

ACNE – ROSACEA**ACNE**

- ⊗ Doença inflamatória do sistema pilosebáceo (pelo + glândula sebácea), extremamente prevalente, 85% dos adolescentes vão ter.
- ⊗ Há aumento da secreção de sebo, aumento do P. acnes, aumento da queratinização folicular e aumento dos androgênios = são os fatores que influem na acne.
- ⊗ Isotretinoína é o melhor tratamento, apesar de não ser curativa, tem resposta favorável em 70% dos casos, dependendo do tipo de acne. 20% apresentam recidiva.
- ⊗ Considerada doença auto-inflamatória. Há alteração da imunologia inata que perpetua uma inflamação. O *Propionibacterium acnes* leva a uma inflamação na glândula que faz um sebo alterado que piora a inflamação. E por isso há períodos de piora e melhora. Por isso há síndromes com acne – PAPA (pioderma gangrenoso, artrite piogênica e acne), PASH (pioderma gangrenoso, acne e hidradenite supurativa grave).
- ⊗ Há aumento intenso da interleucina 1. Hoje em dia o ANAQUIRRA – inibidor seletivo de Il-1 tem sido usado. Doenças raras que fazem parte das síndromes auto-inflamatórias. Há doenças reumáticas com alteração da imunologia inata que faz com que perpetue a inflamação.
- ⊗ Não há nenhuma comprovação que algum alimento isolado cause acne – todas as dietas de alto nível glicêmico aumentam a insulina e a hiperinsulinemia alteram a resposta dos androgênios que fazem parte da inflamação. Logo, dietas de alto índice glicêmico pioram a acne. Por isso que pos fast food tem mais acne do que antes. Algumas síndromes metabólicas com obesidade, hiperinsulinemia, podemos ter acne de difícil controle. A melhora metabólica ajuda nos fatores da acne.
- ⊗ LEITE em homens – tem relação. Há pacientes com deficiência de lactose e o excesso do sebo pode ter aumento de sebo malformado e os P. acnes pioram essa acne. Por isso que terapias combinadas tem maior resultado. Melhor usar combinação do que atbs tópicos puro. Drogas combinadas são melhores do que drogas sozinhas.
- ⊗ Essa doença tbm tem penetrância genética. da mesma forma que na DA esse é um dos fatores e não o principal fator. 15% das consultas dermatológicas em todo o mundo são por acne.
- ⊗ Podem ter alterações hormonais que pioram ou outras síndromes inflamatórias que pioram.
- ⊗ Probióticos – tem sido usado para diminuir as células inflamatórias na acne.
- ⊗ 95% dos meninos tem influencia androgênica e 83% das meninas com 16 anos de idade.
- ⊗ Se resolve em média na 2ª década de vida, mas alguns pacientes ainda persistem após 35 anos ou mais (1% da população masculina e 5% da feminina). Não é apenas adolescente!!!
- ⊗ Influencia genética.

- ⊗ ETIOLOGIA
- ⊗ Fator predisponente + hereditariedade (AD). Quantas glândulas, o quanto produzem de sebo e quanto vão se queratinizar tem relação com genética. existe um padrão de porcentagem de folículo pilosebáceo do ser humano, mas há famílias que tem maior quantidade.

- ⊗ Comedoes, papulas, pústulas, abscessos, cistos, nódulos, face e tronco anterior e posterior.
- ⊗ ETIOPATOGENIA
- ⊗ *Aumento da produção e secreção sebácea.*
- ⊗ *Obstrução dos folículos pilossebáceos.*
- ⊗ *Hiperqueratinização com obstrução do folículo pilosebáceo.*
- ⊗ *Proliferação e ação das bactérias (P. acnes).*
- ⊗ *Reação inflamatória local.*
- ⊗ Na acne o CT e seus ésteres são liberados pela glândula conforme a fração de excreção sebácea individual.
- ⊗ Oleosidade não é doença. Quando oclui e inflama a glândula, aí sim é doença.
- ⊗ Acomete ambos os sexos, no final da primeira infância principalmente.
- ⊗ Há alteração na formação do sebo e esse sebo anômalo faz aumentar a colonização bacteriana. A maior fase desse sebo anômalo é quando tem a adrenarca na puberdade, por isso a acne costuma começar na puberdade.
- ⊗ **Aumento da secreção sebácea:**
- ⊗ Hiperinsulinemia.
- ⊗ Secundária – ingestão de alimentos com alto índice de carga glicêmica (açúcar branco), ingestão de leite e derivados (nos homens principalmente), junto com fator de crescimento, estimula a síntese de andrógenos tecidual e estimulam a produção de sebo.
- ⊗ Tudo que estimula a produção de sebo pode piorar a acne.
- ⊗ **Hiperqueratinização ductal** – aumento da camada córnea. Ácido linoleico é reduzido nos comedoes.
- ⊗ alteração na barreira facilita a penetração na derme de organismos e ácidos graxos pro-inflamatórios presentes no sebo, promovendo infecção e inflamação. Não há diferença significativa na concentração média de ácidos graxos irritantes em indivíduos com ou sem acne.
- ⊗ ***P. acnes, staphylococcus epidermidis e malassezia furfur*** colonizam o folículo e podem ajudar na gênese da acne, sendo o P. acnes o mais importante.
- ⊗ **Colonização bacteriana infundibular**
- ⊗ Aumento do sebo facilita a proliferação bacteriana.
- ⊗ A população de P. acnes é maior na face e tronco superior – locais com maior concentração lipídica.
- ⊗ Há aumento de P. acnes e lipídeos na pele, principalmente triglicerídeos com a idade entre pré-adolescentes e adolescentes.
- ⊗ Quanto mais grave a acne, a ação inflamatória é mais desregulada e mais tem inflamação e mais difícil voltar a melhorar.

