



ROGÉRIO ALBUQUERQUE MARQUES

ENVELHECIMENTO FACIAL

São Paulo
2018

ROGÉRIO ALBUQUERQUE MARQUES

ENVELHECIMENTO FACIAL

Monografia apresentada ao curso de
Especialização Lato Sensu da Faculdade Sete Lagoas - Facsete,
como requisito parcial para conclusão do
Curso de Harmonização Orofacial.
Área de concentração: Estética Orofacial
Orientadora: Stephanie Alderete Feres Teixeira

São Paulo
2018

Monografia intitulada "ENVELHECIMENTO FACIAL" de autoria do aluno Rogério Albuquerque Marques, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Stephanie Alderete Feres Teixeira - Faculdade Sete Lagoas

Badyr Mourad Nadir - Faculdade Sete Lagoas

São Paulo, 17 de agosto de 2018

ENVELHECIMENTO FACIAL

Rogério Albuquerque Marques

RESUMO

A procura por tratamentos estéticos faciais tem aumentado, significativamente, nos dias de hoje. Muitos pacientes buscam prevenir, retardar, evitar e/ou atenuar os sinais do envelhecimento facial. Com o avanço da idade, a face sofre alterações, principalmente, estruturais, musculares e cutâneas, que revelam o processo de envelhecimento.

O esqueleto facial, com o passar dos anos, apresenta mudanças morfológicas e redução generalizada do volume. Isso resulta em perda de suporte e de projeção do tecido mole subjacente, o que evidencia a aparência envelhecida da face. Soma-se a esse processo as alterações morfológicas dos coxins adiposos (deslocamento, hipotrofia e hipertrofia), a perda de elasticidade do tecido tegumentar, devido principalmente a degeneração progressiva da elastina e fibras de colágeno, a perda de tonicidade muscular e um processo gradual de enfraquecimento das estruturas faciais, resultando em mudanças características, associadas à síndrome do rosto em envelhecimento.

Para que possamos atuar na prevenção do envelhecimento e no rejuvenescimento facial é fundamental entender a cronologia e dinâmica do processo de envelhecimento, o que confere o conhecimento essencial para propor a melhor abordagem clínica.

Palavras-chaves: Envelhecimento facial, teorias do envelhecimento, manifestações morfológicas

FACIAL AGING

Rogério Albuquerque Marques

ABSTRACT

Nowadays, the demand for cosmetic facial treatments has increased significantly. Many patients are looking for prevent, delay, avoid and / or attenuate the facial aging signs. Over time, the structural, muscular and cutaneous facial changes reveal the aging process.

Over the years, the facial bones show morphological changes and generalized reduction of volume. This results in loss of support and projection of the underlying soft tissue, which evidences the aged appearance of the face. Add to this process, occurs the morphological changes of the adipose compartments (displacement, hypotrophy and hypertrophy), integumentary tissue elasticity loss, progressive degeneration of the elastin and collagen fibers, muscular tonicity loss and gradual weakening process of facial structures, resulting in characteristic changes associated with syndrome of aging face.

To act in the aging prevention and facial rejuvenation, it is important to understand the chronology and dynamics of the aging process, what gives the essential knowledge to propose the better clinical treatment.

Keywords: Facial aging, theories of aging, morphological manifestations

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	9
2. PROPOSIÇÃO.....	11
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	12
3.1 Envelhecimento.....	12
<i>3.1.1 Teorias do Envelhecimento.....</i>	<i>13</i>
3.2 Envelhecimento cutâneo	16
3.3 Manifestações morfológicas do envelhecimento facial	18
<i>3.3.1 Compartimentos adiposos da face</i>	<i>20</i>
<i>3.3.2 Remodelamento ósseo com o envelhecimento.....</i>	<i>22</i>
4. DISCUSSÃO.....	24
5. CONCLUSÕES.....	28
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 - Classificação de algumas teorias biológicas do envelhecimento.	14
Tabela 2 - Comparação entre o envelhecimento cutâneo intrínseco e o extrínseco	17

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Mudanças faciais causadas pelo envelhecimento (BRAZ, 2017).....	10
Figura 2– Capacidade funcional de um indivíduo, conforme o envelhecimento. ..	13
Figura 3 – Camadas da pele	16
Figura 4 – Sequencia de envelhecimento como o passar das décadas (FRIEDMAN, 2005)	19
Figura 5 – Exemplo de imagens da órbita óssea de um indivíduo jovem (A) e um indivíduo idoso (B). A órbita envelhecida pode ser rejuvenescida com aumento de volume (C). (SHAW et al, 2011).....	23
Figura 6 – Imagens exemplificando o osso mandibular de um indivíduo jovem (A) e um indivíduo idoso (B). Imagens de pessoas diferentes (SHAW et al, 2011).	23

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, muitos dos pacientes que procuram tratamentos estéticos faciais, buscam prevenir, retardar, evitar e/ou atenuar os sinais do envelhecimento facial. A grande maioria destas pessoas deseja uma pele jovem, sem manchas ou linhas de expressão e livres de rugas. Entretanto, com o avanço da idade, a face sofre alterações, principalmente, estruturais, musculares e cutâneas, que desencadeiam o processo de envelhecimento.

Para que possamos atuar dentro do processo de rejuvenescimento na harmonização facial é fundamental entender a cronologia e dinâmica do processo de envelhecimento

O envelhecimento é um "processo de diminuição orgânica e funcional, não decorrente de doença, e que acontece inevitavelmente com o passar do tempo". (ERMINDA, 1999, p. 43). Ele é multifatorial, dinâmico, progressivo e onipresente.

Há alguns anos, os sulcos e linhas de expressão eram tratados de forma bidimensional, ou seja, direto na consequência e não na causa. Os avanços dos estudos tridimensionais (tomografias computadorizadas e ressonância magnética, por exemplo) e em peças anatômicas, nos permitiram compreender que linhas e sulcos são apenas os marcadores finais de um processo global, que envolve, além da pele, a estrutura óssea, os compartimentos de gordura e os músculos.

No envelhecimento, ocorrem diminuição da sustentação e da elasticidade na pele, reabsorção e remodelamento da estrutura óssea, atrofia e deslocamento dos compartimentos de gordura e diminuição do tônus muscular facial. A plenitude facial, áreas de iluminação e os arcos característicos da juventude dão lugar a áreas aplainadas ou côncavas, ptoses teciduais, consequências das alterações estruturais/musculares e do envelhecimento cutâneo. (Figura 1)



Figura 1 – Mudanças faciais causadas pelo envelhecimento (BRAZ, 2017)

A pele é um órgão complexo e dinâmico, que exhibe os sinais mais evidentes do envelhecimento. Os dois processos que afetam a pele são clínicos e biologicamente diferentes e caracterizam os envelhecimentos intrínseco e extrínseco. O processo extrínseco, ou fotoenvelhecimento, se deve a danos acarretados pelo contato direto com o ambiente externo. Engloba as alterações cutâneas resultantes da exposição prolongada ao sol, que se sobrepõem ao envelhecimento cronológico da pele (YAAR E GILCHREST, 2003). O fotoenvelhecimento é resultado de lesões acumulativa provocada pela radiação ultravioleta (UV). A pele afetada apresenta várias manifestações clínicas, como as sardas por queimaduras solares, os lentigos senis, a elastose e as queratoses actínicas. O processo intrínseco, conhecido como envelhecimento cutâneo cronológico, é definido pelas alterações na pele que ocorrem apenas como consequência do transcorrer do tempo. A pele torna-se mais vulnerável com a idade, à medida que algumas funções naturalmente protetoras diminuem. O chamado “relógio biológico” afeta a pele da mesma forma que os órgãos internos, devido a uma degeneração celular/funcional irreversível. O declínio natural das funções da pele evidencia-se clinicamente por alterações físicas, como redução do turgor, adelgaçamento, ressecamento e equimoses (BERNERBURG et al, 2000 e DEWBERRY, 2004).

