

GUIA DE DERMATOLOGIA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

Manoella Gotardo Aguiar Gurgel
Fernanda Quezado Prado
Sâmia Arruda Freire Ribeiro
Emmanuel Pereira Benevides Magalhães



Editora Fundação Fênix



O livro "Guia de Dermatologia na Atenção Primária" discorre sobre os principais temas das doenças de pele e mucosa mais prevalentes na esfera das Unidades Básicas de Saúde em virtude de sua relevância em todo cenário médico, desde o grande número de queixas dermatológicas no contexto da atenção primária, até os diversos casos de enfermidades crônicas gerando morbidade aos pacientes. Além disso, o livro foi projetado pensando em uma necessidade vista por estudantes de medicina, recém formados e médicos generalistas de uma abordagem mais prática sobre os tópicos de dermatologia, que muitas vezes é estigmatizada como extremamente especialista, além de muitas vezes ser um conteúdo menos abordado academicamente, restringido-se frequentemente aos que têm maior interesse e aspiração ao assunto, dificultando os diagnósticos, atrasando o tratamento para os pacientes e ocasionando aumentos exorbitantes nas filas e nos encaminhamentos, muitas vezes desnecessários, para os especialistas, dermatologistas. Encara-se também o fato de serem poucas as literaturas brasileiras realmente focadas no assunto de uma forma mais compacta e visual do tema voltado para o cotidiano do Médico de Família e Comunidade. Por fim, o livro está bastante organizado e trás as melhores referências acadêmicas atualizadas como orientação, e também pensamos no seu formato e-book para facilitar o acesso a este material de estudo e no contexto do dia a dia na busca por tirar dúvidas, com o fito de disseminar o conhecimento de dermatologia para nossos estudantes e médicos atuantes.

Sâmia Arruda.



Editora Fundação Fênix



**UNIVERSIDADE
DE FORTALEZA**

ENSINANDO E APRENDENDO



Guia de Dermatologia na Atenção Primária

Série Humanidades e interdisciplinaridade

Conselho Editorial

Editor

Agemir Bavaresco

Conselho Científico

Agemir Bavaresco – Evandro Pontel

Jair Inácio Tauchen – Nuno Pereira Castanheira

Conselho Editorial

Augusto Jobim do Amaral

Cleide Calgaro

Draiton Gonzaga de Souza

Evandro Pontel

Everton Miguel Maciel

Fabián Ludueña Romandini

Fabio Caprio Leite de Castro

Fábio Caires Coreia

Gabriela Lafetá

Ingo Wolfgang Sarlet

Isis Hochmann de Freitas

Jardel de Carvalho Costa

Jair Inácio Tauchen

Jozivan Guedes

Lucio Alvaro Marques

Nelson Costa Fossatti

Norman Roland Madarasz

Nuno Pereira Castanheira

Nythamar de Oliveira

Orci Paulino Bretanha Teixeira

Oneide Perius

Raimundo Rajobac

Renata Guadagnin

Ricardo Timm de Souza

Rosana Pizzatto

Rosalvo Schütz

Rosemary Sadami Arai Shinkai

Sandro Chignola

Manoella Gotardo Aguiar Gurgel
Fernanda Quezado Prado
Sâmia Arruda Freire Ribeiro
Emmanuel Pereira Benevides Magalhães
(Organizadores)

Guia de Dermatologia na Atenção Primária



Editora Fundação Fênix

Porto Alegre, 2022

Direção editorial: Agemir Bavaresco
Diagramação: Editora Fundação Fênix
Concepção da Capa: Editora Fundação Fênix

O padrão ortográfico, o sistema de citações, as referências bibliográficas, o conteúdo e a revisão de cada capítulo são de inteira responsabilidade de seu respectivo autor.

Todas as obras publicadas pela Editora Fundação Fênix estão sob os direitos da Creative Commons 4.0 –

http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR



Série Humanidades e Interdisciplinaridade – 07

Catálogo na Fonte

G943 Guia de dermatologia na atenção primária [recurso eletrônico] / organizadores : Manoella Gotardo Aguiar Gurgel ... [et al.]. – Porto Alegre : Editora Fundação Fênix, 2022.
484 p. : il. (Série Humanidades e Interdisciplinaridade ; 7)

Disponível em: <<http://www.fundarfenix.com.br>>
ISBN 978-65-81110-86-4
DOI <https://doi.org/10.36592/9786581110864>

1. Dermatologia. 2. Doenças da pele. 3. Sistema Único de Saúde (Brasil) – Atenção à Saúde. 4. Atenção primária à saúde. I. Gurgel, Manoella Gotardo Aguiar (org.)

CDD: 616.5

Responsável pela catalogação: Lidiane Corrêa Souza Morschel CRB10/1721

Sumário

Prefácio

Ana Paula Rafael; Sâmia Arruda 11

1. Semiologia Dermatológica

Isabela Monteiro Rodrigues

Hinara Siebra Cavalcante

Emmanuel Pereira Benevides Magalhães 13

2. Eczemas

Ana Natália Vasconcelos Arcanjo

Thaís Macêdo Feijó Lima Teixeira

Celina Matos de Albuquerque 43

3. Piodermites

Bruna Soares Praxedes

Larissa Holanda Gomes

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael 71

4. Ceratofitoses

Beatriz Lis Soares Holanda

Maria Paula Lopes Ponte Prado

Márcia Gomes Marinheiro Coelho 93

5. Dermatofitoses

Thaís Marcella Rios de Lima Tavares

Maria Clara de Souza Vieira

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael 109

6. Dermatoviroses

Carla Salles Gazeta Vieira Fernandes

Ana Clara Feitosa Bezerra

Emmanuel Pereira Benevides Magalhães129

7. Doenças Exantemáticas

Thayná Custódio Mota

Giselle Aguiar Pinto

Daniel Coelho de Sá

Kayline de Souza Pereira Araújo173

8. Hanseníase

Victoria Maria Coelho Macedo

Amanda Coelho Sales Bernardes

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael213

9. Abordagem do Paciente com Úlcera do Membro Inferior

Victória Feitosa Possidônio

Diovana Ximenes Cavalcante Dourado

Daniel Coelho de Sá.....237

10. Dermatozoonoses

Giovana Barroso de Melo Rios

João Pedro Marques de Oliveira

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael263

11. Abordagem ao paciente com queixa de queda de cabelo

Alexandra Tavares

Regina Freitas Coelho

Celina Matos de Albuquerque293

12. Infecções Sexualmente Transmissíveis

Fernanda Quezado Prado

Ana Beatriz Feijó de Andrade

Márcia Gomes Marinheiro Coelho323

13. Tumores Benignos

Lara Goiana Albuquerque

Manoella Gotardo Aguiar Gurgel

Emmanuel Pereira Benevides Magalhães365

14. Tumores Malignos

Sâmia Arruda Freire Ribeiro

Thalia de Souza Bezerra

Emmanuel Pereira Benevides Magalhães391

15. Abordagem na APS das Principais Farmacodermias

Isa Cavalcanti Martildes

Cynthia von Paumgarten Ribeiro Almeida

Daniel Coelho de Sá.....421

16. Psicodermatoses

Andressa da Silva Figueiredo

Maria Clara Correia Fortes

Daniel Coelho de Sá.....453

Autores/Autoras475

Organizadores475

Orientadores476

Prefácio

As doenças de pele figuram entre as três primeiras causas de demanda aos serviços de saúde, atingindo todas as faixas etárias independente de sexo, justificando a importância da capacitação dos profissionais médicos que atuam principalmente em portas de entrada do Sistema Único de Saúde (SUS), a Atenção Primária em Saúde (APS). Além disso, as doenças infecciosas da pele são de extrema importância não só pela sua frequência, mas pelo potencial risco de complicações que podem advir a partir delas. A abordagem integral, centrada na pessoa, permite uma melhor compreensão do território onde as doenças de pele se concentram, possibilitando uma melhor abordagem coletiva com o intuito de mitigar o problema. Este livro traz assim, de forma simples e prática, o conhecimento básico para se conduzir casos de pacientes com doenças dermatológicas comuns, auxiliando sobremaneira os profissionais médicos que se encontram a praticar a clínica na APS.

Dra. Ana Paula Rafael.

Médica de Família e professora da Universidade de Fortaleza.

O livro "Guia de Dermatologia na Atenção Primária" discorre sobre os principais temas das doenças de pele e mucosa mais prevalentes na esfera das Unidades Básicas de Saúde em virtude de sua relevância em todo cenário médico, desde o grande número de queixas dermatológicas no contexto da atenção primária, até os diversos casos de enfermidades crônicas gerando morbidade aos pacientes.

Além disso, o livro foi projetado pensando em uma necessidade vista por estudantes de medicina, recém formados e médicos generalistas de uma abordagem mais prática sobre os tópicos de dermatologia, que muitas vezes é estigmatizada como extremamente especialista, além de muitas vezes ser um conteúdo menos abordado academicamente, restringido-se frequentemente aos que têm maior interesse e aspiração ao assunto, dificultando os diagnósticos, atrasando o tratamento para os pacientes e ocasionando aumentos exorbitantes nas filas e nos

encaminhamentos, muitas vezes desnecessários, para os especialistas, dermatologistas.

Encara-se também o fato de serem poucas as literaturas brasileiras realmente focadas no assunto de uma forma mais compacta e visual do tema voltado para o cotidiano do Médico de Família e Comunidade.

Diante disso, o livro foi feito com uma leitura que dialoga com o raciocínio, iniciando-se por toda semiologia dermatológica, seguido dos capítulos que começam com casos clínicos para fazer a introdução do tema visualizando um paciente "x", depois disso, entram os tópicos de relevância com imagens buscando exemplificar e fixar o conhecimento, em razão de a dermatologia ser bastante visual, sendo a melhor didática a exposição destas imagens.

Ademais, tem-se ao final de cada capítulo 10 questões para finalizar o treinamento do assunto, podendo serem feitas em um momento de estudo mais tranquilo, todas com respostas e comentários no final, bem como os casos clínicos.

Por fim, o livro está bastante organizado e trás as melhores referências acadêmicas atualizadas como orientação, e também pensamos no seu formato e-book para facilitar o acesso a este material de estudo e no contexto do dia a dia na busca por tirar dúvidas, com o fito de disseminar o conhecimento de dermatologia para nossos estudantes e médicos atuantes.

Sâmia Arruda.

Interna de Medicina da Universidade de Fortaleza.

1. Semiologia Dermatológica



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-01>

Isabela Monteiro Rodrigues

Hinara Siebra Cavalcante

Emmanuel Pereira Benevides Magalhães

Caso Clínico 1



Imagem 1

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Paciente do sexo masculino, 25 anos.

Refere que há mais de um ano vem apresentando lesões vermelhas no tronco e membros, que vêm se tornando maiores e mais grossas, com prurido leve associado. Sente muito constrangimento em função das lesões, limitando as atividades.

Antecedentes: nenhuma comorbidade.

Como você descreveria essa lesão? Tente fazer a sua descrição do exame dermatológico, esse é o principal objetivo deste capítulo. Quais as suas hipóteses diagnósticas? Que manobra complementar ao exame físico pode ajudar no diagnóstico? (Comentários no fim do capítulo).

Caso Clínico 2

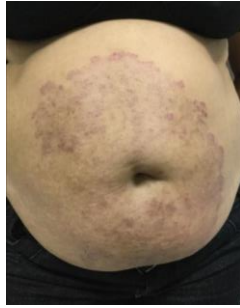


Imagem 2

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Paciente do sexo feminino, 36 anos. Há quatro meses surgiu uma lesão única arredondada no abdome, pruriginosa e de crescimento progressivo. Antecedentes: diabética e obesa.

Como você descreveria essa lesão? Tente fazer a sua descrição do exame dermatológico, esse é o principal objetivo deste capítulo. Quais as suas hipóteses diagnósticas? Que manobra complementar ao exame físico pode ajudar no diagnóstico? (Comentários no fim do capítulo).

Caso Clínico 3



Imagem 3

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Paciente do sexo masculino, 53 anos.

Há alguns meses notou lesão na testa, de aumento progressivo, com raros episódios de sangramento, mas sem outros sintomas.

Antecedentes: hipertenso em bom controle com hidroclorotiazida.

Como você descreveria essa lesão? Tente fazer a sua descrição do exame dermatológico, esse é o principal objetivo deste capítulo. Quais as suas hipóteses diagnósticas? Que manobra complementar ao exame físico pode ajudar no diagnóstico? (Comentários no fim do capítulo).

Introdução

Numa consulta dermatológica especializada, é recomendado inverter a conhecida ordem da consulta médica: o exame físico vem antes da anamnese. Isso porque, nas doenças dermatológicas, o exame físico fornece pistas mais numerosas, precisas e específicas para o diagnóstico, por todo o órgão estar exposto para ampla exploração semiológica. Portanto, a sequência sugerida para a avaliação dermatológica é: **queixa e duração, exame físico e anamnese direcionada**. Porém não há problema para o clínico na atenção primária manter a sequência usual, o único prejuízo será a perda de tempo.

Para o exame dermatológico é importante realizar a exposição adequada dos locais a serem examinados e iluminação adequada, de preferência com luz natural (lembre-se de abrir as janelas) ou fluorescente.

Anamnese: Os tópicos que compõem anamnese dermatológica direcionada são: identificação, queixa principal e duração, história da doença atual, história patológica pregressa, história familiar, hábitos de vida, uso de medicamentos e histórico de investigações complementares.

Na história da doença atual, é importante compreender quando o quadro se iniciou, como evoluiu, possíveis desencadeantes, fatores de piora e de alívio, tratamentos utilizados e sintomas sistêmicos associados.

É essencial realizar um interrogatório voltado para os sintomas das alterações cutâneas, como prurido, diminuição da sensibilidade ou dor, usualmente durante o exame físico. Em casos afirmativos investigar a intensidade, padrão e evolução.

