

# Hiperplasia sebácea cutânea: estudo piloto para a correlação da doença com hormônios androgênicos \*

Sebaceous hyperplasia: a pilot study to correlate this skin disease with circulating androgen levels

Sandra Tagliolatto<sup>1</sup>  
Mauro Enokihara<sup>3</sup>

Mauricio M. A. Alchorne<sup>2</sup>

**Resumo:** FUNDAMENTOS: As glândulas sebáceas são suscetíveis à ação dos hormônios androgênicos e apresentam proliferação benigna com a idade, ou seja, hiperplasia.

OBJETIVOS: Estudo piloto para verificar se há correlação entre a taxa de hormônios masculinos circulantes e o aumento da incidência da hiperplasia das glândulas sebáceas.

MÉTODOS: 16 pacientes do sexo feminino, com diagnóstico de hiperplasia sebácea cutânea, foram comparados a um grupo-controle de mesmo gênero e idades semelhantes, sem a doença. Ambos os grupos foram submetidos a testes de dosagem sanguínea para avaliação das taxas de hormônios androgênicos circulantes (testosterona livre e total, androstenediona). Os resultados foram tabulados e analisados estatisticamente.

RESULTADOS: Os dados demonstraram não haver mudanças nos níveis de hormônios masculinos circulantes dos pacientes com hiperplasia sebácea cutânea, quando comparados ao grupo-controle.

Conclusões: Os dados sugerem que não há alterações estatisticamente significantes nas taxas dos hormônios circulantes (testosterona livre e total, androstenediona, deidroepiandrosterona, sulfato de deidroepiandrosterona) dos pacientes com hiperplasia sebácea cutânea.

Palavras-chave: Glândulas sebáceas; Hiperplasia; Hormônios; Hormônios, substitutos de hormônios e antagonistas de hormônios

**Abstract:** BACKGROUND: The sebaceous glands are susceptible to the effects of androgens. A benign proliferation of these hormones, i.e. hyperplasia, occurs with age.

OBJECTIVES: This was a pilot study to demonstrate whether any correlation exists between circulating androgen levels and an increase in the incidence of sebaceous hyperplasia.

METHODS: Sixteen female patients with a diagnosis of sebaceous hyperplasia were compared to a control group of females of a similar age without the disease. Blood tests were performed on participants of both groups to measure circulating androgen levels (free and total testosterone and androstenedione levels). Results were tabulated for statistical analysis.

RESULTS: These data showed no statistically significant differences in circulating androgen levels between the patients with sebaceous hyperplasia and the control group.

CONCLUSIONS: These data suggest that no significant changes occur in circulating androgen levels [free and total testosterone, androstenedione, dehydroepiandrosterone (DHEA) and DHEA sulfate] in patients with sebaceous hyperplasia.

Keywords: Hormones; Hormones, hormone substitutes, and hormone antagonists; Hyperplasia; Sebaceous glands

Recebido em 20.05.2010.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 09.07.2011.

\* Trabalho realizado em clínica particular – Campinas (SP), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None*

Suporte financeiro / *Financial funding*: Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp)

<sup>1</sup> Mestre em dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – São Paulo (SP), Brasil.

<sup>2</sup> Livre-docente em dermatologia; professor titular do Departamento de Dermatologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – São Paulo (SP), Brasil.

<sup>3</sup> Doutor em dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp); professor doutor do Departamento de Dermatologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – São Paulo (SP), Brasil.

## INTRODUÇÃO

As glândulas sebáceas são importante sítio de atividade dos andrógenos.<sup>1</sup> Suscetíveis a regulação pelos hormônios sexuais, sofrem mudanças de acordo com as mudanças hormonais que ocorrem durante a vida, sendo que seu tamanho pode aumentar com a idade, embora seu número permaneça aproximadamente o mesmo.<sup>2</sup>

O desenvolvimento e a função da glândula sebácea no feto e no neonato são regulados pelos andrógenos maternos e pela síntese de esteroides endógenos, que levam ao aumento da excreção sebácea poucas horas após o nascimento. Um novo pico ocorre por volta dos nove anos de idade e continua até os 17 anos, aproximadamente, quando níveis adultos são alcançados; nas mulheres, o nível de produção sebácea tende a diminuir após a menopausa e nenhuma mudança significativa é observada nos homens até a oitava década de vida.<sup>1,3</sup>

