

# O papel da disbiose cutânea na suscetibilidade a doenças dermatológicas: uma revisão integrativa

Daniele Maria Pires de Godoy<sup>1</sup>; Isabelle Mohn Dirceu<sup>1</sup>; Júlia Antunes Vieira Nery<sup>1</sup>; Larissa Araújo Finotti<sup>1</sup>; Luiz Antônio Mendes Machado<sup>1</sup>; Maria Dália Nogueira Macêdo<sup>1</sup>; Antônio Sérgio Nakao de Aguiar<sup>2</sup>

1. Discente do curso de Medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UniEVANGÉLICA.

2. Docente curso de Medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UniEVANGÉLICA.

**RESUMO:** O desequilíbrio da microbiota cutânea (disbiose) tem se mostrado um determinante importante na suscetibilidade e gravidade das doenças dermatológicas. Esta revisão integrativa analisou 15 estudos publicados entre 2020 e 2025, selecionados nas bases PubMed, LILACS e SciELO, a fim de compreender como alterações microbianas influenciam a resposta imune, a integridade da barreira epidérmica e o curso clínico de diversas dermatoses. Observou-se que a redução da diversidade bacteriana e o predomínio de patógenos oportunistas, como *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium spp.* e *Streptococcus pyogenes*, estão associados à ativação de vias pró-inflamatórias (IL-1, IL-8, IL-17, IL-23) e à perda da homeostase imunológica. Em contraste, espécies comensais como *Cutibacterium acnes* e *Staphylococcus epidermidis* exercem efeito protetor sobre a barreira cutânea. Condições como dermatite atópica, psoríase, rosácea, hidradenites supurativa, ictioses e radiodermatite compartilham padrões comuns de disbiose, associando-se a inflamação crônica e pior prognóstico. Evidências também indicam que intervenções tópicas (emolientes, probióticos e moduladores do eixo AHR) podem restaurar a eubiose e melhorar desfechos clínicos. Conclui-se que a microbiota cutânea é componente essencial da homeostase epidérmica, e que sua modulação representa estratégia promissora na prevenção e no manejo de doenças inflamatórias e infecciosas da pele.

**Palavras-chave:**  
Microbiota cutânea.  
Disbiose.  
Doenças dermatológicas.  
Imunidade cutânea.  
Barreira epidérmica.  
Dermatite atópica.  
Psoríase.

## INTRODUÇÃO

A microbiota cutânea constitui um elemento fundamental na barreira e na vigilância imunológica; na presença de disbiose, surgem quadros típicos relacionados a acne, dermatite atópica, psoríase, rosácea, hidradenite supurativa e até dermatite induzida por radioterapia, tendo um impacto considerável em ansiedade e depressão<sup>1; 4; 5; 6; 7</sup> achado compatível com dados experimentais em humanos mos-

trando que a composição basal prediz a evolução frente a *Haemophilus ducreyi* e se remodela durante a infecção<sup>16</sup>. Observa-se redução da diversidade microbiana, perda de especificidade por sítio e deslocamentos taxônicos (por exemplo, aumento de *Staphylococcus*, *Corynebacterium* ou *Proteobactérias*) que se relacionam à gravidade clínica<sup>10; 11; 12; 13</sup>, padrão igualmente descrito na leishmaniose cutânea com expansão de *Staphylococcus* ou *Streptococcus* e amplificação inflamatória, tema discutido em Cell Host & Microbe<sup>17; 18</sup>. Evidenciam-se, ainda, relações causais conectando gêneros bacterianos de pele a neoplasias cutâneas em análise de randomização mendeliana<sup>3</sup>, e relatos de doenças com disbiose inflamatória, como ictiose congênita com sinalização JAK/STAT<sup>2</sup> em DA, revisões clínicas indicam que colonização por *S. aureus* pode preceder parte dos casos, enquanto estirpes coagulase-negativas atuam como contra-ponto protetor<sup>19</sup>.

