gordura tendem a ser compensadas com dietas ricas em carboidratos. Entretanto, há muitas evidências de que esse tipo de dieta é muito efetivo na prevenção do ganho de gordura corporal.¹⁴

A diminuição da quantidade de lipídio da dieta em geral leva à redução da ingestão da energia total. Isso pode provocar perda da gordura corporal e, de modo mais específico, redução da gordura visceral, o que sugere um efeito benéfico da redução da gordura da dieta por si só.¹⁵ Alimentos com alta razão lipídios/carboidratos costumam ter maior densidade energética que alimentos ricos em carboidratos e, portanto, promovem maior hiperfagia passiva (consumo energético maior que o gasto, sem a intenção de fazê-lo), com balanço energético positivo e ganho de peso em indivíduos suscetíveis.¹⁶ Essa hiperfagia passiva ocorre em maior parte porque as pessoas tendem a ingerir o mesmo volume de alimentos, seja qual for sua composição. Em dietas hiperlipídicas, mais calorias são consumidas de maneira passiva.¹⁷

Após uma refeição rica em lipídios, relatou-se um menor aumento dos triacilglicérols plasmáticos e uma maior supressão dos ácidos graxos não esterificados e oxidação de lipídios, indicando depressão da lipólise e aumento dos estoques de lipídios corporais.¹⁸

Segundo Uyeda e cols. (2002), há indícios de que dietas hipolipídicas e hiperglicídicas estimulam consideravelmente a lipogênese, aumentando a expressão de enzimas lipogênicas.¹⁹

Outros benefícios da dieta hipolipídica na redução da gordura visceral são apontados por outros autores. Thiébaud e cols. (1983), por exemplo, afirmam que o efeito térmico dos carboidratos no processo digestório é pouco mais alto que o dos lipídios (6% a 8% da energia referente aos carboidratos contra 2% a 3% da referente aos lipídios).²⁰ Para Astrup (2001), a gordura tem menor capacidade de promover auto-oxidação em razão do aumento de seu consumo.²¹ Kirk (2000) diz que o excesso de energia consumida na forma de lipídios é armazenado com maior eficiência na forma de gordura corporal que excesso calórico equivalente na forma de carboidratos.¹⁶ Alguns autores, como Ornish (1998), vão além e defendem que os benefícios máximos para a saúde seriam atingidos com dietas contendo apenas 10% de energia na forma de lipídios totais.²²

Não há consenso a respeito da capacidade de que dietas ricas em carboidratos teriam na prevenção de obesidade. Ainda não é sabido, tampouco, quanto a substituição de gorduras por carboidratos pode trazer de benefícios e até que ponto se pode restringir a ingestão de lipídios, aumentando a ingestão de carboidratos, sem efeitos adversos (por exemplo, no perfil lipídico e na adiposidade corporal).

Por outro lado, para Nunes (2005) dietas com muita gordura e pouco carboidrato inibem a síntese de ácidos graxos (AG). A quantidade e a composição dos macronutrientes da dieta, em especial as gorduras e os carboidratos, regulam a taxa de síntese de AG. Em seguida a um jejum prolongado, uma dieta com muito carboidrato e pouca gordura é usada como paradigma para comprovar o aumento da lipogênese. Isso sucede porque

a substituição dos lipídios também tem sido relacionada com a compensação da ingestão energética por outros nutrientes, mais até os carboidratos.¹²

A principal crítica feita às recomendações para adoção de dietas hipolipídicas, portanto, é a de que encorajariam uma mudança alimentar para dietas muito ricas em carboidratos, provenientes em sua maior parcela de alimentos processados e com alto índice glicêmico que podem apresentar efeitos adversos graves à saúde, entre os quais estão: hipertrigliceridemia e diminuição na concentração plasmática de lipoproteína de alta densidade (HDL, do inglês *high-density lipoprotein*), e aumento da adiposidade.²³

Alguns autores ainda afirmam que dietas hiperglicídicas e hipolipídicas podem ser pouco eficazes para o controle do peso. Segundo eles, alguns indivíduos parecem ser mais propensos ao ganho de peso por meio de dietas hiperglicídicas que por meio de dietas hipolipídicas. Isso porque, nesses casos, ao substituir gorduras por carboidratos, escolhem-se carboidratos com alto índice glicêmico, em geral processado, em vez de carboidratos complexos, como os encontrados em grãos integrais, hortaliças e diversas frutas. Ao diminuir o conteúdo de algum nutriente específico, altera-se toda a composição da dieta. Dietas hipolipídicas que contenham menos que 30% do valor energético total (VET) na forma de lipídios são, com frequência, hiperglicídicas.

Dieta rica em alimentos causadores de flatulência

A flatulência, também responsável pela distensão abdominal e pelo consequente aumento da proeminência da região abdominal, pode ser causada por alimentos que aumentam a formação de gases, como brócolis, couve-flor, repolho, nabo, cebola crua, raba-

nete, pepino, batata-doce, pimentão verde cru, melão, abacate, melancia, clara de ovo, mariscos e ostras, grão-de-bico, feijão, lentilha, ervilha seca etc.

Além dos alimentos com potencial de fermentação e distensão intestinal, o estado de constipação intestinal pode ser acompanhado de flatulência, sendo necessário o tratamento da constipação intestinal para eliminação desse sintoma.²⁴⁻²⁷

A constipação pode ter as seguintes causas: hábitos alimentares inadequados e dietas restritas em determinado grupo alimentar, desordens funcionais e estruturais, anomalias neurológicas extraintestinais, distúrbios psiquiátricos, doenças endócrinas ou metabólicas e iatrogênicas.^{28,29}

A mudança no estilo de vida, que inclui modificações na dieta, maior atividade física, ingestão de maior quantidade de líquidos, reeducação intestinal e o auxílio de preparados de "fibras vegetais", pode ser o componente de terapêutica de sucesso para a maioria dos casos de constipação intestinal crônica.^{30,31} Alimentos como grãos de cereais e de leguminosas, em particular a aveia, os feijões (*Phaseolus*) e a soja, além das farinhas integrais ou farelos de trigo e de arroz, constituem excelentes fontes de fibra alimentar, tanto em sua forma natural quanto processada.³²

Alimentos ou suplementos alimentícios com células vivas, que beneficiem a saúde humana ou de animais, são conhecidos como probióticos. As principais linhagens de bactérias usadas nos probióticos são o *Lactobacillus acidophilus* e várias espécies de *Bifidobacterium*, por serem hóspedes naturais dos intestinos delgado e grosso, respectivamente.³²

As bifidobactérias e os lactobacilos são importantes no tratamento da constipação intestinal. Existem vários estudos que comprovam os efeitos benéficos da ingestão de

fruto-oligossacarídeo (FOS). Esses açúcares não convencionais foram classificados como pré-bióticos e importantes para manutenção e equilíbrio da microbiota intestinal, além de diminuírem o pH do intestino grosso, contribuindo para eliminação de bactérias putrefativas. A ingestão diária desses carboidratos pode resultar em um aumento de bifidobactérias no trato intestinal.³²

Entre os diversos benefícios creditados aos produtos de laticínio probióticos incluem-se a estabilização da microflora intestinal, em especial após graves problemas intestinais ou uso de antibióticos³³ e alívio da constipação.³⁴

Já foi demonstrado que o consumo de 3 a 10g de oligossacarídeos/dia durante uma semana alivia a constipação. O efeito anticonstipação tem sido atribuído ao aumento da população de bactérias bifidas no intestino, acompanhado de uma elevação da concentração de ácidos graxos de cadeias curtas que estimulam o peristaltismo intestinal.^{35,36}

Alimentos com maior índice glicêmico

Wolever e cols. (1992) dizem que os alimentos podem ser classificados de acordo com a resposta glicêmica após ingestão (índice glicêmico), sendo que dieta composta por alimentos ou preparações com baixos IG apresenta efeitos benéficos na homeostase da glicose e insulina, quando comparada à dieta com maiores IG.

Como se sabe, alimentos com alto conteúdo de açúcar costumam apresentar alto IG, enquanto os que são ricos em carboidratos complexos e fibras, ao contrário, apresentam níveis menores do referido índice.³⁷

Todos os tipos de carboidratos, ao serem digeridos, transformam-se em glicose, mas seus efeitos fisiológicos não dependem com exclusividade do grau de polimerização e, sim, da capacidade de elevar a glicemia.³⁸

De modo geral, os fatores que influenciam a resposta glicêmica são: a natureza do amido (amilose e amilopectina), a quantidade de monossacarídeos (frutose, galactose), a presença de fibras, a cocção ou o processamento, o tamanho das partículas, a presença de fatores antinutricionais (fitatos) e a proporção de macronutrientes (proteína e gordura).³⁸

Podemos citar como alimentos de maior IG: queijo, lanches e salgadinhos em geral, batatas, feijão-preto, ervilha-verde, bolo de milho, banana madura amarela, abacaxi, melancia, abóbora, beterraba, tapioca, aveia, panqueca, bolinho de trigo, baguete, pão de leite, risoto, sorvete, leite condensado etc (ver Capítulo 12, *Índice de carga glicêmica*).³⁸

Alguns autores constataram que as dietas de alto IG apresentam menor poder de saciedade, resultando em excessiva ingestão alimentar e favorecendo o aumento do peso corporal. Além disso, o consumo de tais dietas pode alterar o perfil lipídico e a secreção insulínica. Conforme sugerido, tal ingestão aumenta a secreção de insulina, a qual é considerada um fator de risco independente para o ganho de peso. O consumo de alimentos de alto IG parece desencadear uma sequência de eventos hormonais, que limita a disponibilidade de combustível metabólico no período pós-prandial, levando à fome e à ingestão alimentar excessiva.^{25,39,40}

Essas mudanças hormonais e metabólicas resultantes da ingestão de dietas hiperglicídicas com alto IG são a elevação da glicemia e da hiperinsulinemia pós-prandiais, o que leva ao rápido armazenamento de substratos na forma de gordura corporal, além de estimular a fome e a hiperfagia.⁴¹

Diversos autores apontam que a hiperinsulinemia e a hipoglicagonemia observadas após a ingestão de alimentos de alto IG tendem a acelerar os metabolismos muscular e hepático, reduzindo a produção de glicose hepática e suprimindo a lipólise. Dessa ma-

neira, diminuem os níveis de glicose e de ácidos graxos na circulação. Há, entretanto, aumento dos níveis dos hormônios contra-regulatórios, provocando aumento de fome e de ingestão em uma tentativa de restaurar a homeostase energética. Assim, a ingestão crônica de alimentos de alto IG tende a reduzir a oxidação dos nutrientes, fazendo com que sejam estocados.^{39,42}

A partir de um estudo de revisão bibliográfica sobre os efeitos do índice glicêmico na manutenção ou no ganho de peso, observa-se que 99% dos estudos em humanos comprovam uma menor sensação de saciedade e uma intensificação da fome em dietas de alto índice glicêmico.³⁸ Em um estudo com mulheres obesas, observaram uma perda de peso bem maior no grupo que seguiu dieta de baixo índice glicêmico (ambos os grupos com dietas hipocalóricas).

Os alimentos de baixo índice glicêmico são mais ricos em fibras e uma das teorias atesta que as fibras – sobretudo as solúveis – favorecem uma maior distensão gástrica, levando a uma maior secreção de colecistoquinina (CCK). Assim, por outra via, os alimentos de baixo IG mais uma vez induzem a sensação de saciedade.³⁸

Já que dietas de alto IG aumentam a gordura visceral, e, portanto, a gordura na região abdominal, deve-se estimular o consumo de vegetais, legumes, alimentos integrais e não refinados e limitar a ingestão de tubérculos, carboidratos refinados e açúcares simples. Como a composição da refeição – ou seja, a quantidade de fibras, proteínas e gorduras – interfere no índice glicêmico final, precisamos orientar refeições balanceadas, com a quantidade adequada de macronutrientes. As orientações e o fracionamento da dieta também são importantes.³⁸

Contudo, até hoje não existem estudos clínicos de longa duração que comprovem o efeito de dietas de baixo IG para regulação

do peso corpóreo. Em contrapartida, existem muitas evidências de que essa pode ser uma boa estratégia na dietoterapia.³⁸

Outros fatores

A influência de alguns fatores comportamentais sobre a distribuição da gordura abdominal também tem sido estudada. Entre eles, destacam-se a prática de exercícios físicos, o tabagismo, o consumo de bebida alcoólica, a retenção hídrica e a má postura, cujo efeito sobre a concentração de gordura e proeminência abdominal constitui assunto ainda pouco explorado. Além disso, a flacidez nas camadas da derme e da epiderme da pele proveniente de estiramento do tecido, como no período gestacional, e a redução de sua elasticidade no envelhecimento fisiológico, podem contribuir para o aumento da proeminência abdominal.¹⁶

O fato de a atividade física regular beneficiar a saúde já é reconhecido pela sociedade, pois o exercício habitual tem um papel importante na manutenção da saúde global e do bem-estar.

Um aumento na taxa metabólica basal provocada pelo fumo tem sido sugerido como fator biológico atribuído ao ganho de peso, que poderia, talvez, implicar um aumento no consumo alimentar com a interrupção do vício. Todavia, esse mecanismo não é claro e pouco consistente.⁸

Vários estudos têm demonstrado que o baixo gasto energético pode ser um importante fator que contribui para o excessivo ganho de peso em indivíduos suscetíveis geneticamente, por meio da promoção de um balanço energético positivo.⁴³⁻⁴⁵

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

A alimentação tem uma grande influência na gordura e no volume abdominal em mulheres, fato que preocupa grande parte da socie-

dade. Do mesmo modo, verificaram-se os fatores que estão relacionados com o aumento dessa gordura, ou seja, a dieta hipercalórica, a dieta hiperlipídica, a dieta rica em alimentos causadores de flatulência capazes de distender o volume intestinal, como o consumo de alimentos com maior índice glicêmico, o sedentarismo e a flacidez de pele.

Apesar das inúmeras recomendações existentes, ainda há muita controvérsia sobre qual seria a composição ideal na dieta para a maioria da população, a fim de promover a saúde e evitar problemas como o aumento da adiposidade e dislipidemias. Enquanto os efeitos deletérios de dietas hiperlipídicas já estão estabelecidos, dietas ricas em carboidratos têm sido bastante recomendadas na tentativa de se diminuir o teor de gordura da dieta, partindo de recomendações de órgãos oficiais de saúde de diversos países, incluindo o Brasil.⁴⁶⁻⁴⁸

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que, embora atacadas por alguns autores, dietas hipolipídicas e ricas em carboidratos e fibras apresentam maior capacidade de promover a longevidade e a qualidade de vida. Entretanto, não são encontrados estudos que tenham descoberto associação positiva entre tais parâmetros e dietas ricas em lipídios.^{49,50}

É importante lembrar que muitas das críticas feitas às recomendações de dietas hipolipídicas têm como base a pouca ênfase que se dá ao consumo de quantidades adequadas de fibras (na forma de grãos integrais e vegetais), de frutas e de hortaliças, além da substituição de parte da gordura saturada por gorduras poli e monoinsaturadas. Mais esforços devem ser realizados para instruir a população não só em relação às porções mais adequadas de macronutrientes, mas também à qualidade destes. Embora grande parte das recomendações atuais já inclua tópicos nesse sentido, ainda há muito que se avançar nessa área, tanto no âmbito da educação da população quanto nas pesquisas aplicadas.

Ressalta-se a importância de estudos experimentais que investiguem os fatores relacionados à proeminência abdominal como um meio de propor tratamento dietoterápico para o controle da gordura e proeminência abdominal em mulheres em geral, possibilitando intervenções que auxiliem na promoção de hábitos alimentares saudáveis para uma melhor redução de gordura abdominal. Dessa maneira, pesquisas relacionadas à etiologia e tratamento da proeminência abdominal são de grande importância visto a repercussão na saúde e na estética.

▶▶ REFERÊNCIAS

- Nahás MV. Obesidade, controle de peso e atividade física. Londrina: Midiograf, 1999.
- Fernandes MAS, Leme LCP, Yamada EM, Sollero CA. Avaliação do índice de massa corpórea em mulheres atendidas em ambulatório geral de ginecologia. Rio de Janeiro: Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia 2005; 27(2):69-74.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Rio de Janeiro, 2004.
- Raskin DBF, Pinto-Neto AM, Paiva LHSC, Raski A, Martines EZ. Fatores associados à obesidade e ao padrão andróide de distribuição da gordura corporal em mulheres climatéricas. Rio de Janeiro: Revista brasileira de Ginecologia e Obstetrícia 2000; 22(7):435-41.
- Lorenzi DRS, Basso E, Fagundes P, Saciloto B. Prevalência de sobrepeso e obesidade no climatério. Rio de Janeiro: Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, 2005; 27(8):479-84.
- Ley CJ, Lees B, Stevenson JC. Sex and menopause associated changes in body fat distribution. Am J Clin Nutr 1992; 55(5):950-4.
- Trémollières FA, Powwill es JM, Ribot CA. Relative influence of age and menopause on total and regional body composition change postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol 1996; 175(6):1594.
- WHO (World Health Organization). Obesity: Preventing, and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO, 1998.
- Zambell KL, Keim NL, Van Loan MD, Gale B, Benito P, Kelley DS, Nelson GJ. Conjugated linoleic acid supplementation in humans: Effects on body composition and energy expenditure. Lipids 2000; 35(7): 777-82.
- Monteiro RCA, Riether PTA, Burini RC. Efeito de um programa misto de intervenção nutricional e exercício físico sobre a composição corporal e os hábitos alimentares de mulheres obesas em climatério. Revista de Nutrição, Campinas 2004; 17(4):479-89.
- Morris KL, Zemel MB. Glycemic index, cardiovascular disease and obesity. New York: Nutr Ver 1999; 57(9):273-6.
- Nunes MLG. Artigo científico, inter-relações metabólicas: a lipogênese. Rio de Janeiro, 2005.
- Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Kawamoto T, Kobatake T, Keno Y, Kotani K, Yoshida S, Tarui S. Improvement of glucose and lipid metabolism associated with selective reduction of intra-abdominal visceral fat in premenopausal women with visceral fat obesity. Int J Obes 1991; 15(12):853-9.
- Prentice AM. Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux on food intake. Am J Clin Nutr 1998; 67(suppl):535s-41.
- Lemieux S, Després JP. Metabolic complications of visceral obesity: contribution to the aetiology of type 2 diabetes and implications for prevention and treatment. Diabete Metab 1994; 22(4):375-93.
- Kirk TR. Role of dietary carbohydrate and frequent eating in body-weight control. Proc Nutr Soc 2000; 59(3):349-58.
- Drewnowski A, Kurth C, Holden-Wiltse J, Saari J. Food preferences in human obesity: carbohydrates versus fats. Appetite 1992; 18(3):207-21.
- Raben A, Astrup A. Leptin is influenced both by predisposition to obesity and diet composition. International Journal of Obesity, London 2000; 24(4):450-9.

19. Uyeda K, Yamashita H, Kawaguchi T. Carbohydrate responsive element-binding protein (ChREBP): a key regulator of glucose metabolism and fat storage. *Biochem Pharmacol* 2002; 63(12):2075-80.
20. Thiébaud D, Schutz Y, Acheson K, Jacot E, DeFronzo RA, Felber JP, Jequier E. Energy cost of glucose storage in human subjects during glucose-insulin infusions. *Am J Physiol* 1983; 244(3):E216-21.
21. Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(suppl 1):S46-50.
22. Ornish D. Low-fat diets. *N Engl J Med* 1998; 338(2):127; author reply 128-9.
23. Parks EJ. Effect of dietary carbohydrate on triacylglyceride metabolism in humans. *J Nutr* 2001; 131(10):2772S-4.
24. Holgate TS. Allergic disorders. *BMJ* 2000; 320(7229):231-4.
25. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):266S-73S.
26. Jensen B, Caisten. ABC of allergies-food allergy. *Clin Rev Brit Med J* 1998; 316(7140):1299-303.
27. Petitpierre M, Gumowski P, Girard JP. Irritable Bowel syndrome and Hypersensitivity to Food. *Annals of allergy* 1985; 54(6):538-40.
28. Ferreira CLLF. Prebióticos e probióticos: atualização e prospecção. Viçosa: Suprema Gráfica e Editora, 2003.
29. Freitas MCJ. Amido resistente: propriedades funcionais. *Nutrição Brasil* 2002; 1(1):40-8.
30. Camilleri M, Thompson WG, Pleshman JW, Pemberton JH. Clinical management of intractable constipation 1994; 121(7):520-8.
31. Kamm MA. Constipation. *Br J Hosp Med* 1989; 41(3):244-50.
32. Hartemink R, Vanlaere KMJ, Rombouts FM. Growth of enterobacteria on fructo-oligosaccharides. *J App Microbiol* 1997; 38(3):367-74.
33. Savage DC. Interaction between the host and its microbes. In: *Microbial Ecology of the Gut*, Clark RTJ, Bauchop T. New York: Academic Press, 1977. p. 277-310.
34. Mc Donough FE, Hitchins AD, Wong NP. Effects of yogurt and freeze-dried yogurt on growth stimulation of rats. *J Food Sci* 1982; 47(5):1463-5.
35. Hideka H, Eida T, Takizawa T. Effects of fructooligosaccharides on intestinal flora and human health. *Bifidobacteria Microflora* 1986; 5:37-50.
36. Tomomatsu H. Health effects of oligosaccharides. *Food Technology* 1994; 48(10):61-5.
37. Wolever TMS, Jenkins DJA, Vuksa V. Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabetic Med* 1992; 9:451-8.
38. Powell KF, Holt SHA, Miller JCB. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:5-56.
39. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999; 103(3):E26.
40. Pawlack DB, Bryson JM, Denyer GS, Brand-Miller JC. High glycemic index starch promotes hypersecretion of insulin and higher body fat in rats without affecting insulin sensitivity. *J Nutr* 2001; 131(1):99-104.
41. Brand Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, MC Millan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl):281S-5.
42. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen SJ, Ludwig DS. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154(9):947-51.
43. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *American J Clin Nutr* 1992; 55(2):488S-94S.
44. Peuter R, Withers T, Brinkman M, Tomas FM, Clark DG. No differences in rates of energy ex-

- penditure between pos-obese women and their matched, lean controls. *International Journal of Obesity*, London 1992; 16(10):801-8.
45. Roberts SB. Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. *Obesity Research* 1995; 39(2):1555-63S.
46. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição – Brasília: Ministério da Saúde, 2005.
47. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102(18):2284-99.
48. USDA (US Department of Agriculture). Food Guide Pyramid. Home and Garden Bulletin 252, 1992.
49. Diehr P, Beresford SA. The relation of dietary patterns to future survival, health, and cardiovascular events in older adults. *J Clin Epidemiol* 2003; 56(12):1224-35.
50. WHO (World Health Organization). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO Technical Report Series, 2003.

A nutrição esportiva é a área que abrange os conhecimentos científicos de nutrição, fisiologia, bioquímica e exercício físico, a fim de promover a saúde e obter o resultado desejado após a realização da atividade.

A nutrição esportiva estética está relacionada com uma dieta balanceada e diversificada que supra o gasto elevado de energia com o objetivo de evitar deficiência de micronutrientes eliminados durante o exercício físico, para que este traga benefícios saudáveis à saúde e manutenção do organismo.

O suplemento alimentar não pode ser considerado um alimento, mas uma complementação para a dieta, pois se trata de um composto que contém alguns desses ingredientes: vitaminas, minerais, aminoácidos, metabólitos, ervas, extratos ou até mesmo combinações desses. Por outro lado, existe um mercado amplo no que diz respeito ao uso de anabolizantes, medicamentos à base de hormônios que proporcionam o desenvolvimento da musculatura esquelética com maior rapidez mas não são indicados para a saúde.¹

▶▶ ATIVIDADE FÍSICA NA REDUÇÃO DE PESO E GORDURA CORPÓREA

A nutrição é uma ciência que vem ganhando cada vez mais espaço em nosso cenário atual. Podemos citar alguns motivos para isso, como uma preocupação cada vez maior em se ter um "corpo perfeito", aquele moldado pelos veículos de comunicação; e a prevenção de problemas de saúde, em

particular de doenças crônicas degenerativas e retardo do envelhecimento.

Na busca desse "corpo perfeito" as pessoas passam a modificar alguns aspectos em sua alimentação, pretendendo uma redução de gordura. Ainda é muito comum, embora menos recorrente, encontrarmos casos de pessoas que eliminam refeições ou determinado grupo de alimentos para emagrecer.

Essa eliminação de refeições, assim como de determinado grupo de alimentos, na maioria dos casos, pode promover uma redução do consumo energético, o que resulta em redução da massa corporal. Entretanto, muitas vezes essa redução de peso não corresponde à eliminação de gordura e sim à de uma grande quantidade de massa magra, o que leva o indivíduo a ter uma necessidade calórica menor e, portanto, cada vez mais dificuldade para emagrecer, já que essa necessidade de calorias é calculada em função da massa magra (massa muscular, massa óssea, água, órgãos etc.).

A eliminação de determinado grupo de alimentos, como os carboidratos, poderá, além da perda de massa magra, provocar um cansaço maior no indivíduo, uma vez que o carboidrato é a principal fonte de energia para o exercício. É necessário distribuir de maneira adequada a quantidade de carboidratos para haver equilíbrio de valores na alimentação.

O que deve ocorrer para promoção de emagrecimento adequado (e maior facilidade para sua manutenção e continuidade) é a geração de um balanço energético negativo, ou seja, fazer com que o indivíduo gaste mais calorias com sua atividade física que o consumo pela dieta. E o indicado para um processo de emagrecimento adequado é uma alimentação balanceada e hipocalórica associada à prática de algum tipo de exercício físico.

A alimentação, sem dúvida, também deve ser reduzida em alimentos gordurosos. É importante evitar frituras e alimentos muito

ricos em gordura, como gordura de adição (excesso de manteiga, margarina e maionese no preparo de alimentos), massas folheadas, salgadinhos de pacote, bolachas recheadas, sobremesas com cremes, *chantilly* etc.

Outro ponto importante é a redução no consumo de açúcar simples e sal. O açúcar simples, bem como os alimentos de alto índice glicêmico, se transforma mais fácil e rapidamente em glicose e, em consequência, se acumula com maior facilidade na forma de gordura, ao contrário do que acontece com os carboidratos de moderado e baixo índice glicêmico. Segundo Jenkins (2004), o índice glicêmico é um parâmetro quantitativo que verifica o quanto um determinado alimento é capaz de elevar a glicose no sangue no período pós-prandial, ou seja, após a refeição. Ele é a relação entre dois parâmetros A/B, em que A é o nível glicêmico provocado pela quantidade fixa de um determinado alimento teste; e B é o nível glicêmico provocado pela mesma quantidade de um alimento padrão, glicose ou pão branco no mesmo indivíduo.²

A associação de carboidrato e uma proteína confere maior saciedade e reduz o índice glicêmico da refeição. O ideal é consumir algum alimento a cada três a quatro horas, pois isso mantém o organismo sempre ativo e, em consequência, mais acelerado. O comportamento oposto diminui a velocidade das reações metabólicas e dificulta o emagrecimento.

Do mesmo modo, uma dieta rica em fibras, com muitos vegetais, frutas e cereais integrais, por exemplo, é ideal para uma boa alimentação. Não bastasse ser muito importante para o adequado ritmo de funcionamento do intestino, a fibra diminui a absorção das gorduras após a refeição, além de conferir maior sensação de saciedade com relação ao que é consumido, auxiliando no processo de emagrecimento. Já os vegetais e as frutas são ricos em vitaminas e minerais que participam dos processos de produção

de energia. Por exemplo, as vitaminas do complexo B participam do metabolismo dos carboidratos.

Se o indivíduo deseja emagrecer, deve preocupar-se em ter uma alimentação pobre em gorduras e com mais alimentos de baixo e moderado índice glicêmico, associar sempre carboidratos a proteínas e procurar consumir alimentos de elevado índice glicêmico após o exercício físico, momento em que este tipo de alimento é mais bem absorvido.

As pessoas têm a falsa ideia de que a ingestão de carboidrato durante a atividade física engorda; ao contrário, essa prática diminui a probabilidade de lesão muscular.

Embora a atividade física aumente a oxidação de lipídios, prejudica o rendimento e facilita a ocorrência de lesões musculares. Uma das soluções para evitar isso é a hidratação com carboidrato (bebidas hidratantes, reposição com carboidrato em gel).

▶▶ ATIVIDADE FÍSICA PARA HIPERTROFIA MUSCULAR

O princípio do aumento de massa muscular é o balanço energético positivo, ou seja, o consumo de calorias por meio de dieta deve ser superior ao gasto energético do organismo. Em outras palavras, para ganhar massa muscular o indivíduo deve consumir mais calorias que gastar. Contudo, deve ainda ter uma boa hidratação, um treinamento direcionado ao ganho de massa muscular e um bom descanso, já que esse é um fenômeno (ganho de massa muscular) que se dá no período de recuperação.

As calorias devem aumentar de forma geral. Não é recomendável ao indivíduo acrescentar calorias apenas na forma de gorduras (por exemplo, alimentos fritos, gorduras de adição, doces etc.) e, sim, de proteínas, carboidratos, vegetais e frutas. Sua alimentação

tem de ser o mais balanceada e fracionada possível (alimentando-se várias vezes ao dia). O ideal é acrescentar calorias nas refeições sem alterar muito o volume destas (aumentar o recheio de sanduíches, usar leite em pó, misturas de cereais, colocar mel, geleia de frutas, frutas secas etc.). O período de recuperação faz parte do treinamento e do processo. Assim, não é indicado esperar muito tempo para se alimentar se o indivíduo busca um aumento de massa muscular. Deve-se aproveitar a "janela de oportunidade" (momento logo após o treinamento em que o organismo está ávido por nutrientes para se recuperar e, portanto, os absorve e os aproveita muito bem).

A orientação para a alimentação dependerá do esporte praticado e de uma coleta de dados sobre os hábitos alimentares do indivíduo, mas deve obedecer aos princípios da Nova Pirâmide dos Alimentos (Figura 25.1), na qual é necessário preencher todas as faixas de alimentos/grupos de maneira proporcional. Ou seja, quanto maior o gasto energético, maior deve ser a ingestão de alimentos pelo indivíduo, porém de todos os tipos de alimentos, dando uma importância maior a vegetais, frutas e carboidratos.

▶▶ SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS

Hoje é muito comum o uso de suplementos nutricionais, tanto por atletas quanto por praticantes de exercício físico. O suplemento, por ser muitas vezes reduzido em gorduras e em outros componentes, apresenta melhor absorção que o alimento. Além disso, em alguns casos, é mais prático. No entanto, é importante ressaltar que ele não deve substituir a alimentação e, sim, completá-la.

Os suplementos nutricionais recebem também o nome de recursos ergogênicos nutricionais, ou seja, substância que aumen-

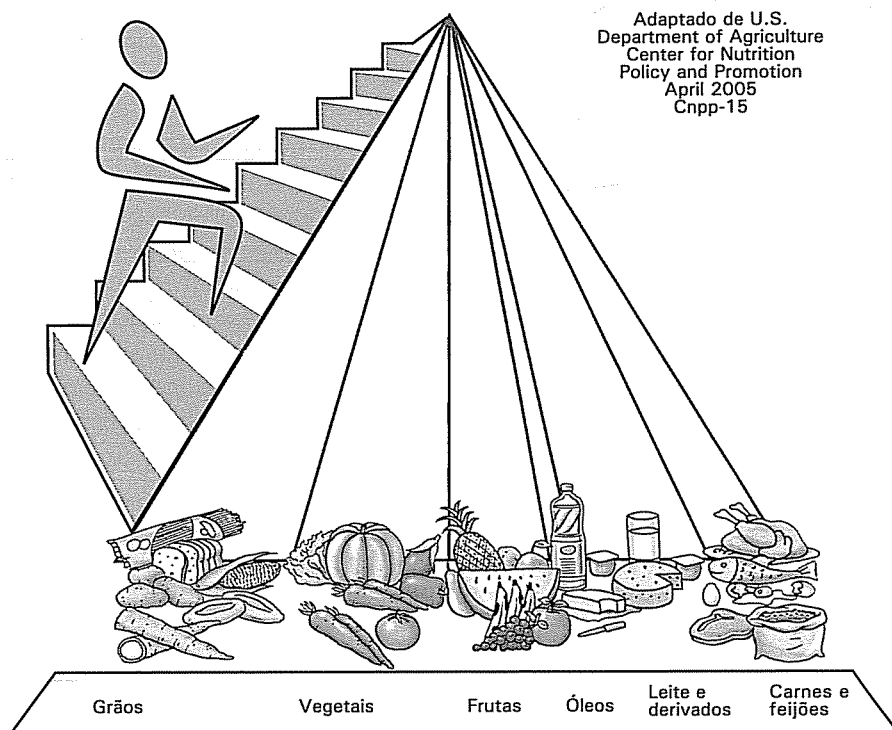


Figura 25.1 Nova pirâmide dos alimentos

ta a produção de energia. Segundo Williams (1997), são as substâncias ou os tratamentos especiais usados na tentativa de melhorar as funções fisiológicas, psicológicas e biomecânicas. O produto é considerado um suplemento quando:³

- ▣ For utilizado para completar a dieta e contiver um ou mais dos seguintes ingredientes: vitamina, mineral, fitoterápico, aminoácido, alguma substância capaz de aumentar a quantidade calórica da alimentação ou um concentrado, metabólico, constituinte, extrato ou combinação desses nutrientes.
- ▣ For produzido para ser ingerido na forma de pílulas, cápsulas, tabletes ou líquidos.
- ▣ Não for produzido para uso convencional como alimento ou como único item de uma refeição ou dieta.

Necessidade de suplementos

Sabe-se que o exercício altera a necessidade energética dos indivíduos em consequência do maior gasto energético. Não há recomendações precisas (ou que sejam bastante aceitas) sobre o quanto os indivíduos ativos devem consumir dos nutrientes essenciais.

Não é interessante usar os suplementos de modo crônico. Isso deve ser feito apenas em momentos pontuais, ou seja, competições ou momentos específicos da periodização do treinamento.

Para determinação da necessidade ou não do uso de suplementos, deve-se verificar a alimentação atual do indivíduo e confrontá-la com seu objetivo. Na verificação da alimentação atual, coletam-se informações sobre a composição das refeições e o consumo calórico total, bem como a distribuição de macro e mi-

cronutrientes. Caso seja verificada carência em algum desses aspectos, pode-se usar a suplementação. Por exemplo, um hipercalórico para completar as calorias da dieta ou um hiperproteico para atingir a recomendação de proteínas, caso o consumo de proteínas seja insuficiente. A estratégia para reposição ótima do glicogênio muscular está apresentada na Tabela 25.1.

Ergogênicos nutricionais

Vitaminas e minerais

Não melhoram força, capacidade aeróbia, capacidade não aeróbia, ou produção de ener-

gia. Se a dieta for balanceada, a suplementação com vitaminas e minerais não melhora o desempenho.

A recomendação é uma dieta equilibrada, balanceada, que proporcione ao organismo todos os nutrientes. Caso o indivíduo não apresente uma dieta balanceada, por consequência de uma vida de rotina complicada que inviabiliza outro tipo de comportamento, então poderá usar suplementos a fim de corrigir essas carências, porém sem exceder as necessidades nutricionais.

Segundo a Sociedade Brasileira de Medicina Esportiva, como expresso pelas Tabelas 25.2 e 25.3, pode-se classificar o uso de suple-

Tabela 25.1 Estratégia para reposição ótima do glicogênio muscular

Tempo	Tempo – 20 horas com dieta adequada		
	Até 2 horas	Até 6 horas	Até 24 horas
Tipo de carboidrato	Alto IG	Alto-baixo IG	Alto-baixo IG
Quantidade de carboidrato	50g	150 a 200g	500 a 600g

IG: índice glicêmico.