2. PROPOSIÇÃO

A harmonização orofacial (HOF) é um conjunto de procedimentos que tem por objetivo harmonizar e integrar, esteticamente e funcionalmente, os dentes, boca, lábios, expressões faciais e funções musculares. Um dos principais objetivos da HOF é reverter, mascarar e/ou adiar os sinais do envelhecimento.

Compreender a dinâmica e consequências do envelhecimento facial é fundamental para que se possa fazer um correto diagnóstico e planejar a melhor abordagem para atingir os objetivos da HOF.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Envelhecimento

O envelhecimento, segundo PAPALÉO & BORGONNOVI (1999), é um processo dinâmico e progressivo, no qual ocorrem modificações morfológicas, fisiológicas, bioquímicas e psicológicas (envelhecimento primário), que determinam a perda gradual da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente, ocasionando maior vulnerabilidade e conseqüentemente maior incidência de processos patológicos (envelhecimento secundário).

O envelhecimento primário, ou seja, às mudanças corporais decorrentes do avanço da idade é conhecido como senescência. O envelhecimento secundário, também chamado de senilidade, está relacionado ao aparecimento de diversas patologias.

A senescência refere-se às mudanças intrínsecas do processo de envelhecimento irreversível, progressivo e universal, porém não patológico. Como exemplo, temos o surgimento de cabelos brancos, o aparecimento de rugas, a atrofia óssea e muscular, declínio da força muscular, perda de equilíbrio, de agilidade nos movimentos, de raciocínio, de memória, entre outros (SCHAIE, 1996).

A senilidade é um complemento da senescência no fenômeno do envelhecimento. São, doenças que comprometem a qualidade de vida das pessoas, mas não são comuns a todas elas em uma mesma faixa etária. Tais doenças podem ser disfunções cardiovasculares, osteoartrose, depressão, diabetes, Alzheimer, doenças crônico-degenerativas, neoplasias malignas e benignas, entre outros, mas todos com um aumento na probabilidade de ocorrência, com o passar da idade, causados, em parte, por mecanismos genéticos, ou por fatores ambientais, estilo de vida e personalidade (BIRREN et al, 1996).

A Figura 2 ilustra a relação entre a capacidade funcional global do organismo e os ciclos de vida (juvenil, adulta e velhice). No caso de um envelhecimento por senescência, desde o nosso nascimento, até os 20-25 anos, o ser humano atinge o máximo das suas funções orgânicas. Entre os 30-45 anos há uma estabilização que é seguida de um declínio progressivo, com a perda funcional global de 1% ao ano. Quando o indivíduo apresenta o envelhecimento patológico, a

capacidade funcional declina muito mais rapidamente, até atingir o ponto de incapacidade.

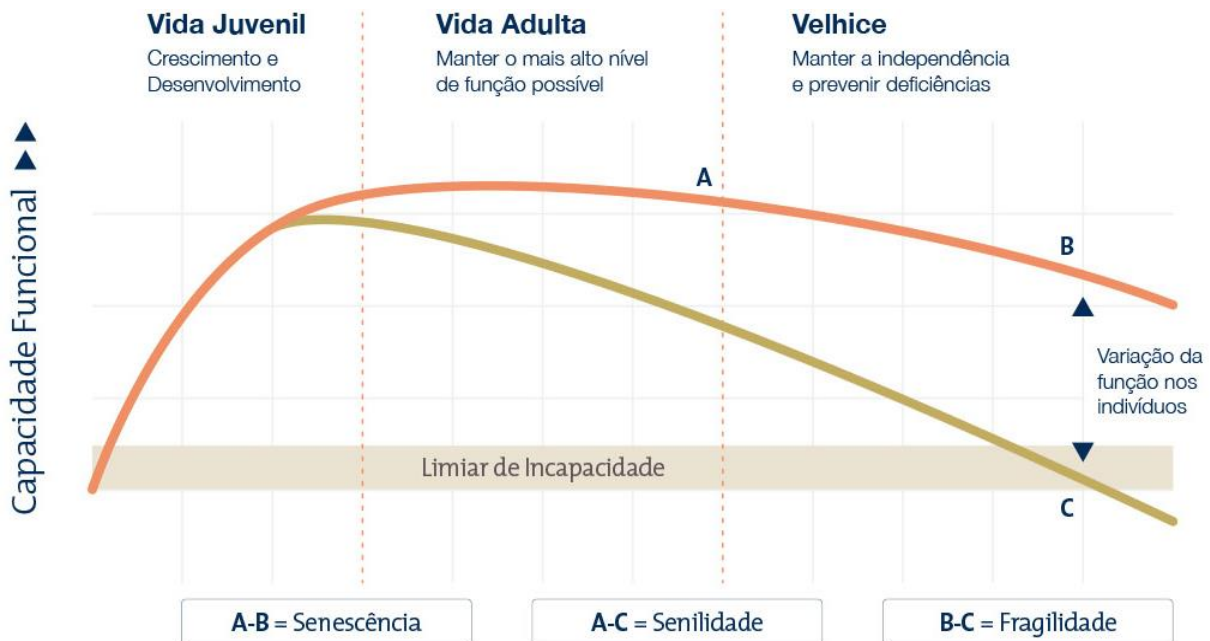


Figura 2– Capacidade funcional de um indivíduo, conforme o envelhecimento.

3.1.1 Teorias do Envelhecimento

O conhecimento científico sobre as causas do envelhecimento é limitado, uma vez que, por questões éticas, as pesquisas experimentais não podem ser realizadas em seres humanos. Nos últimos anos houve um aumento nos estudos vinculados ao tema o que ocasionou a elaboração de teorias destinadas a explicar o processo de envelhecimento.

As teorias biológicas do envelhecimento têm sido classificadas de várias formas, sendo frequente a apresentação em dois grupos: teorias programadas e teorias estocásticas. WEINERT & TIMIRAS (2003) explicam que o postulado das teorias programadas é a existência de “relógios biológicos” que regulam o crescimento, a maturidade, a senescência e a morte. A premissa das teorias estocásticas é a identificação de agravos que induzem aos danos moleculares e celulares, aleatórios e progressivos. A Tabela 1 classifica e explica, de forma resumida, as teorias biológicas do envelhecimento.

Tabela 1 - Classificação de algumas teorias biológicas do envelhecimento.

	Teorias	Descrição
Evolutivas	Acúmulo de mutações	A seleção natural torna-se “negligente” com as mutações que afetam a saúde em idade avançada.
Moleculares ou celulares	Erro-catastrófico	Com o envelhecimento, há um declínio na fidelidade da expressão genética, que resulta na auto amplificação de erros na síntese proteica. O acúmulo desses erros provoca o “erro catástrofe”.
	Radicais livres/DNA	O metabolismo oxidativo produz radicais livres altamente reativos que, subsequentemente, causam danos nos lipídios, nas proteínas e no DNA mitocondrial.
	Mutações somáticas Senescência celular Encurtamento telomeral Limite de Hayflick	Os danos moleculares acumulam-se, principalmente no DNA. O fenótipo do envelhecimento é causado pelo aumento de células senescentes. A senescência celular pode ser decorrente do encurtamento dos telômeros ou do estresse celular.
Sistêmicas	Neuroendócrina-imunológica	O declínio da função imune associado ao envelhecimento resulta em incidência maior de doenças autoimunes.
	Ritmo/velocidade da vida	“Viva rapidamente e morra jovem.”

