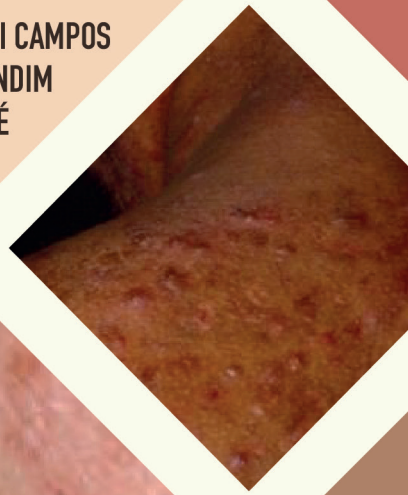


ANDRESSA GONÇALVES CAVALCANTI CAMPOS
FIORITA GONZALES LOPES MUNDIM
GERALDO MAGELA SALOMÉ



ACNE:

**MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E
ABORDAGENS TERAPÊUTICAS**

Campos, Andressa Gonçalves Cavalcanti
Acne: Manifestações Clínicas e Abordagens Terapêuticas / Andressa
Gonçalves Cavalcanti Campos, Fiorita Gonzales Lopes Mundim e Geraldo Magela
Salomé. – Pouso Alegre: Univás, 2019.

68p. : il.

ISBN: 978-85-67647-70-8

1. Acne Vulgar. 2. Acne Conglobata. 3. Rosácea.
I. Mundim, Fiorita Gonzales Lopes e Geraldo Magela Salomé, org. II. Título.

CDD- 612.79

Criação e informação

Andressa Gonçalves Cavalcanti Campos, Fiorita Gonzales Lopes Mundim e
Geraldo Magela Salomé – Mestrado Profissional em Ciências Aplicadas a Saúde

Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS)

Avenida Coronel Alfredo Custódio de Paula – Centro
37550-000 – Pouso Alegre, MG. www.univas.edu.br

Equipe de Elaboração

Andressa Gonçalves Cavalcanti Campos (Discente)
Profª Dra. Fiorita Gonzales Lopes Mundim (orientadora)
Prof. Dr. Geraldo Magela Salomé (co-orientador)

Projeto Gráfico e Diagramação: Cíntia Ferreira

Revisão: Carlos Alberto Camargo Isabel

Rua 15, Bairro Jardim das Hortênsias, nº 49, apartamento 204, Três Corações,
Minas Gerais/ CEP 37410-008.

Editora:

Av. Prefeito Tuany Toledo, 470 - Fatima, Pouso Alegre – MG – CEP: 37554-210
Desenhos e fotos:

Literaturas citadas durante o texto do livro

Tiragem: 100 exemplares

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte, que não seja para qualquer fim comercial e que haja autorização prévia, por escrito, do autor. Distribuição gratuita.

ORGANIZADORES:

ANDRESSA GONÇALVES CAVALCANTI CAMPOS

FIORITA GONZALES LOPES MUNDIM

GERALDO MAGELA SALOMÉ

ACNE: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

POUSO ALEGRE

2019

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO	09
CAPÍTULO 1. ESTRUTURA E FUNÇÕES DA PELE	11
1.0.ANATOMIA DA PELE.....	11
1.1.CAMADAS DA PELE.....	12
1.1.2.Epiderme.....	12
1.1.3.Camada Basal.....	13
1.1.4.Camada Espinhosa.....	14
1.1.5.Camada Granulosa.....	15
1.1.6.Camada Lúcida.....	15
1.1.7.Camada Córnea.....	16
1.2.DERME.....	16
1.2.1.Derme Papilar.....	17
1.2.2.Derme Reticular.....	17
1.2.3.Derme Perianexial.....	18
CAPÍTULO 2. DESORDENS INFLAMATÓRIAS	19
2.1.Processo Inflamatório.....	19
2.2.Inflamação Aguda.....	20
2.3.Inflamação Crônica.....	24
CAPÍTULO 3. ACNE GRAU I. COMEDONIANA NÃO INFLAMATÓRIA	27
3.0.Epidemiologia e Etiopatogenia.....	27
3.1.Hipersecreção Sebácea.....	28
3.2.Distúrbio da Queratinização Folicular.....	29
3.3.Proliferação Bacteriana.....	30
3.4.Inflamação.....	30
3.5.Tratamento proposto.....	31
Tabela 1.....	32
CAPÍTULO 4. ACNE GRAU II. INFLAMATÓRIA MISTA	35

Tabela 2.....	36
CAPÍTULO 5. ACNE GRAU III. NODULAR.....	39
Tabela 3.....	41
Tabela 4.....	41
CAPÍTULO 6. ACNE GRAU IV. CONGLOBATA.....	43
Tabela 5.....	45
Tabela 6.....	46
CAPÍTULO 7.ACNE GRAU V. FULMINANTE.....	47
Tabela 7.....	49
Tabela 8.....	50
CAPÍTULO 8.ACNE VARIANTE.....	51
4.0.Rosácea.....	51
Tabela 9.....	52
4.1.Acne Neonatal.....	53
4.2.Acne Venerata.....	54
4.3.Acne Medicamentosa.....	54
4.4.Acne Tardia / Estresse.....	54
REFERÊNCIAS.....	57

APRESENTAÇÃO

*Andressa Gonçalves Cavalcanti Campos
Geraldo Magela Salomé*

Este livro, é o resultado de inquietações que surgiram durante a vivência acadêmica e prática profissional dos autores, onde foi possível vivenciar, que a acne é uma doença de pele muito comum entre jovens e adultos podendo apresentar sérias repercussões psicossociais. Tratamentos efetivos estão disponíveis, porém, existem dúvidas na classificação diagnóstica e abordagem terapêutica a partir desta. No meio estético, é muito comum o atendimento desta disfunção, mas somente após grave acometimento do paciente.

A construção desta obra foi respaldada nas informações colhidas nas bases de dados das Ciências da Saúde como Biblioteca *Cochrane*, SCIELO (*Scientific Eletronic Library Online*), LILACS (Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciência da Saúde), MEDLINE (*National Library of Medicine-USA*), INI (*International Nursing Index*) e o CINAHL (*Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature*), além de consultas bibliográficas em livros, manuais, cartilhas, teses e dissertações dos últimos dez anos.

As recomendações constantes deste livro são atuais, mas poderão ser necessárias adequações sistemáticas, uma vez que as pesquisas em saúde vêm evoluindo cada vez mais, trazendo novos conhecimentos. De modo geral, este livro consolida o trabalho de prevenção e condutas terapêuticas, que devem ser prescritos e realizados nos indivíduos com acne. O leitor encontrará informações necessárias para a higiene da pele, os tipos de produtos utilizados para limpeza ou tratamento estético existentes no mercado para prevenir e tratar a

acne. Os subsídios aqui fornecidos irão garantir que os profissionais possam prestar uma assistência com segurança, reduzindo os riscos e eventos adversos.

INTRODUÇÃO

*Andressa Gonçalves Cavalcanti Campos
Fiorita Gonzales Lopes Mundim*

O material educativo impresso e online como meio de informação é utilizado para melhorar o conhecimento, a satisfação, a aderência ao tratamento, informar sobre ações preventivas e proporcionar o processo de ensino-aprendizagem.

De causa etiológica multifatorial, a acne é uma afecção dermatológica que provoca alterações físicas e emocionais nos indivíduos acometidos em consequência do aspecto inestético que a pele passa a apresentar, em virtude da formação de comedões, pápulas, cistos, nódulos e pústulas, que tendem a gerar cicatrizes escavadas, deprimidas e hipertróficas na pele (MORADY, et al; 2015).

Clinicamente, a acne é classificada conforme a sua tipologia em vulgar, hiperandrogênica, iatrogênica, cosmética, escoriada, neonatal, conglobata, fulminante, comedogênica, papulopustulosa grave, nodulocística e da mulher adulta. Conforme o seu grau de acometimento ou evolução clínica, os diferentes tipos de acne podem ser classificados em não inflamatória ou comedoniana, de grau leve, moderado ou grave (MURPHY et al; 2019).

Essa afecção é foco de estudos atuais que têm apresentado avanços no conhecimento de sua fisiopatologia e terapêutica. A terapia combinada tem sido considerada de primeira escolha para sua abordagem, sendo o tratamento precoce e agressivo recomendado para reduzir os impactos físicos e emocionais. A manutenção terapêutica é necessária para resultados favoráveis, a fim de minimizar o risco de recidiva, visando sempre o bem estar do paciente (RAMASAMY, et

al; 2019; GOLLNICK e ZOUBOULIS, 2014).

O conhecimento da fisiopatologia, das opções terapêuticas adequadas para cada tipo de acne e uma ferramenta teórica de tratamento que funcione como linha de orientação terapêutica, são as ferramentas essenciais para normas de boa prática clínica, ressaltando a importância de novos meios de pesquisa e referências para nortear tratamentos (LÓPEZ, et al; 2017).

O objetivo deste livro é orientar de forma educativa os profissionais de saúde, de modo especial os profissionais da área da estética sobre as questões voltadas a diagnóstico, escolha de tratamento e pós tratamento da acne, melhorando a qualidade de vida dos pacientes atendidos.

CAPÍTULO 1

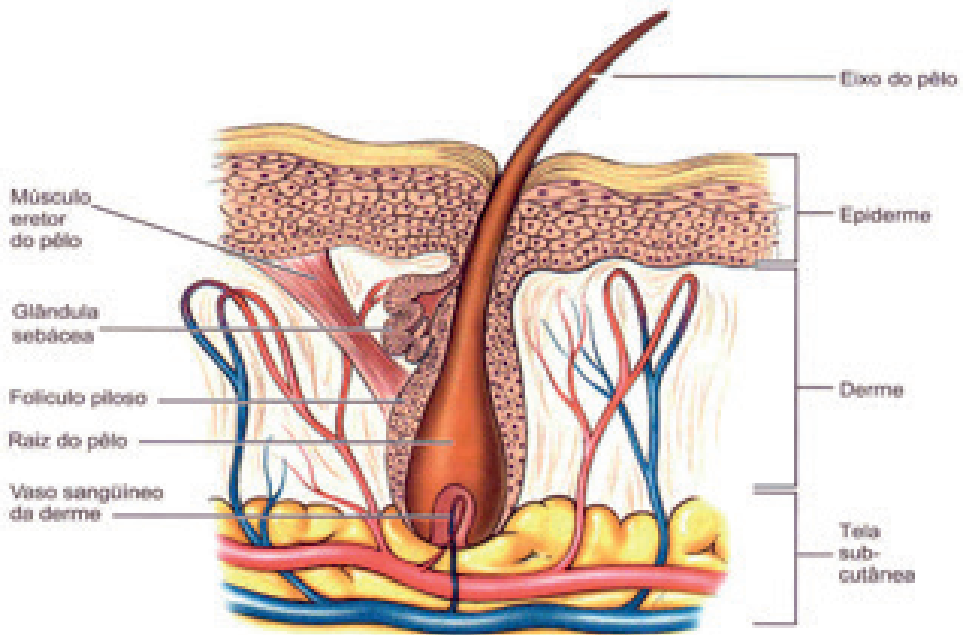
ESTRUTURA E FUNÇÕES DA PELE

*Andressa Gonçalves C. Campos
Geraldo Magela Salomé*

1.0. ANATOMIA DA PELE

O sistema tegumentar compreende o maior órgão do corpo humano, representa mais de 16% do peso corpóreo e desempenha diversas funções. A camada epidérmica é queratinizada, executando aspecto fundamental na proteção contra a desidratação e o atrito. Em razão da vasta vascularização, inervação, glândulas anexas e tecido adiposo, este sistema exerce grande função biológica. A pigmentação proveniente dos melanócitos, auxilia na proteção do DNA celular contra raios ultravioleta, além da síntese de vitamina D3 pela ação da radiação ultravioleta do sol sobre precursores sintetizados no organismo. Possui ainda células do sistema imunitário, que protegem contra a invasão de patógenos (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017).

A pele é composta por duas camadas distintas: a superior (epiderme), constituída por epitélio estratificado, cuja espessura apresenta variações topográficas desde 0,04 mm nas pálpebras até 1,6 mm nas regiões palmoplantares, e a intermediária (derme), que compreende denso estroma fibroelástico, no qual situam-se as estruturas vasculares e nervosas, e os órgãos anexiais da pele, as glândulas sebáceas e sudoríparas e os folículos pilosos (SAMPAIO e RIVITTI, 2014; ZHOU, et al; 2019).



A figura 01 demonstra a estrutura da pele e alguns de seus anexos.
 Fonte: TORTORA e DERRICKSON, 2016.