Tabela 25.2 Uso de suplementos por nível de evidência

Nível	Evidência
1	Baseada em muitos estudos randomizados, controlados, amplos, concordantes e com poder estatístico adequado De preferência com revisão sistemática conclusiva
2	Baseada em poucos estudos randomizados, controlados, concordantes e de médio porte ou metanálises de vários estudos desta natureza, pequenos ou de médio porte
3	Baseada em poucos estudos randomizados, controlados e de ótima qualidade
4	Baseada em mais de um estudo coorte, de ótima qualidade
5	Baseada em mais de um estudo caso-controle, de qualidade
6	Baseada em mais de uma série de casos de alta qualidade Inclui registros
7	Baseada apenas em extrapolações de resultados coletados para outros propósitos (testar outras hipóteses) Conjecturas racionais, experimentos com animais, ou baseados em modelos mecanísticos de fisiopatologia e/ou mecanismos de ação Conduta antiga baseada em prática comum e opiniões sem referência a estudos anteriores

Fonte: Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, 2003.⁴

Tabela 25.3 Uso de suplementos por grau de recomendação

Grau	Recomendação
A	Sempre usar Recomendação conclusiva, sendo adotada por unanimidade Conduta conclusivamente útil e segura Eficácia e segurança comprovadas Quase sempre se requer níveis de evidência 1 ou 2 para que este grau de recomendação seja adotado
B	Em geral indicada Recomendação considerada aceitável, mas com ressalvas Conduta aceitável e segura Grande potencial de utilidade, mas ainda sem comprovação conclusiva, com nível de evidência menos sólido
C	Fica a critério pessoal usar Recomendação indefinida Conduta a respeito da qual não há evidência segura a favor ou contra, quanto à eficácia e segurança
D	Em geral não se deve usar Conduta não recomendada, embora possa ser adotada em algum contexto excepcional, tratando-se de opção muito fraca Evidência mínima de eficácia e segurança, embora se vislumbre algum potencial de utilidade em algumas circunstâncias
E	Nunca usar Não recomendada por unanimidade

Fonte: Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, 2003.⁴

mentos segundo nível de evidência (de 1 a 7) e grau de recomendação (de A a F).

A partir dessas informações, temos as seguintes indicações de suplementos para pessoas praticantes de atividades físicas:

- ▣ **Atletas em treinamento intenso:** suplementação de vitamina C (500 a 1.500mg) e de vitamina E (ação antioxidante). Grau de recomendação: C. Nível de evidência: 7.
- ▣ **Zinco:** processos de respiração celular e de deficiência de zinco causam anorexia, queda de peso, queda de rendimento e de resistência. Grau de recomendação: E. Nível de evidência: 7.
- ▣ **Indivíduos do gênero feminino com baixo consumo de calorias:** podem apresen-

tar deficiência de minerais e, portanto, recomenda-se 1.000mg de cálcio por dia e 15mg de ferro por dia. Para indivíduos do gênero masculino a recomendação é de 10mg de ferro por dia.

Caso a dieta não atinja essa recomendação, é interessante usar suplementação para completá-la. Grau de recomendação: A. Nível de evidência: 2.

Aminoácidos

A substituição de alimentos por suplementos de aminoácidos pode levar à deficiência de outros nutrientes encontrados em alimentos ricos em proteína, como o ferro, a niacina e a tiamina.

Além disso, grandes quantidades de suplementos de proteína ou aminoácidos podem causar desidratação, hipercalcúria (perda excessiva de cálcio pela urina), ganho de peso e estresse para os rins e fígado. Assim, o consumo de proteínas deve obedecer às recomendações nutricionais.

Glutamina

A glutamina corresponde a 20% de todos os aminoácidos do plasma sanguíneo, e suas funções são as seguintes: é combustível para tecidos com células de divisão rápida (intestinais e sistema imunológico); regula síntese e degradação de proteínas; e é precursor da gliconeogênese. Seu uso oral aumenta o consumo pelos enterócitos e uma alternativa é o uso de dipeptídeo.

O uso da glutamina melhora a reposição de glicogênio muscular, auxiliando, dessa maneira, na recuperação. Tem como função melhorar (ou aumentar) a defesa imunológica de atletas e seu uso oral aumenta seu consumo pelas células intestinais, não ficando disponível para outras regiões. Sua recomendação é de 4 a 12g/dia. Grau de recomendação: E. Nível de evidência: 7.

Ornitina/Arginina

Quando o uso é por infusão endovenosa, a ornitina/arginina proporciona um aumento na secreção do hormônio do crescimento (GH, do inglês *growth hormone*), já por via oral parece ser ineficaz. Grau de recomendação: E. Nível de evidência: 7.

Aminoácidos de cadeia ramificada

São os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR): isoleucina, leucina e valina, que devem ser usados em momentos de treinamento mais intenso, pois a suplementação antes e

depois do exercício não propicia melhora no rendimento, embora reduza os danos musculares induzidos pelo exercício, promova a síntese proteica muscular e estimule a produção de glutamina pós-exercício.

Estes aminoácidos melhoram as situações de desgaste muscular e previnem o risco de lesões no organismo porque inibem a degradação proteica, ação relacionada de modo especial com a leucina. Além disso, é importante lembrar que um consumo adequado de carboidratos poupa o uso dos AACR, logo retarda a fadiga. A recomendação diária é de 14mg/kg/dia (cerca de 1g) e em situações de treinamento intenso, de 45 a 60mg/kg/dia (cerca de 4g).

Creatina

A creatina ou ácido metilguanadinoacético é uma substância composta de glicina, arginina, metionina. Participa do sistema energético alático (ATP-CP) e otimiza a ressíntese imediata de ATP. Suas fontes alimentares são: peixe, carne e outros produtos animais.

Em estudo feito com indivíduos praticantes de esportes, a substância auxiliou durante atividades repetitivas de alta intensidade e de curta duração (5g de creatina, 4 vezes ao dia, por 6 dias), graças à melhora proporcionada na capacidade anaeróbia (eventos de 6 a 30 segundos) e na resistência anaeróbia (eventos de 30 a 150 segundos), porém não melhorando a capacidade aeróbia (eventos mais longos).

A descoberta realmente conclusiva é que o peso aumenta com uso em curto prazo de 1kg em uma semana. Isso se dá por causa do aumento na retenção de água, ocasião em que se observa redução da produção de urina. Em longo prazo o peso também aumenta, quando o indivíduo começa a aumentar o número de repetições ou a carga em que realiza os exercícios.

Além disso, a creatina retarda o início da fadiga, ou seja, aumenta a resistência ao esforço. Para auxiliar no esporte competitivo é interessante usá-la no início da temporada; antes de um momento decisivo. A recomendação de seu uso para aumentar a concentração de creatina fosfato até 20% é a seguinte:

- ▣ 20 a 30g (4×/dia) – sobrecarga por quatro a cinco dias;
- ▣ 2 a 3g (1×/dia) – manutenção por sete semanas;
- ▣ Suspende por um mês.

Ou

- ▣ 2 a 3 g (1×/dia) por oito semanas;
- ▣ Suspende por um mês.

Esse suplemento deve ser administrado com carboidrato, já que tem seu transporte facilitado pela insulina. A orientação deve ser individualizada, sendo eficaz para atividades de alta intensidade e de curta duração. Grau de recomendação: D. Nível de evidência: 4. Já para outras modalidades, o grau de recomendação é E.

Proteínas

As proteínas têm como função fornecer os aminoácidos essenciais para manutenção da estrutura muscular do organismo. Além disso, é necessária para síntese proteica muscular após o exercício.

A perda proteica ocasiona queda de força muscular, algo imprescindível para atividade física.

As recomendações de proteínas são:

- ▣ **Indivíduos sedentários:** 0,8 a 1g/kg/dia.
- ▣ **Atividade física de resistência:** 1,2 a 1,6g/kg (fonte de energia).
- ▣ **Exercício de força:** 1,4 a 1,8g/kg (quantidade que estimula a síntese de tecido após o exercício).

- ▣ **Esportes intermitentes com duração de cerca de 90 minutos e intensidade de moderada/alta:** 1,4 a 1,7g/kg.

Situações em que se pode suplementar com hiperproteico:

- ▣ Para completar necessidade nutricional em casos de alimentação insuficiente ou opção alimentar (por exemplo, indivíduo vegetariano).
- ▣ Em fase de reabilitação (na qual é difícil aumentar massa muscular apenas com a alimentação e deve-se otimizar o processo).
- ▣ Para recuperação e aumento da reposição de glicogênio muscular após a atividade em uma proporção de três a quatro partes de carboidrato para uma de proteína (4:1).

Carboidrato

É a principal fonte de energia durante atividades físicas. Seu uso adequado propicia a manutenção da taxa de oxidação dos carboidratos na fase final do exercício. Em situações de exercício prolongado, em que há redução acentuada do glicogênio, é necessário repor o carboidrato de maneira constante, para retardar a fadiga. Alguns exemplos de carboidratos a serem consumidos em um evento são demonstrados na Tabela 25.4. Grau de recomendação: A. Nível de evidência: 2.

Quanto ao uso de carboidrato na hidratação, pode-se dizer que sua utilização duas horas após o início da atividade previne hipoglicemia e mantém a taxa de oxidação de carboidrato na fase final do exercício. Sua deficiência, entretanto, causa hipoglicemia e depleção do glicogênio.

A composição de um repositores hidroeletrólítico com carboidratos está apresentada na Tabela 25.5.

Tabela 25.4 Sugestões de alimentos e porções de 50g de carboidratos

Alimento	Quantidade para fornecer 50g de carboidratos	Medida caseira
Suco de fruta	400mL	2 copos de 200mL
Banana	130g	Cerca de 2 unidades (60g, cada uma)
Bisnaguinha	90g	Cerca de 6 unidades

Fonte: Manual Oficial de Contagem de Carboidratos para Profissionais de Saúde, 2009.⁵

Tabela 25.5 Composição de repositor hidroeletrolítico com carboidrato

Repositor hidroeletrolítico (500mL)	
Valor energético	120kcal
Carboidratos	30g
Sódio	225mg
Potássio	60mg
Cloreto	210mg

Ergogênicos hipercalóricos

Os hipercalóricos são suplementos que contêm carboidratos, proteínas, gordura, vitaminas, minerais e são usados nas seguintes situações:

- ▣ Para completar a necessidade de calorias do indivíduo na dieta, em casos nos quais não se consegue consumir todas as calorias necessárias, por não se suportar o volume de alimentos que seria necessário ou por não se conseguir fazer alguma refeição, completa ou parcialmente.
- ▣ Para aumentar peso, aumentar massa magra, por necessidade individual ou por exigência do esporte praticado (por exemplo, para suportar contato). Neste caso, para ter um bom efeito, deve ser associado a treinamento com peso, boa hidratação e cuidado especial com descanso.

A quantidade orientada terá variação de acordo com a necessidade calórica do indivíduo, objetivo e forma de indicação do pro-

duto. Em valores, seria algo em torno de 500 a 1.000 calorias de acréscimo por dia, ou até mais, dependendo do caso.

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prática regular de atividade física é benéfica para a prevenção e o tratamento de diversas doenças, desde as relacionadas com distúrbios psicológicos até as crônicas, ou pelo simples fato de auxiliar a manutenção das funções vitais do organismo. Essa prática ajuda na melhora do humor, traz maior estabilidade emocional, controle do estresse, melhora das funções intelectuais, redução da ansiedade, depressão, reforço da musculatura e do sistema cardiovascular, perda de peso e/ou manutenção de alguma parte do corpo.

Todavia, apesar da relação positiva entre o exercício e suas atribuições, a maioria da população não usufrui esses benefícios, pois apenas uma pequena parcela se exercita o suficiente e a outra é sedentária por completo. Para que o indivíduo tenha melhores re-

sultados em seu exercício físico é importante se alimentar bem, com qualidade, de modo balanceado, atendendo às necessidades de sua atividade e lembrando-se sempre que o alimento é o combustível para o exercício e, portanto, tem total interferência neste.⁶

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Araújo LR, Andreolo J, Silva MS. Utilização de suplemento alimentar e anabolizante por praticantes de musculação nas academias de Goiânia-GO. *Rev Bras Ciên e Mov* 2002; 10(3):13-8.
2. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A, Augustin LSA. The glycaemic index: an over view of its possible role in the prevention and treatment of chronic disease. *International Journal of Clinical Practive* 2004; 58(142): S3-7.
3. Williams M. *The ergogenics edge: pushing the limits of sports performance*. Illinois: Human Kinetics, 1997.
4. Diretriz da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais riscos para a saúde. *Rev Bras Med Esporte* 2003; 9(2).
5. Manual Oficial de Contagem de Carboidratos para Profissionais de Saúde. Departamento de Nutrição da Sociedade Brasileira de Diabetes. Rio de Janeiro: Dois C, 2009.
6. Werneck FZ, Bara filho MG, Ribeiro LCS. Mecanismos de melhoria do humor após o exercício: revisitando a hipótese das endorfinas. *R Bras Ci e Mov* 2005; 13(2):135-44.

▶▶ INTRODUÇÃO

Parece uma tendência na Europa e nos EUA o termo *beauty from within*, traduzido como "a beleza começa de dentro". A associação de grandes empresas como a L'Oréal e a Nestlé, desenvolvendo suplementos nutricionais com fins estéticos, fomenta essa suposição.

A preocupação com a aparência e a estética pode levar ao consumo indiscriminado de suplementos sem prescrição médica ou de nutricionista, mas a potência e a pureza dos agentes nutricionais não são conhecidas e ainda não há informações suficientes sobre os efeitos em longo prazo; mesmo assim, o uso de suplementos é cada vez mais popular.¹

A prescrição de nutrientes pode ser realizada tanto pelo médico como pelos nutricionistas na mesma proporção, sendo estes os únicos profissionais habilitados por lei a prescrever suplementos. No entanto, o médico indica mais suplementos que o nutricionista, entre os quais, em particular, vitaminas e minerais. Contudo, é consenso que há uso indiscriminado de suplementos para fins estéticos.^{2,3}

Toneladas de suplementos vitamínicos de todos os tipos foram despejadas no mercado pela indústria de produtos alimentícios, com a promessa de melhorar a saúde e diminuir riscos. Como as vitaminas são submetidas à legislação de alimento e não estão sujeitas a rígido escrutínio reservado a fármacos, houve certa permissividade.

Em virtude da escassez de pesquisas que justifiquem o uso do suplemento, seu uso errado, como muitas vezes acontece, e para reforçar o papel dos alimentos de uma dieta planejada, deve-se recomendar em primeiro lugar fontes alimentares para suprir as necessidades nutricionais, em vista dos benefícios dos fitoquímicos e até mesmo do custo. Somente utilizar a suplementação como forma de complementar a dieta ou em casos de problemas relacionados com a carência de micronutrientes.⁴

Carqueira e cols. (2007) afirmam que é o conjunto de nutrientes presentes nos alimentos que parece propiciar proteção à saúde, e não um nutriente isolado. De fato, os nutrientes não atuam sozinhos, mas agem de maneira sinérgica. Para fins estéticos, cada vez mais a literatura tem evidenciado a relação entre o consumo de suplementos estéticos e a beleza.⁵

A legislação relacionada com a prescrição de suplementos e fitoterápicos é a seguinte:⁶⁻⁸

- ▣ Portaria nº 32, de 13 de janeiro de 1998.
- ▣ Lei nº 8.234, de 17 de setembro de 1991.
- ▣ Resolução do Conselho Federal de Nutricionistas (CFN) nº 390/2006.

De acordo com a Anvisa (Portaria nº 32, de 13 de Janeiro de 1998):⁶

“Suplementos vitamínicos e ou de minerais para fins deste regulamento, doravante denominados simplesmente de ‘suplementos’, são alimentos que servem para complementar com estes nutrientes a dieta diária de uma pessoa saudável, em casos onde sua ingestão, a partir da alimentação, seja insuficiente ou quando a dieta requerer suplementação. Devem conter um mínimo de 25% e no máximo até 100%

da ingestão diária recomendada de vitaminas e ou minerais, na porção diária indicada pelo fabricante, não podendo substituir os alimentos, nem serem considerados como dieta exclusiva.”

Ainda segundo essa portaria, classificam-se como suplementos:

- ▣ Vitaminas isoladas ou associadas entre si.
- ▣ Minerais isolados ou associados entre si.
- ▣ Associações de vitaminas e minerais.
- ▣ Produtos fontes naturais de vitaminas e/ou minerais, legalmente regulamentados por Padrão de Identidade e Qualidade (PIQ) em conformidade com a legislação pertinente (Portaria nº 1.428 do Ministério da Saúde de 26 de novembro de 1993).⁹

De acordo com a Resolução CFN nº 390/2006:⁸

“Art. 4. O nutricionista, ao realizar a prescrição dietética de suplementos nutricionais, deverá:

I – Considerar o indivíduo globalmente, respeitando suas condições clínicas, socioeconômicas, culturais e religiosas.

II – Avaliar quais nutrientes possam eventualmente estar em falta no organismo por deficiência de consumo ou distúrbios na biodisponibilidade.

III – Considerar que, após a correção de hábitos alimentares, poderá haver necessidade de suplementação nutricional para suprir possíveis deficiências de nutrientes.”

No artigo 5ª dessa mesma Resolução, descreve-se que a prescrição de suplementos

nutricionais deverá se basear nas seguintes premissas:

- ▣ Adequação do consumo alimentar.
- ▣ Definição do período de utilização da suplementação.
- ▣ Reavaliação sistemática do estado nutricional e do plano alimentar.

A Portaria nº 40, de 13 de janeiro de 1998, conceitua como medicamento qualquer suplementação de vitamina isolada, vitaminas associadas entre si, minerais isolados, minerais associados entre si e de associações de vitaminas com minerais cujos esquemas posológicos diários se situam acima dos 100% da ingestão diária recomendada (DRI, do inglês *dietary reference intake*), estabelecida por legislação específica.¹⁰

Ou seja, caso ultrapasse a DRI, a suplementação de vitaminas e minerais passa a ser medicamentosa, sendo prescrita apenas pelo médico e não pelo nutricionista. Como, porém, a resolução CFN nº 390/2006 considera como medicamento os nutrientes que ultrapassarem o limite máximo de ingestão (UL, do inglês *tolerable upper intake level*), essa recomendação perfaz as DRI.

As DRI são valores de referência de ingestão de nutrientes que devem ser utilizados a fim de planejar e avaliar dietas para pessoas saudáveis. Elas incluem tanto as recomendações de ingestão diária quanto os limites superiores que devem ser considerados como valores de referência. Embora tais valores de referência se baseiem em estudos populacionais, estes são com frequência escassos ou apresentam limitações para tratar a questão. Assim, é necessário o julgamento científico para fixar os valores de referência. A princípio, definimos a necessidade de um nutriente como o mais baixo nível de ingestão continuada que mantém o estado de nutrição de um indivíduo em um determinado nível, avalia-

do segundo um dado critério de adequação nutricional.¹¹

A DRI é um grupo de quatro valores de referência de ingestão de nutrientes, com maior abrangência que as ingestões dietéticas recomendadas (RDA, do inglês *Recommended Dietary Allowances*), que vêm sendo publicadas desde 1941 pela Academia Nacional de Ciências dos EUA para substituí-las.¹²

- ▣ **Necessidade média estimada (EAR, do inglês *estimated average requirement*):** é o valor de ingestão diária de um nutriente estimado para suprir a necessidade de metade (50%) dos indivíduos saudáveis de um determinado grupo de mesmo gênero e estágio de vida. Em consequência, metade da população teria, nesse nível, uma ingestão abaixo de suas necessidades. A EAR é usada na determinação da RDA e corresponde à mediana da distribuição de necessidades de um dado nutriente para um dado grupo de mesmo gênero e estágio de vida. Coincide com a média quando a distribuição é simétrica.
- ▣ **Ingestão dietética recomendada (RDA, do inglês *recommended dietary allowance*):** é o nível de ingestão dietética diária suficiente para atender às necessidades de um nutriente de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis de um determinado grupo de mesmo gênero e estágio de vida.
- ▣ **Ingestão adequada (AI, do inglês *adequate intake*):** é utilizada quando não há dados suficientes para a determinação da RDA. Pode-se dizer que é um valor prévio à RDA, que se baseia em níveis de ingestão ajustados de modo experimental ou em aproximações da ingestão observada de nutrientes de um grupo de indivíduos que se supõe ser saudável.
- ▣ **Limite superior tolerável de ingestão (UL, do inglês *tolerable upper intake***

level): é o valor mais alto de ingestão diária continuada de um nutriente que aparentemente não oferece nenhum efeito adverso à saúde em quase todos os indivíduos de um estágio de vida ou gênero. À medida que a ingestão ultrapassa o UL, o risco potencial de efeitos adversos aumenta. O UL não é um nível de ingestão recomendado. O estabelecimento do UL surgiu com o crescimento da prática de fortificação de alimentos e do uso de suplementos alimentares; todavia, esse limite ainda não foi definido para todos os nutrientes.

Os valores dos UL enfocam os riscos de um excesso na ingestão inadequada de nutrientes e são estabelecidos a partir de evidências qualitativas e quantitativas em estudos que avaliam a associação entre a ingestão de nutrientes e a probabilidade de efeitos adversos. Portanto, o UL é determinado a partir da avaliação dos níveis de ingestão, elegendo-se aquele nível em que não se observa nenhum efeito adverso, ou o nível mais baixo de ingestão que não esteja associado a efeitos negativos. Esse valor compreende a ingestão do nutriente proveniente dos alimentos que constituem a dieta, o uso de suplementos e água.¹²

Além de os suplementos não ultrapassarem a UL, deve-se verificar a real necessidade do paciente de acordo com seu consumo alimentar e a biodisponibilidade dos nutrientes da sua dieta. No anexo do livro (Tabelas A1.1 e A1.2), encontram-se valores diários de AI, EAR, RDA e UL para vitaminas e minerais.

▶▶ BIODISPONIBILIDADE

Na maioria das vezes, o total ingerido, em especial dos micronutrientes minerais e de algumas formas ativas de vitaminas, não corresponde à quantidade do nutriente absorvido de fato no organismo.¹³

O termo biodisponibilidade aplicado a vitaminas e minerais nos alimentos, por exemplo, pode ser definido como a proporção da quantidade de vitamina ingerida que sofre absorção intestinal e é então utilizada pelo corpo.¹⁴

A utilização e o transporte do nutriente absorvido nos tecidos incluem a absorção celular e a conversão para uma forma que realiza alguma função bioquímica. A palavra "disponível" é chave, pois o nutriente também pode ser metabolizado dentro da célula e ficar indisponível para excreção subsequente, ou pode, apenas, ser armazenado para uso futuro.¹⁵

Sabe-se que vários fatores químicos, incluindo o potencial redox, o pH e a forma inicial dos microelementos, influenciam o curso da digestão e em seguida a solubilidade e a disponibilidade desses elementos.¹⁶

Por isso, a biodisponibilidade de um nutriente não deve ser confundida com o conteúdo de nutrientes presentes no alimento. Por exemplo, um alimento processado pode ter perdas de parte do conteúdo de vitaminas termolábeis de acordo com suas características de estabilidade; contudo, a biodisponibilidade da quantidade restante pode ou não ser alterada. Assim, a estabilidade do nutriente e a biodisponibilidade são distintas com clareza.¹⁵

Muitos fatores influenciam a absorção das vitaminas de um alimento particular ou de uma refeição. Entre eles estão os relacionados com a própria fisiologia do indivíduo, bem como fatores relacionados com o alimento. A má-absorção pode acontecer na presença de distúrbios gastrointestinais ou outras doenças específicas. O estado nutricional prévio do indivíduo também é capaz de influenciar a biodisponibilidade de uma vitamina em particular, podendo tal estado nutricional estar relacionado com uma regulação adaptativa no metabolismo dessa vitamina.¹⁵

Dessa maneira, ao longo do processo de absorção dos nutrientes, ocorrem diversas variações nas condições químicas e bioquími-

cas intraluminais. Por isso, parte dos mesmos pode ter sua absorção reduzida ou aumentada em decorrência de alterações favoráveis ou desfavoráveis para a absorção.

As vitaminas lipossolúveis, por exemplo, são dependentes de emulsificação para incorporação às micelas e difusão pela mucosa e devem ser consumidas com as refeições. Já os demais nutrientes (hidrossolúveis), para serem absorvidos, devem estar solubilizados no meio aquoso ou em quelatos por obrigação solúveis no meio. Quando os microelementos são quelatos, os aminoácidos são com ele absorvidos, e são menos influenciados pelo pH intraluminal ou pela presença de antagonistas.

O nome quelato provém da palavra grega *chele*, que significa garra ou pinça, referindo-se à forma pela qual os íons metálicos são "aprisionados" no composto. Um quelato é um composto químico formado por um íon metálico unido por várias ligações covalentes a uma estrutura heterocíclica de compostos orgânicos, como aminoácidos, peptídeos ou polissacarídeos.

Os minerais quelatados são definidos por Leeson & Summers (2001) como sendo uma mistura de elementos minerais ligados a algum tipo de carreador, que pode ser um aminoácido ou polissacarídeo. Esses minerais são capazes de ligar o metal por ligações covalentes através de grupamentos aminos ou oxigênio, formando, desse modo, uma estrutura cíclica.¹⁷

Pesquisadores, ao usarem proteinados ou quelatos de diferentes minerais, têm demonstrado que a digestibilidade desses minerais orgânicos é superior à de seus semelhantes inorgânicos, sendo que um aminoácido (aa) específico, ao qual o mineral está quelatado, determina o tecido ou sistema enzimático ao qual se destina.

Os quelatos devem ser eletricamente neutros. Há cargas positivas e negativas na

membrana de cada célula intestinal. Se um quelato não for neutro, será repellido ou ligado à membrana, sendo sua absorção prejudicada. Para alcançar um estado elétrico neutro, o quelato deve ser complexado a um ânion ionizável com relativa facilidade, como um halógeno ou um grupo sulfato, e o ligante deve satisfazer tanto o estado oxidativo quanto o número coordenado do átomo metal. Isso afeta a proporção molar ligante metal.

No caso de formulação de suplementos, as dificuldades encontradas envolvem estabilidade (em especial em formulações com diversos ingredientes), a facilidade no encapsulamento ou na compressão (para comprimidos), a biodisponibilidade de nutrientes e a necessidade de manter o tamanho da dosagem o menor possível para que não sejam muitas cápsulas ou excesso de suplementos.

Biodisponibilidade de minerais

Os minerais são muito instáveis nas condições do meio intraluminal. Em consequência, a biodisponibilidade desses nutrientes varia conforme a composição das refeições e das condições do trato gastrointestinal, bem como da interação.

Facilitadores como refeições normoproteicas (14% a 15%) aumentam a absorção de minerais (ferro, cálcio, selênio e zinco) pela mucosa por meio do aumento do fluxo sanguíneo, para compor o *pool* aminoacídico no fígado.

Entre os inibidores da absorção de minerais, destacam-se fitatos, hemiceluloses, oxalatos, fosfatos, taninos e compostos polifenólicos em geral. Taninos e demais compostos fenólicos podem comprometer em até 50% a absorção de ferro das refeições.¹³ Por isso, fitoterápicos com a forma farmacêutica de infusão não devem ser utilizados logo após as refeições por seu efeito na redução da biodis-

ponibilidade, em particular em refeições ricas em ferro e zinco.

Um dos fatores que também interferem na biodisponibilidade dos minerais diz respeito às interações entre eles. De acordo com Couzi e cols. (1993), as interações entre minerais podem ocorrer de maneira direta ou indireta. As interações diretas em geral são fenômenos competitivos que se dão durante a absorção intestinal ou utilização tecidual, enquanto as indiretas se dão quando um mineral está envolvido no metabolismo do outro, de modo que a deficiência de um acarreta prejuízo de função do outro.¹⁸

Para Reis (2007) a absorção dos minerais é muito influenciada pela dieta, por isso não devem ser administrados com as refeições, necessitando de um intervalo de no mínimo duas horas entre a refeição e a ingestão de suplementos à base de minerais. Alguns exemplos de interações entre minerais estão descritas a seguir.¹³

- ▣ Ingestões elevadas de cálcio podem conduzir a uma diminuição na absorção de ferro, fósforo e zinco.¹⁹ Suplementações à base de zinco e cálcio associados ao ferro podem gerar bloqueio da absorção, transporte e distribuição do mineral para os tecidos, além de disfunção enzimática nos vários sistemas corporais dependentes de ferro.¹³
- ▣ Embora a maioria dos estudos tenha evidenciado o potencial do cálcio em reduzir a absorção do ferro, Fairweather-Tait (1995) relata ainda que o fato mais importante na interação entre esses dois minerais diz respeito aos efeitos sobre os níveis de ferro corporais. Segundo alguns estudos citados pelo autor, suplementos de cálcio parecem não reduzir os estoques de ferro corporal, medidos pela concentração de ferritina plasmática.²⁰
- ▣ Apesar de a relação cálcio-fitato-zinco ser considerada como redutor da biodisponi-

bilidade de zinco, esta relação de minerais é bastante abrangente.²¹ Lönnerdal e cols. (1984) adicionaram cálcio em uma fórmula infantil à base de soja e observaram que a absorção de zinco aumentou de forma significativa quando comparada com a fórmula regular, sugerindo que fitatos poderiam aumentar a absorção de zinco.²²

- ▣ Suplementos de cálcio ou mesmo elevadas ingestões de cálcio podem comprometer o equilíbrio entre o cálcio e o fósforo, alterando a absorção deste último.
- ▣ O ferro pode reduzir a absorção de zinco. Nos estudos de Bueno (2008), de acordo com os resultados obtidos, todas as interações estudadas se mostraram significativas em termos estatísticos para a disponibilidade de zinco, mas indicaram o antagonismo da resposta com relação ao ferro.²³
- ▣ O cobre dietético não é um efetivo indutor da síntese da metalotioneína intestinal, pois ainda é improvável a regulação hormonal da absorção de cobre, em resposta a mudanças de suplementação dietética.²⁴ Já o elevado teor de zinco induz essa síntese, o que proporciona um aumento na captação de cobre, fator este considerado negativo, pois o cobre ligado dessa maneira fica retido e, em consequência, indisponível para transferência serosal.²⁵
- ▣ As proteínas, D e L – aminoácidos, citrato e fosfatos – aumentam essa captação, e outros como fibra, fitato, ácido ascórbico, tiomolibdato e zinco influenciam de modo negativo; tanto por processos de complexação que limitam a absorção quanto por mecanismos antagônicos, como no caso da interação zinco-cobre.²⁶

Laboratórios farmacêuticos têm utilizado em suas formulações ou na venda direta de matéria-prima minerais quelatos, consideran-

do a melhora da biodisponibilidade desses nutrientes.

Os minerais quelatos são absolutamente necessários, em especial do ponto de vista da biodisponibilidade, porém são produtos que envolvem maior tecnologia e complexo processo de produção, o que termina por torná-los mais onerosos.

Pesquisadores de São Paulo estudaram 71 gestantes que tomaram 15mg/d de Ferrochel® e 74 gestantes que tomaram 40mg/d de sulfato ferroso. Após 13 semanas, apenas 30,8% das gestantes que tomaram Ferrochel® apresentaram depleção de ferro, se comparado a 54,5% do grupo que tomou sulfato ferroso.²⁷ Esses pesquisadores concluíram que a suplementação diária com Ferrochel® foi bem mais eficaz em fornecer ferro às gestantes, mesmo com baixa dosagem, em comparação à suplementação com sulfato ferroso.

Como facilitador da absorção, o pré-biótico fruto-oligossacarídeo (FOS) também é consagrado na literatura, entre inúmeras funções, por aumentar a biodisponibilidade de minerais.²⁸

Biodisponibilidade de vitaminas

As vitaminas, com relação à sua biodisponibilidade, são mais estáveis e menos passíveis de sofrerem interações, negativas ou positivas no lúmen intestinal, que os minerais.

As vitaminas hidrossolúveis devem ser administradas em conjunto com as refeições, à exceção da folacina cuja absorção é prejudicada pela presença de fibras solúveis e vitamina C.

Os carotenoides – estruturas químicas precursoras da vitamina A – também devem ser administrados de preferência com as refeições, pois se solubilizam na fração lipídica dos alimentos, responsável por estimular a bile e ativar lípases pancreáticas e entéricas, o que facilitaria a absorção.

Vários fatores podem afetar a biodisponibilidade de vitamina A, entre eles a quantidade de vitamina A ingerida, a influência de outros nutrientes ou componentes do alimento na sua absorção, como vitamina E, proteínas, gordura, gênero e idade dos indivíduos sob estudo.²⁹

A eficiência da absorção da vitamina A continua alta, mesmo quando a quantidade de vitamina ingerida está acima das necessidades fisiológicas. Já a presença da vitamina E, ingerida junto com a vitamina A, aumenta a absorção dessa última, sendo que seu efeito antioxidante protetor nos lipídios carreadores da vitamina A pode ser uma das explicações desse fenômeno.³⁰

A presença de proteínas e gorduras é essencial na formação de micelas, sendo as proteínas agentes ativos de superfície, tanto no lúmen intestinal quanto na superfície das células epiteliais, e a gordura, veículo de transporte de vitamina A e estimulador do fluxo biliar. Logo, a absorção dessa vitamina é deveras reduzida com a ausência ou redução de proteínas e gorduras na dieta.^{19,31}

Ao testar frutas de cor amarela, pesquisadores verificaram uma biodisponibilidade de betacaroteno quatro vezes maior com relação aos vegetais folhosos verde-escuros, uma vez que nessas frutas os carotenoides encontram-se, de preferência, em corpúsculos oleosos, nos cromoplastos, facilitando, assim, sua extração durante os processos digestórios.³² Estudos recentes demonstraram que uma pequena quantidade de lipídios (três a cinco gramas na refeição) já assegura uma absorção eficiente de betacaroteno.³³

Entre os tipos de fibras estudadas por Riedl e cols., (1999) (pectina, goma guar, celulose e hemiceluloses e a lignina), a fração solúvel foi a que mais reduziu a absorção de betacaroteno após a ingestão das refeições-teste contendo fibra (0,15g/kg de peso corporal) e uma mistura de carotenoides (betacaroteno e luteína: 0,4mg/kg; licopeno: 0,7mg/kg) com creme (27% de lipídios).³⁴

A eficiência de absorção da vitamina E parece ser maior quando solubilizada em micelas contendo triglicerídios com ácidos graxos de cadeia média, quando comparada aos de cadeia longa.³²

Estabeleceu-se que, tanto em animais quanto em humanos, um aumento na ingestão de lipídios insaturados, em especial os ácidos graxos poli-insaturados (PUFA, do inglês *polyunsaturated fatty acid*), acelera a depleção e aumenta os requerimentos de vitamina E em razão de os PUFA estarem concentrados, de preferência, nas membranas celulares, nas quais eles têm uma capacidade de sequestrar uma certa quantidade de vitamina E para manter sua estabilidade oxidativa.³² Dessa maneira, sugere-se que a vitamina E não seja consumida com PUFA.

Um alto consumo de vitamina A, farelo de trigo e pectina também foi apontado como redutor da biodisponibilidade da vitamina E. Contudo, a interferência da fibra ainda é questionada, pois a quantidade em geral utilizada nos trabalhos é muito superior à sua ingestão diária na alimentação humana.³²

Os fatores alimentares que influenciam a absorção dos nutrientes e, portanto, a biodisponibilidade são separados em dois grupos: facilitadores ou inibidores da absorção.¹³

A Tabela 26.1 apresenta os facilitadores e inibidores dos nutrientes.