A teoria molecular explora os genes, ácido ribonucleico e subsequente às proteínas, estruturas de colágeno e queratina que têm função de enzimas e de receptores que permitem regular a função do organismo. A teoria celular destaca mudanças que ocorrem num determinado prazo de tempo, ocasionadas por fatores ambientais (nutrição, estresse), químicos, morfológicos ou ambos, que comprometem enzimas, hormônios, pigmentos, permeabilidade da membrana, das macromoléculas e várias organelas. A teoria sistêmica descreve o envelhecimento do organismo como deterioração da função dos sistemas nervoso, endócrino e/ou imunológico (MARTINEZ, 1994).

A do acúmulo de mutações pressupõe que as sucessivas alterações que ocorrem nas células somáticas (46 cromossomos), com o passar dos anos, produziriam células mutantes incapazes de cumprir suas funções biológicas, o que provocaria um declínio progressivo dos órgãos e tecidos, com instalação do envelhecimento (CUNHA; JECKEL-NETO, 2002).

Segundo a Teoria do Acúmulo de Danos, também denominada Erro Catástrofe, a principal causa do envelhecimento seria o acúmulo de moléculas defeituosas provenientes de falhas no reparo e na síntese de moléculas intracelulares, com o da idade, o que repercutiria na perda progressiva da função do organismo. As falhas de reparo e síntese seriam oriundas de erros na transcrição do RNA e sua tradução em proteínas, gerando uma elevação na concentração de proteínas modificadas e não funcionais (TORRES, 2002).

A Teoria dos Radicais livres (RLs) foi proposta pela primeira vez em 1956 pelo médico norte-americano Denham Harman. Somente a partir da década de 80, esta teoria ganhou maior importância no meio científico quando inúmeros trabalhos foram desenvolvidos em relação aos RLs e suas consequências ao organismo. Esta teoria propõe que o envelhecimento normal é resultado de danos intracelulares aleatórios provocados pelos RLs, moléculas instáveis e reativas, que atacam as diferentes biomoléculas do organismo em busca de estabilidade (OLSZEWER, 1994; TORRES, 2002).

O mecanismo genético de envelhecimento celular considera o encurtamento do telômero, estrutura localizada no final dos cromossomos de células eucarióticas, como fator determinante no desencadeamento do envelhecimento, uma vez que é responsável pela proteção dos cromossomos e replicação do DNA (TORRES, 2002). Segundo CUNHA e JECKEL-NETO (2002), o encurtamento dos telômeros também traria como consequência perdas de informações genéticas e instabilidades genômicas no decorrer da vida. Contudo, a avaliação experimental desta teoria é lenta pelo fato da existência de grande número de variáveis e à limitação dos métodos experimentais.

A função imunológica decai com o avanço dos anos e com base nisso foi proposta a teoria imunológica, na qual a redução da eficácia do sistema imune, ao longo dos anos tornaria as pessoas mais susceptíveis contra as agressões, resultando no envelhecimento. Tal teoria postula que a diminuição da resposta imune estaria relacionada ao envelhecimento do timo, órgão central no desenvolvimento e diferenciação de linfócitos T (CUNHA; JECKEL-NETO, 2002).

Proposta por Pearl em 1928, a teoria do ritmo da vida considera que o consumo de energia representa uma limitação na longevidade, pois a geração de espécies reativas de oxigênio está envolvida na senescência celular. AUSTAD (2001) explica que a teoria do ritmo da vida tem sido rejeitada com base nos seguintes resultados

empíricos: (1) nem todas as alterações na taxa metabólica alteram a longevidade; (2) a diminuição de ingestão calórica em roedores afeta a velocidade do envelhecimento, sem que haja redução da taxa metabólica global específica do animal; (3) a diminuição experimental de gasto de energia não afeta a longevidade.

3.2 Envelhecimento cutâneo

A pele é constituída por três camadas (Figura 3). A camada mais externa, denominada epiderme, recobre a superfície do corpo. Seu epitélio é do tipo estratificado pavimentoso queratinizado, sendo que as células mais abundantes nesta região são os queratinócitos. A derme, localizada imediatamente sob a epiderme, é um tecido conjuntivo que contém, vasos sanguíneos, terminações nervosas, órgãos sensoriais e glândulas. As principais células da derme são os fibroblastos. São as fibras de colágeno da derme que conferem resistência e elasticidade à pele. A terceira camada (hipoderme) é descrita como o tecido subcutâneo e por vezes não é colocada com uma camada da pele. É constituída por tecido conjuntivo frouxo, rico em fibras e em células adiposas. A gordura armazenada nos compartimentos adiposos do tecido subcutâneo constitui reserva de energia, dá sustentação a pele e atua como isolante térmico. (CAMPELL, 1996).

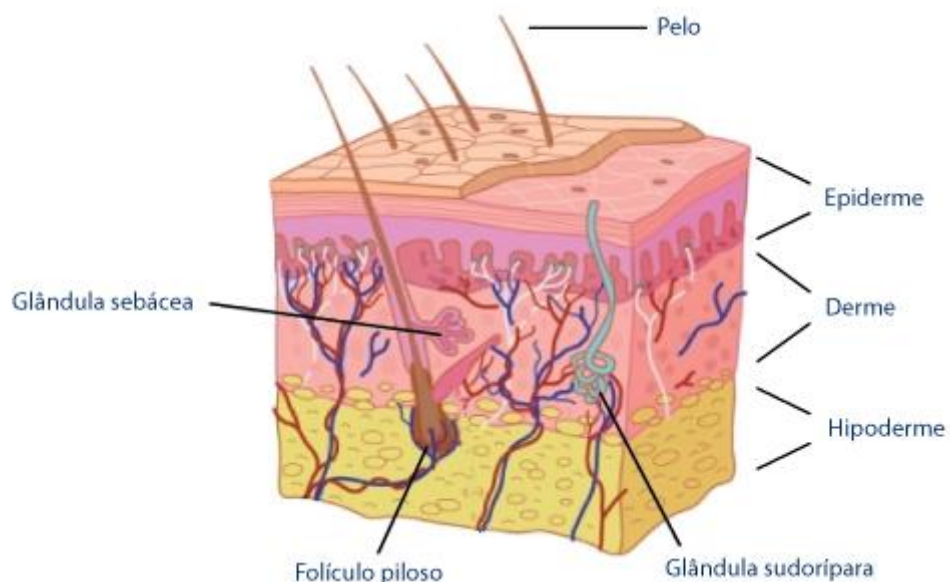


Figura 3 – Camadas da pele

A pele apresenta como principais funções a sensitiva, manutenção homeostática e barreira de revestimento, defendendo-nos contra agressores

externos. Com o passar dos anos, ocorre uma diminuição da elasticidade, do metabolismo e da replicação celular, atrofia, perda de vasos sanguíneos, de colágeno e de gordura. Todas estas alterações provocam o envelhecimento cutâneo que se exteriorizam através de rugas, linhas de expressão e flacidez. (GUIRRO,2004).

