

**INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA
CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL**

ROBERTA FAUSTA DE OLIVEIRA MORAIS

FATORES DE RISCOS PARA O DESENVOLVIMENTO DO MELASMA

**RECIFE
2016**

ROBERTA FAUSTA DE OLIVEIRA MORAIS

FATORES DE RISCOS PARA O DESENVOLVIMENTO DO MELASMA

Monografia apresentada ao Instituto Nacional de Ensino Superior e pesquisa e Centro de Capitação Educacional como requisito parcial para conclusão do curso de Especialização em Biomedicina Estética.

Orientador: Profa. Juliana Menna Barreta de Moraes
Maia

RECIFE

2016

**Catálogo na fonte -
Recife/PE**

M827f Moraes, Roberta Fausta de Oliveira.

Fatores de riscos para o desenvolvimento do Melasma /
Roberta Fausta de Oliveira Moraes. – Recife: INESP, 2016.
18 f.

Orientadora: Juliana Menna B. de Moraes Mais.
Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em
Biomedicina Estética) – Instituto Nacional de Ensino Superior
e Pesquisa.

Inclui anexo.

1. Fisiologia. 2. Fatores Predisponentes. 3. Biomedicina
Estética. 4. Melasma. I. Título.

CDU 616:111.85

ROBERTA FAUSTA DE OLIVEIRA MORAIS

FATORES DE RISCOS PARA O DESENVOLVIMENTO DO MELASMA

Monografia para obtenção do grau de Especialista em Biomedicina Estética

Recife, ____ de _____ de 2016

EXAMINADOR

Nome: _____

Titulação: _____

Parecer Final.:

RESUMO

Melasma é hipermelanose cutânea crônica, simétrica, adquirida, localizada, caracterizada por máculas acastanhadas, que acomete áreas foto expostas especialmente a face. Maior prevalência entre mulheres adultas, preferencialmente no período da menarca.causa de transtornos psicossociais por seu caráter inestético. A ação da melanina é responsável pela pigmentação da pele, produzida pelos melanócitos ou melanoblastos a partir da tirosina. Quanto mais concentrado o pigmento assume o aspecto enegrecido castanho denso e de alto peso molecular, em indivíduos de pele cor clara a feomelanina que é um pigmento alcalino amarelado é encontrado em maior quantidade ativando o receptor melacortina¹ocasionando essa transformação. Diante disso, o presente trabalho pretende falar dos aspectos fisiológicos no surgimento das telangiectasias, apontando a importância da Biomedicina Estética no tratamento das mesmas. Para atingir o objetivo dessa pesquisa, realizou-se um estudo bibliográfico baseado na seleção de artigos de três bases de dados, sendo elas MEDLINE (National Library of Medicine dos EUA), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde), e (Scientific Electronic Library Online).

Palavras-Chaves: Fisiologia, Fatores Predisponentes, Biomedicina Estética, Melasma.

ABSTRACT

Melasma is a chronic skin hypermelanosis, symmetrical, acquired, localized, characterized by brownish blotches, which affects areas photo exposed especially the face. Higher prevalence among adult women, preferably in the period of menarca.causa psychosocial disorders by its unaesthetic character. The action of Melanin is responsible for skin pigmentation, produced by melanocytes or melanoblasts from tyrosine. The more concentrated the pigment assumes the appearance thick blackish brown, high molecular weight, in light skinned individuals pheomelanin is a yellow pigment alkali is found in greater quantities activating the receiver melacortina1ocasionando this transformation. Thus, this study aims to talk about the physiological aspects in the emergence of telangiectasias, emphasizing the importance of Biomedicine Aesthetics in their treatment. To achieve the objective of this research, there was a bibliographic study based on the selection of items from three databases, and they MEDLINE (National Library of Medicine, USA), LILACS (Latin American and Information Caribbean Sciences health), and (Scientific Electronic Library Online).