A hiperplasia sebácea pode ser considerada uma proliferação benigna das glândulas sebáceas.<sup>4</sup> Pesquisas realizadas em modelos animais ou *in vitro* evidenciam a ação de hormônios androgênicos na sua indução.<sup>5-7</sup>

Não se encontraram estudos *in vivo* que correlacionassem o aparecimento de lesões de hiperplasia sebácea na pele de pacientes sem outras comorbidades com taxas hormonais androgênicas dosadas seriamente.

São descritos como cofatores, na indução da hiperplasia sebácea, a radiação ultravioleta e o uso de ciclosporina. Estudos de casos familiares indicam herança autossômica dominante com penetrância incompleta.<sup>3,8</sup>

Clinicamente, as lesões de hiperplasia sebácea acometem a face de pessoas idosas, brancas, com elevações tumorais medindo de 2-5mm de diâmetro, arredondadas, salientes, porém superficiais, em número variável, levemente amareladas ou da mesma cor da pele. Localizam-se, sobretudo, nas áreas sebáceas (região frontal) e, com menor frequência, nas regiões malar, nasal e temporal, como também no pescoço e no tórax.<sup>4,8</sup> Apesar da denominação “hiperplasia sebácea senil”, pode ocorrer em jovens.<sup>9-11</sup>

O diagnóstico, em geral, é clínico e pode ser confirmado pela histopatologia. A dermatoscopia e a microscopia confocal podem ser úteis na avaliação clínica, principalmente, na diferenciação *in vivo* de hiperplasia sebácea e carcinoma basocelular, seu principal diagnóstico diferencial.<sup>4,12-14</sup>

No estudo do tecido da hiperplasia da glândula sebácea, comparando-se o tamanho de diferentes segmentos da unidade pilosebácea com a hiperplasia de glândula sebácea, observa-se alargamento dos ácnos sebáceos, aumento do número de sebócitos im-

turos e dilatação do infundíbulo folicular.<sup>15</sup>

Na investigação imunoistoquímica, nota-se a expressão da citoqueratina CK-14 nos queratinócitos do infundíbulo, do istmo e do ducto sebáceo, nos sebócitos maduros e imaturos; da CK-1 nos queratinócitos do infundíbulo, expressão do CK-17 nos queratinócitos do ducto sebáceo; aumento da expressão do antígeno de proliferação celular Ki-67 (MIB-1) nos sebócitos imaturos. As citoqueratinas CK-18 e CK-19 não foram observadas.<sup>15</sup>

Inúmeros tratamentos são descritos para a hiperplasia de glândulas sebáceas, entre eles: a isotretinoína sistêmica, a terapia fotodinâmica, com etilaminolevulinato ou ácido aminolevulínico, a administração oral do inibidor 5-lipoxygenase (Zileuton<sup>®</sup>), que age na redução direta da produção sebácea, o uso de lasers, como o de diodo, o PDL (*pulsed dye laser*) e o erbium, e procedimentos como excisão, eletrocauterização, crioterapia, *shaving*, curetagem e cauterização com agentes químicos tópicos, embora estes últimos apresentem risco de despigmentações ou cicatrizes.<sup>16-25</sup>

Muitos estudos laboratoriais demonstram a influência dos hormônios androgênicos nas glândulas sebáceas. Nos modelos de estudo, encontrados na pesquisa bibliográfica, foi possível atestar a ação dos hormônios androgênicos na indução da glândula sebácea e apontar quais desses hormônios poderiam estar implicados no estímulo da glândula sebácea.