Nesse contexto, evidenciam-se os marcadores mecanísticos e as estratégias de modulação: o eixo pDC-IFN tipo I-IL-22 que relaciona disbiose a inflamação e angiogênese em rosácea<sup>5</sup>; a via quinurenina/AhR na hidradenite<sup>6</sup>; e sinais JAK/STAT associados à atividade de dermatite atópica (DA)<sup>10</sup>. De modo concomitante, intervenções cutâneas demonstram potencial para reorganizar a ecologia bacteriana: restauração do microbioma em DA com melhora clínica<sup>9</sup>, emolientes na prevenção pediátrica<sup>14</sup>, e hidratante com aveia coloidal e tecnologia de filagrina favorecendo *S. epidérmicos* e reduzindo adesão de *S. aureus*<sup>8</sup>, além de transplante tópico de Roseomonas mucosa com efeito benéfico em DA<sup>20</sup>. Tendo igualmente em vista a disbiose observada em pacientes críticos e seu potencial infeccioso<sup>13</sup>, além da influência as variações genéticas em proteínas do envelope córneo na modulação da microbiota e na predisposição à psoríase<sup>15</sup>, e ainda relatos de abscessos cutâneos causados por *Streptococcus anginosus* após trauma oral como via exógena de desequilíbrio<sup>21</sup>, esta revisão integrativa objetiva sintetizar como padrões de disbiose se relacionam à gravidade, desfechos clínicos e repercussões psicossociais, mapear os mecanismos imunológicos convergentes e analisar as evidências referentes à modulação do microbioma enquanto suporte à prática clínica.

## METODOLOGIA

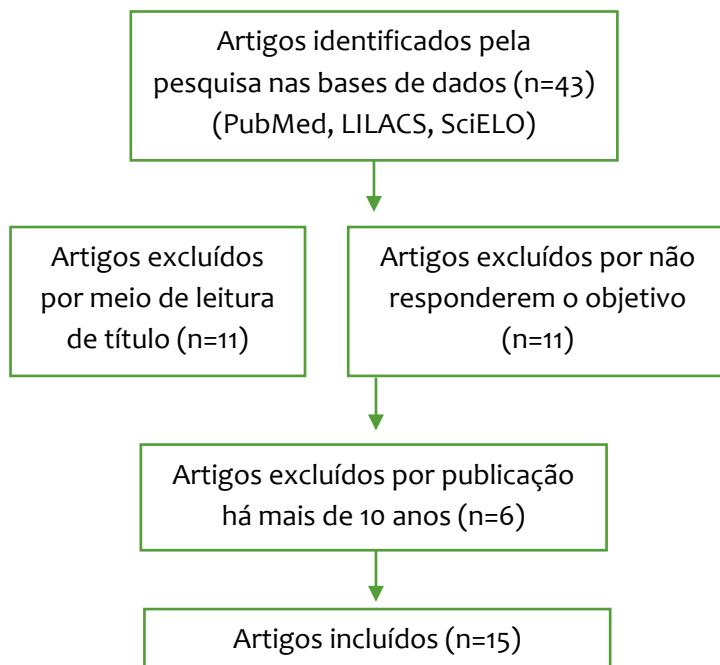
Realizou-se uma revisão integrativa de literatura, fundamentada na classificação do nível de evidência e conduzida de acordo com as etapas: definição do tema e formulação da questão norteadora; processo de amostragem (seleção dos artigos); estabelecimento dos critérios de inclusão e exclusão; categorização do material selecionado; análise e interpretação dos resultados; e, por fim, síntese dos dados obtidos a partir da revisão. Para este estudo, foi elaborada a questão norteadora: “O desequilíbrio da microbiota cutânea influencia a suscetibilidade a condições dermatológicas em humanos?”. Para isso, utilizou-se a estratégia PICo, em que P (População) são adultos e crianças; I (Interesse) é o desequilíbrio da microbiota cutânea; Co (Contexto), a comunidade com condições dermatológicas.

A busca foi realizada em setembro de 2025, nas bases de dados: PubMed, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Scientific Electronic Library Online (SciELO). Foram utilizados na busca os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): Humans, SkinMicrobiome, Skin Flora, SkinDiseases, SkinInfeccions, Review, Gut microbiota, Dysbiosis, Dermatology e termos relacionados e combinados por meio dos operadores booleanos AND, NOT e OR.

Na terceira etapa, definiram-se os critérios de inclusão: artigos que investigassem amostras compostas por humanos com condições dermatológicas (Leishmaniose cutânea, Dermatite atópica, Psoríase, Dermatite induzida por radioterapia e Infecções cutâneas por bactérias, virais, fúngicas, sexualmente transmissíveis), estudos originais, de caráter primário, publicados em português ou inglês, disponíveis integralmente em acesso aberto e publicados entre os anos de 2020 e 2025 foram selecionados. Artigos de revisão, incompletos ou que não respondiam à questão norteadora foram excluídos.