Key Words: Physiology, Predisposing Factors, Biomedicine Aesthetics, Melasma.

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| INTRODUÇÃO | 6 |
| 1. MELASMA..... | 8 |
| 1.1 FISIOPATOLOGIA | 8 |
| 1.2 DIAGNÓSTICO..... | 10 |
| 1.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DO MELASMA..... | 11 |
| 2. TRATAMENTO..... | 12 |
| 3. FATORES PREDISPOONENTES | 13 |
| 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS..... | 14 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 15 |

INTRODUÇÃO

Melasma é hipermelanose cutânea crônica, simétrica, adquirida, localizada, caracterizada por máculas acastanhadas, que acomete áreas foto expostas especialmente a face. Maior prevalência entre mulheres adultas, preferencialmente no período da menarca.causa de transtornos psicossociais por seu caráter inestético (MIOT, L, D, *et al.*, 2009).

A ação da melanina é responsável pela pigmentação da pele, produzida pelos melanócitos ou melanoblastos a partir da tirosina. Quanto mais concentrado o pigmento assume o aspecto enegrecido castanho denso e de alto peso molecular, em indivíduos de pele cor clara a feomelanina que é um pigmento alcalino amarelado é encontrado em maior quantidade ativando o receptor melacortina1ocasionando essa transformação. A transferência da melanina para os queratinócitos é produzida pelo melanócito ou unidade epidérmica de melanização. A ação do hormônio melanoestimulante, promove aumento dos melanócitos e entra nas células pela ação de receptores. A exposição aos raios ultravioletas evidenciando um aumento do número de melanócitos (MIOT, L, D, *et al.*, 2009).

Alguns fatores de riscos conhecidos, exposição solar, gravidez, histórico familiar, cosméticos, hormônios sexuais, medicamentos fotossensibilizantes e predisposição genética, tendo em vista que 40% dos pacientes referem familiares acometidos, sua patologia não é totalmente compreendida (MIOT, L, D, *et al.*, 2009).

O melasma tem maior incidência em pacientes fototipos III a V, entre trinta a quarenta anos, frequente histórico familiar e ascendência européia e indígena. Maior acometimento de topografias centrais da face e os principais fatores desencadeantes foram a gestação, insolação e contraceptivo oral combinado. (HANDEL, A,C., 2013)

O principal papel do Biomédico Esteta no tratamento do melasma é o controle da patologia. Abordagem terapêutica, fotoproteção constante, associada à compostos tópicos que agem na inibição da tirosinase, remoção da melanina e destruição de grânulos de melanina, promovendo assim, ação despigmentante. Outros tratamentos incluem *peelings* químicos, laser, luz intensa pulsada, agentes despigmentantes (MAGALHÃES, G, *et al.*, 2010).

O objetivo geral desse trabalho é descrever os fatores de riscos para o desenvolvimento do melasma, tendo como objetivos específicos, entendendo a fisiopatologia do melasma, abordando a fisiopatologia, demonstrando as causas e apontando os tratamentos.

1. MELASMA

Desgaste de ácido fólico pela radiação ultravioleta, composição de vitamina D na pele, resistência a exposição solar direta e elementos culturais são argumentos sobre os quais tentam explicar a distribuição fenotípica da cor da pele em diferentes latitudes do planeta (JABLONSKI, N,G, CHAPLI, G., 2000).

Pigmentos exógenos amarelos os carotenóides, contribuem para a coloração da pele, assim também como o vermelho endógeno, da hemoglobina oxigenada nos capilares da derme e azul endógeno, da hemoglobina reduzida nas vênulas (MOSHER, D,B, *et al.*, 2007).

