

CENTRO UNIVERSITÁRIO UNA  
CAMPUS CONSELHEIRO LAFAIETE  
BIOMEDICINA

ANA CLARA LOPES LANZIOTTI VIEIRA  
ANA LUISA VARELA RIOS DE PAULA  
TATYANE PACHECO RODRIGUES  
TAYNARA SILVA

**Aplicação da luz intensa pulsada no tratamento de melnose solar**

CONSELHEIRO LAFAIETE  
2022

CENTRO UNIVERSITÁRIO UNA  
CAMPUS CONSELHEIRO LAFAIETE  
BIOMEDICINA

ANA CLARA LOPES LANZIOTTI VIEIRA  
ANA LUISA VARELA RIOS DE PAULA  
TATYANE PACHECO RODRIGUES  
TAYNARA SILVA

**Aplicação da luz intensa pulsada no tratamento de melnose solar**

Artigo apresentado ao Curso de  
biomedicina do Centro Universitário Una  
como principal requisito para obtenção do  
título de Bacharel em Biomedicina.

Orientador (a): Prof.<sup>a</sup> Maria Eduarda  
Dutra Rezende

CONSELHEIRO LAFAIETE

2022

## **RESUMO**

A hiperpigmentação na superfície do tecido epitelial é conhecida como lentigo solar ou mancha senil. A principal causa envolvida no desencadeamento dessa disfunção consiste no fotoenvelhecimento da pele, já que possui relação direta com a exposição aos raios ultravioleta. Indivíduos com fototipos 1 e 2, com uma média de 40 anos de idade são o público-alvo da LS. A mancha senil é caracterizada pela coloração castanho e locais mais acometidos são as mãos, o rosto e o colo. O presente artigo foi escrito com o objetivo de apontar a fisiopatologia, os mecanismos de ação da melanogênese e o principal tratamento. Mesmo que a mancha senil seja uma disfunção estética, ela precisa ser diagnosticada de maneira correta, antes do início de quaisquer protocolos relacionados ao tratamento.

Palavras-chave: Melanose, mancha senil, luz intensa pulsada, lentigo solar.

## **ABSTRACT**

Hyperpigmentation on the surface of epithelial tissue is known as solar lentigo or age spot. The main cause involved in triggering this dysfunction is skin photoaging, as it is directly related to exposure to ultraviolet rays. Individuals with phototypes 1 and 2, with an average age of 40 years are the target audience of LS. The senile spot is characterized by the brown color and the most affected places are the hands, face and neck. This article was written with the objective of pointing out the pathophysiology, the mechanisms of action of melanogenesis and the main treatment. Even if the age spot is an aesthetic dysfunction, it needs to be diagnosed correctly, before starting any treatment-related protocol.

Keywords: Melanosis, senile spot, intense pulsed light, solar lentigo.

## INTRODUÇÃO

A mancha senil ou também conhecida por Lentigo solar é uma disfunção que surge principalmente em indivíduos de fototipos mais baixos e em decorrência da exposição solar cumulativa. Quando expostos a altas doses de radiação ultravioleta, os melanócitos acabam por produzir melanina de forma exacerbada e com isso outras alterações fisiológicas acabam ocorrendo, ocasionando a hiperpigmentação da pele. (BERNARDES *et.al*, 2018).

Anatomicamente, com o decorrer dos anos a pele sofre diversas alterações que são responsáveis por causar modificações na espessura, pigmentação e textura. Essas alterações podem ser classificadas como: fisiológicas, morfológicas, genéticas e de fatores ambientais. Diante de todos esses fatores a mancha senil possui sua maior incidência pelo fotoenvelhecimento, em indivíduos com uma média de idade de 40 anos. Sua pigmentação é caracterizada por manchas castanhas, sendo mais comumente encontrada em mulheres, mas podendo aparecer em ambos os sexos. (RIBEIRO, 2009).

O principal tratamento estético presente atualmente é a luz intensa pulsada, consistindo em um aparelho que possui emissão eletromagnética e que apresenta um amplo espectro de comprimento de onda. Trata-se de um procedimento não invasivo com intuito de melhorar a aparência da pele através do estímulo da produção de colágeno e elastina. Através das ondas emitidas pelo aparelho de luz intensa pulsada é possível tratar várias manchas locais ao mesmo tempo, o que proporciona resultados mais rápidos e satisfatórios ao paciente. (NAFFIN; MACHADO, 2015).