Exame Físico: O ponto principal é identificar as lesões elementares presentes, sua forma e distribuição. Ajuda no diagnóstico a descrição de aspectos adicionais como coloração, coalescência, umidade, textura, espessura, temperatura, elasticidade, mobilidade, turgor e sensibilidade.

1. Inspeção: Deve rotineiramente incluir todo o tegumento, unhas, cabelos e mucosas. Para a avaliação cutânea o examinador inicialmente se dispõe a uma distância de 1 a 2 metros, para uma visão geral, a seguir aproxima-se para cerca de 20 a 30 centímetros. Se necessário, utiliza-se lentes de aumento para identificar detalhes.

2. Palpação: Essencial para avaliar a consistência de lesões sólidas, sua profundidade, espessura e volume, inclusive de lesões localizadas mais profundamente (pelo pinçamento). Também permite a verificação da temperatura da pele, preferencialmente com o dorso da mão.

3. Digitopressão ou vitropressão: Manobra realizada ao pressionar uma lesão com os dedos ou uma lâmina de vidro, provocando isquemia no local. Distingue o eritema da púrpura: como o eritema decorre do aumento da circulação local, com essa manobra a lesão clareia ou até desaparece. Nas lesões purúricas (petéquias e equimoses), há hemorragia dérmica, a cor não se altera com a manobra.

4. Compressão: Técnica que avalia se há edema pela depressão que provoca.

Lesões Elementares

A identificação das lesões elementares é o principal elemento da semiologia dermatológica. A análise de características como cor, regularidade e forma da lesão elementar adiciona informações muito úteis para o diagnóstico.

As lesões elementares podem ser definidas como "padrões de alteração do tegumento cujo reconhecimento possibilita a construção de hipóteses diagnósticas" (Azulay 2017). É importante salientar, portanto, que estas, por si só, não determinam um diagnóstico.

As definições das lesões elementares vêm sendo construídas ao longo do tempo, tendo início com Robert William em 1808 e passando por inúmeras

modificações sistemáticas para determinar a sua categorização. Até hoje, **não há consenso nessa definição**.

As lesões elementares podem ser categorizadas em oito grupos principais: modificações de cor, púrpuras, lesões por alterações vasculares, formações sólidas, coleções líquidas, lesões caducas, soluções de continuidade e sequelas.

1. Modificações de cor

Decorrem de alterações da quantidade de melanina, de outros pigmentos orgânicos (bilirrubina ou caroteno) ou de depósito de pigmentos exógenos, como as tatuagens artísticas ou acidentais.

Mácula ou mancha

Alterações de coloração, sem modificações no relevo ou consistência da pele, portanto, à palpação, tem-se impressão idêntica à pele normal. São classificadas em **hipercrômicas**, quando mais escuras que a pele normal do indivíduo, **hipocrômicas**, quando mais claras que a pele normal ou **acrômicas**, caracterizadas pela ausência completa de pigmentação.



Exemplo de mácula acrômica.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

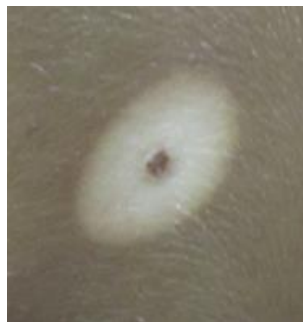


Mácula hipocrômica.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Halo

Alteração de cor semelhante à mácula, ao redor de outra lesão.



Halo ao redor de pápula hiperocrômicas.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

2. Púrpuras

Assim como as máculas, são geralmente alterações somente da coloração, raramente palpáveis, porém decorrem não de distúrbios pigmentares, mas de extravasamento sanguíneo na derme. Diferenciam-se do eritema por não desaparecerem à vitropressão.

Tem coloração avermelhada, amarelada ou acastanhada, de acordo com o tempo de evolução.

Petéquias

Púrpuras de até 1 centímetro de diâmetro. Quando decorrentes de vasculites, podem ser ligeiramente elevadas, palpáveis.



Petéquias. Note a manutenção das lesões com a vitropressão.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Víbices

Lesões purpúricas lineares, de origem quase sempre traumática.

Equimoses

Púrpura acima de 1cm. Nas equimoses, as hemácias extravasadas infiltram os tecidos, "em lençol", sem causar elevação, ao contrário dos hematomas, definidos como coleção líquida de sangue, passíveis de drenagem.



Equimose.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

3. Alterações vasculares

São também modificações de cor, como os dois grupos anteriores, mas agora decorrentes do aumento ou diminuição da circulação local ou da coloração do sangue. Podem ser transitórias ou permanentes, a depender da causa.

Eritema

Coloração avermelhada por aumento da circulação local (essencialmente vasodilatação), que esmaece ou desaparece com a vitropressão.

Enantema

Vermelhidão nas mucosas.

Exantema

Eritema generalizado de surgimento agudo.

Divide-se em **morbiliforme**, quando a pele acometida é intercalada por marcantes áreas de pele sã; e **escarlatiniforme**, que tende a ser homogêneo.



Exantema: eritema agudo e generalizado. Neste caso, associado a descamação (fase de melhora, após poucos dias). Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Eritrodermia

Eritema crônico, generalizado e descamativo. As etiologias são variadas. Causa grande impacto psicossocial, pode complicar com distúrbios hidroeletrólíticos e, raramente, levar ao óbito.



Detalhe de paciente eritrodérmica.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Cianose

Coloração azulada das extremidades.

Cianema

É a cianose em mucosas.

Telangiectasia

Dilatação vascular visível, de pequeno calibre, até 2mm. É sempre uma lesão vascular permanente.

4. Lesões sólidas

Ocorrem por acúmulo anormal de células ou modificação das fibras colágenas. Cursam sempre com alterações na palpação da pele, seja por relevo, modificação da consistência ou ambas. É o maior grupo de lesões.

Pápula

Lesão sólida pequena, de até 1cm, bem delimitada, elevada, determinando sensação de relevo à palpação. Tem consistência e forma variável (plana, em domo, irregular, e outras). Uma confluência de pápulas pode determinar uma placa.



Pápula eritematosa.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Nódulo

É também uma lesão sólida circunscrita, como a pápula, porém maior, entre 1 e 3cm. Em algumas situações, encontra-se mais profundamente na pele ou no subcutâneo, sendo mais palpável que visível.



Exemplo de nódulo mais palpável que visível.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Nodosidade ou tumoração

Outra lesão sólida circunscrita, maior que as anteriores, com mais de 3 cm. O termo tumoração deve ser empregado quando a lesão aparenta etiologia neoplásica.



Tumoração.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Placa

Lesão sólida com mais de 1 cm, necessariamente plana e bem delimitada.



Placa eritêmato-ceratósica.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Infiltração

Espessamento cutâneo mal-delimitado, difuso. Causado por acúmulo de sólidos na pele, como células inflamatórias, neoplásicas ou proteínas de depósito, ao contrário do edema, que é o acúmulo de líquido. Essa diferença é percebida pela palpação e pela distribuição gravitacional típica do edema.



Infiltração da pele da frente.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Esclerose

Endurecimento da pele, causado por alteração das fibras colágenas. É uma lesão identificada pela palpação e não pela inspeção.



Esclerose identificada pelo pinçamento, que revela uma pele mais endurecida que o normal.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Ceratose

Acúmulo de ceratina, por espessamento da camada córnea, formando lesão áspera de tamanho, coloração e forma variáveis.



Ceratose. A palpação ajuda a identificar o espessamento superficial, apenas da camada córnea.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Liquenificação

Produto da coçadura crônica, de qualquer etiologia, levando ao espessamento cutâneo com acentuação dos sulcos naturais da pele e, na maioria das vezes, hiperpigmentação.



Liquenificação: espessamento e escurecimento da pele decorrente de coçadura, associados à acentuação das linhas naturais.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Gomas

Lesões sólidas que passam por fases bem definidas de endurecimento, amolecimento, fistulização e ulceração.

Vegetação

Lesão sólida maior que 1 cm, de forma bastante irregular, que lembra a superfície de arbustos vistos de longe.

Cisto

Nódulos de forma quase perfeitamente esférica, superfície lisa e consistência sugestiva de conteúdo semi-sólido.



Cisto numa localização excepcionalmente superficial.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Tubérculo

Eflorescência elevada, de tamanho variável, forma irregular e consistência firme, associada a doenças granulomatosas. Termo em risco de ser abandonado.

5. Lesões de conteúdo líquido

Decorrem do acúmulo de líquido na pele, circunscrito (bem-delimitado) ou não.

Bolha ou flictena

Cavidade bem delimitada, contendo líquido, seroso, hemorrágico ou purulento, com elevação em relação ao nível da pele, de pelo menos 1cm de diâmetro.



Bolhas sobre base eritematosa, na axila.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Vesículas

Semelhante à bolha, mas de menor tamanho, no máximo 1cm. Conteúdo seroso ou hemorrágico.



Vesículas agrupadas sobre base eritematosa e edematosa.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Pústula

Semelhante à vesícula, de conteúdo purulento.



Pústulas sobre base eritematosa.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Abscesso

Coleção purulenta mais volumosa e profunda que a pústula, acompanhada de sinais inflamatórios.



Abscessos múltiplos no couro cabeludo, alguns intercomunicados.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Urtica

Acúmulo de líquido superficial e circunscrito (por isso lembrando uma placa), súbito e fugaz, de coloração avermelhada ou branca. Pode ter halo, também eritematoso ou hipocrômico. Diferencia-se da placa pela sua superfície muito lisa, pela consistência macia e por surgirem e desaparecerem em minutos a horas.



Dermografismo: é possível “escrever” na pele do paciente e observar as urticas minutos depois.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Edema

Acúmulo de líquido nas porções profundas da pele e do subcutâneo, mal delimitado.

6. Lesões caducas

Manifestações que se desprendem da pele de forma espontânea. São as escamas, crostas e escaras.

Escama

Assim como a ceratose, trata-se de espessamento da camada córnea com acúmulo de ceratina, mas com o formato peculiar de lâminas finas, que tendem a se destacar da pele com facilidade. Em raras etiologias, são firmemente aderidas.



Eritema e escamas no couro cabeludo.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Crosta

Concreção decorrente do ressecamento de secreção como pus ou sangue.



À esquerda, vê-se um caso com edema e volumosas crostas hemáticas no lábio superior. À direita, a mesma paciente após 2 meses, com boa resposta ao tratamento, apesar da formação de cicatriz no centro do local.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Escara

Necrose de pele que se destaca, deixando uma lesão ulcerada.

7. Soluções de continuidade

Rupturas da integridade da pele, com perda tecidual, superficiais ou profundas.

Erosão

Perda somente da epiderme, a camada mais externa da pele, portanto muito superficial.

Exulceração

Perda da epiderme e da derme superficial.

Úlcera

Solução de continuidade mais profunda que as anteriores, atingindo derme profunda, subcutâneo, músculos e até ossos.



Úlcera.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Fissura

Fenda cutânea linear, estreita e profunda.

Fístula

Canal na pele através do qual há drenagem de material de tecidos profundos ou de órgão oco.

Sinus

Semelhantes às fístulas, mas mais superficiais, conectando focos exclusivamente cutâneos de inflamação.

8. Sequelas

Lesões permanentes em consequência de alguma dermatose, medicamento ou trauma, inclusive por estiramento. Incluem atrofia, cicatriz e estria.

Atrofia

Diminuição da espessura da pele, perceptível principalmente pela palpação, mas visível pelo pregueamento anormal, lembrando pergaminho, pelos vasos visíveis por transparência e pela depressão da área em relação à vizinhança. Pode ocorrer abaulamento pela pressão dos órgãos subjacentes, quase sempre no abdome (herniação do subcutâneo pela área atrófica).



Atrofia.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Cicatrizes

Sequelas de uma injúria prévia, resultando na formação de um tecido fibrótico, desprovido de anexos cutâneos. Podem ser atróficas ou hipertróficas.

Estrias

Atrofia linear ao longo das linhas de tensão da pele. Inicialmente vermelhas, evoluem para a coloração branca.

Existem ainda termos descritivos adicionais:

Infarto

Aspecto cianótico restrito ao território de uma artéria. Causado por isquemia

tecidual, indica necessidade de revascularização.

Necrose

Acúmulo de material inicialmente acinzentado e posteriormente enegrecido, que tende a desprender, decorrente da morte de tecido cutâneo.

Gangrena

Necrose da pele e tecidos subjacentes nas extremidades, principalmente nos dedos, de origem isquêmica. Quase sempre leva a amputação.

Afta

Exulceração ou úlcera em mucosas.

Alopecia

Diminuição da densidade ou da espessura dos fios, em áreas normalmente pilosas, localizada ou difusa.

Comedo

Acúmulo de queratinócitos, ceratina e secreções em folículos pilosos dilatados. Podem ser abertos, levando à oxidação e aspecto enegrecido ("cravo preto") ou fechados ("cravo branco").

Forma das lesões

A descrição precisa da forma das lesões é de grande utilidade no diagnóstico.

Quanto à vista superior, temos os termos:

Circunscrição

Lesões circunscritas são aquelas bem delimitadas e não circunscritas aquelas nas quais os limites não são nítidos.

As **formas figuradas** são aquelas que lembram desenhos geométricos, incluindo:

Forma linear: aproximadamente uma linha reta.

Forma serpiginosa: lembra o caminhar de uma serpente.

Forma arciforme: em arco.

Forma anular: em anel (centro normal ou mais deprimido).

Forma numular ou discoide: em forma de disco ou moeda, com o centro acometido da mesma forma que a periferia.

Forma policíclica: resultado da confluência de arcos e anéis.

Forma oval: em forma de ovo.

Forma poligonal: as bordas formam ângulos agudos, como polígonos (triângulos, retângulos, e outros).

Forma digitiforme: lembram dedos repousando sobre a pele.

Forma em alvo: três áreas concêntricas, à semelhança de um alvo de tiro.

Forma gutata: lembra pequenas gotas sobre a pele.

Forma reticular: em forma de rede.

Forma artefacta: bordas lineares e ângulos agudos nas extremidades, sugestiva de lesões autoproduzidas. ou lesões em bloco.