1.1 FISIOPATOLOGIA

Os melanócitos e os melanossomas têm seu número moderadamente constante, em diferentes etnias (LIN, J,Y, FISHER, D,E., 2007). Responsáveis pela coloração da pele e dos pelos, melanócitos são células fenotipicamente expressivas, na contribuição da tonalidade cutânea, reconhecido proteção direta as falhas causadas pela RUV (LIN, J,Y, FISHER, D,E., 2007), células dendríticas, oriundas dos melanoblastos, inicialmente da crista neural, migrando para a pele, em seguida fechamento do tubo neural. Essa migração pode ocorrer para vários sítios, os sinalizadores do processo, necessitam de melhor caracterização (SULAIMON, S,S, KITCHELL, B,E., 2003).

Na proporção de 6 a 8% por década a quantidade de melanócitos abaixa com a idade, em áreas não foto expostas, as diferenças raciais na pigmentação são obtidas pela síntese de melanina e melanossomas na proporção dos subtipos feomelanina e eumelanina, tendo sua distribuição envolvendo os fatores ambientais estimulando diretamente (JIMBOW, K, A *et al.*, 2000), síntese e deposição da melanina ocorrem através dos melanossomas sendo esse uma organela elíptica e especializada, a melanina se origina através do armazenamento de tirosinase que são sintetizadas pelos ribossomos (MOSHER, D,B, *et al.*, 2000).

A prevalência dos melanossomas nos indivíduos negros é maior do que nos brancos, armazenados mais como unidades do que como grupamentos. Nos ceratinócitos, a degradação dos melanossomas maiores e lenta, o que também

contribui para os níveis mais altos de pigmentação cutânea, nesses casos(SULAIMON, S,S, KITCHELL, B,E., 2003).

A melanina é densa, um polímero nitrogenado, insolúvel e de alto peso molecular nos melanossomas da pele normal, formando um pigmento que, além de dar cor a pele, tem função protetora, filtrando e absorvendo as RUV, evidenciado por uma inversa correlação entre o conteúdo de (MOSHER, D,B, *et al.*, 2000). O principal pigmento biológico envolvido na pigmentação cutânea é a melanina, sendo fundamental nas diferenças da cor da pele (JIMBOW, K, A *et al.*, 2000).

Tirosinase, Tyrp 1 – tirosinase relacionada a proteína 1 e Dct – dopacromo tautomerase são os três membros relacionados envolvidos no processo de melanogênese, levando a produção ou de eumelanina (marrom-preta) ou feomelanina (amarela-vermelha) (MURISIER, F, BEERMANN, F., 2006).

Os três passos relevantes a melanogênese são: passo inicial é a produção de cisteinildopa, que continua tão acentuada quanto a quantidade de cisteína presente; o segundo passo é a oxidação da cisteinildopa para formar feomelanina - processo depende da quantidade de cisteinildopa presente; o terceiro passo é a produção de eumelanina, tem início, após a maioria da cisteinildopa ser depletada. Entretanto, a eumelanina se deposita sobre a feomelanina pre-formada e a relação entre feomelanina e eumelanina é determinada pela atividade da tirosinase e disponibilidade de cisteína (ITO, S., 2003).

A radiação Ultravioleta (RUV), α -MSH (hormônio estimulante de melanocitos do tipo α ou melanocortina), ASP (proteína sinalizadora AGOUTI) e MC1-R são os mais conhecidos fatores reguladores para a quantidade e qualidade da melanina, produzidos pelos melanocitos (SULAIMON, S,S, KITCHELL, B,E., 2003).

O aumento no tamanho dos melanócitos pode ser observado com apenas uma única exposição à RUV, acompanhado de um aumento da atividade da tirosinase. Exposições frequentes a RUV acometem um crescimento na quantidade de melanossomas, estágio IV, com transferência aos ceratinócitos, sobretudo um aumento no número de melanócitos ativos. A densidade dos melanócitos, é maior nas áreas fotoexpostas segundo estudos comparativos (BOLOGNIA, J,L, ORLOW, S,J., 2003).