No total, foram recuperados 43 artigos. Após leitura de títulos e resumos, foram excluídos 10 estudos que não se enquadram no objetivo, restaram 33 artigos completos para análise detalhada. Desse, 18 foram eliminados por não responderem à questão da pesquisa. Assim, ao final, 15 artigos foram incluídos para extração de dados.

**Figura 1.** Fluxograma das etapas de identificação, seleção e inclusão dos artigos.



## RESULTADOS

A pesquisa realizada permitiu aceder a quinze estudos, incluídos na presente revisão por darem resposta à questão formulada e ao objetivo definido. Sendo que, todos publicados em inglês: um no ano de 2018 e 2022, três em 2020 e 2025, dois no ano de 2021 e quatro em 2024, com grande diversidade

em relação ao local de publicação, em termos de continentes e países. A Tabela 1 apresenta a síntese das características dos estudos incluídos.

**Tabela 1:** Síntese dos artigos trabalhados, evidenciando o autor/ano, população/amostra e principais desfechos de cada um.

ARTIGO	AUTOR/ANO	POPULAÇÃO/AMOSTRA	DESFECHO PRINCIPAL
<b>A1</b>	Borrego-Ruiz A et al. - 2024	Estudos em humanos sobre microbioma cutâneo e distúrbios psicológicos	Disbiose cutânea está associada a acne, dermatite atópica e psoríase, com impacto sobre ansiedade e depressão
<b>A2</b>	Ho M et al.- 2024	36 pacientes com ictiose congênita e 15 controles saudáveis do Sudesteasiático	Disbiose com redução de microrganismos comensais e aumento de patogênicos correlacionou-se com inflamação e ativação JAK/STAT
<b>A3</b>	He Y et al. - 2025	Análise genética (MR) com dados de GWAS de populações internacionais	Relações causais sugeridas entre determinados gêneros bacterianos da pele e cânceres cutâneos (BCC, CSCC, melanoma e ceratose actínica)
<b>A4</b>	Radaschin DS et al. - 2024	Pacientes com psoríase e indivíduos saudáveis	Psoriásicos apresentaram redução de diversidade microbiana e aumento de <i>Streptococcus</i> e <i>Staphylococcus</i> , sugerindo papel da disbiose na inflamação
<b>A5</b>	Mylonas A. et al. - 2023	Biópsias de pele de pacientes com rosácea em diferentes estágios	Disbiose por <i>Bacillusoleronius</i> desencadeia inflamação mediada por IFN tipo I e angiogênese via IL-22
<b>A6</b>	Guenin-Macé L. et al. - 2020	Biópsias de lesões e pele normal de pacientes com hidradenite supurativa	Ativação da via do quinurenino e disbiose com redução de bactérias produtoras de agonistas do receptor AhR associadas à inflamação crônica
<b>A7</b>	Ramadan M et al. - 2021	78 pacientes com dermatite induzida por radioterapia e 20 controles	Redução de diversidade bacteriana e aumento de <i>Pseudomonas</i> e <i>Staphylococcus</i> associaram-se à pior cicatrização
<b>A8</b>	Whiting C et al. – 2025	Cultura in vitro de <i>S. aureus</i> e <i>S. epidermidis</i> em epiderme humana reconstruída	Hidratante com aveia e filagrina reduziu adesão de <i>S. aureus</i> e favoreceu crescimento de <i>S. epidermidis</i> (efeito protetor)
<b>A9</b>	Jos P.H. Smits et al. - 2020	17 voluntários (10 saudáveis e 7 com dermatite atópica)	A restauração da microbiota cutânea reduziu <i>Staphylococcus aureus</i> e aumentou <i>Propionibacterium</i> , melhorando a barreira cutânea e os desfechos clínicos da dermatite atópica
<b>A10</b>	Lene Bay et al. – 2025	74 participantes (37 pacientes adultos com dermatite atópica e 37 controles saudáveis)	A disbiose dérmica, marcada por redução da diversidade e aumento de <i>Staphylococcus</i> e <i>Corynebacterium</i> , está associada à gravidade da dermatite atópica (DA)
<b>A11</b>	Veda D. Khadka et al. - 2021	28 crianças com dermatite atópica moderada a grave e 14 controles saudáveis	A redução de <i>S. aureus</i> e o aumento da diversidade microbiana correlacionaram-se à melhora clínica da dermatite atópica

