

Análise crítica das técnicas de microdermoabrasão por jateamento e lixamento: Revisão de Literatura

Critical analysis of microdermabrasion techniques for blasting and sanding: Literature Review

Geovana Prado Vaz Feitosa¹, Elusa Cristina de Oliveira², Celio Takashi Higuchi², João Paulo Correia Gomes², Isabella Tereza Ferro Barbosa².

¹ Prof. Ms. do Centro Universitário Senac, Santo Amaro, SP.

² Prof. Ms. do Centro Universitário Senac, Santo Amaro, SP
{geovana.pfeitosa@sp.senac.br}

Resumo. O objetivo desse estudo foi analisar criticamente as técnicas de microdermoabrasão (MDA) por jateamento e lixamento através de levantamento de artigos científicos encontrados em bibliotecas virtuais indexadas e livros didáticos. A técnica de MDA consiste em agredir a pele de forma suave para promover a reepitelização e consequentemente estimular a síntese de proteínas necessárias para a saúde cutânea. A remodelagem da derme resulta em mudanças histológicas no colágeno, na elastina e de outros componentes da matriz extracelular (MEC). Estudos moleculares comprovam que a técnica proporciona aumento da espessura da epiderme, diminuição da melanização, diminuição da liquefação das células basais, aumento da espessura da derme, aumento do conteúdo de colágeno, aumento do conteúdo de elastina, ectasia vascular e infiltrados mononucleares. Os mecanismos moleculares associados à MDA incluem a ativação de fatores de transcrição, citocinas primárias e metaloproteinases de matriz (MMP), desta forma conclui-se que não há diferenças morfofisiológicas significativas entre as técnicas de MDA por jateamento ou lixamento.

Palavras-Chave: descamação, esfoliação, microdermoabrasão, dermoabrasão.

Abstract. *The objective of this study was to analyze microdermabrasion techniques for blasting and sanding through a survey of scientific articles found in indexed virtual libraries and textbooks. The microdermabrasion technique attacks the skin gently to promote re-epithelialization and consequently stimulate the synthesis of proteins necessary for skin health. The dermal remodeling results histologic changes in collagen, elastin and other extracellular matrix components. Molecular studies have shown that the technique provides increase epidermal thickness, decrease melanization, decrease basal cell liquefaction, increase thickness of dermis, increased collagen content, increase elastin content, vascular ectasia and mononuclear infiltrates. The molecular mechanisms associated with microdermabrasion techniques include activation of transcription factors, primary cytokines and matrix metalloproteinases, thus it was concluded no significant morphological and physiological differences between blasting or sanding microdermabrasion techniques.*

Key Words: *peeling, exfoliation, microdermabrasion, dermabrasion.*

InterfacEHS – Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade
Vol. 11 no 2 – Dezembro de 2016, São Paulo: Centro Universitário Senac
ISSN 1980-0894

Portal da revista InterfacEHS: <http://www3.sp.senac.br/hotsites/blogs/InterfacEHS/>

E-mail: interfacehs@sp.senac.br

Esta obra está licenciada com uma Licença [Creative Commons Atribuição-Não Comercial-Sem Derivações 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) 

1. Introdução

Nas últimas décadas houve grande avanço nas técnicas de rejuvenescimento facial, fornecendo aos profissionais uma quantidade imensa de opções para melhorar a qualidade cutânea (KIRKLAND, 2012).

A pele é o maior órgão do corpo humano, reveste e delimita o organismo correspondendo a 15% do peso corporal e tem por objetivo básico manter o meio interno em constante equilíbrio, protegendo e interagindo com o meio externo. Esse órgão é composto por três camadas de tecidos, subdivididas em camada superior (epiderme), intermediária (derme) e camada profunda (tecido celular subcutâneo), sendo a epiderme subdividida em cinco camadas: Estrato Córneo (EC), Estrato Lúcido, Estrato Granuloso, Estrato Espinhoso ou Malpighiano e Estrato Germinativo ou Basal (BARBA, 2009).

O EC (10-15 μ m), camada mais externa da pele, é a barreira primária composta por corneócitos envoltos pela matriz extracelular. Devido a sua estrutura, somente moléculas lipídicas de baixo peso molecular (<500Da) podem difundir-se através da pele intacta (ANDREWS, 2009). Com isso, a via de penetração dos cosméticos tem sido extensivamente investigada, pois sua aplicação clínica fica limitada ao estrato córneo, que é também a maior barreira, mas podendo ser superada através da remoção parcial deste estrato (LEE, 2006).