1.2 DIAGNÓSTICO

Os diagnósticos fundamentais e diferenciais do melasma são: efélides, lentigo solar, melanodermia tóxica, melanose de Riehl, hiperpigmentação pós inflamatória, melanose por fricção, ocronose (endógena e exógena), lúpus eritematoso cutâneo, fitofotodermatose, pelagra, fototoxicidade endógena, nevo de Ota, máculas *café au lait*, queratose seborreica, poiquilodermia de Civatte, nevo adquirido bilateral Ota-símile (Hori), hiperpigmentação periorbitária, eritrose peribucal pigmentar de Brocq, eritromelanose folicular facial, acantose *nigricans* facial, pigmentação induzida por medicamentos, melanose por fricção e líquen plano actínico (PANDYA, A,G, GUEVARA, I,L., 2000).

O exame pela lâmpada de Wood (340 a 400nm) evidencia a diferença de pigmentação da pele afetada, melasmas mais intensos à luz de Wood respondem melhor aos tratamentos tópicos (GOH, C,L, DLOVA, C,N., 2000).

A proporção de cor da melanina e a exatidão da rede pigmentar revelam sua densidade e nível de localização, indo do castanho escuro e boa delimitação de rede quando na camada córnea, passando por tonalidades de castanho claro e irregularidade da rede nas camadas mais inferiores da epiderme, ao azul ou cinza azulado na derme (BARCAUÍ, C,B, *et al.*, 2009)

O melasma se representa por hiperpigmentação epidérmica, sem aumento do número de melanócitos, que se apresentam hipertrofiados e com maior número de dendritos e organelas citoplasmáticas, demonstrando maior atividade metabólica. Há um grande aumento da quantidade de melanina, em todas as camadas da epiderme, aumento no número de melanosomas maduros. Na derme, há um moderado infiltrado mononuclear, presença de mastócitos, aumento da vascularização e elastose. A pigmentação dérmica não se diferencia entre a pele com melasma e a são adjacente (KANG, W,H, *et al.*, 2002)

Os raios UV (ultravioleta) podem levar a uma formação de múltiplas citocinas, incluindo interleucina-1, endotelina- MSH e ACTH pelos queratinócitos, motivando a melanogênese (SHETH, V,M, PANDYA, A,G., 2008)

1.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DO MELASMA

Segundo levantamento de diagnósticos de 57.343 consultas dermatológicas no Brasil, elaborado pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD) no ano de 2006, o melasma caracteriza-se o terceiro maior grupo de doenças, contabilizando 8,4% das queixas, o que variou de 5,9% a 9,1% nas diferentes regiões do País (SBD, 2006).

Com o aumento gradual da exposição solar no lazer e atividades diárias a que a população vem se submetendo nas últimas décadas. Não se sabe a ocorrência populacional do melasma com precisão e também não foi comprovada se houve modificação (SOUZA, S,R, *et al.*, 2004).

O melasma ocorre em todos os grupos étnicos e populacionais, estudos epidemiológicos referem maior domínio entre fenótipos mais pigmentados, como asiáticos do leste (japoneses, coreanos e chineses), indianos, paquistaneses, povos do Oriente Médio e África mediterrânea. Nas Américas, é comum entre hispânicos e brasileiros, quem mora em regiões intertropicais, onde há maior exposição à radiação ultravioleta (RUV) (TAYLOR, S,C., 2003).

No Brasil, verificou-se que a maior parte (>70%) dos casos femininos achados da literatura e sugerindo a possível relação hormonal na Fisiopatologia. Na Tunísia, 87% das mulheres tinham idades entre 20 e 40 anos. Na Índia, Singapura e em um estudo global, as idades médias de desenvolvimento da doença foram mais elevadas: 30, 34 e 38 anos (TAMEGA, A,D,E, *et al.*, 2013).

