

UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

Efeito da microcorrente galvânica invasiva em estrias albas

Márcia Cristina Dias Consulin

2008

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

MÁRCIA CRISTINA DIAS CONSULIN

EFEITO DA MICROCORRENTE GALVÂNICA  
INVASIVA EM ESTRIAS ALBAS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, da Universidade Metodista de Piracicaba, para obtenção do Título de Mestre em Fisioterapia. Área de concentração: Intervenção Fisioterapêutica. Linha de Pesquisa: Dosimetria e Convalidação de Recursos Fisioterapêuticos.

Orientador: Profa. Dra. Maria Luiza Ozores Polacow

PIRACICABA  
2008

### Ficha Catalográfica

Consulin, Márcia Cristina Dias

Efeito da microcorrente galvânica invasiva em estrias albas.  
Piracicaba, 2008.

77f

Orientador: Profa. Dra. Maria Luiza Ozores Polacow

Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em  
Fisioterapia, Universidade Metodista de Piracicaba.

1. Estimulação Elétrica. 2. Ratos. 3. Humanos. 4. Estética. 5.  
Fisioterapia. I. Maria Luiza Ozores Polacow. II. Universidade  
Metodista de Piracicaba, Programa de Pós-Graduação em  
Fisioterapia, Universidade Metodista de Piracicaba. III. Efeito da  
microcorrente galvânica invasiva em estrias albas.

## RESUMO

Estrias albas são lesões cutâneas bilaterais, caracterizadas como bandas lineares de pele atrofica. A microcorrente galvânica invasiva (M.G.I.) tem sido usada na prática clínica como recurso físico de primeira escolha para a melhora do aspecto da pele. O objetivo deste trabalho é analisar os resultados obtidos com o uso da M.G.I. em pele humana com estrias, por meio de análises morfométrica e, em pele de ratos, por meio de análises histométrica e histopatológica e correlacionar os resultados. O estudo com humanos foi realizado em 12 mulheres saudáveis e portadoras de estrias. No lado direito do corpo, no local escolhido para tratamento das estrias, em uma área determinada de 5 cm<sup>2</sup>, todas voluntárias receberam apenas a introdução da agulha com o aparelho desligado (D), enquanto que no lado direito do corpo em área de mesma dimensão, receberam a M.G.I., isto é, com o aparelho ligado (L). Foram comparadas imagens obtidas por microscópio de superfície (I- Scope) pré-tratamento e após 15 dias do término de 4 procedimentos consecutivos, realizados uma vez por semana. Utilizou-se o método de planimetria, que consistiu na contagem do número de áreas com traços de estrias no pré e pós tratamento. Os dados foram submetidos ao teste de Mann-Whitney, seguido do Kruskal-Wallis e Dunn's, com nível de significância de 5%. Para se verificar o efeito histométrico e histopatológico da M.G.I na pele, 5 ratos (Wistar, machos, com 200±40g), tiveram três áreas de 1 cm<sup>2</sup> tricotomizadas e demarcadas, no dorso, que receberam os tratamentos: L, D e área controle (C). Após uma semana do término de quatro procedimentos consecutivos, realizados semanalmente, segmentos de pele foram fixados em solução tamponada de formol a 10% por 48 horas, tratados rotineiramente para inclusão em Paraplast Plus e coloração em Hematoxilina Eosina (HE). Por meio de análise histopatológica, obteve-se o número de fibroblastos, leucócitos e vasos sanguíneos, que foi analisado pelo teste de Kruskal-Wallis seguido de Dunn's. A espessura da epiderme foi obtida por análise histométrica, cujos dados foram analisados pela ANOVA, seguido pelo teste de Tukey, com nível de significância de 5%. Os resultados das áreas tratadas L em pele humana, mostraram redução significativa de 46,3% (p= 0,0137), enquanto que nas áreas tratados por D, a redução não foi significativa (21,4%, p ≥ 0,05). A espessura da epiderme de ratos tratada por M.G.I – L foi reduzida em 24,9%, e 15,2% nas áreas tratadas por D, ambas significativas (p=0,0002). Foi observado também, aumento significativo de 88,9% (p=0,005) de fibroblastos nas áreas L, sendo que nas áreas tratadas por D, não houve aumento significativo (7,6%). O número de leucócitos nas áreas tratadas por D foi significativamente maior (p=0,0007), 123,4%, e não houve diferença significativa nas tratadas por L. Quanto ao número de vasos sanguíneos não houve aumento significativo nos vários grupos experimentais em relação ao controle (p=0,4815). Pode-se concluir, nas condições experimentais deste trabalho, que a M.G.I é um recurso promissor no tratamento das estrias albas, pois provocou melhora no aspecto da pele humana, estimulou o aumento de fibroblastos em pele de ratos, bem como, acelerou a resolução do processo inflamatório provocado pelo introdução da agulha.

**Palavras chaves:** fisioterapia, estética, estimulação elétrica.

## ABSTRACT

Albas striaes are bilateral scarring of the dermis, characterized as linear of skin atrophy. An Invasive Galvanic Microcurrent (IGM) has been used in clinical practice as a primary choice resource to diminish scarring appearance. The objective of this study is to analyze the results obtained with the IGM in human skin with albas striaes through morphometric analysis compared to lab mice skin tissue through histometric and histopathologic analysis and crossing this information. The experiment with humans was done in 12 healthy women with albas striaes. On the right side of the body a 5 cm<sup>2</sup> area was chosen for the treatment. All volunteers received a needle introduction with the equipment off (D). While on the left side of the body, an area with the same dimension was chosen and they received the needle introduction with the equipment turned on (L) applying the IGM. The images obtained were compared through a surface microscope (I-Scope) before the treatment, and 15 days after the treatment of 4 consecutive applications performed once a week. It was utilized the planimetry method to count the amount of areas with traces of albas striaes, on pre and post treatment. The data was submitted to the Mann-Whitney test, followed by Kruskal-Wallis and Dunn's test methods, with 5% significance level. To verify the histometric and histopathology of the IGM on the skin, 5 lab mice (whistar, males, 200 ± 40g), received the treatment on their back in three different areas measuring 1 square centimeter. One with equipment on (L), one with the equipment off (D) and a control area. One week after the end of the treatment, that was performed once a week for four weeks, tissue samples were placed on formalin 10% for 48 hours, routinely processed for the inclusion of Paraplast Plus and Hematoxylin Eosin (HE) dye. Through histopathology analysis it was possible to obtain the number of fibroblasts, leukocytes and blood vessels, the method used was Kruskal-Wallis test followed by the Dunn's test method. The epidermis thickness was obtained through histometric analysis and the data was analyzed by Anova followed by the Tukey Test with a 5% significance level. The results obtained with the equipment turned on (L) in humans, showed a significant reduction of 46, 3% (p=0,0137), with the equipment turned off (D) the reduction was not significant 21, 4% (p≥ 0,05). The thickness from the lab mice epidermis tissue samples treated with IGM - on (L) was reduced in 24,9% and off (D)15,2%, they were both significant numbers (p=0,0002). It was also noticed the significant increase of fibroblasts-88, 9% (p=0,005) on the on (L) mode areas. While the areas covered by off (D) mode there was no significant increase (7,6%). The leukocytes numbers on the off (D) mode significantly higher (p=0, 0007), 123, 4% whereas the areas treated with the equipment on (L) mode there was no significant differences. As for the blood vessels there was no significant increase on all experimental groups in relation to the control areas (p=0, 4815). We are able to conclude that under the conditions of this study, is possible to say that the IGM treatment for albas striaes is a promising technology. Not only it improved the appearance of the human skin, but also resulted on the increase numbers of fibroblasts on the mice epidermis as well as accelerated the healing process on the inflammation caused by the needles.

**Keywords-** physical therapy, esthetic, electric stimulation.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>7</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b>	<b>8</b>
2.1 Estrutura da Pele Humana	8
2.2 Estrutura da Pele de ratos	13
2.3 Estrias	15
2.4 Tratamento das estrias por meio da microcorrente galvânica invasiva	20
2.5 Efeito da M.G.I. sobre o processo de inflamação e de reparo	31
<b>3 OBJETIVO</b>	<b>34</b>
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS</b>	<b>34</b>
4.1 Grupo experimental em humanos	34
4.2 Grupo experimental em ratos	40
<b>5 RESULTADOS</b>	<b>45</b>
5.1 Grupo experimental em humanos	45
5.2 Grupo experimental em ratos	47
<b>6 DISCUSSÃO</b>	<b>55</b>
<b>7 CONCLUSÕES</b>	<b>61</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>63</b>
<b>ANEXO I</b>	<b>70</b>
<b>ANEXO II</b>	<b>73</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Estrias são lesões cutâneas comuns, caracterizadas como bandas lineares de pele atrófica. São consideradas distúrbios quase que exclusivamente estéticos, porém tendo-se em vista que saúde não é unicamente ausência de doença, mas também um bem-estar físico e psicológico, passam a ter grande importância social e clínica (Bergfeld, 1999; White et al., 2006).

Há fortes evidências de que sua etiologia seja multifatorial, isto é, além dos fatores endócrinos e mecânicos, existe uma predisposição genética devido a expressão individual de genes responsáveis pela formação de colágeno, elastina e fibrilina (Ammar et al., 2000; Singh e Kumar, 2005; Atwal, 2006).

As estrias podem ser classificadas de acordo com sua coloração que é determinada pelo período de instalação. As estrias rubras são descritas como iniciais e com a evolução clínica se tornam atróficas e sem cor, denominadas estrias albas (Jimenez et al., 2003).

A microcorrente galvânica invasiva (M.G.I.) tem sido usada na prática clínica como recurso físico de primeira escolha para a melhora da atrofia da pele com estrias albas.

Esta M.G.I. produz uma compilação dos efeitos intrínsecos da corrente microgalvânica que associada à inflamação aguda decorrente do trauma da agulha, desencadeia um processo de reparação tecidual (Nascimento et al., 2007).

Há indícios de que promova uma reorientação de fibras colágenas, um acentuado aumento no número de fibroblastos jovens e uma neovascularização em estrias cutâneas (Schnitzler e Adrien, 1991; Guirro e Guirro, 2002).

A partir disto aventa-se a hipótese de que o tratamento com a M.G.I possa resultar na melhora do aspecto da pele com estrias.

Justifica-se este estudo porque há falta de literatura detalhada publicada, que comprovem os resultados deste recurso tão utilizado em clínicas de fisioterapia dermatofuncional.

## **2 REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1 Estrutura da Pele Humana**

O tegumento é o maior órgão do corpo. Ele consiste de dois componentes, a pele e os anexos, como as unhas, os pêlos e as glândulas sebáceas e sudoríparas (Junqueira e Carneiro, 2004).

A pele espessa está presente na planta dos pés e palma das mãos e possui uma espessura de  $\pm 5$  mm. A pele delgada encontra-se no restante do corpo e possui uma espessura de  $\pm 1$  a 2 mm. É composta basicamente por tecidos de origem ectodérmica e mesodérmica, que se arranjam em duas camadas distintas: a epiderme e a derme. A hipoderme ou tecido subcutâneo não é considerado por muitos autores como parte integrante da pele, embora seja estudada dentro do sistema tegumentar (Bronaugh et al, 1982, Kierszenbaum, 2002; Junqueira e Carneiro, 2004; Kede e Sabatovich, 2004).

A epiderme é a camada mais externa da pele, constituída por epitélio pavimentoso estratificado queratinizado de origem ectodérmica e sua espessura e



estrutura varia de acordo com o local estudado. A epiderme é avascular e depende exclusivamente, do leito capilar da derme. Consiste de várias camadas de células que vão se achatando à medida que se tornam mais superficiais. Suas células se renovam indefinidamente devido a uma atividade mitótica contínua. A principal função da epiderme é produzir queratina, responsável pela impermeabilidade cutânea, e as células que estão envolvidas nessa função são denominadas queratinócitos. Os queratinócitos estão organizados em cinco camadas ou estratos, o estrato basal, o estrato espinhoso, o estrato granuloso, o estrato lúcido e o estrato córneo. Esta descrição refere-se a pele espessa, no restante do corpo a epiderme é mais fina e mais simples podendo faltar as camadas granulosa e freqüentemente a camada lúcida. (Wysocki, 1995; Junqueira e Carneiro, 2004).

O estrato basal consiste em uma única camada de queratinócitos cilíndricos ou cúbicos altos repousados em uma membrana basal. O citoplasma contém filamentos intermediários associados com desmossomos. As células do estrato basal por se dividirem por meio de mitose, permitem que algumas das células em divisão se adicionem à população de células-fonte no estrato basal, enquanto outras migram para o estrato espinhoso para iniciar o processo de diferenciação, que termina com a formação do estrato córneo (Kierszenbaum, 2002).

Em fase terminal de diferenciação, os queratinócitos do estrato córneo consistem em escamas achatadas que são soltas na superfície da epiderme e continuamente substituídas por queratinócitos do estrato subjacente (Kierszenbaum, 2002; Junqueira e Carneiro, 1999; Kede e Sabatovich, 2004).

Além dos queratinócitos que é o tipo celular predominante desta camada, possui ainda outros três tipos celulares distintos como os melanócitos, as células de Langerhans e as células de Merkel (Kierszenbaum, 2002; Junqueira e Carneiro, 1999; Kede e Sabatovich, 2004).

Os melanócitos são células ramificadas, localizadas no estrato basal da epiderme, derivadas da crista neural e são responsáveis pela produção de melanina (Lever e Schaumburg-Lever, 1991).

As células de Langerhans são células dendríticas, presentes na epiderme, derivadas dos monócitos no sangue e agem como uma célula apresentadora de antígenos interagindo com as células T durante o início da reação de hipersensibilidade cutânea (Lever e Schaumburg-Lever, 1991; Kierszenbaum, 2002).

As células de Merkel são encontradas no estrato basal, predominantemente na ponta dos dedos, derivadas da crista neural e estão envolvidas na sensação tátil. São células mecanorreceptoras em contato com fibra nervosa mielínica aferente que se projeta da derme para a epiderme (Lever e Schaumburg-Lever, 1991; Kede e Sabatovich, 2004).

A junção dermo-epiderme é formada por uma membrana basal onde as células basais da epiderme repousam. Sua principal função é a de ancoragem e adesão da epiderme à derme, mantendo a permeabilidade necessária às trocas entre estas duas camadas. Os componentes da membrana basal são macromoléculas colágenas (tipo IV e VII) e não colágenas (laminina, fibronectina,

entactina, heparan-sulfato) sintetizadas pelos queratinócitos basais e/ou fibroblastos dérmicos (Kierszenbaum, 2002; Kede e Sabatovich, 2004).