Lesões polimórficas: casos em que se encontram lesões de diferentes formas.

Na vista lateral, temos os seguintes termos:

Forma em domo: semi-esférica e regular.

Forma verrucosa: elevada, de centro plano e irregular.

Forma séssil: semelhante a uma esfera achatada.

Forma plana: as bordas se elevam de maneira bem mais linear que na forma séssil e o centro é plano.

Forma umbilicada: discreta depressão na região central.

Forma pedunculada: base bastante estreita na comparação com o ápice.

Forma acuminada: base bastante alargada comparada ao ápice.

Quanto ao nível em relação à pele vizinha: podem ser deprimidas ou elevadas.

Tabela 1: Técnicas de Semiologia

Técnicas	Descrição
Biópsia	Técnica de extrema importância em dermatologia: barata, de fácil execução e permite a análise das alterações histopatológicas, aumentando muito a acurácia diagnóstica. A biópsia pode ser realizada com um <i>punch</i> (uma espécie de bisturi circular, que remove rapidamente uma amostra redonda de pele), pela técnica de <i>shaving</i> (retirada tangencial à superfície da pele, mais superficial que o <i>punch</i> , realizada com lâmina de barbear ou outras lâminas curvas) ou com bisturi (para amostras maiores e mais precisas, necessárias em doenças bolhosas e paniculites). A escolha do local e profundidade deve ser cuidadosa (vide textos específicos sobre biópsia). A escolha de retirada parcial (incisional) ou total (excisional) da lesão dependerá da suspeita clínica.
Curetagem metódica de Brocq	Consiste em utilizar uma cureta para desbastar a superfície de uma lesão eritematoescamosa, suspeita de psoríase. Inicialmente, há o destacamento das escamas esbranquiçadas (sinal da vela). A seguir, a cureta levanta uma membrana opaca translúcida em que são observados os ápices papilares (membrana de Duncan). Com mais golpes, fere-se o ápice das papilas e, depois de alguns segundos, brotam gotas de sangue da lesão (sinal de Auspitz).
Luz de Wood	A lâmpada de Wood emite luz num comprimento de onda de 320-400nm, abaixo da luz visível. Quando aplicada na pele, num ambiente escuro , faz com que <u>certas lesões</u> emitam fluorescência característica. Por exemplo, lesões de pitíriase versicolor apresentam fluorescência róseo-dourada e tinas do couro cabeludo apresentam fluorescência esverdeada.

Dermatoscopia	Demanda aparelho específico, chamado dermatoscópio, que combina uma lente de aumento de 10 vezes e uma tecnologia que elimina a difração da luz na superfície da pele (luz polarizada ou imersão). O resultado é que a epiderme torna-se transparente, permitindo a identificação de estruturas que não seriam visíveis com uma lupa de aumento semelhante. Aumenta muito a acurácia no diagnóstico de neoplasias e vem sendo estudada para doenças inflamatórias e infecciosas. É usada quase exclusivamente por dermatologistas, por envolver um período de aprendizado de pelo menos alguns meses e pelo custo ainda elevado dos aparelhos.
Capilaroscopia periungueal	Realizada com microscópio adaptado ou, de forma mais prática, com o dermatoscópio, consiste na análise dos capilares da pele periungueal das mãos. Procura-se anormalidades morfológicas, da densidade capilar e extravasamentos de sangue. Útil na investigação do fenômeno de Raynaud e em casos suspeitos de esclerodermia. (KAYSER; ANDRADE, 2004)
Provas Farmacológicas	<p>1) Prova da histamina: punção da pele com uma agulha fina através de uma gota de histamina. Espera-se uma resposta em três fases: eritema no local da puntura, seguido por eritema reflexo de 2 a 8 cm, após 30 a 60 segundos, e finalmente uma pápula edematosa por 2 a 3 minutos. É útil no diagnóstico da hanseníase: quando aplicada nessas lesões, não se observa a segunda fase (aplica-se também num ponto fora da lesão para servir de comparação). Apesar de muito útil e pouco invasivo, é hoje um teste pouco disponível.</p> <p>2) Prova da pilocarpina: também serve para investigar lesões suspeitas de hanseníase. Aplica-se tintura de iodo na área suspeita. Após secar, injeta-se a pilocarpina intradérmica e, em seguida cobre-se com pequena quantidade de amido. Normalmente, a pilocarpina desencadeia sudorese local, levando à interação do iodo com o amido, visível como pontos azulados. Na Hanseníase, pelo comprometimento da inervação autonômica glandular, a resposta estará diminuída ou ausente. É particularmente útil em pacientes de pele escura, nos quais é mais difícil observar a tríplice resposta de Lewis à histamina. Também é pouco disponível na atualidade.</p>
Sinal de Nikolsky	Usado na suspeita de doenças bolhosas, consiste em pressionar e deslizar levemente a pele ao redor das lesões com um dedo ou objeto rombo. É positivo quando se observa o descolamento da epiderme. É mais fácil nas clivagens mais superficiais, como no pênfigo foliáceo. Permite supor o nível do descolamento, conseqüentemente estreitando as possibilidades diagnósticas, pelo aspecto do assoalho da área descolada: quando seroso e de coloração róseo-amarelada, sugere descolamento intra-epidérmico,

	como nos pênfigos. Se o aspecto é hemorrágico e de coloração róseo-avermelhado, é sugestivo de descolamento mais baixo, na junção dermo-epidérmica, como ocorre no penfigoide bolhoso e na necrólise epidérmica tóxica.
Pesquisa da sensibilidade térmica	A sensibilidade térmica é a primeira a se alterar nas lesões de hanseníase, e sua pesquisa é o ponto central do diagnóstico na atenção básica. Testa-se com um tubo de ensaio com água fria e outro com água quente, a cerca de 45°C; ou com um algodão seco e outro embebido em éter, que provoca sensação de frio em contato com a pele. Nas lesões de hanseníase, o paciente sente todos em temperatura ambiente.
Pesquisa do sinal de Darier	Sinal característico da mastocitose: atrita-se a mácula ou pápula suspeita e surge lesão eritematosa, devido à liberação de histamina e outras aminas vasoativas decorrente da degranulação dos mastócitos.
Sinal de Zirelí	Teste útil para o diagnóstico diferencial de máculas na face e tronco. Estira-se a pele repetidamente em várias direções. O teste é positivo quando surge descamação fina, deixando a lesão mais esbranquiçada, o que sugere o diagnóstico de pitiríase versicolor.

Fonte: Elaboração Própria

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1 :

Como você descreveria essa lesão? Placa eritemato-descamativa.

Quais as suas hipóteses diagnósticas? A principal hipótese diagnóstica é psoríase.

Que manobra complementar ao exame físico pode ajudar no diagnóstico? A curetagem metódica de Brocq.

Comentário Caso Clínico 2:

Como você descreveria essa lesão? Eritema circunscrito (bem delimitado), com sinais inflamatórios mais evidentes na periferia: pápulas eritematosas, crostas e descamação.

Quais as suas hipóteses diagnósticas? A principal hipótese diagnóstica é tinea corporis. Cabem no diagnóstico diferencial a hanseníase e os diversos eczemas.

Que manobra complementar ao exame físico pode ajudar no diagnóstico? O mais importante é o exame micológico direto (material: escamas colhidas da periferia da lesão), que pode ser realizado pelo próprio médico da atenção primária, após breve treinamento, ou o paciente pode ser encaminhado para realizar o exame em um laboratório de análises clínicas. Seriam úteis nesse caso a lâmpada de Wood e o teste de sensibilidade térmica. Se disponíveis, poderiam ser realizados o teste da histamina e pilocarpina.

Comentário Caso Clínico 3:

Como você descreveria essa lesão? Pápula normocrômica, algo brilhante, com telangectasias e crosta central.

Quais as suas hipóteses diagnósticas? A principal hipótese diagnóstica é carcinoma basocelular. Os principais diagnósticos diferenciais nesse caso são o carcinoma espinocelular e o melanoma amelanótico.

Que manobra complementar ao exame físico pode ajudar no diagnóstico? Biópsia incisional pode ser realizada para confirmação do diagnóstico antes do tratamento definitivo, que deve ser, preferencialmente, excisão cirúrgica com margens de pelo menos 4mm.

Questões

1. (UFF/HUAP 2010 – Adaptado) Com relação às lesões elementares, marque a alternativa correta.

- (A) Pápula é uma lesão superficial, dura, que deve medir menos de 5 mm.
- (B) Ceratose é uma lesão proveniente do aumento da camada córnea.
- (C) Vesícula é uma lesão de dimensões maiores que 1 cm, com conteúdo seroso, fazendo saliência em abóbada.
- (D) Pústula é uma lesão de dimensões variáveis com conteúdo seroso.
- (E) Bolha é uma lesão menor que 1 cm, com conteúdo seroso citrino, fazendo pequena saliência cônica ao nível da pele.

2. (HUPAA/UFAL 2014) Relacione adequadamente os tipos de lesão elementar de pele, às respectivas características.

1. Pápula. () Lesão elevada com menos de 0,5 cm de diâmetro, contendo líquido.
2. Placa urticada. () Nódulo que se liquefaz na parte central, podendo ulcerar.
3. Goma. () Lesão levemente elevada, tumefação transitória rósea ou vermelha da pele, com mais de 1 cm de diâmetro.
4. Infiltração. () Elevação palpável circunscrita da pele com menos de 1 cm de diâmetro.
5. Vesícula. () Aumento regional da espessura e consistência da pele, às vezes com discreto vermelhidão.

3. (HUPAA/UFAL 2014) "Paciente, sexo masculino, 4 anos, apresenta apenas na mucosa oral uma mancha provocada por vasodilatação ativa, de contorno irregular e dimensão aproximada de 1 cm." Essa mancha denomina-se:

- (A) cianose.
- (B) petéquia.
- (C) cianema.
- (D) exantema.
- (E) enantema.

4. (HUPAA/UFAL 2014) No exame de uma lesão de pele, para que o médico a descreva corretamente, é necessário pesquisar algumas características, como: descamação, estiramento e desaparecimento à vitropressão. São dados de fácil pesquisa e que colaboram muito para o diagnóstico. Assinale a alternativa que apresenta corretamente uma lesão que desaparece à vitropressão.

- (A) Eritema.
- (B) Petéquia.
- (C) Equimose.
- (D) Hiperchromia.
- (E) Leucomelanoderma.

5. (HUPAA/UFAL 2014) Sabe-se que, através do fenômeno da liquenificação, a pele adquire determinadas características típicas. Qual a característica da pele após esse fenômeno?

- (A) Descamativa com pústulas.
- (B) Edemaciada com petéquias.
- (C) Crostosa com descamação grossa.
- (D) Eritematosa com formação de pápulas.
- (E) Espessa com acentuação dos sulcos cutâneos.

6. Sobre as lesões elementares da pele, assinale a alternativa INCORRETA.

- A. As púrpuras são manchas vermelho-violáceas formadas por extravasamento de hemácias na derme, e que desaparecem à digito ou vitropressão.
- B. As hiperchromias resultam do depósito de pigmento (melanina ou outro) na epiderme.
- C. As pápulas são lesões sólidas, circunscritas e elevadas, menores que 1 cm de diâmetro.
- D. A urtica é lesão edematosa e pruriginosa, circunscrita, de cor vermelho-róseo ou branco-porcelana, efêmera, decorrente em última análise de edema dérmico.
- E. As bolhas são lesões de conteúdo líquido, hialino, purulento ou hemorrágico, flácidas ou tensas, maiores que 1 cm.

7. Conhecer a evolução das lesões elementares é essencial para estabelecer prognósticos e tratamentos. A lesão elementar secundária que, normalmente, evolui com cicatriz é a:

- A) crosta.
- B) escama.
- C) esclerose.
- D) ulceração.
- E) liquenificação.

Comentários das questões

Questão 1. A questão trata das definições de lesões elementares:

- a) Pápula: lesão sólida pequena, de até 1cm, bem delimitada, elevada, determinando sensação de relevo à palpação.
- b) Ceratose: acúmulo de ceratina, por espessamento da camada córnea, formando lesão áspera de tamanho, coloração e forma variáveis.
- c) Vesícula: semelhante à bolha, mas de menor tamanho, no máximo 1cm. Conteúdo seroso ou hemorrágico.
- d) Pústula: semelhante à vesícula, de conteúdo purulento.
- e) Bolha: cavidade bem delimitada, contendo líquido, seroso, hemorrágico ou purulento, com elevação em relação ao nível da pele, de pelo menos 1cm de diâmetro.

Gabarito: B

Questão 2. Mais uma questão sobre as definições das lesões elementares. A sequência correta é **5 3 2 1 4**.

Questão 3. A vasodilatação ativa leva à vermelhidão por aumento da circulação local (eritema), que desaparece ou some com a vitropressão, ao contrário do que acontece nas púrpuras (lesões por hemorragia intracutânea). Quando a lesão por vasodilatação ocorre nas mucosas, é chamada de enantema.

Gabarito: E

Questão 4. As lesões decorrentes de hemorragia cutânea, como as petéquias e equimoses, assim como as lesões por alterações pigmentares, não se alteram com a vitropressão. As lesões modificadas pela vitropressão são as decorrentes do aumento de circulação local (eritemas, exantemas, eritrodermia, enantemas).

Gabarito: A

Questão 5. A **liquenificação** é o produto da coçadura crônica, de qualquer etiologia, levando ao espessamento cutâneo com acentuação dos sulcos naturais da pele e, na maioria das vezes, hiperpigmentação.

Gabarito: E

Questão 6. As definições estão corretas, à exceção da afirmação de que as lesões purpúricas desaparecem à vitropressão.

Gabarito: A

Questão 7. Das lesões citadas, a única que faz parte do grupo de soluções de continuidade da pele., portanto com perda tecidual que evoluirá para reparação e formação de cicatriz é a ulceração.