- ⊗ Há diminuição do zinco sérico. Indivíduos mesmo com graus mais leves, podem fazer mais cicatrizes e tem mais indicação de isotretinoína oral.
- ⊗ **Influência hormonal:**
- ⊗ Andrógenos são derivados do colesterol e aumentam o sebo. Origem das adrenais e sempre pedir androstenediona e sulfato de diidroepiandrosterona.
- ⊗ Nas gônadas – pedir testosterona e 5-dihidrotestosterona (total e livre).
- ⊗ 5-alfa redutase tipo 1 é importante na acne e tipo 2 na calvície.
- ⊗ Acne pré menstrual – aumento da secreção de sebo rica em AG livres. Pode ser parecida com acne tropical pq causa edema na saída do ostio. A tropical ocorre por excesso de sol, já a pré menstrual ocorre por edema, superhidratacao.
- ⊗ Aumento do DHEA e diidrotestosterona em mulheres leva a aumento da incidência da gravidade da acne.

- ⊗ QUADRO CLINICO
- ⊗ Comedoes, papulas pústulas, nódulos e abscessos.
- ⊗ Acne não inflamatória – sem pústulas. Apenas comedoes.
- ⊗ **Acne grau I** – comedoes abertos e fechados.
- ⊗ **Acne grau II** – perpetuação da lesão. A perene, que não melhora com outros tratamentos precisa de isotretinoína. Papulas e pústulas.
- ⊗ **Acne grau III** – nódulo cística. Comedoes, papulas, pústulas, nódulos. Precisa de drenagem dos nódulos para que haja melhora.
- ⊗ **Acne conglobata grau IV** – grave, grau III com nódulos purulentos numerosos e grandes, formando abscessos e fistulas que drenam pus. Face, pesoco, tórax, glúteo, mais em homens.
- ⊗ **Acne fulminans – grau V** – rara, quando associada a formas de acne nódulo-cística ou conglobata, surge subitamente, há sintomas sistêmicos!!! Fadiga, mialgia, febre, leucocitose, poliartralgia (esternoclavicular e manúbrio), aumento do VHS, eventualmente lesões osteolíticas. Lesões dolorosas, ulceradas que deixam cicatrizes.
- ⊗ Síndrome SAPHO – sinovite, acne, pustulose palmoplantar, hiperostose, osteíte.

- ⊗ ACNE NEONATAL
- ⊗ Comedoes, pústulas no nariz, fronte e bochecha nas 6 semanas de vida por estímulo de andrógenos maternos e do RN, tem associação com malassezia. Desaparece espontaneamente dentro de 1 a 3 meses, a medida que as glândulas sebáceas regridem, e não há formação de cicatriz.
- ⊗ Se permanecer a partir dos 18 meses, é mais preocupante do que aquela que surge aos 18 dias de vida com relação as patologias no eixo adrenal-hipofise-gonadal.

- ⊗ ACNE INFANTIL
- ⊗ Entre 3 e 6 meses de vida, mais em homens, por secreção precoce de andrógenos gonadais (imaturidade das glândulas). A imaturidade das glândulas e soh ocorre nos adultos.

☉ ACNE ESCORIADA

- ☉ Origem neurótica.

☉ ACNE ESTIVAL

- ☉ Após exposição solar.

☉ ACNE COSMETICA

- ☉ Uso de produtos oclusivos.