			ca
A12	Ying Liu et al. - 2020	51 crianças com dermatite atópica e 31 controles saudáveis	O predomínio de <i>S. aureus</i> esteve associado à maior gravidade da DA; o tratamento reduziu a disbiose e restaurou a diversidade microbiana
A13	Tilman E. Klassert et al. - 2024	26 pacientes em UTI e 27 voluntários saudáveis, com amostras de cinco regiões do corpo	A disbiose cutânea com perda da especificidade regional e presença de bactérias intestinais ( <i>Escherichia</i> , <i>Enterococcus</i> ) aumenta o risco de infecções e complicações hospitalares
A14	Martin Glatz et al. - 2018	23 lactentes com histórico familiar de atopia, randomizados para uso diário de emoliente ou controle	O uso de emolientes aumentou a diversidade bacteriana e mostrou efeito protetor contra o desenvolvimento de DA
A15	Hanna Niehues et al. - 2022	Amostras de pele e saliva de indivíduos saudáveis com e sem a deleção genética LCE3B/C	A deleção dos genes LCE3B/C altera a microbiota cutânea e aumenta a diversidade microbiana, associando-se à suscetibilidade à psoríase

**Legenda (código/título do artigo):**

- A1 (*Microbial Dysbiosis in the Skin Microbiome and Its Psychological Consequences*);
- A2 (*Altered skin microbiome, inflammation, and JAK/STAT signaling in South East Asian ichthyosis patients*);
- A3 (*Mendelian randomization study reveals causal association between skin microbiome and skin cancers*);
- A4 (*Comparative Analysis of the Cutaneous Microbiome in Psoriasis Patients and Healthy Individuals—Insights into Microbial Dysbiosis*);
- A5 (*Type I IFNs link skin-associated dysbiotic commensal bacteria to pathogenic inflammation and angiogenesis in rosacea*);
- A6 (*Dysregulation of tryptophan catabolism at the host-skin microbiota interface in hidradenitis supurativa*);
- A7 (*Alterations in skin microbiome mediated by radiotherapy and their potential roles in the prognosis of radiotherapy-induced dermatites*);
- A8 (*Effects of a Moisturizer Containing Colloidal Oatmeal and Filaggrin Technology on *Staphylococcus* Species In Vitro*);
- A9 (*Targeting the Cutaneous Microbiota in Atopic Dermatitis by Coal Tar via AHR-Dependent Induction of Antimicrobial Peptides*);
- A10 (*Unique dermal bacterial signature differentiates atopic dermatitis skin from healthy*);
- A11 (*The Skin Microbiome of Patients With Atopic Dermatitis Normalizes Gradually During Treatment*);
- A12 (*Distinct Skin Microbiota Imbalance and Responses to Clinical Treatment in Children With Atopic Dermatitis*);
- A13 (*Skin dysbiosis and loss of microbiome site specificity in critically ill patients*);
- A14 (*Emollient use alters skin barrier and microbes in infants at risk for developing atopic dermatites*);
- A15 (*Antimicrobial Late Cornified Envelope Proteins: The Psoriasis Risk Factor Deletion of LCE3B/C Genes Affects Microbiota Composition*).

Após a leitura dos artigos, procedeu-se ao agrupamento das informações mais relevantes de cada artigo, conforme apresentado na Tabela 2. Assim, foram criados três grandes blocos: doenças inflamatórias/imunológicas/infecciosas da pele; doenças genéticas da queratinização e condições dermatológicas induzidas externamente/neoplasias cutânea.