Verificou-se que a hiperplasia de glândula sebácea está relacionada à atividade androgênica mediante a sua indução por aumento do nível de testosterona em ratos.<sup>6</sup>

Também ratos geneticamente mutantes foram utilizados em modelo de estudo de hiperplasia das glândulas sebáceas, para se avaliar a hipersecreção de sebo e a hiperplasia das glândulas sebáceas como dependentes de expressão androgênica. Examinaram-se os efeitos dos inibidores de esteroide 5-alfa-redutase tipo I e tipo II e um bloqueador de receptor andrógeno na regressão da hiperplasia. Os três agentes foram aplicados nos ratos, porém o grupo-controle e os castrados receberam apenas o veículo. O bloqueador de receptor andrógeno induziu regressão equivalente aos castrados, portanto, atuou efetivamente, tendo como resultado uma supressão do crescimento das glândulas sebáceas. Os inibidores de esteroide tipos I e II induziram apenas moderada diminuição da glândula.<sup>7</sup>

Vale salientar que as concentrações séricas de testosterona e de di-hidrotestosterona (DHT) não mostraram mudanças significativas nos ratos tratados com as drogas.<sup>7</sup>

Outro estudo também visou a avaliar a influência da DHT na produção sebácea. A pesquisa com

homens adultos portadores de deficiência herdada da enzima 5-alfa-redutase II (pseudo-hermafroditas) e com conseqüente decréscimo da di-hidrotestosterona possibilitou verificar que a diminuição da DHT não apresentou efeito no desenvolvimento ou na função das glândulas sebáceas, visto que eles tiveram produção sebácea normal.<sup>2</sup>

Para avaliar a ação de outro hormônio androgênio, a deidroepiandrosterona (DHEA), na glândula sebácea da pele, realizou-se um estudo em ratas ooforectomizadas. Administrou-se o precursor da DHEA em fêmeas de ratos ooforectomizadas; em paralelo, fêmeas de ratos também ooforectomizadas foram tratadas somente com DHEA ou com esta em combinação com antiandrógenos ou antiestrógenos, a fim de determinar sua ação estrogênica ou androgênica.

Notou-se que houve aparecimento de hiperplasia de glândula sebácea em ratas ooforectomizadas tratadas com DHEA, porém o uso do antiandrógeno preveniu a mudança induzida pela DHEA na glândula sebácea; o antiestrógeno não teve efeito. Os dados indicam ação estimuladora exclusiva androgênica da DHEA nas glândulas.<sup>26</sup>

No campo de pesquisa envolvendo glândulas sebáceas, o estudo do modelo de cultura de sebócitos humanos é considerado fundamental na elucidação da atividade das mesmas, visto que elas são exclusivas de cada espécie. O modelo de cultura permite observar que o controle hormonal da glândula sebácea é um mecanismo complexo, em que ocorre a ação dos andrógenos na atividade dos sebócitos *in vitro*, como também a estimulação do sebócito por outros hormônios, como a insulina, o hormônio tireoidiano e a hidrocortisona.<sup>27</sup>

## MATERIAL E MÉTODOS

Tratou-se de um estudo clínico piloto, observacional, monocêntrico, prospectivo, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), no qual 16 voluntárias maiores de 18 anos de idade, portadoras de hiperplasia sebácea facial, foram selecionadas tanto no ambulatório de dermatologia da mesma instituição quanto em serviço privado, durante o segundo semestre de 2006. Essas pacientes deviam ler, entender, assinar e levar consigo uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aprovado para o estudo. Foram excluídos todos que estavam em uso de medicamento que interferisse no resultado da dosagem hormonal, bem como os que apresentavam alterações hormonais conhecidas no momento do estudo ou qualquer comorbidade que atrapalhasse a avaliação e a inferência clínicas dos mesmos.

Realizou-se biópsia de uma lesão, clinicamente diagnosticada como hiperplasia sebácea, de cada

voluntária, para confirmação histopatológica do diagnóstico da doença estudada; posteriormente, as pacientes foram encaminhadas para coleta de sangue, para dosagem dos hormônios participantes da cascata androgênica: DHEA, testosterona total (TT), testosterona livre (TL), androstenediona e sulfato de deidroepiandrosterona (SDHEA).<sup>28</sup>

Em paralelo, 16 voluntárias sem lesões de hiperplasia sebácea cutânea, com idades similares às mulheres do grupo-doença, foram pareadas uma a uma com o outro grupo (Quadro1).