1.1. CAMADAS DA PELE

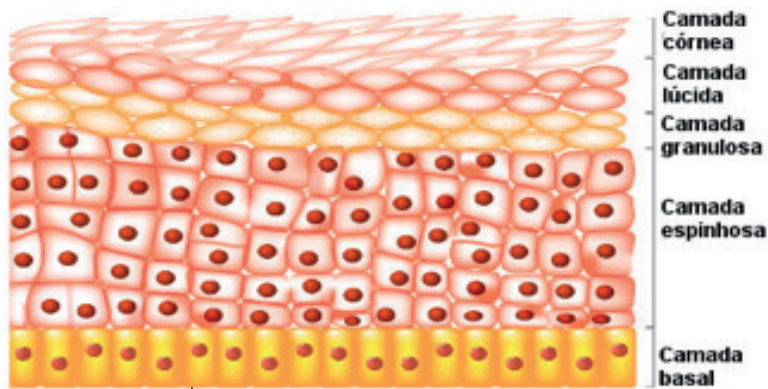
1.1.2. Epiderme

A camada epidérmica é constituída por epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, onde os queratinócitos são as células que se apresentam em maior profusão. Existem ainda três tipos de células nesta estrutura, sendo estas: melanócitos, células de Langerhans e as de Merkel. Sua espessura apresenta variância, sendo mais espessa e complexa nas palmas das mãos, planta dos pés e algumas regiões articulares. A espessura nestas regiões chega até a 1,5 mm e apresenta, cinco camadas distintas: basal, espinhosa, granulosa, lúcida e córnea - descritas abaixo (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017).

1.1.3. Camada Basal (ou Germinativa)

Rica em células-tronco da epiderme, a camada basal é também chamada de germinativa. apresenta contato direto com a derme. Possui quatro diferentes espécies de células: queratinócitos, produzem a queratina, proteína responsável pelo fortalecimento e impermeabilidade da pele; os melanócitos, produtores de melanina, pigmento que ao ser fagocitado pelos queratinócitos atribui coloração a pele, e atua como protetor do DNA celular, contra radiações solares, por exemplo (LE CLEACH, et al; 2017; ZHOU, et al; 2019).

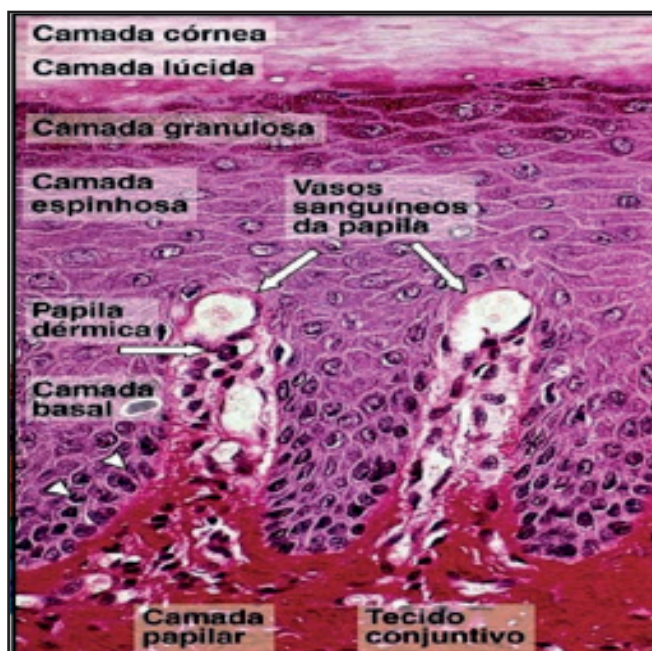
As células táteis, conferem a sensibilidade ao tegumento e células de Langerhans, espécie de fagócitos que englobam bactérias e resíduos estranhos, formam a primeira defesa contra os patógenos. Apresenta intensa atividade mitótica, sendo responsável, junto a camada seguinte (camada espinhosa), pela constante renovação da epiderme. Calcula-se que a epiderme humana se renove de 15 a 30 dias, dependendo, principalmente do local e da idade de cada indivíduo. As células desta camada apresentam filamentos intermediários de queratina, que se tornam mais numerosos à medida que a célula avança para a superfície (LE CLEACH, et al; 2017; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017).



A figura 02 ilustra a estrutura da epiderme e suas camadas.
Fonte: TORTORA e DERRICKSON, 2016.

1.1.4. Camada Espinhosa

É também denominada camada espinhosa ou corpo mucoso de Malpighi, formada por células cubóides ou ligeiramente achatadas de núcleo central, localizada acima da camada basal, de citoplasma com curtas expansões que contêm feixes de filamentos de queratina (tonofilamentos). Estas expansões citoplasmáticas se aproximam e se mantêm unidas com as das células adjacentes por meio de desmossomos, o que confere a cada célula um aspecto espinhoso. No espaço entre as células, há o glicocálix, substância que serve de meio condutor de substâncias hidrossolúveis do meio externo para o interno. Os filamentos de queratina e os desmossomos participam da manutenção da coesão entre as células da epiderme e na resistência ao atrito. O processo de mitose ocorre em menor número nesta camada, comparado a camada basal (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017; SAMPAIO e RIVITTI, 2014).



A figura 05 ilustra as camadas da pele, realçando a camada lúcida.

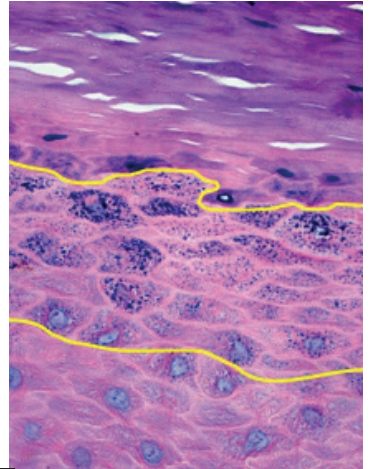
Fonte: ANDRADE e FERRARI, 2014.

A figura 03 demonstra as estruturas da epiderme em corte histológico.

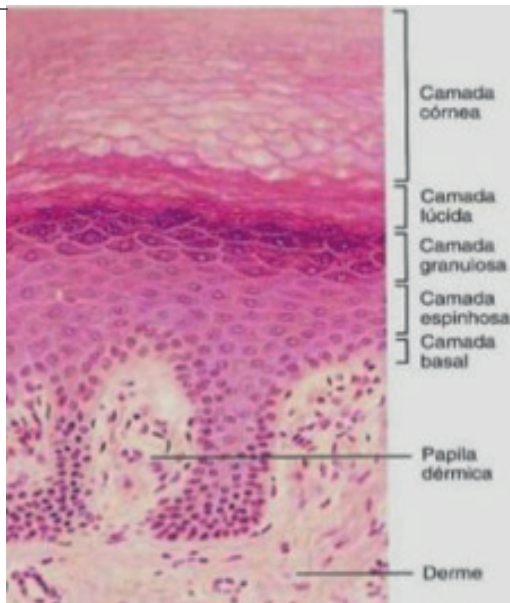
Fonte: JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017; TORTORA e DERRICKSON, 2016.

1.1.5. Camada Granulosa

Apresenta poucas camadas de células achatadas, contendo quera-to-hialina, precursora da queratina e não são envoltos por membrana e grânulos lamelares. Estes, por sua vez, são compostos de discos lamelares formados por bicamadas lipídicas envoltos por membrana, permitindo a impermeabilida-de a substâncias e atuando como barreira impedindo a desidratação do organismo (LE CLEACH, et al; 2017; ZHOU, et al; 2019).



A figura 04 apresenta a estrutura da ca-mada granulosa grifada em amarelo.
Fonte: JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017; TORTORA e DERRICKSON, 2016.

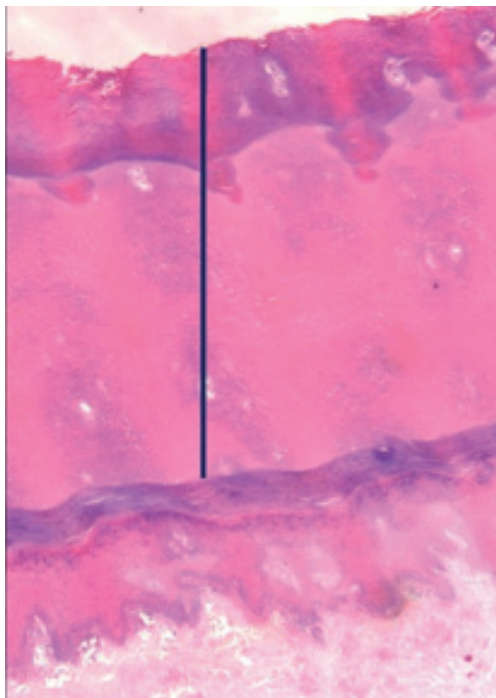


1.1.6. Camada Lúcida

É composta por uma delga-da camada de células achata-das, eosinófilas e translúcidas, mais evidente na pele espessa. O citoplasma celular apresenta muitos filamentos de queratina compactada. Está situada entre a camada córnea e a granulosa, por duas ou três camadas de cé-lulas anucleadas, planas, de as-pecto homogêneo e transparente (SAMPAIO e RIVITTI, 2014; MONTANARI, 2016).

1.1.7. Camada córnea

Esta camada é formada pelos corneócitos, que tem espessura muito variável é constituída por células achatadas, mortas e anucleadas, cujo citoplasma corresponde a um sistema bifásico de filamentos de queratina encerrados em uma matriz amorfa contínua. Nas porções inferiores do estrato córneo, os filamentos de queratina associam-se à filagrina que, nas porções inferiores, por ação enzimática, desprende-se da queratina e é degradada a aminoácidos que, osmoticamente, retêm água no estrato córneo (ANDRADE e FERRARI, 2014; SAMPAIO e RIVITTI, 2014).



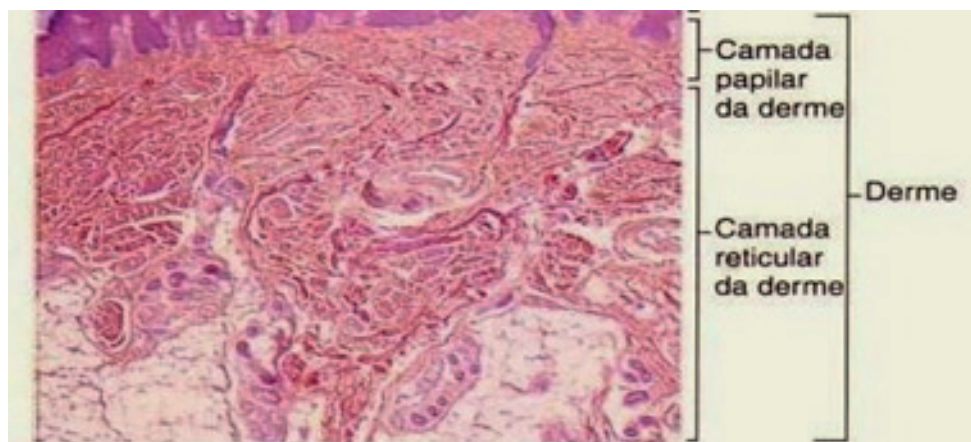
A figura 06 ilustra a camada córnea na epiderme. Fonte: ANDRADE e FERRARI, 2014.

A epiderme e suas camadas correspondentes, citadas no texto acima, correspondem à epiderme em sua maior complexidade, encontrada na pele espessa. Na pele fina, a epiderme é mais simples, faltando frequentemente as camadas granulosa e lúcida e apresentando uma camada córnea muito reduzida (TORTORA e DERRICKSON, 2016).

1.2. Derme

A derme é a segunda camada da pele, composta por tecido conjuntivo em que se apoia a epiderme e une a pele ao tecido subcutâneo; mais profunda e espessa, é vascularizada, compreendendo um verda-

deiro gel rico em mucopolissacarídeos (a substância fundamental) e material fibrilar de três tipos: fibras colágenas, fibras elásticas e fibras reticulares. De espessura variável ao longo do organismo, desde 1 até 3 mm, a derme compõe-se de três porções – a papilar, a perianexial e a reticular (HAO, et al; 2015).



A figura 07 ilustra a camada dérmica.
Fonte: ANDRADE e FERRARI, 2014.

1.2.1. Derme papilar

É uma camada delgada constituída por tecido conjuntivo frouxo que forma as papilas dérmicas. Os pequenos vasos sanguíneos observados nesta estrutura são responsáveis pela nutrição e oxigenação da epiderme. Apresenta numerosos fibroblastos e abundante substância fundamental, formando as papilas dérmicas, que se amoldam aos cones epiteliais da epiderme (DAMAZIO e GOMES, 2017).

1.2.3. Derme reticular

É mais espessa e constituída por tecido conjuntivo denso a qual compreende o restante da derme e que se estende até o subcutâneo. É

composta por feixes colágenos densos, dispostos, em sua maior parte, paralelamente à epiderme. Além dos vasos sanguíneos, linfáticos e nervos, também são encontradas as seguintes estruturas: folículos pilosos, glândulas sebáceas e glândulas sudoríparas (ANDRADE e FERRARI, 2014; DAMAZIO e GOMES, 2017; SAMPAIO e RIVITTI, 2014).

1.2.4. Derme perianexial

Compõem a derme papilar, que estruturalmente se apresenta idêntica, porém, localizada no envoltório dos anexos cutâneos (LOWE e ANDERSON, 2016).

As fibras colágenas compreendem 95% do tecido conectivo da derme. O colágeno é composto por tipos diferentes de fibras que são classificadas do tipo I ao tipo XIII. As fibras elásticas são microfibrilas que, na derme papilar, orientam-se perpendicularmente à epiderme; e, na derme reticular, mostram-se mais espessas e dispostas paralelamente à epiderme (LOWE e ANDERSON, 2016; HAO, et al; 2015).