Para YAAR (2007), o envelhecimento cutâneo cronológico é definido pelas alterações da pele que ocorrem apenas como consequência do transcorrer do tempo. Em parte, essas alterações são atribuídas à geração contínua das espécies reativas do oxigênio (ERO), formadas durante o metabolismo celular oxidativo. Apesar dos sistemas complexos de defesa antioxidante das células, as ERO danificam vários componentes celulares, inclusive as membranas, as enzimas e o DNA, além de interferirem nas ações entre as proteínas e entre o DNA com proteínas. Além disso, o envelhecimento cronológico da pele é afetado pelo declínio hormonal decorrente da idade, como dos hormônios sexuais (estrogênio e testosterona), bem como a redução de outros hormônios, como melatonina, cortisol, tiroxina e hormônio do crescimento.

O envelhecimento cutâneo pode ser explicado por processos intrínsecos e extrínsecos (Tabela 2).

Tabela 2 - Comparação entre o envelhecimento cutâneo intrínseco e o extrínseco

Característica	Intrínseco	Extrínseco
Aparência	Fina, pálida, perda de elasticidade e firmeza	Nodular, duro, manchado, enrugado profundamente
Superfície	Manutenção global de padrões geométricos normais	Notadamente alterada e alterada pigmentação
Epiderme viável	Mais fina que o normal	Hipertrofia no começo, atrofia em fase final
Densidades	Abaixo do normal	Maior que normal
Taxa proliferativa	Modesta	Marcada
Queratinócitos basais	Irregularidade celular	Heterogenicidade
Queratinização	Inalterada	Inalterada
Estrato córneo	Densidade normal	Compacto
Junção dermo-epidérmica	Lâmina basal média	Lâmina basal extensa
Elastina da derme	Elastogenese por elastase	Elastogenese, seguido por acumulativas degenerações densas em fibras
Lisosima	Pequena participação nas fibras elásticas	Aumento de participação nas fibras elásticas
Colágeno	Pequena mudança em tamanho e organização das fibras	Mudança maior no tamanho das fibras
Microvasculatura	Normal	Anormal
Células inflamatórias	Nenhuma evidência	Perivenular e infiltração de linfócitos

Fonte: SCOTTI & VELASCO (2003, p. 51)

Segundo DANAHY & GILCHREST (2001), a pele intrinsecamente envelhecida apresenta aparência pálida e flácida, com a capacidade de reservas adiposas e

hídricas diminuídas, aumento da sua fragilidade, menor resposta imunológica, redução da capacidade de termorregulação, de sudorese, de cicatrização e de renovação epitelial. A alteração mais marcante é o aplainamento da junção dermo-epidérmica que causa perda do padrão em rede. Isso ocasiona a perda de coesão na interface dermo-epidérmica, responsável pela formação de bolhas e transtornos bolhosos na pele do idoso. No que se refere ao fotoenvelhecimento, ele é responsável pela maioria das alterações clínicas vistas na pele habitualmente exposta ao sol; pele áspera, alterações pigmentares e enrugamento profundo são atribuídos aos efeitos acumulativos da radiação ultravioleta.

Devido a importância dos sinais do fotoenvelhecimento, Richard Glogau elaborou uma classificação para padronização dos estudos. A sua escala fornece os seguintes parâmetros para avaliação (CARRUTHERS et. al., 2002):

- Tipo I: mínimas rugas, fotoenvelhecimento inicial, alteração suave na pigmentação, ausência de queratoses ou lentigos senis; acomete pessoas dos 20 aos 30 anos que geralmente não necessitam de maquiagem;
- Tipo II: a pele permanece lisa na ausência de movimentos, mas durante a movimentação (sorriso, franzir a testa etc.) as rugas aparecem, presença de lentigos senis e telangectasias iniciais, mas, não possui queratoses visíveis; acomete pessoas dos 30 aos 40 anos que necessitam de uma maquiagem leve;
- Tipo III: rugas visíveis mesmo na ausência de movimentação, presença de lentigos senis, telangectasias e queratoses solares; acomete pessoas acima dos 50 anos que necessitam de maquiagem constantemente;
- Tipo IV: rugas generalizadas, diminuição da espessura da epiderme, pele com coloração amarelo-acinzentado (pelo aumento da espessura da camada córnea), maior tendência a câncer de pele; acomete pessoas acima dos 60 anos que a maquiagem não deve ser utilizada porque resseca e fragmenta.

3.3 Manifestações morfológicas do envelhecimento facial

A anatomia facial é composta de três elementos básicos: pele, tecido mole e suporte esquelético subjacente, o qual define a forma básica do rosto. A idade é o fator mais significativo para determinar a estrutura do rosto, enquanto o gênero e a etnia têm papéis menores. Na infância, a pele tem sua maior elasticidade e distribuição da gordura subcutânea, dando à criança uma aparência facial redonda. As estruturas cartilaginosas que suportam o nariz e a orelha são macias e flexíveis, proporcionando curvas suaves ao rosto. As estruturas ósseas subjacentes não estão totalmente desenvolvidas nestes primeiros anos. À medida que se atinge a adolescência, os ossos faciais e as cartilagens crescem para proporcionar maior estabilidade e definição ao rosto que manterá o perfil adulto por décadas. Durante a terceira década e após, ocorre um processo gradual de enfraquecimento das estruturas faciais, resultando em mudanças características no rosto associadas à síndrome do rosto em envelhecimento (Figura 4) (LARRABEE, 2004).

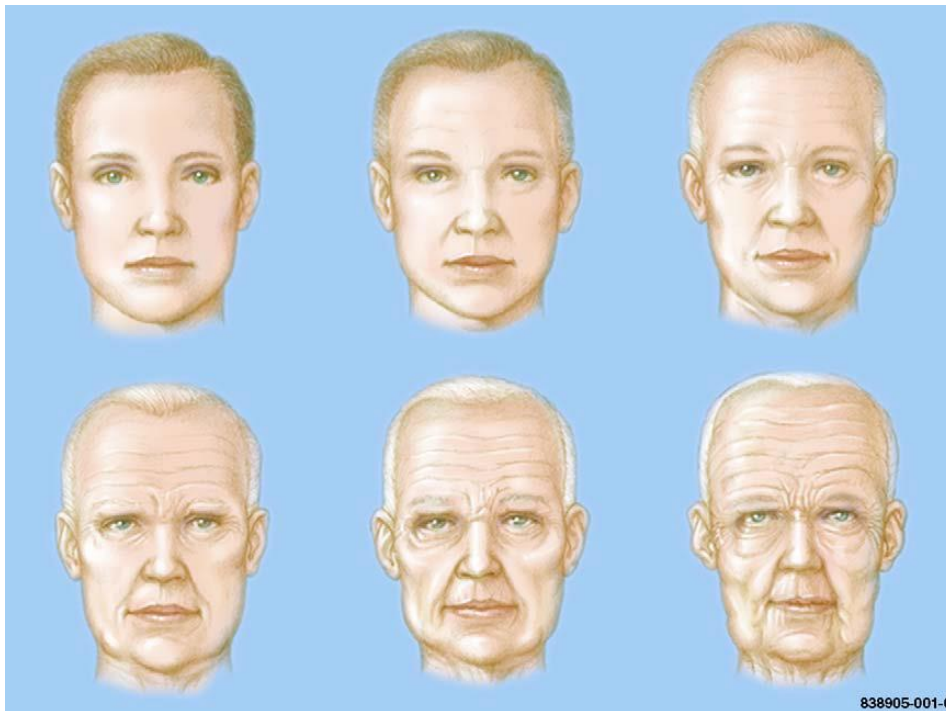


Figura 4 – Sequência de envelhecimento como o passar das décadas (FRIEDMAN, 2005)