**Tabela 2.** Síntese das alterações microbianas na pele segundo a condição clínica.

Doenças inflamatórias/imunológicas/infecciosas da pele			
Condição	Principais alterações	Observações	Referências
<b>Dermatite Atópi-ca (DA)</b>	Disbiose com perda de diversidade; aumento de <i>S. aureus</i> ; redução de comensais como <i>C. acnes</i>	Achados mais marcantes na derme	A1, A2, A8, A9, A10, A11, A12
<b>Psoríase</b>	Baixa diversidade; aumento de <i>Staphylococcus</i> spp. e <i>Streptococcus</i> spp.	<i>Streptococcus pyogenes</i> associado à etiologia	A1, A2, A4
<b>Hidradenite supurativa</b>	Microbiota anaeróbia aumentada; expansão de <i>Corynebacterium</i> spp	Redução de <i>Lactobacillus</i> e AHR	A1, A6
<b>Rosácea</b>	Alta densidade de <i>Demodex</i> ; redução de <i>C. acnes</i>	Inflamação mediada por PAMPs (Padrões Moleculares Associados a Patógenos)	A1, A5
<b>Acne vulgar</b>	Predomínio de cepas IA1 de <i>C. acnes</i> ; redução de diversidade	<i>S. epidermidis</i> tem papel protetor	A1
Doenças genéticas de queratinização			
Condição	Principais alterações	Observações	Referências
<b>Ictioses</b>	Redução de <i>C. acnes</i> e <i>S. epidermidis</i> ; aumento de <i>S. aureus</i>	Há disbiose com redução acentuada de comensais e aumento de patógenos	A2
<b>Tricotiodistrofia</b>	Presença elevada de <i>B. pseudomallei</i> ; variação microbiana em pele ferida	Pacientes são altamente suscetíveis a infecções bacterianas graves, principalmente as causadas por patógenos oportunistas	A2
Condições dermatológicas induzidas externamente/neoplasias cutânea			
Condição	Principais alterações	Observações	Referências
<b>Radiodermatite</b>	Baixa diversidade; aumento de <i>Proteobacteria</i>	Predomínio de patógenos em úlceras	A7
<b>Feridas crônicas</b>	Biofilmes polimicrobianos com Gram-negativos e positivos	<i>Acinetobacter</i> , <i>Pseudomonas</i> <i>Enterococcus</i>	A1
<b>Pacientes críticos (UTI)</b>	Disbiose profunda; aumento de micróbios intestinais	Perda da especificidade regional	A13
<b>Carcinomas cutâneos</b>	Mudanças em <i>Gammaproteobacteria</i> ; presença de <i>S. aureus</i>	Desempenha papel essencial no sucesso ou não do tratamento	A3
<b>Melanoma</b>	Aumento de <i>Corynebacterium</i> ; <i>Betaproteobacteria</i>	Possui forte associação genética para desenvolvimento	A3

## DISCUSSÃO

### Doenças inflamatórias, imunológicas e infecciosas da pele

A microbiota cutânea exerce papel essencial na manutenção da homeostase imunológica e na proteção da barreira epidérmica. A disbiose — desequilíbrio entre microrganismos comensais e patogênicos — tem sido associada a diversas dermatoses inflamatórias e imunológicas. Na acne vulgar, observa-se, a partir dos estudos de Borrego-Ruiz *et al.*<sup>1</sup>, redução da diversidade de *Cutibacterium acnes* e predomínio de linhagens pró-inflamatórias (IA1 e IA2), capazes de ativar receptores Toll-like (TLR2 e TLR4) e estimular a liberação de IL-1 $\beta$  e IL-8. A diminuição de espécies comensais como *Staphylococcus epidermidis*, que possuem efeito inibitório sobre *C. acnes*, favorece o processo inflamatório folicular.

De forma semelhante, na rosácea, há proliferação de ácaros *Demodex* e presença de *Bacillusole-ronius*, cujos抗ígenos desencadeiam intensa ativação de células dendríticas e exacerbação da resposta inflamatória, somada à redução de *C. acnes*, importante regulador da imunidade cutânea, como defendido por Mylonas *et al.*<sup>5</sup>.

Na hidradenite supurativa, doença inflamatória crônica dos folículos apócrinos, de acordo com Guenin-Macé *et al.*<sup>6</sup>, a disbiose caracteriza-se pela expansão de *Corynebacterium spp.* e outros anaeróbios, associada à redução de *Lactobacillus spp.* e de metabólitos derivados do triptofano com função imunorregulatória. Esse desequilíbrio compromete a sinalização do receptor arídico de hidrocarbonetos (AHR) e perpetua o estado inflamatório.

Já na psoríase, segundo Borrego-Ruiz *et al.*<sup>1</sup> e Radaschin *et al.*<sup>4</sup>, a microbiota das lesões apresenta menor diversidade bacteriana e aumento de *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Corynebacterium spp.*, *Streptococcus pyogenes* e *Candida spp.*, microrganismos que estimulam a produção de IL-17 e IL-23 e promovem a hiperproliferação queratinocitária típica da doença.

A dermatite atópica (DA) é talvez o exemplo mais emblemático da influência da disbiose cutânea sobre a imunidade. Durante os surtos agudos, Khadka *et al.*<sup>11</sup> afirmam que há predomínio de *S. aureus* e redução de estafilococos coagulase-negativos, *C. acnes*, *Corynebacterium* e *Micrococcus*, comprometendo a integridade da barreira cutânea e a produção de peptídeos antimicrobianos (AMPs). Além disso, superantígenos de *S. aureus* intensificam a inflamação tipo 2 mediada por IL-4 e IL-13. De modo geral, essas condições ilustram como a perda da eubiose cutânea desencadeia respostas imunes desreguladas e inflamação crônica, reforçando a importância de abordagens terapêuticas que visem restaurar o equilíbrio microbiano e imunológico da pele.