O conhecimento das interações entre os nutrientes favorece uma compreensão para otimizar os resultados provenientes das formulações. Entretanto, parte-se da premissa

Tabela 26.1 Nutrientes facilitadores e inibidores da absorção de vitaminas e sais

Nutrientes	Facilitadores	Inibidores
Cálcio	Vitamina D	Ferro, excesso de proteínas, fibras solúveis e sódio
Cobre	ND*	Níveis elevados de cálcio, ferro, zinco, cádmio, molibdênio, vitamina C e frutose
Ferro	Cobre, vitamina C, vitamina A, álcool, ácidos orgânicos, aminoácidos, proteína de carne	Cálcio, cobalto, níquel, manganês, zinco, cádmio, fibra alimentar, oxalatos, fosfatos, polifenóis, proteína de soja e proteína do ovo
Folacina	ND*	Fibras solúveis, vitamina C e zinco
Magnésio	Lactose e outros carboidratos	Fitato, fibras, álcool ou excesso de fosfato, cálcio e ferro <i>Observação:</i> álcool e cafeína aumentam a excreção de magnésio pela via urinária
Selênio	Aminoácidos sulfurados, metionina/proteína, vitaminas E, A e C em altas doses e também outros antioxidantes	Enxofre e metais pesados
Vitamina A e betacaroteno	Gorduras, proteínas e vitamina E	Pectina, goma guar, celulose e farelo de trigo
Vitamina E	Gorduras, principalmente triglicerídeos de cadeia média (TCM)	Ácidos graxos poli-insaturados (PUFA, do inglês <i>polyunsaturated fatty acid</i>), vitamina A, farelo de trigo, pectina
Zinco	Vitamina A, peptídeos, histidina e ácido glutâmico	Ferro, cálcio, fitatos, fósforo, cádmio, cromo, selênio
Manganês	ND*	Cálcio, fósforo e ferro

*ND: não determinado.

de que dados a respeito da biodisponibilidade de nutrientes ainda são restritos na literatura atual, considerando as limitações de averiguação nos processos bioquímicos pré e pós-absortivos.

►► SUPLEMENTAÇÃO DE NUTRIENTES NA ESTÉTICA

As Tabelas 26.2 a 26.7 descrevem alguns nutrientes, ação e dose recomendada nas se-

guintes desordens: acne, envelhecimento cutâneo, fotoproteção oral, fortalecimento de cabelos e unhas e pré e pós-operatório de cirurgia estética.

É importante que o nutricionista faça uma avaliação global do paciente antes da prescrição de suplementos alimentares. Vale salientar que os estudos científicos são muito restritos com relação a doses recomendadas para fins estéticos e, quando disponíveis, muitos deles ultrapassam as UL.

Tabela 26.2 Nutrientes recomendados para combater a acne

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Glutamina	Melhora da função intestinal Fornecer energia para enterócitos Aumenta espaços de absorção de nutrientes Aumenta altura das vilosidades intestinais Melhora função imunológica	500mg a 10g RDA e UL: ND
Probióticos	Síntese de enzimas: lactase, peptidases, proteases Produção de ácidos graxos de cadeia curta (principalmente butirato, responsável por 40% a 50% de energia provida aos colonócitos) Previne adesão de patógenos por competição dos sítios receptores	<i>Lactobacillus rhamnosus</i> : 100 a 200mg <i>Lactobacillus casei</i> : 100 a 200mg <i>Lactobacillus acidophilus</i> : 50 a 100mg <i>Bifidobacterium</i> : 100 a 200mg <i>Enterococcus faecium</i> : 50 a 100mg
Selênio	Indivíduos com acne têm níveis sanguíneos menores de selênio Este mineral, em estudos piloto apresentou ser efetivo no tratamento de pústulas por causa de uma de suas funções, que é a de combater infecções Resultado: indivíduos nos quais os níveis sanguíneos de peroxidase de glutatona (enzima selênio-dependente) estavam baixos tiveram aumento no nível de selênio e melhora no aspecto da acne	100 a 300µg RDA: 55µg* UL: 400µg**
Zinco	O zinco é um mineral antioxidante, por ser cofator da enzima superóxido dismutase (SOD) O estresse oxidativo atua como causa da inflamação já que os radicais livres são potentes ativadores do fator de transcrição kappa B (NFκB) A ingestão adequada de zinco e de manganês, além de atuar no combate aos radicais livres, auxilia no suporte à função imunológica Aumenta a produção de citocinas anti-inflamatórias, como a IL-2	15 a 30mg RDA: 11mg em homens e 8mg em mulheres* UL: 40mg**

(continua)

Tabela 26.2 Nutrientes recomendados para combater a acne (continuação)

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Zinco	Inibe lipase do <i>Propionibacterium acnes</i> , proporcionando efeito antimicrobiano Inibe 5-alfa-redutase que converte testosterona em dihidrotestosterona, aumentando a produção de sebo	15 a 30mg RDA: 11mg em homens e 8mg em mulheres UL: 40mg**
Magnésio	A deficiência de magnésio aumenta a produção de IL-1 e IL-6 que estão envolvidas com a produção de proteínas de fase aguda na inflamação	120 a 350mg ao dia RDA: 310mg* UL: 350mg**
Cobre	Tem ação antibiótica local, estimula os processos de defesa orgânicos e aumenta a resistência às infecções virais e microbianas De acordo com Kelley e cols. (1995), uma dieta deficiente em cobre, realizada em 11 homens saudáveis, afetou diversos marcadores da imunidade, inclusive a produção de IL-2 (citosina de baixo poder anti-inflamatório) que diminuiu, deixando o organismo debilitado e suscetível a desordens como a acne vulgar ³⁵	0,5 a 2mg RDA: 0,9* UL: 10mg**
Piridoxina	A utilização da suplementação de vitamina B6 (piridoxina), segundo resultados de estudos evidenciados por Werbach (2001), atribui a diminuição dos sintomas relacionados com a tensão pré-menstrual e exacerbações cutâneas em mulheres que tomaram 50mg de piridoxina todos os dias, uma semana antes e durante do período menstrual ³⁶	5 a 40mg RDA: 1,3mg* UL: 100mg**
Antioxidantes betacaroteno e vitamina E	Parece que a acne inflamatória é mediada em parte pela geração de peróxido de hidrogênio dos neutrófilos Espécies oxigênio-reativas, em especial o radical hidroxila, o peróxido de hidrogênio e o radical superóxido, geradas por fagócitos, como os neutrófilos, têm importante papel de mediação inflamatória da acne ³⁷	Betacaroteno: 6 a 15mg Vitamina E: 15 a 50mg RDA: 15mg* UL: 1.000mg**
Anti-inflamatório Ômega-3	Estimula a liberação de prostaglandinas de baixo poder anti-inflamatório	1 a 3g RDA e UL: ND
Vitamina A	Os pacientes com acne revelaram níveis inferiores de vitamina A A vitamina A reduz a hiperqueratinização ductal folicular	700 a 2.500µg RDA: 900µg para homens e 700µg para mulheres* UL: 3.000µg**

DRI: ingestão diária recomendada; ND: não disponível nas DRI; RDA: ingestão dietética recomendada; UL: limite máximo tolerável.

* RDA para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

** UL para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

Tabela 26.3 Nutrientes recomendados para combater o envelhecimento cutâneo

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Colágeno hidrolisado	<p>Com o passar do tempo o colágeno vai tornando-se mais rígido, tendo um declínio anual</p> <p>As fibras elásticas perdem força, associada a uma redução da água, que por sua vez diminui a adesão, a migração e o desenvolvimento celular³⁸</p> <p>O estudo de Kantor e cols. (2002) apresentou efeitos benéficos nas rugas periorbitais e em todas as características de envelhecimento facial com mínimos efeitos adversos³⁹</p> <p>Melhora elasticidade, hidratação e reduz rugas^{40,41}</p>	2 a 10g ao dia RDA e UL: ND
Silício orgânico	<p>O silício faz parte da estrutura do colágeno e elastina, proteoglicanas e glicoproteínas</p> <p>Com o envelhecimento o teor de silício no indivíduo diminui, portanto sua reposição é essencial para a regeneração dos tecidos danificados e evita maiores danos, como: degradação da membrana celular, desidratação dos tecidos, aparecimento de rugas, envelhecimento precoce, processo lento de cicatrização, entre outros</p> <p>É imprescindível na formação de hidroxiprolina, na estimulação da ornitina aminotransferase (enzima importante na formação de colágeno), na reparação e no combate ao envelhecimento da pele⁴²</p>	50 a 150mg RDA e UL: ND
Taurina	<p>Eficaz na promoção da hidratação em ceratinócitos da epiderme humana e combate a desidratação⁴³</p> <p>Em decorrência de sua ação antioxidante, combate o estresse oxidativo e previne o envelhecimento</p>	100 a 1.000mg RDA e UL: ND
Vitamina C	<p>Protege proteases como colagenase do ataque de oxidantes, e baixos níveis podem levar a uma relativa desproteção das células ao estresse oxidativo</p> <p>Os efeitos anti-inflamatórios da vitamina C podem ser atribuídos à sua ação sobre a regulação do metabolismo do ácido araquidônico e das prostaglandinas</p> <p>Considerando que o processo inflamatório pode acelerar o envelhecimento cutâneo por meio do estresse oxidativo, a vitamina C poderia ser incluída a suplementação</p> <p>Previne a peroxidação lipídica por sua reação com o alfatocoferol na membrana, ativando-o, ou seja, regenerando a vitamina E</p>	100 a 1.000mg RDA: 90mg para homens e 75mg para mulheres* UL: 2.000mg**

DRI: ingestão diária recomendada; ND: não disponível nas DRI; RDA: ingestão dietética recomendada; UL: limite máximo tolerável.

* RDA para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

** UL para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

Tabela 26.4 Nutrientes recomendados para o fortalecimento de cabelos e unhas

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Aminoácidos	<p>A deficiência de aminoácidos leva à diminuição do crescimento dos cabelos e influencia em sua diferenciação</p> <p>27% das proteínas dos cabelos são compostas de fenilalanina, isoleucina, triptofano, metionina, leucina, valina, lisina e treonina</p> <p>Na deficiência de proteína há também aumento da proporção de telógenos, o que leva a um eflúvio telógeno⁴⁴</p>	<p>Proteínas de alto valor biológico, de origem animal</p> <p>0,8 a 1g por quilograma de peso atual por dia, sendo 80% de alto valor biológico e 20% de baixo valor biológico</p>
Cistina	<p>A cistina afeta de modo positivo os processos melanogênicos, contribuindo, dessa maneira, para manter a pigmentação do cabelo⁴⁵</p> <p>No que diz respeito à atividade da ceratogênese, parece que a cistina pode ser usada como auxílio terapêutico em alopecia androgênica. Como de fato pode ser verificado, uma suplementação dietética de cistina parece produzir uma modificação na composição aminoacídica das ceratínas dos cabelos, fazendo os valores alterados voltarem ao normal⁴⁶</p>	<p>25 a 100mg</p> <p>RDA e UL: ND</p>
Cisteína	<p>A ceratina tem cerca de 15% de cisteína e cistina, sendo importante fator para a pele e os cabelos</p> <p>Pacientes com queda de cabelo em geral têm baixos níveis sanguíneos de cistina e taurina</p>	<p>200 a 600mg</p> <p>RDA e UL: ND</p>
Colágeno hidrolisado	<p>Colágeno hidrolisado associado a aminoácidos sulfurados tem demonstrado muitos benefícios ao cabelo</p> <p>Estimula crescimento, hidratação e diâmetro do fio</p>	<p>2 a 10g</p> <p>RDA e UL: ND</p>
Silício orgânico	<p>A associação do silício ao colágeno hidrolisado mais aminoácidos sulfurados é benéfica ao desenvolvimento de proteínas fibrosas como o cabelo</p>	<p>100 a 200mg</p> <p>RDA e UL: ND</p>
Zinco	<p>O zinco é um fator de crescimento e desenvolvimento dos cabelos⁴⁷</p> <p>Sua deficiência pode causar cabelos finos, quebradiços, sem brilho e avermelhados⁴⁸</p>	<p>15 a 30mg</p> <p>RDA: 11mg para homens e 8mg para mulheres*</p> <p>UL: 40mg**</p>
Ferro	<p>O ferro é um dos componentes mais importantes para a saúde do cabelo</p> <p>A deficiência deste mineral, mesmo na ausência de anemia evidente, está associada à queda difusa de cabelos⁴⁹</p>	<p>15 a 30mg</p> <p>RDA: 8mg para homens e 18mg para mulheres*</p> <p>UL: 45mg**</p>

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Anti-inflamatório ômega-3	Na alopecia androgênica, sugere-se que a liberação de citocinas inflamatórias, como a IL-1, possa contribuir para a queda de cabelo ⁵⁰ A interleucina tipo 1 alfa aumenta a queda de cabelo ⁵¹ Citocinas levam à transformação de anágeno em telógeno e estão relacionadas com alopecia areata ⁵²	1 a 3g RDA e UL: ND
Betacaroteno	A observação dos baixos níveis de betacaroteno em pacientes com alopecia pode ser explicada pela condição inflamatória Sugere-se o consumo de betacaroteno como coadjuvante no tratamento da alopecia ⁵³	15 a 25mg RDA e UL: ND
Biotina	A biotina é importante para o desenvolvimento do folículo piloso. Sua deficiência causa alopecia difusa e despigmentação dos cabelos ⁴⁷ A biotina também pode prevenir a progressão da calvície, já que a estimulação da biossíntese capilar resulta de sua ação no metabolismo proteico	10 a 400µg RDA: 30µg* UL: ND**
Taurina	Protetora do folículo capilar e estimula o crescimento dos cabelos	ND

DRI: ingestão diária recomendada; ND: não disponível nas DRI; RDA: ingestão dietética recomendada; UL: limite máximo tolerável.

* RDA para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

** UL para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

Tabela 26.5 Nutrientes recomendados para a fotoproteção

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Vitamina C	A radiação UV gera a formação de radicais livres Por sua ação na biossíntese de colágeno e por seu efeito redutor de radicais livres, a vitamina C em face da exposição solar poderia atuar como fotoprotetor ⁵⁴	500mg a 1g RDA: 90mg em homens e mulheres: 75mg* UL: 2.000mg**
Licopeno	Aumenta a proteção da pele contra os efeitos dos raios UVB, reduzindo o eritema cutâneo pós-exposição solar ⁵⁵	10 a 30mg RDA e UL: ND
Betacaroteno	O betacaroteno é capaz de evitar reações de fotossensibilidade, em especial as produzidas por raios entre 400 e 760nm	15 a 25mg RDA e UL: ND
Vitamina E	A vitamina E, ou alfatocoferol, além de estabilizar as bicamadas lipídicas no estrato córneo, é um dos mais importantes inibidores da peroxidação lipídica em animais, por capturar oxigênio reativo	50 a 150mg RDA: 15mg* UL: 1.000mg**

(continua)

Tabela 26.5 Nutrientes recomendados para a fotoproteção (continuação)

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Óleo de primula	Melhora hidratação e parâmetros de elasticidade da pele ⁵⁶	500mg a 1,5g RDA e UL: ND
Ômega-3	Reduz prostaglandinas e leucotrienos e citocinas pró-inflamatórias	1 a 3g RDA e UL: ND
Proantocianidinas e flavonoides	Alimentos ricos em flavonoides como o cacau podem fornecer fotoproteção e redução do eritema, aumento do fluxo sanguíneo dos tecidos cutâneos e subcutâneo e aumento na densidade e hidratação na pele (redução da aspereza da pele) Procianidinas (presentes na semente da uva) favorecem a inibição da síntese de melanina, prevenindo a formação de melasmas	Cacau: 500 a 1.500mg <i>Vitis vinifera</i> : 200 a 400mg Chá verde: 250 a 750mg RDA e UL: ND

DRI: ingestão diária recomendada; ND: não disponível nas DRI; RDA: ingestão dietética recomendada; UL: limite máximo tolerável.

* RDA para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

** UL para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

Tabela 26.6 Fibroedema geloide

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Whey Protein®	Antioxidante, atua na desintoxicação das células e dos tecidos, neutralizando xenobióticos e radicais livres, em particular as espécies reativas de oxigênio (ERO)	Conforme dieta e recomendações para macronutrientes RDA e UL: ND
Brocolino®	Indol-3-carbinol tem sido identificado como um potente indutor de enzimas da chamada fase 2 de desintoxicação e de várias outras enzimas no tecido hepático, incluindo os metabólitos do estradiol Estes têm estreita relação na fisiopatologia da celulite	500 a 1.800mg RDA e UL: ND
Glucosamina	Melhora elasticidade e hidratação da derme, reduzindo o aspecto "ondulado" do FEG	200 a 500mg RDA e UL: ND
Silício orgânico	O silício faz parte da estrutura do colágeno e elastina, proteoglicanas e glicoproteínas A ligação das glicosaminoglicanas com a água permite maior turgidez da pele	50 a 150mg RDA e UL: ND
Anti-inflamatórios Ômega-3	Redução de interleucinas da série 6 e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa, do inglês <i>tumor necrosis factor alpha</i>)	1 a 3g RDA e UL: ND
Antioxidantes Vitamina C Vitamina E Selênio	Redução de radicais livres	Vitamina C: 100 a 500mg Vitamina E: 10 a 50mg Selênio: 100 a 200mcg

Nutrientes	Função	Dose diária sugerida
Antioxidantes Vitamina C Vitamina E Selênio	Redução de radicais livres	Vitamina C: ☐ RDA: 90mg para homens e 75mg para mulheres* ☐ UL: 2.000mg** Vitamina E: ☐ RDA: 15mg;* ☐ UL: 1.000mg** Selênio: ☐ RDA: 55µg* ☐ UL: 400µg**
Cálcio carbonato	Pode estimular a lipólise por reduzir o cálcio intracelular Estimula enzima ácido graxo sintetase que pode estar envolvida no processo da lipogênese ⁵⁷	300 a 600mg RDA: 1.000mg* UL: 2.500mg**
Pycnogenol®	O Pycnogenol® é um extrato de casca de pinheiro-marítimo, que contém mais de 90% de proantocianidinas e uma forte afinidade com o colágeno Além disso, as proantocianidinas estão relacionadas com a microcirculação, sendo que esta é prejudicada em graus mais avançados do FEG	50 a 100mg RDA e UL: ND

DRI: ingestão diária recomendada; ND: não disponível nas DRI; RDA: ingestão dietética recomendada; UL: limite máximo tolerável.

*RDA para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

**UL para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

Tabela 26.7 Nutrientes recomendados em casos de pós-operatório de cirurgia estética

Nutrientes	Função	Posologia diária sugerida
Arginina	Aumenta a síntese de colágeno reparativo, é precursora da prolina e hidroxiprolina e apresenta ação estimulante da secreção do hormônio de crescimento, causando um efeito anabólico positivo na cicatrização Diminui as citocinas (substâncias segregadas por células do sistema linfático) pró-inflamatórias, ativa os linfócitos e atenua a resposta inflamatória geral Favorece também a imunidade do organismo	1 a 3g RDA e UL: ND
Whey Protein®	Rico em lactoferrina, desempenha função fisiológica importante ao sequestrar o ferro Melhora a biodisponibilidade e a absorção de ferro Rico em aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA, do inglês <i>branched chain amino acids</i>) que podem ser benéficos na cicatrização, viabiliza a revascularização, a proliferação de fibroblastos, a síntese de colágeno e a formação de linfócito	Conforme fontes proteicas da dieta, perfazendo recomendações diárias de proteínas RDA e UL: ND

(continua)

Tabela 26.7 Nutrientes recomendados em casos de pós-operatório de cirurgia estética (continuação)

Nutrientes	Função	Posologia diária sugerida
Glutamina	Consumida por células de replicação rápida como enterócitos e fibroblastos Em qualquer processo de estresse e lesão, a necessidade de glutamina pode estar aumentada, uma vez que ela regula o balanço nitrogenado, prevenindo o catabolismo	2 a 10g RDA e UL: ND
Vitamina C	Importante constituinte para síntese de colágeno A vitamina C participa na hidroxilação da prolina para formar hidroxiprolina na síntese do colágeno e para a integridade do tecido conjuntivo, das cartilagens, da matriz óssea, da dentina, da pele e dos tendões Está envolvida ainda na cicatrização, em fraturas, contusões, hemorragias puntiformes e sangramentos gengivais. Também reduz a suscetibilidade às infecções O ácido ascórbico atua como doador de elétrons para o processo de hidroxilação da prolina, durante a síntese do colágeno, fato esse que leva a suspeitar da sua demanda aumentada nos processos de reparação tecidual Além da técnica cirúrgica e dos cuidados perioperatórios, a administração suplementar de vitamina C pode ser benéfica para restabelecer o equilíbrio metabólico ⁵⁸	Conforme dieta e DRI, em média 200 a 500mg Vitamina C: RDA: 90mg para homens e 75mg para mulheres* UL: 2.000mg**
Piridoxina	Administração de vitamina B ₆ acelera o processo de cicatrização em feridas cutâneas ⁵⁹	5 a 40mg RDA: 1,3mg* UL: 100mg**
PUFA	Sabe-se que estes metabólitos interferem em diversos passos do processo inflamatório, como contração vascular, quimiotaxia, adesão, diapedese, ativação e morte celular, sendo que a maioria desses eventos ocorre via derivados do ácido araquidônico como prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos e lipoxinas ⁶⁰ De modo geral, estudos com neutrófilos e macrófagos de animais tratados com dietas ricas em ácidos graxos evidenciam decréscimo na ativação celular e na produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) ⁶¹ Dietas ricas em ácido graxo ômega-3 causam diminuição na produção de IL-1 beta, IL-6 e IL-8 em neutrófilos e macrófagos, reduzindo também a produção de eicosanóides, enquanto dietas ricas em ômega-6 apresentam efeito contrário, ou seja, aumentam a produção de IL-1b, IL-6 e IL-8 e, em adição, à de eicosanóides ⁶⁰	Proporção ômega-6:ômega-3 até 10:1 RDA e UL: ND
Zinco	Suplementação nutricional para promover cicatrização de feridas em pacientes com baixo nível sérico de zinco (<110µg/dL).	10mg, 3 vezes ao dia RDA: 11mg para homens e 8mg para mulheres* UL: 40mg**

DRI: ingestão diária recomendada; ND: não disponível nas DRI; RDA: ingestão dietética recomendada; UL: limite máximo tolerável.

*RDA para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

**UL para indivíduos adultos de 19 a 50 anos.

▶▶ FITOTERÁPICOS EM ESTÉTICA

Desde os primórdios da humanidade, o tratamento e a cura de enfermidade se restringiam ao uso de plantas naturais. Essas plantas eram utilizadas muito antes da medicina tradicional, que não era procurada na época para prevenção e tratamento das doenças.

O vocabulário fitoterapia deriva de duas palavras gregas: *phyton*, que significa planta, e *therapeia*, que significa tratamento. A fitoterapia, portanto, é uma terapêutica caracterizada pelo uso de plantas medicinais em suas diferentes formas farmacêuticas. No entanto, no Brasil, para que um medicamento seja considerado fitoterápico, ele não deve ter, em sua composição, substâncias ativas isoladas, ainda que de origem vegetal.

A fitoterapia constitui um tipo de terapia medicinal que vem crescendo de jeito notável nestes últimos anos, a ponto de o mercado mundial de fitoterápicos hoje girar em torno de 22 bilhões de dólares. Sob essa perspectiva, seria de se esperar que o Brasil fosse um país privilegiado, considerando sua extensa e diversificada flora, que detém cerca de um terço da flora mundial. Além disso, existe no País um grande número de grupos de pesquisa que tem contribuído sobremaneira para o desenvolvimento da química de produtos naturais de plantas, a quimiotaxonomia, a farmacologia de produtos naturais e outras áreas relacionadas.⁶²

A transição da medicina convencional para a oriental está cada vez mais evidente na população e essa tendência contribui para o aumento da procura por terapias alternativas para prevenção e tratamento de diversas doenças, incluindo tratamentos de desordens estéticas.

E cada vez mais se busca o saber no meio científico dos princípios ativos das plantas, de modo isolado ou não. Para isso, diversos

estudos têm sido publicados utilizando testes para verificação da eficácia dos extratos em suas diferentes formas farmacêuticas.

Parece evidente no nosso cotidiano a busca de chás, cápsulas fitoterápicas para redução da "celulite", como diuréticos naturais, "chás" para emagrecer, entre outros, porque se percebe que a maioria dos medicamentos alopáticos pode trazer efeitos colaterais.

De acordo com a Resolução RDC nº 48, de 16 de março de 2004, emitida pela Anvisa, que dispõe sobre o registro de medicamentos fitoterápicos e revoga a RDC 17 de 24 de fevereiro de 2000, fitoterápico é todo medicamento obtido empregando-se apenas matérias-primas ativas vegetais. É caracterizado pelo conhecimento da eficácia e dos riscos de seu uso, assim como pela reprodutibilidade e constância de sua qualidade. Sua eficácia e sua segurança são validadas por meio de levantamentos etnofarmacológicos de utilização, documentações tecnocientíficas em publicações ou ensaios clínicos fase 3. Não se considera medicamento fitoterápico aquele que, em sua composição, inclua substâncias ativas isoladas, de qualquer origem, nem suas associações com extratos vegetais.

Nesta resolução foi acrescentada a maneira pela qual a segurança e a eficácia do medicamento fitoterápico devem ser comprovadas. Pela primeira vez, temos a citação de estudos clínicos de fase 3 para a classificação do medicamento. Essa é a definição que está em vigor até os dias de hoje.

Em 2007, foi publicada pelo CFN a resolução que embasa a prescrição de fitoterápicos pelo nutricionista de plantas *in natura* frescas ou como droga vegetal nas suas diferentes formas farmacêuticas (Resolução nº 402/2007).⁶³

Nessa resolução algumas definições são descritas no Art. 2º:

▣ **Plantas medicinais:** todo e qualquer vegetal que dispõe em um ou mais órgãos de substâncias que podem ser utilizadas

com fins terapêuticos ou que sejam precursores de fármacos semissintéticos.

▣ **Droga vegetal:** planta medicinal ou suas partes após processo de coleta, estabilização e secagem, podendo ser íntegra, rasurada, triturada ou pulverizada.

▣ **Pós:** plantas cortadas e depois moídas. Os pós devem ser empregados na obtenção de extratos ou algumas vezes podem ser usados como tal.

▣ **Infuso:** preparação extrativa que resulta do contato da planta com água fervente. Indicado quando a infusão é realizada com as folhas e flores da planta.

▣ **Decocto:** preparação extrativa na qual os princípios ativos são extraídos com água até a ebulição. Mais indicado para raízes, cascas e rizomas.

▣ **Macerado:** preparação extrativa realizada a frio que consiste em colocar a parte da planta dentro de um recipiente contendo água, álcool ou óleo. Ao fim do tempo previsto, filtra-se o líquido.

▣ **Extratos:** são preparações líquidas, sólidas ou semissólidas obtidas pela extração de drogas vegetais frescas ou secas, por meio líquido, extrator adequado, seguidas de uma evaporação total ou parcial e ajuste do concentrado a padrão já estabelecido.

▣ **Tintura:** extração hidroalcoólica em que se utiliza sempre a planta seca na proporção de 20%.

▣ **Alcoolatura:** extração hidroalcoólica, em que se utiliza sempre a planta fresca na proporção de 50%.

Alguns fitoterápicos até o momento são vedados para prescrição nutricional e podem ser prescritos apenas por médicos de acordo com a Resolução RE nº 89 da Anvisa, 2008.⁶⁴

São eles:

▣ *Uva-ursi.*

▣ *Centella asiática.*

▣ *Cimicífuga.*

▣ *Equinácea.*

▣ *Ginkgo.*

▣ *Hipérico.*

▣ *Kava-kava.*

▣ *Saw palmetto.*

▣ *Tanaceto.*

▣ *Valeriana.*

▣ *Hamamelis.*

A Tabela 26.8 apresenta fitoterápicos indicados, bem como suas formas farmacêuticas, modo de preparo e posologia nas desordens estéticas e fotoproteção oral.

Tabela 26.8 Fitoterápicos relacionados com a estética

Desordem	Fitoterápico(s)	Forma farmacêutica	Modo de preparo	Posologia	Referência
Prolactina elevada (relação com acne no aumento da produção sebácea)	Vitex Agnusideo (<i>Vitex agnus castus</i> L)	Extrato padronizado	Cápsulas	40 a 150mg de extrato padronizado para conter 0,5% de agnusideo e 0,6% de aucubina pela manhã e de preferência com estômago cheio	Berger e cols., 2000 ⁶⁵
Moduladores da resistência à insulina relacionados com FEG, envelhecimento cutâneo e aumento de peso	Chá verde (<i>Camellia sinensis</i>) Ginseng asiático (<i>Panax ginseng</i>)	Infusão Extrato padronizado	Infusão Cápsulas	4 a 6 xícaras ao dia 200mg ao dia	Paschoal, 2007 ⁶⁶ Xie, 2005 ⁶⁷
Anti-inflamatórios, considerando a relação da inflamação com os desordens estéticos	<i>Boswellia (Boswellia serrata)</i> Curcumina do açafrão da Índia (<i>Curcuma longa</i>)	Extrato padronizado Extrato padronizado Decocção	Cápsulas Cápsulas 1,5g (3 colheres de café) em 150mL (1 xícara de chá)	400 a 1.200mg de extrato seco ao dia, divididos de 2 a 4 doses 1.200mg, divididos de 2 a 4 doses 1 xícara de chá, 1 a 2 vezes ao dia	Vanaclocha, 2003 ⁶⁸ Sandrini e cols., 1997 ⁶⁹ Wichtl, 2004 ⁷⁰ Garcia, 1999 ⁷¹ Alonso 1998 ⁷² OMS, 1999 ⁷³
	Unha de gato (<i>Uncaria tomentosa</i>)	Decocção	0,5g (1 colher de café) em 150mL (1 xícara de chá)	1 xícara chá de 2 a 3 vezes ao dia	Gilbert e cols., 2005 ⁷⁴ Gupta, 1995 ⁷⁵ Mills & Bone, 2004 ⁷⁶
	Bardana (<i>Arctium lappa</i> L.)	Infusão a frio	2,5g (2,5 colheres de chá) em 150mL (1 xícara de chá)	1 xícara chá, 2 a 3 vezes ao dia	Gruenwald e cols., 2000 ⁷⁷ Wichtl, 2004 ⁷⁸

(continua)

Tabela 26.8 Fitoterápicos relacionados com a estética (continuação)

Desordem	Fitoterápico(s)	Forma farmacêutica	Modo de preparo	Posologia	Referência		
Envelhecimento cutâneo	<i>Panax ginseng</i> : fotoprotetor, renovador celular, antioxidante, hidratante	Extrato seco padronizado para conter 10% de ginsenosídeos	Cápsulas	50 a 100mg (uso até 90 dias), 1 a 3 vezes ao dia (até 3 meses)	Kim e cols., 1996 ^{7a}		
				Extrato de soja (<i>Glycine max</i>)	Cápsulas	100 a 150mg	Brincat e cols., 2005 ^{7a} Südel e cols., 2005 ^{8a}
				Extrato de mirtilo (<i>Vaccinium vitis idaea-L</i>)	Cápsulas	100 a 300mg	Wang e cols., 2005 ^{8a}
Hidratação	Óleo de primula (<i>Oenothera biennis</i>)	Óleo de extração	Cápsula gelatinosa mole	500mg a 1,5g	Muggli R, 2005 ¹²		
Alopecia	Saw Palmeto (<i>Serenoa repens L. - Arecaceae</i>) sob prescrição médica	Extrato seco	Cápsulas	160mg, 2 vezes ao dia	Zlotta e cols., 2005 ^{8a}		
Fotoproteção	Chá verde (<i>Camelia sinensis</i>)	Extrato padronizado	Cápsulas	7,5mg/kg de peso corpóreo	Middelkamp-Hup e cols., 2004 ^{8a}		
				Infusão ou extrato padronizado	Chá ou cápsulas	4 a 6 xícaras ao dia (chá) ou 3 doses de 250mg (cápsula)	Wu e cols., 2009 ^{8a} Jeon e cols., 2009 ^{8a} Mnich e cols., 2009 ^{8a}
				Extrato padronizado	200mg	1 dose ao dia	Kasai e cols., 2006 ^{8a}
Fibredema gelóide	Chapéu de couro (<i>Echinodorus macrophyllus</i>)	Infusão	1g (1 colher de chá) em 150mL (1 xícara de chá)	1 xícara chá, 3 vezes ao dia	Amaral e cols., 2005 ^{8a} Proplam, 2004 ^{8a}		
				Infusão	3g (1 colher de sopa) em 150mL (1 xícara de chá)	Gilbert e cols., 2005 ^{8a} Alonso, 1998 ^{7a}	
				Extrato seco padronizado para conter 20% de escina	250 a 300mg 1 ou 2 vezes ao dia; tomar junto com a comida no máximo por 6 meses	Mills & Bone, 2004 ^{7a} Alonso, 1998 ^{7a}	

Desordem	Fitoterápico(s)	Forma farmacêutica	Modo de preparo	Posologia	Referência
Fibrocedema gelóide	Centela Asiática (<i>Centella asiatica L Urban</i>) Dente-de-leão, chá verde, chapéu de couro e salsaparilha: desintoxicação	Extrato padronizado 6,6 a 13,6mg de derivados triterpênicos totais expressos em asiaticosídeo Infusão	Cápsulas 1g (1 colher de chá) de cada erva	130 a 270mg Pode ser fracionada em 2 doses ao dia	Antfarmag, 2005 ⁹² Alonso, 1998 ⁷² Amaral e cols., 2005 ⁹⁹ Proplam, 2004 ⁹⁰ Gilbert e cols., 2005 ⁹¹
Pós-operatório	<i>Panax ginseng</i> : psicatrizante e regenerador baseado na estimulação do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF, do inglês vascular endothelial growth factor) e IL-1 beta	Pó		1 a 2g ao dia	Kimura e cols., 2006 ⁹³
	<i>Mellilotus officinalis L.</i> : eliminação de líquidos	Extrato	Cápsulas	25mg ao dia	Ebadli, 2007 ⁹⁴
Antiandrogênico (coadjuvante no tratamento da acne)	<i>Serenoa repens</i> (Saw Palmetto), sob prescrição médica	Extrato	Cápsulas ou pó	Até 480mg divididos em 3 tomadas com as principais refeições ou 1 a 2g do pó ao dia	Alonso, 1998 ⁷² Vanaclocha, 2003 ⁹⁸

A prescrição dos suplementos e/ou fitoterápicos (Tabelas 26.9 a 26.11) deve ser realizada com letra legível, contemplando o fitoterápico e/ou suplemento, a forma far-

macêutica, a posologia de fácil compreensão, o tempo estimado de consumo e a identificação do profissional, bem como o número de inscrição no CRN.