☉ ACNE MEDICAMENTOSA

- ☉ Andrógenos, corticoides, ACTH, ACO (alguns), isoniazida, fluconazol, lítio, hidrato de cloral, quinina, dissulfiram, tiouracil, vitamina B12, B6, B1 e D2, rifampicina, etionamida, fenobarbituricos, trimetadiona, hidantoina, tacrolimus e halógenos (iodo, flúor e bromo).
- ☉ Lesões papulosas eritematosas de localização folicular, incluindo membros, comumente pruriginosas, sem comedoes.
- ☉ Não é somente nas áreas de acne e pode se dar em outros locais.

☉ ERUPCAO ACNEIFORME

- ☉ Há mais papulas e pústulas e não há comedoes.
- ☉ Na acne clássica há vários comedoes. Acne por desbalanco pela doença do folículo piloso há vários graus de lesão. Nas erupções acneiformes há outras áreas atingidas e um mesmo padrão. É mais fácil vermos pústulas e papulas. Não tem comedoes fechados e abertos quando é por remédio.

☉ ACNE OCUPACIONAL

- ☉ CLORACNE – comedoes fechados e cistos por produtos clorados.
- ☉ ELAIOCONIOSE – obstrução por óleos de corte.

☉ ACNE TROPICAL OU ESTIVAL

- ☉ Edema na saída do folículo pelo calor.

☉ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- ☉ Foliculites, rosácea, dermatite perioral, erupções acneiformes, tumores benignos como – hiperplasia sebácea, siringoma e esclerose tuberosa.

ROSACEA

- ☉ Alteração da resposta vascular e há alteração tbm das glândulas sebáceas. A alteração vascular anômala que dá os graus da rosácea.

- ⊗ Em todos os casos, principalmente onde há eritema, flushing, há aumento de citocina **cateiciclina**. Esse mecanismo com essa resposta alterada é uma das principais causas.
- ⊗ Esse aumento de cateiciclina leva a alteração da resposta do vaso – tem uma resposta exacerbada e podem até formar telangiectasias. A formação do sebo é irregular e há desbalanço no ácido linolênico e essa formação irregular leva a perpetuação da inflamação.
- ⊗ Doença inflamatória crônica, eritema, telangiectasias, edema, papulas, que podem ser acompanhados por pústulas e nódulos. Sul tem mais rosácea do que o norte e não é comum em negros. Até 30% tem história familiar para rosácea.
- ⊗ Idade – 30 a 60 anos, com ápice dos 40-50 anos.
- ⊗ Acomete mais mulheres e homens tem maior predomínio de fimas e tem quadros mais graves.
- ⊗ Há interação de predisposição genética.
- ⊗ A queimação dos alimentos pioram.
- ⊗ Alterações emocionais, exposição a alimentos com alta temperatura, bebidas alcoólicas, picles, pimenta e molhos quentes, uso de drogas vasodilatadoras, utilização de substâncias fotossensibilizantes e ou condições clínicas fotossensibilizantes (HIV). Frio e calor intenso, exposição solar. A pele danificada pelo sol ao longo dos anos também pode predispor ao surgimento da doença.
- ⊗ Situações clínicas liberadoras de substâncias que provocam flushing – síndrome carcinoide e neoplasia endócrina múltipla. Aumento das cateiciclinas, alterações hormonais fisiológicas na fase do climatério (pode ser fator para alterar o vaso e fazer quadro de rosácea que se perpetua mesmo após o fim do climatério). H. Pylori não tem relação. Distúrbios gastrointestinais e disfunções hormonais indutoras da ação de citocinas e outros medicamentos (neuropeptídeos, como a substância P).
- ⊗ Hipertensão, fatores psicogênicos, Parkinson, seborreia, agentes infecciosos – piora a rosácea, mas não são causas principais. Demodex folliculorum é colonização secundária, mas não é a causa.
- ⊗ Reatividade vascular anormal cutânea – flushing. Isso significa enrubecer-se. Os tratamentos melhoram todos os sintomas, menos o flushing.
- ⊗ Proteases e macrófagos, fatores de crescimento de fibroblastos e interleucina 8, angiogênese – importante para a patogênese da rosácea, particularmente na variedade oftálmica.

- ⊗ Tipos - eritemato-telangiectásica, papulosa, fimatosa, granulomatosa, ocular.

- ⊗ CLASSIFICAÇÃO
- ⊗ I – flushing
- ⊗ II – eritema moderado a persistente, com telangiectasias finas, pele sensível.
- ⊗ III – eritema, telangiectasias, papulas e pústulas foliculares.
- ⊗ IV – eritema intenso e persistente, e, numerosas telangiectasias, papulas, pústulas, nódulos e placas edematosas infiltradas.

- Ⓢ O individuo pode ter mais de um tipo de fima, onde existem as glândula sebáceas. Pode ser rinofima, gnatofima, etc. o tratamento é com ECT.