Este artigo de revisão acrescentará no âmbito científico as questões que norteiam as principais causas do lentigo solar e como a Luz intensa pulsada atua de maneira mais eficaz no tratamento. Possibilitando assim, que indivíduos portadores da disfunção conheçam o procedimento que demonstra melhores resultados, como também entender melhor os processos da melanogênese que conduzem o aparecimento da mancha senil. Além disso, questões como mecanismos de ação, contraindicações e resultados também possibilitarão uma

visão mais ampla dos pacientes e profissionais no momento da escolha do tratamento mais adequado para a disfunção.

Com isso, o artigo tem o objetivo de compreender e demonstrar os fatores que influenciam no desencadeamento do lentigo solar e como o procedimento de luz intensa pulsada oferta excelentes resultados no tratamento da disfunção. Para melhor entendimento, o artigo conta com os seguintes objetivos específicos: apresentação da fisiopatologia, fatores que desencadeiam a disfunção, melhoria da mancha senil com o tratamento de luz intensa pulsada, apresentação das principais vantagens e desvantagens e as intercorrências do método e os benefícios a longo prazo.

## **1- METODOLOGIA**

Trata-se de uma artigo de revisão qualitativo onde visa-se compreender a totalidade do fenômeno, mais do que focar em conceitos específicos, sem coletar dados de instrumentos estruturados ou formais, o mesmo reúne citações de artigos originais de pesquisa, com orientações de bases de dados bibliográficas.(POLIT et al.,2004)

Para construção da revisão foram utilizadas as seguintes bases de dados: Scielo, Pubmed, biblioteca online una , Google acadêmico, além de idiomas em Inglês , tendo como descritores: luz intensa pulsada , melanose solar , tratamento estético . O período da realização do artigo foi de Agosto a Outubro de 2022.

## **2- ANATOMIA DA PELE**

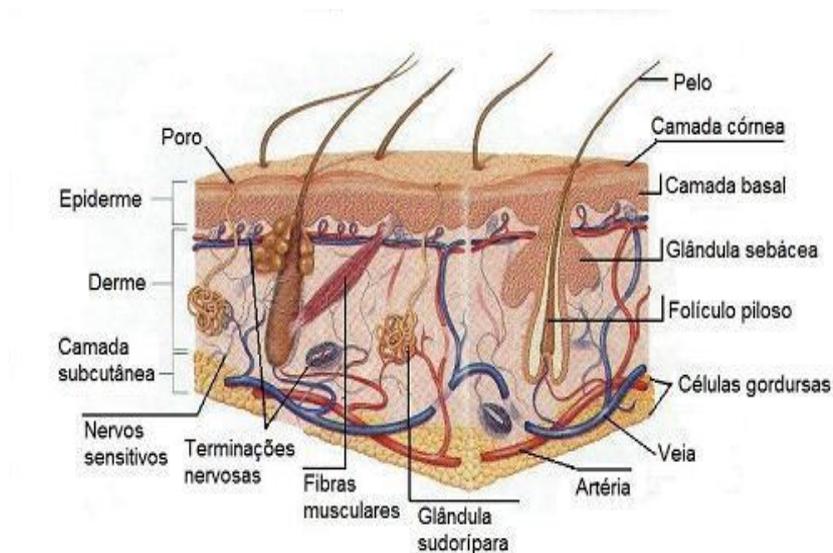
A pele é apontada como o maior órgão do corpo humano, sendo a primeira linha de defesa contra as agressões do meio externo, tornando-a o maior órgão sensorial, respondendo a estímulos táteis, térmicos e dolorosos (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

Ela é constituída por 03 camadas: epiderme, derme e hipoderme, possuindo assim, características e funções para a manutenção do metabolismo. A epiderme é a camada superior e não contém vasos sanguíneos. Constituída por sistema ceratinocítico, composto por células epiteliais chamadas de queratinócitos. (AZULAY; AZULAY, 2013).

A derme é a camada mais profunda presente entre a epiderme e a hipoderme, formadas por fibras colágenas e elásticas. promovendo a sustentação da epiderme constituídas por anexos cutâneos, vasos sanguíneos, linfáticos e nervos. (OLIVEIRA, 2011).

A hipoderme é consiste num tecido conjuntivo com células adiposas. O tecido adiposo esta responsável na regulação da temperatura, reposição de energia, proteção e suporte, funcionando também como depósito nutricional. (PUJOL,2011)

**Figura 01- Constituição da pele**



Fonte: (CIÊNCIA ONLINE, 2015)

### **3- MELANOGENESE**

A melanogênese, é definida como a produção de melanina, sendo a mesma, mais frequentemente produzida pelos melanócitos. A radiação UV responsável por induzir a pigmentação da pele, tem como base o caminho intra e intercelular da melanina desde os melanócitos até aos queratinócitos (Wäster *et.al*, 2016).