Tabela 26.9 Exemplo de prescrição

Clinica XXXXXXXX

Data: ___/___/___

CLIENTE: xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx

Complementação Nutricional

Uso oral:

Betacaroteno – 15mg

Vitamina E – 20mg

1 dose ao dia com o almoço

30 doses – Cápsulas

Período estimado de consumo: 30 dias

Profissional (nome e assinatura): xxxxxxxxxxxx

CRN n. xxxxx

Tabela 26.10 Suplementos nutricionais disponíveis no mercado brasileiro com fins estéticos

Produto	Composição e resultado estético esperado
Imedeem Classic®	Suavizar linhas finas, rugas de expressão e manchas da pele
Inneov Fermeté®	Mediante distribuição de ingredientes ativos por meio do fluxo sanguíneo, melhorar a firmeza e a densidade cutânea do rosto e do corpo
Imedeem Time Perfection®	O Imedeem Time Perfection®, que protege e restaura o DNA das células, é o primeiro cosmético capaz de atuar por via sistêmica nas camadas dérmicas profundas Otimizar o equilíbrio de hidratação Eliminar olheiras e bolsas dos olhos Reduz significativamente sinais do envelhecimento
Hair Intern®	Atuar em problemas, tais quais queda de cabelos, cabelos quebradiços, oleosos e danificados, disceratoses foliculares – provocada por hipotricose (redução de pelos), ictiose (ressecamento e descamação) e hipovitaminoses A, D e B6
Imedeem Tan Optimizer®	Auxiliar no mecanismo de proteção contra o sol, complementando a nutrição de seu organismo com o fornecimento de potentes antioxidantes que protegem suas células, junto com seu protetor solar habitual, dos efeitos nocivos dos raios ultravioletas
Dermavite®	Complexo de vitaminas, minerais e carotenoides licopeno e betacaroteno para combater a queda de cabelos, fortalecer as unhas e prevenir o envelhecimento da pele Fortalecer e proteger as células da pele, favorecendo o aumento da síntese de colágeno, que é uma substância fundamental na formação das fibras do tecido conjuntivo

Produto	Composição e resultado estético esperado
Skin Complex®; Colagentek®; Colagemix® Gelape®	O colágeno hidrolisado é o principal constituinte da fórmula A ingestão dietética de colágeno hidrolisado fornece ao organismo aminoácidos específicos para síntese endógena de colágeno É necessária em situações em que esta síntese está diminuída, como no processo natural de envelhecimento e em situações caracterizadas pela necessidade de aumento no consumo, como atividade física intensa, emagrecimento e cicatrização de feridas
Elancy! Global Duo Silhouette®	O pó remodelante, que é formulado à base de ácido linoleico conjugado, tem como função reduzir a massa gorda e contribuir para aumentar a massa muscular Este princípio ativo natural acelera a eliminação das gorduras, captando-as e transformando-as em energia disponível para a massa muscular O CLA permite também diminuir o armazenamento das gorduras
Seresis®	Betacaroteno e licopeno, vitaminas C e E, selênio e proantocianidinas Inibir a geração de melaproteínas da matriz após irradiação solar
Imedeen Prime Renewal®	Extrato de soja, polissacarídeos marinhos, extrato de semente de uva e tomate, vitamina C, zinco e extrato de camomila Melhorar de maneira significativa as linhas faciais depois de dois meses de uso
Evelle®	Carotenoides, selênio, zinco, vitaminas C e E, picnogenol e glicosaminoglicanas Melhorar de maneira significativa a firmeza da derme e as linhas finas após seis semanas
Dermavite®	Ácido alfaipoico, licopeno, vitaminas A, E, C, complexo B, manganês, selênio e silício Melhorar de maneira significativa linhas faciais e elasticidade depois de dois meses de uso
Oenobiol®	Carotenoides, selênio e ômega-3 Aumentar em 21% a síntese de melanina e reduzir em 68% as <i>sunburn cells</i>
Inneov®	Skin probiotic®, lacto-lycopene® Dose eritematosa mínima (DEM): Aumento de 20%, para tornar a pele mais resistente à queimadura do sol
Zincovit®	Ácido fólico, cobre, zinco, vitaminas C e E, complexo B. Antioxidante e proteção da imunidade
Pantogar®	Ceratina, cistina, pantetonato de cálcio Melhorar a qualidade dos fios no eflúvio telógeno e distrofia das unhas
Exselen®	Selênio-metionina, antioxidante Sinergia com vitaminas C e E
Epicor®	Vitaminas (complexo B), catequinas, transresveratrol, fitoesteróis (ergosterol, esqualeno, betagluans etc.) Antioxidante Ativar o sistema imunológico

Tabela 26.11 Formulações compostas por suplementos e fitoterápicos

Tipo	Fórmulas
Antiacne	<p>Magnésio (elementar): 120mg Ácido ascórbico: 200mg Alfatocoferol: 50mg Selênio (elementar): 50mg Zinco (elementar): 10mg Cobre: 1mg Vitamina B6: 10mg</p> <p>Administrar 1 dose, 2x/dia</p> <hr/> <p>Zinco quelado: 20mg Selênio quelado: 50µg Vitamina E: 50mg</p> <p>Administrar 1 dose, 2x/dia Consumir longe das refeições</p> <hr/> <p>Zinco quelado: 20mg Vitamina C: 200mg</p> <p>Administrar 1 dose ao dia longe das refeições com ferro</p>
Erupções acneicas no período pré-menstrual	<p>Piridoxina: 10mg Zinco: 15mg</p> <p>Administrar 1 dose, 2x/dia do 14 ao 28 dia do ciclo</p>
Clareamento da pele	<p>Pomegranate extrato seco (<i>Punica granatum</i>): 200mg LingonMAX® (<i>Vaccinium myrtillus</i>): 75mg</p> <p>Administrar 1 cápsula, 2x/dia</p>
Cápsulas rejuvenescedoras	<p>LingonMAX (<i>Vaccinium myrtillus</i>): 150mg Exsyntriment®: 150mg Zinco Quelato: 15mg Açaí extrato seco: 300mg Licopeno: 10mg</p> <p>Administrar 1 cápsula, 1x/dia</p>
Tratamento de manchas na menopausa	<p>LingonMAX® (<i>Vaccinium myrtillus</i>): 75mg Pomactiv HFV® (<i>Mallus domestica</i>): 100mg Goma qsp: 1 goma Administrar 1 goma, 2/dia</p> <hr/> <p>Glycoxil®: 100mg Exsyntriment®: 100mg Bio-Arct®: 80mg</p> <p>Administrar 2x/dia</p>

Tipo	Fórmulas
Estimulante da síntese de colágeno e antioxidante	Arginina: 1g Silício orgânico: 100mg Colágeno hidrolisado: 5g Taurina: 200mg Vitamina C: 200mg Coenzima Q 10: 50mg Ácido alfa lipoico: 150mg Pó para preparo de bebida instantânea Administrar 1 dose ao dia
Estímulo da melanogênese (bronzamento da pele)	Vitamina C revestida: 200mg Vitamina E: 50mg Cobre: 1mg L-tirosina: 50mg Betacaroteno: 8mg Licopeno: 8mg Luteína: 8mg Administrar 1 dose ao dia com o almoço 30 dias antes da exposição ao sol
Suplemento fotoprotetor	Vitamina E: 50mg Vitamina C revestida: 150mg <i>Polypodium leucotomos</i> : 250mg Extrato de mirtilo (<i>Vaccinium myrtillus</i>): 100mg Extrato de chá verde (<i>Camellia sinensis</i>): 250mg Administrar 1 dose antes da exposição ao sol
Fortalecimento de cabelos e unhas	Extrato de semente de uva: 200mg Vitamina B5: 5mg Vitamina B ₁₂ : 5mg Taurina: 500mg Exsynntriment®: 150mg Extrato de chá verde (<i>Camellia sinensis</i>): 250mg L-cistina: 30mg Zinco quelado: 8mg Metionina: 100mg Ferro quelado: 20mg Administrar 1 dose ao dia com o almoço Vitamina C: 100mg Biotina: 2,5mg Cistina: 30mg Metionina: 150mg Zinco quelado: 8mg Cálcio quelado: 200mg Selênio: 200µg Ferro quelado: 30mg Administrar 1 dose ao dia Exynntriment®: 150mg Colágeno hidrolisado: 7g Vitamina C revestida: 200mg Administrar 1 sachê ao dia

(continua)

Tabela 26.11 Formulações compostas por suplementos e fitoterápicos (continuação)

Tipo	Fórmulas
Fortalecimento de cabelos e unhas	<p>Biotina: 1mg Cistina: 20mg Colágeno hidrolisado: 5g Pó para preparo de bebida instantânea Administrar 1 dose antes de dormir</p> <hr/> <p>Tiamina: 1mg D-Pantotenato de cálcio: 60mg Cisteína: 40mg Ácido paraminobenzoico: 20mg Zinco quelado: 5mg Betacaroteno: 1mg Alfatocoferol: 10mg Silício (orgânico): 30mg Riboflavina: 1mg</p> <p>Administrar 1 dose 3 x/dia com as refeições</p>
Formulações para celulite e gordura localizada	<p>Sulfato de glucosamina: 200mg Silício orgânico: 50mg L-glicina: 300mg L-prolina: 300mg Quercetina: 200mg Vitamina C: 200mg Vitamina E: 80mg Selênio: 50µg Cálcio carbonato: 300mg Extrato de chá verde (<i>Camellia sinensis</i>): 250mg Pycnogenol® (<i>Pinus pinaster</i>): 35mg</p> <p>Administrar 2 doses ao dia.</p> <p><i>Citrus aurantium</i>: 300mg <i>Pholia Magra</i>®: 200mg Extrato de silimarina (<i>Cardus marianum</i>): 100mg <i>Vitis vinifera</i>: 50mg</p> <p>Administrar 1 cápsula 2x/dia</p> <p><i>Centelal asiatica</i>: 200mg Cacau (<i>Theobroma cacao</i>): 200mg Coenzima Q10: 10mg Oxynea®: 100mg <i>Garcinia camboja</i>: 150mg Alcachofra extrato (<i>Cynara scolymus L</i>): 100mg</p> <p>Administrar 1 dose, 2x/dia</p> <p><i>Centella asiatica</i>: 200mg Licopeno: 10mg Tea Polyphenol®: 300mg</p> <p>Aroma- qsp Administrar 2 doses ao dia</p>

►► CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para fins estéticos, torna-se cada vez mais evidente na literatura a relação do consumo de suplementos e fitoterápicos com a estética e a beleza.

Os ativos isolados e as formulações citadas neste capítulo foram embasados em evidências científicas e clínicas e podem servir de apoio ao profissional nutricionista no que concerne a formulações no âmbito da estética.

Porém, é fundamental que a prescrição seja individualizada, considerando o consumo de nutrientes através da alimentação, além das análises clínica, física e bioquímica do paciente.

Os estudos experimentais com "nutricosméticos" ainda são recentes, por isso são necessários novos estudos de fase clínica III, para fortalecer a segurança na prescrição principalmente relacionado aos possíveis efeitos colaterais dos ativos, bem como a interação entre os ativos e os fármacos.

►► REFERÊNCIAS

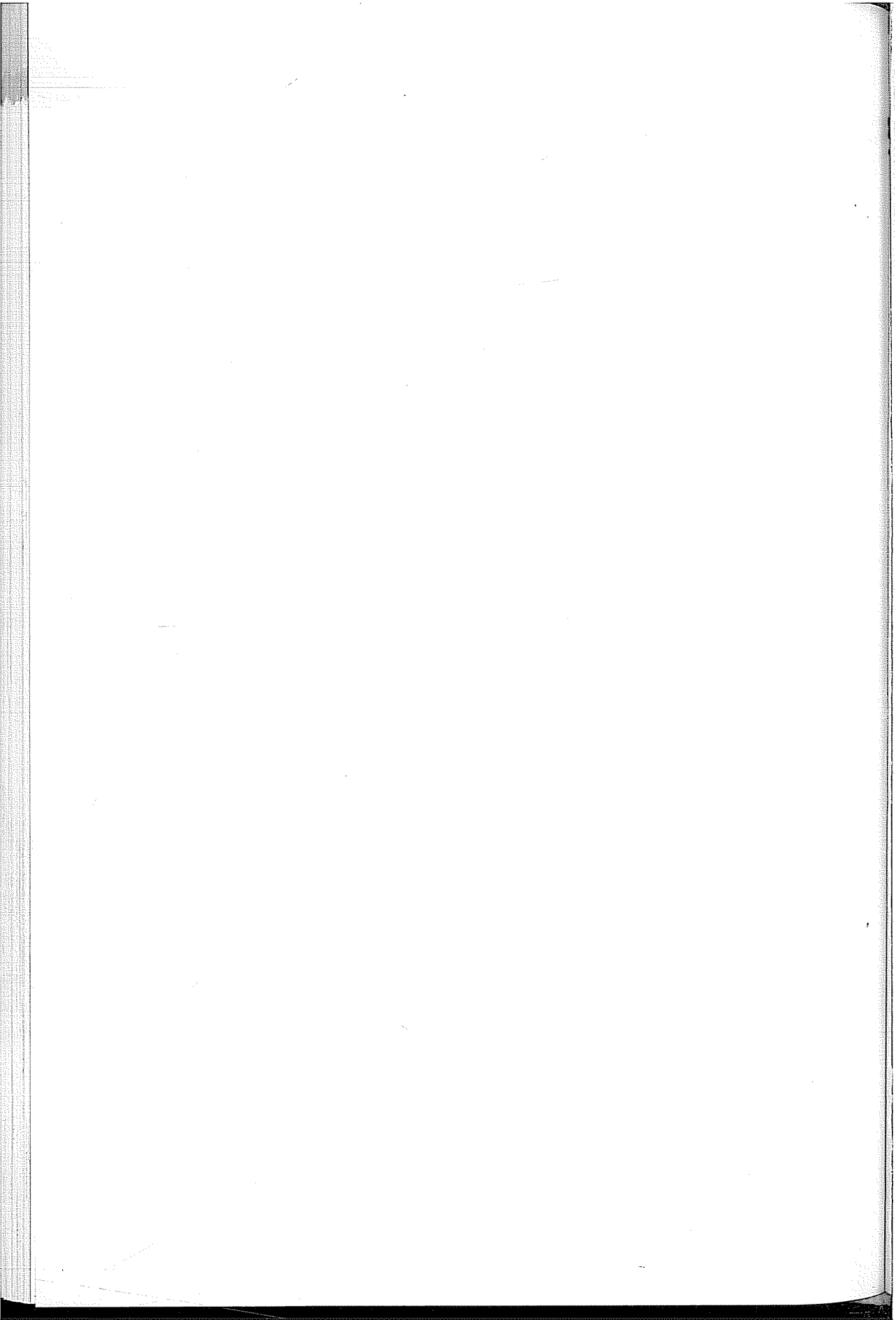
1. Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais riscos para a saúde. *Rev Bras Med Esporte* 2003; 9:43-56.
2. Carvalho JR, Hirschbruch MD. Consumo de suplementos nutricionais por frequentadores de uma academia de ginástica de São Paulo. In: I Prêmio Maria Lúcia Cavalcanti. *Anais. São Paulo: Conselho Regional de Nutricionistas, 3ª região, 2000.*
3. Pereira RF, Lajolo FM, Hirschbruch MD. Consumo de suplementos de alunos de academias de ginástica em São Paulo. *Rev Nutr* 2003; 16(3):265-72.
4. Hirschbruch MD, Fisberg M, Mochizuki L. Consumo de suplementos por jovens frequentadores de academias de ginástica em São Paulo. *Rev Bras Med Esporte* 2008; 14(6).
5. Cerqueira FM, Medeiros MHG, Augusto O. Antioxidantes dietéticos: controvérsias e perspectivas. *Quim Nova* 2007; 30(2):441-9.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância. Portaria nº 32, de 13 de janeiro de 1998 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/32_98.htm.
7. Conselho Federal de Nutricionistas. Lei nº 8.234, de 17 de setembro de 1991 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.cfn.org.br/novosite/conteudo.aspx?IDMenu=56>.
8. Conselho Federal de Nutricionistas. Resolução CFN Nº 390/2006. Regulamenta a prescrição dietética de suplementos nutricionais pelo nutricionista e dá outras providências [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.cfn.org.br/novosite/conteudo.aspx?IDMenu=12>.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância. Portaria nº 1.428/MS, de 26 de novembro de 1993 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/1428_93.htm.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância. Portaria nº 40, de 13 de janeiro de 1998 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/32_98.htm.
11. Cozzolino SMF, Colli C. Uso e aplicações das DRIs: Novas recomendações de nutrientes e interpretação e utilização, 2001. p. 4-15.
12. Sena KCM, Pedrosa LFC. Efeitos da suplementação com zinco sobre o crescimento, sistema imunológico e diabetes. *Rev Nutr* 2005; 18(2).
13. Reis NT. *Nutrição clínica: Interações*. Rio de Janeiro: Rubio, 2007.
14. Klack K, Carvalho JF. Vitamina K: metabolismo, fontes e interação com o anticoagulante varfarina. *Rev Bras Reumatol* 2006; 46(6):398-406.
15. Ball G. *Bioavailability and analysis of vitamins in foods*. London: Chapman & Hall; 1998.
16. Madsen FC, Johnson B. Chemistry of essential trace elements studied during diet preparation, digestion. *Feedstuffs*, 1989.

17. Leeson S, Summers JD. Nutrition of the chicken. 4. ed. Ontario: University Books, 2001.
18. Couzi F, Keen C, Gershwin ME, Mareshi JP. Nutritional implications of the interactions between minerals. *Progr Food Nutr Sci* 1993; 17(1):65-87.
19. Walter A, Rimbach G, Most E, Pallauf J. Effects of calcium supplements to a maize-soya diet on the bioavailability of minerals and trace elements and the accumulation of heavy metals in growing rats. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2000; 47(6):367-77.
20. Fairweather-Tait SJ. Iron-zinc and calcium-iron interactions in relation to Zn and Fe absorption. *Proc Nutr Soc* 1995; 54(2):465-73.
21. Lönnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption. *J Nutr* 2000; 130(Suppl):1378S-83S.
22. Lönnerdal B, Cederblad A, Davidsson L, Sandström B. The effect of individual components of soy formula and cow's milk formula on zinc bioavailability. *Am J Clin Nutr* 1984; 40(5):1064-70.
23. Bueno L. Efeito antagônico do ferro e do zinco em uma formulação de alimentação enteral utilizando planejamento de misturas da metodologia *Quím Nova* 2008; 31(3): 585-90.
24. Bremner I, Beattie JH. Copper and zinc metabolism in health and disease: speciation and interactions. *Proc Nutr Soc* 1995; 54(2):489-99.
25. Fischer PWF, Giroux A, Lábbe MR. Effect of zinc on mucosal copper binding and on the kinetics of copper absorption. *J Nutr Bethesda* 1983; 113(2):462-9.
26. Torre M, Rodríguez AR, Saura-Calixto F. Effects of dietary fiber and phytic acid on mineral availability. *CRC Critical Review Food Science Nutrition* 1991; 1(1):1-22.
27. Szarfarc SC, Cassana LM, Fujimori E, Guerra-Shinohara EM, Oliveira IM. Relative effectiveness of iron bis-glycinate chelate (Ferrochel) and ferrous sulfate in the control of iron deficiency in pregnant women. *Arch Latinoam Nutr* 2001; 51(Suppl 1):42-7.
28. Watzl B, Gırrbacch S, Roller M. Inulin, oligofructose and immunomodulation. *Br J Nutr* 2005; 93(Suppl 1):49-55.
29. Blomhoff R, Green MH, Green JB. Vitamin A metabolism: new perspectives on absorption, transport, and storage. *Physiol Rev* 1991; 71(4):951-90.
30. Kusin JA, Reddy V, Sivakumar B. Vitamin E supplements and the absorption of massive dose of vitamin A. *Am J Clin Nutr* 2004; 27(8):774-6.
31. Napoli JL, Beck CD. Alpha-tocopherol and phyloquinone as non-competitive inhibitors of retinyl ester hydrolysis. *Biochem J* 1984; 223(1):267-70.
32. Mourão DM, Sales NS, Coelho SB, Pinheiro-Santana HML. Biodisponibilidade de vitaminas lipossolúveis. *Rev Nutr* 2005; 18(4):529-39.
33. Roodenburg AJ, Leenen R, van het Hof KH, Weststrate JA, Tijburg LB. Amount of fat in the diet affects bioavailability of lutein esters but not of α -carotene, β -carotene, and vitamin E in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(5):1187-93.
34. Riedl J, Linseisen J, Hoffmann J, Wolfram G. Some dietary fibers reduce the absorption of carotenoids in women. *J Nutr* 1999; 129(12):2170-6.
35. Kelley DS, Daudu PA, Taylor PC, Mackey BE, Turnlund JR. Effects of low copper diets on human immune response. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(2):412-6.
36. Werbach M. A cura através da nutrição: uma abordagem natural do tratamento de 50 doenças comuns com dietas e nutrientes. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.
37. Akamatsu H, Horio T. The possible role of reactive oxygen species generated by neutrophils in mediating acne inflammation. *Dermatology* 1998; 196(1):82-5.
38. Sadick NS. A structural approach to nonablative rejuvenation. *Cosmetic Dermatology* 2002; 15(12):39-43.
39. Kantor I, Donikyan L, Simon R, Wollschlaeger B. Results of a study evaluating the use of a dietary supplement formula in the management of a age

- related skin changes in women with moderate to severe wrinkling of the periorbital area. *Jana* 2002; 5(2):10-9.
40. Cosgrove MC, Franco OH, Granger SP, Murray PG, Mayes AE. Dietary nutrient intakes and skin-aging appearance among middle-aged American women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(4):1225-31.
 41. Matsuda N, Koyama Y, Hosaka Y, Ueda H, Watanabe T, Araya T, Irie S, Takehana K. Effects of ingestion of collagen peptide on collagen fibrils and glycosaminoglycans in the dermis. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2006; 52(3):211-5.
 42. Kuo HW, Chen SF, Wu CC, Chen DR, Lee JH. Serum and tissue trace elements in patients with breast cancer in Taiwan. *Biol Trace Elem Res* 2002; 89(1):1-11.
 43. Janeke G, Siefken W, Carstensen S, Springmann G, Bleck O, Steinhart H, Höger P, Wittern KP, Wenck H, Stüb F, Sauermann G, Schreiner V, Doering T. R&D cosmed, Beiersdorf AG, Hamburg, Germany. Department of Food Chemistry and Department of Dermatology, University of Hamburg, Germany. Role Of Taurine Accumulation In Keratinocyte Hydration. *J. Invest. Dermatol* 2003, 121(2):354-61.
 44. Camacho FM, Randall VA, Price VH (eds.). Hair and its disorders: biology, pathology and management. London: Martin Dunitz, 2000.
 45. Fratti RA. Gamma interferon protects endothelial cells from damage by *Candida albicans* by inhibiting endothelial cell phagocytosis. *Infect Immun* 1998; 64(11):4714-8.
 46. Bruno C, Morganti P, Giardina A. Gelatina: cistina em tratamento de cabelo. 1988 [acessado em 03 de fevereiro de 2011]. Disponível em: <http://www.gelbloom.com.br/docs/44-uso%20de%20gelatina%20para%20tratamentos%20de%20cabelos.pdf>.
 47. Geilen CC, Peytavi UB, Orfanos CE. Metabolic disorders involving the hair. In: Camacho FM, Randall VA, Price VH. Hair and its disorders. UK: Martin Dunitz, 2000.
 48. Dawber R, Van Neste D. Perda de cabelos: In: Dawber R, Van Neste D. Doenças dos cabelos e do couro cabeludo. São Paulo: Manole, 1996.
 49. Epstein P, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med* 1999; 341:491-7.
 50. Ebling FJG, Dawber R, Rook A. The Hair. In: Rook A. Textbook of Dermatology. 4. ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1986.
 51. Groves RW, Mizutani H, Kieffer JD. Inflammatory skin disease in transgenic mice that express high levels of interleukin 1 alpha in basal epidermis. *Proc Natl Acad Sci* 1995; 92(25):11874-82.
 52. Hoffmann R. Cytokines in alopecia areata. In: Camacho FM, Randall VA, Price VH. Hair and its disorders. UK: Martin Dunitz, 2000.
 53. Soni BP, McLaren DS, Sherertz EF. Cutaneous changes in nutritional disease. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 5.ed. New York: McGraw Hill, 1999.
 54. Azulay MM, Lacerda CAM, Perez MA, Filgueira AL, Cuzzi L. *An Bras Dermatol* 2003; 78(3): 265-74.
 55. Stahl W, Heinrich U, Wiseman S, Eichler O, Sies H, Tronnier H. Dietary tomato paste protect against ultraviolet light-induced erythema in humans *J Nutr* 2001; 131(5):1449-51.
 56. Muggli R. Systemic evening primrose oil improves the biophysical skin parameters of healthy adults. *Intern J Cosmet Sci* 2005; 27(4):243-9.
 57. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; 14:1132-8.
 58. Lucia MBI, Martinelli C. Processo de reparo em feridas de extração dental após administração de vitaminas B6 (Piridoxina): estudo histológico em ratos. *Arq Centro Estud Curso Odontol* 1989; 25/26(1/2):28-34.
 59. Petroianu A, Souza SD, Martins SG, Alberti LR. Influência do ácido ascórbico em anastomoses e alças jejunais íntegras de rato. *Arq Gastroenterol* 2001; 38(1).
 60. Ziboh VA, Miller CC, Cho Y. Metabolism of polyunsaturated fatty acids by skin epidermal enzymes: generation of anti-inflammatory and an-

- tiproliferative metabolites. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(1):361S-65.
61. Lopes LR, Laurindo FR, Mancini-Filho J, Curi R, Sannomiya P. NADPHoxidase activity and lipid peroxidation in neutrophils from rats fed fat-rich diets. *Cell Biochem Funct* 1999; 17(1):57-64.
 62. Yunes RA, Pedrosa RC, Cechinel V. Fármacos e fitoterápicos: a necessidade do desenvolvimento da indústria de fitoterápicos e fitofármacos no Brasil. *Quím Nova* 2001; 24(1).
 63. Conselho Federal de Nutricionistas. Resolução no 402/2007. [acessado em junho de 2011]. Disponível em: <http://www.cfn.org.br/novosite/pdf/res/2007/res402.pdf>.
 64. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 89, de 27 de novembro de 2008 [acessado em junho de 2011]. Disponível em: ftp://ftp.saude.sp.gov.br/ftpessp/bibliote/informe_eletronico/2008/iels.nov.08/iels226/U_RS-MS-ANVISA-RDC-89_271108.pdf.
 65. Berger D, Schaffner W, Schrader E, Meier B, Bratström A. Efficacy of *Vitex agnus castus* L. extract Ze 440 in patients with pre-menstrual syndrome (PMS). *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2000; 264(3):150-3.
 66. Paschoal V, Naves A, Fonseca BLBA. Nutrição clínica funcional: dos princípios a prática clínica. São Paulo: Editora Valéria Paschoal, 2007. p. 154-77.
 67. Xie JT, Wang CZ, Wang AB, Wu J, Basila D, Yuan CS. Antihyperglycemic effects of total ginsenosides from leaves and stem of *Panax ginseng*. *Acta Pharmacol Sin* 2005; 26(9):1104-10.
 68. Vanaclocha C. Fitoterapia. Vademécum de prescrição. Plantas medicinales. 4. ed. Barcelona: Masson Salvat, 2003.
 69. Sandrini JC, Navarro DF, Rocha JCF, Ribeiro PG, Kozlowski JR VA. Efeitos do extrato de *Curcuma zedoaria* sobre a placa dental e gengivite em humanos – Avaliação clínica. *Revista Periodontia* 1997; 6:3-6.
 70. Witchl M. Herbal drugs and phytopharmaceuticals. A handbook for practice on a scientific basis. 3. ed. Washington: Medpharm. CRC Press, 2004.
 71. Garcia AA. Fitoterapia. Vademécum de prescripción. Plantas medicinales. 3ª ed. Barcelona: Masson, 1999.
 72. Alonso JR. Tratado de Fitomedicina. Bases clínicas e farmacológicas. Argentina: ISIS, 1998.
 73. Organização Mundial da Saúde. WHO monographs on selected medicinal plantas. Vol. 1, 1999.
 74. Gilbert B, Ferreira JL, Alves LF. Monografias de plantas medicinais brasileiras e aclimatadas. Curitiba: Fiocruz, 2005.
 75. Gupta MP. 270 plantas medicinais iberoamericanas. Colômbia: CYTED, 1995.
 76. Mills S, Bone K. The essential guide to herbal safety. São Paulo: Elsevier, 2004.
 77. Gruenwald J. PDR for herbal medicines. 2.ed. Medical Economics Company, 2000.
 78. Kim KH, Park KH, Rho HM. Transcriptional activation of the Cu, Zn-superoxide dismutase gene through the AP2 site by ginsenoside Rb2 extracted from a medicinal plant, *Panax ginseng*. *The Journal Of Biological Chemistry* 1996; 271(40):24539-43.
 79. Brincat MP, Baron YM, Galea R. Estrogens and the skin. *Climacteric* 2005; 8:110-23.
 80. Südel KM, Venzke K, Mielke H, Breitenbach U, Mundt C, Jaspers S, Koop U, Saueremann K, Knussman-Hartig E, Moll I, Gercken G, Young AR, Stäb F, Wenck H, Gallinat S. Novel aspects of intrinsic and extrinsic aging of human skin: beneficial effects of soy extract. *Photochem Photo-biol*; 81(3):581-7, 2005.
 81. Wang SY, Feng R, Bowman L, Penhallegon R, Ding M, Lu Y. Antioxidant activity in lingonberries (*Vaccinium vitis-idaea* L.) and its inhibitory effect on activator protein-1, nuclear factor-kappaB, and mitogen-activated protein kinases activation. *J Agric Food Chem* 2005; 53(8):3156-66.

82. Muggli R. Systemic evening primrose oil improves skin biophysical parameters in healthy adults. *International Journal of Cosmetic Science* 27(4): 243-249.
83. Zlotta AR, Teillac P, Raymond JP, Schulman CC. Evaluation of male sexual function in patients with lower urinary tract symptoms (LUTS) associated with benign prostatic hyperplasia (BPH) treated with a phytotherapeutic agent (permixon), tamsulosin or finasteride *Eur Urol* 2005; 48(2):269-76.
84. Middelkamp-Hup MA, Pathak MA, Parrado C, Goukassian D, Rius-Díaz F, Mihm MC, Fitzpatrick TB, González S. Oral Polypodium leucotomos extract decreases ultraviolet-induced damage of human skin. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51(6):910-8.
85. Wu LY, Zheng XQ, Lu JL, Liang YR. Protective effect of green tea polyphenols against ultraviolet B-induced damage to HaCaT cells. *Hum Cell* 2009; 22(1):18-24.
86. Jeon HY, Kim JK, Kim WG, Lee SJ. Effects of oral epigallocatechin gallate supplementation on the Minimal Erythema Dose and UV induced skin damage. *Skin Pharmacol Physiol*. 2009 Feb 12; 22(3):137-41.
87. Mnich CD, Hoek KS, Virkki LV, Farkas A, Dudli C, Laine E, urosevic M, Dummer R. Green tea extract reduces induction of p53 and apoptosis in UVB-irradiated human skin independent of transcriptional controls. *Exp Dermatol*. 2009; 18(1):69-77.
88. Kasai K, Yoshimura M, Koga T, Arai M, Kawasaki S. Effects of oral administration of ellagic acid-rich pomegranate extract on ultraviolet-induced pigmentation in the human skin. *J Nutr Sci Vitaminol* 2006; 52(5):383-8.
89. Amaral ACF, Simões EV, Ferreira JLP. *Coletânea científica de plantas de uso medicinal*. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2005.
90. Proplam. *Guia de Orientações para implantação do Serviço de Fitoterapia*. Rio de Janeiro, 2004.
91. Gilbert B; Ferreira JL, Alves LF. *Monografias de plantas medicinais brasileiras e aclimatadas*. Curitiba. Abifito, 2005.
92. Anfarmag. *Fitoterapia magistral: um guia prático para a manipulação de fitoterápicos*. São Paulo: Anfarmag, 2005.
93. Kimura Y, Sumiyoshi M, Kawahira K, Sakanaka M. Effects of ginseng saponins isolated from Red Ginseng roots on burn wound healing in mice. *British Journal of Pharmacology*, 2006; 148(6):860-70.
94. Ebadi M. *Pharmacodynamic Basis of herbal medicine*. 2. ed. Boca Raton: Taylor and Francis, 2007.



▶▶ INTRODUÇÃO

A Portaria nº 398, de 30/04/1999, da Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde define que:¹

“Alimento funcional é todo aquele alimento ou ingrediente que, além das funções nutricionais básicas, quando consumido na dieta usual, produz efeitos metabólicos e/ou fisiológicos e/ou efeitos benéficos à saúde, devendo ser seguro para consumo sem supervisão médica.”

Conforme relata Cuppari (2005), os alimentos funcionais correspondem de 5% a 7% do mercado mundial de alimentos. De um lado, embora exista demanda excessiva, há dificuldade em uma efetiva comprovação de resultados do consumo desses alimentos. Por outro lado, nosso país é rico em produtos naturais e alimentos ainda inexplorados. Dessa maneira, cabe a nós, profissionais de saúde, a difícil tarefa de realizar pesquisas que possam comprovar a eficácia desses novos produtos e orientar uma legislação que garanta à população benefícios e proteção contra possíveis riscos de utilização.²

Este capítulo visa abordar a aplicação da nutrição estética através de dicas práticas e sugestões de receitas, utilizando uma linguagem acessível a fim de facilitar a abordagem do nutricionista para o paciente.

▶▶ RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS COM ALIMENTOS FUNCIONAIS

Podemos observar recomendações nutricionais com alimentos funcionais aliados à estética na prática clínica:³

- ▣ Usar e abusar do alho e da cebola. Eles são ricos em substâncias antioxidantes, em especial alicina e quercetina, que ajudam a bloquear as inflamações no organismo.
- ▣ Consumir mais tomate. Ele é rico em licopeno (substância responsável por sua cor) e betacaroteno (antioxidante). Quanto mais maduro e concentrado, maior a quantidade de licopeno (purê, *ketchup*). Pela atividade do licopeno mais o betacaroteno, ele confere uma ação antienvhecimento, diminuindo a ação dos radicais livres.
- ▣ Ingerir mais vegetais verdes, por sua alta concentração de vitaminas antioxidantes, em particular betacaroteno, ácido fólico e magnésio, que combatem o envelhecimento cutâneo. Procurar usar os mais verde-escuros possíveis (cor mais intensa), e quanto mais crus melhor, para evitar a destruição da vitamina C pelo calor.
- ▣ Consumir mais soja. Nela encontramos proteínas de alto valor biológico e arginina (aminoácido), cuja ação é imunestimulante, ativando colágeno. Os fitoesteroides e saponinas, também componentes da soja, aumentam a imunidade e diminuem os sintomas da menopausa.
- ▣ Comer cinco ou mais porções de frutas e verduras, de diferentes espécies e cores, todos os dias. Elas são ricas em substâncias antioxidantes, fibras solúveis e insolúveis que aceleram o trânsito intestinal, contribuindo para a eliminação de toxinas.
- ▣ Beber mais chá verde. Estudos apontam que o consumo de chá verde inibe a atividade da lipase intestinal (pancreática). Esse efeito se traduz em uma menor absorção de triglicérides e colesterol, podendo também acarretar um menor ganho de peso.⁴
- ▣ Consumir mais frutas cítricas. Elas são ricas em substâncias antioxidantes, como beta-caroteno, flavonoides, terpenos, limonoides, cumarinas e vitamina C, fotoquímicos que agem como estimulante do colágeno.
- ▣ Ingerir mais alimentos crucíferos, como repolho, couve, couve-flor, nabo e brócolis, que contêm indóis e enxofre, substâncias que atuam no crescimento e no fortalecimento do cabelo.
- ▣ Consumir mais probióticos, importantes para o equilíbrio e o restabelecimento da microbiota intestinal. Os probióticos costumam ser encontrados nos leites fermentados ou iogurtes com *Lactobacillus acidophylus*. Ajudam na imunidade pela ação do interferon e normalizam a atividade enzimática bacteriana fecal, responsável pela absorção de nutrientes.
- ▣ Usar gengibre: ele tem ação anti-inflamatória, antifúngica e antioxidante, além de estimular a circulação.
- ▣ Usar azeite de oliva extravirgem para temperar a salada, como substituto da margarina no pão. O órgão governamental americano Food and Drug Administration (FDA) recomenda consumo de 15mL ao dia. Para cozinhar, use o óleo de canola em pequenas quantidades, no máximo uma colher (de sopa) por dia. O azeite de oliva é rico em ômega-9 e vitamina E, que auxilia na proteção aos danos causados pelos radicais livres com relação ao envelhecimento da pele.
- ▣ Polvilhar a comida com pó de linhaça. Consumir estabilizada (micronizada) ou moer na hora para que não ocorra a oxidação. Conservar na geladeira. Ela tem ação anti-inflamatória, e deve-se usar uma colher (de sopa) por dia.