A derme, de origem mesodérmica é subdividida em duas camadas sem limite distinto, a camada papilar, superficial e a camada reticular, mais profunda. A camada papilar é constituída por tecido conjuntivo frouxo em íntimo contato com a epiderme. Possui saliências, papilas dérmicas, que acompanham as reentrâncias correspondentes da epiderme. Essas papilas aumentam a área de contato derme-epiderme, trazendo maior resistência à pele. Contém fibroblastos, fibras elásticas (finas, retilíneas, ramificadas e abundantes) e feixes de colágeno (espessos e ondulados) embebidos na substância fundamental. As fibras elásticas oxitalânicas são finas e paralelas à superfície e as fibras elásticas elaunícas são mais finas e perpendiculares, arborizando-se nas papilas dérmicas. As microfibrilas são o principal constituinte das fibras oxitalânicas que se estendem perpendicularmente da junção derme-epiderme até à derme papilar, onde há maior número de fibroblastos e capilares do que na derme reticular (Schaumburg-Lever, 1991; Maio, 2004).

Na microscopia de luz o fibroblasto se apresenta como uma célula fusiforme com um núcleo elíptico. O citoplasma é muito delgado e, geralmente, não é visível ao microscópio de luz. À microscopia eletrônica o fibroblasto apresenta as características típicas de uma célula secretora de proteína: um retículo endoplasmático rugoso e um aparelho de Golgi desenvolvido. O fibroblasto sintetiza e secreta continuamente proteoglicanos, glicoproteínas e moléculas precursoras de vários tipos de colágeno e elastina. Mastócitos, macrófagos e capilares sanguíneos

também podem estar presentes (Kierszenbaum, 2002; Junqueira e Carneiro, 1999; Kede e Sabatovich, 2004).

A camada reticular, mais espessa, é formada por tecido conjuntivo denso não modelado. Os feixes de colágeno são formados em 80% por colágeno tipo I e correm em vários sentidos, mas todos encontram-se em planos paralelos à superfície cutânea. O primeiro colágeno produzido no processo de reparo de feridas é altamente desorganizado (tipo III) que produz uma baixa tensão na ferida e irá aumentando com o remodelamento. O estímulo para a conversão de colágeno tipo III para tipo I pode ser por tensão biomecânica, localizada sobre a ferida fechada. Os feixes de colágeno ficam mergulhados na Substância Fundamental Amorfa (SFA) (Schaumburg-Lever, 1991; Kierszenbaum, 2002; Maio, 2004).

O colágeno é composto por três cadeias alfa-polipeptídicas (arranjadas em tripla hélice). O colágeno tipo I é formado por duas cadeias  $\alpha$ -1 e uma cadeia  $\alpha$ -2 já o colágeno tipo III consiste em três cadeias  $\alpha$ -1. Várias hélices são ligadas para formar as fibrilas colágenas, que são entrelaçadas para formar as fibras colágenas (Wysocki, 1995).

As fibras elásticas mostram-se grosseiras, curtas, curvas e paralelas à superfície. Formam uma rede interligada relaxada que é deformável. As fibras se alinham nas direções de forças em que são aplicadas a tensão, permitindo que a pele se estique (Kierszenbaum, 2002; Kede e Sabatovich, 2004).

Durante o desenvolvimento, a epiderme e a derme se interagem para formar os anexos: as glândulas, os pêlos e as unhas (Kierszenbaum, 2002; Kede e Sabatovich, 2004).

A hipoderme se situa abaixo da derme e consiste de tecido conjuntivo frouxo e células adiposas formando uma camada de espessura variável, dependendo de sua localização no corpo e o grau de nutrição do organismo e quando desenvolvida, constitui o panículo adiposo. Suporta a pele e une a derme aos órgãos subjacentes sendo responsável pelo deslizamento da pele sobre as estruturas na qual se apóia. Nesta camada encontram-se fibroblastos, macrófagos e adipócitos. Aproximadamente metade da gordura corporal pode ser encontrada nesta camada (Wysocki, 1999).

## **2.2 Estrutura da Pele de Ratos**

Rotineiramente utiliza-se a pele de rato como modelo experimental, pelo fato de já ter sido padronizado por muitas pesquisas (Santos et al., 2006).

A pele possui uma espessura de 32,1  $\mu\text{m}$  sendo na maior parte recoberta por pêlos e a epiderme é relativamente pouco espessa (23,1  $\mu\text{m}$  em machos e 22  $\mu\text{m}$  em fêmeas). Os estratos da epiderme são bem demarcados (estrato basal, espinhoso, granuloso e córneo), mas o estrato lúcido não é evidente. Em animais

jovens, o estrato granuloso pode ser ausente em algumas áreas (Hebel e Stromberg, 1976, Bronaugh et al., 1982).

A derme, especialmente em animais jovens possui um grande conteúdo celular, destacando-se os mastócitos. Na camada papilar estão presentes delicadas fibras de colágeno paralelas à epiderme e fibras elásticas extremamente ramificadas. A camada reticular é espessa e contém fibras de colágeno entrelaçadas e dispostas irregularmente e as fibras elásticas se encontram paralelas à epiderme. O tecido conjuntivo é menos denso no dorso em relação ao ventre. A pele do dorso possui um maior conteúdo de água, mas com um menor conteúdo de lipídios que a pele abdominal (Hebel e Stromberg, 1976).

Apesar dos achados histológicos diferentes da pele humana (a derme do rato é mais espessa e não apresenta tecido gorduroso subcutâneo nem tela muscular subcutânea), os vasos sanguíneos responsáveis pela irrigação cutânea são subdérmicos em ambos e apresentam as mesmas alterações de perfusão de macro e microvascularização (Santos et al., 2006).

Na hipoderme de rato correm feixes de fibras musculares estriadas esqueléticas conhecidas como panículo carnoso, que é derivado do músculo cutâneo (Zackheim, 1973).

Alguns folículos pilosos especiais (táteis ou "sinus hair") são interconectados entre si e com a camada subcutânea, por meio deste feixe muscular. Assim, esta rede de comunicação pode provocar um contínuo movimento de vibração destes folículos, consistindo em um importante mecanismo de orientação para este animal (Hebel e Stromberg, 1976).

## **2.3 Estrias**

As estrias foram descritas pela primeira vez em 1773, por Roeder pela observação em gestantes (Mahabir e Peterson, 2001).

Troiser e Meneteir em 1889 publicam o primeiro estudo histológico descrevendo-as como uma alteração comum e desfigurante, mas inócua (Pieraggi et al., 1982; De Pasquale et al., 1987).

### **2.3.1 Histopatologia**

Arem e Kischer (1980) referem que as estrias são consequência de uma lesão dérmica em diferentes profundidades por estiramento que evoluem para uma cicatriz.

Pieraggi et al. (1982), em uma análise histológica comparou diferentes lesões dérmicas, como a lesão senil e a cicatriz, com a estria, demonstrando que a cicatriz e a estria não são semelhantes. A estria apresentou estreitas bandas atróficas de comprimento variável, mais ou menos paralelas, separadas por áreas de pele normal. As fibras elásticas se apresentaram em pequena quantidade, finas e fragmentadas. O colágeno apresentou diâmetro diminuído, paralelo à epiderme e com uma grande predominância de colágeno tipo I comparado ao tipo III. A substância fundamental amorfa foi abundante e separada por finas bandas de colágeno de espessura irregular. Os poucos fibroblastos eram quiescentes e globulares com citoplasma pouco abundante, pobre em organelas, com ausência do retículo

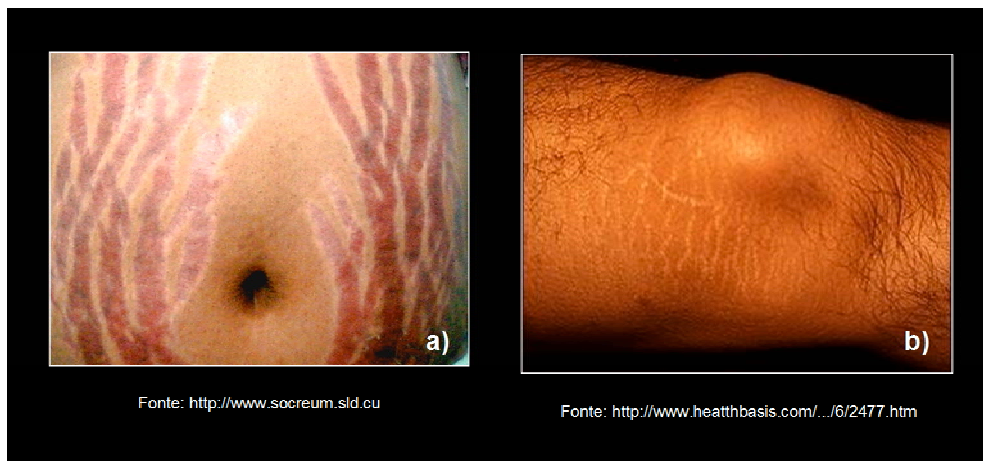
endoplasmático rugoso e complexo de Golgi. Já a cicatriz, mostrou-se com fibras colágenas grossas, largas e compactas com predominância do colágeno tipo III, substância amorfa escassa e fibroblastos ativos e estrelados. As lesões senis estavam situadas na derme papilar, marcadas por um desaparecimento das fibras elásticas, uma fragmentação do colágeno que passou de um aspecto de banda para um granular com fibroblastos quiescentes. Devido a estas diferenças, os autores a definem como uma entidade especial no grupo das distrofias do tecido conjuntivo.

Zheng et al. (1985), devido a contraditórios apontamentos na literatura sobre a descrição da histopatologia da estria com relação às fibras elásticas, estudou a anatomia da estria observando as fibras elásticas tridimensionalmente, independentemente do colágeno, possibilitando a compreensão dos eventos morfológicos que caracterizavam a formação da estria. A epiderme se apresentou achatada e pouco espessa. A área ocupada pela estria foi nitidamente demarcada por densas bandas de colágeno horizontais à superfície e fibras elásticas numerosas, densas, finas e altamente onduladas acompanhando as fibras colágenas. As fibras elásticas se apresentaram intactas sem nenhuma evidência de fragmentação ou degeneração reafirmando que a elastina não desaparece na estria madura. Não evidenciou-se a presença de vasos sanguíneos e tão pouco folículos pilosos e não se comprovou a hipótese sobre um processo inflamatório que desse origem à destruição de fibras colágenas e elásticas.

É possível caracterizar a estria pela sua coloração de acordo com o período de instalação. Breathnach (1976) citado por De Pasquale (1987) descreveu a estria rubra como inicial e apresentando linfócitos, monócitos e neutrófilos ao redor dos vasos sanguíneos, um incremento nas células mesenquimais e fibroblastos ativos,



evidenciando uma fase inflamatória. Com a evolução clínica, elas se tornariam atroficas e sem cor, denominadas estrias albas. As fibras colágenas estão diminuídas ou ausentes, com aspecto de perda de tensão e turgor. Em adição, há rarefação de folículos pilosos e outros apêndices.



**Figura 1.** Estrias: a) rubras; b) albas

De Pasquale (1987) comparou as estrias albas com a pele normal. Histologicamente nas estrias, a epiderme se mostrou menos espessa, a derme papilar apresentou também espessura diminuída e largas bandas de colágeno com maior evidência da presença do colágeno tipo I em comparação ao III como também, largas fibras elásticas, mas fragmentadas, possuindo muito menos glicoproteínas nas microfibrilas, mas ambas fibras paralelas à superfície da pele. Na derme reticular tanto em estrias como na pele normal, evidenciou-se a formação de largas bandas de colágeno paralelas à superfície da pele. Com relação à distribuição da elastina, houve um incremento tanto na derme papilar, quanto na reticular em comparação à pele normal enquanto não houve diferença significativa na distribuição do colágeno.

Segundo Watson et al. (1998), a arquitetura das fibras elásticas subjacentes à junção derme-epiderme é afetada na pele com estrias. Os componentes das fibras elásticas como a fibrilina e a elastina estão reduzidas e reorganizadas na derme reticular, paralelas e realinhadas à junção derme-epiderme.

### **2.3.3 Etiologia**

São conhecidos fatores causais importantes, porém a etiologia básica ainda é desconhecida.

Segundo Ammar et al. (2000) dois mecanismos parecem estar envolvidos no desenvolvimento da estria. O primeiro decorre da excessiva distensibilidade da pele observada em situações de rápido ganho ou perda de peso, crescimento, musculação e gravidez.

O estiramento da pele com conseqüente ruptura ou perda das fibras elásticas dérmicas, é tido como fator básico da origem das estrias. É deste modo que os adeptos dessa hipótese explicam o seu aparecimento (Guirro e Guirro, 2002).

Entretanto, a estria não aparece comumente em casos de ascite e aumento rápido de volume abdominal por tumores, evidenciando que o fator mecânico pode contribuir para a formação da lesão, mas não é a causa primária em todos os casos. (Ammar et al., 2000).

O segundo mecanismo caracteriza-se por hiperatividade adrenocortical, neste grupo incluem-se tumores pituitários, Síndrome de Cushing, mudanças fisiológicas normais observadas na puberdade e gravidez; administração exógena de

cortisol, aplicação tópica de corticóides, infecções agudas e distúrbios nutricionais. As estrias podem ser encontradas em adolescentes obesos ou não, período representativo de uma estimulação adrenocortical, que pode ser descrita como uma Síndrome de Cushing fisiológica. A presença de estrias concomitante ao aparecimento da acne durante o estágio de desenvolvimento em mamas em meninas e genitais nos meninos, e de pêlos pubianos e axilares em ambos os sexos, sugere uma alteração hormonal ao nível da atividade esteróide (Ammar et al., 2000).

O hipercortisolismo leva a um catabolismo excessivo de proteínas, comprometendo a integridade do colágeno e das fibras elásticas que compõem a matriz extracelular. Experimentalmente altera a atividade dos fibroblastos e dos queratinócitos, causando atrofia da epiderme e diminuição da elasticidade do tecido conjuntivo (Klehr, 1979; Ammar, 2000; Damiani et al., 2001; Guirro e Guirro, 2002; Atwal et al., 2006).

Fatores genéticos têm sido estudados e parecem também ter importância na gênese dessas lesões. Extraíndo-se RNA de biopsia de estrias em humanos foi evidenciado que a expressão de genes que codifica o procolágeno tipo I e III, elastina, fibronectina e beta-actina encontra-se diminuído, podendo contribuir para o desenvolvimento da lesão. A teoria genética foi levantada pelo fato do aparecimento de estrias ser comum em pacientes com Síndrome de Marfan (Lee et al. 1994; Singh e Kumar, 2005).

A Síndrome de Marfan é uma doença autossômica dominante que afeta o tecido conjuntivo, provocando alterações no gene da fibrilina, com efeitos predominantes observados em três sistemas: ocular, esquelético e cárdio vascular.

Foi descrita por um pediatra francês, Antoine Bernard-Jean Marfan, em 1896 (Kierszenbaum, 2002).

Portanto, há fortes evidências que etiologia seja multifatorial e que, além dos fatores endócrinos e mecânicos, exista uma predisposição genética e familiar devido a expressão individual de genes responsáveis pela formação do colágeno, elastina e fibronectina (Lee et al., 1994).