Os melasmas relacionados à gestação costumam sair completamente, com o tratamento, em até um ano após o parto, e atingem 6% de remissão espontânea, até 30% das pacientes evoluem com alguma seqüela pigmentar. É mais persistente em mulheres que fizeram uso de anticoncepcional a pigmentação do melasma fica mais intensa. Recorrências são comuns em gestações seguidas e as chances do melasma se manifestar pela primeira vez durante uma gravidez progridem com história de gestações múltiplas (ORTONNE, J,P, *et al.*, 2009).

2. TRATAMENTO

A alteração persistente da unidade epidermo-melânica que tem como consequência uma pigmentação recorrente na pele com melasma provém de um descontrole da melanogênese cujos componentes regulatórios e sua relação ainda não são bem conhecidos (DAMOA, A,S, *et al.*, 2006).

Como sua patogenia não é bem definida, os tratamentos do melasma visam, essencialmente, o bloqueio da radiação solar, técnicas que reduzam a biossíntese, transporte e transferência de melanina; e terapias que diminuam o número de melanina epidérmica (p.ex. peelings), ao invés de tratamentos voltados à disfunção causal da doença (SHETH, V,M, PANDAYA, A,G., 2011).

O tratamento do melasma tem como objetivo clarear as lesões e a prevenção e diminuição das áreas afetadas, com o menor efeito colateral possível (Steiner *et al.*, 2009a) e conta com diversas técnicas atuando em outras etapas de sua formação, seja por inibição da tirosinase (hidroquinona, tretinoína, ácido azeláico, ácido kójico), por omissão não seletiva da melanogênese (corticosteroides tópicos), por anulação de espécies reativas de oxigênio (ácido azeláico) ou por exoneração de melanina (peelings) (STEINER, *et al.*, 2011).

Segundo Purim e Avelar (2012), a fotoproteção, entendida como um conjunto de medidas para reduzir ou atenuar a exposição às radiações solares, tem como objetivo prevenir suas consequências deletérias e pode ser executada por meios químicos e físicos.

Estudos clínicos relatam que o tratamento do melasma é geralmente insatisfatório, pela grande recorrência das lesões e pela ausência de uma alternativa de clareamento definitivo, tendo a fotoproteção e uso de clareadores como as medidas de primeira linha no seu tratamento (PANDAYA, A, *et al.*, 2006).

3. FATORES PREDISPOANTES

Queimadura e bronzeamento são os efeitos agudos da exposição RUV, é a resposta do indivíduo a exposição solar. O quanto consegue de bronzeamento, é um dos maiores exemplos de adaptação ambiental dos humanos (LIN, J,Y, FISHER, D,E., 2007).

Não há um denominador comum sobre a classificação clínica do melasma. São conhecidos dois principais padrões de melasma da face: centrofacial, acomete a região central da fronte, região bucal, labial, região supra labial e região mentoniana; e malar, acomete regiões zigomaticas. Estudos acrescentam ainda um terceiro padrão, menos frequente, chamado mandibular, 78,7% de melasmas centrais e 21,3% de periféricos (SANCHEZ, N,P, *et al.*, 2001).

Etiologia da doença, vários fatores são conhecidos, entretanto nenhum deles pode ser responsabilizado isoladamente pelo seu desenvolvimento. Dentre estes: influencias genéticas, exposição à RUV, gravidez, terapias hormonais, cosméticos, drogas fototóxicas, endocrinopatias, fatores emocionais, medicações anticonvulsivantes e outros com valor histórico. Porém, parece que predisposição genética e exposição às radiações solares desempenham um papel importante, tendo em vista que as lesões de melasma são mais evidentes, durante ou logo após períodos de exposição solar (MOSHER, D,B, *et al.*, 2000).

O melasma idiopático apresenta-se reservas tireotróficas, prolactinica e gonadotrófica e funções ovariana e tireoidiana normais, todavia não foi possível estabelecer correlação entre os níveis hormonais encontrados a essa forma de melasma (SACRE, R,C, *et al.*, 2006)

O melasma anovulatórios não envolve com suspensão da droga ao contrário do que ocorre na gravidez, entre as pacientes que o apresentaram pelos contraceptivos, 87% também o tinham manifestado em gestações anteriores (PONZIO, H,A,S., 2005).