Segundo FRIEDMAN, na terceira década (dos 20 aos 30 anos), as sobrancelhas começam a descer e criam a aparência de olhos menores. Durante a quarta década (30-40 anos), o excesso de flacidez das pálpebras aparece, há uma pseudoherniação da gordura orbital das pálpebras superiores e inferiores através do

septo orbital enfraquecido, a formação de linhas de expressão glabulares e evidenciação dos sulcos nasolabiais. Durante a quinta década, observa-se o aprofundamento das rugas da região frontal, dos sulcos glabulares e dos pés de galinha. A flacidez das pálpebras superiores, resultado da elasticidade perdida, se transforma em excesso de pele verdadeiro. Além disso, pequenas irregularidades começam a se formar ao longo da linha mandibular. Linhas verticais, com aspecto de códigos de barra, se formam na região perioral. Na sexta década, o enrugamento da região perioral e do pescoço torna-se mais proeminentes, o nariz começa a cair e a comissura labial enfraquece, resultando em uma inclinação descendente do lábio. As rugas glabulares e da testa se aprofundam e permanecem visíveis com o paciente em repouso. As estruturas do terço médio facial descem notavelmente, resultando em uma aparência agravada da dobra nasojuugal e da pálpebra inferior. O excesso de gordura submentoniana, as bandas platismais e a formação da bolsa gravitacional (jowls ou bochecha do buldogue) são destacadas na face inferior e no pescoço. Durante a sétima década, a pele torna-se fina, a abertura palpebral diminui devido a ptose severa do frontal e ao excesso da pele da pálpebra superior, e a reabsorção adiposa prevalece em toda a face.

3.3.1 Compartimentos adiposos da face

O tecido adiposo da face pode ser subdividido em gordura profunda e gordura superficial, divididas por uma banda superficial denominada SMAS (sistema músculo aponeurótico superficial). Ambas são organizadas em compartimentos específicos, os quais são limitados pelo septo, fáscia, ligamentos e músculos (COTOFANA et al, 2015). A gordura dentro de cada compartimento provê volume e estabilidade para os tecidos, além de contribuir para a aparência geral da face (GIERLOFF et al, 2012). Acima do SMAS estão os compartimentos superficiais e abaixo são encontrados os compartimentos adiposos profundos.

Com o passar dos anos, o tecido adiposo é redistribuído (Figura 5). A face perde sua plenitude e começam a surgir bolsas de gordura como compartimentos marcados e separados. Na face jovem, o coxim adiposo malar cobre as proeminências malares. Com o envelhecimento, este coxim tende a deslizar para baixo, revelando o limite orbital inferior e contribuindo para a formação dos sulcos nasolabiais (ROHRICH et al, 2008)



Figura 5 – Distribuição dos coxins adiposos da face em um paciente com 26 anos e em um paciente com 64 anos.

O conceito de compartimentos adiposos independentes sugere que o tecido adiposo da face não funciona como uma massa única, mas que é caracterizado por alterações distintas em cada dos compartimentos, em diferentes períodos da vida (ROHRICH et al, 2007).

Segundo RUSSO & FUNDARÓ (2016), a gordura periorbital profunda começa a apresentar sinais do envelhecimento em indivíduos entre 20 e 25 anos de idade; o compartimento de gordura medial profundo da bochecha entre 30 e 40 anos; a gordura malar e mandibular superficial entre 35 e 45 anos; a gordura nasolabial entre 40 e 50 anos; e a gordura frontal e temporal ao redor de 45 e 55 anos. Durante o envelhecimento, a modificação do tecido adiposo não é homogênea, mas sim caracterizada por algumas áreas sujeitas a atrofia e outras que se tornam hipertróficas. A atrofia dos tecidos moles ocorre nas regiões frontal, temporal, periorbital, perioral, mandibular e mentual. A hipertrofia ocorre nas regiões submandibular, nasolabial, mentolabial, malar e nos coxins adiposos infraorbitais e malares (Figura 6).

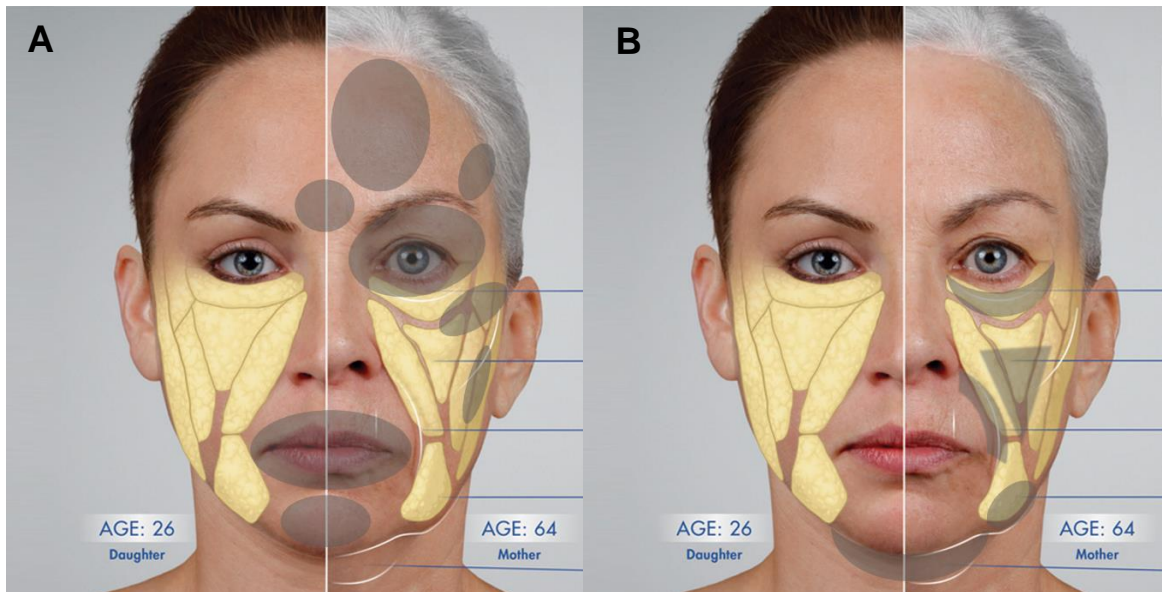


Figura 6 – Áreas de atrofia (A) e hipertrofia (B) da face em função do envelhecimento.

3.3.2 Remodelamento ósseo com o envelhecimento

É bem conhecido o papel da pele e dos tecidos subcutâneos no envelhecimento facial. Por este motivo, o remodelamento dos tecidos molde e a redução da pele são a abordagem predominante no rejuvenescimento facial (LITTLE, 2002; COLEMAN, 2001; STUZIN et al, 2000). A perda de volume, normalmente, é causada pela atrofia dos tecidos moles, além de perda de suporte e projeção ossea. Os ossos do rosto apresentam uma função importante para o contorno facial geral tridimensional, pois fornecem a estrutura na qual o tecido mole se apoia.

Estudos sobre o processo de envelhecimento mostraram que ocorrem mudanças morfológicas dos ossos faciais. O envelhecimento ósseo acarreta, principalmente, remodelações da órbita, da mandíbula e do terço médio da face, em um processo de reabsorção e mudanças de forma (PESSA & CHEN, 2002; ZADOO & PESSA, 2000; PESSA et al, 1998; SHAW & KAHN, 2007; KAHN & SHAW, 2008).