As fibras oxitalânicas são as mais superficiais e dispõem-se perpendicularmente à junção dermoepidérmica, estendendo-se até o limite entre a derme papilar e a reticular. As fibras eulaunínicas ocupam posição intermediária na derme, conectando as fibras oxitalânicas da derme superficial com as fibras elásticas da derme reticular (TORTORA e DERRICKSON, 2016).

CAPÍTULO 2

DESORDENS INFLAMATÓRIAS

*Andressa Gonçalves Cavalcanti Campos
Elaine Aparecida Rocha Domingues
Fiorita Gonzales Lopes Mundim*

2.1. PROCESSO INFLAMATÓRIO

A inflamação é uma resposta protetora do organismo (local ou sistêmica) desencadeada por um agente agressor, seja de etiologia física, química, biológica ou psicológica, com intuito de reparação do estímulo nocivo (MEDZHITOV, 2010).

Os sinais e sintomas presentes na resposta inflamatória consistem basicamente na dor, calor, rubor, edema e prejuízo funcional. Tais alterações macroscópicas estão relacionadas a distintas modificações vasculares e celulares. Os eventos vasculares manifestam-se pela vasodilatação e aumento da permeabilidade do vaso e, conseqüente extravasamento de líquidos para o meio intersticial, todo processo desencadeado pela liberação de mediadores químicos específicos. Em relação aos eventos celulares, destacamos o papel das células endoteliais e leucócitos para a proteção contra o estímulo nocivo (SUGIMOTO, et al; 2016).

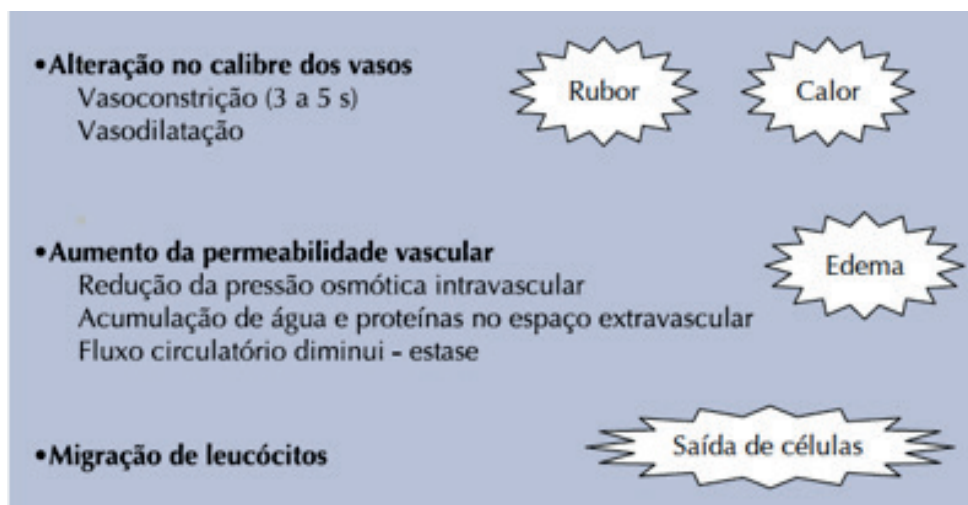
Em decorrência ao processo inflamatório, o organismo atinge a reparação ou prossegue com a resposta ao estímulo nocivo. Tal circunstância depende da intensidade, natureza e duração da injúria celular. Portanto, o processo inflamatório pode ser descrito como inflamação aguda ou crônica, dependendo do progresso do processo

(ALESSANDRI, et al; 2016; SUGIMOTO, et al; 2016).

2.2. INFLAMAÇÃO AGUDA

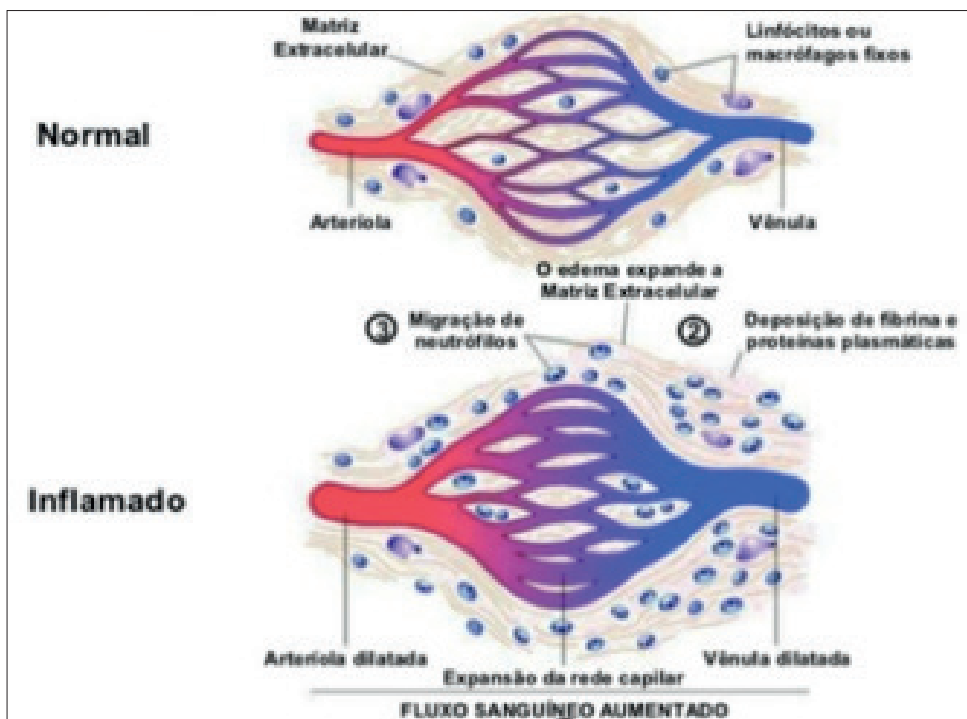
Qualquer estímulo nocivo capaz de modificar a estrutura celular reduz os mecanismos hemostáticos e induz a uma resposta inflamatória transitória e de curta duração, denominada inflamação aguda. Trata-se de um mecanismo dinâmico e complexo que envolve estruturas vasculares e distintas células, caracterizado morfológicamente pelo extravasamento de moléculas, células sanguíneas e líquidos para o local do estímulo. Todo esse processo tem como intuito o almejo da reparação tecidual e /ou controle de processos infecciosos (FREIRE e VAN DYKE, 2013).

A inflamação aguda é marcada por três principais ocorrências: 1) alteração da dimensão e no fluxo vascular; 2) modificações na estrutura da parede vascular e 3) Migração das células de defesa (ROBBINS e COTRAN, 2015).



A figura 03 demonstra as estruturas da epiderme em corte histológico.
Fonte: JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017; TORTORA e DERRICKSON, 2016.

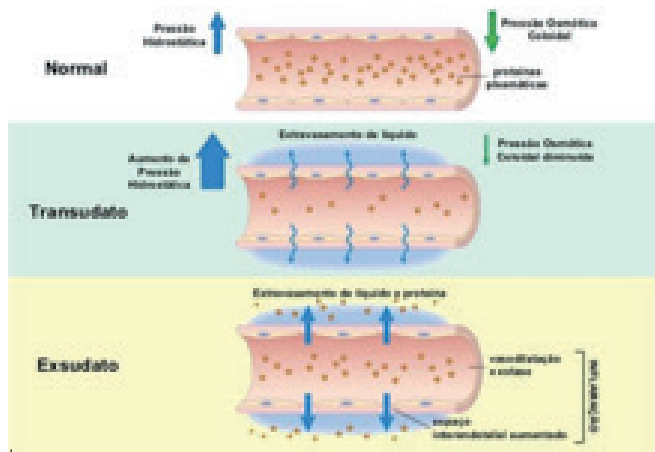
A modificação do fluxo e calibre vascular inicia-se com a liberação de mediadores químicos procedentes do plasma, dos leucócitos, das plaquetas, do endotélio e do tecido conjuntivo. Dentre os principais mediadores, destacamos a histamina, serotonina, bradicinina, dentre outros distintos. Tais substâncias induzem a vasodilatação dos vasos sanguíneos, ampliando o fluxo sanguíneo local, caracterizando os sinais de rubor e calor. Arelado, os mediadores químicos também alteram o revestimento do endotélio ocasionando o aumento da permeabilidade capilar, como consequência há um extravasamento de líquidos e proteínas para o espaço intersticial (ROBBINS e COTRAN, 2015).



A figura 09 ilustra a alteração do fluxo e calibre vascular na inflamação. Fonte: ROBBINS e COTRAN, 2015.

O extravasamento de plasma e macromoléculas, como as proteínas, reduz significativamente a pressão osmótica, e o excesso de líquido e proteína no espaço intersticial procede o edema, sinal marcante do processo inflamatório (HALL, 2017).

Inicialmente, extravasa o transudato (líquidos composto por



eletrólitos e pequenas moléculas) e posteriormente, o exsudato (líquido extravasado rico em proteínas, primordialmente a albumina e fibrinogênio) (HALL, 2017; ROBBINS e COTRAN, 2015).

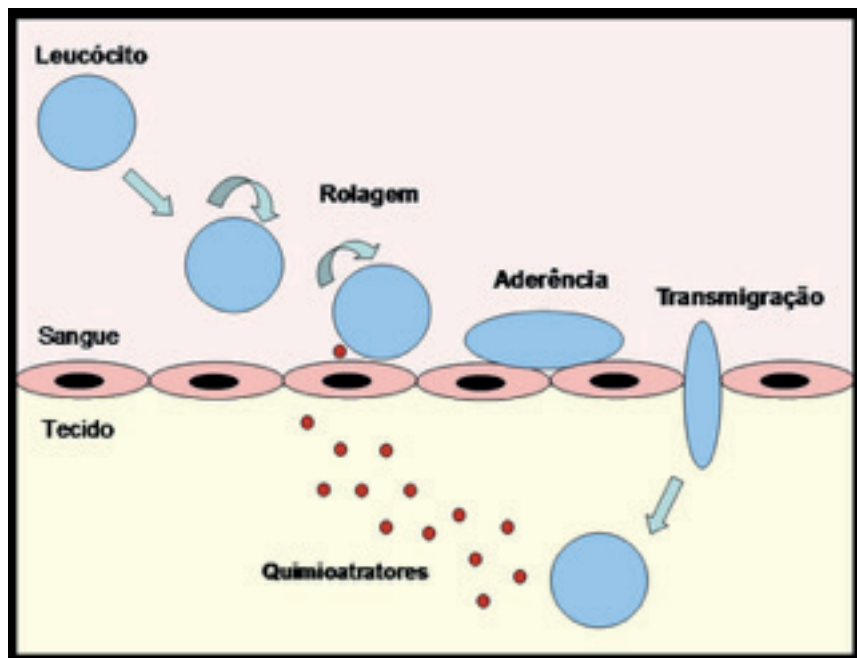
A figura 10 demonstra a alteração do fluxo capilar: Diferença de exsudato e transudato. Fonte: ROBBINS e COTRAN, 2015

A redução do líquido intracelular resulta em um fluxo lentificado dos eritrócitos nos vasos de menor calibre, elevando assim a viscosidade sanguínea local e reduzindo a velocidade da circulação, quando esse designado de estase (ROBBINS e COTRAN, 2015)

A estase permite que os leucócitos, principalmente os neutrófilos alocados no sangue aglomerem-se na parede endotelial do vaso, nomeado de marginação. No processo inflamatório o endotélio liga-se as células de defesa permitindo a sua aderência transitória, inicia-se então a rolagem dos leucócitos ao longo do vaso sanguíneo (norteado pelas selectinas) seguida de forte adesão na parede do vaso (mediado pelas integrinas) (MEDZHITOV, 2010).

Subsequente, estímulos quimiotáticos atraem os leucócitos para

o local da agressão tecidual (quimiotaxia). Assim que transmigram para o sítio da lesão, os leucócitos eliminam as células mortas e microorganismos presentes através da fagocitose (MEDZHITOV, 2010).



A figura 11 demonstra um Esquema ilustrativo da migração de leucócitos através do endotélio vascular. Fonte: HALL, 2017.

A fagocitose permite que as células de defesa eliminem um agente externo. Este processo envolve três etapas interdependentes: o reconhecimento do agente agressor, digestão e degradação ou eliminação. O reconhecimento de fragmentos é realizado pelos receptores localizado na superfície dos leucócitos. Posteriormente, as células de defesa encetam a formação dos pseudópodes (extensão da membrana plasmática) que englobam as partículas a serem ingeridas (ALMEIDA e ANDRADE, 2016).

Após a invaginação do fragmento, há formação de uma vesícula

que se desloca para o interior da célula. Esse complexo é denominado fagossomo, que ao se unir ao lisossomo, constitui o vacúolo digestivo, caracterizando o processo de digestão. Posteriormente, as substâncias são suprimidas para o meio extracelular, mecanismo de exocitose. Subsequente a eliminação ou neutralização do agente agressor, finalizando o processo inflamatório (ROBBINS e COTRAN, 2015).

2.3. INFLAMAÇÃO CRÔNICA

Possui características opostas a inflamação aguda, onde o principal determinante é a cronologia de longa duração do estado de acometimento. Ocorre a participação de células mononucleadas, particularmente linfócitos, macrófagos, plasmócitos e fenômenos proliferativos, que acontecem simultaneamente a outras manifestações de inflamação aguda, como a destruição tecidual, a reparação de tecido de granulação/fibrose e resposta imune, ocasionando uma constância entre hospedeiro e agente agressor (PORTH e GROSSMAN, 2015).