Podemos defini-la como um processo complexo que pode determinar variados defeitos de pigmentação e que são classificados como hipo ou hiperpigmentação (VIDEIRA, *et al*, 2013).

Diferentes mecanismos atuam para que haja a melanogênese, incluindo a heterofagocitose de ramificações de melanócitos por queratinócitos, a libertação de vesículas carregadas de melanosomas, a exocitose de melanina com endocitose subsequente por queratinócitos, transferência por nanotubos ou via filopódios de melanócitos e fusão direta com a membrana de queratinócitos(SINGH, 2008).

## 4- FATORES QUE DESENCADAIAM A MELANOGENESE

### 4.1 – Melanoblastos

Os melanoblastos são definidos como as células precursoras dos melanócitos. Estas células não pigmentadas têm origem nas células da crista neural embrionária, quando no fecho do tubo neural, os melanoblastos migram para várias regiões do corpo e evoluem para melanócitos, células do sistema nervoso periférico, osso e cartilagem da cabeça e coróide do olho. Os melanoblastos que se transformam em melanócitos são encontrados predominantemente na camada basal da epiderme da pele e nos folículos capilares (MOHANIA, *et.al*, 2017).

### 4.2 – Melanócitos

Os melanócitos são células dendríticas do neuroectoderma, especializadas na produção de melanina e podem ser encontradas na pele, folículos capilares, olhos (úvea), ouvido interno (cóclea), ossos, coração e cérebro de humanos. São células de cor castanha escura, pluripotentes que se diferenciam em resposta a uma complexa rede de vias reguladoras em interação. Por definição, os melanócitos quando estão na pele, são rodeados por queratinócitos, sendo que cada melanócito é rodeado por, aproximadamente, 36 queratinócitos, para os quais transferem a melanina (MOHANIA, *et. al*, 2017).

### 4.3 – Melanossomas

Organelos endocíticos dos melanócitos, os melanossomas, são mais precisamente lisossomas secretórios e que contêm a melanina. Estes, responsáveis pela síntese e deposição do pigmento, compartilham algumas proteínas com os lisossomas convencionais, mas também contêm proteínas de membrana únicas, como a proteína pré-melanossoma (PMEL), a tirosinase e a proteína 1 relacionada à tirosinase (TYRP-1), que são importantes para a melanogénese. Além disso, as proteínas marcadoras lisossômicas, como a

catepsina D e a LAMP-1, também podem estar presentes em melanossomas maduros em baixos níveis (MARKS, 2001).

#### 4.4– Melanina

A melanina é um pigmento sintetizado endogenamente pelos melanócitos, mais precisamente nos melanossomas, que são posteriormente depositados em vários órgãos (MOHANIA, *et al*, 2017).

Os tipos e quantidades de melanina produzida pelos melanócitos são determinados geneticamente e são influenciados por uma variedade de fatores extrínsecos e intrínsecos. Os fatores extrínsecos incluem a radiação UV e certos compostos químicos, enquanto fatores intrínsecos incluem alterações hormonais, inflamação, idade, gravidez e determinadas doenças, como a diabetes. Esses estímulos afetam as diferentes vias da melanogênese e permitem que o processo evolua no sentido de fornecer proteção e manutenção da homeostase (MOHANIA, *et al*, 2017).

#### 4.5– Vesículas extracelulares

Envolvidas por uma bicamada fosfolipídica, as VEs são nanopartículas esféricas com diâmetro entre 30 nm a 1 µm. (COCUCCI, 2015) Estas vesículas são liberadas pela membrana plasmática por diversas células, como as células do sistema imunitário, células dendríticas, macrófagos, células B, células T e células NK, sob condições basais ou ainda, durante o stress celular. (NASSAR, 2015) Sendo assim, tanto os exossomas, como as microvesículas (MVs) podem dar origem a elas. (COCUCCI, 2015). As VEs são comumente endocitadas por queratinócitos, local onde se encontram após a sua saída dos melanócitos. É importante ressaltar que a formação delas é impedida pela inibição da exocitose e aumento do pH lisossomal, mas não é afetada pelos inibidores de actina e microtúbulos (WÄSTER *et al*, 2016).