## **2.4 Tratamento das Estrias por meio da M.G.I**

### **2.4.1 Fundamentos da Eletricidade**

Starkey (2001) define a eletricidade como uma força criada por um desequilíbrio no número de elétrons entre dois pontos, conhecida como força eletromagnética, diferença de potencial ou voltagem, capaz de criar uma situação na qual os elétrons se movimentam numa tentativa de equilibrar as cargas, originando uma corrente elétrica.

Prentice (2004) descreve a voltagem como força resultante do acúmulo de elétrons em um determinado ponto em um circuito elétrico, geralmente correspondendo a um déficit de elétrons em outro ponto no circuito. Se os dois pontos forem conectados por um condutor adequado, a diferença de potencial faz com que os elétrons se movam da área de população de elétrons mais alta para a área de população de elétrons mais baixa.

Em sua forma mais simples a corrente elétrica flui de um pólo negativo (cátodo), área de elevada concentração de elétrons, para um pólo positivo (ânodo),

área de baixa concentração de elétrons, por um caminho de menor resistência ou impedância elétrica (Starkey, 2001; Prentice, 2004).

A unidade de medida que indica a taxa na qual a corrente elétrica flui é o ampère (amp); 1 amp é definido como o movimento de 1 coulomb ou  $6,25 \times 10^{18}$  elétrons por segundo. Os amperes indicam a taxa de fluxo de elétrons, ao passo que coulombs indicam o número de elétrons. No caso de modalidades terapêuticas, o fluxo de corrente é geralmente descrito em miliamperes (1/1.000 de um amp, denotado como mA) ou em microamperes (1/1.000.000 de um amp, denotado  $\mu$ A) (Prentice, 2004).

As correntes são classificadas em correntes diretas (CD) ou correntes alternadas (CA) dependendo do percurso do fluxo (Snyder, Wilensky e Fortin, 2002).

A corrente alternada é aquela na qual o fluxo de elétrons muda constantemente de direção, ou seja, inverte sua polaridade. Já a corrente direta, também chamada de galvânica, tem um fluxo de elétrons interrupto e unidirecional na direção do pólo positivo (Kitchen e Bazin, 1998).

#### **2.4.2 Galvanização**

É o emprego de uma corrente de baixa frequência, denominada galvânica, direta, constante ou contínua com fins terapêuticos, utilizando-se exclusivamente dos efeitos polares por ela promovidos (Guirro e Guirro, 2002).

Os tecidos corporais são sistemas organizados de células embebidas em uma grande quantidade de íons positivos e negativos dissolvidos nos líquidos corporais, os quais podem ser colocados em movimento ordenado por um campo

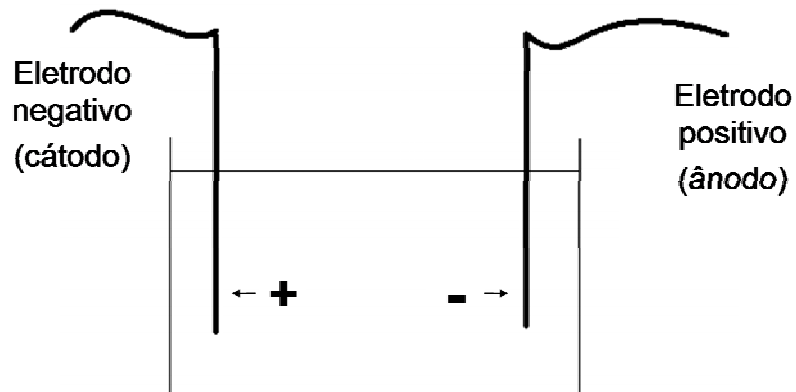
elétrico polarizado transmitido na superfície da pele por meio de eletrodos de metal. Segundo Kahn (2001), Low e Reed (2001), Starkey (2001), Guirro e Guirro (2002) e Borges (2006), a passagem da corrente através dos tecidos vivos produz efeitos variáveis, incluindo os efeitos fisicoquímicos e fisiológicos abordados a seguir:

- **Eletroforese e reações químicas**

Os fluídos corporais são formados por soluções salinas oxigenadas que contêm íons. Quando a corrente contínua é transmitida por meio de um par de eletrodos de metal na superfície da pele, um campo elétrico é formado entre os eletrodos e os íons se movem da solução em direção à região cutânea sob os eletrodos, processo esse denominado dissociação eletrolítica (Guirro e Guirro, 2002).

Os íons positivos migram em direção ao eletrodo negativo ou cátodo, podendo ser chamados de cátions. Os íons negativos migram em direção ao eletrodo positivo ou ânodo e podem ser chamados de ânions. Esse movimento é denominado eletroforese (Figura 2) (Starkey, 2001; Borges, 2006).

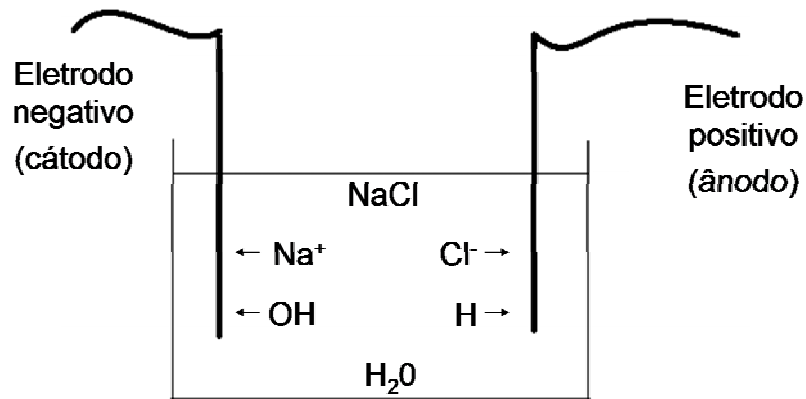
O sentido de deslocamento dos elétrons é do pólo positivo para o negativo, definido pela corrente gerada no equipamento. Para que a corrente elétrica gerada no equipamento possa promover o fluxo iônico na solução eletrolítica, devem ocorrer transformações químicas secundárias sob os eletrodos (Kahn, 2001).



**Figura 2.** Esquema da eletroforese

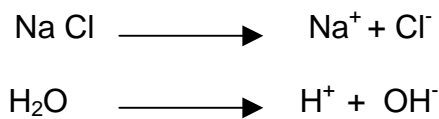
Quando os íons atingem o eletrodo de metal eles perdem as sua carga. Os íons positivos ganham um elétron do eletrodo de metal carregado negativamente e os íons negativos liberam seu elétron extra para o eletrodo positivo (Low e Reed 2001).

A corrente na solução é transmitida como íons (cargas) que se movem nas duas direções, o que é chamado de corrente de convecção. A medida que os íons são neutralizados eletricamente para formar átomos, eles passam a agir quimicamente. Os íons “gastos”, desse modo, são substituídos na solução pela dissociação adicional para manter o suprimento de cargas. As interações químicas que podem ocorrer nos eletrodos são geralmente complexas e podem envolver o metal desses eletrodos, de tal modo que o metal pode às vezes ser removido de uma placa e depositado na outra (Low e Reed, 2001; Guirro e Guirro, 2002).



**Figura 3:** Esquema das reações químicas

O cloreto de sódio e a água presentes no organismo, irão se dissociar em íons sódio e cloro, e em íons hidrogênio e hidroxila, respectivamente (Figura 3):



Os íons positivos se movem para o eletrodo negativo, o cátodo, onde eles recebem elétrons. Os íons negativos se movem para o eletrodo positivo, o ânodo, onde liberam elétrons (Kahn, 2001; Low e Reed, 2001; Starkey, 2001; Guirro e Guirro, 2002; Borges, 2006):

Sob o cátodo, é formado o hidróxido de sódio e o gás hidrogênio é liberado. Sob o ânodo, é formado o ácido clorídrico e o gás oxigênio é liberado.

Esses efeitos de alteração do pH e liberação de oxigênio e hidrogênio ocorrerão qualquer que seja o sal, ácido ou base em solução com eletrodos inertes.

A quantidade de gás produzida é pequena em situações terapêuticas e tende a permanecer dissolvidos na água. Contudo, se a densidade de corrente



produzida for elevada, por exemplo passando uma grande intensidade de corrente entre dois fios colocados em uma vasilha de água- poderão ser vistas bolhas de gás. Essas são especialmente evidentes no cátodo em razão de maior quantidade de hidrogênio produzido; de fato, isso pode ser usado para determinar a polaridade já que a acidez ou alcalinidade podem ser testadas com papel de tornassol (Kahn, 2001; Low e Reed, 2001; Starkey, 2001).

No cátodo (pólo negativo) vai ocorrer uma reação alcalina com a liberação de hidrogênio e necrose de liquefação. No ânodo (pólo positivo) vai ocorrer uma reação ácida, com liberação de oxigênio e necrose de coagulação (Low e Reed, 2001).

- **Eletrotônus**

A corrente contínua pode modificar a excitabilidade e condutibilidade do tecido tratado interferindo no potencial de repouso das membranas celulares (Borges, 2006).

As alterações da polaridade da membrana são decorrentes da abertura ou fechamento dos canais de sódio e potássio (voltagem-dependentes), os quais são imprescindíveis para a promoção da despolarização e da repolarização da membrana, respectivamente. Esses canais funcionam conjuntamente com a bomba de sódio e potássio. Quando o potencial de membrana fica menos negativo em relação ao período de repouso, passando de  $-90$  mV para zero, ele passa por uma voltagem em geral de  $-70$  a  $-50$  mV, que promove a alteração conformacional da

comporta de ativação do canal de sódio, fazendo com que ele se abra (Guirro e Guirro, 2002).

No cátodo, a tensão aplicada é oposta ao potencial de repouso da membrana, e isso reduz o potencial. O resultado é que a membrana se torna mais permeável ao sódio que o normal. A abertura dos canais de sódio voltagem-dependentes promove a despolarização da membrana e somente ocorre pela diminuição da voltagem da membrana. O pólo negativo promove uma maior excitabilidade da membrana, uma vez que reduz a voltagem fora da mesma, reduzindo-a até próximo da voltagem negativa no interior da célula. Esse fenômeno é chamado cateletrotônus (Guirro e Guirro, 2002; Borges, 2006).

No ânodo o potencial aplicado aumenta o potencial da membrana, promovendo, portanto, sua hiperpolarização, e isso faz com que a membrana se torne menos permeável ao sódio e resulte uma resistência aumentada à estimulação por outros meios e, conseqüentemente diminuição da excitabilidade. Esse fenômeno é chamado aneletrotônus (Guirro e Guirro, 2002; Borges, 2006).

- **Eletrosmose**

Devido a influências de cargas elétricas nas estruturas membranosas, é produzida uma modificação de água nos tecidos, fazendo com que a mesma adquira carga elétrica positiva, migrando para o pólo negativo (Borges, 2006).

Os ânions por possuírem uma maior massa em relação aos cátions apresentam uma menor velocidade de deslocamento. Os cátions por apresentarem uma menor massa possuem uma maior velocidade de deslocamento. Esses dois

mecanismos são responsáveis por uma diferença de concentração iônica nas diferentes áreas de aplicação da corrente, com um aumento na região catódica e uma diminuição na região anódica (Guirro e Guirro, 2002).

- **Modificações vasomotoras**

Há melhora da irrigação sangüínea, não somente na pele mas também abaixo dela, e uma elevação da temperatura local de aproximadamente de 2 a 3 °C, por um efeito sobre os nervos vasomotores resultante das reações químicas que ocorrem na presença da corrente contínua, liberando energia e conseqüentemente aumentando a temperatura local. A hiperemia atinge estruturas mais profundas por ação reflexa. A reação é mais evidente sob o pólo negativo, por ser o mais excitante (Kahn, 2001; Low e Reed, 2001).

#### **2.4.3 Microcorrente Galvânica Invasiva**

É uma terapia fundamentada nos efeitos fisicoquímicos e nas reações fisiológicas promovidas pela corrente contínua.

O estímulo físico da agulha associada a corrente galvânica em microamperagem desencadeia uma inflamação aguda localizada e subsequentemente um processo de reparação (White et al., 2006).

A corrente microgalvânica é uma corrente na qual a intensidade utilizada se reduz a décima parte ( $0,1 \text{ mA} = 100 \text{ } \mu\text{A}$ ). Emprega-se esta intensidade quando se utiliza um eletrodo do tamanho menor. Essa forma de aplicação é utilizada normalmente em locais pequenos como estrias, cicatrizes e rugas. Quanto menor for o eletrodo, menor será a intensidade máxima tolerável, e vice-versa (Guirro e Guirro, 2002, Borges, 2006).

Segundo Santiago, Omar e Fagundes (2001) a M.G.I. produz menor grau de lesão aos tecidos circundantes, já a passagem de uma corrente elétrica contínua em miliamperes produz ionização de eletrólitos em torno do eletrodo ativo, causando destruição dos tecidos.

O método é invasivo, porém superficial. O eletrodo passivo ou dispersivo é do tipo placa. Para o eletrodo ativo é utilizado uma agulha conectada no pólo negativo do equipamento. A escolha se dá por ser o mais irritante em virtude do hidróxido de sódio cáustico formado, devido à decomposição do cloreto de sódio no meio interno, e conseqüentemente uma reação inflamatória aguda localizada de maior amplitude (Kahn, 2001; Borges, 2006).

O eletrodo de agulha é introduzido no local da estria (Figura 4), paralelamente à epiderme em um trajeto transepidérmico atingindo toda a derme (Schnitzler e Adrien, 1991).

Poucos minutos após a lesão aparecem a hiperemia e o edema motivados por substâncias locais liberadas pela lesão, responsáveis pela vasodilatação e aumento de permeabilidade dos vasos, preenchendo todo local com um exsudato inflamatório (Guirro e Guirro, 2002).



(a)



(b)

**Figura 4.** Técnica de aplicação da M.G.I. a) introdução da agulha no trajeto da estria; b) resposta inflamatória imediata, minutos após terminada a aplicação.

Ultrapassando 50 uA de uma corrente contínua Nelson, Hayes, Currier (2003) observaram aumento da permeabilidade às macromoléculas e um extravazamento de leucócitos dos capilares, promovendo uma resposta inflamatória

Conforme progresso da reação inflamatória e epitelização, surgem na profundidade da lesão os fibroblastos e se produz paralelamente uma proliferação rápida de capilares por gemação das vênulas existentes, que conforme avançam até as áreas lesionadas, vão destruindo a rede de fibrina. Os fibroblastos cumprem suas

funções sintetizadoras, sendo importante lembrar que a estria está com secreção zerada, e a causa provável é a ação do cortisol (Guirro e Guirro, 2002).

Um estudo de caso de Guirro, Ferreira e Guirro (1991) demonstrou que a estimulação da corrente microgalvânica resultou em uma melhora no aspecto visual das estrias e um acentuado aumento no número de fibroblastos jovens, uma neovascularização e o retorno da sensibilidade dolorosa após algumas sessões de estimulação elétrica.