### Doenças genéticas da queratinização

A microbiota cutânea exerce papel central na manutenção da homeostase epidérmica e na proteção contra patógenos, e alterações da barreira epidérmica — sejam genéticas ou adquiridas — predispõem à disbiose e à inflamação crônica.

É possível observar padrões recorrentes que ajudam a entender a suscetibilidade a infecções e à inflamação em doenças de queratinização. Por exemplo, a perda de integridade do estrato córneo e alterações nas proteínas do envelope córneo tardio (LCE)<sup>15</sup> ocorrem em paralelo à redução da diversidade microbiana e à expansão de espécies oportunistas, análoga ao predomínio de *S. aureus* em surtos de DA documentado por Khadka et al.<sup>11</sup> e Bay et al.<sup>10</sup>.

Nas ictioses — como a ictiose vulgar, lamelar, epidermolítica e arlequim — o defeito primário na coesão e maturação do estrato córneo favorece ambiente cutâneo com redução de comensais protetores e aumento de estafilococos patogênicos, predispondo a infecções secundárias e ativação de vias pró-inflamatórias (IL-1, IL-8, IL-17)<sup>2</sup>. Ademais, mecanismos metabólicos da microbiota, como a degradação do triptofano e a produção de ligantes do AHR<sup>6</sup>, são relevantes nas ictioses e na tricotiodistrofia, em que a barreira alterada modifica o perfil de metabólitos cutâneos.

A perda desses metabólitos imunorregulatórios compromete a sinalização AHR e amplifica a inflamação cutânea. Mesmo quando a etiologia primária é genética, a disbiose secundária atua como co-adjuvante na perpetuação da inflamação e da suscetibilidade a infecções<sup>1;5;6;11;15</sup>, apontando para intervenções que restaurem a barreira e modulem a microbiota cutânea — como emolientes e tratamentos pró-microbioma<sup>14</sup>.

### **Condições dermatológicas induzidas externamente e neoplasias cutâneas**

Alterações da microbiota cutânea, da função de barreira e de eixos imuno-metabólicos relacionam-se a condições induzidas externamente e às neoplasias cutâneas.

Na dermatite induzida por radioterapia, observou-se redução da diversidade bacteriana e aumento de *Proteobacteria*, correlacionando-se a pior cicatrização e cronificação da lesão, segundo Ramadan et al.<sup>7</sup>.

Em pacientes críticos, Klassert et al.<sup>13</sup> demonstraram perda da especificidade por sítio, com enriquecimento de bactérias entéricas (*Escherichia, Enterococcus*) em axila, palma, orelha, narinas e região glútea, sugerindo a pele como reservatório hospitalar e fator de risco para infecções secundárias. Quanto às feridas crônicas, Whiting et al.<sup>8</sup> mostraram que um hidratante com aveia coloidal e tecnologia filagrina deslocou a razão de crescimento de *Staphylococcus*, favorecendo *S. epidermidis* frente a *S. aureus*, sem induzir biofilme, o que pode reduzir colonização patogênica. Em lactentes, Glatz et al.<sup>14</sup> evidenciaram que o uso de emolientes reduziu o pH cutâneo e aumentou a diversidade microbiana, com maior proporção de *Streptococcus alivarius*, sugerindo ambiente menos permissivo a patógenos.

Para neoplasias cutâneas, análises genéticas de He et al.<sup>3</sup> indicaram associações causais entre composição microbiana e risco tumoral, com *Gammaproteobacteria* ligada a carcinoma basocelular e *Corynebacterium* sugerindo efeito protetor. Mylonas et al.<sup>5</sup> descreveram ainda que a ativação de IFN tipo I e IL-22 induz angiogênese patológica, conectando inflamação e remodelação vascular.

As proteínas do envelope cornificado tardio (LCE), estudadas por Niehues et al.<sup>15</sup>, apresentam atividade antimicrobiana e moldam o microbioma, e variações genéticas nelas podem predispor à disbiose e a trajetórias clínicas desfavoráveis. Smitset et al.<sup>9</sup> demonstraram que o alcatrão mineral, via ativação do AHR, reduz *Staphylococcus* e aumenta *Propionibacterium*, aproximando o perfil microbiano da pele saudável.