Gabarito: D

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, D. et al. **Dermatologia: Semiologia Dermatológica**. 7ª edição. Rio de Janeiro: Grupo Editorial Nacional, 2017.
2. KAYSER, Cristiane; ANDRADE, Luís Eduardo Coelho. Capilaroscopia periungueal: importância para a investigação do fenômeno de Raynaud e doenças do espectro da esclerose sistêmica. **Rev. Bras. Reumatol.** São Paulo, v. 44, n. 1, p. 46-52, Feb. 2004. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-5004200400100009>. access on: 22 June 2020. <https://doi.org/10.1590/S0482-50042004000100009>.
3. NAST, A. et al. The 2016 International League of Dermatological Societies' revised glossary for the description of cutaneous lesions. **British Journal of Dermatology**, 2015.
4. RIVITTI, E. **Manual de Dermatologia Clínica de Sampaio e Rivitti**. Porto Alegre: Artes Médicas, 2014.

2. Eczemas



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-02>

Ana Natália Vasconcelos Arcanjo

Thaís Macêdo Feijó Lima Teixeira

Celina Matos de Albuquerque

Caso Clínico 1:

MLA, sexo feminino, 20 anos, estudante, chega ao Posto de Saúde referindo piora das lesões de dermatite atópica (DA), que apresenta desde a infância, além de quadro da rinite.

Paciente relata que as lesões de pele voltaram a aparecer e são bastante pruriginosas, localizadas nas dobras poplíteas, pescoço e braços. Quando perguntada sobre a história de sua DA, refere que até os 7 anos, apresentava lesões nas axilas, punhos, fossas cubitais e poplíteas, medicada com emolientes diariamente e corticóide tópico nos surtos, e apresentava rinite persistente e asma brônquica controlada. Além disso, paciente diz que recentemente ingressou na faculdade, apresentando uma rotina cansativa. Mudou-se de casa, e conta que o quarto que dorme possui tapetes e que teve contato com pelúcias e roupas guardadas em razão da mudança.

Ao exame físico, observam-se placas liquenificadas em braços, dobras poplíteas e pescoço, com xerodermia, sinal de Hertogue e dupla prega de Dennie-Morgan.

Como tratamento, foi prescrito sabonete Syndet, hidratação cutânea e corticóide tópico (mometasona creme) nas lesões de pele 1 vez ao dia durante 10 dias. A paciente foi informada sobre os desencadeantes alérgenos, e orientada a voltar a praticar as medidas de prevenção.

Qual o diagnóstico mais provável? E o tratamento mais adequado?
(Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2:

NTAV, 39 anos, casada, do lar, refere que há 3 semanas pintou o cabelo, e no mesmo dia sentiu muita coceira na cabeça. No dia seguinte evoluiu com piora do quadro, com hiperemia e sensação de "queimação" em couro cabeludo. Refere ainda prurido na região retroauricular e na frente. Paciente relata que faz uso de tintura há aproximadamente 1 ano, a cada 2 meses, e sempre usou a mesma marca de tinta. Na penúltima vez, já havia sentido discreto prurido após a tintura, e o couro cabeludo ficou sensível por alguns dias.

Procurou um farmacêutico, que indicou o uso de anti-histamínico oral, porém não obteve melhora. No 3º dia, evoluiu com edema de face e sensação de febre, não mensurada. Procurou atendimento médico em UBS, onde foi administrado prednisolona via oral por 5 dias. Relata que ao fazer esse esquema terapêutico, houve melhora progressiva do quadro.

Quinze dias após do início dos sintomas, foi a uma consulta com dermatologista. Como a paciente já se encontrava assintomática, foi realizado o teste de contato, com leituras após 48 e 96 horas, que resultou fortemente positivo (4+/4+) para parafenilendiamina (PPDA) - substância encontrada na maioria das tintas comerciais.

Qual o diagnóstico mais provável? Qual medida deve ser tomada para evitar recidivas? (Comentários no fim do capítulo)

Introdução

Eczemas são grupos de dermatoses inflamatórias, pruriginosas, que cursam com lesões elementares do tipo pápulas, vesículas, crostas, descamação, eritema e edema. As lesões podem ser classificadas em agudas, subagudas ou crônicas.

Ademais, vale ressaltar que são doenças crônicas muito prevalentes, de distribuição universal, que acometem de forma equivalente ambos os sexos e podem se manifestar em qualquer faixa etária, afetando cerca de 20% das crianças e 5 a 10% dos adultos em todo o mundo.

O eczema de contato é o subtipo mais comum, podendo ser subdividido em eczema de contato por irritante primário, sendo assim mais frequente no lactente ("dermatite das fraldas") e quando é causado por sensibilização, sendo mais frequente após a infância. Em segundo lugar vem eczema atópico, que mais frequentemente se inicia na infância, e em grande parte dos pacientes são encontradas outras manifestações de atopia como rinite alérgica e asma. O terceiro mais frequente é o eczema seborreico, sendo este mais prevalente a partir da adolescência e da idade adulta.

Dermatite Atópica (DA)

A dermatite atópica (DA), denominada também como eczema constitucional, é uma manifestação cutânea da atopia. Apresenta-se frequentemente associada à asma e/ou à rinite alérgica e, eventualmente, à urticária. É caracterizada como uma doença crônica com períodos críticos, que podem ocorrer simultaneamente às manifestações atópicas.

A asma ocorre em cerca de 50% dos indivíduos com DA e a rinite alérgica em cerca de 75%. A maioria dos indivíduos possuem histórico familiar de atopia. Quando ambos os pais são atópicos, 79% das crianças desenvolvem manifestações atópicas.

Na última década, houve um aumento significativo da prevalência do eczema atópico no mundo com uma prevalência maior da DA nas áreas urbanas em relação às zonas rurais, o que levou à *hipótese higiênica*, que sugere que o contato oral-fecal em crianças teria papel protetor, pois agentes infecciosos estimulariam a produção de IL-10 e TGF-beta no sistema imune.

Fisiopatologia

O exato mecanismo responsável pela fisiopatologia da DA ainda não é conhecido, porém sua patogênese decorre de heranças genéticas, características imunológicas e influências ambientais. O indivíduo reage anormalmente a inúmeros estímulos, contatantes, ingestantes, inalantes e injetantes.

Pacientes atópicos apresentam inúmeras alterações em suas respostas fisiológicas. Há, ainda, associação entre distúrbios psicológicos e ocorrência de crises atópicas, com aumento do prurido, acompanhado de eritema e vasodilatação em atópicos submetidos a situações de estresse.

Em relação à gênese do prurido, temos a liberação de histamina e proteases pelos mastócitos e a ação da citocina IL-13 como os principais responsáveis. Além disso, alterações sudorais e alterações do manto lipídico cutâneo contribuem para a xerose cutânea exacerbada na dermatite atópica e, conseqüentemente, piora do prurido.

O papel da imunidade humoral na DA é exercido pela IgE. Quando há associação com manifestações alérgicas respiratórias, os níveis de IgE tendem a ser elevados e correlacionam-se com a gravidade da dermatite.

Na imunidade celular, as células T participam do processo fundamentalmente por meio da produção de grande número de citocinas, associado a um aumento das células apresentadoras de antígenos, com o tipo de resposta imunológica variando conforme a fase da doença. Nas lesões agudas da DA, o desvio para a função Th2 é intenso, com predominância da IL-4 sobre o Interferon- γ , já nas lesões crônicas há uma tendência ao padrão Th1.

Quadro Clínico

O quadro clínico na DA difere conforme faixa etária. É necessário para o diagnóstico que ocorram prurido, morfotopografia das lesões (localizações típicas) e tendência à cronicidade e/ou recidivas frequentes. Podem ocorrer dermatogrfismo branco, xerose, pitiríase alba, queratose pilar, palidez centrofacial com escurecimento orbitário e queratocone. Além disso, podem ocorrer os estigmas atópicos: prega de Dennie-Morgan (dupla prega infrapalpebral), sinal de Hertoghe (madarose da cauda das sobrancelhas por trauma pelo prurido), Tubérculo de Kaminsky (protuberância centrolabial superior) e hiperlinearidade palmar.

O quadro na infância pode ser observado a partir do terceiro mês de vida, com lesões eritematocrostosas na região malar, que podem ser localizadas ou evoluir para toda a face (poupando maciço central), couro cabeludo, nuca, dobras

antecubitais e poplíteas, acompanhadas de prurido que pode se manifestar com a agitação da criança. Pode ocorrer infecção secundária das lesões pelo contato com o vírus do herpes simples, caracterizando o quadro da *erupção variceliforme de Kaposi* (eczema herpético, que caracteriza-se por erupção vesicular ou vesiculopustulosa localizada, extensa ou generalizada, com sintomatologia geral). O quadro infantil costuma ocorrer por surtos, com predomínio em geral, nos dois primeiros anos de vida.

O eczema pode se iniciar na idade pré-puberal ou persistir a partir da infância, com áreas de liquenificação e escoriações, com fases de eritema e vesiculação. O prurido é contínuo e infecções secundárias são menos frequentes.

No adulto, é característica a liquenificação em áreas de flexura, nas dobras antecubitais, poplíteas e região do pescoço. A pele é seca e ligeiramente descamativa, pode ocorrer dermatogrfismo branco, e a evolução ocorre por surtos. São manifestações características a presença de pápulas periumbilicais pruriginosas, hiperpigmentação do pescoço, dermatite crônica das mãos, eczema disidrosiforme, entre outras.



Observe as lesões em regiões flexoras com descamação, eritema e presença de crostas. Além disso, pode ser notado a pele xerótica. Sugestivo de Dermatite Atópica.
Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Diagnóstico

O diagnóstico da DA é clínico e baseado na história do paciente. A realização de biópsia deve ocorrer somente se dúvida diagnóstica. O diagnóstico é feito pelo sintoma essencial que é o prurido nos últimos 12 meses, além de pelo menos 3 dessas outras manifestações: xerose nos últimos 12 meses, história pessoal de rinite ou asma (ou em parentes de primeiro grau em crianças menores), início dos sintomas antes dos 4 anos, história de lesões nas regiões antecubital, poplíteia, tornozelos, pescoço ou periorbital, ou dermatite visível em áreas de flexurais.

Tratamento

O tratamento da DA depende da gravidade do quadro. Em casos leves, são indicados corticóides tópicos, inibidores tópicos da calcineurina (tacrolimus e pimecrolimos), medidas preventivas e controle de infecções. Na DA moderada, considera-se que o indivíduo possui eczema recorrente e, além de medidas preventivas, pode utilizar tacrolimus tópico e corticoide tópico, terapia UV e aconselhamento psicológico. Já na DA grave, pode-se considerar hospitalização, uso de imunossupressores, curso de corticóide oral e terapia com PUVA e controle mais rígido de desencadeantes.

O tratamento inclui medidas de cuidados ambientais, alimentares e psicológicos. Práticas de cuidados gerais diários são essenciais e incluem banho com temperatura morna, utilizar sabonetes neutros e apenas 1x/dia, nunca friccionar a pele com esponjas, usar emolientes, dar preferência a roupas de algodão, não utilizar amaciantes na lavagem, manter unhas curtas, limpar ambientes para diminuir contato com ácaros e lavar tapetes e pelúcias com frequência.

A pele do indivíduo com DA é seca, portanto se beneficia muito com uso de emolientes, que reduzem a perda transepidermica de água, como vaselina líquida. Para hidratação, pode-se utilizar hidratantes contendo uréia (com cuidado pois pode produzir irritação e ardor).

Os corticóides tópicos são os principais agentes no tratamento medicamentoso. Deve-se atentar aos efeitos colaterais locais, dose e tempo de uso.

Em crianças de 0 a 2 anos de idade, são indicados corticóides de baixa potência como hidrocortisona, 0,5 a 1%, por períodos curtos, de 10 a 20 dias. Em crianças maiores de 2 anos, a hidrocortisona, de 1 a 2%, e certos casos podem ser usados corticóides de média potência, como a mometasona 0,1% e a desonida 0,1%. Os corticoides de potência alta como betametasona e a dexametasona, e os de potência muito alta (clobetasol) devem ser usados preferencialmente em adolescentes e adultos e em lesões liquenificadas.

Pode-se lançar mão de imunomoduladores tópicos, que diminuem a liberação de citocinas inflamatórias, como pimecrolimo 1% em cremes, e o tacrolimo, de 0,03% e 1% em pomadas. São indicados principalmente para uso em face, região periorbitária, dobras e região genital, e após o término do uso dos corticoides, para manutenção entre as crises. Outra opção tópica é o coaltar a 3% ou *liquor carbonis detergens* (LCD) 5% em creme ou loção.

Em caso de refratariedade, o uso de corticoide oral pode ser considerado, com prednisona 1 a 2 mg/kg/dia no início, procurando reduzir a dose gradualmente de acordo com a melhora.

Apesar de existirem poucos estudos controlados que avaliaram a eficácia de agentes imunossupressores no tratamento da DA, eles podem ser utilizados, sendo preferidos em pacientes mais graves. São opções de tratamento sistêmico a ciclosporina, azatioprina, micofenolato de mofetil, metotrexato, entre outros. A ciclosporina pode ser utilizada na dose de 3-5 mg/kg/ dia, dividida em duas doses diárias por seis semanas, podendo então ser reduzida para 2,5-3 mg/kg e a duração de tratamento varia de três meses a um ano. O metotrexato pode ser iniciado com dose de 5 a 10 mg/semana com dose de manutenção de 7,5 a 25 mg/semana, associando ao ácido fólico. A azatioprina pode ser utilizada com dose de 1 a 3 mg/kg/ dia por no mínimo 2 meses.

Outra opção terapêutica é a fototerapia. Essa modalidade de tratamento promove supressão da função apresentadora de antígenos pelas células de Langerhans, indução de peptídeos antimicrobianos, indução de apoptose de células T, redução da colonização por *S. aureus* e *Malassezia furfur*, e aumenta a espessura do estrato córneo. A terapia pode ser realizada por radiação UVB narrow-band ou UVA associado a UVB.