As células do exsudato se organizam e formam agregados circunscritos, mais comumente macrófagos, que fagocitam agentes inflamatórios mediados por citocinas produzidas pelos linfócitos, principalmente linfócitos do tipo T. Como produto deste processo, há um ciclo de reações celulares que abastece e tende a manter, ampliar e prolongar a inflamação crônica, ocasionando inflamações granulomatosas, processos comuns nas acnes de classificações mais graves (INOUE e TANAKA, 2017; SUGIMOTO, et al; 2016).

Caracterizada por agregados de macrófagos ativados, com linfócitos esparsos e células gigantes multinucleadas, este quadro pode evoluir para necrose e liquefação do material, fibrose a partir da periferia e encapsulamento do agente inflamatório. Normalmente se desenvolve em resposta a corpos estranhos, como sutura, cristais de

colesterol ou queratina, formando os conhecidos granulomas de corpo estranho (SUGIMOTO, et al; 2016).

A acne é uma doença inflamatória persistente que apresenta variações em sua gravidade, com consequências desastrosas emocionalmente e fisicamente quando o diagnóstico é feito de maneira equivocada. Existem classificações que variam do grau I ao IV e em algumas literaturas acrescenta-se o grau V, (mais raro), que serão descritas a seguir (GREYWAL, et al; 2017).

CAPÍTULO 3

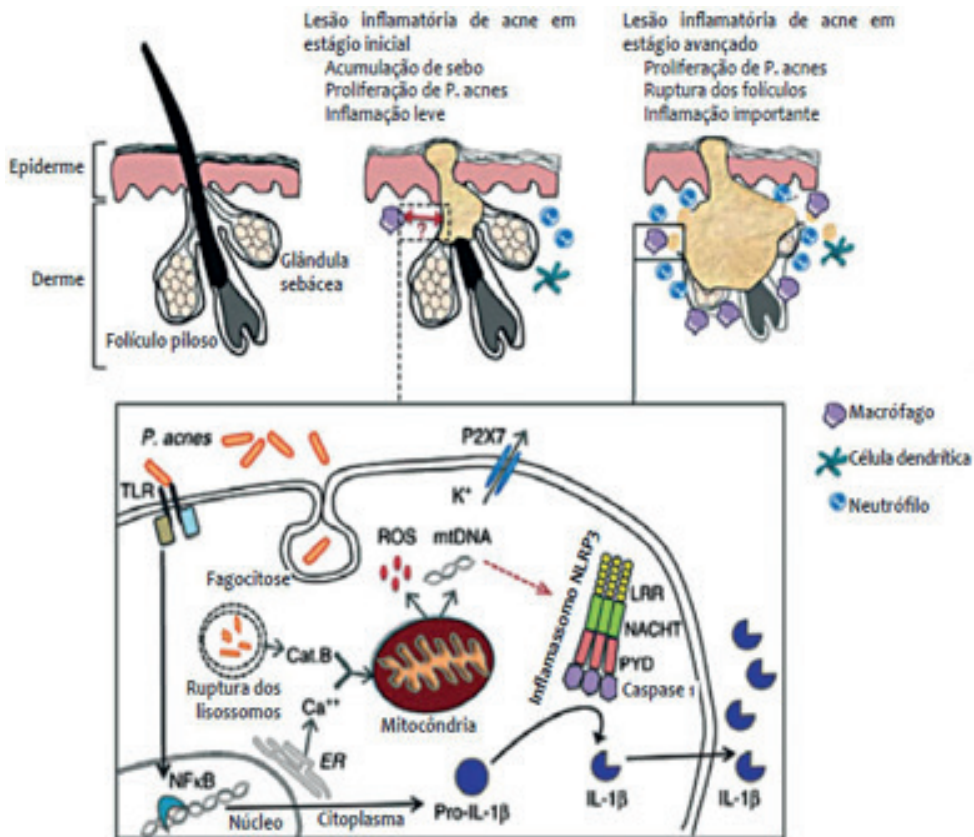
ACNE GRAU I - COMEDONIANA NÃO INFLAMATÓRIA

*Andressa Gonçalves C. Campos
Geraldo Magela Salomé*

3.0. EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

A acne vulgar é uma doença inflamatória crônica comum da pele e ocorre, em aproximadamente, 80% dos adultos jovens e adolescentes, embora possa ocorrer em todas as idades. Enquanto a patogênese da acne vulgar é complexa, a fisiologia básica é amplamente aceita. A hipercornificação combinada ao excesso de produção de sebo provoca o entupimento dos poros, levando a proliferação da *Propionobacterium acnes*, renomeada *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*) ocasionando um aumento nas citocinas inflamatórias e ácidos graxos livres, irritando o local. Estudos sugerem que fatores genéticos, neuroendócrinos e dietéticos também podem contribuir para o processo multifatorial da patogênese da acne vulgar (FOX, et al; 2016; DRÉNO et al; 2018; GEYFMAN, et al; 2019; SCHOLZ e KILLIAN, 2016; ZAENGLEIN, et al; 2015).

Há quatro fatores envolvidos na patogênese da acne: hipersecreção da glândula sebácea, alteração no processo de queratinização, colonização pelo *Cutibacterium acnes* e liberação de mediadores inflamatórios na pele (FOX, et al; 2016; GEYFMAN, et al; 2019).



A figura 12 demonstra o *Cutibacterium acnes* em contato com células de origem mieloide desencadeando uma série de eventos moleculares. A presença de toxinas da bactéria leva a redução da concentração de K (potássio) intracelular, o que ativa o inflamassomo NLRP3. Fatores de transcrição NFκB (fator nuclear kappa B) também mediam o processo inflamatório. NLRP3 ativa a cascata da caspase 1, levando à liberação de interleucina 1-beta. Fonte: RIBEIRO, et al; 2015

3.1. Hipersecreção sebácea

A acne acomete primariamente a face, o tórax anterior e dorso,

que são áreas com grande concentração de folículos pilossebáceos. Por volta dos sete anos de idade, as glândulas sebáceas e os queratinócitos foliculares são estimulados por hormônios androgênicos, implicando maior produção sebácea e hiperqueratose folicular, com formação de microcomedões e, posteriormente, lesões inflamatórias (CAO, et al; 2015; LUA, et al; 2019)

As células sebáceas e os queratinócitos possuem enzimas como 5α -redutase, 3β - e 17β -hidroxiesteroide desidrogenase que são capazes de metabolizar os andrógenos. Com o tempo, as células sebáceas se diferenciam e se rompem, liberando lipídios no ducto sebáceo e folículo. De modo geral, a produção sebácea depende dos androgênios circulantes e da resposta da unidade pilossebácea. As glândulas sebáceas representam funções endócrinas independentes na pele, com participação importante na maturação hormonal cutânea. Constituem órgão de função neuroendocrinoinflamatória que coordenam e executam a resposta local ao estresse (COMMON, et al; 2019; RIBEIRO, et al; 2015).

3.2. Distúrbio da queratinização folicular

A comedogênese ocorre pela descamação anormal de corneócitos (células queratinizadas) que se acumulam nos folículos sebáceos. Este processo resulta na formação do microcomedão, uma lesão microscópica (CAO, et al;2015).

Com o passar do tempo, o folículo acumula lipídios, bactérias e fragmentos celulares, aumentando de tamanho e originando o comedão, lesão detectável clinicamente que pode ser não inflamatória (comedão fechado ou aberto) ou, ainda, inflamatória quando houver proliferação bacteriana e mediadores inflamatórios associados (AROWOJOLU, et al; 2012; CLAYTON, et al; 2019)

Este distúrbio da queratinização pode estar relacionado à dimi-

nuição sebácea de ácido linoleico, proliferação da via 5α -redutase tipo 1 no infundíbulo e inclusões lipídicas anormais, por defeito na diferenciação corneocítica. As mudanças na composição do sebo podem irritar os queratinócitos infundibulares, liberando interleucina-1 (IL-1), mediadora inflamatória também relacionada à comedogênese (CLAYTON, et al; 2019; ZAENGLEIN, et al; 2016).

3.3. Proliferação bacteriana

O *Cutibacterium acnes* é um bastonete gram-positivo, facultativo, anaeróbico, e importante ocupante natural do sistema tegumentar humano. Este hidrolisa os triglicérides do sebo através de esterases, os quais resultam em ácidos graxos livres que irritam a parede folicular, liberando mediadores inflamatórios que induzem à queratinização, desenvolvimento de comedões, produção exacerbada de sebo sob o controle androgênico e colonização folicular pela bactéria. As condições anaeróbicas e ricas em lipídios favorecem o desenvolvimento da bactéria, principalmente se o folículo estiver obstruído (ACHERMANN, et al; 2014; BHAT, et al; 2017; DRENÓ, et al; 2018; RIBEIRO, et al; 2015).

3.4. Inflamação

As lesões inflamatórias incluem pápula, pústula ou nódulos, podendo haver progressão de um tipo de lesão para outro e até formação cicatricial. A lesão inflamatória se inicia com a formação da pápula, estando o microcomedão previamente presente em 80% destas lesões (RIBEIRO, et al; 2015).

Ocorre invasão do folículo por linfócitos CD4 e, também, por neutrófilos, e a ruptura do ducto implica em extravasamento de lipídios, corneócitos e bactérias na derme. Ocorre liberação de citoci-

nas e mediadores neuroinflamatórios, já que os sebócitos parecem expressar neuropeptídeos, como a substância-P, que por sua vez, interfere tanto no tamanho da glândula sebácea, quanto em sua produção, contribuindo para o distúrbio na diferenciação e proliferação e síntese lipídica (DRENO, et al; 2017).

3.5. Tratamento Proposto

A acne é constituída por um conjunto de lesões, as quais, isoladas ou em conjunto, definem sua tipologia e gravidade. Possui diversas apresentações clínicas e sua classificação não é universal, sendo descritas as lesões de acordo com a gravidade e extensão (RIBEIRO, et al; 2015).

O principal objetivo do tratamento da acne é controlar e tratar as lesões existentes, evitar as cicatrizes permanentes, limitar a duração da doença e minimizar a morbidade. É fundamental informar ao paciente sobre os objetivos envolvidos na prevenção de novas lesões de acne, permitindo que as existentes se curem. Os pacientes também devem estar cientes sobre o tempo de espera para observação de resultados aparentes, que varia de 3 a 6 semanas (WALOCKO, 2017).

Para terapêutica da acne, é interessante que o profissional avalie o paciente como um todo, desde sua história pregressa até a avaliação atual. Suas condições hormonais, hábitos de vida, fatores ambientais e idade devem ser observadas para uma melhor escolha de tratamento. O paciente deve ser consultado quanto a preferência de abordagem profissional, em vias tópicas ou orais. De imediato, no quadro de acne grau I, é indicado procedimento de limpeza de pele com extração de comedões, a fins de redução de meio de vida bacteriana, além de orientação e prescrição de produtos corretos para utilização no dia a dia (DAMAZIO e GOMES, 2017).

As figuras a seguir mostram a ectoscopia da acne grau I.



Fonte: TITUS e HODGE, 2012; THIBOUTOT, 2017; Banco de Imagens Dermatology Information System. Acesso em 02/07/2019

PROTOCOLO

LIMPEZA DE PELE PROFUNDA/ UTILIZAÇÃO DE ATIVOS

DESCRIÇÃO DO TRATAMENTO

Higienização Facial

- Sabonete – (Ácido salicílico / azelaico; Enxofre, argila verde ou Melaleuca)

Higienização Facial

- Loção tônica (adstringente quando a pele se apresentar muito oleosa e calmante quando a pele se apresentar hiperêmica)
- Esfoliante – Leve/Média Abrasão (Ácido salicílico / azelaico; Enxofre, argila verde ou Melaleuca)

Preparação da pele para extração

- Emoliente (creme, loção da preferência profissional)
- Envolver a pele com gaze limpa, ou algodão para proteção do calor do vapor de ozônio

Vapor de Ozônio	<ul style="list-style-type: none"> • Vaporização durante 10 minutos; Após 5 minutos de Ozonioterapia (*se disponível no vaporizador)
Extração	<ul style="list-style-type: none"> • Calçar as luvas de procedimentos após lavagem das mãos e utilização de álcool 70% • Realizar a extração utilizando lenço umedecido para evitar escoriações na pele durante a extração
Cauterização	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar Aparelho de Alta frequência em toda face, conforme instruções do equipamento, em frequência confortável ao paciente
Máscara	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar Máscara calmante (tília) • Ou que complementem os ativos já utilizados no protocolo como os seborreguladores (argila verde, branca, ácido salicílico, melaleuca, enxofre)
Hidratante	<ul style="list-style-type: none"> • Preferir hidratantes em solução, ou gel/creme, gel para peles que apresentem poros dilatados e recomendá-los para utilização diária
Fotoproteção	<ul style="list-style-type: none"> • Preconizar protetores solares em solução, gel, gel/creme, ou livre de óleo (oil free), e FPS maiores que 30

Fonte: DALY, 2015; DAMAZIO e GOMES, 2017.