Por fim, Guenin-Macé et al.<sup>6</sup> reforçam que a redução de metabólitos derivados do triptofano e a ativação deficiente do AHR desregulam a imunidade local e comprometem o reparo tecidual. Esses achados reforçam que a modulação da microbiota e o fortalecimento da barreira epidérmica são estratégias promissoras tanto para a prevenção de infecção quanto para a recuperação da homeostase cutânea em condições inflamatórias e neoplásicas.

## CONCLUSÃO

O desequilíbrio da microbiota cutânea, caracterizado pela redução de microrganismos comensais e pela super-representação de espécies oportunistas, constitui fator determinante para a suscetibilidade e agravamento de diversas condições dermatológicas inflamatórias, infeciosas e imunológicas. A disbiose está associada à perda da integridade da barreira epidérmica, à ativação exacerbada de vias pró-inflamatórias (IL-1, IL-8, IL-17, IL-23) e à redução de metabólitos imunorregulatórios, o que favorece estados de inflamação crônica e altera a resposta imune local.

As doenças analisadas, como dermatite atópica, psoríase, acne vulgar, rosácea, ictioses e dermatites induzidas por fatores externos, evidenciam que a composição microbiana influencia diretamente a função da barreira cutânea e o equilíbrio imuno-metabólico. Espécies comensais, como *Staphylococcus epidermidis* e *Cutibacterium acnes*, desempenham papel protetor, enquanto o predomínio de patógenos como *S. aureus*, *Corynebacterium spp.*, *Streptococcus pyogenes* e microrganismos anaeróbios está relacionado à inflamação persistente, retardo de cicatrização e aumento da vulnerabilidade a infecções secundárias.

Esses achados reforçam o papel do microbioma cutâneo como componente essencial da homeostase epidérmica e indicam que estratégias terapêuticas voltadas à restauração da eubiose, como o uso de probióticos tópicos, emolientes que preservem lipídios e metabólitos microbianos imunorreguladores, podem representar abordagens promissoras para reduzir morbidade e melhorar a qualidade de vida de pacientes com doenças de pele crônicas. Contudo, estudos clínicos longitudinais e em contexto de vida real ainda são necessários para validar a eficácia e a durabilidade dessas intervenções, bem co-

mo esclarecer os mecanismos pelos quais a modulação microbiana contribui para a prevenção e o tratamento das dermatoses associadas à disbiose.

## REFERÊNCIAS

- <sup>1</sup> BORREGO-RUIZ, A. et al. Microbial dysbiosis in the skinmicrobiome and itspsychologicalconsequences. **Microorganisms**, v. 12, n. 9, p. 1908, 2024.DOI: [10.3390/microorganisms12091908](https://doi.org/10.3390/microorganisms12091908).
- <sup>2</sup> HO M. et al. Alteredskinmicrobiome, inflammation, and JAK/STAT signaling in SoutheastAsianichthyospatients. **HumanGenomics**, v. 18, n. 38, p. 1–23, 2024.DOI: [10.1186/s40246-024-00603-x](https://doi.org/10.1186/s40246-024-00603-x).
- <sup>3</sup> HE, Y. et al. Mendelianrandomizationstudyreveals causal associationbetweenskinmicrobiome and skincancers. **Scientific Reports**, v. 15, p. 21590, 2025.DOI: [10.1038/s41598-025-07265-2](https://doi.org/10.1038/s41598-025-07265-2).
- <sup>4</sup> RADASCHIN, DS et al. Comparativeanalysis of the cutaneousmicrobiome in psoriasispatients and healthyindividuals—insights into microbial dysbiosis: final results. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 19, p. 10583, 2024.DOI: [10.3390/ijms251910583](https://doi.org/10.3390/ijms251910583).
- <sup>5</sup> MYLONAS,A et al. Type I IFNs link skin-associateddysbioticcommensalbacteria to tissueinflammationthrough IL-1 $\beta$ signaling.**Nature Communications**, v. 14, p. 1832, 2023.DOI: [10.1038/s41467-023-37403-5](https://doi.org/10.1038/s41467-023-37403-5).
- <sup>6</sup> GUENIN-MACÉ, L et al. Dysregulation of tryptophancatabolism at the host-skin microbiota interface in hidradenitissuppurativa. **JCI Insight**, v. 5, n. 20, 2020.DOI: [10.1172/jci.insight.140598](https://doi.org/10.1172/jci.insight.140598).
- <sup>7</sup> RAMADAN, M et al. Alterations in skinmicrobiomemediated by radiotherapy and theirpotential roles in the prognosis of radiotherapy-induceddermatitis: a pilotstudy. **Scientific Reports**, v. 11, n. 1, p. 5237, 2021.DOI: [10.1038/s41598-021-84529-7](https://doi.org/10.1038/s41598-021-84529-7).
- <sup>8</sup> WHITING, C et al. Effects of a moisturizercontainingcolloidaloatmeal and filaggrintechnology on Staphylococcusspecies in vitro. **Journal of Drugs in Dermatology**, v. 24, n. 4, p. 416–418, 2025.DOI: [10.36849/JDD.8706](https://doi.org/10.36849/JDD.8706).
- <sup>9</sup> JOS P.H. SMITS et al. Targeting the cutaneous microbiota in atopicdermatitis by coal tar via AHR-dependentinduction of antimicrobialpeptides. **Journal of InvestigativeDermatology**, v. 140, n. 2, p. 415–424, 2020.DOI: [10.1016/j.jid.2019.06.142](https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.06.142).
- <sup>10</sup> LENE BAY et al. Unique dermal bacterial sig nature differentiate satopicdermatitis skin from healthy. **Frontiers in Cellular and InfectionMicrobiology**, v. 13, p. 1145478, 2023.DOI: [10.3389/fcimb.2023.1145478](https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1145478).
- <sup>11</sup> VEDA D. KHADKA et al. Theskinmicrobiome of patients with atopicdermatitis normalizes graduallyduringtreatment. **Frontiers in Cellular and InfectionMicrobiology**, v. 11, p. 720674, 2021.DOI: [10.3389/fcimb.2021.720674](https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.720674).
- <sup>12</sup> YING LIU et al. Distinctskin microbiota imbalance and responses to clinicaltreatment in children with atopicdermatitis. **Frontiers in Cellular and InfectionMicrobiology**, v. 10, p. 336, 2020.DOI: [10.3389/fcimb.2020.00336](https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00336).