#### 4.6– Exossomas e microvesículas

Os exossomas se caracterizam como vesículas de tamanho inferior a 100nm. (COCUCCI, 2015). Seu mecanismo de formação é mediado pela via endossomal, incluindo vesículas endocíticas, endossomas precoces e endossomas tardios, conhecidos como corpos multivesiculares (MVBs) e lisossomas (KOWAL, 2014).

Sendo assim, conclui-se que os exossomas derivam de MVBs que se fundem com a membrana plasmática, libertando as vesículas internas no espaço extracelular (NASSAR, 2015).

#### 4.7– Queratinócitos

A constituição da pele é majoritariamente realizada por queratinócitos de renovação contínua em várias camadas. Essa estrutura forma a barreira epidérmica que contribui para as respostas defensivas contra vários estimuladores ambientais, como calor, frio, trauma, radiação e infecção. Diversos estudos indicam que a autofagia desempenha um papel importante na iologia e patologia dos queratinócitos e envolve distúrbios cutâneos relacionados aos queratinócitos, incluindo psoríase, herpes zoster e carcinoma epidermoide cutâneo (SCC) (LI, 2016).

Os queratinócitos epidérmicos possuem um papel imunoestimulador na construção do sistema de defesa em cooperação com as células da imunidade epidérmica. Os mesmos expressam uma infinidade de moléculas de adesão à superfície que fazem as funções receptoras e transmitem sinais para dentro e fora das células (REVIEWS, 2013).

### **5- MELANOSE SOLAR**

A melanose solar, também conhecido como mancha senis, são lesões castanhas hiperpigmentadas, geralmente com um centímetro de diâmetro,

desencadeadas pela exposição solar intensa sem proteção adequada. As manchas senis são comuns em cerca de 90% da população acima de 40 anos com fototipos de pele entre I a III segundo a classificação de Fitzpatrick. (SCOTTI; GOMES; MEDEIROS, 2017).

**Tabela 01: Classificação da pele segundo Fitzpatrick**

<b>TIPOS DE PELE</b>	<b>DESCRIÇÃO</b>
TIPO I	Pele muito clara, sempre queima, nunca bronzeia.
TIPO II	Pele clara, sempre queima e algumas vezes bronzeia.
TIPO III	Pele menos clara, algumas vezes queima e sempre bronzeia.
TIPO IV	Pele morena clara, raramente queima e sempre bronzeia.
TIPO V	Pele morena escura, nunca queima e sempre bronzeia.
TIPO VI	Pele negra, nunca queima, sempre bronzeia.

Fonte: (NAFFIN, 2015)

A exposição prolongada aos raios UV desencadeiam um aumento das atividades dos melanócitos, por isso as manchas senis são consideradas uma fotodermatose por irritação primária progressiva. (NAFFIN; MACHADO, 2015).

Vários fatores são imprescindíveis para intensidade na coloração e pré-disposição ao aparecimento da melanose solar, como por exemplo, níveis intensos de exposição solar e peles claras, uma vez que, fototipos mais escuros apresentam maior resistência ao sol. (NAFFIN; MACHADO, 2015).

O aparecimento da melanose solar está diretamente ligada as áreas de maior exposição solar, como: face, colo e ombro, dorso das mãos e braços.

**Figura 04: Melanose solar facial**



Fonte: (MEDICAL HUB, 2020)

**Figura 05: Melanose solar nas mãos**



Fonte: (DERMNET, 2011)

**Foto 06: Melanose solar ombro esquerdo**



Fonte: (DR EDUARDO GOMES, 2022)

## 6- FISIOPATOLOGIA

O aparecimento do Lentigo solar possui relação direta a exposição solar cumulativa, uma vez que, quando exposto a doses excessivas ocasiona um aumento do número e das atividades dos melanócitos, que acabam por produzir uma maior quantidade de melanina. A manifestação da melanose solar é mais comum em adultos, do sexo feminino e com fototipos 1 e 2. Além disso, outras alterações fisiológicas podem ser observadas em decorrência da exposição solar como as variações da espessura da pele, diminuição de fibroblastos e mastócitos entre outros. (BERNARDES et. al. 2018).

O LS é considerado uma hiperplasia benigna de melanócitos e pode se desenvolver em ambos os sexos, sendo sua maior incidência em indivíduos adultos e de pele clara. Trata-se de uma hiperpigmentação da pele que pode ser caracterizada em tons de castanho e marrom escuro acompanhada de desorganização do estrato córneo e aumento da epiderme e invaginações da epiderme para dentro, aparece em áreas mais expostas ao sol, como rosto, dorso das mãos, braços, pescoço e ombros (NOBLESSE E,2006).