Muitas técnicas foram desenvolvidas com o intuito de desorganizar ou remover o EC e assim aumentar a permeabilidade cutânea para moléculas maiores e solúveis em água pela via transepidermal. Dentre essas técnicas podemos citar os *peelings* químicos, a iontoforese, a fonoforese, a eletroporação, o *laser*, o microagulhamento e a Microdermoabrasão (MDA) (ANDREWS, 2011). No entanto, a MDA vem aumentando de popularidade em decorrência de seu custo ser relativamente baixo quando comparado com os demais procedimentos (ZHOU, 2011).

Os primeiros relatos de abrasão da pele datam de 1500 a.C. quando os egípcios usavam lixas para suavizar cicatrizes (YADOLLAHIE, 2012). No início do século XIX a técnica foi modificada para remover as camadas profundas da derme, e recebeu o nome de dermoabrasão (LAWRENCE, 2000). O aprimoramento da dermoabrasão ocorreu em 1950 e se tornou popular na Itália no ano de 1980 difundindo-se pela Europa (ZHOU, 2011). A MDA é uma variação mais superficial da dermoabrasão onde remove-se somente as camadas mais externas da epiderme acelerando o processo natural de esfoliação (LEE, 2006).

Os efeitos clínicos e histológicos apresentados pela MDA incluem melhora do colágeno, espessamento da epiderme e das papilas dérmicas e diminuição das linhas de expressão e hiperpigmentação. Com isso, o objetivo desse estudo foi analisar criticamente as técnicas de MDA por lixamento - *peeling* de diamante (PD) e por jateamento - *peeling* de cristal (PC) através de revisão bibliográfica utilizando artigos científicos encontrados em bibliotecas virtuais e livros didáticos (FREEDMAN, 2009).

2. Metodologia

Realizou-se um levantamento no período de agosto/2014 a fevereiro/2016 para identificar artigos científicos relevantes para o estudo. Os artigos selecionados foram obtidos nas bases PubMed (National Library of Medicine) e LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde). Foram selecionados artigos em português e inglês e utilizados os seguintes termos na busca: microdermoabrasão (microdermabrasion), dermoabrasão (dermabrasion), *peeling* de cristal (crystal peel) e *peeling* de diamante (diamond peel). Foram incluídos todos os artigos originais indexados no período entre primeiro de janeiro de 2000 e trinta e um de dezembro de 2012, isto é, um período de 12 anos com delineamento experimental (ensaios clínicos, randomizados ou não) ou observacional (estudos de caso-controle, estudos de coorte e estudos antes e depois).

3. Microdermoabrasão

A Microdermoabrasão (MDA) foi um dos cinco procedimentos cosméticos minimamente invasivos mais realizados nos Estados Unidos no ano de 2007 segundo a Sociedade de Cirurgia Plástica Americana (KARIMIPOUR, 2010). Trata-se de um método de rejuvenescimento facial que é realizado em todo o mundo e consiste em retirar, através de microabrasão, a camada superficial de células mortas para que esta se mostre com mais vitalidade e elasticidade (KIM, 2009). É um procedimento simples e seguro (SPENCER, 2006).

A técnica de MDA foi muito bem aceita por ser um procedimento de rejuvenescimento facial não ablativo que foi desenvolvida na Itália em meados da década de 1980, mas logo se difundiu por toda a Europa. Em 1994 a empresa Mattioli Engineering obteve da Food and Drugs Administration (FDA) a aprovação para comercialização do equipamento para realização da técnica nos Estados Unidos e o classificou como um dispositivo do tipo I, que isenta o fabricante de estabelecer padrões de desempenho (FREEDMAN, 2009; GRIMES, 2005; ALMEIDA, 2012).

Existem atualmente no mercado mundial duas técnicas de MDA diferentes, o *Peeling* de Cristal (PC) e o *Peeling* de Diamante (PD), cujos equipamentos possuem uma caneta de aplicação que é colocada diretamente sobre a pele (ANDREWS, 2011). Podem ser definidas como uma técnica de rejuvenescimento que envolve jateamento (*Peeling* de Cristal) ou lixamento da pele (*Peeling* de Diamante), dependente do número de passadas sobre a cutis e da pressão exercida (KIM, 2009), trata-se de uma esfoliação não cirúrgica e passível de controle, sendo inúmeras suas indicações, que têm por base o incremento da mitose celular fisiológica, suscitando efeitos como atenuação de rugas superficiais e afinamento do tecido epitelial preparando-o para tratamentos de revitalização e proporcionando textura mais fina e saudável através do estímulo à síntese de proteínas como colágeno, elastina e reticulina; melhora de sequelas de acne; clareamento das camadas mais superficiais da epiderme; melhora do quadro de foliculite e estrias, sendo contraindicada nas lesões tegumentares acompanhadas de processo inflamatório (BARBA, 2009). O atrito causado pela MDA remove da pele resíduos de sujidades, oleosidade e células mortas (TAN, 2001).