- <sup>13</sup>. TILMAN E. KLASSERT et al. Skindysbiosis and loss of microbiome site specificity in criticallyillpatients. **Microbiology Spectrum**, v. 12, n. 3, e03078-23, 2024.DOI: [10.1128/spectrum.03078-23](https://doi.org/10.1128/spectrum.03078-23).
- <sup>14</sup>. MARTIN GLATZ et al. Emollient use altersskinbarrier and microbes in infants at risk for developingatopicdermatitis. **PLOS ONE**, v. 13, n. 2, e0192443, 2018.DOI: [10.1371/journal.pone.0192443](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192443).
- <sup>15</sup>.HANNA Niehues et al. Antimicrobial late cornified envelope proteins: the psoriasisrisk factor deletion of LCE3B/C genes affects microbiota composition. **Journal of InvestigativeDermatology**, v. 142, p. 1947–1955, 2022.DOI: [10.1016/j.jid.2021.11.036](https://doi.org/10.1016/j.jid.2021.11.036).
- <sup>16</sup>. VANRensburgJJ et al. The human skin microbiome associates with the outcome of and is influenced by bacterial infection. **mBio**. 2015;6(5):e01315-15. DOI:[10.1128/mBio.01315-15](https://doi.org/10.1128/mBio.01315-15).
- <sup>17</sup>.GIMBLET C. et al. Cutaneous leishmaniasis induces a transmissible dysbiotic skin microbiota that promotes skin inflammation. **Cell Host Microbe**. 2017;22(1):13–24.e4.DOI:[10.1016/j.chom.2017.06.006](https://doi.org/10.1016/j.chom.2017.06.006).
- <sup>18</sup>.SCHARSHMIDT TC. Skin Dysbiosis Goes “Off-Leish”. **Cell Host Microbe**. 2017;22(1). DOI:[10.1016/j.chom.2017.06.017](https://doi.org/10.1016/j.chom.2017.06.017).
- <sup>19</sup>.WILLIAMS MR, Gallo RL. Evidence that Human Skin Microbiome Dysbiosis Promotes Atopic Dermatitis. **J Invest Dermatol**. 2017;137(12):2460–2461. DOI:[10.1016/j.jid.2017.09.010](https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.09.010).
- <sup>20</sup>. MYLESIA et al. First-in-human topical microbiome transplantation with Roseomonas mucosa for atop-ic dermatitis. **JCI Insight**. 2018;3(9):e120608. DOI:[10.1172/jci.insight.120608](https://doi.org/10.1172/jci.insight.120608).
- <sup>21</sup>.AMALFA F, et al. Role of Streptococcus anginosus group streptococci in skin and soft tissue infections: report of 3 cases. **ActaBioquímicaClínica Latinoamericana**. 2019;53(4):545–549.