Existem diversas terapêuticas para acne, desde a utilização de produtos naturais a tratamentos medicamentosos orais e tópicos. No entanto, um tratamento de combinação que atinja mais de um dos mecanismos da patogênese da acne é frequentemente bem sucedido. A resposta do paciente é registrada e a terapêutica pode ser ajustado à medida que a condição clínica apresenta melhora (WILLIAMS, et al; 2012).

CAPÍTULO 4

ACNE GRAU II – INFLAMATÓRIA MISTA

*Andressa Gonçalves C. Campos
Fiorita Gonzales Lopes Mundim*

A acne grau II, também denominada acne papulopustulosainflamatória, apresenta comedões abertos, comedões fechados, pápulas e pústulas. Os graus I e II normalmente não apresentam cicatrizes secundárias ao processo inflamatório e formação de lesões e podem ser tratados pelo profissional esteticista (DAMAZIO e GOMES, 2017; ZAENGLLEN, et al; 2016).

A acne grau II possui diagnóstico essencialmente clínico e exames complementares não são necessários na avaliação inicial. É recomendada a avaliação do paciente quanto a uso de medicamentos indutores da acne ou se existem outras características clínicas que sugiram hiperandrogenismo. Na suspeita deste, é importante investigar causas como síndrome dos ovários policísticos, hiperplasia adrenal congênita, tumores ovarianos ou de adrenal (DAMAZIO e GOMES, 2017).

O tratamento para essa classificação de acne consiste em protocolos de limpeza de pele profunda e associação desta terapia a ativos antibacterianos, redutores de oleosidade e prescrição de tratamento cosmético para utilização diária (ABDEL, et al; 2016; GARNER, et al; 2012).

No desenvolvimento de suas atividades profissionais, o esteticista se depara à quadros clínicos que exigem o diagnóstico correto

para a abordagem terapêutica apropriada, desde o encaminhamento do paciente à outro profissional de classe médica ou a própria abordagem estética e ambos devem ser realizados de maneira correta (SABATOVICH, et al; 2015).

As figuras 14 e 15 abaixo mostram a ectoscopia de pacientes com acne grau II.



Fonte: TITUS e HODGE, 2012; THIBOUTOT, et al; 2018; Banco de fotos Dermatology Information System. Acesso em 02/07/2019;

A Tabela 2, a seguir, traz protocolos estéticos para tratamento da acne grau II.

PROTOCOLO

LIMPEZA DE PELE PROFUNDA/ UTILIZAÇÃO DE ATIVOS

DESCRIÇÃO DO TRATAMENTO

Higienização Facial

- Sabonete – (Ácido salicílico / azelaico; Enxofre, argila verde ou Melaleuca)

Higienização Facial

- Loção tônica (adstringente quando a pele se apresentar muito oleosa e calmante quando a pele se apresentar hiperêmica)
- Esfoliante – Leve/Média Abrasão (Ácido salicílico / azelaico; Enxofre, argila verde ou Melaleuca)

Preparação da pele para extração	<ul style="list-style-type: none"> • Emoliente (creme, loção da preferência profissional) • Envolver a pele com gaze limpa, ou algodão para proteção do calor do vapor de ozônio
Vapor de Ozônio	<ul style="list-style-type: none"> • Vaporização durante 10 minutos; Após 5 minutos de Ozonioterapia (*se disponível no vaporizador)
Extração	<ul style="list-style-type: none"> • Calçar as luvas de procedimentos após lavagem das mãos e utilização de álcool 70% • Realizar a extração utilizando lenço umedecido para evitar escoriações na pele durante a extração
Cauterização	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar Aparelho de Alta frequência em toda face, conforme instruções do equipamento, em frequência confortável ao paciente
Máscara	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar Máscara calmante (tília) • Ou que complementem os ativos já utilizados no protocolo como os seborreguladores (argila verde, branca, ácido salicílico, melaleuca, enxofre)
Hidratante	<ul style="list-style-type: none"> • Preferir hidratantes em solução, ou gel/creme, gel para peles que apresentem poros dilatados e recomendá-los para utilização diária
Fotoproteção	<ul style="list-style-type: none"> • Preconizar protetores solares em solução, gel, gel/creme, ou livre de óleo (oil free), e FPS maiores que 30

*Fonte: THIBOUTOT, et al; 2019.
Recomendações sugeridas.

Existem ainda terapias que podem ser associadas a estas e que potencializam os resultados, sendo as mais citadas: Peelings químicos

cos utilizando ácidos de ação queratolíticas, lasers e terapias fotodinâmicas para cicatrização das lesões e fitoterapia utilizando agentes herbários (GUIRRO e MONTEBELLO, 2010).

CAPÍTULO 5

ACNE GRAU III – NODULAR

*Andressa Gonçalves C. Campos
Fiorita Gonzales Lopes Mundim*

A acne grau III, também denominada acne nodulocística inflamatória, apresenta comedões abertos, fechados, pápulas, pústulas, nódulos e cistos. Embora não se trate de uma doença infecciosa, os antibióticos orais continuam sendo a base para tratamento nos últimos 40 anos. As tetraciclinas, tipos de antibióticos orais, possuem propriedades anti-inflamatórias e demonstram eficácia no tratamento de lesões inflamatórias da acne (FARRAH e TAN, 2016).

Quanto maior o acometimento da doença, maiores as chances de processos inflamatórios graves ocasionar cicatrizes profundas no tecido tegumentar e problemas psicológicos secundários. Embora existam inúmeras opções de tratamento tópico para a acne, o grau III requer terapia sistêmica, com antibióticos ou retinoides, ou ainda uma terapia combinada, que é frequentemente necessária, e entre resposta parcial, custos do tratamento, contraindicações, efeitos colaterais e baixa adesão, os resultados não são sempre adequados (TITUS e HODGE, 2012).

As tecnologias a base de laser, luz e energia vem avançando nos últimos anos, proporcionando tratamentos cada vez menos invasivos e mais seguros e, ainda, com menores problemas de não adesão pelo paciente. Estes tratamentos, podem ser divididos em categorias baseadas em alvos na pele, principalmente, o *Cutibacterium acnes* ou na unidade pilossebácea, na produção de sebo e infundíbulo folicu-

lar, sendo definidos como fotoquímicos ou fototérmicos (GUIRRO e MONTEBELLO, 2010; KLASSEN, et al; 2019; PEPPER, et al; 2017).

Os fototérmicos baseiam-se na teoria da fototermólise seletiva com cromóforos endógenos sendo estes porfirinas e água. Algumas terapias leves podem ser combinadas com um fotossensibilizador exógeno para amplificar seus efeitos, como o laser de baixa potência, por exemplo (TONG e BRAUER, 2017).

Algumas práticas, porém, ainda são comuns em consultórios dermatológicos, como a rotineira prescrição de antibioticoterapia contribuindo para o desenvolvimento a resistência. A utilização destes medicamentos deve ser realizada de maneira racional e levar em consideração as mais novas linhas de tratamento minimamente invasivos supracitadas, que evitam à resistência do *Cutibacterium acnes* e outras bactérias hospedeiras com potencial patogênico (GRABER, 2016).

As imagens abaixo mostram a ectoscopia de pacientes com acne grau III.



Fonte: TITUS e HODGE, 2012; THIBOUTOT, et al; 2018; Banco de fotos Dermatology Information System. Acesso em 02/07/2019;

A Tabela 3, a seguir, traz sugestões de tratamento para acne grau III

MÉTODOS DE TRATAMENTO	EXEMPLOS
Tópicos	<ul style="list-style-type: none"> • Retinóides: adapaleno, isotretinoína, motretinida, retinoil-β-glucuronídeo, tazaroteno, tretinoína • Antibióticos: clindamicina, eritromicina • Diversos: ácido azelaico, peróxido de benzoíla, peelings químicos, corticosteroides, dapsona, peróxido de hidrogênio, niacinamida, ácido salicílico, sulfacetamida de sódio, enxofre, triclosan
Sistêmico	<ul style="list-style-type: none"> • Retinoides: isotretinoína • Antibióticos: azitromicina, clindamicina, Cotrimoxazol, doxiciclina, eritromicina, levofloxacina, limeciclina, minociclina, roxitromicina • Hormonal: contraceptivos

Fonte: LU, et al; 2019.

A Tabela 4 a seguir traz demais sugestões de tratamentos para acne grau III

MÉTODOS DE TRATAMENTO	EXEMPLOS
Medicamentos Complementares e Alternativos (CAM)	<ul style="list-style-type: none"> • Achillea millefolium , amaranto, peptídeos antimicrobianos, arnica, espargos, óleo de manjeriço, louro, benjoim, bétula, pretinha agridoce, cominho preto, noqueira preta, borragem, levedura de cerveja, raiz de bardana, calêndula, celandine, camomila, casta árvore, Commiphora mukul , óleo de copaíba, coentro, pepino, lentilha, extrato de Du Zhong, noqueira inglês, eucalipto mergulhos , limão fresco, alho, gerânio, sementes de grapefruit, chá verde, óleo

Medicamentos Complementares e Alternativos (CAM)

de jojoba, galho de zimbro, chá labrador, capim-limão, limão, minerais, casca de carvalho, cebola, casca de laranja, laranja, raiz de uva de Oregon, patchouli, ervilha, petitgrain, pinho, extrato de casca de romã, álamo, probióticos, abóbora, resveratrol, rosa murta, ruibarbo, rosa damascena, alecrim, óleo de cártamo, sândalo, algas marinhas, óleo de girassol, bromammina de taurina, óleo de melaleuca, tomilho, açafrão, vinagre, hamamélis e extrato de erva-mate

Tratamento Físico

- Extração de comedões
- Crioterapia
- Eletrocauterização
- Corticosteroides intralesionais e tratamentos ópticos

Fonte: LU, et al; 2019.

CAPÍTULO 6

ACNE GRAU IV – CONGLOBATA

Andressa Gonçalves C. Campos

Alex Sandro Leão

Imaculada Aparecida Cardoso

A Acne Conglobata é uma forma grave porém rara da acne. Apresenta geralmente abscessos profundos e purulentos que se interconectam, colaborando para formação de cicatrizes e deformações teciduais. Há grande formação de comedões agrupados, normalmente manifestam-se em regiões de face, nos membros superiores acometendo os ombros e braços, e membros inferiores acometendo nádegas e região femural. Seu surgimento tem relação a fase latente da acne em graus menos severos, bem como o agravamento repentino de uma acne pustulosa (KNACKSTEDT, et al; 2019; DAGNELIE, et al; 2019; KATHIRI e NAJJAR, 2018).

Acredita-se que possa existir uma hipersensibilidade ao antígeno *Cutibacterium acnes*, induzindo uma intensa reação imunológica que se apresenta em um estado inflamatório crônico. A ingestão de medicamentos para controle de hormônios tireoideanos, exposição a hidrocarbonetos aromáticos halogenados, tumorações que induzem desordens andrógenas e esteroides anabolizantes, são grandes causadores desta classificação da acne. Ocorre, em maior parte, em adultos jovens do sexo masculino. Há relatos de incidência em pacientes com cariótipo *XXY*, explicando assim a influência andrógena e o agravamento das lesões nestes pacientes. Há associação, ainda, aos HLA, (fenótipos

do sistema antígeno leucocitário humano) (ABELS e SOEBERDT, 2019; HAFSI e BADRI, 2019; CHAYAHARA, et al; 2019).

As lesões nodulares são macias em forma de cúpula e após o rompimento desta, ocorre a liberação de pustulação e em seguida formação de crostas ocasionando cicatrizes irregulares. As características psicossociais também devem ser observadas nestes pacientes, onde apresentam características de isolamento e quadros depressivos pela condição tegumentar e torna-se importante a indicação de um profissional para a saúde mental (BORGIA, et al; 2019; FREMLIN, et al; 2019).

O profissional de estética deve iniciar tratamento pós fase crônica da doença e liberação médica por escrito. Entre as intervenções indicadas pode-se ressaltar a prescrição cosmética adequada, junto a controle de oleosidade, protocolos de limpeza de pele, uso de alta frequência bactericida e terapias utilizando lasers de baixa potência por exemplo (BORGIA, et al; 2019; DAMAZIO e GOMES, 2017).

As imagens apresentam ectoscopia de pacientes com acne grau IV.

Fonte: Banco de Imagens Dermatology Information System. Acesso em 02/07/2019; JAMES, et al; 2018



A Tabela 5, a seguir, traz protocolos para tratamento da acne grau IV, conglobata.

MÉTODOS DE TRATAMENTO	EXEMPLOS
<p>Sistêmico Oral</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Isotretinoína oral (com ou sem corticoide oral) ou Antibiótico Oral + retinoide + peróxido de benzoíla • Minociclina, tetraciclina ou doxiciclina. *As tetraciclinas não devem ser combinadas com a isotretinoína oral, porque existe um potencial real de induzir o pseudo tumor cerebral • Casos em que não há resposta aos antibióticos acima, a dapsona é uma opção. Há também relatos de casos de tratamento da acne conglobata com infliximabe e dióxido de carbono com ou sem isotretinoína • A radiação de feixe externo é indicada quando não há resposta a nenhum dos tratamentos supracitados • *Considerar a utilização de anticoncepcionais em mulheres para controle androgênico.
<p>Tópico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Retinoide tópico (com ou sem peróxido de benzoíla) • *Não demonstram grande eficácia comparado aos orais • *Prescrição indicada em fase de manutenção
<p style="text-align: right;"><i>Fonte: BORGIA, et al; 2019; HAFSI e BADRI, 2019; (Adaptado). *Recomendações sugeridas.</i></p>	

A Tabela 6 a seguir, traz informações sobre tratamentos estéticos e cirúrgicos.