- ▣ Temperar a comida com pimenta vermelha, alho, cebola, gengibre, cúrcuma, tomilho, canela, orégano etc. Usá-los crus e ligeiramente picados, ou moídos. Eles têm ação termogênica, ou seja, aceleram o metabolismo de gorduras.
- ▣ Substituir, duas vezes na semana, o feijão por soja em grão ou incluir leite de soja na alimentação em virtude dos benefícios que esse alimento confere. Usar a proteína de soja para substituir a carne, o grão de soja para substituir o feijão e o leite de soja (com cálcio), para substituir o leite de vaca.
- ▣ Beber de duas a três xícaras de um dos seguintes chás: chá verde, hortelã, alecrim, cidreira e erva-doce sem açúcar, durante o dia. Esses chás têm ação desintoxicante, digestória, anti-inflamatória e calmante. Os polifenóis presentes nesses chás bloqueiam a ação dos radicais livres e agem como antioxidantes. Evite excesso e o consumo perto das refeições, evitando com isso a competição entre os componentes das plantas e os nutrientes dos alimentos.
- ▣ Diminuir o sal no preparo dos alimentos, substituindo-o por ervas (orégano, salsa, alecrim, manjeriço, açafrão etc.) ou limão. O sal em excesso contribui para a retenção de líquidos e, em consequência, para o aumento da celulite.
- ▣ Evitar alimentos ricos em açúcares e carboidratos refinados, como pão branco, arroz polido, biscoitos e massas com farinha branca.
- ▣ Incluir farinha de trigo integral na preparação de pães, bolos, empadões etc.
- ▣ Substituir o arroz branco e a massa por arroz integral e massas integrais, bem como biscoitos e bolachas por barras de cereais. Dessa maneira aumenta-se o consumo de fibras durante o dia – o que é benéfico para o equilíbrio da microbiota intestinal –, a integridade da mucosa e a saciedade, favorecendo o emagrecimento.
- ▣ No preparo dos pratos, usar, em primeiro lugar, os alimentos frescos, pois contêm mais nutrientes. Em segundo lugar vêm os congelados (quando bem congelados), seguidos dos secos. Os enlatados perdem 50% dos antioxidantes no processo de industrialização.
- ▣ Substituir queijo amarelo por queijo tofu. Os fito-hormônios que existem no queijo tofu colaboram para diminuir os sintomas da menopausa e são um ótimo substituto da carne vermelha em vários pratos.
- ▣ Evitar as sobremesas à base de açúcares. Seu alto consumo está relacionado com o aparecimento da celulite, pois o açúcar tem um alto índice glicêmico.
- ▣ Evitar o consumo exagerado do café, pois em excesso pode irritar a mucosa gástrica, além de ser vasoconstritor, ou seja, diminui o calibre das artérias, favorecendo a má circulação, contribuindo com isso para o surgimento da celulite. Substitua pelos chás recomendados, por serem digestivos e antioxidantes.
- ▣ Consumir no mínimo dois litros de líquidos ao dia, sendo importante a água pura na desintoxicação: utilizar a proporção de um litro de água e o restante em forma de chás e sucos. Evite o consumo junto às refeições, pois em excesso diluem os sucos digestórios e prejudicam a digestão. O ideal é ingerir líquidos até 15 minutos antes ou uma hora após. Durante as refeições, beba no máximo 200mL.

Como podemos observar por essas recomendações, os alimentos funcionais acarretam efeitos benéficos ao organismo e à estética corporal. A terapia nutricional, que se utiliza-se dos alimentos funcionais, deve ser recomendada todos os dias na prática clínica estética, objetivando a recuperação do equilíbrio or-

gânico decorrente de sua adequação às necessidades individuais; patologias existentes; interação droga-nutriente; hábitos alimentares pregressos; e avaliação clínica e nutricional.

É bem importante salientar os métodos de preparo dos alimentos (técnicas dietéticas), visto que muitos princípios ativos (fitoquímicos) existentes nos alimentos funcionais podem, com facilidade, oxidar por manipulação incorreta.

Assim, podemos entender que os ingredientes funcionais favorecem os resultados nos procedimentos estéticos a seguir.

- ▣ **No emagrecimento:** receitas e cardápios de baixas calorias; priorizando os alimentos funcionais.
- ▣ **Na gordura localizada:** uso de alimentos termogênicos e dietas com baixo teor de gorduras.
- ▣ **Celulite:** diminuição do sal em receitas, uso de carboidratos complexos, chás digestivos, alimentos desintoxicantes e diminuição do açúcar e farinhas refinados.
- ▣ **Estrias:** uso de alimentos hidratantes; minerais e proteínas.
- ▣ **Acne:** uso de alimentos cicatrizantes e anti-inflamatórios, uso de receitas com baixos teores de gorduras.
- ▣ **Flacidez:** melhor aproveitamento do uso de proteínas de alto e baixo valor biológico; uso de alimentos com vitamina C para estimular o colágeno.
- ▣ **Envelhecimento cutâneo:** biodisponibilidade de proteínas, vitaminas e minerais antioxidantes; uso de alimentos com ação antienvelhecimento.
- ▣ **Unhas e cabelo:** uso das vitaminas, minerais e proteínas (aminoácidos enxofrados) na reestruturação do colágeno.

▶▶ CARDÁPIOS E RECEITAS FUNCIONAIS NA ESTÉTICA

Evidências fundamentadas em artigos comprovam a importância da alimentação na estética.⁵⁻⁹

O nutricionista deve priorizar o uso dos alimentos funcionais nas receitas, observando equilíbrio, apresentação, variedade, sabor, odor, praticidade e qualidade, usando sempre uma culinária saudável. Dessa maneira, seguem sugestões de receitas e cardápios que atuam no tratamento e na prevenção nas disordens estéticas.

Receitas para culinária *light*

Bife "frito" sem óleo

- ▣ 100g de carne para bife (filé *mignon*).
- ▣ 1 colher (de chá) de requeijão *light*.
- ▣ 1 colher (de sopa) de molho de soja.

Modo de preparo:

1. Coloque o requeijão *light* em uma frigideira antiaderente até derreter.
2. Junte o molho de soja e em seguida coloque o bife.
3. Deixe dourar de um lado e de outro. Se quiser, pode adicionar cebolas e tomate para fazer um molho.

Valor calórico: 132kcal por bife.

Rendimento: 1 porção.

Dica: fritar sem óleo ou em pouco óleo, para tornar o prato menos calórico.

Legumes *sauté*

- ▣ 200g de legumes diversos (50g de pimentão verde, 50g de tomate, 50g de cebola, 50g de brócolis).
- ▣ 1 colher (de sopa) de molho inglês.
- ▣ ½ sachê de caldo de verdura 0% de gordura.

Modo de preparo:

1. Coloque os legumes picados na panela com tempero e a colher de molho inglês (se quiser, pode substituir por vinagre de maçã).

2. Deixe em fogo baixo por 3 minutos.

Valor calórico: 130kcal.

Rendimento: 1 porção.

Dica: refogar com caldos e óleos.

Frango afogado

▣ 2 sobrecoxas sem pele.

▣ ½ pacote de creme de cebola.

▣ 300mL de suco de laranja natural.

Modo de preparo:

1. Tempere o frango com o creme de cebola.
2. Coloque em um refratário untado "de leve" com óleo.
3. Despeje o suco de laranja em cima e deixe no forno pré-aquecido por 30 minutos. Regue ao assá-lo.

Valor calórico: 245kcal/porção.

Rendimento: 2 porções.

Dica: substituir os molhos com gordura por suco de frutas.

Maionese falsa

▣ 200mL de iogurte desnatado natural.

▣ 1 colher (de sopa) de salsa picada.

▣ 1 colher (de sopa) de molho de soja.

▣ 1 colher (de chá) de *ketchup*.

▣ 1 colher (de chá) de mostarda.

Modo de preparo:

Misture todos os ingredientes e sirva gelado.

Valor calórico: 18,5kcal/colher de sopa.

Rendimento: 1 xícara de 250mL.

Dica: molhos especiais substituem a maionese.

Molho de queijo *cottage*

▣ 350mL de queijo tipo *cottage*.

▣ 100mL de iogurte natural desnatado.

▣ 1 colher (de sopa) picada.

▣ 1 colher (de chá) de orégano.

Modo de preparo:

1. Misture todos os ingredientes.

2. Sirva gelado.

Valor calórico: 37kcal/porção.

Rendimento: 450mL.

Dica: os molhos substituem os queijos gordos.

Molho vermelho *light*

▣ 100g de tomates bem maduros.

▣ 50g de pimentão verde.

▣ 50g de cebola.

▣ 2 dentes de alho.

▣ 1 colher (de chá) de óleo de oliva.

▣ 1 colher (de sopa) de alecrim.

▣ 2 colheres (de chá) de colorau.

Modo de preparo:

1. Cozinhe o tomate, o pimentão e a cebola com o alho.

2. Deixe esfriar e bata no liquidificador.

3. Após misturar o colorau, adicione o alecrim e, se necessário, uma pitada de sal.

Valor calórico: 10,5kcal/colher de sopa.

Rendimento: 320mL de molho.

Dica: molho leve e com temperos naturais.

Receitas para desordens estéticas

Suco rico em vitamina C

- ▣ 1 embalagem de polpa de acerola.
- ▣ 1 colher (de sopa) de suco de limão.
- ▣ 1 colher (de chá) de mel.
- ▣ 100mL de água mineral sem gás.
- ▣ Gelo picado.

Modo de preparo:

Bata no liquidificador todos os ingredientes e acrescente o gelo.

Valor calórico: 55kcal.

Dica: o suco auxilia no combate à flacidez.

Pastelão de proteína de soja

- ▣ 2 massas de pastelão de forno em formato de discos.
- ▣ 200g de proteína de soja.
- ▣ 1 pimentão.
- ▣ 2 tomates.
- ▣ 2 cenouras raladas.
- ▣ 1 cebola média.
- ▣ 3 dentes de alho.
- ▣ ½ molho de salsa picada.
- ▣ 200g de requeijão *light*.
- ▣ 1 gema de ovo.
- ▣ 1 colher (de chá) de sal = 1g.

Modo de preparo:

1. Refogue a cebola, o tomate, o pimentão, o alho e a cenoura, depois acrescente a proteína de soja com os outros ingredientes.
2. Adicione o requeijão e recheie os pasteis.

3. Pincele com gema de ovo antes de levar ao forno.

4. Leve ao forno quente por 20 minutos.

Valor calórico: 275kcal por porção.

Rendimento: 6 porções.

Dica: deixar a proteína vegetal texturizada de molho na véspera. A receita auxilia na síntese de colágeno, já que a soja atua como fito-hormônio além de ser precursora da prolina e hidroxiprolina, cofatores para síntese de colágeno.

Legumes cozidos com soja

- ▣ 3 xícaras de vagem.
- ▣ 1 colher (de sopa) de azeite de oliva.
- ▣ 1 colher (de sopa) de vinagre de maçã.
- ▣ 1 xícara de abóbora cozida.
- ▣ 2 colheres (de sopa) de salsa picada.
- ▣ 1 xícara de feijão de soja cozido.
- ▣ Pimenta-do-reino e sal a gosto.

Modo de preparo:

1. Cozinhe a vagem no bafo e misture com o restante dos ingredientes, temperando com pimenta e sal.
2. Acrescente o feijão de soja, misture tudo e sirva quente ou gelado.

Valor calórico: 220kcal por porção.

Rendimento: 6 porções.

Dica: o feijão de soja deve ser cozido e temperado como o feijão comum. A receita auxilia na síntese de colágeno, já que a soja, que atua como fito-hormônio, é precursora da prolina e hidroxiprolina, cofatores para síntese de colágeno.

Máscara de iogurte indicada para peles ressecadas e desvitalizadas (hidratação da pele do rosto)

- ▣ 1 copo de iogurte natural desnatado.
- ▣ 1 colher (de sopa) de mel.

Modo de preparo:

1. Misture o mel no iogurte e aplique com movimentos circulares.
2. Deixe agir por 15 minutos e retire com água fria. Aplique uma vez por semana.

Suco desintoxicante

- ▣ 1 cenoura crua.
- ▣ 1 colher (de sopa) de salsa.
- ▣ 1 colher (de sopa) de couve.
- ▣ ½ maçã.
- ▣ 150mL de água.

Modo de preparo:

Bata tudo no liquidificador e tome pela manhã.

Valor calórico: 45kcal.

Rendimento: 1 copo (200mL).

Dica: energético e rico em betacaroteno (bom para a pele), o suco ainda é diurético e auxilia na circulação sanguínea, tanto quanto no combate à celulite.

Suco antienvelhecimento

- ▣ 1 copo de leite de soja *light* (200mL).
- ▣ 1 colher (de chá) de cacau.
- ▣ 1 envelope de gelatina em pó sem sabor.

Modo de preparo:

Bata tudo no liquidificador.

Valor calórico: 96kcal.

Rendimento: 1 copo (200mL).

Receita rica em betacaroteno

- ▣ ½ tomate.
- ▣ ¼ de maçã.
- ▣ ½ beterraba.
- ▣ ½ cenoura.
- ▣ 200mL de água.

Modo de preparo:

Bata tudo no liquidificador e tome ao deitar.

Valor calórico: 86kcal por porção.

Rendimento: 1 copo (250mL).

Dica: o *milkshake* trabalha como protetor cutâneo oral.

Sobremesa de ameixa

- ▣ 1 pote de iogurte desnatado.
- ▣ 4 ameixas pretas secas sem caroço.
- ▣ 1 colher (de sopa) de farelo de trigo.

Modo de preparo:

Bata tudo no liquidificador.

Valor calórico: 130kcal.

Rendimento: 1 copo (200mL).

Dica: receita para gordura localizada (abdome), auxiliando o intestino preguiçoso.

Milkshake de kiwi

- ▣ 1 xícara de kiwi picado.
- ▣ 1 colher (de sopa) de leite em pó desnatado.
- ▣ 100mL de iogurte natural desnatado.
- ▣ Gelo a gosto.

Modo de preparo:

Bata todos os ingredientes no liquidificador.

Valor calórico: 125kcal.

Rendimento: 1 copo (200mL).

Dica: a receita auxilia na prevenção à flacidez.

Milkshake de morango

- ▣ 10 morangos.
- ▣ 1 colher (de sopa) de leite em pó desnatado.
- ▣ 200mL de iogurte natural desnatado.
- ▣ 1 gelatina de framboesa diet/light pronta.
- ▣ Gelo a gosto.

Modo de preparo:

Bata todos os ingredientes no liquidificador.

Valor calórico: 72kcal.

Rendimento: 1 copo (250mL).

Dica: além de fonte de vitamina C, a receita auxilia na prevenção à flacidez.

Milkshake de melancia

- ▣ 1 fatia grossa de melancia sem as sementes.
- ▣ 1 colher (de sopa) de leite em pó desnatado.
- ▣ 100mL de iogurte natural desnatado.
- ▣ 1 gelatina de framboesa diet/light pronta.
- ▣ Gelo a gosto.

Modo de preparo:

Bata todos os ingredientes no liquidificador.

Valor calórico: 65kcal.

Rendimento: 1 copo (200mL).

Dica: a receita auxilia na prevenção à celulite.

Milkshake de mamão

- ▣ 1 xícara de papaia picado.
- ▣ 1 colher (de sopa) de leite em pó desnatado.
- ▣ 1 iogurte natural desnatado.
- ▣ Gelo a gosto.

Modo de preparo:

Bata todos os ingredientes no liquidificador.

Valor calórico: 110kcal.

Dica: a receita auxilia na prevenção ao envelhecimento cutâneo.

Salada tropical

- ▣ ½ mamão.
- ▣ 2 rodelas de abacaxi.
- ▣ 1 cacho pequeno de uvas.
- ▣ 1 xícara de laranja picada.
- ▣ 2 palmitos picados.
- ▣ 2 maçãs picadas.
- ▣ 1 Polenguinho® light.
- ▣ Suco de ½ limão.

Modo de preparo:

Misture as saladas com Polenguinho® e acrescente as frutas picadas.

Valor calórico: 125kcal.

Rendimento: 1 pote de sobremesa.

Dica: a receita tem efeito desintoxicante.

Salada “magrinha” I

- ▣ 1 ovo cozido.
- ▣ 4 colheres (de sopa) rasas de beterraba crua ralada.
- ▣ 1 colher (de sopa) de uva-passa.
- ▣ 100mL de iogurte natural desnatado.
- ▣ 1 colher (de sopa) de suco de limão (para tempero).
- ▣ 1 colher (de sopa) de hortelã.
- ▣ 4 colheres (de sopa) de cenoura crua ralada.
- ▣ 1 fatia de pão integral.

Modo de preparo:

1. Rale a cenoura, a beterraba, e misture com as uvas-passas e a hortelã picada. Reserve.
2. Junte o iogurte, o limão e o ovo e misture bem. Sirva gelado.

Valor calórico: 190kcal.

Rendimento: 1 porção.

Dica: usar em programas de emagrecimento para substituir o jantar.

Salada “magrinha” II

- ▣ 1 prato de alface.
- ▣ 1 prato de agrião ou rúcula.
- ▣ 10 tomates cereja.
- ▣ 1 cenoura crua pequena.
- ▣ 1 bolinha de muçarela de búfala.
- ▣ 3 castanhas-do-pará.
- ▣ 2 colheres (de sopa) de quinoa (cozinhar em forno de micro-ondas por 2 minutos com ½ xícara de água).

Modo de preparo:

1. Rale a cenoura, corte a muçarela em fatias finas, os tomates cereja ao meio e reserve.
2. Em uma saladeira, junte à alface (cortada largamente) o agrião, a cenoura, os tomates, a muçarela, a quinoa e salpique com as castanhas moídas.
3. Tempere com ½ colher (de sopa) de azeite de oliva e 1 colher (de sopa) de gergelim. Sirva gelado.

Valor calórico: 220kcal.

Rendimento: 1 porção.

Dica: usar em programas de emagrecimento para substituir o jantar.

Método de substituição

Para o sal

- ▣ 1 colher (de sopa) de manjeriço.
- ▣ 1 colher (de sopa) rasa de salsa.
- ▣ 1 colher (de sopa) de orégano.
- ▣ ½ colher (de sopa) de tomilho.

Procedimento: todos secos, só misturar e guardar em pote fechado em temperatura ambiente. Pode se adicionar a molhos e carnes durante o cozimento ou sobre os pratos depois de prontos.

Para elaboração de doces

- ▣ Substituir por erva-doce (pó), noz-moscada, canela, cravo e baunilha.
- ▣ **Em bebidas:** uma pitada de baunilha ou canela: aromatizam, auxiliando no paladar.

Cozidos: podem se utilizar todos ingredientes citados em pó ou *in natura*: utilizando apenas um dos temperos.

Sugestão de cardápio estético/funcional para emagrecimento e/ou para gordura localizada

O cardápio deve ser feito no período estipulado pelo nutricionista. Atuará como desintoxicante se utilizado sempre uma vez por semana. As quantidades vão variar de acordo com as necessidades diárias de cada pessoa e também conforme gênero, peso, idade, altura e atividade física (Tabela 27.1).

Observações:

1. As refeições principais devem ser regadas com azeite de oliva e acrescidas de uma colher (de sopa) de gergelim torrado, fonte de gorduras sadias e antioxidantes.
2. Usar nesses dias duas a quatro xícaras de chá verde ou de hortelã.
3. Nesse dia não deixe faltar no cardápio esses alimentos, que ajudam no emagrecimento saudável: pimentão vermelho, uvas vermelhas, repolho, alho, aspargos, limão, tomate, suco de uva natural, abacate, abacaxi, cenoura, pimenta vermelha, iogurte, gergelim, cebola, salsa e folhas verdes.
4. Não consumir nesse período: leite, refrigerante, café, chá preto, carne vermelha, cereais refinados (arroz, farinha e açúcar branco) e doces.
5. Consuma à vontade os seguintes vegetais: abobrinha, acelga, alface, aspargo, aipo,

Tabela 27.1 Sugestão de cardápio para emagrecimento ou gordura localizada

Café da manhã	<p>Abacaxi ou mamão: contém enzimas digestivas (bromalina e papaína)</p> <p>Cereais integrais (aveia em flocos ou granola): ricos em fibras, auxiliando no funcionamento intestinal</p> <p>Iogurte natural desnatado: contém lactobacilos, importantes na microbiota intestinal e fonte de cálcio</p> <p>Mel ou açúcar mascavo: fornecem energia. Se a pessoa for portadora de diabetes melito, não utilizar</p>
Lanche da manhã	Frutas: naturais ou em forma de suco, são ricas em vitaminas e minerais
Almoço	<p>Saladas cruas: mínimo de quatro cores diferentes: amarelo (betacaroteno), verde (magnésio), vermelho (licopeno). Auxiliam na desintoxicação</p> <p>Legumes com alho e cebola: ricos em antioxidantes e antibióticos naturais</p> <p>Arroz ou macarrão integral com salsa: alimentos energéticos (vitaminas do complexo B) e ferro</p> <p>Peixe grelhado: fonte de ômega-3, gordura indispensável para o bom funcionamento do coração; ou frango grelhado sem pele</p> <p>Suco de limão: fonte de vitamina C</p> <p>Azeite de oliva: fonte de ômega-9</p>
Tarde	<p>Iogurte natural desnatado: rico em cálcio e magnésio</p> <p>Cereal integral (barra ou granola): fonte de zinco e energia</p> <p>Frutas: vitaminas e minerais diversos</p>
Jantar	<p>Suco de uva: contém bioflavonoides, que protegem as artérias contra a oxidação e o envelhecimento precoce</p> <p>Refogado de legumes (brócolis, couve-flor, repolho, couve): contém enxofre, responsável pelo crescimento do cabelo e das unhas</p> <p>Queijo minas ou ricota ou duas colheres (de sopa) de carnes brancas: fonte de cálcio e de baixo teor de gordura</p> <p>Saladas cruas à vontade: vitaminas antioxidantes</p> <p>Azeite de oliva: gordura saudável (ômega-9)</p> <p>Castanha-do-pará: fonte de selênio e manganês</p>
Ceia	Pera ou maçã: fonte de pectina que retarda a absorção de gorduras

espinafre, salsa, repolho, couve, rabanete, escarola, pepino, agrião, cebola, rúcula, rãdite, mostarda, tomate, chicória, nabo.

6. Consuma até duas colheres de sopa ao dia dos seguintes vegetais: berinjela, beterraba, brócolis, cenoura, moranga e vagem.

7. No caso de sentir fome, usar mais frutas *in natura*. Por dia: abacaxi (2 rodela), ameixas (2 unidades), banana (1 unidade), figo

(1 unidade), goiaba (1 unidade), kiwi (2 unidades), laranja (1 unidade), lima (1 unidade), maçã (1 unidade), mamão pequeno (½ unidade), manga (½ unidade), maracujá (1 unidade), melancia (1 fatia grande), melão (1 fatia grande), morangos (5 unidades), pera (1 unidade), pêssego (2 unidades), uva (1 cacho pequeno). Três vezes por semana: abacate (2 colheres de sopa), caqui (1 unidade), uvas-passas (1 colher de sopa).

Sugestão de cardápio funcional/estético na pele e contra a flacidez

Esse programa foi elaborado com alimentos ricos em proteínas e vitamina C, ajudando

na síntese do colágeno, o que vai refletir em uma pele mais firme e saudável (Tabela 27.2), além de um *mix* de fibras para tratamento da acne (Tabela 27.3).

Tabela 27.2 Sugestão de cardápio para pele e flacidez

Café da manhã	Mamão: contém betacaroteno que protege a pele Iogurte desnatado ou <i>light</i> com polpa de frutas ou leite de soja <i>light</i> : proteínas formadoras de tecidos Aveia em flocos: rico em silício, que estimula a produção de colágeno Linhaça moída: contém ômega-3, ação emoliente e anti-inflamatória
Colação	Iogurte de soja <i>light</i> : proteínas
Almoço	Fruta: mamão ou abacaxi, ajudam na digestão das proteínas Saladas cruas variadas (no mínimo quatro cores): ajudam a saciar a vontade de comer Legumes no vapor (amarelos e verdes): fonte de betacaroteno e magnésio Arroz integral ou pão integral ou grãos (milho, grão-de-bico, soja): complexo B e fibras Queijo de minas ou ricota ou peixe ou atum ou sardinha ou ovo cozido ou peito de frango: substituem a carne vermelha, e são fonte de proteína Temperos de ervas à vontade: ricos em antioxidantes Suco de soja: fonte de proteínas e vitaminas
Lanche 1	Salada de frutas com castanhas ou nozes: vitaminas antioxidantes e fonte de gordura que previnem o ressecamento cutâneo
Lanche 2	Iogurte desnatado/ <i>light</i> ou 200mL de leite de soja <i>light</i> + 2 colheres (de sopa) de gelatina em pó incolor: fonte de proteínas Polpa de amoras ou açaí: antocianidinas que protegem a pele contra o envelhecimento precoce Cacau em pó: antioxidante e rejuvenescedor da pele
Jantar	Salada cruas à vontade Omelete de frios
Ceia	Leite fermentado: probióticos Melhora a absorção de vitaminas e minerais, além de favorecer o trânsito intestinal

Tabela 27.3 *Mix* de fibras para acne

Ingredientes	Nutriente e ação
6 colheres (de sopa) de farelo de arroz	Magnésio: antioxidante e anti-inflamatório
1 colher (de sopa) de semente de abóbora	Fibras e magnésio
3 colheres (de sopa) de semente de linhaça	Fibras: melhora do funcionamento intestinal e redução da carga glicêmica
3 colheres (de sopa) de linhaça moída dourada	Ômega-3: anti-inflamatório
1 colher (de sopa) de cacau em pó	Cobre: antimicrobiano
2 colheres (de sopa) de farinha de semente de uva	Procianidina: antioxidante e anti-inflamatório

Observações:

1. Procurar não tomar refrigerante e sucos *diet*, pois desidratam o organismo.
2. Beber dois litros de água sem gás ou sucos naturais durante o dia.
3. Evitar o uso de adoçantes artificiais. Caso seja portador de diabetes melito, usar estévia ou sucralose.
4. Chás recomendados: verde e alecrim.
5. Ervas (tempero-verde, coentro, manjeriço etc.).
6. Especiarias (*curry*, cominho, cravo, gengibre etc.).
7. Refogar carnes e verduras com requeijão *light*.
8. Usar vinagre, suco de limão, uma colher (de chá) de azeite de oliva e uma colher (de sopa) de gergelim para temperar saladas.
9. Ovos quentes ou cozidos até três vezes por semana.

Sugestão de cardápio funcional/estético no tratamento da celulite

Este cardápio, rico em nutrientes, minerais e antioxidantes, é próprio para ser realizado no verão, quando o corpo pede menos carboidratos e mais líquidos. É aconselhável evitar o sal, substituindo-o por limão e vinagre, e usar só carnes magras (peito de frango ou peixe).

A preparação deste cardápio deve ser feita, no máximo, duas vezes na semana, de preferência um dia antes do tratamento estético corporal para acelerar os resultados, pois ela tanto favorece a circulação quanto é diurética (Tabela 27.4).

Outros alimentos indicados como cardápio funcional/estético no tratamento da celulite:

- ▣ Temperos, especiarias e condimentos: podem-se usar todas as ervas aromáticas, especiarias e condimentos. Exemplos: *curry*,

Tabela 27.4 Sugestão de cardápio para tratamento de celulite

Café da manhã	Vitamina de banana com aveia: 200mL de leite desnatado com uma banana pequena e mais duas colheres (de sopa) de aveia e uma colher (de chá) de mel (caso seja portador de diabetes melito, substituir por adoçante ou não adoçar) 200mL de chá de cavalinha ou quebra-pedra
Meio da manhã	Suco de melancia com hortelã: 200mL
Almoço	Suco de abacaxi com hortelã: 150mL de água + 2 rodela de abacaxi e hortelã Salada fria ou quente com peito de frango com legumes: 100g de peito de frango, 1 cenoura média, 1 xícara de brócolis ou espinafre + 1 xícara de couve-flor Cozinhar em ½ litro de água com cebola, tomate, salsa, temperos diversos e alho Adicione 1 colher (de sopa) de molho de soja e 1 colher (de sopa) de requeijão <i>light</i> . Pode ser servido quente ou gelado, polvilhado com gergelim torrado Sobremesa: 100g de gelatina <i>diet/light</i> com 100mL de iogurte natural desnatado
Lanche 1	Salada de frutas: um pote de sobremesa
Lanche 2	Vitamina de iogurte: 1 pote de 200mL de iogurte batido com fruta ou 200mL de suco de soja <i>light</i> com uma fruta (se exercício físico, incluir duas colheres [de sopa] de granola)
Jantar	Suco de limão: 150mL de água para 1 limão espremido Saladas verdes cruas à vontade Sopa de palmito com cebola e queijo magro
Ceia	Suco de couve/maçã/melão

cúrcuma, tomilho, alho, cebola, gengibre, canela, cravo, salsa, cebolinha etc.

- ▣ Chás: dar preferência aos desintoxicantes e diuréticos: chá verde, cavalinha, hortelã, alecrim, dente-de-leão e quebra-pedra.
- ▣ Preferir consumir nesses dias 70% a 80% de alimentos funcionais crus, frescos e naturais, pois são ricos em antioxidantes que favorecem a eliminação de toxinas, além de diuréticos e hidratantes para a pele.

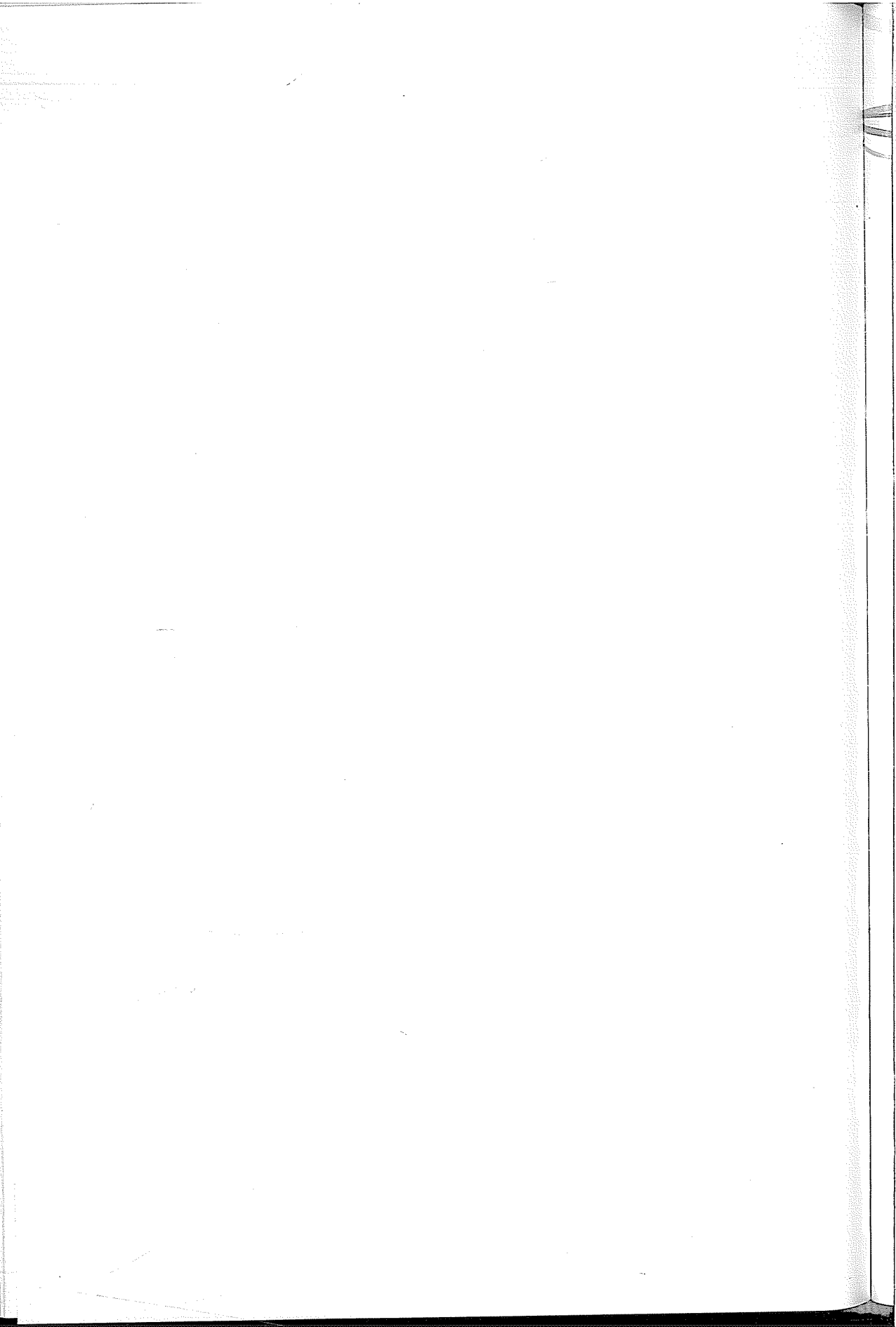
▶▶ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mesmo com estudos comprovados a respeito do valor dos alimentos no tratamento da estética corporal, não devemos usá-los de forma isolada.

O programa alimentar, com alimentos estético-funcionais, deve ser uma terapia coadjuvante, juntamente com o tratamento estético corporal específico. Ter uma alimentação variada, rica em frutas, hortaliças, cereais integrais, leguminosas, nozes e alimentos ricos em cálcio e, se necessário, suplementos, é uma das maneiras mais seguras de prevenir e tratar as desordens estéticas corporais e faciais, possibilitando uma melhor qualidade de vida ao longo dos anos.