Acredita-se que outro fator desencadeante do lentigo solar seja a exposição excessiva a alguns poluentes ambientais, já que macromoléculas como o colágeno e a elastina sofrem alterações em suas estruturas. A aparição de lentigos solares em decorrência de poluentes está relacionada a comunicação que ocorre entre os queratinócitos e os fibroblastos com os melanócitos por meio do prolongamento estendido a poluentes que estão presentes no ar. (BERNARDES et. al. 2018).

Segundo Souza (2007, p. 529) “O acúmulo de melanina na epiderme e na derme papilar é responsável pela aparição de lesões pigmentadas. A solução do problema é a destruição do excesso de melanina, que pode ser feita por aplicação de LIP no local afetado; o efeito foto térmico vai queimar e coagular as partículas de melanina”.

Quando a radiação Ultravioleta e os poluentes ambientais entram em contato eles danificam estruturas macromoleculares, como é o caso do colágeno

e da elastina, além disso estruturas das células cutâneas como os fibroblastos também são danificados, dessa forma elas acabam por reagir a esses fatores secretando os fatores solúveis. Mesmo que a exposição solar seja o principal meio para o aparecimento do lentigo solar, deve-se levar em conta outras possíveis causas que podem acarretar essa disfunção, como é o caso de receptores específicos sendo eles mediadores e citocinas autócrinos e parácrinos que são segregados por células dérmicas e epidérmicas. (BERNARDES et. al. 2018).

A fisiologia do envelhecimento é um processo que carrega consigo influências genéticas, na qual ocorre a interação do genótipo (genética) e o fenótipo (caracterizado pelas mudanças morfológicas e fisiológicas), que acaba por resultar em disfunções estéticas indesejadas. Estudos apontam que a má digestão de melanossomas nos melanófagos também podem conter relação com a aparição do lentigo solar. O que varia a hiperpigmentação nos casos do LS é organização tissular que os melanócitos se encontram. (RIBEIRO,2009).

Segundo Borges (2010, p. 640) Células que contém melanina sofrem as seguintes alterações:

- Acinzamento: dispersão da melanina;
- Escurecimento: agregação da melanina;
- Eritema: ao redor da lesão: inflamação do local;
- Clareamento: tardiamente, uma vez que as partículas de melanina das lesões pigmentadas e os fragmentos celulares são eliminados pelo sistema imunológicos podem formar uma crosta fina na superfície que se despregam em torno de 10 a 12 dias após a aplicação.

## **7- TRATAMENTO – LIP**

O tratamento da luz intensa pulsada em melanoses solares ocorre nas manchas hiperpigmentadas, eliminando as manchas que se encontram mais superficialmente na pele. É possível observar-se logo na primeira sessão que as

manchas aumentam sua coloração e apresentam um aspecto de queimado. A Posteriormente em um período de 7 a 10 dias a crosta local que foi formada no local de aplicação se desprende, deixando agora a pele com uma coloração mais rosada. (NAFFIN; MACHADO, 2015).

A luz intensa pulsada possui um tecido de interação com 3 componentes, sendo eles a reflexão, a absorção e o espalhamento. A luz é refletida em duas partes, a primeira é refletida a partir da superfície cutânea e a segunda através de cromóforos. (NAFFIN; MACHADO, 2015).

### 7.1 – Mecanismos de ação

A luz intensa pulsada (LIP) é um aparelho que emite radiação eletromagnética permitindo um amplo espectro de comprimento de onda desenvolvido na década de 90 por Goldman (1963) a partir de uma releitura da teoria da fototérmolise seletiva de Anderson (1983). (SILVA et. al. 2012).

**Foto 07: Aparelho de Luz Intensa Pulsada**



Fonte: (ISP SAÚDE)

A LIP é considerada um tratamento não invasivo, na qual, sua principal função é promover estímulos a produção de colágeno e elastina desencadeando

uma melhora significativa na qualidade da pele. Ao contrário do laser que emite um comprimento de onda específico, a luz intensa pulsada age através de uma faixa de amplo espectro de comprimento de onda em cada pulso. Permitindo assim, tratar várias manchas na pele ao mesmo tempo. (NAFFIN; MACHADO, 2015).

Pesquisas de cunho científico apontam a eficiência de sua aplicação em diversos tipos de tratamentos dermatológicos. (SILVA et. al. 2012).