Tratamento Estético

- Iniciar tratamento pós fase crônica da doença e liberação médica por escrito
- Entre as intervenções indicadas pode-se ressaltar a prescrição cosmética adequada, junto a controle de oleosidade, protocolos de limpeza de pele, uso de alta frequência bactericida e terapias utilizando lasers de baixa potência
- Tratamento das cicatrizes utilizando terapias de indução de colágeno
- *Os tratamentos devem visar manutenção da condição tegumentar após o tratamento e melhora do quadro clínico

Cirúrgico

- Após a cura das lesões podem ser utilizados preenchedores dérmicos para melhora das cicatrizes (colágeno bovino, aprovado pela FDA)
- Nódulos grandes e flutuantes podem ser aspirados, ou ainda utilizar a crioterapia ou triancinolona intralesional, e utilização de plasma sanguíneo na melhora das cicatrizes.
- Os nódulos podem ser retirados cirurgicamente

Tratamento Estético

- Iniciar tratamento pós fase crônica da doença e liberação médica por escrito
- Entre as intervenções indicadas pode-se ressaltar a prescrição cosmética adequada, junto a controle de oleosidade, protocolos de limpeza de pele, uso de alta frequência bactericida e terapias utilizando lasers de baixa potência
- Tratamento das cicatrizes utilizando terapias de indução de colágeno

Fonte: BORGIA, et al; 2019; HAFSI e BADRI, 2019; HESSELER, 2019 (Adaptado).

**Recomendações sugeridas: *Os tratamentos devem visar manutenção da condição tegumentar após o tratamento e melhora do quadro clínico.*

CAPÍTULO 7

ACNE GRAU V – FULMINANTE

*Andressa Gonçalves C. Campos
Fiorita Gonzales Lopes Mundim*

A acne fulminante é uma variante rara e grave da acne inflamatória. Existem poucos casos relatados, principalmente nas revistas médicas brasileiras, confirmando assim sua raridade. Embora escasso seu diagnóstico precisa ser realizado precocemente devido a gravidade e complexidade da evolução do quadro clínico e importante cicatrização resultante deste processo. Tem maior incidência no sexo masculino, apontando a androgenia como um fator desencadeador (SOTOODIAN, et al; 2017; GREYWAL, et al; 2017).

Sua apresentação inicial não permite prever a gravidade subsequente, onde as lesões primárias são as mais comuns, inicialmente sendo classificada como acne vulgar graus I e II. Apresenta comedões e pápulas não inflamatórias, e é facilmente confundida nesta primeira fase as classificações supracitadas, porém, as lesões adquirem caráter intensamente inflamatório de maneira repentina. O Cutibacterium acnes passa a se comportar como um superantígeno, desencadeando uma resposta exagerada e desorganizada de anticorpos, resultando em alarmantes sintomas inflamatórios. Os alvos são folículos pilossebáceos e estruturas musculoesqueléticas (LU, et al; 2019).

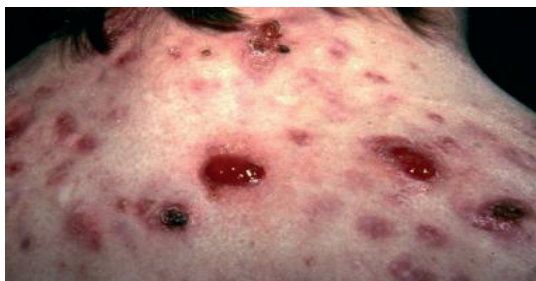
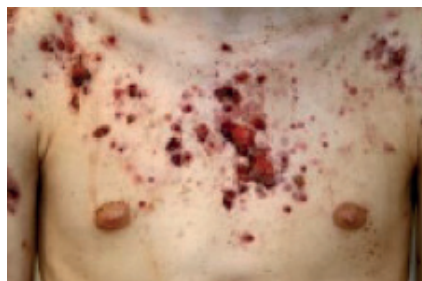
Com a formação de nódulos e abscessos, evoluem para necrose e cicatrização catastrófica. Está associada a sintomas sistêmicos como algias musculoesqueléticas e articulares, febre alta, lesões necrosantes, fra-

queza, anorexia e perda de peso. Ao realizar exames laboratoriais, estes tendem a apresentar anormalidades na contagem sanguínea, com leucocitose e neutrofilia além de elevada taxa de sedimentação eritrocitária. Exames de cultura são inicialmente negativos, pois as lesões precoces se apresentam estéreis (DIDONA, et al; 2019; DESSINIOTI e KAT-SAMBAS, 2017; MASSA, 2017; PROENÇA, 2017; ZITO e BADRI, 2018).

As regiões dorsal, ombros e face são fortemente afetadas. Há uma variante inflamatória entre os graus III, IV e V, que precisa ser tratada com corticosteroides. Esta variante evolui de maneira enfática levando o paciente a agravos clínicos intensos e de desordem física e psicológica. Existem relatos de lesões osteolíticas tipo osteomielite comuns e o esterno ou as articulações esternoclaviculares são as áreas mais comumente afetadas (PROENÇA, 2017).

Embora a acne seja uma doença comum na adolescência, existem poucos relatos sobre a acne fulminante, e sua terapêutica não é baseada em evidências e pesquisas. O tratamento mais comumente empregado é a terapia combinada de isotretinoína e corticosteroides sistêmicos, iniciando o tratamento com prednisona e isotretinoína na 4ª a 6ª semana de tratamento. No entanto, faltam dados de seguimento deste esquema descrevendo a evolução e a resposta da doença (LAGES, 2012).

As imagens a seguir apresentam ectoscopia de pacientes com acne grau V, fulminante.



Fonte: DAMAZIO e GOMES, 2017; TITUS e HODGE, 2012).

Mostra-se a seguir o caso de um jovem que após primeira avaliação clínica, iniciou o tratamento usual da acne; duas semanas após houve piora acentuada, febre e artralgia (GREYWAL, et al; 2017).



Fonte: GREYWAL, et al; 2017

A Tabela 7 a seguir sugere tratamentos para acne grau V, fulminante.

MÉTODOS DE TRATAMENTO	EXEMPLOS
Sistêmico Oral	<ul style="list-style-type: none">• Faz-se necessária a utilização de corticosteroides. A preferência é pela prednisona, em doses iniciais que variam de 40mg / dia a 60mg / dia• A melhora dos sintomas ocorre durante a primeira semana de tratamento, revertendo as manifestações clínicas. Os corticosteroides devem estar associados a medidas de rotina locais e sistêmicas.• Atenção especial deve ser dada à associação com antibióticos (tetraciclina, minociclina ou doxiciclina).• Uma referência especial deve ser feita ao uso da isotretinoína, que é útil quando as manifestações cutâneas e sistêmicas já estão sob controle.• É importante lembrar que existem relatos de casos de acne fulminante na literatura médica que foram desencadeados por essa droga

FONTE: (MASSA, et al; 2017; PROENÇA, 2017; ZIVANOVIC, et al; 2017).

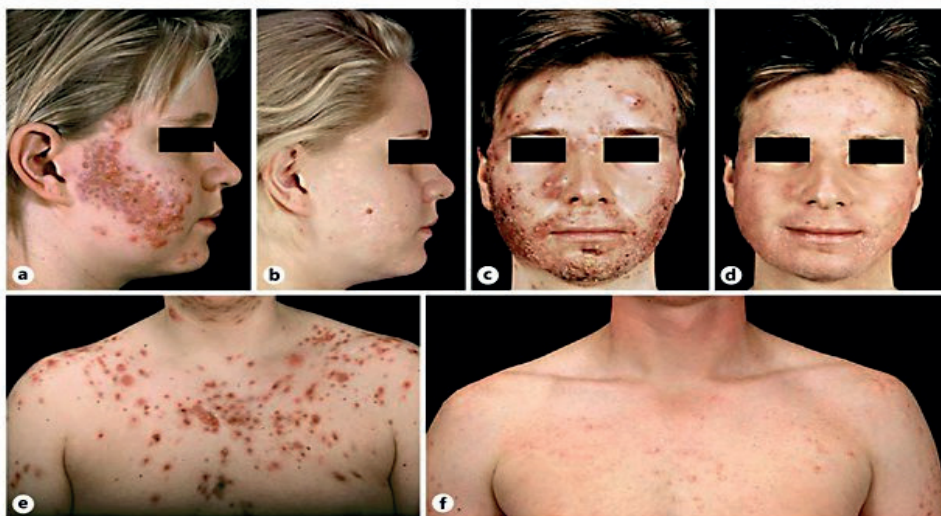
A Tabela 8 a seguir sugere tratamentos estéticos após tratamento intensivo e cura da acne fulminante.

Tratamento Estético

- O tratamento estético deve ser iniciado após liberação médica por escrito e melhora do quadro clínico
- Dentre os tratamentos, devem ser realizados apenas pós finalização de tratamento clínico/sistêmico e controle total dos processos inflamatórios crônicos
- Os tratamentos devem ser sempre acompanhados do profissional médico responsável, onde após controle e melhora do quadro, é interessante o emprego de protocolos de limpeza de pele, indução percutânea de colágeno para melhora das cicatrizes, tratamento cosmético para controle da oleosidade

FONTE: (PROENÇA, 2017; MASSA, et al; 2017).

A seguir, a imagem mostra o pós tratamento sistêmico sugerido na tabela 6.



FONTE: (MASSA, et al; 2017)

CAPÍTULO 8

ACNE VARIANTE

Andressa Gonçalves C. Campos

4.0. ROSÁCEA

A Rosácea é caracterizada por inflamações teciduais multifatoriais e requer uma abordagem multidisciplinar, que inclua o tratamento adequado da pele pelo paciente e em diversos casos, terapia tópica e/ou sistêmica. Há um amplo espectro de alterações na pele na forma de eritema, pápulas, pústulas e lesões. O eritema pode ser devido a mediadores inflamatórios, reações a substâncias vasodilatadoras ou capilares dilatados sustentados e telangectáticos (GRABER, et al; 2017).

Lesões fimatosas são formadas por hiperplasia da glândula sebácea de maneira fibrosa. Os sintomas típicos da pele são sensação de ardor, queimação e sensibilidade à luz. As lesões estão localizadas principalmente na região infraorbitária e nasal podendo agravar e causar a rinofima, uma afecção da região nasal que se caracteriza por um aspecto edemaciado, bulboso e grosseiro, causado por uma infiltração granulomatosa originada pela progressão da acne rosácea (SEITÉ, et al; 2019; SCHALLER, 2016).

O quadro clínico é bem conhecido, mas ainda não há muita clareza quanto à incidência, patogênese e evolução da doença. Não há consenso sobre o tratamento sendo este baseado em diretrizes internacionais e artigos relevantes (VAN ZUUREN e FEDOROWICZ, 2015; POSADZKI, 2018).

As imagens a seguir trazem uma ectoscopia dos tipos de rosácea.



Da esquerda para a direita: Subclassificação 1. Telangiética eritematosa; Subclassificação 2. Papulopustular; Subclassificação 3. Fimatosa; Subclassificação 4. Ocular.

A tabela 9 a seguir apresenta sugestões de tratamentos para a rosácea.

LIMPEZA DE PELE PROFUNDA/ UTILIZAÇÃO DE ATIVOS	DESCRIÇÃO DO TRATAMENTO
Intervenções sistêmicas	<ul style="list-style-type: none"> • Isotretinoína *Estudos avaliaram o tratamento a laser ou à luz demonstrando eficácia significativa
Intervenções tópicas	<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol, ácido azelaico, ivermectina, brimonidina ou outros tratamentos tópicos combinados a antibióticos orais
Higienização Facial	<ul style="list-style-type: none"> • Sabonete – (Ácido azelaico)
Higienização Facial	<ul style="list-style-type: none"> • Loção tônica (calmante)
Preparação da pele para extração	<ul style="list-style-type: none"> • Emoliente (creme, loção da preferência profissional) • Envolver a pele com gaze limpa, ou algodão e solução de trietanolamina • Não utilizar quaisquer fontes de calor

Extração	<ul style="list-style-type: none"> • Calçar as luvas de procedimentos após lavagem das mãos e utilização de álcool 70% • Realizar a extração utilizando lenço umedecido para evitar escoriações no tegumento durante a extração
*Cauterização	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar loção pós extração
Máscara	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar Máscara calmante (tília) • Ou que complementem os ativos já utilizados no protocolo
Hidratante	<ul style="list-style-type: none"> • Preferir hidratantes em solução, gel/ creme e gel • Para peles que apresentem poros dilatados recomendá-los para utilização diária
Fotoproteção	<ul style="list-style-type: none"> • Preconizar protetores solares em solução, gel, gel/ creme, ou livre de óleo (oil free), e FPS maiores que 30

FONTE: VAN ZUIUREN e FEDOROWICZ et al; 2015.