▶▶ REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 398, de 30 de abril de 1999 (retificada para Resolução nº 18/99) – Diretrizes Básicas para Análise e Comprovação de Propriedades Funcionais [acessado em junho de 2011]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/legis/resol/449_99.htm.
2. Cuppari L. Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto. 2. ed. Barueri: Manole, 2005.
3. Ornellas LH. Técnica dietética: seleção e preparo de alimentos. 8 ed. São Paulo: Atheneu, 2007.
4. Juhel C, Armand M, Pafumi Y, Rosier C, Vandermander J, Lairon D. Green tea extract (AR25) inhibits lipolysis of triglycerides in gastric and duodenal medium in vitro. *J Nutr Biochem*, 11(1):45-51. 2001
5. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton B, Brand-Miller B. Acne vulgaris – a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138(12):1584-90.
6. Cosgrove, Franco OH, Granger SP, Murray PG, Mayes AE. *Am J Clin Nutri* 2007; 86(4):1225-31.
7. Stahl W, Sies H. Carotenoids and flavonoids contribute to nutritional protection against skin damage from sunlight. *Mol Biotechnol* 2007; 37(1):26-30.
8. Wallo W, Nebus J, Leyden JJ. Efficacy of a soy moisturizer in photoaging: a double-blind, vehicle-controlled, 12-week study. *J Drugs Dermatol* 2007; 6(9):917-22
9. Heinrich U, Neukam K, Tronnier H, Sies H, Stahl W. Long-term ingestion of high flavanol cocoa provides photoprotection against UV-induced erythema and improves skin condition in women. *J of Nutrition* 2006; 136:1565-9.





Anexo 1

Tabela A1.1 Valores diários de UL, EAR e AI¹ ou RDA para minerais¹⁰

Estágio da vida	Cálcio			Fósforo			Ferro			Cromo		
	UL ^a (g)	EAR	AI ¹ ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ¹ ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ¹ ou RDA (mg)	UL	EAR	AI ¹ ou RDA (µg)
		Bebês										
0 a 6 meses	ND ^b	ND	210 ^c	ND	ND	100 ^c	40	ND	0,27 ^c	ND	ND	0,2µg ou 29ng/kg ^d
7 a 12 meses	ND	ND	270 ^c	ND	ND	275 ^c	40	6,9	11	ND	ND	5,5µg ou 61ng/kg ^d
Crianças												
1 a 3 anos	2,5	ND	500 ^c	3	380	460	40	3	7	ND	ND	11 ^e
4 a 8 anos	2,5	ND	800 ^c	3	405	500	40	4,1	10	ND	ND	15 ^e
Homens												
9 a 13 anos	2,5	ND	1.300 ^c	4	1.055	1.250	40	5,9	8	ND	ND	25 ^e
14 a 18 anos	2,5	ND	1.300 ^c	4	1.055	1.250	45	7,7	11	ND	ND	35 ^e
19 a 30 anos	2,5	ND	1.000 ^c	4	580	700	45	6	8	ND	ND	35 ^e
31 a 50 anos	2,5	ND	1.000 ^c	4	580	700	45	6	8	ND	ND	35 ^e
51 a 70 anos	2,5	ND	1.200 ^c	4	580	700	45	6	8	ND	ND	30 ^e
>70 anos	2,5	ND	1.200 ^c	3	580	700	45	6	8	ND	ND	30 ^e
Mulheres												
9 a 13 anos	2,5	ND	1.300 ^c	4	1.055	1.250	40	5,7	8	ND	ND	21 ^e
14 a 18 anos	2,5	ND	1.300 ^c	4	1.055	1.250	45	7,9	15	ND	ND	24 ^e
19 a 30 anos	2,5	ND	1.000 ^c	4	580	700	45	8,1	18	ND	ND	25 ^e
31 a 50 anos	2,5	ND	1.000 ^c	4	580	700	45	8,1	18	ND	ND	25 ^e
51 a 70 anos	2,5	ND	1.200 ^c	4	580	700	45	5	8	ND	ND	20 ^e
>70 anos	2,5	ND	1.200 ^c	3	580	700	45	5	8	ND	ND	20 ^e

Estágio da vida	Cálcio			Fósforo			Ferro			Cromo		
	UL ^a (g)	EAR	AI ^o ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^o ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^o ou RDA (mg)	UL	EAR	AI ^o ou RDA (µg)
Gestante												
Menos de 18 anos	2,5	ND	1.300*	3,5	1.055	1.250	45	23	27	ND	ND	29'
19 a 30 anos	2,5	ND	1.000*	3,5	580	700	45	22	27	ND	ND	30'
31 a 50 anos	2,5	ND	1.000*	3,5	580	700	45	22	27	ND	ND	30'
Lactantes												
Menos de 18 anos	2,5	ND	1.300*	45	1.055	1.250	45	7	10	ND	ND	44'
19 a 30 anos	2,5	ND	1.000*	45	580	700	45	6,5	9	ND	ND	45'
31 a 50 anos	2,5	ND	1.000*	45	580	700	45	6,5	9	ND	ND	45'
Estágio da vida	Magnésio			Flúor			Boro			Níquel		
	UL ^a (g)	EAR	AI ^o ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^o ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^o ou RDA (mg)	UL	EAR	AI ^o ou RDA (µg)
Bebês												
0 a 6 meses	ND	ND	30'	0,7	ND	0,01'	ND	ND	ND	ND	ND	ND
7 a 12 meses	ND	ND	75'	0,9	ND	0,5'	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Crianças												
1 a 3 anos	65	65	80	1,3	ND	0,7'	3	ND	ND	0,2	ND	ND
4 a 8 anos	110	110	130	2,2	ND	1'	6	ND	ND	0,3	ND	ND
Homens												
9 a 13 anos	350	200	240	10	ND	2'	11	ND	ND	0,6	ND	ND
14 a 18 anos	350	340	410	10	ND	3'	17	ND	ND	1,0	ND	ND
19 a 30 anos	350	330	400	10	ND	4'	20	ND	ND	1,0	ND	ND

(continua)

Tabela A1.1 Valores diários de UL, EAR e AI^o ou RDA para minerais^{iv} (continuação)

Estágio da vida	Magnésio		Flúor			Boro			Níquel			
	UL ^o (g)	EAR	AI ^o ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^o ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^o ou RDA (mg)	UL	EAR	AI ^o ou RDA (µg)
31 a 50 anos	350	350	420	10	ND	4 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
51 a 70 anos	350	350	420	10	ND	4 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
>70 anos	350	350	420	10	ND	4 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
Mulheres												
9 a 13 anos	350	200	240	10	ND	2 ^o	11	ND	ND	0,6	ND	ND
14 a 18 anos	350	300	360	10	ND	3 ^o	17	ND	ND	1,0	ND	ND
19 a 30 anos	350	255	310	10	ND	3 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND350
31 a 50 anos	350	265	320	10	ND	3 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
51 a 70 anos	350	265	320	10	ND	3 ^o	20	ND	MD	1,0	ND	ND
>70 anos	350	265	320	10	ND	3 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
Gestante												
Menos de 18 anos	350	335	400	10	ND	3 ^o	17	ND	ND	1,0	ND	ND
19 a 30 anos	350	290	350	10	ND	3 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
31 a 50 anos	350	300	360	10	ND	3 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
Lactantes												
Menos de 18 anos	350	300	360	10	ND	3 ^o	17	ND	ND	1,0	ND	ND
19 a 30 anos	350	225	310	10	ND	ND ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND
31 a 50 anos	350	265	320	10	ND	3 ^o	20	ND	ND	1,0	ND	ND

Estágios da Vida	Vanádio ^d			Cobre			Iodo			Molibdênio		
	UL (mg)	EAR	AI' ou RDA	UL (µg)	EAR (µg)	AI' ou RDA (µg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI' ou RDA (µg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI' ou RDA (µg)
Bebês												
0 a 6 meses	ND	ND	ND	ND	ND	200µg' ou 30µ/kg	ND	ND	110'	ND	ND	2' ou 0,3kg
7 a 12 meses	ND	ND	ND	ND	ND	200µg' ou 24µg/kg'	ND	ND	130'	ND	ND	3' ou 0,3' kg
Crianças												
1 a 3 anos	ND	ND	ND	1.000	260	340	200	65	90	300	13	17
4 a 8 anos	ND	ND	ND	3.000	340	440	300	65	90	600	17	22
Homens												
9 a 13 anos	ND	ND	ND	5.000	540	700	600	73	120	1.100	26	34
14 a 18 anos	ND	ND	ND	8.000	685	890	900	95	150	1.700	33	43
19 a 30 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45
31 a 50 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45
51 a 70 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45
>70 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45
Mulheres												
9 a 13 anos	ND	ND	ND	5.000	540	700	600	73	120	1.100	26	34
14 a 18 anos	ND	ND	ND	8.000	685	890	900	95	150	1.700	33	43
19 a 30 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45
31 a 50 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45
51 a 70 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45
>70 anos	1,8	ND	ND	10.000	700	900	1.100	95	150	2.000	34	45

(continua)

Tabela A1.1 Valores diários de UL, EAR e AI* ou RDA para minerais^v (continuação)

Estágios da Vida	Vanádio ^a			Cobre			Iodo			Molibdênio		
	UL (mg)	EAR	AI* ou RDA	UL (µg)	EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)
		EAR	AI* ou RDA		EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)		EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)			
Gestante												
Menos de 18 anos	ND	ND	ND	8.000	785	1.000	900	160	220	1.700	40	50
19 a 30 anos	ND	ND	ND	10.000	800	1.100	1.100	160	220	2.000	50	50
31 a 50 anos	ND	ND	ND	10.000	800	1.000	1.100	160	220	2.000	40	50
Lactantes												
Menos de 18 anos	ND	ND	ND	8.000	985	1.300	900	209	290	1.700	35	50
19 a 30 anos	ND	ND	ND	10.000	1.000	1.300	1.100	209	290	2.000	36	50
31 a 50 anos	ND	ND	ND	10.000	1.000	1.300	1.100	209	290	2.000	36	50
Estágios da Vida	Selênio			Manganês			Zinco					
	UL (µg)	EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)	UL (mg)	EAR	AI* ou RDA (µg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI* ou RDA (mg)			
		EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)		EAR	AI* ou RDA (µg)		EAR (mg)	AI* ou RDA (mg)			
Bebês												
0 a 6 meses	45	ND	15'	ND	ND	0,003'	4	ND	2'			
7 a 12 meses	60	ND	20'	ND	ND	0,6'	5	2,5	3'			
Crianças												
1 a 3 anos	90	17	20	2	ND	1,2'	7	2,5	3			
4 a 8 anos	150	23	30	3	ND	1,5'	12	4	5			
Homens												
9 a 13 anos	280	35	40	6	ND	1,9'	23	7	8			
14 a 18 anos	400	45	55	9	ND	2,2'	34	8,5	11			
19 a 30 anos	400	45	55	11	ND	2,3'	40	9,4	11			

Estágios da Vida	Selênio			Manganês			Zinco		
	UL (µg)	EAR (µg)	AI* ou RDA (µg)	UL (mg)	EAR	AI* ou RDA (µg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI* ou RDA (mg)
	31 a 50 anos	400	45	55	11	ND	2,3 ^c	40	9,4
51 a 70 anos	400	45	55	11	ND	2,3 ^c	40	9,4	11
>70 anos	400	45	55	11	ND	2,3 ^c	40	9,4	11
Mulheres									
9 a 13 anos	280	35	40	6	ND	1,6 ^c	23	7	8
14 a 18 anos	400	45	55	9	ND	1,6 ^c	34	7,3	9
19 a 30 anos	400	45	55	11	ND	1,8 ^c	40	6,8	8
31 a 50 anos	400	45	55	11	ND	1,8 ^c	40	6,8	8
51 a 70 anos	400	45	55	11	ND	1,8 ^c	40	6,8	8
>70 anos	400	45	55	11	ND	1,8 ^c	40	6,8	8
Gestante									
Menos de 18 anos	400	49	60	9	ND	2 ^c	34	10,5	13
19 a 30 anos	400	49	60	11	ND	2 ^c	40	9,5	11
31 a 50 anos	400	49	60	11	ND	2 ^c	40	9,5	11
Lactantes									
Menos de 18 anos	400	59	70	9	ND	2,6 ^c	34	10,9	14
19 a 30 anos	400	59	70	11	ND	2,6 ^c	40	10,4	12
31 a 50 anos	400	59	70	11	ND	2,6 ^c	40	10,4	12

^w Não foi estabelecido um EAR ou AI para arsênio, boro, níquel, silício ou vanádio, embora não tenha sido determinado o UL para arsênio ao alimento ou suplementos. Apesar de não se terem observado efeitos adversos em seres humanos, não há justificativa para adicionar silício aos suplementos.

^a UL: O limite superior tolerável de maior ingestão (UL) é o maior nível de ingestão continuada de um nutriente que, com uma dada probabilidade, não coloca em risco a saúde da maior parte dos indivíduos. A menos que esteja especificado de outra maneira, o UL representa a ingestão total de alimento, água e suplementos.

^b ND = não foi possível estabelecer este valor.

^c O UL para magnésio representa a ingestão na forma de suplemento apenas e não inclui a ingestão do nutriente a partir do alimento e água.

^d Ainda que o vanádio no alimento não tenha apresentado efeitos adversos em seres humanos, não se justifica a adição de vanádio aos alimentos e os suplementos devem ser utilizados com cautela. O UL é baseado nos efeitos adversos em animais de laboratório e de esses danos puderam ser utilizados para estabelecer o UL para adultos, mas não para adolescentes e crianças.

Fonte: Institute of Medicine⁹, Institute of Medicine¹², Institute of Medicine²¹, Reproduzido sob permissão nº 224310490.

Tabela A1.2 Valores diários de UL, EAR, AI' ou RDA para vitaminas^v

Estágios da Vida	Vitamina K		Tiamina			Riboflavina			Vitamina C			
	UL ^a	EAR	AI' ou RDA (µg)	UL	EAR (mg)	AI' ou RDA (mg)	UL	EAR (mg)	AI' ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI' ou RDA (mg)
Bebês												
0 a 6 meses	ND ^b	ND	2,0'	ND	ND	0,2'	ND	ND	0,3'	ND	ND	40'
7 a 12 meses	ND	ND	2,5'	ND	ND	0,3'	ND	ND	0,4'	ND	ND	50'
Crianças												
1 a 3 anos	ND	ND	30'	ND	0,4	0,5	ND	0,4	0,5	400	13	15
4 a 8 anos	ND	ND	55'	ND	0,5	0,6	ND	0,5	0,6	650	22	25
Homens												
9 a 13 anos	ND	ND	60'	ND	0,7	0,9	ND	0,8	0,9	1.200	39	45
14 a 18 anos	ND	ND	75'	ND	1	1,2	ND	1,1	1,3	1.800	63	75
19 a 30 anos	ND	ND	120'	ND	1	1,2	ND	1,1	1,3	2.000	75	90
31 a 50 anos	ND	ND	120'	ND	1	1,2	ND	1,1	1,3	2.000	75	90
51 a 70 anos	ND	ND	120'	ND	1	1,2	ND	1,1	1,3	2.000	75	90
>70 anos	ND	ND	120'	ND	1	1,2	ND	1,1	1,3	2.000	75	90
Mulheres												
9 a 13 anos	ND	ND	60'	ND	0,7	0,9	ND	0,8	0,9	1.200	39	45
14 a 18 anos	ND	ND	75'	ND	0,9	1	ND	0,9	1,0	1.800	56	65
19 a 30 anos	ND	ND	90'	ND	0,9	1,1	ND	0,9	1,1	2.000	60	75
31 a 50 anos	ND	ND	90'	ND	0,9	1,1	ND	0,9	1,1	2.000	60	75
51 a 70 anos	ND	ND	90'	ND	0,9	1,1	ND	0,9	1,1	2.000	60	75
>70 anos	ND	ND	90'	ND	0,9	1,1	ND	0,9	1,1	2.000	60	75
Gestante												
Menos de 18 anos	ND	ND	75'	ND	1,2	1,4	ND	1,2	1,4	1.800	66	80
19 a 30 anos	ND	ND	90'	ND	1,2	1,4	ND	1,2	1,4	2.000	70	85
31 a 50 anos	ND	ND	90'	ND	1,2	1,4	ND	1,2	1,4	2.000	70	85

Estágios da Vida	Vitamina K			Tiamina			Riboflavina			Vitamina C		
	UL ^a	EAR	AI ^b ou RDA (µg)	UL	EAR (mg)	AI ^b ou RDA (mg)	UL	EAR (mg)	AI ^b ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^b ou RDA (mg)
Lactantes												
Menos de 18 anos	ND	ND	75 ^c	ND	1,2	1,4	ND	1,3	1,6	1800	96	115
19 a 30 anos	ND	ND	90 ^c	ND	1,2	1,4	ND	1,3	1,6	2000	100	120
31 a 50 anos	ND	ND	90 ^c	ND	1,2	1,4	ND	1,3	1,6	2000	100	120

Estágios da Vida	Niacina ^a			Vitamina B6			Folato Eq. de folato alimentar (DFE) ^d			Vitamina E alfa-tocoferol equivalentes ^e		
	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^b ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^b ou RDA (mg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI ^b ou RDA (µg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ^b ou RDA (mg)
Bebês												
0 a 6 meses	ND	ND	2 ^c	ND	ND	0,1 ^c	ND	ND	65 ^c	ND	ND	4 ^c
7 a 12 meses	ND	ND	4 ^c	ND	ND	0,3 ^c	ND	ND	80 ^c	ND	ND	5 ^c
Crianças												
1 a 3 anos	10	5	6	30	0,4	0,5	300	120	150	200	5	6
4 a 8 anos	15	6	8	40	0,5	0,6	400	160	200	300	6	7
Homens												
9 a 13 anos	20	9	12	60	0,8	1	600	250	300	600	9	11
14 a 18 anos	30	12	16	80	1,1	1,3	800	330	400	800	12	15
19 a 30 anos	35	12	16	100	1,1	1,3	1000	320	400	1000	12	15
31 a 50 anos	35	12	16	100	1,1	1,3	1000	320	400	1000	12	15
51 a 70 anos	35	12	16	100	1,4	1,7	1000	320	400	1000	12	15
>70 anos	35	12	16	100	1,4	1,7	1000	320	400	1000	12	15

(continua)

Tabela A1.2 Valores diários de UL, EAR, AI¹ ou RDA para vitaminas^v (continuação)

Estágios da Vida	Niacina ^e			Vitamina B6			Folato Eq. de folato alimentar (DFE) ^d			Vitamina E alfa-tocoferol equivalentes ^e		
	UL (mg)	EAR (mg)	AI ¹ ou RDA (mg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ¹ ou RDA (mg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI ¹ ou RDA (µg)	UL (mg)	EAR (mg)	AI ¹ ou RDA (mg)
Mulheres												
9 a 13 anos	20	9	12	60	0,8	1	600	250	300	600	9	11
14 a 18 anos	30	11	14	80	1	1,2	800	330	400	800	12	15
19 a 30 anos	35	11	14	100	1,1	1,3	1.000	320	400	1.000	12	15
31 a 50 anos	35	11	14	100	1,1	1,3	1.000	320	400	1.000	12	15
51 a 70 anos	35	11	14	100	1,3	1,5	1.000	320	400	1.000	12	15
>70 anos	35	11	14	100	1,3	1,5	1.000	320	400	1.000	12	15
Gestante												
Menos de 18 anos	30	14	18	80	1,6	1,9	800	520	600	800	12	15
19 a 30 anos	35	14	18	100	1,6	1,9	1.000	520	600	1.000	12	15
31 a 50 anos	35	14	18	100	1,6	1,9	1.000	520	600	1.000	12	15
Lactantes												
Menos de 18 anos	30	13	17	80	1,7	2	800	450	500	800	16	19
19 a 30 anos	35	13	17	100	1,7	2	1.000	450	500	1.000	16	19
31 a 50 anos	35	13	17	100	1,7	2	1.000	450	500	1.000	16	19
Vitaminas B⁹												
Estágios da Vida	Vitamina B ₁₂ ^g			Ácido Pantotênico			Biotina			Vitamina D ^h		
	UL	EAR (µg)	AI ¹ ou RDA (µg)	UL	EAR	AI ¹ ou RDA (mg)	UL (µg)	EAR	AI ¹ ou RDA (µg)	UL (µg)	EAR	AI ¹ ou RDA (µg)
Bebês												
0 a 6 meses	ND	ND	0,4 ⁱ	ND	ND	1,7 ^j	ND	ND	5 ^k	25	ND	5 ^l
7 a 12 meses	ND	ND	0,5 ⁱ	ND	ND	1,8 ^j	ND	ND	6 ^k	25	ND	5 ^l

Estágios da Vida	Vitamina B ₁₂ ⁹			Ácido Pantoténico			Biotina			Vitamina D ¹¹		
	UL	EAR (µg)	AI ¹⁰ ou RDA (µg)	UL	EAR	AI ¹⁰ ou RDA (mg)	UL	EAR	AI ¹⁰ ou RDA (µg)	UL (µg)	EAR	AI ¹⁰ ou RDA (µg)
Crianças												
1 a 3 anos	ND	0,7	0,9	ND	ND	2'	ND	ND	8'	50	ND	5'
4 a 8 anos	ND	1,0	1,2	ND	ND	3'	ND	ND	12'	50	ND	5'
Homens												
9 a 13 anos	ND	1,5	1,8	ND	ND	4'	ND	ND	20'	50	ND	5'
14 a 18 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	25'	50	ND	5'
19 a 30 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	5'
31 a 50 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	5'
51 a 70 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	10'
>70 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	15'
Mulheres												
9 a 13 anos	ND	1,5	1,8	ND	ND	4'	ND	ND	20'	50	ND	5'
14 a 18 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	25'	50	ND	5'
19 a 30 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	5'
31 a 50 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	5'
51 a 70 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	10'
>70 anos	ND	2,0	2,4	ND	ND	5'	ND	ND	30'	50	ND	15'
Gestante												
Menos de 18 anos	ND	2,2	2,6	ND	ND	6'	ND	ND	30'	50	ND	5'
19 a 30 anos	ND	2,2	2,6	ND	ND	6'	ND	ND	30'	50	ND	5'
31 a 50 anos	ND	2,2	2,6	ND	ND	6'	ND	ND	30'	50	ND	5'
Lactantes												
Menos de 18 anos	ND	2,4	2,8	ND	ND	7'	ND	ND	35'	50	ND	5'
19 a 30 anos	ND	2,4	2,8	ND	ND	7'	ND	ND	35'	50	ND	5'
31 a 50 anos	ND	2,4	2,8	ND	ND	7'	ND	ND	35'	50	ND	5'

(continua)

Tabela A1.2 Valores diários de UL, EAR, AI¹ ou RDA para vitaminas^{vm} (continuação)

Estágios da Vida	Colina ¹		Vitamina A ¹ , RAE			
	UL (g)	EAR	AI ¹ ou RDA (mg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI ¹ ou RDA (µg)
Bebês						
0 a 6 meses	ND	ND	125 ¹	600	ND	400 ¹
7 a 12 meses	ND	ND	150 ¹	600	ND	500 ¹
Crianças						
1 a 3 anos	1,0	ND	200 ¹	600	210	300
4 a 8 anos	1,0	ND	250 ¹	900	275	400
Homens						
9 a 13 anos	2,0	ND	375 ¹	1.700	445	600
14 a 18 anos	3,0	ND	550 ¹	2.800	630	900
19 a 30 anos	3,5	ND	550 ¹	3.000	625	900
31 a 50 anos	3,5	ND	550 ¹	3.000	625	900
51 a 70 anos	3,5	ND	550 ¹	3.000	625	900
>70 anos	3,5	ND	550 ¹	3.000	625	900
Mulheres						
9 a 13 anos	2,0	ND	375 ¹	1.700	420	600
14 a 18 anos	3,0	ND	400 ¹	2.800	485	700
19 a 30 anos	3,5	ND	425 ¹	3.000	500	700
31 a 50 anos	3,5	ND	425 ¹	3.000	500	700
51 a 70 anos	3,5	ND	425 ¹	3.000	500	700
>70 anos	3,5	ND	425 ¹	3.000	500	700

Estágios da Vida	Colina ¹			Vitamina A ^k , RAE		
	UL (g)	EAR	AI ^o ou RDA (mg)	UL (µg)	EAR (µg)	AI ^o ou RDA (µg)
Gestante						
Menos de 18 anos	3,0	ND	450 ^o	2.800	530	750
19 a 30 anos	3,5	ND	450 ^o	3.000	550	770
31 a 50 anos	3,5	ND	450 ^o	3.000	550	770
Lactantes						
Menos de 18 anos	3,0	ND	550 ^o	2.800	885	1.200
19 a 30 anos	3,5	ND	550 ^o	3.000	900	1.300
31 a 50 anos	3,5	ND	550 ^o	3.000	900	1.300

Fontes: Institute of Medicine^o, Institute of Medicine¹¹, Institute of Medicine¹². Reproduzido sob permissão nº 224310490.

Notas: ^o Não foram estabelecidos valores de EAR, RDA ou AI e UL para carotenoides.

^a UL: O limite superior tolerável de maior ingestão (UL) é o maior nível de ingestão continuada de um nutriente que com uma dada probabilidade não coloca em risco a saúde da maior parte dos indivíduos. A menos que esteja especificado de outra maneira, o UL representa a ingestão total proveniente de alimento, água e suplementos.

^b ND = não foi possível estabelecer este valor.

^c Como equivalentes de niacina (NE), 1mg de niacina = 60mg de triptofano. Zero-6 meses = niacina pré-formada (não NE).

^d 1 equivalente alimentar de folato (DFE) = 1µg de folato alimentar = 0,6g de ácido fólico de alimento fortificado ou como suplemento consumido com alimento = 0,5µg de suplemento tomado com o estômago vazio. Dadas as evidências que ligam a ingestão de folato aos defeitos do tubo neural ao feto, é recomendado que todas as mulheres capazes de engravidar consumam 400µg a partir de suplementos ou alimentos fortificados, além da ingestão do folato alimentar de uma dieta variada.

^e Como alfatocoferol. O alfa-tocoferol (única forma encontrada nos alimentos) e as formas 2R-estereoisoméricas de alfatocoferol (SRR⁺, SSR⁻, SR⁺, SS-α-tocoferol) também encontradas em alimentos fortificados e suplementos.

^f So se aplica para qualquer forma de alfa-tocoferol suplementar.

^g Como 10% a 30% dos indivíduos idosos podem absorver mal a B₁₂ de alimentos, recomenda-se após os 50 anos, o consumo de alimentos fortificados ou suplementos.

^h Como colecalfiferol, 1µg de colecalfiferol = 40UI vitamina D.

ⁱ Na ausência de exposição solar adequada.

^j Apesar de as AI terem sido estabelecidas para colina, não há dados suficientes para justificar a utilização de suplemento dietético.

^k Como equivalentes de atividade de retinol (RAE). 1 RAE = 1µg de retinol, 12µg de betacaroteno, 24µg de alfacaroteno ou 24µg de betacriptoxantina.

Tabela A1.3 Valores de ingestão dietética de referência para energia para indivíduos ativos^v

Estágio da Vida	Critério	NEE de NAF ativo (kcal/dia) ^v	
		Sexo Masculino	Sexo Feminino
0 a 6 meses	Gasto de energia + Deposição de energia	570	520 (3 meses)
7 a 12 meses	Gasto de energia + Deposição de energia	743	676 (9 meses)
7 a 2 anos	Gasto de energia + Deposição de energia	1.046	992 (24 meses)
3 a 8 anos	Gasto de energia + Deposição de energia	1.742	1.642 (6 anos)
9 a 13 anos	Gasto de energia + Deposição de energia	2.279	2.071 (11 anos)
14 a 18 anos	Gasto de energia + Deposição de energia	3.152	2.368 (16 anos)
> de 18 anos	Gasto de energia	3.067 ^b	2.403 (19 anos)
Gestantes			
14 a 18 anos			
Primeiro trimestre	NEE adolescente do sexo feminino + alteração em TEE + deposição de energia da gravidez	-	2.368 (16 anos)
Segundo trimestre			2.708 (16 anos)
Terceiro trimestre			2.820 (16 anos)
19 a 50 anos			
Primeiro trimestre	NEE adulta do sexo feminino + alteração em GTE + deposição de energia da gravidez	-	2.403 ^b (16 anos)
Segundo trimestre			2.743 ^b (19 anos)
Terceiro trimestre			2.855 ^b (19 anos)
Lactantes			
14 a 18 anos			
Primeiro semestre	NEE adolescente do sexo feminino + débito de energia do leite - perda de peso	-	2.698 (16 anos)
Segundo semestre			2.768 (16 anos)
19 a 50 anos			
Primeiro semestre	NEE adulta do sexo feminino + débito de energia do leite - perda de peso	-	2.733 ^b (19 anos)
Segundo semestre			2.803 ^b (19 anos)

Reproduzido sob permissão nº 224310490.

Notas:

^v Para americanos e canadenses saudáveis ativos na altura e no peso de referência.^a NAF = nível de atividade física; NEE = necessidade estimada de energia; GET = gasto total de energia.^b Subtrair 10kcal/dia para homens e 7kcal/dia para mulheres para cada ano de idade acima de 19 anos.Fonte: Institute of Medicine.¹⁰

Tabela A1.4 Valores diários de UL, EAR e AI^a ou RDA para macronutrientes^b

Estágio da vida	Carboidrato		Fibras		Gorduras Totais		Ácido Linoleico		Ácido alfa Linoleico ^c	
	EAR (g)	AI ^a ou RDA (g)	AMDR ^b	AI ^a ou RDA (g)	AI ^a ou RDA (g)	AMDR	AI ^a ou RDA (g)	AMDR	AI ^a ou RDA (g)	AMDR
Bebês										
0 a 6 meses	ND ^b	60'	ND	ND	31'	4,4'	ND	0,5'	ND	ND
7 a 12 meses	ND	95'	ND	ND	30'	4,6'	ND	0,5'	ND	ND
Crianças										
1 a 3 anos	100	130	45 a 65	19'	ND	30 a 40	7'	5 a 10	0,7'	0,6 a 1,2
4 a 8 anos	100	130	45 a 65	25'	ND	25 a 35	10'	5 a 10	0,9'	0,6 a 1,2
Homens										
9 a 13 anos	100	130	45 a 65	31'	ND	25 a 35	12'	5 a 10	1,2'	0,6 a 1,2
14 a 18 anos	100	130	45 a 65	38'	ND	25 a 35	16'	5 a 10	1,6'	0,6 a 1,2
19 a 30 anos	100	130	45 a 65	38'	ND	20 a 35	17'	5 a 10	1,6'	0,6 a 1,2
31 a 50 anos	100	130	45 a 65	38'	ND	20 a 35	17'	5 a 10	1,6'	0,6 a 1,2
51 a 70 anos	100	130	45 a 65	30'	ND	20 a 35	14'	5 a 10	1,6'	0,6 a 1,2
>70 anos	100	130	45 a 65	30'	ND	20 a 35	14'	5 a 10	1,6'	0,6 a 1,2
Mulheres										
9 a 13 anos	100	130	45 a 65	26'	ND	25 a 35	10'	5 a 10	1,0'	0,6 a 1,2
14 a 18 anos	100	130	45 a 65	26'	ND	25 a 35	11'	5 a 10	1,1'	0,6 a 1,2
19 a 30 anos	100	130	45 a 65	25'	ND	20 a 35	12'	5 a 10	1,1'	0,6 a 1,2
31 a 50 anos	100	130	45 a 65	25'	ND	20 a 35	12'	5 a 10	1,1'	0,6 a 1,2
51 a 70 anos	100	130	45 a 65	21'	ND	20 a 35	11'	5 a 10	1,1'	0,6 a 1,2
>70 anos	100	130	45 a 65	21'	ND	20 a 35	11'	5 a 10	1,1'	0,6 a 1,2
Gestantes										
Menos de 18 anos	135	175	45 a 65	28'	ND	20 a 35	13'	5 a 10	1,4'	0,6 a 1,2
19 a 30 anos	135	175	45 a 65	28'	ND	20 a 35	13'	5 a 10	1,4'	0,6 a 1,2
31 a 50 anos	135	175	45 a 65	28'	ND	20 a 35	13'	5 a 10	1,4'	0,6 a 1,2

(continua)

Estágio da vida	Proteína		
	EAR (g/kg/d)	AI ^a ou RDA (g/d)	AI ^a ou RDA (g/kg/dia)
19 a 30 anos	0,66	46	0,8
31 a 50 anos	0,66	46	0,8
51 a 70 anos	0,66	46	0,8
>70 anos	0,66	46	0,8
Gestantes			
Menos de 18 anos	0,88 ou +21g de proteína adicional	71	1,1 ou +25g de proteína adicional
19 a 30 anos	0,88 ou + 21g de proteína adicional	71	1,1 ou +25g de proteína adicional
31 a 50 anos	0,88 ou +21g de proteína adicional	71	1,1 ou + 25g de proteína adicional
Lactantes			
Menos de 18 anos	1,05 ou +21g de proteína adicional	71	1,3 ou +25g de proteína adicional
19 a 30 anos	1,05 ou +21g de proteína adicional	71	1,3 ou +25g de proteína adicional
31 a 50 anos	1,05 ou +21g de proteína adicional	71	1,3 ou +25g de proteína adicional

Notas:

- ^a Para colesterol, gorduras saturadas e trans não foram estabelecidos valores de EAR, RDA ou AI e UL.
 - ^b A variação de distribuição aceitável de macronutriente (AMDR) é a faixa de ingestão da fonte particular de energia dada como percentagem que está associada ao risco reduzido de doença crónica que fornece as ingestões de nutrientes essenciais.
 - ^c ND = não foi possível estabelecer este valor.
 - ^d Aproximadamente 10% da ingestão dos ácidos graxos n-3 podem ser provenientes de ácidos graxos de cadeia mais longa.
- Fonte: *Institute of Medicine*, 2005. ¹⁹ Reproduzido sob permissão nº 224310490.

Tabela A1.5 Valores diários de UL, EAR e AI' ou RDA para aminoácidos essenciais

Estágio da vida	Histidina		Isoleucina		Leucina		Lisina		Metionina + Cisteína	
	EAR (mg/kg)	AI' ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI' ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI' ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI' ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI' ou RDA (mg/kg)
Bebês										
0 a 6 meses	ND	36'	ND	88'	ND	156'	ND	107'	ND	59'
7 a 12 meses	22	32	30	43	65	93	62	89	30	43
Crianças										
1 a 3 anos	16	21	22	28	48	63	45	58	22	28
4 a 8 anos	13	16	18	22	40	49	37	46	18	22
Homens										
9 a 13 anos	13	17	18	22	40	49	37	46	18	22
14 a 18 anos	12	15	17	21	38	47	35	43	17	21
19 a 30 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
31 a 50 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
51 a 70 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
>70 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
Mulheres										
9 a 13 anos	12	15	17	21	38	47	35	43	17	21
14 a 18 anos	12	14	16	19	35	44	32	40	16	19
19 a 30 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
31 a 50 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
51 a 70 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
>70 anos	11	14	15	19	34	42	31	38	15	19
Gestantes										
Menos de 18 anos	15	18	20	25	45	56	41	51	20	25
19 a 30 anos	15	18	20	25	45	56	41	51	20	25
31 a 50 anos	15	18	20	25	45	56	41	51	20	25

Estágio da vida	Histidina		Isoleucina		Leucina		Lisina		Metionina + Cisteína	
	EAR (mg/kg)	AI ¹ ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI ¹ ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI ¹ ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI ¹ ou RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI ¹ ou RDA (mg/kg)
Lactantes										
Menos de 18 anos	15	19	24	30	50	62	42	52	21	26
19 a 30 anos	15	19	24	30	50	62	42	52	21	26
31 a 50 anos	15	19	24	30	50	62	42	52	21	26

Estágio da vida	Fenilalanina + Tirosina		Treonina		Triptofano		Valina	
	EAR (mg/kg)	AI ¹ /RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI/RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI/RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI/RDA (mg/kg)
Bebês								
0 a 6 meses	ND	135 ¹	ND	73 ¹	ND	28 ¹	ND	87 ¹
7 a 12 meses	58	84	34	49	9	13	39	58
Crianças								
1 a 3 anos	41	54	24	32	6	8	28	37
4 a 8 anos	33	41	19	24	5	6	23	28
Homens								
9 a 13 anos	33	41	19	24	5	6	23	28
14 a 18 anos	31	38	18	22	5	6	22	27
19 a 30 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
31 a 50 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
51 a 70 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
>70 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
Mulheres								
9 a 13 anos	31	38	18	22	5	6	22	27
14 a 18 anos	28	35	17	21	4	5	20	24

(continua)

Tabela A1.5 Valores diários de UL, EAR e AI¹ ou RDA para aminoácidos essenciais (continuação)

Estágio da vida	Fenilalanina + Tirosina		Treonina		Triptofano		Valina	
	EAR (mg/kg)	AI ¹ /RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI ¹ /RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI ¹ /RDA (mg/kg)	EAR (mg/kg)	AI ¹ /RDA (mg/kg)
19 a 30 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
31 a 50 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
51 a 70 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
>70 anos	27	33	16	20	4	5	19	24
Gestantes								
Menos de 18 anos	36	44	21	26	5	7	25	31
19 a 30 anos	36	44	21	26	5	7	25	31
31 a 50 anos	36	44	21	26	5	7	25	31
Lactantes								
Menos de 18 anos	41	51	24	30	7	9	28	35
19 a 30 anos	41	51	24	30	7	9	28	35
31 a 50 anos	41	51	24	30	7	9	28	35

Fonte: *Institute of Medicine*.¹⁰
 Reproduzido sob permissão nº 224310490.