Segundo Coelho (2006) a LIP é indicada para tratamento de lesões pigmentadas de pele e lesões vasculares, melanomas, acne ativa, estímulos de colágeno e elastina, dermatose, entre outros.

O comprimento de onda da luz pulsada pode variar de 515 a 1200nm (nanômetros), além disso, a LIP é considerada uma luz policromática, sendo assim, ela é caracterizada por várias cores do azul até o infravermelho no qual, são irradiadas através de pulsos que podem ser simples, duplos ou triplos, de duração variável (2-20 ms). (AGNE, 2011).

**Tabela 02: Aparelho de Luz Intensa Pulsada**

Cores do espectro visível		
Cor	Comprimento de onda	Frequência
vermelho	~ 625-740 nm	~ 480-405 THz
laranja	~ 590-625 nm	~ 510-480 THz
amarelo	~ 565-590 nm	~ 530-510 THz
verde	~ 500-565 nm	~ 600-530 THz
ciano	~ 485-500 nm	~ 620-600 THz
azul	~ 440-485 nm	~ 680-620 THz
violeta	~ 380-440 nm	~ 790-680 THz

*Espectro Contínuo*

Fonte: (DESTERRO ELETRICIDADE, 2020)

De acordo com Agne (2011) “As principais cores emitidas são o amarelo, verde e vermelho, além do infravermelho, sendo que cada lâmpada, a LIP terá

um predomínio de uma dessas cores e assim caracterizando suas propriedades de estimulação celular seletiva”

A luz intensa pulsada é um tratamento realizado a partir de uma fonte de energia luminosa que faz parte de um grupo de tecnologias não ablativas, que segundo Franco e Ortigosa:

Tecnologia não ablativa que emprega a luz para diversas aplicações. Os sistemas de LIP são fontes pulsadas de alta intensidade que emitem luz policromática num espectro largo de comprimentos de onda entre 515 e 1.200nm. Geram aquecimento na pele que permite corrigir diversas lesões pigmentadas, atingindo alvos como a melanina, vasos sanguíneos e estimulando a produção de colágeno por fibroblastos dérmicos. Consiste em renovação tissular através de luz filtrada intensa, não coerente, com base no princípio da fototermólise seletiva, atuando em vários cromóforos, dissipando a energia (FRANCO; ORTIGOSA, 2012, p.01).

A LIP, emite diferentes comprimentos de ondas através de apenas um feixe de luz que são sequencialmente atraídos pela melanina da pele. O tratamento com luz intensa pulsada geralmente é indicado para pacientes com fototipos mais claro e menos bronzeados, uma vez, a atração da luz se dá através da pigmentação da melanina, sendo assim, quanto maior a intensidade da coloração da mancha, mais abrangente será a ação da luz atingindo também ao redor da área tratada. (NAFFIN; MACHADO, 2015).

Segundo Pirola, Giusti (2010):

A IPL apresenta comprimentos de onda variados para diversas aplicações sobre o tecido, nas quais a absorção da energia por eles resulta na conversão da luz em calor, sendo que a luz emitida é absorvida pelos cromóforos (células fotossensíveis a luz). Os equipamentos possuem filtros de corte (cut off) também chamados filtros ópticos, responsáveis por deixar passar apenas o espectro de luz desejado, em função a terapia a ser realizada, de tal forma a bloquear a passagem dos espectros de luz não desejados. Para tanto, a cada comprimento de onda escolhido, um filtro óptico será

selecionado para atingir diferentes tecidos-alvo como os folículos pilosos, em vasos sanguíneos e os fibroblastos.

## 7.2 – Contra indicações

Coelho (2006) diz: Que antes do tratamento devemos seguir algumas considerações

- Não utilizar maquiagem antes do tratamento;
- Evitar o bronzamentos antes da sessão para assim, melhorar a eficácia do tratamento e evitar efeitos colaterais;
- A região a ser tratadas não pode ser expostas a raios solares por aproximadamente de 48 horas antes.

Luz intensa pulsada registra algumas contraindicações, em função de possíveis efeitos colaterais, assim como sensação de queimação na aplicação, eritema, bolhas, edema, aparecimento de crostas, hiperpigmentação ou hipopigmentação (SANTOS, 2012). A dor depende da sensibilidade do paciente. O eritema e o edema se observam em algumas horas. As bolhas, podem ocorrer raramente, a hipopigmentação é comum nos pacientes bronzeados ou em fototipos escuros, podendo ser irreversíveis devido ser alterações na pigmentação e cicatrizes hipertróficas ou quelóides (KEDE; SABATOVICH, 2009).