Dermatite de Contato (DC)

Classificação

1) Dermatite de Contato por Irritante Primário (DCIP)

A dermatite de contato por irritante primário (DCIP) corresponde a 80% dos casos de dermatite de contato e é considerada uma frequente dermatose ocupacional. Ela é desencadeada pelo contato crônico e gradativo de substâncias alcalinas ou ácidas fracas, como produtos de limpeza, plantas, pesticidas e solventes orgânicos. Tais substâncias atuam como agentes proinflamatórios e são capazes de ativar a imunidade da pele de maneira não específica, sem reconhecimento antigênico, causando lesão aos queratinócitos e evoluindo para reação inflamatória na derme papilar, produzindo irritação cutânea.

Apesar de não haver fenômenos imunológicos de memória em sua patogenia, os queratinócitos lesados fazem a liberação de citocinas, principalmente IL-1 alfa e beta, IL-6 e TNF alfa, e de moléculas de adesão, como a ICAM-1 e a LTA-1. Além disso, há vários fenômenos consequentes à ação do irritante, como a remoção dos lipídeos da superfície cutânea, alterações da retenção de água e efeitos citotóxicos.

Vale ressaltar que, para a manifestação da DCIP, não há necessidade de sensibilização prévia. As principais variáveis para o acometimento são: a concentração da substância, seu pH, o modo e o tempo de exposição. Além disso, há lugares mais suscetíveis a serem lesados, principalmente os de pequena espessura da camada córnea, por exemplo no dorso das mãos, que têm uma pele mais fina em relação à palma da mão.

É caracterizada por lesões eritematosas e descamativas, podendo cursar ou não com vesículas e bolhas no local do contato, dependendo do agente desencadeante apresentado. Na maioria das vezes ocorre uma sensação de dor ou queimação, e o prurido nesse tipo de lesão é ausente ou discreto.



Vesículas e placas descamativas em região palmar e interdigital, sugestivo de DCIP
Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

2) Dermatite de Contato Alérgica (DCA)

É caracterizada por uma reação imunológica de hipersensibilidade do tipo IV da classificação de Gell e Coombs. Ocorre em pessoas predispostas, induzida por um hapteno, que possui características que o transformam em um antígeno, como baixo peso molecular, sua reatividade química e sua solubilidade lipídica. O hapteno precisa permanecer na pele de 18 a 24 horas.

Tal substância forma ligações covalentes com proteínas da pele, tornando-se um antígeno. Dessa forma, liga-se a glicoproteínas da membrana plasmática das células de Langerhans que, ao entrarem em contato com linfócitos T nos linfonodos regionais, inicia-se uma proliferação de linfócitos T contra o antígeno, inclusive se diferenciando em células T de memória. Caso o indivíduo previamente sensibilizado entre novamente em contato com o antígeno, os linfócitos reagem dentro de 24 a 48 horas causando uma reação inflamatória intensa. Histologicamente, observam-se achados de eczema, com acúmulo perivascular de linfócitos T e macrófagos, edema na derme superior, foco de células mortas e microvesiculação.

A DA pode se apresentar de forma aguda, subaguda ou crônica, normalmente acompanhada de muito prurido. Se aguda, há eritema, vesículas, focos de exsudação e crostas. Se subaguda, o eritema persiste, mas podem ser encontradas pápulas, escamas e crostas. Na fase crônica, prevalece a liquenificação da pele.



Dermatite de Contato Alérgica. Observe a presença lesões hipercrômicas, descamativas e liquenificadas em região de contato com metal.
Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

3) Dermatite de Contato Fototóxica

Possui o mesmo mecanismo etiopatogênico da dermatite de contato por irritante primário, exceto que a substância se torna irritante quando sua estrutura química é modificada pelo sol.

Assim, é necessário que a energia solar seja absorvida por um cromóforo, como o DNA e a melanina que, quando interage com a substância irritativa, propicia a formação de radicais livres, que seriam a iniciadores do processo de dano celular. Vale ressaltar que não requer contato prévio com o agente causador. Exemplo mais comum é a fitofotodermatose provocada por furocoumarinas existentes no limão.

4) Dermatite de Contato Fotoalérgica

Possui o mesmo mecanismo etiopatogênico da dermatite de contato alérgica, mas também se diferencia por a substância irritativa necessitar da luz solar, principalmente espectro UVA, para apresentar modificações estruturais capazes de causar dano à pele.

São exemplos a desencadeada por anti-histamínicos de uso tópico, perfumes, antissépticos presentes em xampus e sabonetes. Se a concentração do fotoalérgeno é elevada, podem ocorrer simultaneamente fototoxicidade e fotoalergia.

5) Dermatite de Fraldas

Caracterizada por uma reação inflamatória aguda na região coberta por fraldas, mais comum em crianças nos primeiros meses de vida. Assim, sua etiopatogenia é causada basicamente pela pele sensível da criança em contato frequente com irritantes presentes na urina e nas fezes. Essa sensibilização se agrava pela oclusão da pele pela fralda, que ao estar úmida, fica suscetível ao dano friccional e consequente maceração da epiderme e quebra de barreira, ficando assim mais suscetível às substâncias irritativas, iniciando uma reação inflamatória. Deve ser ressaltado que o estado pró-inflamatório e a quebra de barreira facilitam infecções secundárias causadas por agentes como *Candida albicans*, *Proteus*, *Pseudomonas* e *B. faecalis*.

As lesões costumam ser mais intensas nas superfícies convexas, poupando as dobras, inicialmente eritematosas, com brilho e pragueamento característicos. Evoluem com edema, formação de pápulas, vesiculações, erosões e ulcerações. Em fases avançadas da doença, o eritema perde o brilho e ocorre descamação, que pode ser intensa. Caso surjam nódulos e pápulas simulando condiloma sifilítico ou erosões e ulcerações arredondadas, podemos chamar de *dermatite das fraldas erosiva de Jacquet*. Se evoluir com descamação fina e induto esbranquiçado acometendo dobras e com lesões satélites papulosas ou vesicopustulosas, considerar infecção secundária por *Candida albicans*.

O tratamento consiste em uso de cremes de barreira, preferencialmente com óxido de zinco, que tem ação anti-inflamatória. Em casos mais graves, podem ser usados corticóides de baixa potência tópicos por curto período de tempo, pois caso o uso seja prolongado e indiscriminado, pode evoluir com o *granuloma glúteo infantil*, que regride com a suspensão total da corticoterapia.

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico. Na dermatite de contato alérgica e na dermatite de contato fotoalérgica, os testes de contato e fototeste de contato auxiliam na confirmação do diagnóstico e da etiologia da doença. Já na DCIP e DC fototóxica, o teste de contato não identificará o agente etiológico, uma vez que a fisiopatologia destas últimas não envolve a formação de linfócitos T de memória.

Na anamnese deve ser especificado o tempo do início das lesões, o número de surtos, história progressiva de sintomas semelhantes e atividades ocupacionais do paciente, buscando suspeitar as possíveis substâncias químicas responsáveis.

- Testes de contato ou epicutâneos (*patch test*)

É feito em pacientes sem doença ativa, através do contato de uma parte do corpo com a substância suspeita, em concentrações não irritativas, induzindo a formação de uma resposta imunológica. O teste geralmente é feito no dorso do paciente, devido sua maior extensão, onde são colocados materiais que facilitam o contato da substância com a pele do paciente, como por exemplo fitas adesivas com câmaras de papel. A interpretação é feita em duas etapas, a primeira após 48 horas do início do teste e a segunda em 96 horas.

Caso o tempo de leitura seja insuficiente, pode induzir um resultado falso-negativo, assim como se o teste for molhado, se houver exposição solar prévia no local da aplicação, ou se a substância estiver em concentração insuficiente. Além disso, resultados positivos não indicam que o alérgeno causador é a etiologia da doença atual. A relevância do teste pode ser possível, provável ou de certeza. Pode-se identificar como possível quando o paciente manipula um material que contém a substância que positivou; é provável é quando o teste positiva para uma substância e para um produto de uso do paciente; a de certeza é estabelecida quando é provocada uma reexposição ao provável material que causou a doença, e ocorre uma recidiva do quadro.

São indicados em casos de pacientes com hipótese diagnóstica de dermatite de contato alérgica, seja para confirmar ou identificar a etiologia, em todos os casos de dermatites de contato ocupacionais, e em dermatites crônicas resistentes aos tratamentos.

Algumas reações adversas que o paciente submetido ao teste de contato pode desencadear são a exacerbação da doença pré-existente, fenômeno de Köbner (quando o teste positivo pode reproduzir a dermatose no local do teste), e Síndrome da pele excitada.

Tratamento

O tratamento inicial consiste principalmente no afastamento do contactante, a substância causal da doença. Além disso, o tratamento deve ser instituído de acordo com a fase da doença: eczema agudo, subagudo ou crônico.

Se agudo, podem-se utilizar compressas com água boricada 2-3% ou permanganato de potássio (1:40.000), três vezes ao dia, e corticoides tópicos de média potência se necessário (exemplo: betametasona creme 2 vezes ao dia). Em caso de prurido, associar anti-histamínicos orais.

Se subagudo, podem ser adicionados corticoides tópicos com maior potência, deixando o uso de corticoterapia sistêmica apenas para casos extensos.

Se crônico, a preferência é pela forma tópica dos corticóides em pomada ou unguentos, sempre ressaltando o risco de atrofia de pele se usados por período prolongado. Além disso, deve ser considerada a associação com outros medicamentos imunomoduladores, como inibidores da calcineurina (tacrolimo ou pimecrolimo), para evitar os efeitos deletérios do uso crônico da corticoterapia.

Outros Tipos de Eczemas:

Dermatite Seborreica (DS)

A dermatite seborreica ou eczema seborreico é uma erupção eritematoescamosa crônica e recorrente. Afeta áreas cutâneas ricas em glândulas sebáceas e pode afetar também áreas intertriginosas. A doença possui duas manifestações clínicas: no lactente e no adulto (esta última com maior predominância em homens).

A etiologia não é totalmente elucidada, porém alterações sebáceas e imunes contribuem para a patogênese da DS. Apesar da atuação das glândulas sebáceas, não existe relação entre a quantidade de glândulas e eclosão da dermatite, porém há relação com as variações funcionais das glândulas sebáceas ao longo da vida pelo estímulo androgênico.

As leveduras gênero *Malassezia* têm papel na patogênese, com maior prevalência nos indivíduos com dermatite seborreica. Há maior incidência de dermatite seborreica em indivíduos portadores de HIV, o que aponta-se ser decorrente da deficiência imune, favorecendo a proliferação dessas leveduras.

Quanto ao quadro clínico, no lactente caracteriza-se pelo surgimento de lesões escamosas e aderentes, com base eritematosa, no couro cabeludo. As lesões não afetam os cabelos, formando a "crosta láctea". Além disso, as lesões podem acometer face, tronco e áreas intertriginosas, incluindo a área de contato com as fraldas. Pode haver infecção secundária com ação de bactérias como o *Staphylococcus aureus*, de leveduras (*Candida albicans*, com lesões em colarete e prurido) ou dermatófitos. Existe relação, também, nessa faixa etária com uma afecção mais grave denominada doença de Leiner ou eritrodermia esfoliativa do infante, com sintomas sistêmicos e infecção secundária.

No adulto, o quadro clínico consiste em lesões eritematoescamosas no segmento cefálico, incluindo couro cabeludo, sulco nasogeniano, glabella, região supraciliar, pré-auricular e retroauricular, além de tórax, região pubiana e axilar. No tórax, configura-se a dermatite mediotorácica de Brocq, com lesões circindadas. No couro cabeludo ocorre a pitiríase esteatoide ou *capitis* ("caspá"), que pode cursar com escamas aderentes e espessas. Além disso, a blefarite e o eczema do conduto auditivo externo são comumente associados.

O quadro pode agravar-se, configurando a forma disseminada, com lesões unitárias ou com grandes placas eritematoescamosas, ou evoluir para um quadro de eritrodermia. A doença oscila entre períodos de acalmia e surtos, podendo ser desencadeada por calor, umidade, tensão emocional, bem como uso de roupas de lã, flanela, seda ou tecido sintético. Também pode ser agravada por comorbidades como obesidade e diabetes.

O diagnóstico é clínico. São diagnósticos diferenciais a psoríase, pitiríase rósea, dermatite atópica, Síndrome de Leiner, candidíase, dermatofitoses, entre outros.

O tratamento no lactente consiste em aplicação, no couro cabeludo, de óleo mineral ligeiramente aquecido e solução de Burow a 1:30 ou solução de permanganato de potássio a 1:40.000. Pode-se fazer uso de cremes de corticóide de baixa ou média potência, podendo associar xampus antisseborreicos e, em casos de infecção secundária, medicamentos antibacterianos e antifúngicos. Nas áreas intertriginosas, recomenda-se o mesmo tratamento tópico utilizado no couro cabeludo, associando cremes ou pastas à base de óxido de zinco e substâncias antissépticas, como cetrimida.

Na forma adulta, são indicados xampus para uso no couro cabeludo, contendo ativos como ácido salicílico, enxofre precipitado, zinco-piridiona, coaltar, entre outros. Loções capilares, xampus e cremes contendo corticóides podem ser associados na terapia tópica da DS do couro cabeludo.

Na face, podem ser usados imunomoduladores inibidores da calcineurina (tacrolimo e pimecrolimo), creme de corticóide não fluorado, por curtos períodos (hidrocortisona 1%) e antifúngicos como creme de cetoconazol a 2%. Sabonetes contendo enxofre e ácido salicílico podem ser úteis. Outra opção terapêutica é a fototerapia com UVB, nos casos resistentes. Cremes e pomadas de corticoide também podem ser usados no tronco e nas áreas intertriginosas, podendo associar nestas, a pasta de zinco, limpeza com água boricada e cremes antifúngicos.



Dermatite Seborreica. Observe as lesões eritematoescamosas em áreas seborreicas (couro cabeludo, sulco nasogeniano, região pré-auricular e retro-auricular).
Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Dermatite Numular

Eczema ou dermatite numular é um quadro eczematoso de causa multifatorial. Mais prevalente em adultos e idosos, ocorre igualmente em ambos os sexos, sendo o fator desencadeante mais comum o uso excessivo de sabão e água, mas também podem estar associadas a xerose cutânea, umidade ambiente, sensibilidade ao estafilococo, atopia, etilismo e fatores psicológicos. Muitas vezes é relacionada à dermatite atópica, mas se diferencia por não ter alteração nos níveis séricos de IgE.