Segundo Baran e Maibach (1998) o tratamento pela eletroestimulação usando uma corrente direta pulsada de baixa intensidade, é indicado para indivíduos com perda da elasticidade e diminuição do colágeno da pele. É possível correlacionar os resultados desse tratamento com um incremento do colágeno tipo III e reorganização do tecido elástico com um realinhamento das fibras oxitalânicas e elaunínicas.

Cheng, Van Hoof e Bocky (1982), por meio de estudo in vitro em pele de ratos observaram que a estimulação elétrica em intensidades entre 100 e 500 uA aumenta o transporte de aminoácidos e conseqüentemente gera um aumento da síntese de proteína.

Sillman et al.(2003) referem que os queratinócitos migram em direção ao pólo negativo durante aplicação da corrente contínua facilitando a reepitelização de feridas na pele. Essa mobilidade celular é denominada galvanotaxia, isto é, locomoção celular guiada eletricamente.

Nelson, Hayes, Currier (2003) citam que devido ao fato dos fibroblastos serem células aeróbicas, é possível que na presença de uma corrente uniforme,

responsável por elevar o gradiente de oxigênio, aumenta-se em grande quantidade a hidroxiprolina.

Essa mobilidade facilitada eletricamente foi estabelecida numa variedade de células, tais como leucócitos, neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, células da crista neural e células epiteliais. Os fibroblastos migram para o cátodo alinhando-se perpendicularmente ao campo da corrente contínua (Nelson, Hayes, Currier, 2003).

## **2.5 Efeito da M.G.I. sobre o processo de inflamação e de reparo**

O objetivo da utilização da M.G.I. no tratamento das estrias é o de produzir uma lesão associada aos efeitos intrínsecos da corrente contínua que resulte em uma reação inflamatória aguda e por conseqüência estimular a atividade fibroblástica, produzindo síntese de colágeno (Guirro e Guirro, 2002).

Segundo Cotran, Collins e Kumar (2000), a inflamação é uma resposta protetora do nosso organismo, sendo um processo que ocorre para destruir o agente lesivo e reconstruir o tecido danificado.

Uma lesão é caracterizada por qualquer evento que danifique a estrutura ou função do tecido. Produz alteração na capacidade das células em realizarem seus mecanismos homeostáticos normais, desencadeando vários processos biológicos e histoquímicos levando a uma ação vasomotora, com a finalidade de mobilizar todas as diferentes células encarregadas de combater a infecção, limpeza da ferida e sua reparação, inclusive com a presença do oxigênio por meio das hemáceas. Estes processos têm a finalidade de reparar as perdas de substâncias da maneira mais

rápida possível, restaurando o equilíbrio fisiológico e contribuindo para a sobrevivência do organismo (Kitchen e Bazin, 1998).

Inflamação é uma reação local, na qual o organismo procura se defender da ação de agentes lesivo-inflamatórios ou flogóginos. As manifestações locais de uma inflamação aguda são caracterizadas por modificações hemodinâmicas e da permeabilidade, além da formação de uma rede de fibrina na qual irão caminhar os neutrófilos, linfócitos e outras células com finalidade de fagocitar microorganismos presentes ou levar os processos imunitários que facilitarão este combate (Andrews, 1995).

Segundo Cotran, Collins e Kumar (2000), a inflamação aguda é uma resposta imediata e precoce a um agente nocivo, e possui dois principais componentes de defesa: anticorpos e leucócitos que caminham pela corrente sanguínea, assim os fenômenos vasculares desempenham um importante papel. O processo se inicia com alterações do calibre vascular (aumentando o fluxo sanguíneo) seguido de alterações estruturais da microvasculatura que permitem que as proteínas plasmáticas e leucócitos deixem a circulação.

Inicialmente há formação de tecido de granulação, caracterizada por brotos capilares circundados pelos fibroblastos e por fibrilas colágenas recentemente constituídas. Trata-se de uma estrutura temporária que precede a formação de tecido cicatricial maduro (Fazio, Zitelli e Goslen, 2000).

O fibroblasto é a principal célula para a formação do tecido de granulação, sintetizando ácido hialurônico, fibronectina, colágenos tipo I e III, elastina e proteases, como a colagenase, importante para o debridamento e o



remodelamento. Com a maturação da matriz ocorre diminuição do ácido hialurônico e fibrinogênio, predominância do colágeno tipo I e deposição de proteoglicanos. A fibronectina tem ação quimiotática para o fibroblasto e células endoteliais e amplia a fixação dos fibroblastos à fibrina. Os proteoglicanos contribuem para a elasticidade dos tecidos e ajudam na regulação da motilidade e crescimento celular, e na deposição de colágeno. Os tipos de colágeno no interior de uma ferida e suas quantidades são gradualmente modificadas com o tempo. O colágeno tipo III é substituído pelo tipo I (Kitchen e Bazin, 1998).

A pronta regeneração do fluxo sanguíneo é essencial para o suprimento de oxigênio e nutrientes. Inicialmente, o processo de angiogênese se dá com a migração de células endoteliais na área da lesão, formando brotos capilares (Kitchen e Bazin, 1998).

Após 48 horas da injúria inicia-se a síntese de DNA nas células endoteliais próximas. O estímulo para angiogênese é multifatorial e está relacionado à liberação de diversos fatores solúveis (peptídeos) e de fatores de crescimento de propriedades quimiotáticas e mitogênicas. Tais fatores são liberados por células como fibroblastos, macrófagos, plaquetas e as próprias células endoteliais. A própria condição de hipóxia no centro da ferida pode funcionar como estímulo aos macrófagos (Fazio, Zitelli e Goslen, 2000).

De todos eles, o fator de crescimento de fibroblasto básico (FCF B) parece ser o que tem o mais amplo espectro de ações sobre as células, atuando como mitógeno, quimiotático e regulador da síntese protéica (Goulet et al., 1996; Medeiros et al., 2001; Moulin et al., 2000).

O FCF B promove crescimento e regeneração de órgãos e tecidos “in vivo”, além de ser potente estimulador da formação de células epiteliais, como os queratinócitos. Como fator angiogênico, estimula a produção de células endoteliais, de proteases e a migração celular. A proliferação diferenciada de neovasos melhora a oxigenação dos tecidos em cicatrização, e como consequência, estimula a síntese de colágeno (Goulet et al., 1996; Medeiros et al., 2001).

### **3 OBJETIVO**

O presente estudo tem por objetivo avaliar o efeito da técnica da M.G.I. na pele com estrias em humanos, por meio de análises morfométricas da epiderme e comparar os resultados com estudos histopatológicos e histométricos da pele de ratos tratados com o mesmo procedimento.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 Grupo experimental em Humanos

Este estudo foi iniciado após aprovação do protocolo de estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba em 17/08/2005 Prot. Nº 40/2005 (Anexo 1).

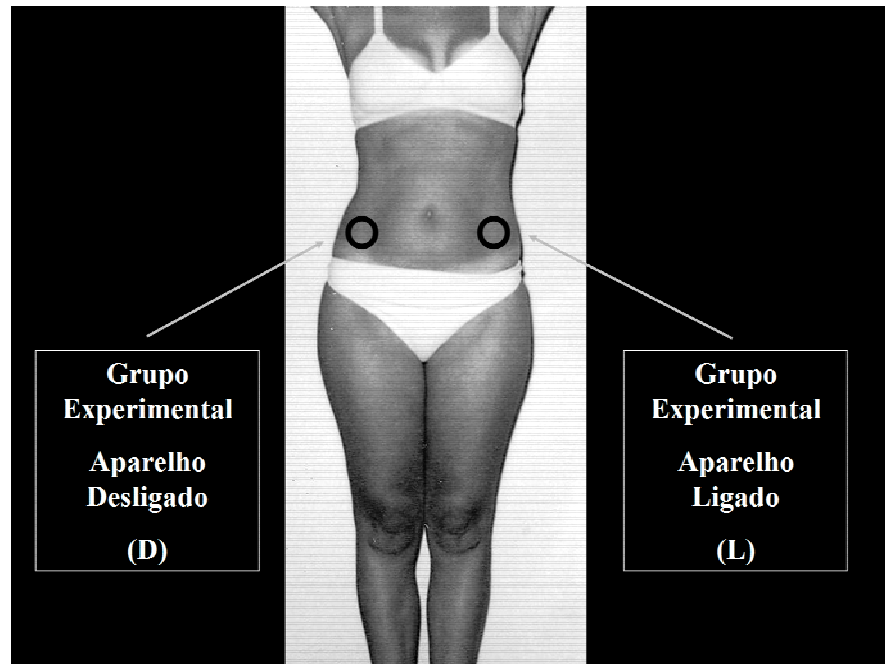
O estudo foi realizado em 12 mulheres saudáveis com idades entre 19 e 42 anos ( $\pm 30,5$  anos), de pele clara, portadoras de estrias em membros inferiores, superiores, região abdominal e mamas, caracterizado por atrofia lineares bilaterais, após consentimento das mesmas (Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, anexo 2).

Foram excluídas do projeto aquelas voluntárias que apresentaram vitiligo, psoríase, quelóide, alergia por níquel, faziam uso de anticoncepcional, corticóides ou outros esteróides, apresentassem síndrome de Cushing, diabetes, síndrome do ovário policístico ou estivessem amamentando, além daquelas que não realizassem os procedimentos pré-determinados.

A área a ser tratada, sofreu assepsia com álcool 70%, previamente à aplicação.

No lado direito do corpo, no local escolhido para tratamento das estrias, em uma área de 5 cm<sup>2</sup> previamente demarcada com caneta atóxica, todas voluntárias receberam apenas a introdução da agulha com o aparelho desligado, enquanto que no lado esquerdo do corpo em área também demarcada (5 cm<sup>2</sup>), receberam a M.G.I. (Figura 5).

As voluntárias submeteram-se a um procedimento semanal, durante um mês, totalizando 4 procedimentos (sessões).



**Figura 5.** Grupos experimentais aparelho desligado (D) - lado direito e aparelho ligado (L) - lado esquerdo.

A estimulação microgalvânica consistiu da aplicação intradérmica de corrente galvânica, numa intensidade de  $100 \mu\text{A}$  por meio do equipamento Striat, fabricado pela Ibramed Indústria Brasileira de Equipamentos Médicos Ltda com registro na ANVISA (M.S.) nº 10360310005. Os parâmetros escolhidos foram os mesmos usados na prática clínica, corrente filtrada constante com intensidade de  $100 \mu\text{A}$ .

Para aplicação intradérmica foram utilizadas como eletrodo ativo o pólo negativo com agulhas de acupuntura de 5 mm, descartáveis. O eletrodo passivo (pólo positivo) foi posicionado na face posterior da coxa.

O único risco previsto neste projeto seria o aparecimento de pequenas manchas na pele submetida a M.G.I., caso a voluntária fizesse exposição solar durante o tratamento. Porém, para evitar esse pequeno risco, todas as voluntárias envolvidas no estudo foram muito bem informadas sobre isso e usaram uma formulação fotoprotetora química padronizada (FPS 15), fornecida pela equipe da pesquisa. Essa formulação foi aplicada 2x/dia (uma no período da manhã e outra na hora do almoço) pelas próprias voluntárias.

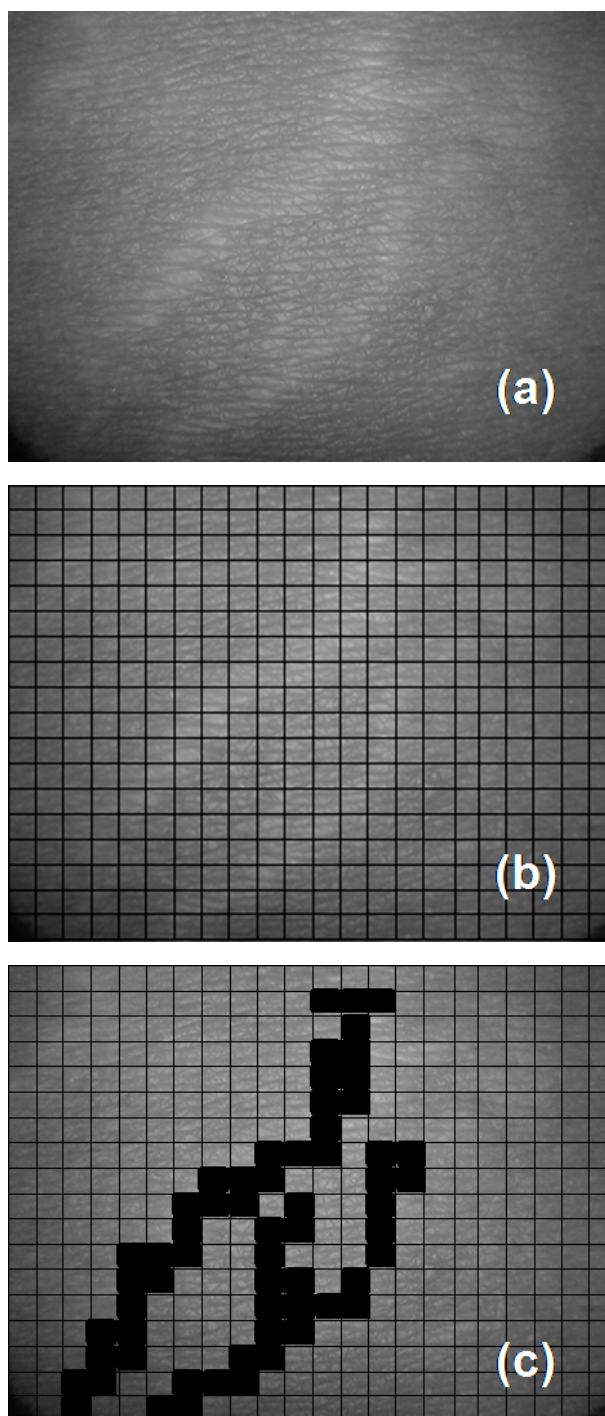
#### 4.1.1 Análise Morfométrica

A pele de todas as voluntárias foi previamente fotografada por meio de um microscópio que analisa a superfície da pele (CDD color, modelo I-SCOPE USB) com aumento de 10 x (Figura 6).



**Figura 6.** Microscópio que analisa a superfície da pele (I-SCOPE).

A reavaliação foi realizada 15 dias após o término do tratamento, tempo suficiente para o desaparecimento de sinais flogísticos, por meio da avaliação e digitalização entre as fotografias do pré-tratamento e as do pós-tratamento. Foram comparadas imagens pré-tratamento e pós-tratamento utilizando-se o método de planimetria por contagem de pontos. As imagens foram transferidas para o programa Corel Photo-Paint 8, em que foi colocado uma grade que ocupava toda a fotografia, quadriculada por pequenas áreas de  $1,2 \text{ cm}^2$ , totalizando um retículo com 396 quadrados na tela, onde realizou-se a contagem do número de áreas com traços de estrias no pré e pós tratamento, segundo Mandarim-de-Lacerda (1994) (Figura 7).