Contraindicações do tratamento:

- Uso de medicamentos fotossensíveis;
- Pacientes bronzeados e exposição contínua a raios solares;
- Diabetes descontroladas;
- Gestantes e lactantes;
- históricos de quelóides;
- Tatuagens
- Sinais de infecção ou inflamações na pele (PIROLA; GIUSTI, 2010).

## **8- CONCLUSÃO**

Após análise constatou-se que, atualmente, a Luz Intensa Pulsada é capaz de amenizar e melhorar significativamente as manchas causadas pelo Lentigo solar. Além de proporcionar resultados satisfatórios essa tecnologia é capaz de proporcionar ao paciente resultados a curto prazo sendo possível em alguns casos a realização de poucas sessões.

Existem diversos outros tratamentos disponíveis no ramo da estética, no entanto é importante que a confirmação clínica seja sempre realizada antes de se iniciar qualquer procedimento e que seja sempre realizado por profissionais competentes e qualificados.

## REFERENCIAS

- AZULAY, R; AZULAY-ABULAFIA, L. Dermatologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- BERNARDES, P. et al. Lentigo Solar Senil: **tratamento disponíveis no mercado estético**. Journal of Health Sciences, v. 20, n. 4, p. 283-288, 2018. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/profile/Herminio-Sobrinho-2/publication/330917328\\_Senile\\_Solar\\_Lentigo\\_-\\_Alternative\\_Treatment\\_Available\\_on\\_the\\_Market\\_of\\_Aesthetic/links/5c67262ca6fdcc404eb44d61/Senile-Solar-Lentigo-Alternative-Treatment-Available-on-the-Market-of-Aesthetic.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Herminio-Sobrinho-2/publication/330917328_Senile_Solar_Lentigo_-_Alternative_Treatment_Available_on_the_Market_of_Aesthetic/links/5c67262ca6fdcc404eb44d61/Senile-Solar-Lentigo-Alternative-Treatment-Available-on-the-Market-of-Aesthetic.pdf)> Acesso em: 12/09/2022.
- COCUCCI, E; MELDOLESI, J. **Ectosomes and exosomes: Shedding the confusion between extracellular vesicles**. Trends Cell Biol. 2015;25(6):364-372.
- D'ALBA, L; SHAWKEY, MD. **Melanosomes: Biogenesis, properties, and evolution of an ancient organelle**. Physiol Rev. 2019;99(1):1-19.
- D'MELLO, S. *et al.* **Signaling pathways in melanogenesis**. Int J Mol Sci. 2016;17(7):1-18.
- DA SILVA, P. et al. **Lentigo Solar Senil-Alternativas de Tratamento Disponíveis no Mercado Estético**. J Health Sci, v. 20, n. 4, p. 283-8, 2018.
- FLAHERTY, K; HODI, F; FISHER, D. **From genes to drugs: Targeted strategies for melanoma**. Nat Rev Cancer. 2012;12(5):349-361.
- GUIRRO, E; GUIRRO R. **Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos – recursos** – patologias. 3 ed. São Paulo, 2004.
- HASHIMOTO, K. **Regulation of keratinocyte function by growth factors**. J Dermatol Sci. 2000;24(SUPPL. 1):46-50.
- KOWAL, J; TKACH, M; THÉRY, C. **Biogenesis and secretion of exosomes**. Curr Opin Cell Biol. 2014;29(1):116-125.
- Li, L; CHEN, X; Gu, H. **The signaling involving in autophagy machinery in keratinocytes and therapeutic approaches for skin diseases**. Oncotarget. 2016;7(31):50682-50697.
- LIMA, R B. **Melanose solar ("mancha senil")**. Disponível em:<<http://www.dermatologia.net/cat-estetica/melanose-solar-mancha-senil/>>. Acesso em: 03 de setembro de 2022.

MARKS, MS; SEABRA, MC. **The melanosome: Membrane dynamics in black and white.** Nat Rev Mol Cell Biol. 2001;2(10):738-748.

MATAMÁ, T; GOMES, AC. **Hair Coloration by Gene Regulation: Fact or Fiction.** Trends Biotechnol. 2015;33(12):707-711.

MOHANIA, D. *et al.* **Ultraviolet radiations: Skin defense-damage mechanism.** Adv Exp Med Biol. 2017;996:71-87.