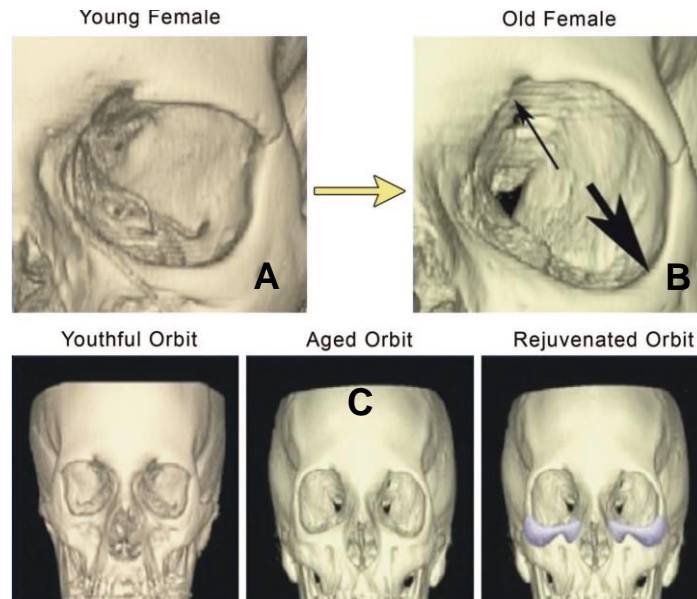


Figura 7 – Exemplo de imagens da órbita óssea de um indivíduo jovem (A) e um indivíduo idoso (B). A órbita envelhecida pode ser rejuvenescida com aumento de volume (C). (SHAW et al, 2011)

Segundo SHAW (2011), a remodelação da borda supero-medial da órbita (Figura 7) pode contribuir para a evidenciação da gordura supero-medial da pálpebra, uma mudança atualmente atribuída ao enfraquecimento do septo orbital. Isso, em combinação com o a evidenciação do ângulo glabellar (proeminência máxima da glabella até a sutura nasofrontal) mais fechado, com o passar da idade, contribui para a queda medial da sobrancelha e a formação das rugas glabulares. A remodelação da borda ínfero-lateral e o aumento da largura da orbital podem contribuir para a formação dos pés de galinha e a ptose da pálpebra inferior. (Fig. 6).

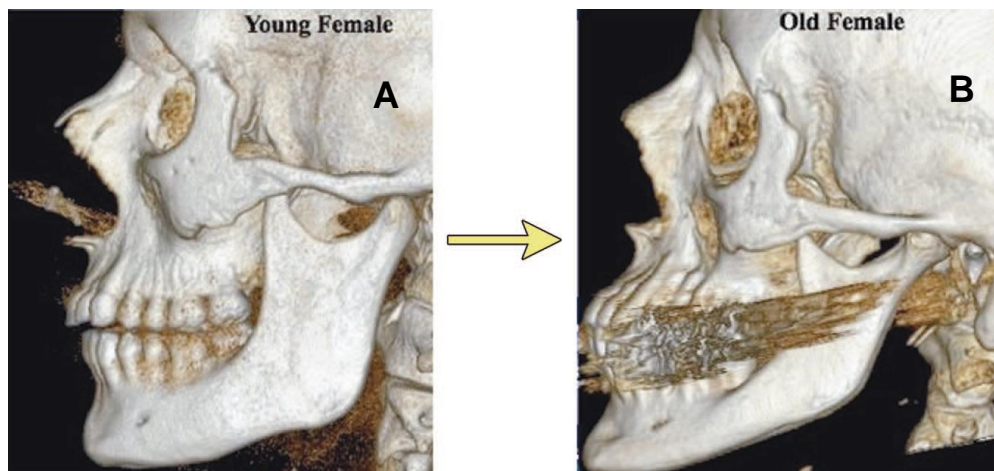


Figura 8 – Imagens exemplificando o osso mandibular de um indivíduo jovem (A) e um indivíduo idoso (B). Imagens de pessoas diferentes (SHAW et al, 2011).

Segundo a Figura 8 (SHAW, 2011), tanto o comprimento, como a altura da mandíbula diminuem significativamente com o envelhecimento. Essas mudanças ósseas podem resultar em possível redução de projeção do queixo, o que é observado em paciente idosos. A mandíbula é a fundação da face inferior, e qualquer alteração na projeção, largura ou altura mandibular, pode afetar a estética como um todo. Pacientes com o comprimento do ramo e o do corpo mandibular normais têm um excelente suporte para sustentação de tecidos moles. Em contraste, aqueles com ramo curto, ângulo mandibular aberto e corpo mandibular curto têm pouco suporte esquelético para a sustentação do terço médio da face e região perioral (STUZIN, 2006). A perda de volume mandibular também afeta o envelhecimento do pescoço, pois pode contribuir para o aumento da flacidez do platisma e tecidos moles da região. O ângulo mandibular aumenta com a idade para ambos os sexos (SHAW, 2011). Este aumento pode resultar na atenuação ou a perda de definição da borda inferior do rosto.

4. DISCUSSÃO

As teorias biológicas explicam algumas características do envelhecimento, porém ainda não são completamente conhecidos os múltiplos mecanismos envolvidos no processo. A dificuldade de comprovação experimental das teorias faz aparecer uma tendência competitiva dos pesquisadores em relação às diferentes hipóteses. Os avanços na compreensão de alguns mecanismos inerentes ao envelhecimento já possibilitam a identificação de interações entre os processos, porém, os estudos científicos sobre o tema demonstram a complexidade etiológica do fenômeno.

Os telômeros, partes terminais dos cromossomos eucarióticos, foram implicados nas alterações que ocorrem como consequência do envelhecimento cronológico. A cada divisão celular, o comprimento dos telômeros diminui. Mesmo nos fibroblastos cutâneos, relativamente inativos, mais de 30% do comprimento dos telômeros são perdidos durante a vida adulta (ALLSOPP et al, 1992). Os telômeros perigosamente curtos geram sinais para a interrupção do ciclo celular ou a apoptose, dependendo do tipo de célula, contribuindo para a redução da quantidade de células com o envelhecimento (YARR & GILCHREST, 2003).

O envelhecimento da pele tem sido analisado segundo o processo do envelhecimento intrínseco e o extrínseco. O processo degenerativo do sistema tegumentar, determinado geneticamente, é conhecido como envelhecimento intrínseco. Neste processo ocorre a desintegração e diminuição da elastina, levando à atrofia, formação de rugas e ressecamento da pele. O colágeno acaba sofrendo redução com o avanço da idade e menopausa. Há um aumento na produção de fibrina, alterações nos queratinócitos e na matriz extracelular, diminuição nos compostos de água e ácido hialurônico, que podem acarretar no ressecamento na pele. O envelhecimento extrínseco ocorre devido à exposição ao meio ambiente (fotoenvelhecimento) que consiste de mudanças atribuídas à habitual exposição solar.

O envelhecimento cutâneo natural, que ocorre nas áreas protegidas do sol, se caracteriza, clinicamente, por rugas finas, atrofia na derme e redução do tecido adiposo. A pele com exposição crônica ao sol, apresenta rugas de maior espessura e profundidade, sulcos ou pregas dérmicas e aumento da flacidez, devido ao acúmulo de material elástico anormal na pele, dentre outras alterações. A exposição solar excessiva estimula a queratinização e glicação de outras proteínas fazendo-a perder a elasticidade e as funções secretoras mais importantes.

As rugas superficiais estão associadas as mudanças na textura superficial da pele causadas por envelhecimento intrínseco e fotoenvelhecimento de áreas topograficamente definidas (somente as que estão expostas ao sol). As linhas finas podem ter um aparecimento discreto no início e, com o passar do tempo, tornam-se agrupadas e multidirecionais (SHAW et al, 2011). A evolução da elastose, com o passar dos anos, faz com que apareça o enrugamento da face, assim como as rugas estáticas em todo o corpo.