3.1 Peeling de Cristal (PC)

O PC foi o primeiro representante da MDA. Surgiu em 1985 e utiliza uma combinação de vácuo e cristais que passam através de uma caneta em um sistema fechado. O sistema impulsiona cristais a uma pressão programável enquanto a pele é sugada para dentro da caneta e os resíduos de pele e cristais são capturados pela pressão negativa, e o reuso dos cristais é proibido (KARIMIPOUR, 2006; HILL, 2006).

O acoplamento da caneta sobre a pele estimula o fluxo de cristais e a mesma deve ser passada sobre a pele em três direções (vertical, horizontal e oblíqua), e a pressão exercida pelo equipamento pode ser maior em regiões de pele mais espessa e menor em regiões de pele mais fina. Para o jateamento é utilizado preferencialmente óxido de alumínio (substância inerte à pele) (KARIMIPOUR, 2010).

Os cristais de óxido de alumínio são partículas inertes à pele, que foram escolhidas por descamar por abrasão e pela sua dureza. Esse material tem sido utilizado para abrasão dental e em procedimentos de substituição de articulações por muitos anos. É um componente inerte, insolúvel em água, e devido à sua massa, os cristais caem após ao procedimento ao invés de se transformarem em aerossol, não apresentando perigo respiratório (TAN, 2001).

Os equipamentos de uso em estética possuem baixo nível de abrasão e um sistema fechado que previne contra contaminações, sendo, portanto, um procedimento não invasivo, indolor e rápido (ANDREWS, 2011; KARIMIPOUR, 2010).

Há duas técnicas de aplicação do PC, estática e dinâmica. O EC removido pelo modo estático não fica uniforme como no modo dinâmico e a área de remoção do tecido é mais limitada. O modo dinâmico permite a remoção do EC de uma área maior, e com isso, os resultados obtidos são mais consistentes. Portanto, a forma de aplicação dinâmica é mais utilizada (ANDREWS, 2001).

3.2 Peeling de Diamante (PD)

Dentre os vários tipos de equipamentos de MDA disponíveis o PD é o mais popular, pois proporciona o rejuvenescimento da pele sem o uso de partículas dispersas (cristais) (KIM, 2011). A técnica foi desenvolvida na Austrália em 1996 e é o equipamento de MDA com tecnologia mais avançada por possuir diversas lixas com diferentes granulometrias e diâmetros para serem usadas em diferentes regiões (face, pescoço, colo e corpo). A lixa é acoplada a uma caneta que por sua vez é ligada a um vácuo (HILL, 2006).

O tempo necessário para aplicação completa de ambas as técnicas na face e no pescoço é profissional-dependente. O número de passadas varia de acordo com a tolerância do cliente e do efeito desejado pelo profissional, mas usualmente são no mínimo duas passadas. Passadas rápidas aumentam o risco de petéquias, púrpura e injúrias cutâneas. Não só a velocidade e a quantidade das passadas afetam os resultados, mas também a pressão do vácuo determina a eficácia da técnica de MDA (SHIM, 2001).

O controle da abrasão é uma metodologia que permite desgastar vagarosamente a superfície cutânea no nível do estrato córneo de forma não-traumática (FUJIMOTO, 2005). Apesar da abrasão, não há danos nas células vivas permitindo a viabilidade das demais camadas da epiderme que se encontram abaixo do EC e facilitando a recuperação cutânea de maneira rápida (GILL, 2009).

A remoção parcial do EC resulta na acidificação do mesmo, enquanto que a remoção total do EC deixa-o alcalinizado. Algumas enzimas necessárias para a formação lipídica do EC requerem um ambiente ácido, com pH ótimo em torno de 5,5. Após 24h da realização da MDA há uma diminuição do pH, fato este que enfatiza o fato de a técnica fazer remoção parcial do EC. A diminuição do pH contribui para um ambiente propício para a regeneração da barreira lipídica. Após 7 dias a secreção de sebo é normalizada e o manto hidrolipídico é restaurado (RAJAN, 2002).

Quanto à segurança, todos os procedimentos de MDA são altamente seguros, com risco de reações adversas mínimas em todos os tipos de pele, havendo risco muito pequeno de cicatrizes ou alterações na pigmentação cutânea (KARIMPOUR, 2010). Em termos de profundidade a MDA é equivalente ao *peeling* químico e mais superficial que o *laser* de CO₂ ou Er:YAG (SHIM, 2001).

As técnicas de MDA são indicadas para casos de acne, cicatrizes de acne, uniformização de pele (textura), hiperpigmentação, rugas finas, estrias, fotoenvelhecimento e óstios dilatados (ZHOU, 2011; KARIMPOUR, 2010; GRIMES, 2005; BERNARD, 2000). As contraindicações são para casos de infecções ativas (impetigo, herpes simples e verrugas planas), rosácea e telangiectasias (contraindicações relativas), podendo haver complicações nos casos de hiperpigmentação pós-inflamatória, petéquia e púrpura (GRIMES, 2005).