4.1. Acne Neonatal

A acne é um quadro que pode ser visto em neonatos, lactentes e crianças, que ocorre em até 20% dos recém-nascidos. Apesar de se tratar de uma condição não grave, há relatos de se tratar de uma precedência a quadros de acne mais graves na fase da adolescência. Esta condição deve ser diferenciada de outros diagnósticos de distúrbios tegumentares, apresentando certa constância e características inflamatórias, necessitando de uma intervenção mais efetiva (SERNA-TAMAYO, et al; 2014).

Se trata de uma afecção de etiopatogenia ainda desconhecida, mas

deve ser diferenciada de outros tipos também comuns nesta faixa etária, como a acne venerata, a qual falaremos a seguir (DAMAZIO e GOMES, 2017).

4.2. Acne Venerata

Esta classificação é muito comum quando se existe a utilização de pomadas e cosméticos comedogênicos, que obstruem a unidade pilosebácea e estimulam o processo inflamatório com concomitante proliferação do *Cutibacterium acnes*. Comum também em meios industriais, onde se utilizam produtos químicos, lubrificantes dentre outros por um longo período de tempo (DAMAZIO e GOMES, 2017; ANTONIOU, 2009).

4.3. Acne Medicamentosa

Ocorre pela utilização exacerbada de medicamentos como hormônios corticoides de uso tópico e/ou via oral. A utilização de esteroides, anticoncepcionais, iodo dentre outros, tende a incitar a hiperprodução sebácea, formando pápulas e pústulas. O tratamento médico visa a regulação de dosagens de medicamentos e/ou a suspensão deste. O tratamento estético consiste na realização de sessões de limpeza de pele, após a retirada do agente causador, e utilização de argilas como máscaras pós procedimentos, pois desempenham excelente ação antioleosidade (KRUTMANN, et al; 2017).

4.4. Acne tardia/ por Estresse

Acomete grande parte das mulheres em fase adulta, após os 30 anos de idade, sendo caracterizada por alterações andrógenas e ovários policísticos. Há presença de nódulos e cistos no tegumento,

principalmente nas regiões submentoniana e subauricular (KRUTMANN, et al; 2017).

Pode ser causada por alterações e segregações de hormônios adrenocorticotróficos em fases de estresse, que intensificam a produção nas glândulas sebáceas. O tratamento consiste na melhora do estado emocional, quando necessária intervenção psicológica e estética, para realização de limpeza de pele e obtenção da melhora do quadro (DAMAZIO e GOMES, 2017).

REFERÊNCIAS

Abdel Hay R, Shalaby K, Zaher H, Hafez V, Chi CC, Dimitri S, Nabhan AF, Layton AM. Interventions for acne scars. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Apr 3;4:CD011946. doi: 10.1002/14651858.CD011946.pub2. Review. PubMed PMID: 27038134.

Abels C, Soeberdt M. Can we teach old drugs new tricks?-Repurposing of neuropharmacological drugs for inflammatory skin diseases. *Exp Dermatol*. 2019 Sep;28(9):1002-1009. doi: 10.1111/exd.13987. Epub 2019 Jul 4. PubMed PMID: 31173654.

Actas Dermosifiliogr. 2017 Mar;108(2):120-131. doi: 10.1016/j.ad.2016.10.001. Epub 2016 Nov 3. English, Spanish. PubMed PMID: 27816123.

Alessandri AL, Sousa LP, Lucas CD, Rossi AG, Pinho V, Teixeira MM. Resolução de inflamação: mecanismos e oportunidade para o desenvolvimento de drogas. *Pharmacol Ther*. Agosto de 2013; 139 (2): 189-212. doi: 10.1016 / j.pharmthera.2013.04.006. Epub 2013 abr 11.Reveja. PubMed PMID: 23583354.

Al-Kathiri L, Al-Najjar T. Grave Nodulocystic Acne não está respondendo à terapia com isotretinoína tratada com sucesso com Dapsona Oral. *Omā Med J*. 2018 Set; 33 (5): 433-436. [Artigo gratuito do PMC] [PubMed]

Andrade, Fábio Goulart de; Ferrari, Osny; Atlas Digital De Histologia Básica Organização Universidade Estadual De Londrina Centro De Ciências Biológicas Departamento De Histologia © Fábio Goulart de Andrade [organização] © Osny Ferrari [organização] ISBN 978-85-7846-307-6 1ª Edição - Londrina – 2014.

Antoniou C, Dessinioti C, Stratigos AJ, Katsambas AD. Clinical and therapeutic approach to childhood acne: an update. *Pediatr Dermatol*. 2009 Jul-Aug;26(4):373-80. doi: 10.1111/j.1525-1470.2009.00932.x. Review. PubMed PMID: 19689511.

Arowojolu AO, Gallo MF, Lopez LM, Grimes DA. Combined oral contraceptive pills for treatment of acne. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jul 11;(7):CD004425. doi: 10.1002/14651858.CD004425.pub6. Review. PubMed PMID: 22786490.

Banco de Imagens Dermatology Information System. <https://www.dermis.net/dermisroot/pt/home/index.htm>. Acesso em 02/07/2019;

Beatriz de Medeiros Ribeiro¹ Luiz Maurício Costa Almeida² Adilson Costa³ Fábio Francesconi⁴ Ivonise Follador⁵ Juliane Rocio Neves⁶ Etiopathogeny of acne vulgaris: a practical review for day-to-day dermatologic practice DOI: <http://dx.doi.org/10.5935/scd1984-8773.2015731682>

Bhat YJ, Latief I, Hassan I. Atualização sobre etiopatogenia e tratamento da acne. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2017 Mai-Jun; 83 (3): 298-306. doi: 10.4103 / 0378-6323.199581. Reveja. PubMed PMID: 28195079.

Borgia F, Vaccaro M., Giuffrida R, Cannavò SP. Terapia fotodinâmica para acne conglobata das doenças: Tratamento antiinflamatório eficaz com um resultado cosmético. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018 de setembro a outubro; 84 (5): 617-619. [PubMed] [lista de referência]

Cao H, Yang G, Wang Y, Liu JP, Smith CA, Luo H, Liu Y. Complementary therapies for acne vulgaris. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jan 19;1:CD009436. doi: 10.1002/14651858.CD009436.pub2. Review. PubMed PMID: 25597924; PubMed Central PMCID: PMC4486007.

Chayahara N, Mukohara T, Tachihara M, Fujishima Y, Fukunaga A, Washio K, Yamamoto M, Nakata K, Kobayashi K, Takenaka K, Toyoda M, Kiyota N, Tobimatsu K, Doi H, Mizuta N, Marugami N, Kawaguchi A, Nishigori C, Nishimura Y, Minami H. Adapalene Gel 0.1% Versus Placebo as Prophylaxis for Anti-Epidermal Growth Factor Receptor-Induced Acne-Like

Rash: A Randomized Left-Right Comparative Evaluation (APPEARANCE). *Oncologist*. 2019 Jul;24(7):885-e413. doi: 10.1634/theoncologist.2019-0156. Epub 2019 Mar 19. PubMed PMID: 30890624; PubMed Central PMCID: PMC6656472.

Clayton RW, Göbel K, Niessen CM, Paus R, van Steensel MAM, Lim X. Homeostasis of the sebaceous gland and mechanisms of acne pathogenesis. *Br J Dermatol*. 2019 May 6. doi: 10.1111/bjd.17981. [Epub ahead of print] Review. PubMed PMID: 31056753.

Common JEA, Barker JN, van Steensel MAM. What does acne genetics teach us about disease pathogenesis? *Br J Dermatol*. 2019 Mar 10. doi: 10.1111/bjd.17721. [Epub ahead of print] Review. PubMed PMID: 30854635.

Dagnelie MA, Montassier E, Khammari A, Mounier C, Corvec S, Dréno B. Inflammatory skin is associated with changes in the skin microbiota composition on the back of severe acne patients. *Exp Dermatol*. 2019 Aug;28(8):961-967. doi: 10.1111/exd.13988. Epub 2019 Jul 3. PubMed PMID: 31173650.

Dessinioti C, Katsambas A. Difficult and rare forms of acne. *Clin Dermatol*. 2017 Mar - Apr;35(2):138-146. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.10.005. Epub 2016 Oct 27. PubMed PMID: 28274350.

Didona D, Paolino G, Cantisani C, Viti G, Caposiena Caro DR, Didona B. Acne fulminans following isotretinoin therapy. *G Ital Dermatol Venereol*. 2019 Feb;154(1):84-85. doi: 10.23736/S0392-0488.17.05593-6. Epub 2017 Jul 13. PubMed PMID: 28712269.

Dreno B, Martin R, Moyal D, Henley JB, Khammari A, Seité S. Skin microbiome and acne vulgaris: *Staphylococcus*, a new actor in acne. *Exp Dermatol*. 2017 Sep;26(9):798-803. doi: 10.1111/exd.13296. Epub 2017 Apr 10. PubMed PMID: 28094874.

Dréno B, Pécastaings S, Corvec S, Veraldi S, Khammari A, Roques C. *Cutibacterium acnes* (*Propionibacterium acnes*) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Jun;32 Suppl

2:5-14. doi: 10.1111/jdv.15043. Review. PubMed PMID: 29894579.

Freire MO, Van Dyke TE. Natural resolution of inflammation. *Periodontol* 2000.2013 Oct;63(1):149-64. doi: 10.1111/prd.12034. Review. PubMed PMID: 23931059; PubMed Central PMCID: PMC4022040.

Fremlin GA, Wernham AGH, Patel A, Orpin S. Acne conglobata e necrotizante esclerite: uma associação não relatada anteriormente. *Clin Exp Dermatol*. 2019 Oct; 44 (7): 804-806. doi: 10.1111 / ced.13908. Epub 2019 Jan 17. PubMed PMID: 30656728.

Frew JW, Navrazhina K, Marohn M, Lu PC, Krueger JG. Contribution of fibroblasts to tunnel formation and inflammation in hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Exp Dermatol*. 2019 Aug;28(8):886-891. doi: 10.1111/exd.13978. Epub 2019 Jul 3. PubMed PMID: 31140657; PubMed Central PMCID: PMC6663622.

Fox L, Csongradi C, Aucamp M, du Plessis J, Gerber M. Treatment Modalities for Acne. *Molecules*. 2016 Aug 13;21(8). pii: E1063. doi: 10.3390/molecules21081063. Review. PubMed PMID: 27529209; PubMed Central PMCID: PMC6273829.

Garner SE, Eady A, Bennett C, Newton JN, Thomas K, Popescu CM. Minocycline for acne vulgaris: efficacy and safety. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;(8):CD002086. doi: 10.1002/14651858.CD002086.pub2. Review. PubMed PMID: 22895927.

Georgia Farrah , Ernest Tan. Artigo de Revisão: O uso de antibióticos orais no tratamento da acne vulgar: uma nova abordagem; Publicado pela primeira vez em: 16 junho 2016 <https://doi.org/10.1111/dth.12370>; Citado por: 12

Geyfman M, Debabov D, Poloso N, Alvandi N. Mechanistic insight into the activity of a sulfone compound dapsona on *Propionibacterium* (Newly Reclassified as *Cutibacterium*) Acnes-mediated cytokine production. *Exp Dermatol*. 2019 Feb;28(2):190-197. doi: 10.1111/exd.13869. PubMed PMID: 30585659

Gollnick HP, Zouboulis CC. Not all acne is acne vulgaris. *Dtsch Arztebl Int.* 2014 Apr 25;111(17):301-12. doi: 10.3238/arztebl.2014.0301. Review. PubMed PMID: 24828100; PubMed Central PMCID: PMC4098044.

Graber EM. Therapeutic Approach to Acne and Rosacea, Introduction. *Semin Cutan Med Surg.* 2016 Jun;35(2):49. doi: 10.12788/j.sder.2016.040. PubMed PMID: 27416307.

Greywal T, Zaenglein AL, Baldwin HE, Bhatia N, Chernoff KA, Del Rosso JQ, Eichenfield LF, Levin MH, Leyden JJ, Thiboutot DM, Webster GF, Friedlander SF. Evidence-based recommendations for the management of acne fulminans and its variants. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Jul;77(1):109-117. doi: 10.1016/j.jaad.2016.11.028. Review. PubMed PMID: 28619551.

Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016 May;74(5):945-73.e33. doi: 10.1016/j.jaad.2015.12.037. Epub 2016; Feb 17. Review. PubMed PMID: 26897386.

Guirro E.C.O.; Montebelo M.I.L., et al. Effect of Laser (670 nm) on Healing of Wounds Covered with Occlusive Dressing: A Histologic and Biomechanical Analysis. *Photomedicine and Laser Surgery* 28(5):629–634, 2010.

Hafsi W, Badri T. Acne Conglobata. 2019 May 2. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459219/> PubMed PMID: 29083736.

Hall, John E. Tratado de fisiologia médica / John E. Hall – 13ª ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. 1176 p.:il. ; 27 cm.

Hao J, Bonnet C, Amsalem M, Ruel J, Delmas P. Transduction and encoding sensory information by skin mechanoreceptors. *Pflugers Arch.* 2015 Jan;467(1):109-19. doi: 10.1007/s00424-014-1651-7. Epub 2014 Nov 23. Review. PubMed PMID: 25416542.