Rugas miméticas, comumente referidas como linhas (espessura parcial) ou sulcos (espessura total) são os efeitos visíveis do vinco dérmico profundo causado por movimentos faciais repetidos e de expressão, combinado com a elastose dérmica. Eles são perpendiculares à direção dos músculos faciais subjacentes. Ocorrem com o envelhecimento, se manifestando como nas linhas glabellares e da testa, linhas nasolabiais, linhas radiais nos lábios (código de barra), linhas de marionete e linhas na comissura labial. As linhas glabellares resultam de franzidas frequentes, enquanto as linhas periorbitárias e dobras nasolabiais vem do movimento muscular de sorrir. As linhas radiais dos lábios são causadas pelo movimento concomitante dos músculos miméticos durante a mastigação. O tratamento terapêutico das rugas ou sulcos

dinâmicos não respondem bem aos procedimentos abrasivos superficiais (peelings), mas respondem preferencialmente a tratamento com toxina botulínica ou preenchedores dérmicos injetáveis (OLENIUS, 1998; GLOGAU, 1996; POLLACK, 1999)

As dobras estáticas (sulcos profundos) são o resultado de uma sobreposição de pele causada pelo envelhecimento intrínseco, perda de tonicidade, atrofia óssea, gravidade e flacidez. Elas ocorrem, como exemplo, nos sulcos das pálpebras superior e inferior em pacientes com blefaroptose, nos sulcos nasolabiais e nas dobras horizontais do pescoço em pele flácidas. As correções destas dobras requerem procedimentos plásticos como blefaroplastias, lifting facial e/ou excisão de pele (KESSELRING, 1998). O aumento do esqueleto ósseo por preenchedores ou enxertos ósseos também podem ser necessárias para tratar dobras, em casos adequadamente selecionados. A combinação de rugas estáticas e rugas miméticas estão comumente presentes.

Preenchedores para tecidos moles tem sido usados, com sucesso, para restaurar o volume perdido pelo envelhecimento facial, particularmente, nas seguintes regiões anatômicas: sulco nasolabial, prega glabellar, região malar, sulco nasojugal e lábios (JONES, 2009). Como a maioria da perda de volume na face, com o passar dos anos, é atribuída a perda de gordura, a reposição deste tecido ameniza os efeitos do envelhecimento. A gordura autógena pode ser considerada um preenchedor ideal, porém, quando não é possível obter este material, preenchedores faciais como hidroxapatita de cálcio e ácido hialurônico podem prover excelentes resultados (BUCKY, 2007).

Durante o processo de envelhecimento ocorrem mudanças no esqueleto. A área periorbital muda com a idade, devido a alterações morfológicas nas estruturas ósseas. Isso resulta no alargamento da abertura orbital e conseqüente mudança na aparência do tecido mole subjacente que a reveste. O alargamento geral da abertura orbital causa alteração da relação entre os conteúdos orbitais e a estrutura óssea circundante. Isso pode ocasionar a superficialização dos coxins adiposos, o aprofundamento dos sulcos e a ptose tecidual, alterações que podem ser vistas com o envelhecimento.

As mudanças observadas na porção superior da órbita podem resultar no rolamento dos tecidos moles para a abertura orbital, o que ocasiona a queda da sobrancelha e recobrimento lateral da órbita. Na metade inferior da órbita, os tecidos

podem deslizar sobre o rebordo óssea, ocasionando a queda da pálpebra inferior, a projeção do compartimento de gordura inferior e o aprofundamento do sulco nasojugal, pois o tecido desproporcional se acumula contra o músculo orbicular. A diminuição do ângulo maxilar pode levar à diminuição do suporte esquelético do coxim de gordura malar, o que pode agravar a formação do sulco nasolabial. O aumento da abertura piriforme, com o avanço da idade, pode contribuir para diminuir o suporte e projeção nasal.

Um rosto jovem é caracterizado por uma transição entre os compartimentos subcutâneos. O envelhecimento leva a mudanças abruptas do contorno entre estas regiões, devido à perda de volume do tecido adiposo ou ao deslocamento dos compartimentos de gordura da face.

5. CONCLUSÕES

- O envelhecimento é um fenômeno complexo que envolve inúmeros fatores, o que, conseqüentemente, leva a elaboração de várias hipóteses e teorias para explicar esse processo. Pela variedade de teorias fica evidente a falta de um consenso sobre os conceitos básicos que poderiam explicar o fenômeno biológico do envelhecimento, apesar de ser um processo palpável e visível.
- O esqueleto facial, com o passar dos anos, apresenta mudanças morfológicas e redução generalizada do volume. Isso resulta em perda de suporte e de projeção do tecido mole subjacente, o que evidencia a aparência envelhecida da face.
- O tecido adiposo da face desempenha um papel fundamental na jovialidade do indivíduo. Com o passar dos anos, ocorrem modificações distintas nos compartimentos adiposos, o que resulta em alterações morfológicas na face que evidenciam o envelhecimento.
- As rugas ocorrem como consequência do envelhecimento facial, tanto intrínseco, como extrínseco. A perda de elasticidade do tecido tegumentar, devido, principalmente, a degeneração progressiva da elastina e fibras de colágeno, inicia o processo de formação de rugas. Com a progressão do envelhecimento, as rugas vão se aprofundando e tornam-se agrupadas, generalizadas e multidirecionais.
- Compreender o processo de envelhecimento facial provém conhecimento essencial para se buscar a melhor abordagem clínica para o tratamento de rejuvenescimento facial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLSOPP, R. C.; VAZIRI, H.; PATTERSON, C.; GOLDSTEIN, S.; YOUNGLAI, E. V.; FUTCHER, A. B.; GREIDER, C.W.; HARLEY, C.B. Telomere length predicts replicative capacity of human fibroblasts. **Proc Natl Acad Sci USA** v. 89, p. 10114-10118, 1992.
- AUSTAD, S. Concepts and theories of aging. In: Masoro E, Austad S., eds. **Handbook of the Biology of Aging**. 5th ed. San Diego, CA: Academic Press; p. 3-22, 2001.
- BERNEBURG, M.; PLETTENBERG, H.; KRUTMANN, J. Photoaging of human skin. **Photodermatol Photoimmunol Photomed** v. 16, p. 239-244, 2000.
- BIRREN, J. E; SCHAIE, K. W; SCHROOTS, J. F. History, concepts and theory in the psychology of aging. In: BIRREN, J.E e SCHAIE, K.W (orgs). **Handbook of the psychology of aging**. 5^oed. Sao Diego: Academic Press, 1996.
- BRAZ, A. V. **Atlas de anatomia e preenchimento global da face**/André Vieira Braz, Thais Harumi Sakuma. – 1. ed. – Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2017.
- BUCKY, L. P.; KANCHWALA, S.K. The role of autologous fat and alternative fillers in the aging face. **Plast Reconstr Surg**, v. 120, n. 6, p. 89S–97S, 2007.
- CAMPBELL, G. A. M. A pele do idoso. In: GUIDI, M.L.M, MOREIRA, M.R.L.P. **Rejuvenescer a velhice: novas dimensões da vida**. Brasília, Universidade de Brasília, p. 63–69, 1996.
- CARRUTHERS, J. A.; WESSEIS, N.; FLYNN, T. C. Intense Pulsed Light and Botulinum Toxin Type A for the Aging Face. **Cosmetics Dermatology**, v. 16, n. 5, p. 2- 16, 2003.
- COLEMAN, S. R. Structural fat grafts: The ideal filler? **Clin Plast Surg**. v. 28, p. 111–119, 2001.
- COTOFANA, S.; SCHENCK, T. L.; TREVIDIC, P. Midface: clinical anatomy and regional approaches with injectable fillers. **Plast Reconstr Surg**, v. 136, n. 5, p. 219S–234S, 2015.
- CUNHA, G. L.; JECKEL-NETO, E. A. Teorias Biológicas do Envelhecimento. In: CANÇADO, F. A. X.; FREITAS, E. V.; GORZONI, M. L.; PY, L.; NERI, A. L. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 13-19, 2002.
- DANAHY, J. F; GILCHREST, B. A .Dermatologia Geriátrica. In: REICHEL. W. **Assistência ao Idoso - Aspectos Clínicos do Envelhecimento**, 5^oed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p.384-392, 2001.
- DEWBERRY, C.; NORMAN, R. A. Skin cancer in elderly patients. **Dermatol Clin**, v. 22, p. 93-96, 2004.
- ERMINDA, J. G. Processo de envelhecimento. In: COSTA, M. A. M. et al. (Org.). **O idoso: problemas e realidade**. Coimbra: Formasau, p. 45-59, 1999.