As vantagens apresentadas pela técnica são que a mesma provoca desconforto mínimo, não requer preparação, é um procedimento simples e rápido, o eritema desaparece rapidamente, não é necessário interromper a rotina de atividades do cliente e o mesmo percebe imediatamente a diferença no toque, textura e coloração da pele, não há descamação posterior e é seguro em todos os fototipos (GRIMES, 2005; KARIMPOUR, 2009; HERNANDEZ-PEREZ, 2001). Alguns cuidados devem ser tomados pelo profissional como esterilizar as ponteiras ou canetas e conduzir uma investigação completa da história farmacológica do paciente para assegurar que o mesmo não tenha usado isotretinoína nos últimos 6-12 meses (GRIMES, 2005; FABBROCINI, 2010).

4. Pressão Negativa

A pressão negativa utilizada na MDA ajuda a remover as células mortas e os resíduos de cristal (no PC) (ANDREWS, 2011). Evidências indicaram que a tensão mecânica interna ou externamente aplicada pode substancialmente alterar a atividade das principais vias que regulam a homeostase do tecido conjuntivo. Com isso, foi investigada a eficácia da pressão negativa comparando-a com a indução da expressão de genes envolvidos na remodelagem da matriz dérmica que acontece após a MDA. Os resultados demonstraram que a pressão negativa com abrasão feito pelo cristal induz à produção de c-Jun, mas a pressão negativa aplicada sozinha não obteve resultado estatisticamente significativo, o mesmo foi observado para citocinas primárias IL-1 α e TNF- α , porém a pressão negativa com ou sem a presença do cristal induz a degradação das enzimas da matriz através da expressão de colagenase intersticial (MMP-1). Além disso, a pressão negativa combinada com a abrasão realizada com o cristal demonstrou níveis estatisticamente mais alto de expressão dos genes para MMP-1, MMP-3 e MMP-9, o mesmo não foi observado com a aplicação da pressão negativa sem o cristal (KARIMIPOUR, 2006).

5. Resposta Fisiológica

5.1 Alteração na barreira cutânea pós-MDA

Após a aplicação de MDA é possível perceber o aumento da PATE (perda de água transepidérmica), aumento do teor de umidade e aumento do grau de eritema. Essas respostas se normalizam após 2 dias (KIM, 2009). Há autores que consideram que o aumento da PATE é atribuído ao número de passadas e isso determina a perda da função de barreira e sua recuperação (ZHOU, 2011).

A permeabilidade permanece aumentada após 4 horas sendo que após 12 horas a função de barreira é reestabelecida e em 24 horas a micro anatomia está restaurada (estudo em cobaias). O experimento foi realizado na pele dorsal de porcos com idade entre 2-9 meses e pesando aproximadamente 32 kilogramas. Foram realizadas duas técnicas de PC: estática e dinâmica, onde na estática a caneta ficou estacionada por 6 segundos na pele e na dinâmica a caneta foi movida pela pele por 10 passadas com velocidade de 1 passada/segundo. (ANDREWS, 2011).

Em um estudo realizado em 2009, foram investigados os danos causados à barreira cutânea pela MDA e o tempo de reparo para a recuperação. O experimento foi realizado em 28 pessoas de ambos os sexos com média de idade de 27,5 anos e pele sem lesões. Os voluntários receberam a MDA por PD na hemiface direita e o controle foi a hemiface esquerda. Foram mensurados a PATE, a hidratação do EC e o eritema em quatro intervalos de tempo: imediatamente após a aplicação, 24 horas, 48 horas e 72 horas após a aplicação. Foi observado aumento significativo da PATE, consequência do rompimento do EC, mas no dia 2 já estava normalizado. A hidratação do EC foi significativamente aumentada imediatamente após o procedimento, mas retornou à normalidade após 24 horas. O eritema foi observado imediatamente após o procedimento devido a vasodilatação vascular, mas após 24 horas já estava normalizado (KIM, 2009).

5.2 Resposta fisiológica pós-MDA

Andrews (2011) usou 16 cobaias sem pelos que foram submetidos ao procedimento de MDA por PC na pele do dorso, higienizada previamente com álcool. A pressão utilizada foi de 300mmHg, 10 passadas em velocidade de 1 passada/minuto. Zhou e Banga (2011) utilizaram ratos sem pelo e realizaram a MDA por PC com pressão de 380 mmHg, porém utilizaram o modo estático, onde a caneta foi mantida na posição vertical sobre a pele por 3, 5 ou 10 segundos, no modo dinâmico a caneta foi passada na pele na velocidade de 3 segundos/passada. Ambos estudos concluíram que o processo de cura de lesões pós MDA