**Figura 7.** Planimetria: imagem de uma área com estrias albas (a), com sobreposição do retículo usado para a morfometria (b) e contagem do número de áreas preenchidas pelas estrias -10x (c).



#### **4.1.2 Análise Estatística**

Os resultados obtidos da planimetria, das áreas que foram submetidas ao aparelho ligado antes e aparelho desligado antes, foram submetidos ao teste de Mann-Whitney para investigar diferenças estatísticas existentes previamente nestes grupos. Em seguida foi aplicada a análise estatística pelo teste Kruskal-Wallis, seguido de Dunn's, dos dados antes e depois do tratamento com o aparelho ligado e, antes e depois do tratamento com o aparelho desligado, com nível de significância de 5%. A análise da pele das voluntárias foi realizada por meio da média de áreas com traços de estrias das imagens do pré e pós tratamento.

#### **4.2 Grupo Experimental em Ratos**

Foram utilizados 05 ratos machos da linhagem Wistar, pesando entre 200g e 250g ( $\pm 225$  g). Os animais foram mantidos em gaiolas individuais no Biotério de pesquisa da UNIMEP com um foto período de 12 horas dia e 12 horas noite, temperatura controlada, com ração e água "ad libitum", seguidos todos os princípios éticos segundo às Normas do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

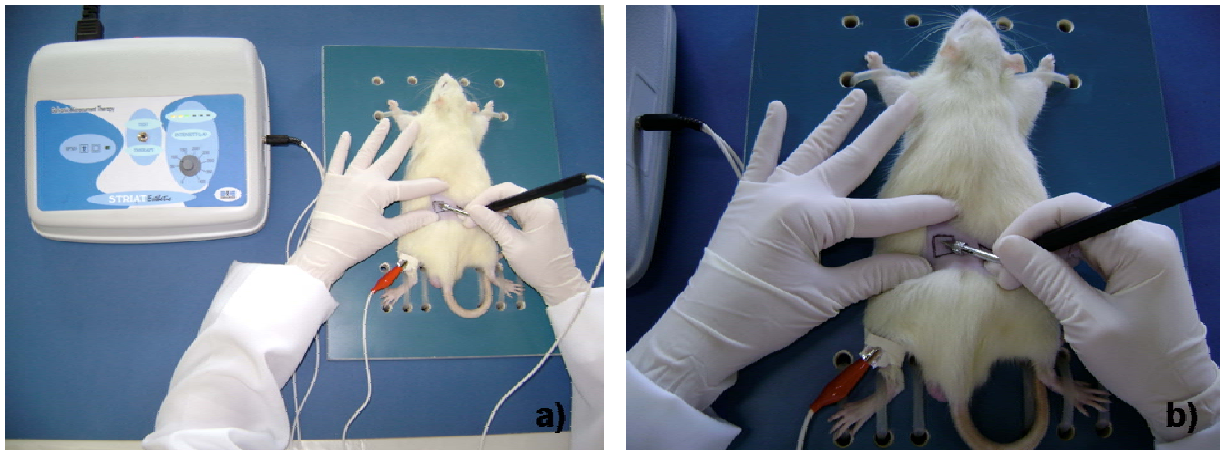
Todos animais foram previamente tricotomizados para futura demarcação das três áreas distintas no dorso (Figura 8).



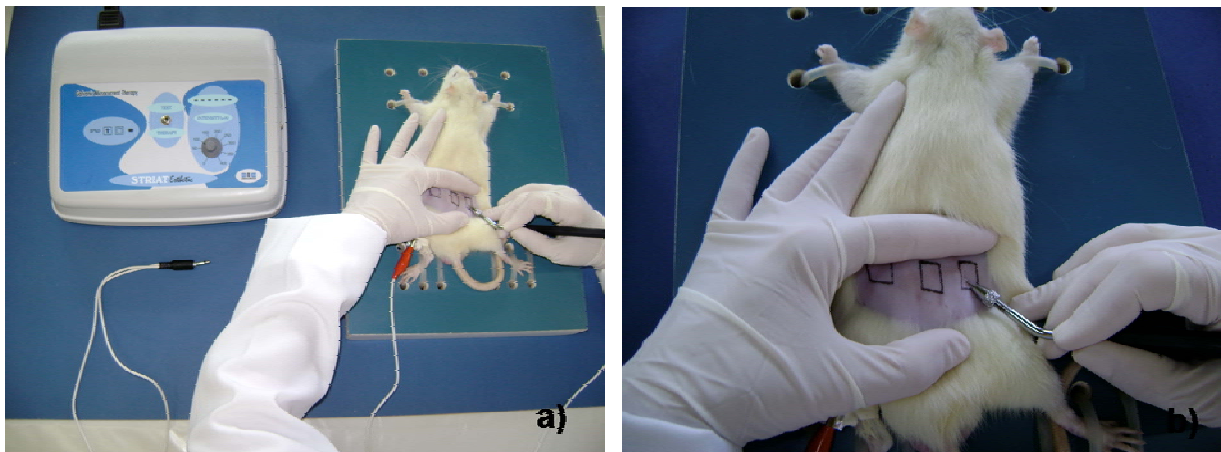
**Figura 8.** Tricotomia e demarcação das três áreas distintas dos grupos experimentais em ratos: a) molde; b) demarcação das áreas

Os animais receberam a M.G.I. na região dorsal esquerda, que foi previamente demarcada com molde vazado quadrado de aproximadamente  $1 \text{ cm}^2$  realizado por uma caneta de marcação cirúrgica atóxica. O eletrodo dispersivo de aproximadamente  $1 \text{ cm}^2$ , foi posicionado em uma área tricotomizada na região da coxa esquerda (Figura 9).

Com a mesma dimensão, a região dorsal direita apenas recebeu a introdução da agulha e o aparelho foi mantido desligado (Figura 10)



**Figura 9.** Aparelho ligado (a). Animal recebendo a M.G.I. na região dorsal esquerda (b).



**Figura 10.** Aparelho desligado (a). Animal recebendo apenas a introdução da agulha na região dorsal direita (b).

A região dorsal central foi a área denominada controle, isto é, não recebeu tratamento algum.

Os animais foram submetidos a um procedimento semanal durante um mês, totalizando 4 procedimentos (sessões).

Para a aplicação intradérmica, foram utilizadas no eletrodo ativo (pólo negativo), agulhas de acupuntura de 5 mm, estéreis e descartáveis que fizeram a estimulação intradérmica de forma pontuada em todo o trajeto demarcado. Após uma semana da última sessão de tratamento, tempo este suficiente para desaparecimento dos sinais flogísticos, os animais foram sacrificados por deslocamento cervical e a pele das três áreas demarcadas foram retiradas e processadas histologicamente.

#### **4.2.1 Processamento Histológico**

Os segmentos de pele foram fixadas em solução tamponada de formol a 10% por 48 horas, e tratadas convenientemente para inclusão em Paraplast Plus.

Foram obtidos 5 cortes histológicos não seriados de 6 µm de espessura em 3 lâminas para cada animal.

Essas lâminas foram processadas de forma a se obter coloração em Hematoxilina Eosina (HE) para posterior análise histopatológica e histométrica.

A coloração com HE permite o estudo histométrico da espessura das camadas da pele – epiderme e derme, bem como das células da derme – fibroblastos, fibrócitos e leucócitos, segundo Mandarim-de-Lacerda (1994).

#### **4.2.2 Análise Histométrica**

Para esta análise foi utilizada uma ocular milimetrada de 10x (ZEISS) e objetiva de 40 x onde foi medida a espessura da epiderme em 10 áreas escolhidas

aleatoriamente para cada corte histológico. Foram obtidas medidas lineares a partir da camada basal até a extremidade da camada córnea. Somente foram consideradas as áreas onde a camada córnea estivesse aderida ao restante da epiderme, A partir dessas medidas foi realizada a correção do coeficiente micrométrico segundo Mandarim-de-Lacerda (1994).

#### **4.2.3 Análise Histopatológica**

Para esta análise foi utilizada uma ocular reticulada de 10x (ZEISS) e objetiva de 40 x onde se obteve, para cada corte histológico, o número de fibroblastos e leucócitos em 10 áreas de  $250 \mu\text{m}^2$ , em 5 cortes não seriados, da derme papilar. O número de vasos sanguíneos foi obtido em 5 áreas de  $2.500 \mu\text{m}^2$  em 5 cortes não seriados, também na derme papilar.

#### **4.2.4 Análise Estatística**

Os dados resultantes da análise histométrica (espessura da epiderme) após correção do coeficiente micrométrico, foram submetidos ao teste de normalidade de Kruskal-Wallis e a seguir, examinados por análise de variância (ANOVA) seguido pelo teste de Tukey, com nível de significância de 5%.

Os resultados obtidos da análise histopatológica (número de fibroblastos, leucócitos e vasos sanguíneos), foram submetidos ao teste de Kruskal-Wallis seguido pelo teste de comparação múltipla de Dunn`s, com nível de significância de 5%.

## 5 RESULTADOS

### 5.1- Grupo experimental em Humanos

O resultado das áreas com estrias obtidos antes dos tratamentos com os grupos experimentais aparelho ligado e desligado (Tabela 1) demonstrou não haver diferença estatística ( $p= 0,5442$ ) o que possibilita posteriormente a comparação segura entre os resultados dos grupos experimentais antes e depois com o aparelho desligado e dos grupos experimentais antes e depois com o aparelho ligado.

**Tabela 1.** Média, Desvio Padrão e Mediana do número de áreas preenchidas por estrias nas 12 voluntárias submetidas à análise morfométrica .

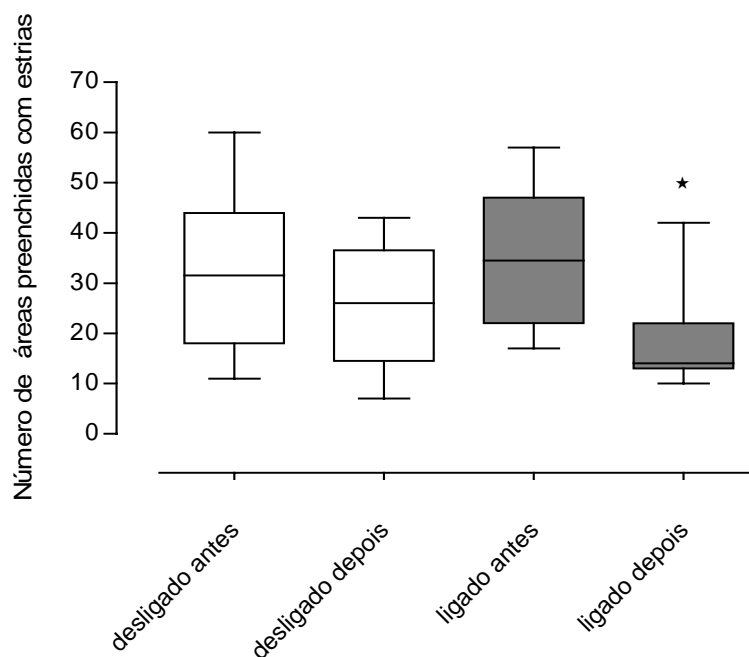
	DESLIGADO	DESLIGADO	LIGADO	LIGADO
	ANTES	DEPOIS	ANTES	DEPOIS
<b>Média</b>	32,25 ± 4,54	25,33 ± 3,50	34,58 ± 3,85	18,58 ± 2,72 *
<b>Mediana</b>	31,50	26,00	34,50	14,00 *

\* Difere dos demais grupos experimentais ( $p= 0,0137$ )

Em apenas quatro sessões de tratamento, somente o trauma produzido pela agulha quando comparado os resultados dos grupos experimentais aparelho desligado antes e depois, não provocaram diferença estatística no número de áreas com estrias ( $p \geq 0,05$ ). Quando comparado os resultados dos grupos experimentais antes e depois com aparelho ligado, isto é, com microcorrente galvânica invasiva,

observa-se redução significativa ( $p=0,0137$ ) do número de áreas com estrias, em relação aos grupos experimentais antes e depois com aparelho desligado (Tabela 1)

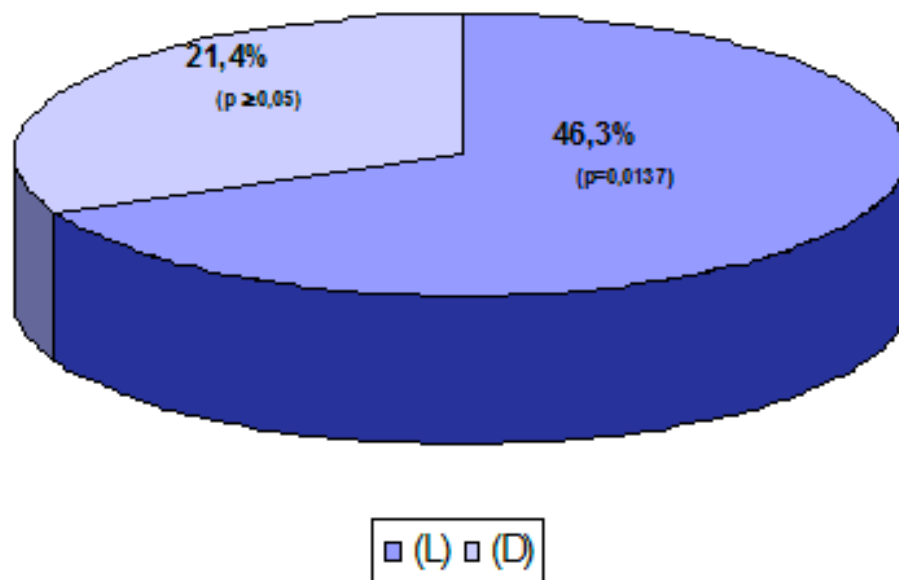
Os resultados foram apresentados graficamente, contendo os valores da mediana, primeiro (25%) e terceiro (75%) quartis, valores máximos e mínimos (Figura 11)



\* Difere dos demais grupos experimentais ( $p= 0,0137$ )

**Figura 11.** Análise do número de áreas com estrias nos vários grupos experimentais ( $p=0,0137$ ).

Os resultados das áreas tratadas (L), mostraram redução significativa de 46,3% ( $p= 0,0137$ ), enquanto que nas áreas tratados por (D), a redução não foi significativa, 21,4%, e  $p \geq 0,05$  (Figura 12).



**Figura 12.** Porcentagem de redução do número de áreas com estrias, comparando-se os Grupos (L) antes com (L) depois e (D) antes com (D) depois.

## 5.2 Grupo Experimental em Ratos

### 5.2.1 Análise Histométrica

O resultado da média da espessura da epiderme nos vários grupos experimentais estão expressos na Tabela 2, onde pode ser observado que tanto no grupo aparelho desligado quanto no grupo aparelho ligado houve redução significativa da espessura da epiderme em relação ao grupo controle.