FATTAHI, T. The prejowl sulcus: An important consideration in lower face rejuvenation. **J Oral Maxillofac Surg**, v. 66, p. 355-358, 2008.

FRIEDMAN, O. Changes associated with the aging face. **Facial Plast Surg Clin North Am.**, v. 3, n. 3, p. 371-80, agosto, 2005.

GIERLOFF, M.; STÖHRING, C.; BUDER, T.; WILTFANG, J. The subcutaneous fat compartments in relation to aesthetically important facial folds and rhytides. **J Plast Reconstr Aesthet Surg**, v. 65, n. 10, p. 1292-1297, 2012.

GLOGAU, R. G. Aesthetic and anatomic analysis of the aging skin. *Semin. Cutan. Med. Surg.* v. 15, p. 134, 1996.

GUIRRO, E. C. O. **Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos, recursos, patologias**. 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2004.

JONES, D. H. Semipermanent and permanent injectable fillers. **Dermatol Clin.** v. 27, p. 433-444, 2009.

KAHN, D. M.; SHAW, R. B. Jr. Aging of the bony orbit: A three dimensional CT study. **Aesthet Surg J.**, v. 28, p. 258–264, 2008.

KESSELRING, U. Direkte Faltenexzision im Gesicht. In: G. Lemperle (Ed.), **Aesthetische Chirurgie. Landsberg: Ecomed-Verlag**, 1998.

LARRABEE, W. F.; MAKIELSKI, K. H.; HENDERSON, J. L. **Surgical anatomy of the face**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

LITTLE JW. Applications of the classic dermal fat graft in primary and secondary facial rejuvenation. **Plast Reconstr Surg.** v.109, p. 788–804., 2002.

MARTINEZ, F. M. Aspectos Biológicos del Envejecimiento. In: PEREZ, A.E; GALINSKY.D; MARTINEZ, F.M; SALAS,A .R; AYENDEZ, M.S (orgs). **La atención de los Ancianos: un desafío para los años noventa**. OPS n° 546, Washington, p.57-66, 1994.

OLENIUS, M. The first clinical study using a new biodegradable implant for the treatment of lips, wrinkles and folds. **Aesthetic Plast. Surg.** v. 22, p. 97, 1998.

PAPALEO NETO, M; BORGONOVI, N. Biologia e Teorias do Envelhecimento. In: PAPALEO NETO, M . **Gerontologia. A Velhice e o Envelhecimento em Visão Globalizada**. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, p. 44-59, 1999.

PESSA ,J. E.; CHEN, Y. Curve analysis of the aging orbital aperture. **Plast Reconstr Surg.**, v. 109, p. 751–755, 2002.

PESSA, J. E.; ZADOO, V. P.; MUTIMER ,K. L. Relative maxillary retrusion as a natural consequence of aging: Combining skeletal and soft tissue changes into an integrated model of midfacial aging. **Plast Reconstr Surg.** v. 102, p. 205–212, 1998.

POLLACK, S. V. Some new injectable dermal filler materials: Hylaform, Restylane, and Artecoll. **J Cutan Med Surg**, v.3, n. 4, p. 27, 1999.

ROHRICH RJ, PESSA JE. The fat compartments of the face: anatomy and clinical implications for cosmetic surgery. **Plast Reconstr Surg.** v. 119, p. 2219–2227, 2007.

ROHRICH R J, PESSA J E, RISTOW B. The youthfull cheek and the deep medial fat compartment. **Plast Reconstruct Surg.** v. 121, p. 2017-2112, 2008.

RUSSO, P. R.; FUNDARÒ, P. S. **Tratamento Facial com Uso de Fios de Sustentação, Preenchimento e Toxina Botulínica Tipo A.** 1a ed. Rio de Janeiro: Di Livros, 2016. 229 p

SCHAIE, K. W. **Intellectual development in adulthood. The seattle longitudinal study.** Cambridge: Cambridge University Press. 1996, p.78.

SCOTTI, L. ; VELASCO, M. V. R. **Envelhecimento cutâneo à luz da cosmetologia: estudo das alterações da pele no decorrer do tempo e da eficácia de substâncias ativas empregadas na prevenção.** São Paulo: Tecnopress, 2003.

SHAW, R. B. Jr.; KAHN, D. M. Aging of the midface bony elements: A three dimensional CT study. **Plast Reconstr Surg.** v.119, p. 675–681, 2007.

SHAW, R. B.; KATZEL, E. B.; KOLTZ, P.F.; YAREMCHUK, M. J.; GIROTTO, J. A.; KAHN, D. M.; LANGSTEIN, H. N. Aging of the facial skeleton: aesthetic implications and rejuvenation strategies. **Plast Reconstr Surg.** v. 127, n. 1, p. 374-83, Jan, 2011.

STUZIN, J. M. Restoring facial shape in face lifting: The role of skeletal support in facial analysis and midface soft-tissue repositioning. **Plast Reconstr Surg.** v.119, p. 362–376, 2006.

STUZIN, J. M.; BAKER, T. J.; BAKER, T. M. Refinements in face lifting: Enhanced facial contour using Vicryl mesh incorporated into SMAS fixation. **Plast Reconstr Surg.**, v. 105, p. 290–301, 2000.

TORRES, B. B. (sup). **Bioquímica do Envelhecimento.** In: XXXI Reunião Anual: Sociedade Brasileira de Bioquímica e Biologia Molecular, São Paulo, mai., 2002.

WEINERT, B.; TIMIRAS, P. Invited review: theories of aging. **J Appl Physiol**, v. 95 p. 1706-1716, 2003.

YAAR, M., GILCHREST, B. A. Aging of skin. In: FREEDBERG, I. M.; EISEN, A. Z.; WOLFF, K.; AUSTEN, K. F.; GOLDSMITH, L. A.; KATZ, S. I., **Fitzpatrick's dermatology in general medicine**, vol 2. McGraw-Hill, Nova Iorque, p. 1386-1398, 2003

YAAR, M. Manifestações clínicas e Histológicas dos Envelhecimentos cutâneos Intrínseco e Extrínseco. In: GILCHREST, Barbara A.; KRUTMANN, Jean. (Editoras). **Envelhecimento cutâneo.** Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2007. cap. 2 p.13-28.

ZADOO, V. P.; PESSA, J. E. Biological arches and changes to the curvilinear form of the aging maxilla. **Plast Reconstr Surg**, v. 106, p. 460-466, 2000.