estimula a remodelagem e melhoria da pele com o mínimo de dano à epiderme através da resposta à injúria ou dano ao tecido que pode ser dividida em 3 fases: a fase de inflamação ocorre em poucos minutos após a lesão e envolve a ativação dos neutrófilos, a liberação de citocinas e fatores de crescimento que estimulam a proliferação de fibroblastos e atraem monócitos para o local da lesão; a fase de reepitelização ocorre dentro de horas após a lesão, mediada pela proliferação de células tronco na membrana basal e a migração de células para o local da lesão; e a etapa final de cura é a remodelagem do tecido, onde o colágeno é alterado para remodelar e devolver à pele sua função e forma natural. Na cura de lesões superficiais, tais como as causadas por MDA, é esperado que este processo ocorra, mas a uma taxa mais rápida do que as lesões mais profundas (ZHOU, 2011; ANDREWS, 2011).

5.3 Alterações histológicas pós-MDA

Muitos estudos discutem as mudanças histológicas induzidas pela MDA que incluem: aumento da espessura da epiderme, diminuição da melanização, diminuição da liquefação das células basais, aumento da espessura da derme, aumento do conteúdo de colágeno, aumento do conteúdo de elastina, ectasia vascular e infiltrados mononucleares (GRIMES, 2005).

Freedman (2009) realizou um estudo com 10 voluntárias do sexo feminino, fototipo entre I-IV, idade entre 38-52 anos, foi realizado seis sessões de PD com intervalos entre 7-10 dias, o protocolo utilizado foi higienização e desengorduramento da face e aplicação da técnica de PD sendo 2 passadas da caneta diamantada com pressão de 180mmHg, e em seguida aplicação de um sêrum oxidante polifenólico (contendo flavonoides polifenólicos e diterpenos polifenólicos). As voluntárias foram orientadas a evitar a exposição direta ao sol durante as 24 horas seguintes e a usar hidratantes caso fosse necessário. Foi observado que houve aumento na espessura da epiderme, aumento na espessura da derme papilar, aumento da densidade de fibroblastos, aumento da atividade mitótica na epiderme, aumento da deposição de colágeno e hialinização do colágeno na derme e substituição do tecido elástico na derme papilar.

5.4 Alterações moleculares pós-MDA

Há relatos na literatura de elevação nos níveis dos fatores de transcrição AP-1 (proteína ativadora 1) e c-Jun (componente de AP-1) e fator nuclear κ β (NF- κ β) que induzem a expressão de interleucina 1 β (IL- β 1) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) os quais influenciam a expressão de metaloproteinases (MMP) de matriz, aumento da expressão gênica de MMP-1, 3 e 9, indução da expressão de acetil coenzima A carboxilase (acetilCoA carboxilase) e 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A redutase (HMG-CoA redutase) que indicam uma resposta epidermal ao dano no estrato córneo, aumento da expressão da citoqueratina 16, aumento do c-Jun e JunB (componentes de AP-1), aumento de IL- β e IL-8, indução da proteína de elastase de neutrófilo, aumento da expressão gênica de peptídeos antimicrobiais como α -defensin humano 1, β -defensin humano 2, β -defensin humano 3, aumento da expressão gênica de MMP-1, 3 e 9, aumento da proteína ativadora de fibroblasto, aumento da marcação na derme da proteína de choque térmico (HSP) 47, detecção da prolil 4-hidroxilase na derme reticular e papilar, aumento de pró-colágeno tipos I e III. Segue-se a tabela 1 com a função de cada biomarcador (KARIMIPOUR, 2005):

Biomarcador	Significado
Citoqueratina 16	Proteína epidérmica; expressão aumentada em estados hiperproliferativos e em resposta à lesão epidérmica.
AP-1	Fator de transcrição envolvido na cicatrização, crescimento, diferenciação, inflamação e apoptose celular.
NF-Kb	Fator de transcrição envolvido na cicatrização, crescimento, diferenciação, inflamação e apoptose celular.
c-Jun	Componente de AP-1. Controla genes envolvidos na resposta da cicatrização, diferenciação e inflamação.
JunB	Componente de AP-1. Controla genes envolvidos na resposta da cicatrização, diferenciação e inflamação.
IL-1α	Induz MMPs
TNF-α	Induz MMPs
MMP-1 (colagenase)	Degrada fragmentos de colágeno, facilita a remodelagem da matriz extracelular.
MMP-3 (estromelisina 1)	Degrada fragmentos de colágeno, facilita a remodelagem da matriz extracelular.
MMP-9 (gelatinase-B)	Degrada fragmentos de colágeno, facilita a remodelagem da matriz extracelular.
Interleucina 8	Marcador de infiltração de neutrófilos (resposta imediata na cascata de cicatrização).
Neutrofil Elastase	Marcador de infiltração de neutrófilos (resposta imediata na cascata de cicatrização).
Proteína Ativadora de Fibroblasto	Expressa pelos fibroblastos ativos durante a resposta da cicatrização. Cliva resíduos de

	prolina. Juntamente com as MMPs facilita a quebra de fragmentos de colágeno. Facilita a remodelagem da matriz extracelular.
HSP47	Proteína chaperona que no fibroblasto é necessário para o transporte e o processamento do pró-colágeno.
Prolil 4-hidroxilase	Estabiliza a tripla hélice do pró-colágeno através da hidroxilação de resíduos de prolina.