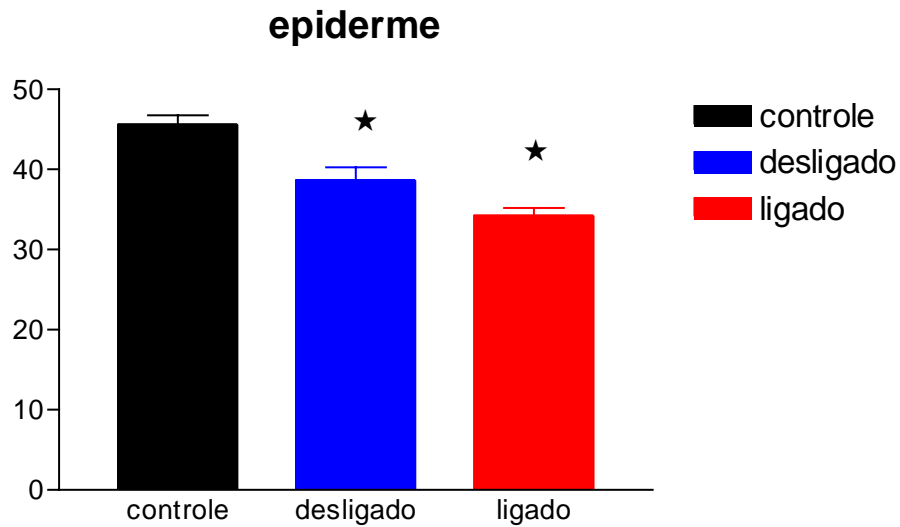


**Tabela 2.** Média e desvio padrão da espessura da epiderme nos diversos grupos experimentais.

ESPESSURA EPIDERME ( $\mu\text{m}$ )	
CONTROLE	45,59 $\pm$ 1,18
APARELHO DESLIGADO	38,65 $\pm$ 1,64 *
APARELHO LIGADO	34,23 $\pm$ 0,97 *

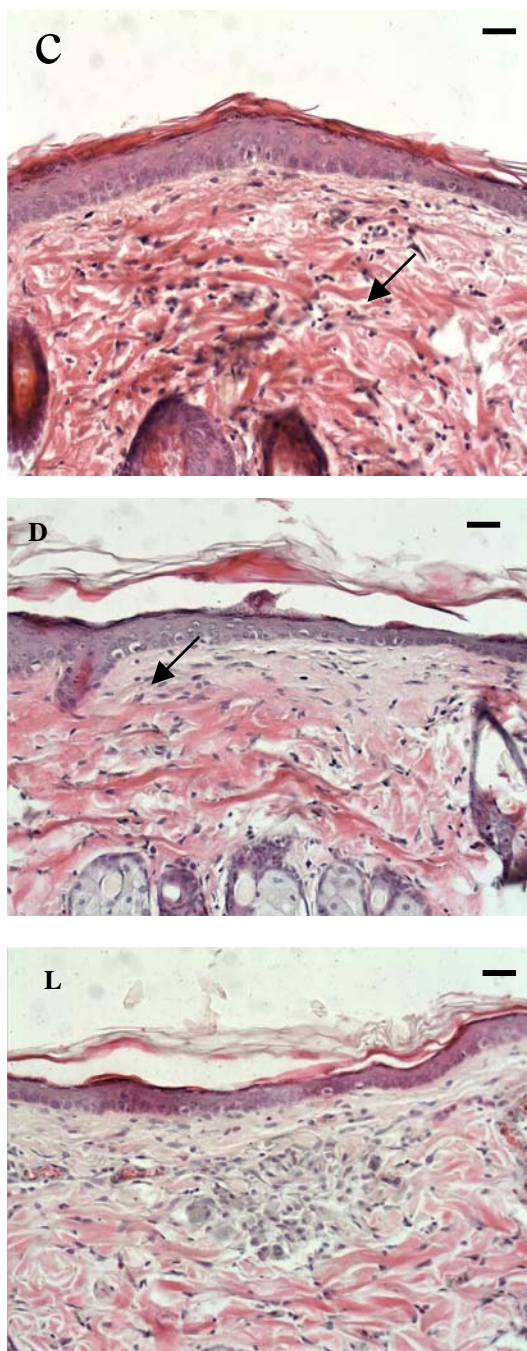
\* Difere do grupo controle (p=0,0002)

Os resultados podem também ser visualizados pelas Figuras 13 e 14, contendo os valores da média em todos os grupos experimentais.



★ p = 0.0002 comparado com o controle

**Figura 13.** Média da espessura da epiderme nos vários grupos experimentais: (C) controle, (D) aparelho desligado e (L) aparelho ligado.



**Figura 14.** Imagens da pele de ratos dos vários grupos experimentais: (C) controle, (D) aparelho desligado e (L) aparelho ligado. Observa-se redução da espessura da epiderme nos grupos experimentais D e L e descamação da camada córnea - seta (HE, 200x, -- = 10  $\mu$ m).

### 5.2.2 Análise Histopatológica

A média do número de fibroblastos, leucócitos e vasos sanguíneos de todos os grupos experimentais podem ser observadas na Tabela 3, que mostra aumento significativo no número de fibroblastos no grupo aparelho ligado e aumento do número de leucócitos no grupo aparelho desligado. Quanto ao número de vasos sanguíneos não houve aumento significativo nos vários grupos experimentais.

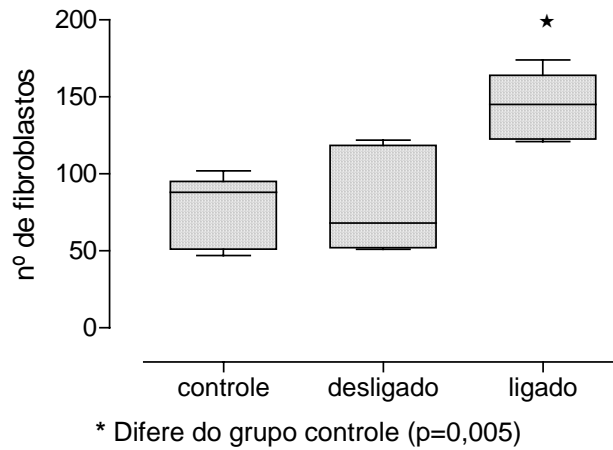
**Tabela 3.** Média e Desvio Padrão do número de fibroblastos, leucócitos e vasos sanguíneos da derme papilar nos diversos grupos experimentais com as respectivas Medianas.

	CONTROLE		APARELHO DESLIGADO		APARELHO LIGADO	
	MÉDIA	MEDIANA	MÉDIA	MEDIANA	MÉDIA	MEDIANA
FIBROBLASTOS	76 ± 10,6	88	81,80 ± 15,31	68	143,6 ± 9,82 *	145 *
LEUCÓCITOS	22,2 ± 1,88	21	49,6 ± 8,37**	40**	36 ± 2,9	37
VASOS SANGUÍNEOS	36,8 ± 5,1	31	40,4 ± 682	35	46 ± 4,36	50

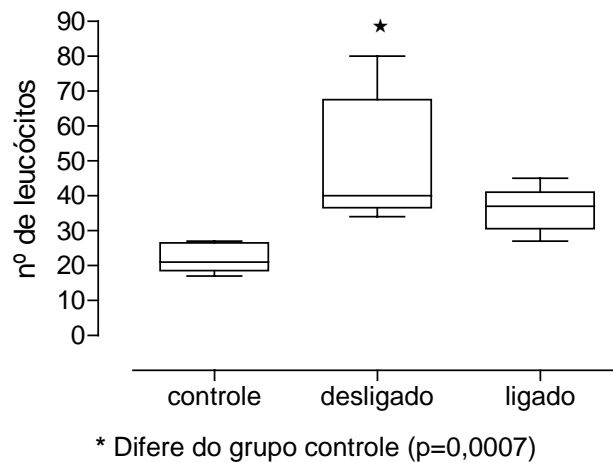
\* Difere dos demais grupos experimentais (p=0,005)

\*\* Difere dos demais grupos experimentais (p=0,0007)

Os resultados individuais estão demonstrados nas Figuras 15, 16 e 19 contendo os valores da mediana, primeiro (25%) e terceiro (75%) quartis, valores máximos e mínimos do número de fibroblasto, leucócitos e vasos sanguíneos nos diversos grupos experimentais.

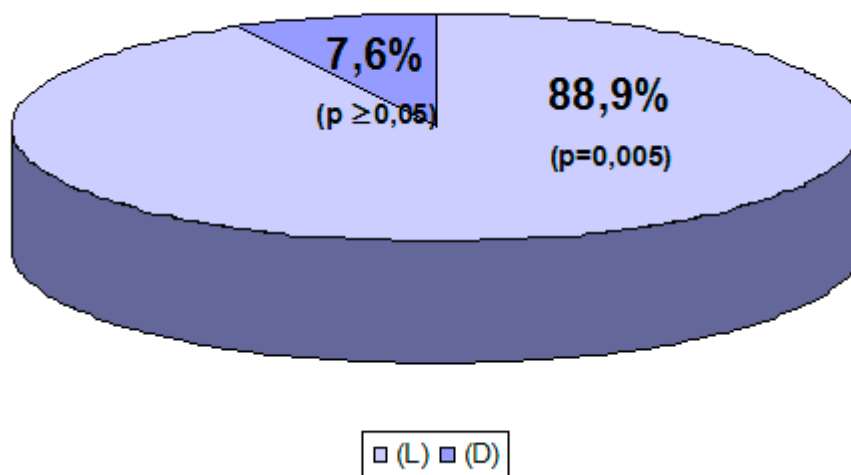


**Figura 15.** Número de fibroblastos nos vários grupos experimentais.

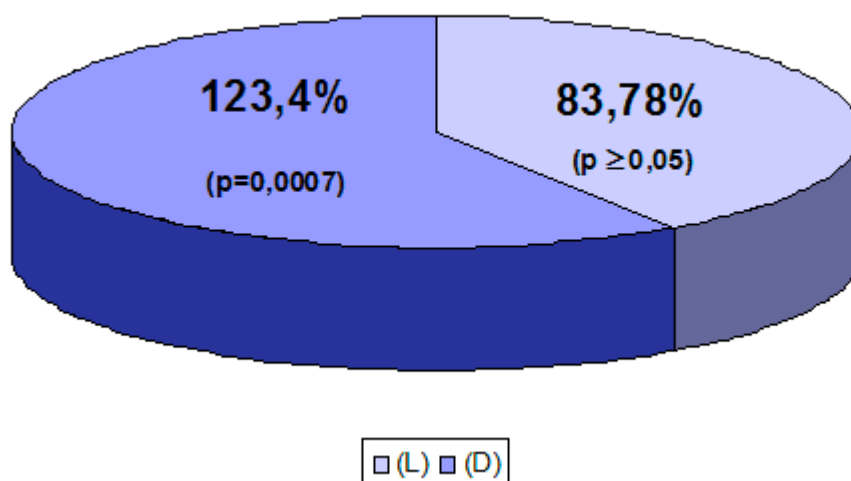


**Figura 16.** Número de leucócitos nos vários grupos experimentais.

Foi observado um aumento significativo de 88,9% ( $p=0,005$ ) de fibroblastos nas áreas L, sendo que nas áreas tratadas por D, não houve aumento significativo (7,6%) (Figura 17). O número de leucócitos nas áreas tratadas por D foi significativamente maior ( $p=0,0007$ ), 123,4%, e não houve diferença significativa nas tratadas por L (Figura 18).

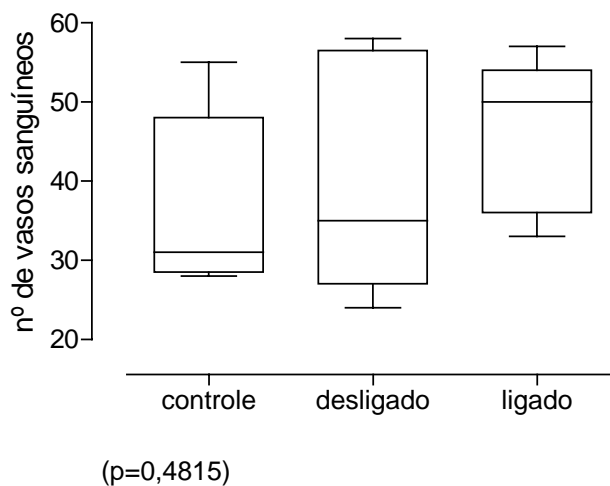


**Figura 17.** Porcentagem de aumento do número de fibroblastos, comparando-se os Grupos (L) e (D) com (C).



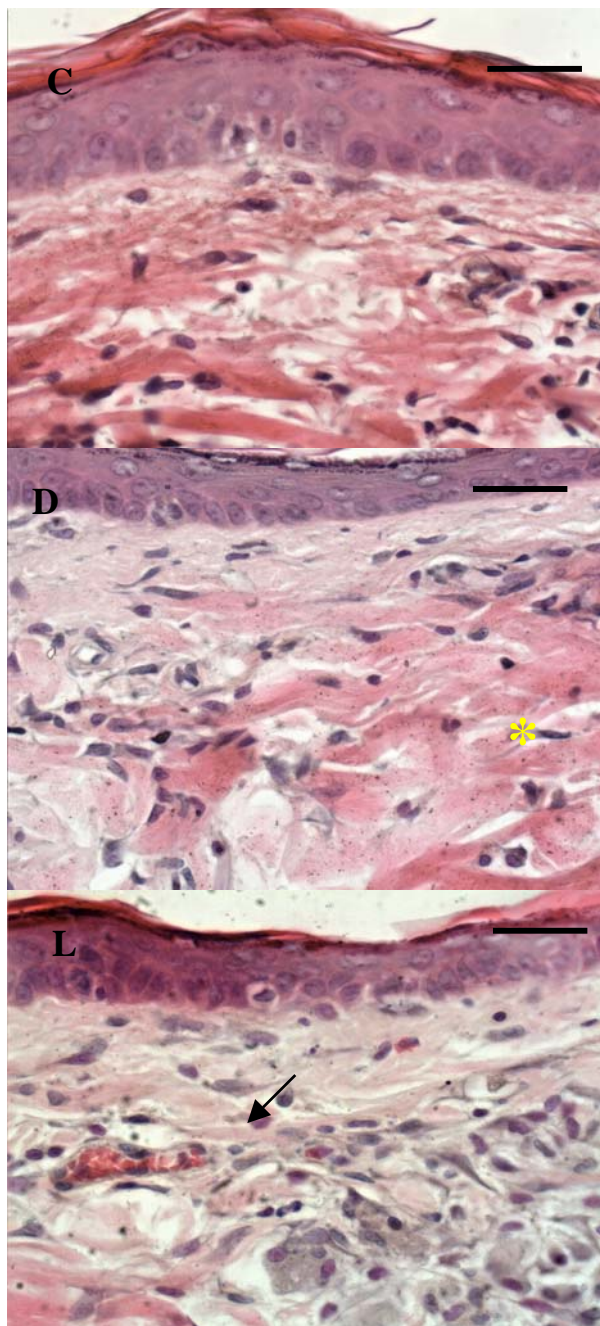
**Figura 18.** Porcentagem de aumento do número de leucócitos, comparando-se os Grupos (L) e (D) com (C).