Essas voluntárias foram selecionadas de maneira aleatória, nos mesmos locais de seleção do grupo-doença, durante os atendimentos de rotina dos serviços relatados. Esse grupo de mulheres também respondeu ao questionário sobre comorbidades e medicamentos. Utilizaram-se os mesmos critérios de inclusão e exclusão e encaminharam-se todas ao mesmo laboratório para realização das dosagens hormonais.

Todos os dados de ambos os grupos foram catalogados e avaliados estatisticamente.

Para comparar os dois grupos quanto ao padrão de normalidade dos hormônios estudados, empregou-se o teste exato de Fisher, sendo este o teste sugerido pela pequena casuística e pela baixa incidência de anormalidade observada nos dois grupos. Com relação aos valores medianos dos hormônios, utilizou-se o teste não paramétrico de Mann-Whitney (ou Wilcoxon), uma vez que a distribuição dos valores desses hormônios não se aproximava de uma distribuição normal (gaussiana).

## RESULTADOS

Foram analisadas 16 pacientes do gênero feminino com lesões de hiperplasia sebácea cutânea e seus respectivos controles, de mesmo gênero e idades semelhantes. A faixa etária variou de 40 a 67 anos (média de 53,5 anos). Das 16 pacientes do grupo-doença, nenhuma apresentou alteração na dosagem da DHEA, porém, no grupo-controle, houve um caso de diminuição da taxa desse hormônio (uma paciente de 50 anos), com valor dosado de 0,4ng/mL, tendo-se como referência de normalidade os valores de 0,8-10,5ng/mL.

Na dosagem de TT, uma paciente de 40 anos com hiperplasia sebácea apresentou valor aumentado de 392,00ng/dL, para valores de referência de <20,00 a 118,00ng/dL. No grupo-controle também houve um caso de aumento na taxa hormonal: 131,00ng/dL, para os mesmos valores de referência. Na dosagem da testosterona livre, duas pacientes do grupo-doença apresentaram alterações na dosagem de suas taxas: uma paciente de 41 anos apresentou elevação de 87,41pmol/L e uma de 40 anos apresentou aumento da taxa no valor de 137,41pmol/L, para referência de

**QUADRO 1:** Identificação dos 32 indivíduos, 16 com hiperplasia sebácea e 16 controles, e o nível sérico dos seus hormônios avaliados no momento do estudo

x	Idade (anos)	DHEA (ng/mL)	TT (ng/dL)	TL (pmol/L)	Androstenediona (ng/mL)	SDHEA (ug/dL)	SHBG (nmol/L)
Controle 1	F - 66	1,9	54,10	34,07	2,24	25,20	29,00
Controle 2	F - 42	2,3	<20,00	2,79	0,80	95,30	131,00
Controle 3	F - 50	2,7	131,00	27,98	1,65	63,80	85,50
Controle 4	F - 47	1,1	43,70	15,47	1,31	23,00	51,60
Controle 5	F - 43	1,4	55,70	10,79	1,48	51,90	94,30
Controle 6	F - 42	2,0	65,30	26,21	1,36	101,00	45,50
Controle 7	F - 65	1,6	<20,00	4,86	0,64	18,20	75,20
Controle 8	F - 43	3,7	25,50	9,74	1,79	204,00	47,80
Controle 9	F - 56	1,1	27,50	20,33	0,40	31,60	24,70
Controle 10	F - 40	2,8	51,80	10,89	1,86	75,70	86,90
Controle 11	F - 62	2,3	43,30	29,84	1,28	118,00	26,50
Controle 12	F - 50	2,3	28,10	8,94	1,29	107,00	57,40
Controle 13	F - 51	1,6	<20,00	7,47	0,43	30,10	48,90
Controle 14	F - 43	1,0	<20,00	12,87	<0,3	135,00	31,30
Controle 15	F - 50	0,4	24,40	24,35	0,57	<15,00	18,30
Controle 16	F - 52	3,1	37,80	23,64	0,71	32,50	29,20
HS 1	F - 67	1,3	49,00	44,11	0,68	24,10	18,60
HS 2	F - 41	5,0	33,50	15,22	1,39	150,00	40,20
HS 3	F - 48	5,3	62,00	16,80	2,21	55,50	67,40
HS 4	F - 48	3,4	34,50	15,63	2,22	115,00	40,30
HS 5	F - 44	2,7	77,60	11,52	1,99	97,10	123,00
HS 6	F - 41	3,6	111,00	87,41	3,02	269,00	22,90
HS 7	F - 60	2,7	45,30	22,92	1,23	75,90	36,10
HS 8	F - 46	0,9	36,80	16,93	0,98	24,60	39,70
HS 9	F - 56	1,7	89,20	27,85	1,84	80,40	58,50
HS 10	F - 40	2,8	392,00	137,41	1,81	91,80	52,10
HS 11	F - 57	2,3	<20,00	26,66	1,08	26,90	13,70
HS 12	F - 48	1,6	48,30	12,41	1,40	30,50	71,10
HS 13	F - 56	1,6	24,50	7,64	1,30	49,60	58,60
HS 14	F - 45	2,3	26,20	13,29	1,31	65,20	36,00
HS 15	F - 53	1,6	33,20	6,00	1,18	36,90	101,00
HS 16	F - 54	0,8	40,10	12,56	0,57	52,10	58,30