Tabela 1: Biomarcadores envolvidos na resposta da cicatrização das lesões induzidas por MDA (Tabela modificada) (KIRKLAND, 2012).

A análise molecular da agressão causada pela MDA em pele fotoenvelhecida foi realizada através de um experimento que consistiu em 40 pessoas, de ambos os sexos, idade entre 50 e 83 anos, que receberam uma única sessão de MDA com PD (KARIMIPOUR, 2009). Foram realizadas biópsias nos voluntários de 4 mm da pele com intervalos entre 4 horas e 14 dias e o controle foi a pele que não foi submetida ao procedimento de MDA. O tecido foi submetido a teste de PCR, onde foi retirado o RNA e marcado o pró-colágeno tipo I e III e também foi realizado teste de imunohistoquímica (KARIMIPOUR, 2005).

6. Discussão

O levantamento de dados bibliográficos resultou em artigos que versavam sobre a técnica de MDA por PC, PD ou por ambos.

Não há padronização dos parâmetros para aplicação de MDA. A literatura traz informações muito diversificadas, o que por sua vez permite apenas uma comparação simples.

No que diz respeito ao protocolo de PC foram descritos: pressão entre 150-250 mmHg, passadas de três a dez segundos em cada região com intervalos de sete dias (LEE, 2006); pressão de 180mmHg, duas passadas em cada região com intervalo de sete a dez dias (FREEDMAN, 2009); e pressão de 15mmHg sendo dez passadas em cada região (ZHOU, 2011); pressão de 110-220 mmHg com passadas durante 5-30 segundos (FUJIMOTO, 2005); pressão de 300 mmHg com 7 passadas por região (GILL, 2009); pressão de 15mmHg, com 3 passadas por região (KARIMIPOUR, 2005); pressão de 380 mmHg, com 3 passadas por região e intervalo de 7 dias (HERNANDEZ-PEREZ, 2001); pressão de 30 mmHg e 4 passadas por região (TAN, 2001) e pressão de 30 mmHg, 4 passadas por região com intervalo de 7 dias (SPENCER, 2006).

Para o PD foram descritos: pressão de 15 mmHg por três segundos em cada região (KIRKLAND, 2012); pressão de 12 mmHg para pele feminina e 15 mmHg para pele masculina, sendo duas passadas em cada região e intervalo de sete a dez dias (KIM, 2009); e 25 mmHg, passadas de quinze segundos em cada região com intervalo de uma a duas semanas (KARIMIPOUR, 2009). Vide na tabela 2:

<i>Artigo</i>	<i>MDA</i>	<i>Pressão (mmHg)</i>	<i>Passadas</i>	<i>Intervalo</i>
<i>Kirkland e Hantash, 2012</i>	PD	15	3 seg	-
<i>Kim et al, 2009</i>	PD	12 (mulher) 15 (homem)	2x	7-10 dias
<i>Karimipour et al, 2009</i>	PD	25	15 seg	7-14 dias
<i>Lee et al, 2006</i>	PC	150 -200	3 – 10 seg	7 dias
<i>Andrews et al, 2011^a</i>	PC	225-450	10x	-
<i>Fujimoto et al, 2005</i>	PC	110-220	5-30seg	-
<i>Gill et al, 2009</i>	PC	300	7x	-
<i>Karimipour et al, 2005</i>	PC	15	3x	-
<i>Hernandez-Perez e Ibiert, 2001</i>	PC	380	3x	7dias
<i>Tan et al, 2001</i>	PC	30	4x	-
<i>Spencer e Kurtz, 2006</i>	PC	30	4x	7dias
<i>Freedman, 2008</i>	PC	180	2x	7-10 dias
<i>Zhou e Banga, 2011</i>	PC	15	10x	-

Tabela 2: Parâmetros encontrados para a aplicação da MDA. *PC = Peeling de Cristal; PD = Peeling de Diamante. *PC = Peeling de Cristal; PD = Peeling de Diamante.

A remoção seletiva do EC é importante em decorrência dos danos causados à epiderme traumatizarem o tecido vivo, levando o cliente/paciente a sentir dor, ter demora na cicatrização e deixar com aparência estética indesejável. O fluxo dos cristais, a pressão exercida, o movimento da caneta e o tempo da aplicação/número de passadas tem grande impacto na remoção do EC (ANDREWS, 2011).