É caracterizada pelo aparecimento de lesões múltiplas em placas papulovesiculosas, eritematosas, bem delimitadas e arredondadas em formato de moedas (numular), com dimensões variáveis. São muitas vezes pruriginosas, podendo evoluir com crostas que, com infecção secundária, tornam-se melicéricas, evoluindo com fase menos vesicular e mais descamativa, onde pode ser notado um clareamento central da lesão (anulares). São mais frequentes nos antebraços, pernas, dorso das mãos e dos pés. A doença se manifesta em crises, que duram cerca de semanas a meses, e após o término das mesmas as lesões não costumam deixar cicatrizes.

Na histopatologia, podemos encontrar uma dermatite subaguda com espongirose, vesículas, acantose, áreas de paraqueratose e infiltrado inflamatório perivascular na derme.

O tratamento envolve reposição da barreira cutânea, com orientação do uso de sabonetes Syndet, banhos mornos e curtos e uso de emolientes, além do uso de cremes ou pomadas de corticoide, que pode ser alternado com pomada de coaltar de 1 a 3%. Se não responsivo à terapia tópica, pode ser feito corticoterapia sistêmica, com prednisona entre 40 a 60 mg de prednisona por dia, sendo gradualmente reduzida. Caso tenha sinais de infecção secundária, pode ser feito o uso de antibiótico tópico associado a corticoide. Menos frequentemente, pode ser necessário administrar antibiótico por via oral. As recidivas estão diretamente relacionadas à interrupção precoce do tratamento.

O principal diagnóstico diferencial deve considerar a dermatofitose, que cursa com lesões circulares, de bordas papulodescamativas e centro mais claro, podendo ser feita a diferenciação por meio do exame micológico. Em crianças, é comum ser confundida com o impetigo pelas lesões vesiculosas ou pustulosas iniciais.



Dermatite Numular. Placa de formato arredondado (formato de moeda), com presença de placa eritematosa, descamativa e crosta melicérica indicando possível infecção secundária.
Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Dermatite Disidrótica

A dermatite disidrótica ou disidrose é um eczema das mãos (*queiropônfoli*) e da planta dos pés (*podopônfolix*). Ocorre com 80% dos casos exclusivamente nas mãos.

Pode ter origem endógena, exógena ou idiopática. O eczema disidrótico exógeno pode ocorrer como dermatite alérgica ou por irritante primário, após situações como: contato com níquel ou cromo, ferimentos, infecções fúngicas e bacterianas ou uso de fármacos (penicilina, AAS, anticoncepcionais). A disidrose após infecção fúngica caracteriza-se como reação de hipersensibilidade que ocorre em resposta aos antígenos fúngicos, podendo ser denominadas tricofítides, microsporides ou epidermofítides, e cursam com exame micológico negativo nas lesões. Já a disidrose de origem endógena ocorre como manifestação atópica, e acredita-se que possa ser também desencadeada por estresse emocional, com associação com a hiperidrose.

O quadro clínico é súbito e consiste em lesões vesiculosas nas palmas das mãos, plantas dos pés e nas faces laterais e palmar dos dedos. A duração é em torno de 3 semanas, mas pode cronicar, caracterizando-se por surtos recidivantes. As vesículas são numerosas e podem confluir-se formando bolhas, que tendem a ser mais duradouras, sem eritema associado. Geralmente é acompanhado de intenso prurido.

A histopatologia mostra espongiose, exocitose de linfócitos e nenhuma alteração nos ductos sudoríparos.

O diagnóstico diferencial inclui psoríase pustulosa, dermatofitoses, pênfigo, dermatite herpetiforme. Quando em crianças, deve-se diferenciar ainda de doença mão-pé-boca e acropustulose infantil.

Como tratamento, pode-se usar compressas de solução aquosa de permanganato de potássio 1:25.000 e corticóide tópico. Nos quadros mais graves, pode-se lançar mão de corticóides sistêmicos. Importante destacar o uso de antibióticos se infecção secundária, devendo-se evitar as penicilinas. Pode-se fazer uso também de anti-histamínicos e ansiolíticos quando necessário.



Dermatite Disidrótica. Observe placa acastanhada e descamativa em face lateral de terceiro quirodáctilo direito.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Pitíriase Alba

Também conhecida como eczemátide ou dertos volante, a pitíriase alba é uma dermatite de origem desconhecida, mais comum em indivíduos entre os 3 e 16 anos, de pele morena e com asteatose. Tem grande associação com antecedentes atópicos, muitas vezes sendo considerada um subtipo de dermatite atópica.

Ela ocorre por um bloqueio da transferência de melanossomas dos melanócitos para os queratinócitos, por mecanismo ainda não conhecido, mas sabe-se que a exposição solar é o principal fator desencadeante.

O quadro clínico caracteriza-se por lesões múltiplas, descamativas, arredondadas, de tamanho variável, eritematosas ou não, que desaparecem espontaneamente deixando uma área hipocrômica e descamativa, que piora ao ser exposta ao sol. Os principais locais de acometimento das lesões são: face, tronco (porção superior do dorso) e porção lateral dos braços. No histopatológico, pode ser evidenciada dermatite crônica inespecífica, com hiperqueratose, paraqueratose, diminuição significativa da melanina na epiderme e infiltrado inflamatório crônico perivascular discreto.

O tratamento é feito com o uso de emolientes, podendo ser associados cremes com baixa concentração de coaltar (0,5 a 1%), imunomoduladores tópicos (tacrolimo, pimecrolimo) ou corticoide tópico de baixa potência. Além disso, a profilaxia pode ser feita com o uso de fotoprotetores na exposição solar.

O principal diagnóstico diferencial é com a pitíriase versicolor, que pela grande semelhança entre as lesões, muitas vezes se faz necessário o exame micológico ou o exame com luz de Wood para diferenciação. Também pode ser confundido com vitiligo, mas podemos diferenciar devido a lesão ser hipocrômica, e não acrômica nacarada, o que se evidencia também na luz de Wood. Outros diagnósticos diferenciais menos comuns são as formas atípicas da psoríase na infância, hanseníase indeterminada e micose fungóide hipocromiante, sendo a suspeita desta última uma indicação de biópsia.



Pitiríase Alba. Mácula hipocrômica arredondada descamativa, bem delimitada em fossa cubital.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Eczema de Estase

É uma doença crônica que ocorre na pele das pernas, decorrente da estase venosa nesta região. Acomete adultos, sendo mais frequente em mulheres e idosos, sendo frequentemente acompanhados de varizes. Fatores desencadeantes podem ser a obesidade, artrites deformantes, fraturas nos membros inferiores e pés planos.

O eczema inicia-se no terço inferior da perna, geralmente no tornozelo, estendendo-se gradualmente. Os eczemas cursam com pápulas eritematosas e escoriadas, podendo estar associado a edema do membro e dermatite ocre, com manchas vermelho-acastanhadas características que são formadas pela pigmentação residual após púrpura de estase.

Pode cursar com infecção bacteriana secundária (celulite/erisipela), bem como úlceras de estase.

Considera-se a clínica e a morfologia das lesões para diagnóstico, diferenciando de púrpura hipostática, púrpuras pigmentosas e das dermatofitoses. Pode-se solicitar ultrassonografia com doppler colorido de membros inferiores para avaliação complementar.

O tratamento vai depender da fase de evolução da lesão. Na fase aguda, são úteis banhos ou compressas de permanganato de potássio a 1:40.000, orientar elevação do membro e repouso. Na fase crônica, empregam-se curativos com corticóides, uso de meias elásticas ou bota de Unna. Recomenda-se também corticoide sistêmico, em casos mais extensos e graves, em doses iniciais de 20 a 40 mg de prednisona, reduzidas gradualmente, e antibióticos de largo espectro quando necessários.



Eczema de Estase. Máculas hiperocrômicas mal delimitadas, irregulares, com focos eritematosos, focos de pele sã e crostas hemáticas em membro inferior, possível dermatite ocre.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Comentário dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Relato de um caso de crise de dermatite atópica em adulto jovem portador desse eczema desde a infância. Observa-se características bastante típicas da doença neste paciente, como associação com rinite alérgica, nova crise em período de estresse e por fatores ambientais (tapetes no domicílio da paciente e contato com pelúcias e roupas guardadas).

Além disso, a paciente possui lesões características da manifestação da DA em adultos jovens, apresentando liquenificação em áreas de flexura, nas dobras antecubitais, poplíteas e região do pescoço, xerodermia e estigmas. Deve-se prescrever nova terapia cutânea e oral para o eczema, bem como orientar sobre fatores desencadeantes ambientais e emocionais e sobre autocuidado, com uso de sabonetes específicos.

Comentário Caso Clínico 2: Aqui temos um quadro clássico de Dermatite de Contato Alérgica (DCA) por parafenilenodiamina (PPDA) que é caracterizada por uma reação imunológica de hipersensibilidade do tipo IV da classificação de Gell e Coombs.

Diante da história da paciente, temos algumas características bastante sugestivas do diagnóstico final, como reação após contato com um antígeno químico (no caso a tinta) que já utilizava anteriormente, caracterizando aqui a sensibilização prévia que é necessária para o diagnóstico de DCA. Além disso, o quadro clínico da paciente apresenta sinais sugestivos como hiperemia e prurido na região do contato e edema de face, mimetizando anafilaxia, dias após o ocorrido.

Por fim, o teste de contato positivo para a substância faz a conclusão do quadro e da hipótese diagnóstica apresentada. Deve ser orientado para a paciente evitar qualquer tipo de exposição a produtos contendo PPDA, principalmente as tintas para cabelo.

Questões

01. Na dermatite de contato por irritante primário é INCORRETO afirmar que:

Prova Teórica de Título de Especialista em Dermatologia - 2014 (Tipo A)

- a) O atrito no local pode favorecer o surgimento do quadro.
- b) Os agentes causais são em geral substâncias alcalinas ou ácidas fracas.
- c) A demarcação anatômica das lesões é menos frequente.
- d) O prurido é em geral discreto ou ausente.

02. Na dermatite atópica é INCORRETO afirmar que:

Prova Teórica de Título de Especialista em Dermatologia - 2014 (Tipo A)

- a) na fase adulta a fotossensibilidade é incomum.
- b) o comprometimento dos lábios é mais observado na fase adulta do que na infantil.
- c) na fase infantil a área da fralda é usualmente poupada.
- d) a urticária de contato pode ocorrer como exacerbação da fase aguda da doença.

03. Pré-escolar de três anos apresenta lesões eritematoescamosas recidivantes, às vezes vesiculosas, exsudativas, pruriginosas e localizadas nas regiões antecubitais e poplíteas que se exacerbam com o calor. O diagnóstico provável é:

Título de Especialista em Pediatria - SBP - 2006

- a) escabiose
- b) herpes simples
- c) dermatite atópica
- d) dermatite de contato
- e) dermatite seborréica

04. Qual das afirmações em relação a uma criança com dermatite atópica está ERRADA?

Residência Médica 2017 (Acesso Direto 1) - Processo Seletivo Unificado - MG

- a) É comum superinfecção pelo *Staphylococcus aureus*
- b) Deve-se evitar o uso de esteroides de potência média na face e no períneo
- c) Em lactentes, as lesões estão distribuídas, usualmente, na face, pescoço, axilas e virilhas.
- d) Banhos frequentes podem ressecar a pele.

05. Adolescente, 13 anos, apresenta próximo ao umbigo lesão pruriginosa com a pele engrossada, seca, escamosa e liquenificada que surgiu há dois meses após iniciar o uso de calça jeans como uniforme escolar. Já usou diferentes medicamentos tópicos sem melhora. O tipo de eczema e seu respectivo tratamento é:

Residência Médica 2016 (Acesso Direto 1) - Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

- a) Crônico; anti-histamínico tópico e corticoide oral.
- b) Agudo; anti-histamínico tópico e antibiótico oral.
- c) Crônico; corticoide tópico e anti-histamínico oral.
- d) Agudo; antibiótico tópico e anti-histamínico oral.

06. Pré-escolar de 4 anos, masculino, é atendido na unidade básica de saúde com lesões eritematoescamosas, papulosas, pruriginosas, recidivantes e de caráter crônico, com início há 2 anos, localizadas em dorso das mãos e face anterior dos antebraços. O diagnóstico provável é:

Residência Médica 2015 (Acesso Direto 1) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP - SP

- a. Dermatite de contato
- b. Dermatite atópica
- c. Escabiose
- d. Ictiose.

07. A dermatite de fraldas é comum em crianças desde o nascimento até os 3 meses de idade. Sobre a dermatite de fraldas, considera-se que:

Residência Médica 2014 (Acesso Direto 2) - Fundação João Goulart - Hospitais Municipais RJ

- a. O uso de fraldas descartáveis têm piorado a frequência e a gravidade das lesões
- b. Mesmo em dermatites leves, o uso de fraldas de pano e corticoides tópicos de alta potência podem ser úteis
- c. Em lesões leves, pode-se recomendar a troca frequente de fraldas e utilizar cremes de barreira
- d. A prevenção pode ser feita mantendo a área limpa frequentemente com lenços umedecidos perfumados à base de álcool.