HS = Hiperplasia sebácea

Nota - os valores de referência seguem abaixo:

DHEA = feminino adulto 0,8-10,5ng/mL

TT = feminino varia conforme fase do ciclo menstrual, mas tem valor de normalidade de <20,00-118,00ng/dL

TL = feminino 2,40-45,00pmol/L

Androstenediona = feminino 0,30-3,30ng/mL

SHBG (globulina ligadora de esteroides sexuais) = feminino 22,00-130,00nmol/L

SDHEA = varia conforme a faixa etária:

- Mulheres de 20 a 29 anos: 65,00-380,00ug/dL
- Mulheres de 30 a 39 anos: 45,00-270,00ug/dL
- Mulheres de 40 a 49 anos: 32,00-240,00ug/dL
- Mulheres de 50 a 59 anos: 26,00-200,00ug/dL
- Mulheres de 60 a 69 anos: <130,00ug/dL
- Mulheres de 70 a 79 anos: 17,00-90,00ug/dL

2,40-45,00pmol/L. Nenhuma paciente do grupo-controle mostrou alteração na mensuração dessa dosagem hormonal.

Quanto à androstenediona, não houve alteração em nenhum paciente do grupo-doença e apenas um caso de taxa abaixo do valor de referência foi

encontrado no grupo-controle, em uma paciente de 43 anos, com valor mensurado de <0,30ng/mL para taxa considerada normal de 0,30-3,30ng/mL.

Na avaliação da dosagem do hormônio SDHEA, houve três casos de alterações no grupo-doença em comparação com os valores de referência normais

(32,00-240,00ug/dL) para o gênero feminino e idades correspondentes de três pacientes: uma elevação (269,10ug/dL em paciente de 41 anos) e duas reduções (24,60ug/dL em uma paciente de 46 anos e 30,50ug/dL em uma mulher de 48 anos).

No grupo-controle ocorreram dois casos: uma mulher de 50 anos apresentou valor de <15,00ug/dL, abaixo do normal (26,00-200,00ug/dL), e outra, de 47 anos, apresentou taxa hormonal de 23,00ug/dL (32,00-240,00ug/dL).

Os resultados encontram-se, resumidamente, no quadro 1 e na tabela 1.

## DISCUSSÃO

As glândulas sebáceas são suscetíveis à ação dos hormônios androgênicos e, com a idade, ocorre uma proliferação benigna delas, ou seja, a sua hiperplasia. Portanto, o surgimento da hiperplasia das glândulas sebáceas, com o avançar da idade, poderia ser explicado pela renovação celular mais lenta nas glândulas, secundária à diminuição dos níveis de andrógenos.<sup>1-4</sup> No entanto, estudos laboratoriais relacionam o aparecimento das lesões da hiperplasia sebácea com estímulos androgênicos.<sup>2,5,7,26</sup>