O significativo aumento da PATE, hidratação e eritema imediatamente após o procedimento de MDA com PD fornece convincente evidência de que a barreira epidérmica é rompida com esse procedimento (KIM, 2009). Os valores de PATE foram mensurados usando Tewameter 210 (Courage and Khazaka, Köln, Germany) e a hidratação do estrato córneo foi mensurada usando Corneometer CM 820 (Courage and Khazaka), todas as medições foram realizadas em uma sala com temperatura mantida em 22°C e umidade relativa do

InterfacEHS – Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade - Vol. 11 no 2 – Dezembro de 2016

ar 50%, as voluntárias eram mantidas na sala por 30 minutos para se adaptar às condições da sala antes da mensuração.

A hidratação adequada da pele tem um papel importante na aparência saudável da cútis, pois, após a MDA a pele sofre regeneração e/ou alteração no EC e a hidratação é melhorada e a PATE é diminuída (RAJAN, 2002).

Foi demonstrado através das alterações moleculares pós-MDA que a agressão não ablativa é efetiva para estimular a produção de colágeno em pele humana *in vivo*. O MDA com lixa grossa induz resposta imediata à lesão epidérmica, inflamação imediata, liberação de peptídeos antimicrobianos e consequentemente remodelagem dérmica e ativação da via da biossíntese de colágeno. Por outro lado, a MDA com lixa média não estimula resposta de reparo (KARIMIPOUR, 2009).

Em estudos que compararam o efeito abrasivo da MDA com o efeito da pressão negativa isolada percebeu-se que a pressão negativa sozinha pode induzir a remodelagem cutânea, porém quando comparado com a MDA é quantitativamente em níveis menores. A MDA com óxido de alumínio parece ter vantagem significativa sobre a MDA não abrasiva (quando comparado somente com a pressão negativa) elucidado pela alteração de marcadores moleculares de remodelagem dérmica, como demonstrado na tabela 3 (KARIMIPOUR, 2006).

**Aumento em Relação aos Níveis
Pré-Tratamento (Tempo após o
Tratamento)**

Marcador		Pressão Negativa	PC	PD
Fatores de Transcrição	AP-1	n/a	9x (1h); 2.8x (24h)	Aumentou a expressão de c-Jun e Jun-B (6h)
	NF- κ B	n/a	Translocação Nuclear (1h)	n/a
Citocinas	IL-1 α	Não mudou	10x (1h); 27x (4h)	10x (6h)
	TNF- α	Não mudou	4x (2h); 4x (4h); 2x (8h)	Não mudou
Metaloproteinases	MMP-1	18x (4h); 90x (8h)	180x a 200x (4h), 300x a 1800x (8H), 37x a 75x (24h)	333x (6h); 99x (24h)
	MMP-3	150x (4h); 26x (8h)	370x a 400x (4h); 370x a 1750x (8h)	345x (6h); 39x (24h)
	MMP-9	Não mudou	2,5x (4h); 2,5x a 8x (8h); 2,5x a 4x (24h)	27x (6h)

Matriz Extracelular	Colágeno 1	n/a	Não mudou	3,2x (14d)
	Colágeno 3	n/a	Não mudou	2,6x (14d)
	Prolil 4- hidroxilase	n/a	n/a	Expressão aumentada
	HSP47	n/a	n/a	7,5x (14d)

Tabela 3: Resumo da resposta de cicatrização de injúria causada por MDA. (Tabela modificada) (KIRKLAND, 2012). *n/a, não foi aplicado. *n/a, não foi aplicado.

7. Considerações Finais

A técnica de PC apresenta um número bem maior de referências se comparado à técnica de PD, o que se justifica por ser um procedimento mais antigo, sendo possível se observar que os estudos com PD são mais recentes (a partir de 2009).

A MDA é um procedimento seguro, porém há necessidade de maiores pesquisas para que os profissionais consigam resultados satisfatórios sem efeitos colaterais, e que tenham informações suficientemente seguras para selecionar a técnica mais vantajosa.