MOORE, K.; DALLEY, A.; AGUR, A. **Anatomia Orientada para Clínica**, 8ª edição . Grupo GEN, 2018. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527734608/>>. Acesso em: 23 set. 2022.

NAFFIN, B; MACHADO, T. **Luz intensa pulsada no tratamento de melnose.** Tecnóloga do Curso de Tecnologia em Estética e Cosmética Ministrado Pela Universidade Alto Vale do Rio do Peixe -: Tecnóloga do Curso de Tecnologia em Estética e Cosmética ministrado pela Universidade Alto Vale do Rio do Peixe -, Santa Catarina, v. 2, n. 8, p. 1-15, 2015. Semanal.

NASSAR, W; *et al.* **Extracellular vesicles: fundamentals and clinical relevance.** Egypt J Intern Med. 2015;27(1):1.

NOBLESSE, E. *et al.* **Skin ultrastructure in senile lentigo.** Skin pharmacology and physiology, v. 19, n. 2, p. 95-100, 2006.

OGAWA Y, *et al.* **Proteomic analysis of two types of exosomes in human whole saliva.** Biol Pharm Bull. 2011;34(1):13-23. doi:10.1248/bpb.34.13

OLIVEIRA, Livia Ferreira. **Análise morfológica e imunológica da pele, de acordo com as características epidemiológicas de idosos autopsiados.** Uberaba – MG, 2011. Disponível em: <[http://www.uftm.edu.br/pgcs/imagem/Tese\\_LiviaFOliveiraME.pdf](http://www.uftm.edu.br/pgcs/imagem/Tese_LiviaFOliveiraME.pdf)> Acesso Dezembro de 2022.

PATRIOTA, R; RODRIGUES, C; CUCÉ, L. **Luz intensa pulsada no fotoenvelhecimento: avaliação clínica, histopatológica e imunohistoquímica.** Anais Brasileiros de Dermatologia, [S.L.], v. 86, n. 6, p. 1129-1133, dez. 2011.

POLIT, D. F.; BECK, C. T.; HUNGLER, B. P. **Fundamentos de pesquisa em enfermagem: métodos, avaliação e utilização.** Trad. de Ana Thorell. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. SANTOS, A. R.

POON, F; KANG, S; CHIEN, A. **Mecanismos e tratamentos do fotoenvelhecimento.** Fotodermatologia, Fotoimunologia & Fotomedicina , v. 31, n. 2, pág. 65-74, 2015.

PUJOL, Ana Paula Pelágio. **Nutrição Aplicada à Estética**. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2011.

RAPOSP, G; MARKS, MS. **Melanosomes - Dark organelles enlighten endosomal membrane transport**. Nat Rev Mol Cell Biol. 2007;8(10):786-797.  
REDDY, A; CALER E V., Andrews NW. Plasma membrane repair is mediated by Ca<sup>2+</sup>-regulated exocytosis of lysosomes. Cell. 2001;106(2):157-169.

REVIEWS, B. **Queratinócitos e seus desafios : uma revisão da literatura sobre mecanismos intracelulares**. Saúde em Rev. 2013;13(35):3-14.

RIBEIRO, L; ALVES, P; DE MEIRA, E. **Percepção dos idosos sobre as alterações fisiológicas do envelhecimento**. Ciência, cuidado e saúde, v. 8, n. 2, p. 220-227, 2009.

SINGH, SK; *et al.* **The silver locus product (Silv/gp100/Pmel17) as a new tool for the analysis of melanosome transfer in human melanocyte-keratinocyte co-culture**. Exp Dermatol. 2008;17(5):418-426.

SLOMINSKI, A *et al.* **Positive regulation of melanin pigmentation by two key substrates of the melanogenic pathway, L-tyrosine and L-dopa**. J Cell Sci. 1988;89(PART III):287-296.

TARAFDER, AK; BOLASCO, G; CORREIA MS; *et al.* **Rab11b mediates melanin transfer between donor melanocytes and acceptor keratinocytes via coupled exo/endocytosis**. J Invest Dermatol. 2014;134(4):1056-1066.

VIDEIRA, I. *et al.* **Mecanismos reguladores da melanogênese**. An Bras Dermatol. 2013;88(1):76-83.

WASTER, P. *et al.* **Extracellular vesicles are transferred from melanocytes to keratinocytes after UVA irradiation**. Sci Rep. 2016;6(May):1-13.

YOON, YJ; KIM, OY; GHO YS. **Extracellular vesicles as emerging intercellular comunicasomes**. BMB Rep. 2014;47(10):531-539.