Outros fatores, como alterações genéticas, notadas em casos familiares de hiperplasia sebácea cutânea, exposição à radiação solar crônica ou fatores de imunossupressão, como o uso de ciclosporinas, ainda não estão bem elucidados na etiopatogenia dessa alteração da glândula sebácea.<sup>3,8,29,30</sup>

A hiperplasia é classificada como um tumor benigno, por acometer áreas expostas, como a face. É motivo frequente de queixa dermatológica, porém, para o dermatologista, o principal foco de atenção está na sua diferenciação com o carcinoma basocelular.<sup>4,8,13,14</sup>

A fim de estudar a hiperplasia sebácea cutânea, doença de etiopatogenia ainda não esclarecida, os autores deste estudo basearam-se em trabalhos que correlacionam o aparecimento das lesões da hiperplasia sebácea com a ação dos hormônios androgêni-

cos.<sup>2,5-7,26</sup> Avaliaram as taxas séricas dos hormônios masculinos em indivíduos femininos com hiperplasia sebácea cutânea, a fim de analisar se ocorrem, *in vivo*, alterações das taxas dos referidos hormônios em pacientes com a doença ora estudada.

Na revisão bibliográfica realizada, encontraram diversos estudos sobre a influência dos hormônios androgênicos no estímulo da glândula sebácea, principalmente, a ação da DHEA, porém a maioria se refere a modelos *in vitro*, utilizando-se cultura de sebócitos, estudos em modelos animais ou, ainda, avaliações em seres humanos com conhecidas alterações hormonais. Os autores não encontraram trabalhos com dosagens séricas de hormônios androgênicos em indivíduos com lesões de hiperplasia sebácea e sem alterações hormonais.<sup>2,5-7,26</sup>

Os trabalhos revistos demonstraram a ação dos hormônios androgênicos nas glândulas sebáceas. A ação androgênica, que acarreta indução da hiperplasia das glândulas sebáceas, pode ser observada em um estudo com modelo animal, com aplicação de substância estimuladora de andrógeno; alguns pesquisadores demonstraram que o bloqueio da ação androgênica leva à conseqüente supressão do crescimento das glândulas sebáceas.<sup>6,7</sup>

A fim de tentar identificar quais hormônios estariam implicados na indução da hiperplasia das glândulas sebáceas, alguns estudos verificaram que a diminuição da DHT não altera o desenvolvimento da glândula sebácea ou sua função na produção sebácea, mas constataram a ação androgênica da DHEA na indução da hiperplasia de glândulas sebáceas.<sup>2,7,26</sup>

No presente trabalho, utilizou-se um grupo de voluntárias portadoras de hiperplasia sebácea e outro sem a doença, ambos sem alterações hormonais conhecidas ou em uso de hormônios exógenos. Comparando-se os grupos, de igual gênero e idades semelhantes, não se observou na casuística, mesmo mediante testes estatísticos apropriados ao tamanho da amostra, associação entre alteração hormonal diagnosticada (alteração nas taxas séricas de hormônios

**TABELA 1:** Comparação do padrão de normalidade dos hormônios avaliados (testosterona livre e total, androstenediona, DHEA e SDHEA) entre os 16 indivíduos com hiperplasia sebácea cutânea e os 16 controles estudados

Hormônios	Hiperplasia (n=16) Número de casos alterados	Controle (n=16) Número de casos alterados	
DHEA	0	1	p>0,05
Testosterona total	1	1	p>0,05
Testosterona livre	2	0	p>0,05
Androstenediona	0	1	p>0,05
SDHEA	3	2	p>0,05

andrógenos: DHEA, SDHEA, TT, TL, androstenediona) e aparecimento das lesões cutâneas de hiperplasia sebácea, ou seja, os pacientes com hiperplasia sebácea cutânea não apresentaram alterações estatisticamente significativas ( $p > 0,005$ ) em todas as taxas de hormônios androgênicos estudados, em comparação com o grupo-controle (de mesmo gênero e idades semelhantes) (Tabela 1).