8. Referências

- Kirkland EB, Hantash BM. Microdermabrasion: Molecular Mechanisms Unraveled, Part1. J Drugs Dermatol. 2012; 11 (9): e5-e9.
- Barba J, Ribeiro ER. Efeito da Microdermoabrasão no Envelhecimento Facial. Revista Inspirar. 2009; 1 (1): 6-9.
- Andrews S, Lee JW, Prausnitz M. Recovery of Skin Barrier After Stratum Corneum Removal by Microdermabrasion. AAPS PharmSciTech, 2011; 12 (4): 1393-1400.
- Lee WR, Tsai RY, Fang CL, Liu CJ, Hu CH, Fang JY. Microdermabrasion as a novel Tool to Enhance Drug Delivery via the Skin: An Animal Study. Dermatol Surg. 2006; 32: 1013-1022.
- Zhou Y, Banga AK. Enhanced delivery of cosmeceuticals by microdermabrasion. J Cosmet Dermatol. 2011; 10: 179-184.
- Yadollahie M, Habibzadeh F. *Sefid-ab*: A tradicional method for microdermabrasion. Natl Med J India. 2012; 25 (2): 122-123.
- Lawrence N, Mandy S, Yarborough J, Alt T. History of dermabrasion. Dermatol Surg. 2000; 26: 95-101.

Lee WR, Tsai RY, Fang CL, Liu CJ, Hu CH, Fang JY. Microdermabrasion as a novel tool to enhance drug delivery via the skin: An animal study. *Dermatol Surg.* 2006; 32: 1013-1022.

Freedman MB. Topical antioxidant application enhances the effects of facial microdermabrasion. *J Dermatolog Treat.* 2009; 20 (2): 82-87.

Karimipour DJ, Karimipour G, Orringer JS. Microdermabrasion: An Evidence-Based Review. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 125: 372-377.

Kim HS, Lim SH, SONG JY, Kim MY, Lee JH, Park JG et al. Skin barrier function recovery after diamond microdermabrasion. *J Dermatol.* 2009; 36: 529-533.

Spencer JM, Kurtz ES. Approaches to Document the Efficacy and Safety of Microdermabrasion Procedure. *Dermatol Surg.* 2006; 32: 1353-1357.

Grimes PE. Microdermabrasion. *Dermatol Surg.* 2005; 31: 1160-1165.

Almeida CS, Ferracini GN. Eficácia do microdermabrasão na hiperpigmentação facial: revisão de literatura. *Revista Inspirar.* 2012; 4 (4):6-8.

Tan MH, Spencer JM, Pires LM, Ajmeri J, Skover G. The evaluation of aluminium oxide crystal microdermabrasion for photodamage. *Dermatol Surg.* 2001; 27 (11): 943-949.

Karimipour DJ, Kang S, Johnson TM, Orringer JS, Hamilton T, Hammerberg C et al. Microdermabrasion with and without aluminium oxide crystal abrasion: A comparative molecular analyses of dermal remodeling. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54 (3): 405-410.

Hill P. *Milady's Aesthetician Series: microdermabrasion.* 1th ed. New York: Thomson Delmar Learning, 2006.

Andrews SN, Zarnitsyn V, Brian B, Prausnitz MR. Optimization of microdermabrasion for controlled removal of stratum corneum. *Int J Pharm.* 2011; 407: 95-104.

Shim EK, Barnette D, Hughes K, Greenway HT. Microdermabrasion: a clinical and histopathologic study. *Dermatol Surg.* 2001; 27: 524-530.

Fujimoto T, Shirakami K, Tojo K. Effect of microdermabrasion on barrier capacity of stratum corneum. *Chem Pharm Bull.* 2005; 53 (8): 1014-1016.

Gill HS, Andrews SN, Sakthivel SK, Fedanov A, Williams IR, Garber DA et al. Selective removal of stratum corneum by microdermabrasion to increase skin permeability. *Eur J Pharm Sci.* 2009; 38: 95-103.

Rajan P, Grimes PE. Skin barrier changes induced by aluminium oxide and sodium chloride microdermabrasion. *Dermatol Surg.* 2002; 28: 390-393.

Bernard RW, Beran SJ, Rusin L. Microdermabrasion in clinical practice. *Clin Plast Surg.* 2000; 27 (4): 571-577.

Karimipour DJ, Rittié L, Hammerberg C, Min VK, Voorhees JJ, Orringer JS et al. Molecular analysis of aggressive microdermabrasion in photodamage skin. Arch Dermatol. 2009; 145 (10): 1114-1122.

Hernandez-Perez E, Ibiatt EV. Gross and microscopic findings in patients undergoing microdermabrasion for facial rejuvenation. Dermatol Surg. 2001; 27: 637-640.

Fabbrocini G, Annunziata MC, D'Arco V, Vita V, Lodi G, Mauriello MC et al. Acne Scars: pathogenesis, classification and treatment. Dermatol Res Prat. 2010; 2010: 1-13.

Karimipour DJ, Kang S, Johnson TM, Orringer JS, Hamilton T, Hammerberg C et al. Microdermabrasion: a molecular analysis following a single treatment. J Am Acad Dermatol. 2005; 52 (2): 215-223.

Spencer JM, Kurtz ES. Approaches to document the efficacy and safety microdermabrasion procedure. Dermatol Surg. 2006; 32: 1353-1357.

Recebido em 27/04/2016. Aceito em 13/12/2016.