Com relação ao número de vasos sanguíneos, não houve aumento significativo nos grupos experimentais aparelho desligado e ligado quando comparados ao controle, como mostra a Figura 19 ( $p=0,4815$ ).



**Figura 19.** Número de vasos sanguíneos nos vários grupos experimentais.

Estes resultados podem ser também observados na Figura 20.



**Figura 20.** Imagens da derme papilar da pele de ratos dos vários grupos experimentais: (C) controle, (D) aparelho desligado e (L) aparelho ligado. Nota-se maior número de leucócitos (asterisco) no grupo D e maior número de fibroblastos no grupo L (seta) em comparação ao grupo C (HE, 500x, -- = 10  $\mu$ m).

## 6 Discussão

Todos os resultados e hipóteses aqui levantados seriam melhor elucidados com inclusão de biópsias de pele humana com estrias. Por uma questão ética, tentou-se neste estudo evitar as voluntárias desse infortúnio, pois a marca de uma estria já lhe trás tanta insatisfação, que não seria justo trocá-la por uma marca de cicatriz de biópsia por menor que fosse a área a ser retirada.

A pele de ratos, como modelo experimental, foi utilizada com o propósito de se comprovar os efeitos da M.G.I na epiderme e derme, embora o modelo mais adequado para as análises histopatológicas seria pele humana com estrias, pois somente humanos são acometidos por estrias.

Neste estudo tentou-se reproduzir as mesmas condutas adotadas na prática clínica de um consultório de Fisioterapia Dermato-Funcional no atendimento à pacientes portadores de estrias albas, no que tange à freqüência do procedimento e parâmetros do recurso utilizado. Foi estabelecido um número de quatro tratamentos para seguir o mesmo padrão adotado em prática clínica.

Considerando-se que as estrias seguem um padrão de bilateralidade, é usualmente padronizado o tratamento de apenas um dos lados do corpo que apresenta as estrias, deixando o outro lado sem receber nenhum tipo de tratamento, como comparativo para o início do tratamento posteriormente. Se em 4 sessões de tratamento de freqüência semanal, não for evidenciada nenhuma melhora, mesmo que pequena, no aspecto macroscópico das estrias, o tratamento é interrompido, pois será inócuo.



Exatamente por isso, neste estudo, as sessões foram realizadas uma vez por semana respeitando um intervalo de sete dias para que pudesse ocorrer diminuição do processo inflamatório durante a cicatrização.

Foi investigado se com o uso do aparelho desligado também não era possível a melhora do aspecto das estrias, pois é de se esperar que apenas a lesão provocada pela penetração de uma agulha por si só poderia ser capaz de desencadear um processo inflamatório no tecido.

Segundo Cotran, Collins e Kumar (2000), como consequência da reação inflamatória, observa-se fenômenos vasculares e celulares com formação do tecido de granulação, que se caracteriza pelo aumento do número de fibroblastos. Isto poderia aumentar a síntese de substâncias extra-celulares, o que levaria a uma melhora do aspecto das estrias.

Os resultados aqui apresentados, em quatro sessões de tratamento com o aparelho desligado, mostraram não haver diferença no aspecto das estrias em humanos. Talvez estes resultados poderiam ser diferentes com tempo de tratamento mais longo, isto é, maior número de sessões. É válido ressaltar que na prática clínica isto não seria viável, pois é uma forma de tratamento bastante doloroso, o que prolongaria muito o sofrimento da paciente na espera de um resultado e sua aderência ao tratamento seria prejudicada pelo abandono ou alta a pedido (Tabela 1).

Estudos preliminares de Guirro, Ferreira e Guirro (1991), White et al. (2006) e Nascimento et al. (2007) demonstraram resultados indicativos do uso da corrente galvânica em baixa intensidade no tratamento de estrias atróficas. Em

nenhum deles foram usados grupos experimentais controle e equipamento desligado e, conseqüentemente, a comparação com os resultados do aparelho ligado. Não há até o presente momento nenhuma publicação científica, somente em anais de congresso, mostrando os efeitos da corrente microgalvânica em estrias, justificando a realização deste trabalho.

O tratamento com o aparelho ligado mostrou diminuição das áreas com estrias (Figura 11). Este resultado permitiu comprovar informação citada por Guirro e Guirro (2002) que sugerem que a compilação dos efeitos intrínsecos da corrente microgalvânica associada à inflamação aguda decorrente do trauma da agulha desencadeia um processo de reparação tecidual e conseqüentemente uma melhora no aspecto visual das estrias.

Isto pode ser explicado devido à lesão ser provocada por um eletrodo de polaridade negativa gerando uma reação alcalina, que associada ao cateletrotônus (abertura dos canais de sódio voltagem-dependentes) vai promover uma maior irritação e excitabilidade do tecido com estria, resultando em um processo inflamatório agudo (Kahn, 2001; Low e Reed, 2001; Starkey, 2001; Guirro e Guirro, 2002; Borges, 2006).

Foi observado neste trabalho, no estudo experimental em pele de ratos, que a microcorrente galvânica invasiva provocou aumento do número de fibroblastos (Figura 15). Sabe-se que esta célula é responsável pela síntese da matriz extracelular que fornece tanto o andaime estrutural para o tecido como a sinalização para as células. O fator de crescimento de fibroblasto (FCF B) exerce uma grande atuação

no que diz respeito á sua ação mitógena, quimiotáxica e regulador da síntese protéica (Moulin et. al, 2000; Sobral, 2004).

Os fibroblastos estão envolvidos tanto com a formação de estruturas da derme, como também com a estimulação de queratinócitos (Kitchen e Bazin, 1998; Moulin et al., 2000 e Sobral, 2004).

O aumento do número de fibroblasto é extremamente interessante, se considerarmos que na pele com estrias os fibroblastos são quiescentes e as fibras colágenas possuem diâmetro diminuído (Pieraggi, 1982).

Isto pode explicar a melhora no aspecto da pele com estrias em humanos.

O fator de crescimento de fibroblastos (FCF B) além de promover o crescimento e a regeneração de tecidos “in vivo”, é estimulador da formação de queratinócitos. O fator de crescimento de queratinócitos (FCQ), um fator de crescimento produzido por fibroblastos, mas com receptores em células epiteliais, tem como característica o efeito proliferador sobre os queratinócitos (Kitchen e Bazin, 1998, Moulin et al., 2000; Sobral, 2004).

Devido aos resultados observados apresentarem o número de fibroblastos aumentados no grupo aparelho ligado, era esperado neste grupo que, por meio da ativação dos mecanismos de reparação que o FCF B e o FCQ incrementassem a formação de queratinócitos e conseqüentemente um aumento da espessura da epiderme (Tabela 3).

Isto no entanto não foi evidenciado na análise histométrica da epiderme. Os resultados demonstraram uma diminuição significativa da espessura da epiderme

nos grupos experimentais aparelho ligado e também no aparelho desligado (Tabela 2).

Como nestes grupos foi observado que em algumas áreas a camada córnea apresentava-se menos aderida, descamada, estas não foram incluídas na mensuração da epiderme (Figura 14).

Provavelmente esta descamação deve ter ocorrido pelo aumento da renovação das células da epiderme.

No experimento humano não foi observado este tipo de descamação, provavelmente pelo uso diário pelas voluntárias de um fator de proteção solar que contém na sua composição glicerina, que é uma substância com função higroscópica, isto é, capaz de reter a umidade na superfície da pele (Leonardi, 2004).

Estes resultados podem contribuir para a prática clínica, indicando a todos os pacientes ao uso obrigatório de um fator de proteção solar ou até mesmo de uma emulsão hidratante durante o tratamento, para que a camada córnea se mantenha em um maior nível de hidratação e umectação, permitindo que a epiderme apresente uma maior adesão dos corneócitos, aumentando assim sua espessura.

Se realmente o tratamento com a microcorrente galvânica invasiva induz um estímulo na taxa de renovação da epiderme, pode se esperar melhora no aspecto das estrias, pois Breathnach (1976) observou que a epiderme apresenta-se menos espessa nessa situação, provocando assim, um aumento da sua espessura e conseqüentemente uma melhora no aspecto das estrias.

Neste trabalho o número de leucócitos na pele de ratos foi maior no grupo experimental aparelho desligado, fato este que não foi observado no grupo aparelho ligado (Figura 16).

É de se esperar que a introdução da agulha provoque uma reação inflamatória, com aumento do número de leucócitos nos grupos experimentais aparelho ligado e desligado. No entanto, é bem provável que com o uso da microcorrente galvânica invasiva deve ter ocorrido a aceleração da fase inflamatória pela amplitude do processo inflamatório gerado de forma mais aguda.

Wolcott et al. (1969) citado por Robinson e Snyder-Mackler (1995) referem em um estudo com 75 pacientes portadores de feridas crônicas bilaterais que o uso da corrente contínua em microamperagem sobre as feridas em um dos membros, mantendo o outro como controle apresentaram taxas de cicatrização muito mais rápidas em comparação ao grupo controle.

A angiogênese é também um importante fator no processo de reparação tecidual, sob grande influência do fator de crescimento endotelial vascular (Robbins, 2000).

Um componente-chave da angiogênese consiste na migração dirigida das células endoteliais. A microcorrente galvânica produz estímulo, migração e orientação das células endoteliais (Erickson e Nuccitelli, 1984).

O número de vasos sanguíneos, em nenhum dos grupos experimentais estudado apresentou aumento significativo, o que contraria trabalho de Snyder (2002), de que a corrente direta promoveria uma neoangiogênese (Figura 19).

No entanto, observa-se um maior sangramento durante o procedimento de introdução da agulha com a evolução do tratamento. Isto foi observado durante os procedimentos realizados em pele humana com estrias.

Zheng et al. (1985) não evidenciou a presença de vasos sanguíneos e tão pouco folículos pilosos em pele com estrias, fato este que pode ser preponderante, pois a pele de ratos possui vasos sanguíneos na região da derme da mesma forma que o tecido sadio em humano.

Outra hipótese provável seria que o sangramento da pele com estrias em humanos ocorra simplesmente por uma lesão associada a uma vasodilatação periférica do tecido sadio circunvizinho às estrias, em consequência do efeito vasomotor promovido pela corrente. O limite entre o tecido sadio e com estrias vai se tornando muito impreciso em visão macroscópica durante a evolução semanal do tratamento, resultado da atenuação das mesmas.

Embora o estudo experimental em pele de ratos aqui desenvolvido não seja o ideal para se estudar o efeito da microcorrente galvânica na estria, foi possível relacionar muitos dos resultados obtidos, com o tratamento em humanos.

Como este recurso é muito utilizado na prática clínica diária, como primeira escolha no tratamento de atenuação das estrias albas, carecia de trabalhos científicos controlados. Acredita-se que os resultados aqui apresentados podem contribuir para elucidar os resultados obtidos na prática, bem como compreender o mecanismo de ação deste recurso.

## 7 Conclusões

A lesão provocada pela agulha não melhorou o aspecto das estrias como também não aumentou o número de fibroblastos em pele de ratos.

O uso da microcorrente galvânica invasiva nos parâmetros utilizados neste estudo:

- Melhorou o aspecto da pele com estrias por diminuição da extensão das áreas afetadas em humanos.
- Provocou aumento do número de fibroblastos e acelerou a resolução do processo inflamatório.
- Estimulou o processo de renovação da epiderme.

**REFERÊNCIAS\***

Ammar NM, RAO B, Schwartz RA, Janniger CK. Adolescent striae. *Cutis*. 2000; 65(2): 69-70.

Atwal GSS, Manku LK, Griffiths CEM, Polson DW. Striae gravidarum in primiparae. *British Journal of Dermatology*. 2006; 155 : 965-969.

Andrews, JM. Cicatrização das Feridas. In: Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica Estética e Reconstructiva- Regional de São Paulo; Cirurgia Plástica. São Paulo: Atheneu, 1995. 904 p.

Arem AJ; Kischer CW. Analysis of striae. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 1980; 65: 22-29.

Baran R, Maibach HI. Techniques in Cosmetological Treatment. In: *Textbook of Cosmetic Dermatology*. London: Martin Dunitz, 1998; 653-655.

Borges, FS. Eletrolifting. In: Borges FS, editor. *Modalidades Terapêuticas nas Disfunções Estéticas*. São Paulo: Phorte, 2006.p. 229-61.

---

\* Baseadas na norma do International Committee of Medical Journal Editors-Grupo de Vancouver;2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.



Bergfeld WF. A lifetime of healthy skin: implications for women. *Int J Fertil Womens Med.* 1999; 44(2): 83-95.

Breathnach AS. *Striae Distensae*; Milan: G. Moretti and A. Rebora, 1976. In: De Pasquale V, Franchi M, Govoni P, Guizzardi S, Raspanti M, Poppi V, Ruggeri A. *Striae albae: a morphological study on the human skin.* *Basic Appl Histochem*, 1987; 31(4): 475-86.

Bronaugh, R.L., Stewart, R.R., Congdon, E.R. Methods for in vitro percutaneous absorption studies. II. Animal models for human skin. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 62: 481-488, 1982.

Cheng N, Van-Hoof H, Bockx E. The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis, and membrane transport in rat skin. *Clinical Orthopaedics and related research.* 1982;171: 264-272.

Cotran RS, Collins T, Kumar V. *Reparo de Tecidos: Crescimento Celular, Fibrose e Cicatrização de Feridas.* In: *Patologia Estrutural e Funcional*; 6 ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000; 79-100.

Damiani D, Kuperman H, Dichtchekian V, Manna TD, Setian N. Corticoterapia e suas repercussões: a relação custo-benefício. *Pediatria.* 2001; (1): 71-82.

De Pasquale V, Franchi M, Govoni P, Guizzardi S, Raspanti M, Poppi V, Ruggeri A. *Striae albae: a morphological study on the human skin.* *Basic Appl Histochem*, 1987; 31(4): 475-86.

Erickson CA, Nuccitelli R. Embryonic Fibroblast Motility and Orientation Can Be Influenced by Physiological Electric Fields. *The Journal of Cell Biology*; 1984; 98 (1): 296-307.

Fazio MJ, Zitelli JA, Goslen JB Cicatrização de feridas. In: Coleman, WP, Hanke, CW, Asken, S. *Cirurgia Cosmética – Princípios e Técnicas*. Rio de Janeiro: Revinter, 2000;18-38.

Franco T. Cicatrização. In: Colucci NR, Rzezinski D. *Princípios de Cirurgia Plástica*. São Paulo: Atheneu; 2002; 53-66.

Goulet F, Poitras A, Rouabhia D, Cusson D, Germain L, Auger A. Stimulation of Human Keratinocyte proliferation through growth factor exchanges with dermal fibroblasts in vitro. *Burns*, 1996; 22 (2): 107-112.