O histórico familiar tem sido sugerido pelos relatos de ocorrência. Fator racial tem sido citado com frequência comum de melasma nos indivíduos de origem hispânica. Identificada por pré-disposição genética em mais que 20% dos casos estudados, e todas as pacientes referiram à exposição RUV e uso de cosméticos (SANCHEZ, N,P, *et al.*, 2001).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Concluimos que o melasma é uma dermatose comum que cursa com alteração da cor da pele normal, resultante da hiperatividade melanocítica focal epidérmica, com conseqüente hiperpigmentação melânica induzida, principalmente, pela radiação ultravioleta.

Grande parte de sua fisiopatogênica permanece desconhecida, havendo relação com fatores genéticos, hormonais, uso de medicamentos, cosméticos, endocrinopatias e fotoexposição.

Clinicamente, caracteriza-se por manchas acastanhadas, localizadas preferencialmente na face, embora possa acometer também região cervical, torácica anterior e membros superiores. Mulheres em período fértil e de fototipos intermediários representam as populações mais acometidas. Os autores discutem os principais elementos relacionados à pigmentação da pele e ao desenvolvimento do melasma.

Tendo como tratamentos específicos clareadores, fotoproteção, peelings, fazendo com que sua produção estabilize. Essa é a importância do Biomédico Esteta a melhoria dos resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

HANDEL C.A. Fatores De Risco Para Melasma Facial Em Mulheres: Um Estudo Caso-Controle, Botucatu, SP, 2013.

BOLOGNIA, J.L., ORLOW S.J. Melanocyte Biology. Dermatology. v. 1. New York: Mosby; 2003.

BARCAUÍ C.B., PEREIRA F.B.C., TAMLER C. Classificação do melasma pela dermatoscopia: estudo comparativo com lâmpada de Wood. Surg Cosm Dermatol 2009;1:115-9.

DAMOA A.S., LAMBERT W., SCHWARTZ R. Melasma: Insight into a distressing dyschromia. Aesthet Dermatol 2006;8:1-6.

GOH C.L., DLOVA C.N. A retrospective study on the clinical presentation and treatment outcome of melasma in a tertiary dermatological referral centre in Singapore. Singapore Med J 2000;40:455-8. 108.

ITO S. A chemist's view of melanogenesis. Pigment Cell Res. 2003;16:230-6.

JIMBOW K., QUEVEDO Jr. W.C., FITZPATRICK T.B. *et al.* Biology of Melanocytes. In: Fitzpatrick T.B. Eisen A.Z, Wolff K. Freedberg IM. Austen KF. Dermatology in General Medicine. v. 1. New York: Mcgraw-Hill; 2000; p.192-220.

JABLONSKI N.G., Chaplin G. The evolution of human skin coloration. J Hum Evol. 2000;39:57-106.

KANG W.H., YOON K.H., LEE E.S, *et al.* Melasma: histopathological characteristics in 56 Korean patients. Br J Dermatol 2002;146:228-37. 67.

LIN J.Y., FISHER D.E. Melanocyte biology and skin pigmentation. *Nature*. 2007; 445:843-50.

MAGALHÃES, G. *et al.* *Peeling* de ácido láctico no tratamento do melasma: avaliação clínica e impacto na qualidade de vida. *Surg Cosmet Dermatol*.2010;2:3:173-179.

MIOT L.D., MIOT H.A., SILVA M.G., MARQUES M.E. FATORES DE RISCO PARA MELASMA FACIAL EM MULHERES: UM ESTUDO CASO-CONTROLE [Physiopathology of melasma]. *An Bras Dermatol*, 2009;84:623-35.