Hesseler MJ, plasma rico em plaquetas Shyam N. e sua utilidade no tratamento de cicatrizes de acne: uma revisão sistemática. *J Am Acad Derma-*

tol. 2019 Jun; 80 (6): 1730-1745. doi: 10.1016 / j.jaad.2018.11.029. Epub 2019 8 de fevereiro. Revisão. PubMed PMID: 30742878.

Inoue CN, Tanaka Y, Tabata N. Acne conglobata in a long-term survivor with trisomy 13, accompanied by selective IgM deficiency. *Am J Med Genet A*. 2017 Jul;173(7):1903-1906. doi: 10.1002 / ajmg.a.38251. Epub 2017 May 7. PubMed PMID: 28480529.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J.; ABRAHAMSOHN, P. *Histologia básica: texto e atlas*. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Klassen AF, Lipner S, O'Malley M, Longmire NM, Cano SJ, Breitkopf T, Rae C, Zhang YL, Pusic AL. Desenvolvimento de uma nova medida de resultado relatada pelo paciente para avaliar tratamentos para acne e cicatrizes de acne: o ACNE-Q. *Br J Dermatol*. 2019 12 de abril. Doi: 10.1111 / bjd.18005. PubMed PMID: 30977918.

Knackstedt R, Knackstedt T, Gatherwright J. O papel dos probióticos tópicos na condições da pele: uma revisão sistemática de estudos e implicações em animais e humanos para terapias futuras. *Exp Dermatol*. 8 de setembro de 2019 doi: 10.1111 / exd.14032. [Epub antes da impressão] Revisão. PubMed PMID: 31494971.

Krutmann J, Moyal D, Liu W, Kandahari S, Lee GS, Nopadon N, Xiang LF, Seité S. Poluição e acne: existe um link? *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2017 maio 19; 10: 199-204. doi: 10.2147 / CCID.S131323. eCollection 2017. Revisão. PubMed PMID: 28579815; PubMed Central PMCID: PMC5446966.

Lages RB, Bona SH, FV Silva, Gomes AK, Campelo V. Acne fulminans tratados com sucesso com prednisona e dapsona. *Um Bras Dermatol*. 2012; 87: 612-4.

Le Cleach L, Lebrun-Vignes B, Bachelot A, Cerveja F, Berger P, Brugère S, P, Khallouf R, Lavie E, Maruani A, Romain O, Sassolas B, Tran VT, Guillot B; Grupo de Trabalho das Diretrizes Francesas para a Acne e Centro de Evidência de Dermatologia. Diretrizes para o tratamento da acne: recomendações de um francês grupo multidisciplinar. *Br J Dermatol*. 2017 Oct; 177 (4):

908-913. doi: 10.1111 / bjd.15843. PubMed PMID: 29052890.

López-Estebanz JL, Herranz-Pinto P, Dréno B; el grupo de dermatólogos expertos en acné. Consensus-Based Acne Classification System and Treatment Algorithm for Spain.

Lowe, James S, Anderson, Peter G. *Histologia Humana*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

Lua J, Yoon JY, Yang JH, Kwon HH, Min S, Suh DH. Cicatriz atrófica da acne: a metabolismo alterado das fibras elásticas e das fibras de colágeno, com base em transformando a sinalização do fator de crescimento- β 1. *Br J Dermatol*. 2019 1. de março de doi: 10.1111 / bjd.17851. PubMed PMID: 30822364.

Lu J, Cong T, Wen X, Li X, Du D, He G, Jiang X. Salicylic acid treats acne vulgaris by suppressing AMPK/SREBP1 pathway in sebocytes. *Exp Dermatol*. 2019 Jul;28(7):786-794. doi: 10.1111/exd.13934. Epub 2019 May 15. PubMed PMID: 30972839.

Massa AF 1 , Burmeister L , Bass D , Zouboulis CC .*Dermatologia*. 2017; 233 (2-3): 136-140. doi: 10.1159 / 000473860. Epub 2017 29 de julho. Fulminans da acne : Experiência do tratamento de 26 pacientes.

Medzhitov R. Inflammation 2010: new adventures of an old flame. *Cell*. 2010 Mar 19;140(6):771-6. doi: 10.1016/j.cell.2010.03.006. PubMed PMID: 20303867.

Montanari, Tatiana *Histologia : texto, atlas e roteiro de aulas práticas [recurso eletrônico] / Tatiana Montanari*. – 3. ed. – Porto Alegre: Edição do Autor, 2016. 229 p. : digital.

Moradi Tuchayi S, Makrantonaki E, Ganceviciene R, Dessinioti C, Feldman SR, Zouboulis CC. Acne vulgaris. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Sep 17;1:15029. doi: 10.1038/nrdp.2015.29. Review. PubMed PMID: 27189872.

Murphy JD, Sandler D, White AJ, O'Brien KM. Severe acne and risk of

breast cancer. *Breast Cancer Res Treat.* 2019 Sep;177(2):487-495. doi: 10.1007/s10549-019-05302-z. Epub 2019 Jun 5. PubMed PMID: 31165375.

Perper M, Tsatalis J, Eber AE, Cervantes J, Nouri K. Lasers in the treatment of acne. *G Ital Dermatol Venereol.* 2017 Aug;152(4):360-372. doi: 10.23736/S0392-0488.17.05641-3. Epub 2017 Mar 28. Review. PubMed PMID: 28358185.

Porth, Carol Mattson, Grossman, Sheila *Fisiopatologia - 9ª Ed.* 2015, Guanabara Koogan; Rio de Janeiro, Edição: 9ª (16 de outubro de 2015);

Proença, Nelson Guimarães; *Acne fulminante: Prática privada. Relato de caso A.* *Bras. Dermatol.* vol.92 no.5 supl.1 Rio de Janeiro 2017 <http://dx.doi.org/10.1590/abd1806-4841.20176546>. - Campos do Jordão (SP), Brasil.

Ramasamy S, Barnard E, Dawson TL Jr, Li H. The role of the skin microbiota in acne pathophysiology. *Br J Dermatol.* 2019 Jul 24. doi: 10.1111/bjd.18230. [Epub ahead of print] Review. PubMed PMID: 31342510.

Robbins and Cotran *Pathologic Basis of Disease*, 8 th edition 2015 por Saunders Tradução autorizada do idioma inglês da edição publicada por Saunders.

Sabatovich, Oleg, Kede, Maria Paulina Villarejo *Dermatologia Estética - EDITORA Atheneu, Rio de Janeiro, 3ª Ed.* 2015.

Sanford JA, O'Neill AM, Zouboulis CC, Gallo RL. Short-Chain Fatty Acids from Cutibacterium acnes Activate Both a Canonical and Epigenetic Inflammatory Response in Human Sebocytes. *J Immunol.* 2019 Mar 15;202(6):1767-1776. doi: 10.4049/jimmunol.1800893. Epub 2019 Feb 8. PubMed PMID: 30737272.

Sampaio S, Rivitti EA. *Manual de Dermatologia Clínica de Sampaio e Rivitti.* 3. ed. São Paulo: Editora Artes Médicas: 2014.

Schaller M, Schöfer H, Homey B, Hofmann M, Gieler U, Lehmann P, Luger TA, Ruzicka T, Steinhoff M. *Rosacea Management: Update on general*

measures and topical treatment options. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016 Dec;14 Suppl 6:17-27. doi: 10.1111/ddg.13143. Review. PubMed PMID: 27869379.

Scholz CF, Kilian M. The natural history of cutaneous propionibacteria, and reclassification of selected species within the genus *Propionibacterium* to the proposed novel genera *Acidipropionibacterium* gen. nov., *Cutibacterium* gen. nov. and *Pseudopropionibacterium* gen. nov. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2016 Nov;66(11):4422-4432. doi: 10.1099/ijsem.0.001367. Epub 2016 Aug 2. PubMed PMID: 27488827.

Seité S, Khammari A, Benzaquen M, Moyal D, Dréno B. Development and accuracy of an artificial intelligence algorithm for acne grading from smartphone photographs. *Exp Dermatol.* 2019 Aug 25. doi: 10.1111/exd.14022. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 31446631.

Serna-Tamayo C, Janniger CK, Micali G, Schwartz RA. Neonatal and infantile acne vulgaris: an update. *Cutis.* 2014 Jul;94(1):13-6. PubMed PMID: 25101339

Sotoodian B, Kuzel P, Brassard A, Fiorillo L. Dermatosa ulcerativa dermatofítica secundária, doxiciclina e isotretinoína em um adolescente com acne conglobata. *Cutis* 2017 dez; 100 (6): E23-E26. [PubMed] [lista de referência].

Sugimoto MA, Sousa LP, Pinho V, Perretti M, Teixeira MM. Resolução de Inflamação: o que controla seu início? *Front Immunol.* 2016 26 de abril; 7: 160. doi: 10.3389 / fimmu.2016.00160. eCollection 2016. Revisão. PubMed PMID: 27199985; PubMed PMCID central: PMC4845539.

Szepietowski JC, Wolkenstein P, Veraldi S, Tennstedt D, Machovcová A, Delarue A. Acne across Europe: an online survey on perceptions and management of acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018 Mar;32(3):463-466. doi: 10.1111/jdv.14719. Epub 2017 Dec 18. PubMed PMID: 29194802.

Posadzki P, Car J. Light Therapies for Acne. *JAMA Dermatol.* 2018 May 1;154(5):597-598. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.0110. Review. PubMed PMID: 29541753.

Titus S, Hodge J. Diagnosis and treatment of acne. *Am Fam Physician*. 2012 Oct 15;86(8):734-40. Review. PubMed PMID: 23062156.

Thiboutot DM, Dréno B, Abanmi A, Alexis AF, Araviiskaia E, Barona Cabal MI, Bettoli V, Casintahan F, Chow S, da Costa A, El Ouazzani T, Goh CL, Gollnick HPM, Gomez M, Hayashi N, Herane MI, Honeyman J, Kang S, Kemeny L, Kubba R, Lambert J, Layton AM, Leyden JJ, López-Esteban JL, Noppakun N, Ochsendorf F, Oprica C, Orozco B, Perez M, Piqueiro-Martin J, See JA, Suh DH, Tan J, Lozada VT, Troielli P, Xiang LF. Practical management of acne for clinicians: An International consensus from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Feb;78(2 Suppl 1):S1-S23.e1. doi: 10.1016/j.jaad.2017.09.078. Epub 2017 Nov 8. Review. PubMed PMID: 29127053.

Thiboutot DM, Layton AM, Chren MM, Eady EA, Tan J. Assessing effectiveness in acne clinical trials: steps towards a core outcome measure set. *Br J Dermatol*. 2019 Apr 19. doi: 10.1111/bjd.18011. [Epub ahead of print] Review. PubMed PMID: 31002382

Tong LX, Brauer JA. Lasers, Light, and the Treatment of Acne: A Comprehensive Review of the Literature. *J Drugs Dermatol*. 2017 Nov 1;16(11):1095-1102. Review. PubMed PMID: 29141057.

Tortora, Gerard. J.; Derrickson, Bryan. *Princípios de Anatomia e fisiologia*. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Walocko FM, Eber AE, Keri JE, Al-Harbi MA, Nouri K. The role of nicotinamide in acne treatment. *Dermatol Ther*. 2017 Sep;30(5). doi: 10.1111/dth.12481. Epub 2017 Feb 21. Review. PubMed PMID: 28220628.

Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet*. 2012 Jan 28;379(9813):361-72. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60321-8. Epub 2011 Aug 29. Review. Erratum in: *Lancet*. 2012 Jan 28;379(9813):314. PubMed PMID: 21880356.

Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z. Interventions for Rosacea. *JAMA*.

2015 Dec 8;314(22):2403-4. doi: 10.1001/jama.2015.15287. PubMed PMID: 26647262.

Zaenglein AL 1 , Pathy AL 2 , Schlosser BJ 3 , Alikhan A 4 , Baldwin HE 5 , Berson DS 6 , Bowe WP 5 , Graber EM 7 , Harper JC 8 , Kang S 9 , Keri JE 10 , Leyden JJ 11 , Reynolds RV 12 , Silverberg NB 13 , Stein Gold LF 14 , Tollefson MM 15 , Weiss JS 16 , Dolan NC 3 , Sagan AA 17 , Mtern S 3 , Boyer KM 18 , Bhushan R 19 . Br J Dermatol. Julho de 2015; 172 Supl 1: 3-12. doi: 10.1111 / bjd.13462. Uma perspectiva global sobre a epidemiologia da acne . Tan JK 1 , Bhate K 2 .

Zivanovic D, Masirevic I, Ruzicka T, Braun-Falco M, Nikolic M. Pyoderma gangrenosum, acne, suppurative hidradenitis (PASH) and polycystic ovary syndrome: Coincidentally or aetiologically connected? Australas J Dermatol. 2017 May;58(2):e54-e59. doi: 10.1111 / ajd.12438. Epub 2016 Feb 2. PubMed PMID: 26831949.

Zito PM, Badri T. Acne Fulminans. 2018 Dec 2. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459326/> PubMed PMID: 29083789.

Zhou M, Wang H, Yang M, He C, Yang M, Gao Y, Jia Y. O lipídio da superfície da pele facial revela o perfil lipídico alterado na acne infantil. Br J Dermatol. 5 de setembro de 2019 doi: 10.1111 / bjd.18474. [Epub à frente da impressão] PubMed PMID: 31486074.