Guirro ECO, Guirro RRJ. *Fisioterapia Dermato-Funcional – Fundamentos Recursos e Patologias*; 3. ed. São Paulo: Manole; 2002. 560p.

Guirro ECO, Ferreira AL, Guirro RRJ. Estudos preliminares dos efeitos da corrente galvânica de baixa intensidade no tratamento de estrias atróficas da cútis humana. *Anais do X Congresso Brasileiro de Fisioterapia*, Fortaleza, CE, 1991.

Hebel R, Stromberg MN. Anatomy of the laboratory rat. In: *The Integument*. The Williams Wilkins Company, 1976 (5) 153-160.

Hernandez- Perez E, Colombo- Charrier E, Valência- Ibiert E. Intense pulsed light in the treatment of striae distensae. *Dermatol Surg.* 2002; 28(12): 1124-1130.

Jimenez GP, Flores F, Berman B, Gunja-Smith Z. Treatment of Striae Rubra and Striae Alba with the 585-nm Pulsed-Dye Laser. *Dermatol Surg.* 2003; 29 :4: 362-365.

Junqueira L.C, Carneiro J. Tecidos Epiteliais. Tecidos Conjuntivos. In: *Histologia Básica*, 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004; 50-97.

Kierszenbaum AL. Integumentary System. In: *Histology and Cell Biology: An Introduction to Pathology*. United States of America: Mosby, 2002; 299-317.

Kahn J. Iontoforese In: *Princípios e Prática de Eletroterapia*. 4.ed. São Paulo: Santos; 2001. 184p.

Kede, MPV; Sabatovich O. Anatomia, Fisiologia e Histologia da Pele. In: *Dermatologia Estética*. São Paulo: Atheneu; 2004; 3-7.

Kitchen S, Bazin S. Correntes de Baixa Freqüência. In: *Eletroterapia Prática Baseada em Evidências*; 10. ed, São Paulo: Manole;1998; 233-240.

Klehr N. Striae cutis atrophicae. Morphokinetic exaations in vitro. *Acta Derm Venereol Suppl.* 1979; 59: 105-108.

Lee KS, Rho YJ, Jang SI, Suh MH, Song JY. Decreased expression of collagen and fibronectin genes in striae distensae tissue. *Clin Exp Dermatol*, 1994; 19(4): 285-8.

Leonardi, GR. Produtos para a face. In: *Cosmetologia Aplicada*. São Paulo: Medfarma; 2004; 133-161.

Lever, WF; Schaumburg-Lever G. *Histopatologia da Pele*; 7. ed. São Paulo: Manole; 1991; 2: 475p.

Low J , Reed A. Corrente direta terapêutica. In: *Electrotherapy explained principles and practice*. Butterworth Heinemann: Oxford; 2000; 33-56.

Maio M. Morfologia e Fisiologia. In: *Tratado de Medicina Estética*. São Paulo: Roca; 2004; 1: 5-201.

Mandarim-de- Lacerda CA. Manual de Qualificação morfológica: morfometria, halometria e esterologia, 2 ed. Rio de Janeiro: Cebio; 1994.p.8-12.

Mahabir RC; Peterson BD. Two Cases of Striae Distensae after Submuscular Augmentation Mammoplasty. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2001;108: 753-756.

Medeiros AC, Lima FP, Formiga MNC, Brito ALS, Alves, SG, Dantas Filho AM. Efeitos do Fator de Crescimento de Fibroblastos na Cicatrização de Pele de Ratos. *An Fac Méd Univ Fed Pernamb*, Recife, 2001;46: 78-82.

Moulin V, Auger FA, Garrel D, Germain L. Role of wound healing myofibroblasts on re-epithelialization of human skin. *J Burns*, 2000; 26: 3-12.

Nascimento SL, Zacca TN, Ferreira TCR, Pinto DS. Aspecto macroscópico e histológico da estria após aplicação de microcorrente galvânica. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 2007; 11(outubro): 146. In: *Anais do Congresso Brasileiro de Fisioterapia*; 2007. São Paulo. São Paulo: Palácio da Convenções do Anhembi; 2007.

Nelson RM, Hays K.W, Currier D P. Corrente Elétrica aplicada externamente para Reparo Tecidual. In: *Eletroterapia Clínica*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2003; 229-290.

Pieraggi MT, Julian M, Dilmas M, Bouissou H. Striae: morphological aspects of connective tissue. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*, 1982; 396: 279-89.

Prentice WE. Eletroterapia. In: *Modalidades Terapêuticas para Fisioterapeutas*; 2.ed. Porto Alegre: Artmed; 2004; 61-152.

Robinson AJ, Snyder-Mackler Lynn. Estimulação elétrica para reparo de tecido. In: *Eletrofisiologia Clínica. Eletroterapia e Teste Eletrofisiológico*. 2.ed. Porto Alegre: Artmed;1995; 279-296.

Santos MFS, Czezko NG, Nassif PAN, Ribas-Filho JM, Alencar BLF, Malafaia O, et al. Avaliação do uso do Extrato Bruto de *Jatropha Gossypifolia* L. na Cicatrização de Feridas Cutâneas em Ratos. *Acta Cir Bras*.2006; 21: 2-7.

Sillman AL, Quang DM, Farboud B, Fang KS, Nuccitelli R, Isseroff RR. Human dermal fibroblasts do not exhibit directional migration on collagen I in direct-current electric fields of physiological strength. *Exp Dermatol*. 2003;12: 396-402.

Singh G, Kumar LP. Striae Distensae. *Indian J Dermatol Venerol Leprol*. 2005; 71: 370-372.

Snyder MJ, Wilensky JA, Fortin JD. Current Applications of Electrotherapeutics in Collagen Healing. *Pain Physician*. 2002; 5: 172-181.

Sobral, CS. Proliferação de pseudomonas aeruginosa luminescente, queratinócitos humanos cultivados e KGF em modelo experimental de queimadura. Tese defendida para obtenção do grau de Doutor-Universidade Paulista de Medicina. Curso de Cirurgia Plástica Reparadora. São Paulo; s. n; 2004. 134 p.

Starkey C. Recursos Terapêuticos em Fisioterapia. São Paulo: Manole; 2001.404p.

Watson REB, Parry EJ, Humphries JD, Jones CJP, Polson DW, Kielty CM et al. Fibrilin microfibrils are reduced in skin exhibiting striae distensae. *British Journal of Dermatology*, 1998; 138: 931-937.

White PAS, Gomes RC, Mendonça AC, Braganholo LP, Ferreira AS. Efeitos da Galvanopuntura no Tratamento das Estrias Atróficas. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 2006; 10 (1). In: Anais do I Intercobraf - Congresso Estadual de Fisioterapia; 2006.Santos. Santos: Mendes Convention.

Wysocki ABA. Skin Anatomy, Physiology and Pathophysiology. Nursing Clinics of North America. 1999; 34: 4.

Zheng P, Lavker RM; Kligman AM: Anatomy of striae. Br J. Dermatol, 1985; 112:185-193.

Zackheim HS. Pathology of tumours in laboratory animals. Part . I: Tumours of the skin. IARC- International Agency for Research on Cancer, 1973; 1: 1-33.

**ANEXO 1**

Aprovação do protocolo de estudo  
Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba



Comitê de Ética em Pesquisa – CEP-UNIMEP

17 / 08 / 05 Prot. Nº 40/2005

**PARECER**

**Título do Projeto de Pesquisa:** Estudo da eficácia da Vitamina A Palmitato associada ou não ao uso da Eletroestimulação microgalvânica em estrias atróficas

**Pesquisadora Responsável:** Maria Silvia Mariani Pires de Campos

apresentado ao Comitê de Ética em Pesquisa para análise, segundo a Resolução CNS 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, de 10/10/96, foi considerado:

**Aprovado.**

Aprovado com recomendação, devendo o Pesquisador encaminhar as modificações sugeridas em anexo para complementação da análise do Projeto.

Com pendência.

Reprovado.

**Resumo:** A pesquisa objetiva avaliar a ação de uma base cosmética na melhoria da atrofia da pele com estrias, quando associada ou não à eletroestimulação invasiva, através de análise microscópica da camada córnea. Os sujeitos da pesquisa serão 30 mulheres entre 30 e 45 anos, que durante um mês receberão tratamentos diversificados entre aplicação da base cosmética e eletroestimulação.

**Análise:** Na primeira apresentação verificou-se que o projeto se encontrava bem estruturado e atendia à maioria das exigências éticas de pesquisa. Restavam dúvidas quanto ao processo de recrutamento das voluntárias, bem como detalhes sobre o orçamento, especialmente importantes pela características do projeto. Na segunda apresentação do projeto verificou-se que esses itens foram adequadamente atendidos.

**Parecer:** Diante das considerações acima, o projeto está **aprovado**.

---

Prof. Dr. Gabriele Cornelli

Coordenador do C.E.P.

**ANEXO 2**

**Termo de Consentimento**



Faculdade de Ciências da Saúde

### **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Nome da voluntária:

---

As informações aqui contidas neste termo foram fornecidas por um dos pesquisadores envolvidos no projeto e objetivam firmar um acordo por escrito, mediante o qual a voluntária autoriza sua participação, bem como a utilização das imagens que serão produzidas, para fins acadêmicos, com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos a que se submeterá, com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coesão. Este termo será arquivado pelo pesquisador responsável.

#### ***Título da pesquisa***

*“Efeitos da microcorrente galvânica invasiva em estrias albas”.*

#### **Objetivos**

O presente estudo tem por objetivo avaliar o efeito da técnica da eletroestimulação microgalvânica invasiva na pele com estrias, por meio de análises microscópicas da camada córnea. O estudo com as voluntárias será realizado durante 30 dias.

#### **Justificativa**

Este trabalho justifica-se pelas inexistência de um trabalho completo e documentado da utilização da técnica da eletroestimulação para a melhora da aparência das estrias.

## **Procedimentos**

As voluntárias se submeterão a técnica denominada eletroestimulação durante 30 dias. A eletroestimulação será realizada pela fisioterapeuta, Márcia Cristina Dias Consulin.

As voluntárias receberão apenas a introdução da agulha em uma área com estrias do lado esquerdo do corpo, com o aparelho desligado, enquanto no mesmo local do lado direito receberá a eletroestimulação microgalvânica invasiva.

As voluntárias tratadas com eletroestimulação, submeterão-se a uma sessão semanal durante um mês, totalizando 4 sessões.

A estimulação microgalvânica consiste da aplicação intradérmica de corrente galvânica, aparelho Striat (Ibramed Indústria Brasileira de Equipamentos Médicos Ltda) numa intensidade de 100 uA.

Para a aplicação intradérmica, serão utilizadas no eletrodo ativo (pólo negativo), agulhas de acupuntura de 5 mm, estéreis e descartáveis que farão a estimulação intradérmica de forma ponteadada em todo o trajeto das estrias. O eletrodo passivo (pólo positivo) será posicionado próximo ao local, no lado direito do corpo.

A área a ser tratada sofrerá assepsia com álcool 70º previamente à aplicação. Submeter-se-ão a uma sessão semanal durante um mês, totalizando 4 sessões.

A voluntárias que participarão do estudo deverão usar uma formulação fotoprotetora padronizada. Essa formulação deverá ser aplicada 2x/dia (uma no período da manhã e outra na hora do almoço).

A pele da região glútea de todas as voluntárias será previamente fotografada, através do microscópio, modelo *I-Scope USB*. A reavaliação será realizada 15 dias após o término do tratamento, através da avaliação e digitalização entre as fotografias do pré-tratamento e as do pós-tratamento.

## **Desconforto ou Riscos Esperados**

A sensibilidade dolorosa ao estímulo é um parâmetro utilizado para o acompanhamento do processo de regeneração, uma vez que ao passar das aplicações a sensibilidade passa de uma leve

percepção para limiares quase próximos de uma pele normal o que pode gerar um pequeno desconforto durante a eletroestimulação. Não são esperados riscos pois todas as voluntárias serão muito bem orientadas da importância do uso de um fator de proteção solar de maneira correta, isto é, duas vezes ao dia, no local do tratamento.

### **Benefícios esperados**

Almeja-se melhorar a aparência da pele das voluntárias, com diminuição das estrias localizadas na região.

### **Métodos alternativos existentes**

Não se descreve este item.

### **Indicação de forma de acompanhamento e assistência de seus responsáveis**

A voluntária é garantido qualquer assistência e/ou acompanhamento que os mesmos possam vir a carecer, em relação à pesquisa. Isto é, nos responsabilizaremos pela continuação do tratamento efetivo após o término da pesquisa no lado onde não foi apresentado melhora ou uma resposta diminuída.

O contato com a fisioterapeuta responsável pelo tratamento poderá ser feita em qualquer momento da pesquisa pelo telefone (19) 3402-1998 em horário comercial.

### **Informações sobre a garantia de esclarecimentos**

A voluntária tem a garantia de que receberá resposta a qualquer pergunta a cerca dos procedimentos e outros assuntos relacionados com a pesquisa. Também o pesquisador assume o compromisso de proporcionar informações atualizadas obtidas durante o estudo, ainda que esta possa afetar a vontade da voluntária em continuar participando.

### **Grupo controle ou placebo**

Não haverá a participação de um grupo controle, uma vez que as voluntárias terão uma área que funcionará como controle da tratada. As voluntárias serão informadas sobre isso.

### **Retirada do consentimento**

A voluntária é garantida a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sendo que a retirada do consentimento não implicará em quaisquer prejuízos aos participantes.

### **Indicação de garantia de sigilo**

É garantido aos sujeitos da pesquisa total privacidade quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa, uma vez que os dados aqui coletados serão utilizados somente com fins acadêmicos.

### **Indicação das formas de ressarcimento de eventuais despesas**

Os pesquisadores se responsabilizam por qualquer gasto eventual que as voluntárias da pesquisa venham a ter decorrentes da participação da mesma, garantindo assim que qualquer despesa será arcada pelos pesquisadores.

### **Indicação das formas de indenização**

Não estão previstas formas de indenização, pois julgamos que frente aos cuidados que serão tomados durante a realização da pesquisa, não haverá risco as voluntárias deste projeto, no entanto os pesquisadores se responsabilizam por qualquer dano físico ou moral que as voluntárias da pesquisa venham a ter decorrentes da participação da mesma, garantindo assim que qualquer prejuízo será arcado pelos pesquisadores e a indenização se fará na forma da lei.

Tendo obtido com clareza e assimilado todas as informações acima citadas:

Eu, \_\_\_\_\_, RG \_\_\_\_\_, estou de acordo com a realização desta pesquisa e desta forma, autorizo a execução do trabalho proposto,

bem como a utilização de minha imagem, para fins acadêmicos, pelos pesquisadores envolvidos neste projeto.

Piracicaba, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2006.

---

Profa. Dra. Maria Sílvia M. Pires-de-Campos

CPF 040.764.688-48

---

Profa. Dra. Maria Luiza O. Polacow

CPF 062.923.758-11

---

Profa. Márcia Cristina Dias Consulin

CPF 137.373.948-73