Embora os hormônios androgênicos sejam reconhecidos pela sua grande influência no estímulo da glândula sebácea, conforme vários estudos laboratoriais puderam confirmar, não se observaram alterações estatisticamente significativas ao se avaliarem as taxas hormonais de pacientes com lesões de hiperplasia sebácea cutânea, em comparação com o grupo-controle sem a doença cutânea.

Com os resultados do estudo piloto, pode-se sugerir que, na hiperplasia sebácea, as lesões cutâneas ocorram 1) devido à maior sensibilidade dos receptores hormonais nas glândulas sebáceas, ou 2) como decorrência tardia da exposição dos sebócitos à ação normal (tanto quantitativa quanto qualitativamente) dos hormônios androgênicos circulantes durante toda a vida, ou, por fim, 3) devido às predisposições indivi-

duais ou genéticas (não hormônio-dependentes) e que a dependência hormonal só exista em modelos experimentais. No entanto, mais estudos, inclusive com uma amostragem maior, correlacionando achados clínicos e laboratoriais tanto hormonais quanto biomoleculares, devem ser realizados para a completa elucidação dos fatos.

## CONCLUSÃO

Embora a fisiopatogenia da hiperplasia da glândula sebácea esteja relacionada com as ações hormonais, não se observa nos pacientes, quando comparados aos indivíduos de mesmo gênero e idades semelhantes, porém sem a doença cutânea, uma associação entre a dose de taxas hormonais sanguíneas e o aparecimento das lesões de hiperplasia sebácea cutânea. Mais estudos, inclusive com uma amostragem maior, correlacionando os achados clínicos e laboratoriais tanto hormonais quanto biomoleculares, devem ser realizados para as conclusões finais que envolvam tal dermatose. □