Tabela A1.6 Perfil aminoacídico para crianças >1 anos de idade e todas as outras idades

Aminoácidos	mg/g proteína ^a	mg/g nitrogênio
Histidina	18	114
Isoleucina	25	156
Leucina	55	341
Lisina	51	320
Metionina + cisteína	25	156
Fenilalanina + Tirosina	47	291
Treonina	27	170
Triptofano	7	43
Valina	32	199

Fonte: *Institute of Medicine*.¹⁰

Reproduzido sob permissão nº 224310490

^aProteína = nitrogênio X 6,25

Tabela A1.7 Valores diários de UL, EAR e AI para água e eletrólitos^v

Estágio da vida	Sódio ^a			Cloroeto			Potássio			Água ^d		
	UL ^b (g)	EAR	AI ^c ou RDA (g)	UL (g)	EAR	AI ^c ou RDA (g)	UL	EAR	AI ^c ou RDA (g)	UL	EAR	AI ^c ou RDA (L)
0 a 6 meses	ND ^c	ND	0,12'	ND	ND	0,18'	ND	ND	0,4'	ND	ND	0,7'
7 a 12 meses	ND	ND	0,37'	ND	ND	0,57'	ND	ND	0,7'	ND	ND	0,8'
Crianças												
1 a 3 anos	1,5	ND	1,0'	2,3	ND	1,5'	ND	ND	3,0'	ND	ND	1,3'
4 a 8 anos	1,9	ND	1,2'	2,9	ND	1,9'	ND	ND	3,8'	ND	ND	1,7'
Homens												
9 a 13 anos	2,2	ND	1,5'	3,4	ND	2,3'	ND	ND	4,5'	ND	ND	2,4'
14 a 18 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,7'	ND	ND	3,3'
19 a 30 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,7'	ND	ND	3,7'
31 a 50 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,7'	ND	ND	3,7'
51 a 70 anos	2,3	ND	1,3'	3,6	ND	2,0'	ND	ND	4,7'	ND	ND	3,7'
>70 anos	2,3	ND	1,2'	3,6	ND	1,8'	ND	ND	4,7'	ND	ND	3,7'
Mulheres												
9 a 13 anos	2,2	ND	1,5'	3,4	ND	2,3'	ND	ND	4,5'	ND	ND	2,1'
14 a 18 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,7'	ND	ND	2,3'
19 a 30 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,7'	ND	ND	2,7'
31 a 50 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,7'	ND	ND	2,7'
51 a 70 anos	2,3	ND	1,3'	3,6	ND	2,0'	ND	ND	4,7'	ND	ND	2,7'
>70 anos	2,3	ND	1,2'	3,6	ND	1,8'	ND	ND	4,7'	ND	ND	2,7'
Gestantes												
Menos de 18 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3	ND	ND	4,7'	ND	ND	3,0'
19 a 30 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,7'	ND	ND	3,0'
31 a 50 anos	2,3	ND	1,5'	3,6	ND	2,3'	ND	ND	4,78	ND	ND	3,0'

Estágio da vida	Sódio ^a		Cloroeto			Potássio			Água ^d			
	UL ^b (g)	EAR	AI ^c ou RDA (g)	UL (g)	EAR	AI ^c ou RDA (g)	UL	EAR	AI ^c ou RDA (g)	UL	EAR	AI ^c ou RDA (L)
Lactantes												
Menos de 18 anos	2,3	ND	1,5 ^c	3,6	ND	2,3 ^c	ND	ND	5,1 ^c	ND	ND	3,8 ^c
19 a 30 anos	2,3	ND	1,5 ^c	3,6	ND	2,3 ^c	ND	ND	5,1 ^c	ND	ND	3,8 ^c
31 a 50 anos	2,3	ND	1,5 ^c	3,6	ND	2,3 ^c	ND	ND	5,1 ^c	ND	ND	3,8 ^c

Fonte: *Institute of Medicine*.²⁶ Reproduzido sob permissão nº 224310490.

Nota: ^a Para sulfato, as evidências científicas foram insuficientes para estabelecer um AI ou UL. As necessidades de sulfato são cobertas pela ingestão atualmente recomendada para os aminoácidos sulfurados, os quais fornecem a maior parte dos sulfatos inorgânicos necessários para o metabolismo.

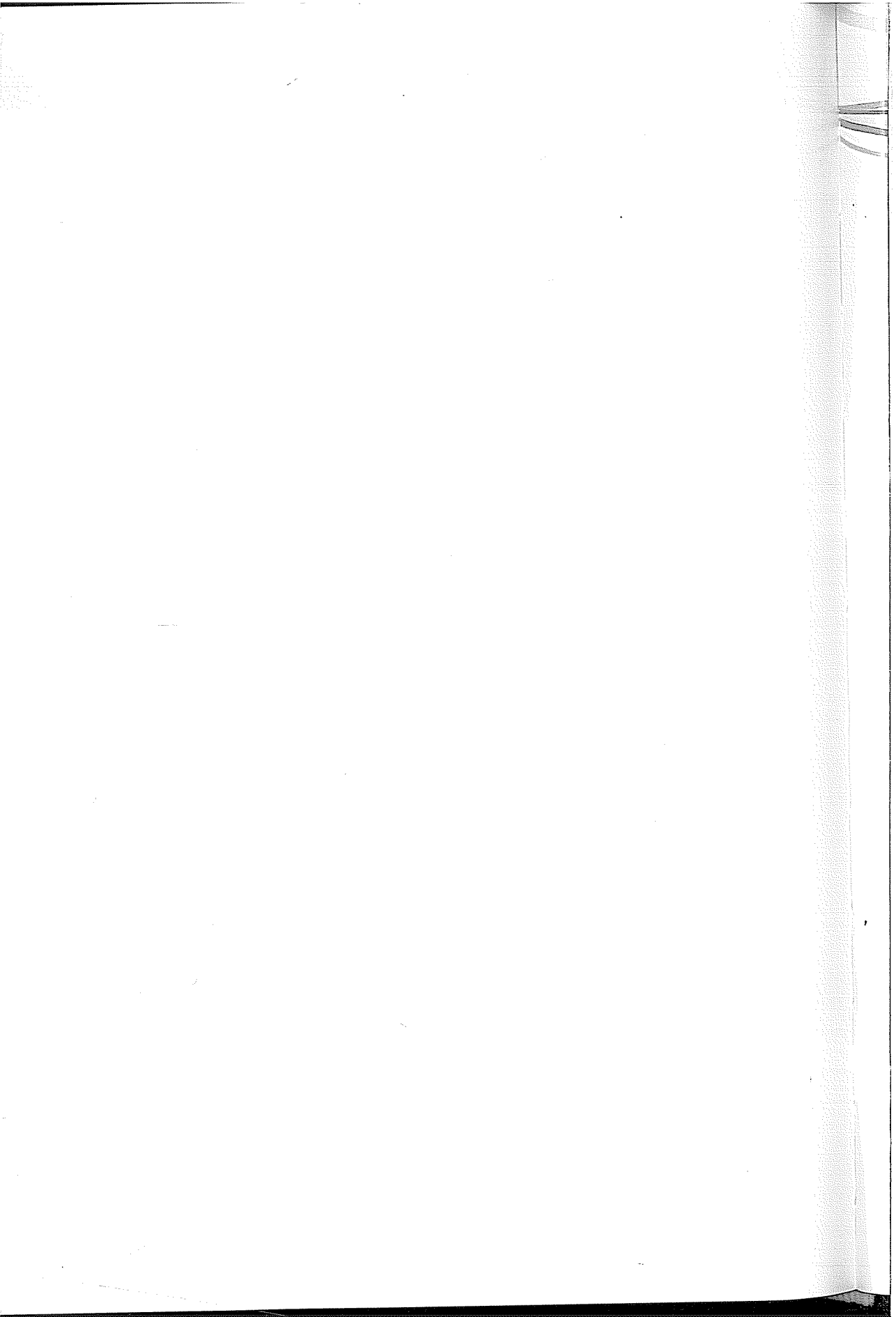
^a O AI foi baseado em pessoas capazes de obter uma dieta nutricionalmente adequada.

O UL se aplica para indivíduos não hipertensos.

^b UL: O limite superior tolerável de maior ingestão (UL) é o maior nível de ingestão continuada de um nutriente que, com uma dada probabilidade, não coloca em risco a saúde da maior parte dos indivíduos. A menos que esteja especificado de outra maneira, o UL representa a ingestão total de alimento, água e suplementos.

^c ND = não foi possível estabelecer este valor.

^d O AI representa a necessidade de água total para clima temperado. Todas as fontes de água podem contribuir para a necessidade total de água (chás, cafés, água e umidade dos alimentos).



▶▶ PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO
ANTROPOMÉTRICA EM ESTÉTICA

Nome: _____

Data de nascimento: ___/___/___

Profissão: _____

Sexo: F () M ()

Diagnóstico estético:

() Gordura localizada

() FEG

() Estrias

() Flacidez

() Sobrepeso

() Outro: _____

▶▶ AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Altura: _____

Ascendência: _____

Atividade física (frequência): _____

Tabela A2.1 Fatores relevantes para avaliação (observar pelo período recente de cada tem)

Avaliações	Período									
	1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a	8 ^a	9 ^a	10 ^a
Data										
Horário										
Está no período menstrual?										
Anticoncepcional?										
Alteração hormonal?										
Atividade física em menos de 48 horas?										
Diuréticos?										
Corticosteroides?										
Irregularidade intestinal?										
Urinou na última hora?										
Suplementação alimentar?										
Bebida alcoólica em menos de 48 horas?										
Última refeição?										
Última ingestão de líquidos?										
Peso										
% Gordura (met. tetrapolar)										
Peso gordura										
Peso magro										
IMC										
Profissional avaliador										

IMC: índice de massa corpórea/corporal.

▷▷ TERMO DE RESPONSABILIDADE

Estou ciente e de acordo com todas as informações anteriormente relacionadas.

Local e data: _____

 CLIENTE

 PROFISSIONAL

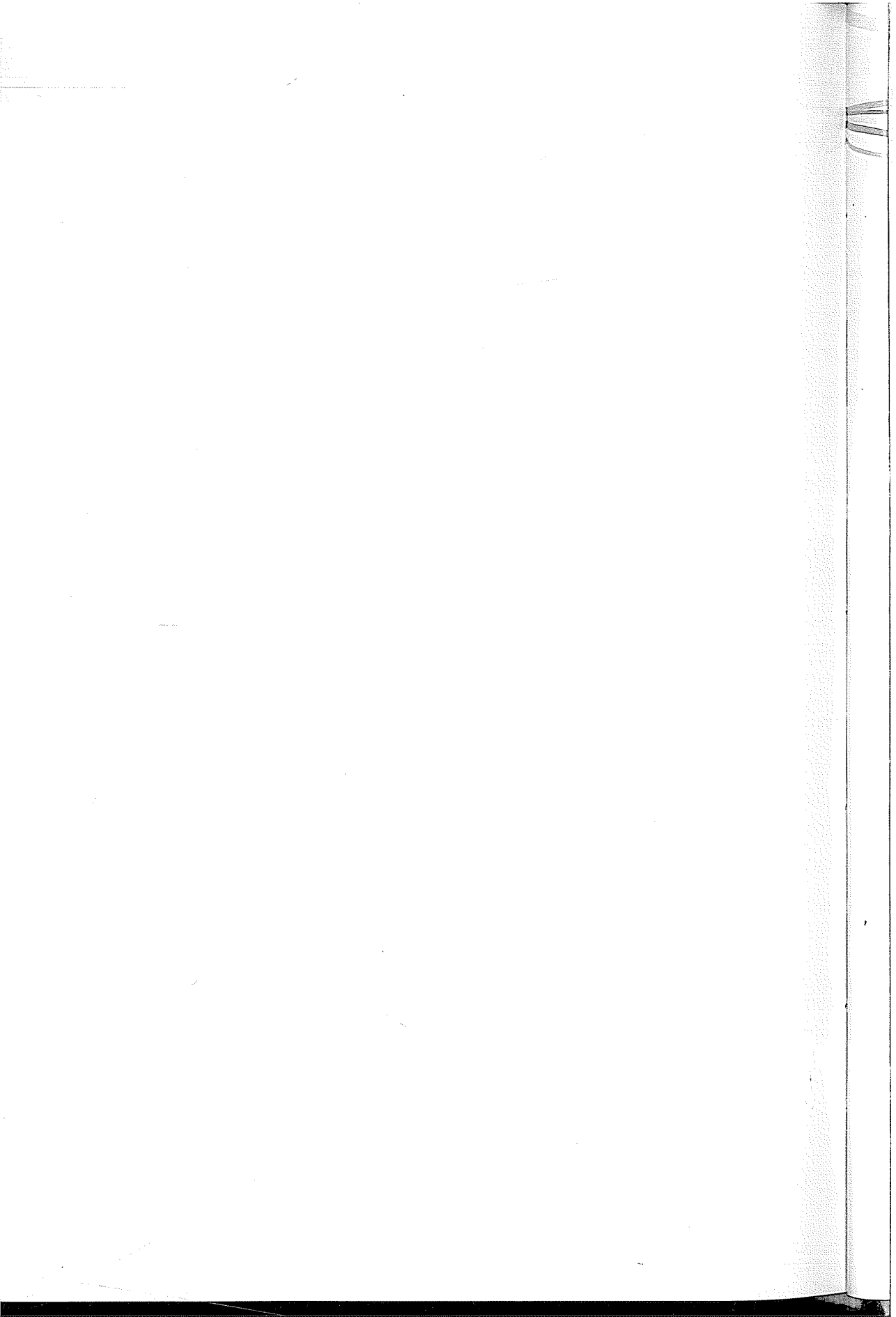
Dobras cutâneas									
Avaliações									
1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª
PR: conforme a necessidade (detalhar):									

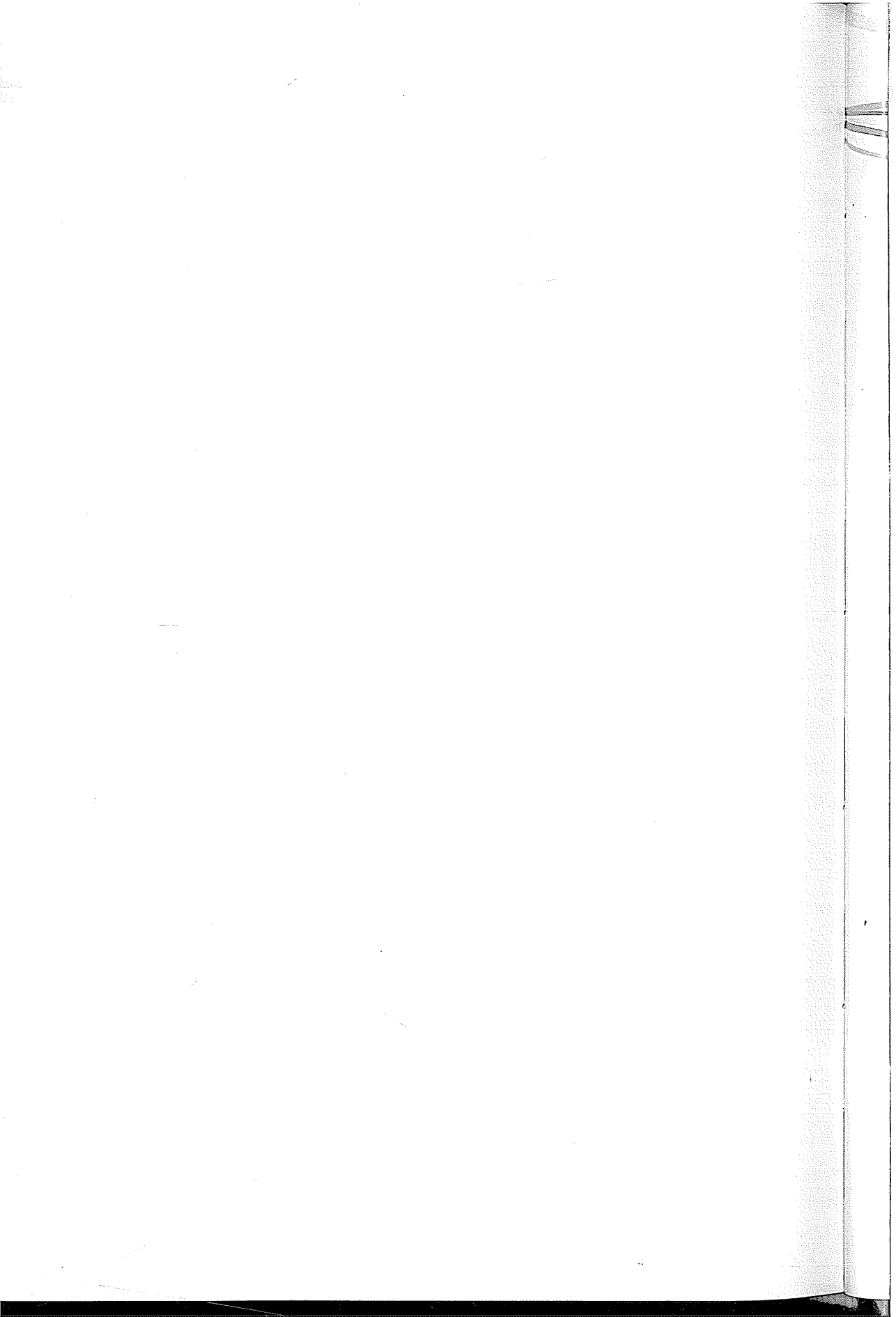
PR – Ponto de referência

Observações: _____

Registro fotográfico

1ª	2ª	3ª
___/___/20__	___/___/20__	___/___/20__





Índice Remissivo

A

- Abdominoplastia, 247
- Ácido(s), 66
 - azelaico(s), 75
 - graxo(s), 66, 254, 257
 - poli-insaturado(s), 119
 - pantotênico(s), 86
- Acne, 28, 71-90, 236
 - alergia alimentar e, 205
 - - considerações sobre os exames laboratoriais para diagnóstico de alergias alimentares, 208
 - - medidas de IgG, 207
 - - teste(s), 208
 - - - Alcat, 207
 - - - cutâneo(s) de contato, 208
 - bioquímica em estética no indivíduo com, 204
 - classificação, 72
 - dieta e, 78
 - - de alto índice glicêmico, 82
 - - hiperlipídica, 80
 - - hiperpermeabilidade intestinal, 80
 - - ômega 3, 78
 - - relação entre a ingestão de leite e acne, 86
 - - relação entre micronutrientes e acne, 83
 - - - cobre, 85
 - - - selênio, 85
 - - - vitamina A, 86
 - - - vitamina B₅, 86
 - - - vitamina B₆, 86
 - - - zinco, 83
 - e índice glicêmico na estética, 177
 - fisiopatologia, 72
 - grave, 74
 - leve, 74
 - leve-moderada, 74
 - moderada, 74
 - moderada-grave, 74
 - nutrientes recomendados para combater a, 343
 - - recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
 - - tratamento, 74
 - - - agentes sistêmicos, 77
 - - - - antibióticos orais, 77
 - - - - contraceptivos orais, 77
 - - - isotretinoína, 77
 - - - agentes tópicos, 74
 - - - - ácido azelaico, 75
 - - - - peróxido de benzoíla, 76
 - - - - retinoides tópicos, 76
- Acupuntura em estética, 231-242
 - corporal, 238
 - - cicatrizes, 241
 - - estrias, 241
 - - fibroedema gelóide, celulite, 240
 - - gordura localizada, 239
 - - obesidade, 238
 - - queloides, 241
 - - - facial, 234
 - - - acne, 236
 - - - olheiras, 238
 - - técnicas de, 233
 - - teoria dos cinco elementos, 231
 - - distribuição dos elementos no pentagrama, 233
 - - - estações, 233
 - - - órgãos e vísceras, 233
- Adipometria localizada, 191
- Agentes, uso de, no tratamento da acne, 74
 - sistêmicos, 77
 - - antibióticos orais, 77
 - - contraceptivos orais, 77
 - - isotretinoína, 77
 - tópicos, 74
 - - ácido azelaico, 75
 - - peróxido de benzoíla, 76
 - - retinoides tópicos, 76

- Água, 66
- Albumina, 255
- Alcat, teste, 207
- Alcoolatura, 352
- Alergia alimentar e acne, 205
 - considerações sobre os exames laboratoriais para diagnóstico de, 208
 - medidas de IgG, 207
 - teste(s), 208
 - - Alcat, 207
 - - cutâneo(s) de contato, 208
- Alimentação no pré e no pós-operatório de cirurgia estética, 253-264
 - dieta, 254
 - hidratação, 254
 - trinta e seis horas após procedimento cirúrgico, 254
 - - ácidos graxos, 254
 - - albumina, 255
 - trinta e sete horas a trinta dias após o procedimento cirúrgico, 256
 - - ácidos graxos, 257
 - - colágeno hidrolisado e glicina, 258
 - - micronutrientes, 259
 - - proteínas, 256
- Alimentos, 303
 - causadores de flatulência, dieta rica em, 318
 - com maior índice glicêmico, 319
 - funcionais, 305
 - - no controle da obesidade, 303
 - - - catequinas, 305
 - - - fibras, 306
 - - - fitoesteróis, 305
 - - - fitoestrógenos, 306
 - - - ômega 3, 305
 - - - ômega 6, 305
 - - - resveratrol, 306
 - - recomendações nutricionais com, 368
 - - *light* (v. *Culinária light*)
 - - pirâmide dos, 328
- Alopecia, 105-128
 - androgenética feminina, 112
 - - classificação, 114
 - - diagnóstico, 114
 - - - clínico, 114
 - - - laboratorial, 115
 - - etiopatogenia, 112
 - - - fator genético, 112
 - - - fator hormonal, 113
 - androgenética masculina, 107
 - - classificação, 111
 - - diagnóstico, 112
 - - etiopatogenia, 108
 - - - fator genético, 108
 - - - fator hormonal, 108
 - areata, 116
 - - classificação, 117
 - - diagnóstico, 117
 - - e nutrição, 118
 - - - ácidos graxos poli-insaturados, 119
 - - - minerais, 121
 - - - nutracêuticos, 122
 - - - proteínas, 119
 - - - vitaminas, 120
 - etiopatogenia, 116
 - - - fatores genéticos, 117
 - - - fatores imunológicos, 116
 - - - outros fatores, 117
 - - tratamento, 118
 - - cicatricial, 118
 - - de causa nutricional ou metabólica, 118
 - - de origem química, 118
 - - difusa, 117
 - - de causa endócrina, 118
 - - em placas, 117
 - folículo piloso, 105
 - - ofiásica, 117
 - - pós-parto, 118
 - - reticulada, 117
 - - universal, 117
- Ameixa, 373
- Aminoácidos, 65, 330
 - de cadeia ramificada, 331
- Anatomia da pele, fisiologia, bioquímica e, 35-48
 - derme, 41
 - - camada papilar, 41
 - - camada reticular, 41
 - epiderme, 36
 - - camadas da, 38
 - - - estrato basal, 38
 - - - estrato córneo, 39
 - - - estrato espinhoso, 39
 - - - estrato granuloso, 39
 - - - estrato lúcido, 40
 - - células, 38
 - - - de Langerhans, 38
 - - - de Merkel, 38
 - - ceratinócitos, 36
 - - melanócitos, 36
 - estruturas acessórias, 43
 - - glândulas, 45
 - - - pelos, 43
 - - - sebáceas, 45
 - - - sudoríparas, 46
 - - - unhas, 46
 - - função da pele, 43
 - - hipoderme, 36
- Antibióticos orais, 77
- Antioxidantes, 270
- Antropometria aplicada a estética, 184
 - adipometria localizada, 191
 - bioimpedância elétrica, 190
 - estatura, 187
 - perimetria, 187, 193
 - peso, 186
 - pontos de referência por região adipometria e perimetria, 193
 - protocolo de avaliação antropométrica, 194
 - registro fotográfico, 193
- Arginina, 331

Atendimento domiciliar, consultório e, 6
 Atividade física, 327
 - de resistência, 332
 - na redução de peso e gordura corpórea, 325
 - para hipertrofia muscular, 327
 Atletas em treinamento intenso, 330
 Auriculoacupuntura, 233
 Auriculoterapia, 239
 Avaliação nutricional, 181-212
 - antropometria aplicada a estética, 185
 - bioquímica em estética, 197-212
 - métodos de avaliação da composição corporal, 184

B

Balanco energético, regulação do, 302
 Benzoíla peróxido de, 76
 Betacaroteno, receitas ricas em, 373
 17-betaestradiol, 202
 Biodisponibilidade, 338
 - de minerais, 339
 - de vitaminas, 341
 Bioimpedância elétrica, 190
 Bioquímica em estética, 197-212
 - alergia alimentar e acne, 205
 - - considerações sobre os exames laboratoriais para diagnóstico de alergias alimentares, 208
 - - medidas de IgG, 207
 - - teste(s), 208
 - - - Alcat, 207
 - - - cutâneo(s) de contato, 208
 - avaliação da função intestinal, 199
 - - análise do exame coprológico funcional, 200
 - - coprologia funcional, 199
 - - escala de Bristol, 202
 - 17-betaestradiol, 202
 - exames bioquímicos, 198
 - fisiologia e anatomia da pele, 35-48
 - - derme, 41
 - - epiderme, 36
 - - - camadas da, 38
 - - - células da, 38
 - - - ceratinócitos, 36
 - - - melanócitos, 36
 - - estruturas acessórias, 43
 - - - glândulas, 45
 - - - pelos, 43
 - - - unhas, 46
 - - função da pele, 43
 - - hipoderme, 36
 - no indivíduo com acne, 204
 - no indivíduo com queda capilar, 208
 - perfil glicêmico e resistência a insulina, 198
 - síndrome do ovário micropolicístico, 209
 Bombas iônicas, 65
 Braqueoplastia, 250
 Bristol, escala de, 202
 Bronzeamento, processo de, e a pigmentação da pele, 281

C

Cabelos, unhas e, recomendações nutricionais para, 370
 - com alimentos funcionais, 370
 - para o fortalecimento, 346
 Calorias, baixo consumo de, 330
 Camada(s)
 - da epiderme, 38
 - papilar(es), 41
 - reticular(es), 41
 Carboidratos, 332
 Cardápios e receitas funcionais, 370
 - métodos de substituição, 375
 - - para elaboração de doces, 375
 - - para o sal, 375
 - para culinária *light*, 370
 - - bife frito sem óleo, 370
 - - frango afogado, 371
 - - legumes sauté, 370
 - - maionese falsa, 371
 - - molho, 371
 - - - de queijo *cottage*, 371
 - - - vermelho *light*, 371
 - para desordens estéticas, 372
 - - legumes cozidos com soja, 372
 - - máscara de iogurte indicada para peles ressecadas e desvitalizadas, 373
 - - *milkshake*, 374
 - - - de kiwi, 373
 - - - de mamão, 374
 - - - de melancia, 374
 - - - de morango, 374
 - - pastelão de proteína de soja, 372
 - - salada, 374
 - - - magrinha, 374
 - - - tropical, 374
 - - sobremesa de ameixa, 373
 - - suco, 373
 - - - antienvelhecimento, 373
 - - - desintoxicante, 373
 - - - rico em vitamina C, 372
 - rica em betacaroteno, 373
 - sugestão de, 377
 - para emagrecimento e/ou gordura localizada, 375
 - para pele e contra a flacidez, 377
 - para tratamento da celulite, 378
 Carga glicêmica, índice e, na estética, 155-173
 - acne e, 177
 - alimentos com maior, 319
 - benefícios de uma dieta de baixo, 164
 - cálculo da carga glicêmica, 156
 - conceito, 156
 - dieta de alto, 82
 - doenças cardiovasculares, 168
 - e diabetes melito tipo 2, 167
 - e obesidade, 168
 - envelhecimento cutâneo e, 177
 - estratégias de redução da carga glicêmica, 165
 - fatores que influenciam o índice glicêmico, 164
 - fibroedema gelóide e, 176

- tabelas do índice glicêmico, 157
- Carotenoides, 268, 285
 - fontes de, 31
 - vitamina A e, 30
- Catequinas, 305
- Célula(s), 38
 - de Langerhans, 38
 - de Merkel, 38
- Celulite, 27, 240
 - recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
 - sugestão de receitas e cardápios para tratamento da, 378
- Ceratinócitos, 36
- Cicatrização da ferida operatória, princípios biológicos da, 244
 - fase de epitelização, 244
 - fase de fibroplasia, 245
 - fase de remodelação, 245
 - fase inflamatória, 244
- Cicatrizes, 241
- Ciclotermia, 225
 - contraindicações, 225
 - indicações, 225
- Cirurgia de estética, 243-264
 - plástica, 243-252
 - - de médio e grande porte, 246
 - - - abdominoplastia, 247
 - - - bariátrica e conduta para o paciente com grandes perdas ponderais, 249
 - - - facial, 249
 - - - gluteoplastia, 248
 - - - lipoaspiração, 246
 - - - mamoplastia, 247
 - - de pequeno porte, 246
 - - mais comuns, 245
 - - pré-operatório, 245
 - - princípios biológicos da cicatrização da ferida operatória e suas fases, 244
 - - tipos de, após perdas ponderais, 250
 - pré e pós-operatório de, 6, 253-264
 - - dieta, 254
 - - hidratação, 254
 - - trinta e seis horas após procedimento cirúrgico, 254
 - - - ácidos graxos, 254
 - - - albumina, 255
 - - - trinta e sete horas a trinta dias após o procedimento cirúrgico, 256
 - - - ácidos graxos, 257
 - - - colágeno hidrolisado e glicina, 258
 - - - micronutrientes, 259
 - - - proteínas, 256
- Cisteína, precursores de, 270
- Clínica de estética, 6
- Cobre, 85, 295
- Colágeno hidrolisado, 65
 - e glicina, 258
- Compartimentos abdominais, 316
 - alimentos com maior índice glicêmico, 319
 - dieta, 317
 - - hipercalórica, 317
 - - hiperglicídica, 317
 - - hiperlipídica, 317
 - - rica em alimentos causadores de flatulência, 318
- Composição corporal, métodos de avaliação da, 184
 - antropometria, 184
 - diretos, 184
 - duplamente indiretos, 184
 - indiretos, 184
- Consultório e atendimento domiciliar, 6
- Contraceptivos orais, 77
- Coprologia funcional, 199
- Corpo, 26
 - a influência da moda na transformação do, 11
 - - a mídia na construção dos corpos, 15
 - - o corpo e sua relação com a cultura, 16
 - - o corpo em diversos períodos da história, 11
 - como o, regula a inflamação, 24
 - - eicosanoides, 25
 - - relação ômega 6/ômega 3, 26
 - real e o ideal, 9
- Corrente
 - galvânica, 223
 - - contraindicações, 224
 - - indicações, 223
 - russa, 219
 - - contraindicações, 220
 - - indicações, 219
- Coxoplastia, 250
- Creatina, 331
- Culinária *light*, cardápios e receitas funcionais para, 370
 - bife frito sem óleo, 370
 - frango afogado, 371
 - legumes sauté, 370
 - maionese falsa, 371
 - molho de queijo *cottage*, 371
 - molho vermelho *light*, 371
- D
- Derme, camada da, 41
 - papilar, 41
 - reticular, 41
- Desenvolvimento de transtornos alimentares, obesidade e, 309
- Desequilíbrios estéticos, entendendo os principais, 19-180
 - acne, 71-90
 - - classificação, 72
 - - dieta e, 78
 - - - de alto índice glicêmico, 82
 - - - hiperlipídica, 80
 - - - hiperpermeabilidade intestinal, 80
 - - - ômega-3, 78
 - - - relação entre a ingestão de leite e a acne, 86
 - - - relação entre micronutrientes e acne, 83
 - - fisiopatologia, 72
 - - tratamento, 74
 - - - agentes sistêmicos, 77
 - - - agentes tópicos, 74

- alopecia, 105-128
- - androgenética feminina, 112
- - - classificação, 114
- - - diagnóstico, 114
- - - etiopatogenia, 112
- - androgenética masculina, 107
- - - classificação, 111
- - - diagnóstico, 112
- - - etiopatogenia, 108
- - areata, 116
- - - classificação, 117
- - - diagnóstico, 117
- - - e nutrição, 118
- - - etiopatogenia, 116
- - - tratamento, 118
- - folículo piloso, 105
- anatomia, fisiologia e bioquímica da pele, 35-48
- - derme, 41
- - epiderme, 36
- - - camadas da, 38
- - - células da, 38
- - - ceratinócitos, 36
- - - melanócitos, 36
- - estruturas acessórias da pele, 43
- - - glândulas, 45
- - - pelos, 43
- - - unhas, 46
- - função da pele, 43
- - hipoderme, 36
- - detoxificação, 129-137
- - - entendendo a, em termos químicos, 129
- - - o ambiente, a alimentação atual e a, 132
- - disbiose intestinal, 139-153
- - - causas da, 142
- - - diagnóstico, 147
- - - microbiota intestinal, 140
- - - tratamento, 149
- - envelhecimento cutâneo, 49-62
- - - extrínseco, 56
- - - facial, 58
- - - fatores que contribuem para o, 51
- - - fotoproteção, 60
- - - intrínseco, 55
- - - teorias do, 50
- - fibroedema geloide, 91-104
- - - alterações histológicas no quadro de, 93
- - - formas clínicas, 93
- - - grau de, 92
- - - tratamento, 95
- - hidratação cutânea, 63-70
- - - bombas iônicas, 65
- - - e nutrição, 65
- - - fator de, 63
- - - manto hidrolipídico, 65
- - - produtos cosméticos, 68
- - índice e carga glicêmica, 155-180
- - inflamação crônica e desordens estéticas, 21-34
- - - acne, 28
- - - como o corpo regula a inflamação, 24
- - - dieta anti-inflamatória, 28
- - - envelhecimento cutâneo, 28
- - - gordura intra-abdominal, 27
- - - obesidade e fibroedema geloide, 27
- - - tipos de, 24
- - Desidratação, 144
- - Desintoxicante, 97
- - Desordens estéticas, 21-34, 372
- - - cardápios e receitas funcionais para, 372
- - - legumes cozidos com soja, 372
- - - máscara de iogurte indicada para peles ressecadas e desvitalizadas, 373
- - - *milkshake*, 374
- - - de kiwi, 373
- - - de mamão, 374
- - - de melancia, 374
- - - de morango, 374
- - - pastelão de proteína de soja, 372
- - - salada, 374
- - - magrinha, 374
- - - tropical, 374
- - - sobremesa de ameixa, 373
- - - suco, 372
- - - antienvhecimento, 373
- - - desintoxicante, 373
- - - rico em vitamina C, 372
- - - inflamação crônica e, 21-34
- - - acne, 28
- - - como o corpo regula a inflamação, 24
- - - eicosanoides, 25
- - - relação ômega 6/ômega 3, 26
- - - dieta anti-inflamatória, 28
- - - orientação nutricional de baixo poder pró-inflamatório, 29
- - - envelhecimento cutâneo, 28
- - - gordura intra-abdominal, 27
- - - obesidade e fibroedema geloide, 27
- - - tipos de, 24
- - Detoxificação, 129-137
- - - entendendo a, em termos químicos, 129
- - - desequilíbrio no processo, 131
- - - fases da biotransformação, 130
- - - I, 130
- - - II, 130
- - - participação da nutrição na estrutura química, 131
- - - processo de excreção, 130
- - - o ambiente, a alimentação atual e a, 132
- - Diabetes melito tipo 2, índice glicêmico e, 167
- - Dieta, 78
- - - anti-inflamatória, 28
- - - orientação nutricional de baixo poder pró-inflamatório, 29
- - - - magnésio, 31
- - - - vitamina A e carotenoides, 30
- - - - vitamina D, 30
- - - - zinco, 31
- - - benefícios de uma, de baixo índice glicêmico, 164
- - - e acne, 78
- - - de alto índice glicêmico, 82
- - - hiperlipídica, 80