08. Paciente, dois anos de idade, apresenta lesões em pele desde os oito meses de vida. São lesões eritematosas, localizadas nas pregas de flexão, no rosto e no pescoço, parte superior dos braços e das costas, dorso de mãos, pés, dedos das mãos e dedos dos pés. melhora quando usa anti-histamínicos e corticoide tópico. Recebe o diagnóstico de Dermatite Atópica (DA). A respeito da patologia descrita, é INCORRETO afirmar que:

Residência Médica 2013 (Acesso Direto 1) - Sistema Único de Saúde - SUS Bahia

- a. A Dermatite Atópica (DA), ou eczema infantil, é uma doença crônica da pele que ocorre muitas vezes em associação com rinite alérgica e asma (conhecida como a tríade atópica)
- b. A função de barreira da pele anormal atópica leva à perda de água transepidérmica aumentada e ao aumento da penetração de irritantes, alérgenos e micróbios.
- c. A maioria dos pacientes com DA está colonizada com *Staphylococcus aureus*, em contraste com a prevalência de um estado de portador em 10% dos indivíduos não atópicos.
- d. Pacientes com DA infantis geralmente apresentam pápulas eritematosas e papulovesiculares em bochechas, testa ou couro cabeludo e não são pruriginosas.
- e. Os antagonistas de leucotrienos (zafirlucaste e montelucaste) são úteis para o tratamento da asma e da rinite alérgica, e, para a maior parte dos pacientes com DA grave, eles parecem ter pouco sucesso.

09. No lactente com dermatite atópica, o agente bacteriano de colonização e de infecção cutânea mais frequente é:

Residência Médica 2016 (Acesso Direto 1) - Hospital Universitário de Jundiaí - SP

- a. *Staphylococcus aureus*
- b. *Streptococcus pyogenes*
- c. Herpes simples
- d. *Pseudomonas aeruginosa*
- e. *Tunga penetrans*

Comentário das questões

Questão 1. O atrito no local provoca uma irritação mecânica da pele, favorecendo o surgimento das reação inflamatória da doença. Substâncias alcalinas ou ácidas fracas tem maior ação na camada externa da pele, causando irritação, sendo a maioria dos agentes causais. A demarcação anatômica é bastante frequente, sendo muitas vezes usadas como maneira de investigar o agente causador de acordo com a localização da lesão. Por fim, o prurido da DCIP bastante discreto, principalmente comparado aos outros subtipos.

Gabarito: C

Questão 2. O local de maior acometimento da dermatite atópica em crianças é a face, incluindo região perioral. Já nos adultos, a área de maior acometimento são as áreas flexurais.

Gabarito: B

Questão 3. Na dermatite atópica de caráter recidivante, presente em crianças maiores, a distribuição das lesões em regiões antecubitais e poplíteas é característica desta condição.

Gabarito: C

Questão 4. DA em lactentes acomete principalmente face e pescoço, mas NÃO em dobras como virilha e axilas.

a → superinfecção é secundária, ou seja, não é quadro de grande gravidade

b → esteroides de média a alta potência devem ser evitados devido ao risco de atrofia, sempre preferência pelos de baixa potência

d → banhos quentes e demorados propiciam o ressecamento da pele, que piora o quadro atópico do paciente

Gabarito: C

Questão 5. A dermatite da questão se trata de um eczema de contato provavelmente causado pelo contato crônico com o botão de metal da calça jeans causando essa lesão periumbilical. Tratamento de escolha para eczema crônico é corticoide tópico, anti-histamínico oral e evitar contato com o agente desencadeante.

Gabarito: C

Questão 6. Ressaltar que se trata de uma lesão crônica e recidivante com lesões típicas e características de dermatite atópica

Gabarito: B

Questão 7. a → fraldas descartáveis conseguem absorver com maior eficácia, mantendo a pele da criança seca nessa região e produzindo menos contato, ou seja, menos eritema

b → nos casos leves, a recomendação é aumentar a frequência de limpeza do períneo com água e sabonete neutro e incentivar o uso de fraldas descartáveis.

c → cremes de barreira protegem a pele do conteúdo da fralda evitando o contato

d → tais lenços podem piorar o ressecamento da região, já sensibilizada. É recomendável primeiro retirar os cremes de barreira ou resíduos com algodão em óleo (mineral ou vegetal) e só depois fazer lavagem em água corrente com sabonetes neutros.

Gabarito: C

Questão 8. Na forma infantil, as lesões são exsudativas, agudas ou subagudas, localizadas na face, pescoço, tronco e flexura dos braços e pernas, NÃO em bochechas, testa ou couro cabeludo.

Gabarito: D

Questão 9. Todos os pacientes portadores de dermatite atópica estão predispostos a infecções cutâneas bacterianas e virais. O *Staphylococcus aureus* é a bactéria mais comumente envolvida, pois coloniza 75 a 90% dos pacientes, podendo causar impetiginização das lesões e exacerbação do quadro de base

Gabarito: A

Referências Bibliográficas:

1. ANTUNES AA, SOLÉ D, CARVALHO VO, BAU AEK, KUSCHNIR FC, MALLOZI MC, et al. **Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte I: etiopatogenia, clínica e diagnóstico.** Posicionamento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. Arq Asma Alerg Imunol. - Vol. 1(2):131-156. São Paulo. 2017.

2. AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R.; ABULAFIA, L. A. **Dermatologia.** 7ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

3. MIOT, H. A.; MIOT, L. D. B. **Protocolo de condutas em dermatologia**. 2ª edição. Rio de Janeiro: Roca, 2019.
4. NETO, C. F.; CUCÉ, L. C.; REIS, V. M. S. **Manual de Dermatologia**. 4ª edição. São Paulo: Manole, 2015.
5. RIVITTI, E. A. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. São Paulo: Artes Médicas, 2018.
6. VÂNIA O. CARVALHO, et al. **Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte II: abordagem terapêutica**. Posicionamento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. Arq Asma Alerg Immunol – Vol. 1(2): 157-82. São Paulo. 2017.

3. Piodermites



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-03>

Bruna Soares Praxedes

Larissa Holanda Gomes

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael

Caso Clínico 1:

A. M. P, feminino, 6 anos de idade, é conduzida pela mãe à Unidade Básica de Saúde por ter apresentado há 4 semanas lesões circundando a boca, de caráter eritematoso, com evolução para vesículas, formando crostas amareladas. Relata que procurou assistência médica há 2 semanas e, após isso, a criança apresentou oligúria persistente.

Ao exame físico, PA: 180x90 mmHg.

Diante do caso, qual a provável hipótese diagnóstica? Qual a abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2:

J. B. W, sexo feminino, 49 anos anos, comparece a Unidade Básica de Saúde, referindo dor em membro inferior direito de início há 5 dias, associado a episódios febris de 39°C, astenia, hiperemia, calor e edema em região anterior de perna direita. Paciente relata história de trauma com objeto cortante em região acometida há 6 dias atrás.

Ao exame: presença de placa eritematosa com bordas mal delimitadas, edema e calor em membro inferior direito.

Qual sua hipótese diagnóstica? Como diferenciar de outras patologias? Qual o tratamento indicado? (Comentários no fim do capítulo)

Introdução

As piодermites são infecções cutâneas primárias provocadas, principalmente, por bactérias piогênicas dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*. Podem também ser secundárias a dermatoses preexistentes, como escabiose e eczemas, o que é conhecido como impetiginização. São patologias recorrentes na população e sua frequência está vinculada a condições ambientais, a fatores individuais, dentre os quais ressalta-se a falta de higiene, e a aspectos relacionados ao nível de virulência e patogenicidade do microrganismo. O verão é a época do ano oportuna para o surgimento das piодermites, uma vez que propicia a instalação e manutenção do microclima, calor e umidade, necessários ao desenvolvimento dos agentes infecciosos.

Fisiopatologia

O tegumento cutâneo contém bactérias comensais e transitórias. Entre as comensais, encontram-se os cocos gram-positivos (*Staphylococcus epidermidis*), difteróides (*Corynebacterium* e *Brevibacterium*) e bastonetes anaeróbios (*Propionibacterium*). Estes corroboram para a proteção contra a colonização de bactérias patogênicas por promover a hidrólise de lipídeos e produzir ácidos graxos livres, que são tóxicos para muitas bactérias. Já a flora transitória é formada principalmente pelo *Staphylococcus aureus* (coagulase positivo) e pelo *Streptococcus pyogenes*, que geralmente manifestam patogenicidade na presença de uma modificação da integridade da pele.

Alguns fatores devem ser considerados na patogenia das piодermites, como a apresentação da flora residente, que dificulta a colonização de outras bactérias e fornece ácidos graxos não saturados que promove uma barreira química; a barreira mecânica; o nível de umidade cutânea que, quanto maior, mais propicia a multiplicação bacteriana; o pH alcalino, que favorece a colonização bacteriana e a qualidade imunológica do indivíduo.

Já em relação ao microrganismo, avalia-se a sua patogenicidade e seu grau de virulência conseqüente, principalmente, da capacidade invasiva estabelecida pela

presença de elementos antifagocitários na superfície da bactéria e do seu potencial de fabricação de toxinas.

Diante do entendimento geral das piodermites, iniciaremos o entendimento de cada subtipo.

Impetigo

É uma infecção causada especialmente por estafilococos e estreptococos. Possui alta transmissibilidade por meio dos focos de colonização da bactéria na cavidade nasal do paciente, sendo as mãos um veículo importante para a transmissão. Não possui período de incubação específico, variando de quatro a dez dias. É mais comum em crianças, em áreas com higiene precária e no verão. O termo impetiginização é usado quando o impetigo provoca complicações em uma dermatose preexistente, como a pediculose, o que ocorre principalmente em infecções estafilocócicas. Tal patologia pode ser dividida em impetigo bolhoso e não bolhoso.

O impetigo não bolhoso é a forma mais comum e é causada principalmente pelo *S. aureus* especialmente em países industrializados e pelo *S. pyogenes* em países em desenvolvimento. Sua lesão é caracterizada por iniciar com lesões eritematosas, seguidas de bolhas e/ou vesículas e pústulas, com a presença de crostas de coloração amarelada, conhecidas como crostas melicéricas, por lembrarem o mel. Acomete especialmente a região circundante do nariz e da boca, além de extremidades. A pele possui solução de continuidade, que possibilita a aderência das bactérias ao tecido, ocorrendo em locais de pequenos traumatismos, como picadas de inseto. É frequente a apresentação de lesões satélites devido a auto-inoculação. Geralmente não evolui com circinação das lesões.



Presença de lesões eritematosas e das clássicas crostas melicéricas, em região típica próximo ao nariz e à boca. Sugestivo de Impetigo não bolhoso na infância.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista).

O impetigo bolhoso caracteriza-se por ter origem estafilocócica exclusivamente. Sua lesão geralmente inicia em pele previamente sem alterações como máculas eritematosas que evoluem para vesículas e bolhas, que progride rapidamente com pústulas, porém com crostas finas e castanhas, podendo haver circinação. Geralmente acomete face, extremidades, nádegas e períneo.

O impetigo pode apresentar complicações como linfangite, celulite e bacteremia, causando artrite séptica, pneumonite, osteomielite, sepse. Além disso, pode desencadear glomerulonefrite, causada pela deposição de imunocomplexos no capilar glomerular, induzindo inflamação nos capilares glomerulares, causando uma síndrome nefrítica de 3 a 6 semanas após a infecção de pele. Ademais, a febre reumática (FR) não parece ser uma complicação do impetigo, visto que embora este e a faringoamigdalite sejam as infecções mais comumente causadas pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A, o surgimento da FR está associado somente à faringoamigdalite.

O diagnóstico é clínico e epidemiológico, considerando como diagnósticos diferenciais queimadura, herpes simples, escabiose, varicela, candidíase, periorite, dermatofitose, iododerma e bromoderma. Podem ser feitos ainda esfregaço do aspirado das vesículas e cultura para identificação do patógeno.

O tratamento do impetigo baseia-se na remoção e limpeza das crostas diariamente com água e sabão. Pode-se optar pelo uso de antisépticos como ácido bórico a 2%, permanganato de potássio 1/10.000, óxido amarelo de Hg a 0,5 a 1%. Contudo, outra opção são os antibióticos de uso local exclusivo, como neomicina,

mupirocina, entre outros. Em casos extensos, a antibioticoterapia sistêmica é imprescindível, principalmente do tipo penicilinas e cefalosporinas. Ademais, não se pode afirmar que a antibioticoterapia sirva de prevenção do surgimento da glomerulonefrite pós-estreptocócica.

Síndrome da pele escaldada

Síndrome também chamada de SSSS, sigla advinda do inglês *staphylococcal scalded skin syndrome*, e de impetigo neonatal de Ritter von Ritterschein quando acomete neonatos. Causada por exotoxinas esfoliativas A e B do *Staphylococcus aureus*, do grupo 2, fagotipo 3A, 3B, 3C, 55 ou 71. Ocorre principalmente em crianças, com um bom prognóstico. Todavia, quando acomete a fase adulta, o que é raro, apresenta mortalidade de 60%, podendo chegar a 100% em presença de comorbidades como imunossupressão e insuficiência renal.

A fisiopatologia baseia-se nas toxinas esfoliativas A e B atuarem na epiderme, especificamente na zona granulosa, onde se unem à desmogleína 1, o que causa ativação de proteases, causando esfoliação e erosões superficiais. Nas crianças, a imunidade e a função renal não atuam na aniquilação da infecção e na excreção da toxina.

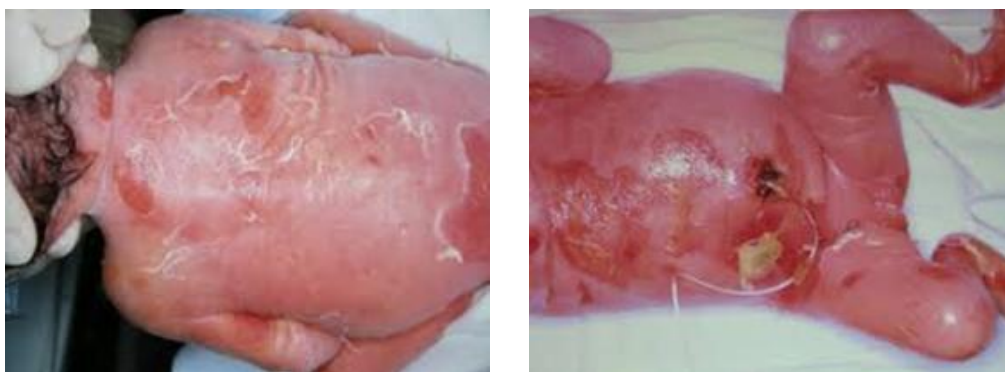
O quadro clínico instala-se inicialmente, em geral, com conjuntivites, otites ou faringites, seguidas de febre e eritema difuso principalmente nas flexuras. Em seguida, há a formação de bolhas flácidas que se rompem formando lesões exulceroexsudativas circundadas por retalhos epidérmicos. O sinal de Nikolsky é positivo, o que equivale ao descolamento fácil da pele com pressão digital. Não há comprometimento de mucosas. É comum a desidratação devido à perda de líquido evaporada de grandes áreas. Sua reepitelização é acelerada, ocorrendo cura entre sete a dez dias.