## REFERÊNCIAS

1. Zouboulis CC. Acne and sebaceous gland function. *Clin.Dermatol.* 2004;22:360-6.
2. Imperato-McGinley J, Gautier T, Cai LQ, Yee B, Epstein J, Pochi P. The androgen control of sebum production. Studies of subjects with dihydrotestosterone deficiency and complete androgen insensitivity. *J Clin Endocrinol.Metab.* 1993;76:524-8.
3. Zouboulis CC, Boschnakow A. Chronological ageing and photoageing of the human sebaceous gland. *Clin.Exp.Dermatol.* 2001;26:600-7.
4. Marques A, Rocha GL. Hiperplasia sebacea senil. *An Bras Dermatol.* 1969;44:191-7.
5. Ito M, Motoyoshi K, Suzuki M, Sato Y. Sebaceous gland hyperplasia on rabbit pinna induced by tetradecane. *J Invest Dermatol.* 1985;85:249-54.
6. Sandbank M, Abramovici A, Wolf R, Ben DE. Sebaceous gland hyperplasia following topical application of citral. An ultrastructural study. *Am.J Dermatopathol.* 1988;10:415-8.
7. Ye F, Imamura K, Imanishi N, Rhodes L, Uno H. Effects of topical antiandrogen and 5-alpha-reductase inhibitors on sebaceous glands in male fuzzy rats. *Skin Pharmacol.* 1997;10:288-97.
8. Weisshaar E, Schramm M, Gollnick H. Familial nevoid sebaceous gland hyperplasia affecting three generations of a family. *Eur J Dermatol.* 1999;9:621-3.
9. Bhawan J, Calhoun J. Premature sebaceous gland hyperplasia. *J.Am.Acad.Dermatol.* 1983;8:136.
10. De Villez RL, Roberts LC. Premature sebaceous gland hyperplasia. *J Am Acad Dermatol.* 1982;6:933-35.
11. Dupre A, Bonafe JL, Lamon P. Functional familial sebaceous hyperplasia of the face and premature sebaceous gland hyperplasia: a new and unique entity. *J Am Acad Dermatol.* 1983;9:768-9.
12. Zaballos P, Ara M, Puig S, Malvehy J. Dermoscopy of sebaceous hyperplasia. *Arch Dermatol.* 2005;141:808.
13. Prioleau PG, Santa Cruz DJ. Sebaceous gland neoplasia. *J Cutan Pathol.* 1984;11:396-414.
14. Propperova I, Langley RG. Reflectance-mode confocal microscopy for the diagnosis of sebaceous hyperplasia in vivo. *Arch Dermatol.* 2007;143:134.
15. Schirren CG, Jansen T, Lindner A, Kind P, Plewig G. Diffuse sebaceous gland hyperplasia. A case report and an immunohistochemical study with cytokeratins. *Am J Dermatopathol.* 1996;18:296-301.
16. Grimalt R, Ferrando J, Mascaro JM. Premature familial sebaceous hyperplasia: successful response to oral isotretinoin in three patients. *J Am Acad Dermatol.* 1997;37:996-8.
17. Perrett CM, McGregor J, Barlow RJ, Karran P, Proby C, Harwood CA. Topical photodynamic therapy with methyl aminolevulinate to treat sebaceous hyperplasia in an organ transplant recipient. *Arch Dermatol.* 2006;142:781-82.
18. Alster TS, Tanzi EL. Photodynamic therapy with topical aminolevulinic acid and pulsed dye laser irradiation for sebaceous hyperplasia. *J.Drugs Dermatol.* 2003;2:501-4.
19. Zouboulis C, Saborowski A, Boschnakow A. Zileuton, an oral 5-lipoxygenase inhibitor, directly reduces sebum production. *Dermatology.* 2005;210:36-8.
20. No D, McClaren M, Chotzen V, Kilmer SL. Sebaceous hyperplasia treated with a 1450-nm diode laser. *Dermatol Surg.* 2004;30:382-4.
21. González S, White WM, Rajadhyaksha M, Anderson RR, González E. Confocal imaging of sebaceous gland hyperplasia in vivo to assess efficacy and mechanism of pulsed dye laser treatment. *Lasers Surg.Med.* 1999;25:8-12.
22. Riedel F, Bergler W, Baker-Schreyer A, Stein E, Hörmann K. [Controlled cosmetic dermal ablation in the facial region with the erbium:YAG laser]. *HNO* 1999;47:101-06.
23. Bader RS, Scarborough DA. Surgical pearl: intralesional electrodesiccation of sebaceous hyperplasia. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:127-8.
24. Rosian R, Goslen JB, Brodell RT. The treatment of benign sebaceous hyperplasia with the topical application of bichloroacetic acid. *J.Dermatol.Surg.Oncol.* 1991;17:876-9.
25. Wheeland RG, Wiley MD. Q-tip cryosurgery for the treatment of senile sebaceous hyperplasia. *J Dermatol Surg Oncol.* 1987;13:729-30.
26. Sourla A, Richard V, Labrie F, Labrie C. Exclusive androgenic effect of dehydroepiandrosterone in sebaceous glands of rat skin. *J.Endocrinol.* 2000;166:455-62.
27. Zouboulis CC, Xia L, Akamatsu H, Seltmann H, Fritsch M, Hornemann S, et al. The human sebocyte culture model provides new insights into development and management of seborrhoea and acne. *Dermatology.* 1998;196:21-31.
28. Yarak S, Bagatin E, Hassun KM, Parada MOAB, Talarico Filho S. Hiperandrogenismo e pele: síndrome do ovário policístico e resistência periférica à insulina. *An Bras Dermatol.* 2005;80:395-410.
29. Kumar P, Marks R. Sebaceous gland hyperplasia and senile comedones: a prevalence study in elderly hospitalized patients. *Br J Dermatol.* 1987;117:231-6.
30. Pang SM, Chau YP. Cyclosporin-induced sebaceous hyperplasia in renal transplant patients. *Ann Acad Med Singapore.* 2005;34:391-3.

---

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

**Sandra Tagliolatto**  
**Rua Luzitana, 740 - 4ª andar - Bosque**  
**13015-121 Campinas - SP**  
**Telefax: (19) 3237-4562**  
**E-mail: dermoclinica@dermoclinica.med.br**

Como citar este artigo/How to cite this article: Tagliolatto S, Alchorne MAM, Enokihara M. Hiperplasia sebácea cutânea: estudo piloto para a correlação da doença com hormônios androgênicos. *An Bras Dermatol.* 2011;86(5):917-23.