- - hiperpermeabilidade intestinal, 80
 - - ômega 3, 78
 - - relação entre a ingestão de leite e a acne, 86
 - - relação entre micronutrientes e acne, 83
 - - - cobre, 85
 - - - selênio, 85
 - - - vitamina A, 86
 - - - vitamina B₅, 86
 - - - vitamina B₆, 86
 - - - zinco, 83
 - e conduta nutricional como coadjuvante no tratamento do fibroedema gelóide, 96
 - - anti-inflamatória, 96
 - - de baixo índice glicêmico, 100
 - - desintoxicante, 97
 - - normo ou hipossódica, 98
 - e disbiose intestinal, 145
 - hiperclorídica e hiperglicídica, 317
 - hiperlipídica, 317
 - no pós-operatório, 254
 - no pré-operatório, 254
 - obesidade e desenvolvimento de transtornos alimentares, 309
 - para realização do exame coprológico funcional, 199
 - rica em alimentos causadores de flatulência, 318
 - Disbiose intestinal, 139-153
 - causas da, 142
 - - dieta, 145
 - - estresse, 143
 - - fisiológico, 144
 - - psicológico, 143
 - - hospitalização, 143
 - - idade, 144
 - - parto, 143
 - - uso de medicamentos, 143
 - diagnóstico, 147
 - microbiota intestinal, 140
 - tratamento, 149
 - Dobras cutâneas, 191
 - Doces, métodos de substituição para elaboração de, 375
 - Doenças cardiovasculares, índice e carga glicêmica e, 168
 - Dorsoplastia, 250
 - Drenagem linfática manual, 228
 - contraindicações, 229
 - indicações, 229
 - sistema linfático, 228
 - técnica, 229
 - Droga vegetal, 352
- E**
- Eflúvio, 118
 - anágeno, 118
 - telógeno, 118
 - Eicosanóides, 25
 - Eletroacupuntura, 233, 240
 - auricular, 233, 239
 - Eletrolipoforese, 221
 - contraindicações, 222
 - indicações, 222
 - Eletroporação, 220
 - indicações, 220
 - precaução, 220
 - Eletroterapia, 215
 - alta frequência, 218
 - ciclotermia, 225
 - corrente galvânica, 223
 - corrente russa, 219
 - eletrolipoforese, 221
 - eletroporação, 220
 - endermologia e vacuoterapia, 217
 - microcorrentes, 222
 - microdermoabrasão, 224
 - pressoterapia, 224
 - ultrassom, 216
 - Emagrecimento, 375
 - recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
 - sugestão de cardápios e receitas funcionais para, e/ou gordura localizada, 375
 - Endermologia e vacuoterapia, 217
 - contraindicações, 218
 - indicações, 218
 - Energia, 238
 - ancestral, 238
 - celestial, 238
 - terrestre, 238
 - Envelhecimento, 370
 - cutâneo, 28, 49-62
 - e índice glicêmico na estética, 177
 - extrínseco, 56
 - - exposição solar, 57
 - - facial, 58
 - - fatores que contribuem para o, 51
 - - estilo de vida, 51
 - - estresse, 55
 - - hábitos alimentares, 52
 - - hipertensão arterial sistêmica, 54
 - - hormonais, 55
 - - sedentarismo, 54
 - - tabagismo, 53
 - fotoproteção, 60
 - intrínseco, 55
 - - nutrientes no, 265-276
 - - antioxidantes, 270
 - - carotenóides, 268
 - - flavonóides, 269
 - - precursores de cisteína, 270
 - - recomendados para combater o, 345
 - - selênio, 269
 - - vitamina C, 266
 - - vitamina E, 267
 - recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
 - teorias do, 50
 - produtos finais da glicação avançada e do estresse oxidativo e o impacto no, 277-280
- Epiderme, 36
 - camadas da, 38
 - - estratos, 39

- - - basal, 38
- - - córneo, 39
- - - espinhoso, 39
- - - granuloso, 39
- - - lúcido, 40
- células, 38
- - de Langerhans, 38
- - de Merkel, 38
- ceratinócitos, 36
- melanócitos, 36
- Epitelização, 244
- Ergogênicos nutricionais, 329
- aminoácidos, 330
- - de cadeia ramificada, 331
- arginina, 331
- carboidratos, 332
- creatina, 331
- glutamina, 331
- hipercalóricos, 333
- ornitina, 331
- proteínas, 332
- vitaminas e minerais, 329
- Escala de Bristol, 202
- Esporte, nutrição no (v. Nutrição esportiva estética)
- Estatura, 187
- Estética, 175-180, 197-212, 243-252
- acupuntura em, 231
- - técnicas de, 233
- - teoria dos cinco elementos, 231
- - - distribuição dos elementos no pentagrama, 233
- - - estações, 233
- - - órgãos e vísceras, 233
- antropometria aplicada a, 185
- - adipometria localizada, 191
- - bioimpedância elétrica, 190
- - estatura, 187
- - perimetria, 187
- - peso, 186
- - pontos de referência por região adipometria e perimetria, 193
- - protocolo de avaliação antropométrica em, 194
- - registro fotográfico, 193
- bioquímica em, 197-212
- - alergia alimentar e acne, 205
- - - considerações sobre os exames laboratoriais para diagnóstico de alergias alimentares, 208
- - - medidas de IgG, 207
- - - teste Alcat, 207
- - - testes cutâneos de contato, 208
- - avaliação da função intestinal, 199
- - - análise do exame coprológico funcional, 200
- - - coprologia funcional, 199
- - - escala de Bristol, 202
- - 17-betaestradiol, 202
- - exames bioquímicos, 198
- - no indivíduo com acne, 204
- - no indivíduo com queda capilar, 208
- - perfil glicêmico e resistência a insulina, 198
- - síndrome do ovário micropolicístico, 209
- cirurgia de, 243-252
- - de médio e grande porte, 246
- - - abdominoplastia, 247
- - - bariátrica e conduta para o paciente com grandes perdas ponderais, 249
- - - facial, 249
- - - gluteoplastia, 248
- - - lipoaspiração, 246
- - - mamoplastia, 247
- - de pequeno porte, 246
- - mais comuns, 245
- - pós-operatório de, 6
- - pré-operatório de, 6, 245
- - princípios biológicos da cicatrização da ferida operatória, 244
- - - fase de epitelização, 244
- - - fase de fibroplasia, 245
- - - fase de remodelação, 245
- - - fase inflamatória, 244
- - tipos de, após perdas ponderais, 250
- clínica de, 6
- índice glicêmico na, 175-180
- - acne e, 177
- - envelhecimento cutâneo e, 177
- - fibroedema gelóide e, 176
- - moda e, 9-16
- - a influência da moda na transformação do corpo, 11
- - - a mídia na construção dos corpos, 15
- - - o corpo e sua relação com a cultura, 16
- - - o corpo em diversos períodos da história, 11
- - o corpo real e o ideal, 9
- nutrição na, e o mercado de trabalho, 3-7
- - atuação do nutricionista, 4
- Estética corporal (v.t. Estética facial e corporal)
- acupuntura em, 231, 238
- - estrias, quelóides e cicatrizes, 241
- - fibroedema gelóide, celulite, 240
- - gordura localizada, 239
- - obesidade, 238
- recursos eletroterápicos, 215
- - eletroterapia, 215
- - - alta frequência, 218
- - - ciclotermia, 225
- - - corrente galvânica, 223
- - - corrente russa, 219
- - - eletrolipoforese, 221
- - - eletroporação, 220
- - - endermologia e vacuoterapia, 217
- - - microcorrentes, 222
- - - microdermoabrasão, 224
- - - pressoterapia, 224
- - - ultrassom, 216
- - laserterapia, 227
- - recursos manuais, 227
- - drenagem linfática manual, 228
- - - contraindicações, 229
- - - indicações, 229
- - - sistema linfático, 228
- - - técnica, 229

- - massagem, 227
- - - contraindicações, 228
- - - indicações, 228
- Estética facial, acupuntura em, 234
- acne, 236
- olheiras, 238
- Estética facial e corporal, receitas funcionais na, 367-379
- cardápios e receitas funcionais, 370
- - métodos de substituição, 375
- - - para elaboração de doces, 375
- - - para o sal, 375
- - para culinária *light*, 370
- - - bife frito sem óleo, 370
- - - frango afogado, 371
- - - legumes sauté, 370
- - - maionese falsa, 371
- - - molho de queijo *cottage*, 371
- - - molho vermelho *light*, 371
- - para desordens estéticas, 372
- - - legumes cozidos com soja, 372
- - - máscara de iogurte indicada para peles ressecadas e desvitalizadas, 373
- - - *milkshake* de kiwi, 373
- - - *milkshake* de mamão, 374
- - - *milkshake* de melancia, 374
- - - *milkshake* de morango, 374
- - - pastelão de proteína de soja, 372
- - - salada magrinha, 374
- - - salada tropical, 374
- - - sobremesa de ameixa, 373
- - - suco antienvhecimento, 373
- - - suco desintoxicante, 373
- - - suco rico em vitamina C, 372
- - rica em betacaroteno, 373
- - sugestão de, 377
- - - para emagrecimento e/ou gordura localizada, 375
- - - para pele e contra a flacidez, 377
- - - para tratamento da celulite, 378
- recomendações, 368
- Estilo de vida e envelhecimento cutâneo, 51
- Estrato, 40
- basal, 38
- córneo, 39
- espinhoso, 39
- granuloso, 39
- lúcido, 40
- Estresse, 144
- e envelhecimento cutâneo, 55
- fisiológico, e disbiose intestinal, 144
- oxidativo, produtos finais da glicação avançada e do, e o envelhecimento, 277-280
- psicológico, e disbiose intestinal, 143
- Estrias, 270
- queloides e cicatrizes, 241
- recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
- Exame(s)
- coprológico(s) funcional(is), 199
- - análise do(s), 200
- - dieta para realização do(s), 199
- bioquímico(s), 198
- Exercício de força, 332
- Exposição solar e envelhecimento cutâneo, 57
- Extratos, 352
- F
- Ferida operatória, princípios biológicos da cicatrização da, 244
- fase de epitelização, 244
- fase de fibroplasia, 245
- fase de remodelação, 245
- fase inflamatória, 244
- Fibras, 306
- colágenas, 41
- elásticas, 42
- Fibroedema geloide, 91-104, 348
- alterações histológicas no quadro de, 93
- celulite, 240
- e índice glicêmico na estética, 176
- formas clínicas, 93
- graus de, 92
- obesidade e, 27
- relação inflamação *versus*, 96
- relação xenobióticos *versus*, 98
- tratamento, 95
- - conduta nutricional como coadjuvante no, 95
- - - dieta anti-inflamatória, 96
- - - dieta de baixo índice glicêmico, 100
- - - dieta desintoxicante, 97
- - - dieta normo ou hipossódica, 98
- Fibroplasia, 245
- Fisiologia da pele, anatomia, bioquímica e, 35-48
- derme, 41
- - camada papilar, 41
- - camada reticular, 41
- epiderme, 36
- - camadas da, 38
- - - estrato basal, 38
- - - estrato córneo, 39
- - - estrato espinhoso, 39
- - - estrato granuloso, 39
- - - estrato lúcido, 40
- - - células, 38
- - - de Langerhans, 38
- - - de Merkel, 38
- - ceratinócitos, 36
- - melanócitos, 36
- estruturas acessórias, 43
- - glândulas, 45
- - - pelos, 43
- - - sebáceas, 45
- - - sudoríparas, 46
- - - unhas, 46
- função da pele, 43
- hipoderme, 36
- Fitoesteróis, 305
- Fitoestrógenos, 306
- Fitoterápicos, 351
- formulações compostas por suplementos e, 358

- Flacidez, 377
- recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
 - sugestão para cardápios e receitas funcionais para pele e contra a, 377
- Flatulência, dieta rica em alimentos causadores de, 318
- Flavonoides, 269, 290
- fitoterápicos e, 292
- Fluxo sanguíneo mesentérico, alteração do, 144
- Folículo piloso, 105
- Força, exercício de, 332
- Formulações compostas por suplementos e fitoterápicos, 358
- Fotoenvelhecimento, 284
- Fotoproteção, 347
- e envelhecimento cutâneo, 60
 - nutrientes recomendados para a, 347
 - oral, 281-299
 - - fotoenvelhecimento, 284
 - - nutrientes e, 284
 - - - carotenoides, 285
 - - - cobre, 295
 - - - fitoterápicos, 292
 - - - flavonoides, 290
 - - - ômega 3, 294
 - - - vitamina C, 289
 - - - vitamina E, 288
 - - processo de bronzeamento e a pigmentação da pele, 281
- Função intestinal, avaliação da, 199
- análise do exame coprológico funcional, 200
 - coprologia funcional, 199
 - escala de Bristol, 202
- G**
- Glândulas, 45
- sebáceas, 45
 - sudoríparas, 46
- Glicação avançada, produtos finais da, e do estresse oxidativo e o envelhecimento, 277-280
- Glicina, colágeno hidrolisado e, 258
- Glicogênio muscular, 329
- Glutamina, 331
- Gluteoplastia, 248, 250
- Gordura, 27
- corpórea, atividade física na redução de peso e, 325
 - intra-abdominal, 27
 - localizada, 239
 - - recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
 - - sugestão de cardápios e receitas funcionais para emagrecimento e/ou, 375
 - - ventosaterapia na, 240
- H**
- Hábitos alimentares e envelhecimento cutâneo, 52
- Hidratação, 254
- cutânea, 63-70
 - - bombas iônicas, 65
 - - do rosto, 373
 - - e nutrição, 65
 - - - ácido graxos, 66
 - - - água, 66
 - - - aminoácidos, 65
 - - - colágeno hidrolisado, 65
 - - - luteína e zeaxantina, 67
 - - - óleo de prímula, 67
 - - - *panax ginseng*, 68
 - - fator de, 63
 - - manto hidrolipídico, 65
 - - produtos cosméticos, 68
 - e alimentação no pré e pós-operatório de cirurgia estética, 254
- Hiperinsulinemia e resistência a insulina, 165
- Hiperpermeabilidade intestinal, 80
- Hipertensão arterial sistêmica e envelhecimento cutâneo, 54
- Hipertermia, 144
- Hipertrofia muscular, atividade física para, 327
- Hipoderme, 36
- Hormônios e envelhecimento cutâneo, 55
- Hospitalização e disbiose intestinal, 143
- I**
- Idade e disbiose intestinal, 144
- IgG, medida de, 207
- Índice e carga glicêmica na estética, 155-180
- acne e, 177
 - alimentos com maior, 319
 - benefícios de uma dieta de baixo, 164
 - cálculo da carga glicêmica, 156
 - conceito, 156
 - dieta de alto, 82
 - doenças cardiovasculares, 168
 - e diabetes melito tipo 2, 167
 - e obesidade, 168
 - envelhecimento cutâneo e, 177
 - estratégias de redução da carga glicêmica, 165
 - fatores que influenciam o índice glicêmico, 164
 - fibroedema geloide e, 176
 - tabelas do índice glicêmico, 157
- Inflamação crônica e desordens estéticas, 21-34
- acne, 28
 - como o corpo regula a inflamação, 24
 - - eicosanoides, 25
 - - relação ômega 6/ômega 3, 26
 - dieta anti-inflamatória, 28
 - - orientação nutricional de baixo poder pró-inflamatório, 29
 - - outros componentes de uma dieta de baixo poder pró-inflamatório, 30
 - - - magnésio, 31
 - - - vitamina A e carotenoides, 30
 - - - vitamina D, 30
 - - - zinco, 31
 - envelhecimento cutâneo, 28
 - gordura intra-abdominal, 27
 - obesidade e fibroedema geloide, 27
 - tipos de, 24

- Ingestão de leite, relação entre, e acne, 86
 Insulina, resistência a, 165
 - perfil glicêmico e, 198
 Iogurte, máscara de, indicada para peles ressecadas e desvitalizadas, 373
 Isotretinoína, 77
- K**
 Kiwi, 373
- L**
 Lactulose, teste de, 148
 Langerhans, células de, 38
 Laserterapia, 227
 Legumes, 370
 - cozidos com soja, 372
 - sauté, 370
 Leite, relação entre ingestão de, e acne, 86
Light, cardápios e receitas (v. *Culinária light*)
 Lipoaspiração, 246
 Lipogênese, 95
 Luteína e zeaxantina, 67
 Luz solar, ondas da, 282
- M**
 Magnésio, 31
 - fontes de, 31
 Maionese falsa, 371
 Mamão, 374
 Mamoplastia, 247
 - de aumento com uso de próteses de silicone, 248
 Manto hidrolipídico, 65
 Marcadores inflamatórios, 304
 Máscara de iogurte indicada para peles ressecadas e desvitalizadas, 373
 Massagem, 227
 - contraindicações, 228
 - indicações, 228
 Mastopexia, 248, 250
 Medicamentos, uso de, e disbiose intestinal, 143
 Melancia, 374
 Melanina, melanócitos e síntese de, 283
 Melanócitos, 36, 283
 Mercado de trabalho, nutrição na estética e, 3-7
 Merkel, células de, 38
 Métodos (v.t. Técnicas)
 - de avaliação da composição corporal, 184
 - - antropometria, 184
 - - diretos, 184
 - - duplamente indiretos, 184
 - - indiretos, 184
 Microbiota intestinal, 140
 Microcorrentes, 222
 - contraindicações, 223
 - indicações, 222
 Microdermoabrasão, 224
 - contraindicações, 225
 - indicações, 224
 Micronutrientes, 259
 - relação entre, e acne, 83
 - - cobre, 85
 - - selênio, 85
 - - vitamina, 86
 - - - A, 86
 - - - B₅, 86
 - - - B₆, 86
 - - zinco, 83
Milkshake(s), 373
 - de kiwi, 373
 - de mamão, 374
 - de melancia, 374
 - de morango, 374
 Minerais, 121
 - biodisponibilidade de, 339
 - vitaminas e, 329
 Moda e estética, 9-16
 - a influência da moda na transformação do corpo, 11
 - - a mídia na construção dos corpos, 15
 - - o corpo e sua relação com a cultura, 16
 - - o corpo em diversos períodos da história, 11
 - o corpo real e o ideal, 9
 Molho, 271
 - de queijo *cottage*, 371
 - vermelho *light*, 371
 Morango, 374
 Moxabustão ou moxaterapia, 234, 237
- N**
 Nutraceuticos, 122
 Nutrição, 3-7, 325-334
 - alopecia areata e, 118
 - - ácidos graxos poli-insaturados, 119
 - - minerais, 121
 - - nutracêuticos, 122
 - - proteínas, 119
 - - vitaminas, 120
 - e o mercado de trabalho, 3-7
 - - atuação do nutricionista no campo da estética, 4
 - - esportiva estética, 325-334
 - - atividade física, 327
 - - - na redução de peso e gordura corpórea, 325
 - - - para hipertrofia muscular, 327
 - - suplementos nutricionais, 327
 - - - aminoácidos, 330
 - - - aminoácidos de cadeia ramificada, 331
 - - - arginina, 331
 - - - carboidratos, 332
 - - - creatina, 331
 - - - ergogênicos nutricionais, 329
 - - - glutamina, 331
 - - - hipercalóricos, 333
 - - - necessidades de suplementos, 328
 - - - ornitina, 331
 - - - proteínas, 332
 - - - vitaminas e minerais, 329
 - hidratação cutânea e, 65
 - - ácido graxos, 66
 - - água, 66
 - - aminoácidos, 65

- colágeno hidrolisado, 65
- luteína e zeaxantina, 67
- óleo de primula, 67
- *panax ginseng*, 68
- Nutricionista, atuação do, no campo da estética, 4
- Nutriente(s), 265-276
 - e fotoproteção oral, 284
 - carotenoides, 285
 - cobre, 295
 - flavonoides, 290
 - fitoterápicos e, 292
 - ômega 3, 294
 - vitamina(s), 288
 - C, 289
 - E, 288
 - no envelhecimento cutâneo, 265-276, 345
 - antioxidantes, 270
 - carotenoides, 268
 - flavonoides, 269
 - precursores de cisteína, 270
 - selênio, 269
 - vitamina(s), 267
 - C, 266
 - E, 267
 - recomendado(s), 343
 - para a fotoproteção, 347
 - para combater a acne, 343
 - para combater o envelhecimento cutâneo, 345
 - para o fortalecimento de cabelos e unhas, 346

O

- Obesidade, 238
 - conduta nutricional no tratamento da, 301-314
 - alimentos funcionais, 303
 - catequinas, 305
 - fibras, 306
 - fitoesteróis, 305
 - fitoestrógenos, 306
 - ômega 3, 305
 - ômega 6, 305
 - resveratrol, 306
 - e tecido adiposo secretor, 302
 - processo inflamatório, 302
 - regulação do balanço energético, 302
 - estratégias nutricionais na manutenção do peso, 307
 - por que é difícil manter-se magro, 306
 - índice glicêmico e, 168
 - e fibroedema geloide, 27
- Óleo de primula, 67
- Olheiras, 238
- Ômega 3, 26, 78, 294, 305
- Ômega 6, 26, 305
- Ondas da luz solar, 282
- Órgãos e vísceras, 233
- Orientação nutricional de baixo poder pró-inflamatório, 29
- Ornitina, 331
- Ovário micropolicístico, síndrome do, 209

P

- Panax ginseng*, 68
- Parto e disbiose intestinal, 143
- Pastelão de proteína de soja, 372
- Pele, 377
 - do rosto, hidratação da, 373
 - pigmentação da, processo de bronzeamento e a, 281
 - ressecadas e desvitalizadas, máscara de iogurte indicada para, 373
 - sugestão para cardápios e receitas funcionais para, e contra a flacidez, 377
- Pele, anatomia, fisiologia e bioquímica da, 35-48
 - derme, 41
 - camada papilar, 41
 - camada reticular, 41
 - epiderme, 36
 - camadas da, 38
 - estrato basal, 38
 - estrato córneo, 39
 - estrato espinhoso, 39
 - estrato granuloso, 39
 - estrato lúcido, 40
 - células, 38
 - de Langerhans, 38
 - de Merkel, 38
 - ceratinócitos, 36
 - melanócitos, 36
 - estruturas acessórias, 43
 - glândulas, 45
 - pelos, 43
 - sebáceas, 45
 - sudoríparas, 46
 - unhas, 46
 - função da pele, 43
 - hipoderme, 36
 - Pelos, 43
 - Pentagrama, 233
 - Perdas ponderais, cirurgia plástica após, 250
 - Perfil glicêmico e resistência a insulina, 198
 - Perimetria, 187
 - pontos de referência por região para adipometria e, 193
 - Peróxido de benzoíla, 76
 - Peso, 186
 - atividade física na redução de, e gordura corpórea, 325
 - estratégias nutricionais na manutenção do, 307
 - Pigmentação da pele, processo de bronzeamento e a, 281
 - Pirâmide dos alimentos, 328
 - Piridoxina, 86
 - Placas, alopecia em, 117
 - Plantas medicinais, 351
 - Pós, 352
 - Pós-operatório, 6
 - dieta no, 254
 - Pré-operatório, 6
 - dieta no, 254

- Pressoterapia, 224
 - contraindicações, 224
 - indicações, 224
 Primula, óleo de, 67
 Produtos
 - cosméticos e hidratação cutânea, 68
 - *light* (v. Culinária *light*)
 Proeminência abdominal em mulheres, fatores nutricionais e sua correlação com a, 315-324
 - compartimentos abdominais, 316
 - - alimentos com maior índice glicêmico, 319
 - - dieta, 317
 - - - hipercalórica e hiperglicídica, 317
 - - - hiperlipídica, 317
 - - - rica em alimentos causadores de flatulência, 318
 - transição nutricional, 315
 Proteína(s), 119, 256, 332
 - de soja, 372
 Próteses de silicone, mamoplastia de aumento com uso de, 248
 Protocolo de avaliação antropométrica em estética, 194
- Q**
- Queda capilar, 208
 Queijo *cottage*, 371
 Queloides, 241
- R**
- Radicais livres, 50
 Receitas funcionais na estética facial e corporal, 367-379
 - cardápios e receitas funcionais, 370
 - - métodos de substituição, 375
 - - - para elaboração de doces, 375
 - - - para o sal, 375
 - - para culinária *light*, 370
 - - - bife frito sem óleo, 370
 - - - frango afogado, 371
 - - - legumes sauté, 370
 - - - maionese falsa, 371
 - - - molho de queijo *cottage*, 371
 - - - molho vermelho *light*, 371
 - - para distúrbios estéticos, 372
 - - - legumes cozidos com soja, 372
 - - - máscara de iogurte indicada para peles ressecadas e desvitalizadas, 373
 - - - *milkshake* de kiwi, 373
 - - - *milkshake* de mamão, 374
 - - - *milkshake* de melancia, 374
 - - - *milkshake* de morango, 374
 - - - pastelão de proteína de soja, 372
 - - - salada magrinha, 374
 - - - salada tropical, 374
 - - - sobremesa de ameixa, 373
 - - - suco antienvelhecimento, 373
 - - - suco desintoxicante, 373
 - - - suco rico em vitamina C, 372
 - - ricos em betacaroteno, 373
 - - sugestão de, 377
 - - - para emagrecimento e/ou gordura localizada, 375
 - - - para pele e contra a flacidez, 377
 - - - para tratamento da celulite, 378
 - recomendações, 368
 Recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 368
 Recursos eletroterápicos e manuais em estética corporal, 215-230
 - eletroterápicos, 215
 - - eletroterapia, 215
 - - - alta frequência, 218
 - - - ciclotermia, 225
 - - - corrente galvânica, 223
 - - - corrente russa, 219
 - - - eletrolipoforese, 221
 - - - eletroporação, 220
 - - - endermologia e vacuoterapia, 217
 - - - microcorrentes, 222
 - - - microdermoabrasão, 224
 - - - pressoterapia, 224
 - - - ultrassom, 216
 - - laserterapia, 227
 - manuais, 227
 - - drenagem linfática manual, 228
 - - - contraindicações, 229
 - - - indicações, 229
 - - - sistema linfático, 228
 - - - técnica, 229
 - - massagem, 227
 - - - contraindicações, 228
 - - - indicações, 228
 Região para adipometria, pontos de referência por, e perimetria, 193
 Registro fotográfico, 193
 Relação ômega 6/ômega 3, 26
 Resistência, atividade física de, 332
 Resposta autoimune, 50
 Resveratrol, 306
 Retinoides tópicos, 76
 Rugas, 59
 - profundas e permanentes, 59
 - superficiais, 59
- S**
- Sal, métodos de substituição para o, 375
 Salada, 374
 - magrinha, 374
 - tropical, 374
 Sedentarismo, 332
 - e envelhecimento cutâneo, 54
 Selênio, 85, 269
 Sensações cutâneas, 43
 Silicone, próteses de, 248
 Síndrome do ovário micropolicístico, 209
 Sistema linfático, 228
 Soja, 372
 - legumes cozidos com, 372
 - proteína de, 372
 Sol, exposição ao, e envelhecimento cutâneo, 57

- Suco, 373
- antienvhecimento, 373
 - desintoxicante, 373
 - rico em vitamina C, 372
- Suplementos nutricionais, 335-365
- biodisponibilidade, 338
 - de minerais, 339
 - de vitaminas, 341
 - e esporte, 327
 - ergogênicos, 329
 - - aminoácidos, 330
 - - aminoácidos de cadeia ramificada, 331
 - - arginina, 331
 - - carboidratos, 332
 - - creatina, 331
 - - glutamina, 331
 - - hipercalóricos, 333
 - - ornitina, 331
 - - proteínas, 332
 - - vitaminas e minerais, 329
 - necessidades de suplementos, 328
 - formulações compostas por, e fitoterápicos, 358
- T**
- Tabagismo e envelhecimento cutâneo 53
- Tabelas do índice glicêmico, 157
- Tecido, 95
- adiposo secretor, obesidade e, 302
 - - processo inflamatório, 302
 - - regulação do balanço energético, 302
 - conjuntivo, 95
- Técnicas (v.t. Métodos)
- de acupuntura, 233
- Temperatura corporal, regulação da, 43
- Teste(s)
- Alcat, 207
 - cutâneo(s) de contato, 208
 - de lactulose, 148
- Tintura, 352
- Transtornos alimentares e obesidade, 309
- Tratamento clínico, cirúrgico e nutricional na estética, 213-379
- acupuntura, 231-242
 - - corporal, 238
 - - - estrias, queloides e cicatrizes, 241
 - - - fibroedema geloide, celulite, 240
 - - - gordura localizada, 239
 - - - obesidade, 238
 - - facial, 234
 - - - acne, 236
 - - - olheiras, 238
 - - técnicas de, 233
 - - teoria dos cinco elementos, 231
 - - - distribuição dos elementos no pentagrama, 233
 - - - estações, 233
 - - - órgãos e vísceras, 233
 - - fatores nutricionais e sua correlação com a proeminência abdominal em mulheres, 315-324
 - - transição nutricional, 315
 - - - compartimentos abdominais, 316
 - - - alimentos com maior índice glicêmico, 319
 - - - dieta hipercalórica e hiperglicídica, 317
 - - - dieta hiperlipídica, 317
 - - - dieta rica em alimentos causadores de flatulência, 318
 - - fitoterápicos, 351
 - - fotoproteção oral, 281-299
 - - fotoenvelhecimento, 284
 - - nutrientes e, 284
 - - processo de bronzeamento e a pigmentação da pele, 281
 - - na cirurgia plástica, 243-252
 - - de médio e grande porte, 246
 - - - abdominoplastia, 247
 - - - bariátrica e conduta para o paciente com grandes perdas ponderais, 249
 - - - facial, 249
 - - - gluteoplastia, 248
 - - - lipoaspiração, 246
 - - - mamoplastia, 247
 - - de pequeno porte, 246
 - - mais comuns, 245
 - - pré-operatório, 245
 - - princípios biológicos da cicatrização da ferida operatória, 244
 - - tipos de, após perdas ponderais, 250
 - na obesidade, 301-314
 - - alimentos funcionais no controle da obesidade, 303
 - - - catequinas, 305
 - - - fibras, 306
 - - - fitoesteróis, 305
 - - - fitoestrógenos, 306
 - - - ômega 3, 305
 - - - ômega 6, 305
 - - - resveratrol, 306
 - - e tecido adiposo secretor, 302
 - - - processo inflamatório, 302
 - - - regulação do balanço energético, 302
 - - estratégias nutricionais na manutenção do peso, 307
 - - - por que é difícil manter-se magro, 306
 - no envelhecimento cutâneo, 265-276
 - - antioxidantes, 270
 - - carotenoides, 268
 - - flavonoides, 269
 - - precursores de cisteína, 270
 - - selênio, 269
 - - vitaminas, 266, 267
 - no esporte, 325-334
 - - atividade física, 327
 - - - na redução de peso e gordura corpórea, 325
 - - - para hipertrofia muscular, 327
 - - suplementos nutricionais, 327
 - - - aminoácidos, 330, 331
 - - - arginina, 331
 - - - carboidratos, 332
 - - - creatina, 331
 - - - ergogênicos, 329

- - - glutamina, 331
- - - hipercalóricos, 333
- - - necessidades de suplementos, 328
- - - ornitina, 331
- - - proteínas, 332
- - - vitaminas e minerais, 329
- no pré e no pós-operatório, 253-264
- - dieta, 254
- - hidratação, 254
- - trinta e seis horas após procedimento cirúrgico, 254
- - - ácidos graxos, 254
- - - albumina, 255
- - trinta e sete horas a trinta dias após o procedimento cirúrgico, 256
- - - ácidos graxos, 257
- - - colágeno hidrolisado e glicina, 258
- - - micronutrientes, 259
- - - proteínas, 256
- produtos finais da glicação avançada e estresse oxidativo, e o envelhecimento, 277-280
- receitas funcionais na estética facial e corporal, 367-379
- - cardápios e receitas funcionais, 370
- - - métodos de substituição, 375
- - - para culinária *light*, 370
- - - para distúrbios estéticos, 372
- - - rica em betacaroteno, 373
- - - sugestão para emagrecimento e/ou gordura localizada, 375
- - - sugestão para pele e contra a flacidez, 377
- - - sugestão para tratamento da celulite, 378
- - recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 368
- recursos eletroterápicos e manuais em estética corporal, 215-230
- - ciclotermia, 225
- - corrente, 219
- - - galvânica, 223
- - - russa, 219
- - drenagem linfática manual, 228
- - - contraindicações, 229
- - - indicações, 229
- - - sistema linfático, 228
- - - técnica, 229
- - eletrolipoforese, 221
- - eletroporação, 220
- - eletroterapia alta frequência, 218
- - endermologia e vacuoterapia, 217

- - laserterapia, 227
- - massagem, 227
- - microcorrentes, 222
- - microdermoabrasão, 224
- - pressoterapia, 224
- - ultrassom, 216
- suplementos nutricionais, 335-365
- - biodisponibilidade, 338
- - - de minerais, 339
- - - de vitaminas, 341
- Troncoplastia, 250

U

- Ultrassom, 216
- contraindicações, 217
- indicações, 217
- Unhas, 46
- e cabelos, 346
- - recomendações nutricionais com alimentos funcionais, 370
- - recomendados para o fortalecimento de, 346

V

- Vacuoterapia, endermologia e, 217
- contraindicações, 218
- indicações, 218
- Ventosaterapia, 234
- na gordura localizada, 240
- Vísceras, órgãos e, 233
- Vitamina(s), 120
- A, 86
- - e carotenoides, 30
- B₅, 86
- B₆, 86
- biodisponibilidade de, 341
- C, 266, 289
- - suco rico em, 372
- D, 30
- - síntese de, 43
- e minerais, 329
- E, 267, 288

X

- Xenobióticos, 98

Z

- Zeaxantina, 67
- Zinco, 31, 83
- fontes de, 32