MOSHER D.B., FITZPATRICK T.B., ORTONNE J.P., HORI Y. Normal skin color and General Considerations of Pigmentary Disorders. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. *Dermatology in General Medicine*. v. 1. New York: Mcgraw-Hill; 2000. p. 936-44. 9.

MURISIER F., BEERMANN F. Genetics of pigment cells: lessons from the tyrosinase gene family. *Histol Histopathol*. 2006;2:567-78.

ORTONNE J.P., ARELLANO I., BERNEBURG M, *et al.* A global survey of the role of ultraviolet radiation and hormonal influences in the development of melasma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:1254-62. 33.

PANDYA A.G., GUEVARA I.L. Disorders of hyperpigmentation. *Dermatol Clin* 2000;18:91-8, ix. 105.

PANDYA A., BERNEBURG M., ORTONNE J.P., PICARDO M. Guidelines for clinical trials in melasma. *Pigmentation Disorders Academy*. *Br J Dermatol*. 2006;156 Suppl 1: 21-8.

PONZIO H.A.S. Contribuicao a classificacao clinica e histopatologica dos melasmas [dissertacao]. Porto Alegre: UFRGS; 2005. p. 15

SACRE R.C., FERNANDES N.C., VAISMAN M., TENDRICH M. Melasma idiopático: avaliação das funções tireoidiana, prolactínica e gonadal feminina. *An Bras Dermatol.* 2006;71:195-8.

SANCHEZ N.P., PATHAK M.A., SATO S., FITZPATRICK T.B., SANCHEZ J.L., MIHM M.C Jr. Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol.* 2001;4:698-710.

Sociedade Brasileira de Dermatologia SBD. Perfil nosológico das consultas dermatológicas no Brasil. *An Bras Dermatol* 2006;81:9.

SOUZA S.R., FISCHER F.M., SOUZA J.M. [Suntanning and risk of cutaneous melanoma: a literature review]. *Rev Saude Publica* 2004;38:588-98.

SULAIMON S.S., KITCHELL B.E. The biology of melanocytes. *Vet Dermatol.* 2003;14: 57-65.

SHETH V.M., PANDYA A.G. Melasma: a comprehensive update: part I. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:689-97; quiz 9840.

TAYLOR SC. Epidemiology of skin diseases in ethnic populations. *Dermatol Clin* 2003;21:601-7.

TAMEGA Ade. A., MIOT L.D., BONFIETTI C., GIGE T.C., MARQUES M.E., MIOT H.A. Clinical patterns and epidemiological characteristics of facial melasma in Brazilian women. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:151-6.

ANEXO DECLARAÇÃO

Eu, Roberta Fausta de Oliveira Morais, portadora do documento de identidade RG 8314683 SDS-PE, CPF nº 08418890401, aluna regularmente matriculada no curso de Pós- Graduação em Biomedicina Estética do programa de *Lato Sensu* do INESP- Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa, sob o nº declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito, que:

1. Sou a legítima autora da monografia cujo título é: Fatores de riscos para o desenvolvimento do melasma: uma revisão de literatura, da qual esta declaração faz parte, em seus ANEXOS;

2. Respeitei a legislação vigente sobre direitos autorais, em especial, citado sempre as fontes as quais recorri para transcrever ou adaptar textos produzidos por terceiros, conforme as normas técnicas em vigor.

Declaro-me, ainda, ciente de que se for apurado a qualquer tempo qualquer falsidade quanto às declarações 1 e 2, acima, este meu trabalho monográfico poderá ser considerado NULO e, conseqüentemente, o certificado de conclusão de curso/diploma correspondente ao curso para o qual entreguei esta monografia será cancelado, podendo toda e qualquer informação a respeito desse fato vir a torna-se de conhecimento público.

Por ser expressão da verdade, dato e assino a presente DECLARAÇÃO,

Em Recife, ____ / ____ de 2016.

Autenticação dessa Assinatura, pelo
funcionário da Secretária da Pós-
Graduação.

Assinatura do (a) aluno (a)