Presença de retalhos epidérmicos em região perioral característicos da síndrome da pele escaldada. Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ.

O diagnóstico é baseado na clínica com eritrodermia, descamação ou formação de bolhas, além da presença do *S. aureus* produtor de toxina esfoliativa e da histopatologia com clivagem intraepidérmica na camada granulosa.

É necessário realizar o diagnóstico diferencial com necrólise epidérmica tóxica (NET), caracterizada por ser uma farmacodermia, a qual acomete preferencialmente adultos, apresenta sinal de Nikolsky positivo apenas em pele comprometida, enquanto na SSSS é positivo também na pele saudável. A NET é afastada com certeza a partir da histopatologia, que exhibe clivagem subepidérmica com necrose da epiderme.



Síndrome da pele escaldada como um importante diagnóstico diferencial de NET. Na imagem é perceptível a presença de retalhos epidérmicos junto a lesões exulceroexsudativas. Imagens autorizadas e disponíveis no site DermNet NZ.

Para a abordagem terapêutica, é necessário iniciar antibioticoterapia com o uso de penicilinas semi sintéticas resistentes à penicilinase, como a oxacilina por via intravenosa em regime hospitalar, podendo ser substituída para via oral, como a cloxacilina. Devem ser adotadas ainda medidas gerais como hidratação, manejo de distúrbios hidroeletrólíticos e cuidados locais como compressas. Recomenda-se o ácido fusídico como tratamento tópico, além da hidratação e cuidados locais com a lesão.

Ectima

Causado por *Streptococcus* do grupo A, principalmente, ou *Staphylococcus aureus*. Possui algumas características similares ao impetigo, embora seja mais profundo, e pode ser uma evolução deste. É mais comum em crianças e em locais com higiene precária. Sua fase de incubação é indefinida, geralmente entre quatro a dez dias.

A lesão caracteriza-se por iniciar como uma placa eritematosa, que evolui com vesícula ou vésico-pústula, com posterior originação de úlcera que forma uma crosta seca, dura e aderente. Tem preferência pelas pernas e pés, embora coxas e nádegas possam ser acometidos também. Sua duração varia de semanas a meses. Deve ser considerado como diagnóstico diferencial a leishmaniose tegumentar e úlceras de estase.

Para o tratamento, é realizada a remoção das crostas e limpeza com água e sabão, permanganato de potássio ou água boricada; além da utilização de antibióticos tópicos e até muitas vezes de antibiótico sistêmico.



Úlcera com bordos elevados característica de ectima, de importante diagnóstico diferencial com leishmaniose visceral.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista).



Placa eitematodescamativa irregular, com presença de crostas secas.
Imagem cedida por: Dra. Marcia Marinheiro (Médica de Família e Comunidade).

Erisipela

Infecção aguda da derme e subcutâneo, causada por estreptococos beta-hemolíticos principalmente do grupo A, sendo menos comum os grupos B, C e G. Acomete principalmente adultos entre 40 a 60 anos do sexo feminino. Sua transmissão ocorre por meio de soluções de continuidade, especialmente em portas de entrada como úlceras de perna e dermatomicoses interdigitais em membros inferiores. O período de incubação varia de um a três dias.

A erisipela ocorre após a perda da barreira cutânea. São considerados fatores de risco: insuficiência venosa, diabetes, má nutrição, usuários de drogas e álcool, doenças debilitantes, tromboflebite, trauma, imunodeficiências.

A lesão cutânea manifesta-se em placa eritematosa, edematosa e dolorosa, com bordas bem delimitadas. Com a intensificação do processo, podem surgir bolhas de conteúdo translúcido (erisipela bolhosa) e até necrose. É possível, ainda, a presença de adenite satélite ao local acometido e linfangites, causadas por faixas eritematosas seguindo o trajeto dos vasos linfáticos. O linfedema e a elefantíase são complicações temerosas consequentes a surtos recidivantes, além de nefrite e septicemia.



Placa eritematosa, com bordas bem delimitadas, associada à linfedema crônico.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista).

Acompanhando as lesões, é comum a presença de sintomas gerais como febre, calafrios, anorexia, mal-estar e até náuseas e vômitos; além da presença de achados laboratoriais como leucocitose. O local de acometimento mais comum é a parte distal do membro inferior, embora possa acometer também a face e o abdome.

O diagnóstico é essencialmente conferido pela clínica. Achados laboratoriais e cultura podem corroborar, embora não sejam necessários geralmente. Entre os diagnósticos diferenciais há a fasciite necrotizante, tromboflebite, trombose venosa profunda, dermatite de contato.

A terapêutica de escolha é a penicilina procaína na dose de 400 a 600.000 UI, via intramuscular, de 12 em 12 horas e, em casos graves, penicilina cristalina na dose de 3.000.000 U, via endovenosa, de 4 em 4 horas. Já nos casos recorrentes de erisipela, preconiza-se o uso de penicilina benzatina, 1.200.000 U, de 3 em 3 semanas, por período prolongado.

Os cuidados gerais devem ser realizados, especialmente repouso com elevação dos membros inferiores e aplicação de compressas frias. É importante, ainda, tratar e prevenir o intertrigo interpododáctilo e a obesidade, além de encaminhar ao angiologista em caso de acometimento venoso.

Celulite

Infecção subaguda ou crônica profunda que atinge derme e hipoderme, o que é importante para diferenciar da erisipela. É causada predominantemente pelo estreptococos grupo A e *S. aureus* em adultos, embora possa ser causada também pelo *Haemophilus influenzae* principalmente nas crianças, além de pneumococos, pseudomonas, entre outros. Da mesma forma que a erisipela, a perda da barreira cutânea causada por uma lesão na pele possibilita a lesão em questão.

Comparada à erisipela, apresenta eritema mais discreto, edema, bordas mal delimitadas, com presença de sinais flogísticos. Podem ocorrer lesões ulcerativas com tecido necrótico. Sintomas gerais como febre, calafrios, astenia e adenomegalias podem acompanhar a lesão. Pode haver superposição entre celulite e erisipela.



Exantema associado a edema em membro inferior distal de bordas mal delimitadas, sugestivo de celulite, facilitando o diagnóstico diferencial com erisipela.
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista).

A celulite facial é mais comum em crianças e a celulite orbitária é uma condição profundamente grave. Além disso, a celulite hemorrágica é uma condição rara, com área de hemorragia e presença de bolhas, ocorrendo principalmente em imunodeprimidos.

O diagnóstico é clínico, considerando diagnóstico diferencial entre tromboflebite e angioedema. Pode-se considerar solicitação de cultura e biópsia cutânea.

O tratamento em combate ao estreptococo se assemelha ao realizado na erisipela. Já para a etiologia estafilocócica, é recomendada a oxacilina, na dose de 100 a 150 mg/kg/dia, via endovenosa, de 4 em 4 horas, ou cefalotina, na dose de 100 a 150 mg/kg/dia, via endovenosa, de 4 e 4 horas ou de 6 em 6 horas. No caso da celulite hemorrágica, indica-se corticoide sistêmico. Em caso de suspeita de *H. influenzae*, é recomendado o tratamento com ampicilina, cloranfenicol ou ceftriaxona em via endovenosa. Deve ser feito ainda o repouso com elevação dos membros inferiores e cuidados locais com a lesão.

Abscesso e fleimão

Infecções agudas da pele ou tecidos subjacentes com formações circunscritas

e conteúdo purulento. Tem sua etiologia estreptocócica do grupo A (*Streptococcus pyogenes*) quando consequente de evolução de uma erisipela ou celulite, ou estafilocócica, sendo esta a mais prevalente por ser decorrente geralmente de traumas locais, queimaduras, corpos estranhos, locais de inserção de cateter venoso ou de uma disseminação hematogênica. É comum a associação desses dois agentes.

São caracterizados por nódulos acompanhados de sinais flogísticos, tensos e muito dolorosos, com tendência à flutuação e posterior drenagem do pus; podem haver complicações com estados de bacteremia e disseminação para estruturas adjacentes como articulação e osso. No abscesso, há predisposição à circunscrição e supuração, ao passo que no fleimão, a tendência é à difusão.

O diagnóstico é clínico, considerando diagnóstico diferencial entre cistos, hematomas, hérnias e outros aumentos de volume.

A terapêutica consiste na incisão e drenagem cirúrgica de abscessos quando há flutuação. Outra medida fundamental é a antibioticoterapia, podendo inicialmente ser venosa nos casos mais graves e posterior complemento por via oral. Antibióticos eficazes para ambas etiologias são as cefalosporinas de primeira geração; a cefalotina ou cefazolina, por via intravenosa (0,5 a 2 g/4 a 6 h e 0,5 a 1,5 g/6 a 8 h) e a cefalexina (500 mg, 6/6 h) ou cefadroxila, por via oral, este último com a vantagem da posologia de 8/8 h ou até de 12/12 h (máximo 2 g/dia).

Foliculites

Trata-se de uma inflamação do folículo piloso provocada por infecção, irritação química ou lesão física. Sua definição histológica é caracterizada pela presença de células inflamatórias na parede interna e óstio dos folículos capilares, ocasionando uma pústula folicular. É classificada em superficial, quando delimitada à porção superior do folículo, e profunda, quando estende-se a todo o folículo piloso.

A foliculite superficial é caracterizada por pequenas pústulas superficiais, em quantidade variante, centradas por pêlos, e que alcança qualquer parte do corpo. Inicialmente podem manifestar prurido. Em crianças acomete com frequência o couro cabeludo, com reação ganglionar regional, e, em adultos, nas faces anterior e

interna das coxas e nádegas. A depilação de extensas áreas com cera e ou uso de lâminas, favorece a sua instalação.

As foliculites profundas apresentam-se como: foliculite decalvante, foliculite queloidiana, foliculite da barba ou sicose, foliculite necrótica, foliculite perfurante e hordéolo (terçol). A foliculite decalvante manifesta-se por pústulas mais superficiais, mas que ocasiona uma depilação definitiva de cada pelo acometido. Evolui cronicamente e estende-se centrifugamente. Muitos fios podem exteriorizar-se da mesma abertura folicular em decorrência da fibrose formada, dando o aspecto típico de "cabelo de boneca". As localizações mais frequentes são o couro cabeludo, a barba (sicose lupoide de Brocq) e os membros inferiores (foliculite decalvante de Arnozan e Dubreuilh). A foliculite decalvante tem maior incidência no homem adulto.

A foliculite queiloideana apresenta localização típica na nuca, onde exhibe pústulas que confluem e levam à formação de fístulas e fibrose de aspecto queloidiano. Tem caráter crônico e rebelde no homem adulto e predomina na raça negra.

A foliculite da barba ou sicose manifesta-se por sua localização (região da barba) e elevada cronicidade, além de ser exclusiva do adulto masculino. As pústulas podem apresentar-se isoladas ou confluentes, chegando a formar placas infiltradas.

A foliculite necrótica atinge a face de adultos seborreicos e caracteriza-se por lesões foliculares superficiais, mas com necrose que deixa cicatriz varioliforme. É também chamada, indevidamente, de acne necrótica.

A foliculite perfurante tem localização de acometimento o nariz, instaura-se inicialmente por comprometimento de uma vibrissa, que evolui para perfuração da pele e manifesta uma lesão cutânea inflamatória.

O hordéolo é a infecção profunda dos folículos ciliares e glândulas de Meibomius, que frequentemente acomete pacientes com dermatite seborreica. Já o calázio é resultante de um processo inflamatório crônico.

O diagnóstico das foliculites é clínico, considerando diagnóstico diferencial entre dermatofitose, herpes simples e pseudofoliculite.

O tratamento para as foliculites superficiais consiste no uso de antibióticos tópicos ou loções antiacneicas, em geral suficientes para resolução do quadro.

Já a terapêutica recomendada para foliculite decalvante é a utilização de antibióticos por longos períodos por apresentar casos de recorrências. Dapsona pode ser útil na dose de 100 mg/dia durante alguns poucos meses com resultados após 2 meses e deve ser reduzida posteriormente para 25 mg/dia, assim como dapsona tópica 1 a 2 vezes ao dia.

O tratamento para foliculite queiloideana inclui o uso de antibióticos tópicos (clindamicina) e orais. Pode-se utilizar corticóide tópico e intralesional de alta potência. Se a lesão for crônica e estável, a excisão cirúrgica torna-se uma opção.

Furúnculo/carbúnculo

É uma estafilococcia necrosante do aparelho pilossebáceo. Inicialmente a lesão caracteriza-se como eritematoinflamatória, dolorosa, cercada por pilificação, que evolui agudamente, assumindo necrose central (carnegão) e posterior resolução. Atinge preferencialmente adultos jovens e acomete comumente as regiões com mais pêlos e sujeitas à fricção, como axilas e nádegas, e tem preferência pelo adulto jovem. Então, há a formação de tumoração eritematosa, com pontos de necrose, e subsequente grande ulceração. Alguns grupos de indivíduos são mais suscetíveis a essas patologias como imunodeprimidos, alcoólatras, desnutridos e diabéticos.



Tumoração eritematosa característica de furúnculo em região típica.
Imagem cedida por: Dra. Marcia Marinheiro (Médica de Família e Comunidade).

Dá-se o nome de carbúnculo quando há confluência, ao mesmo tempo e na mesma região de vários furúnculos. O carbúnculo é típico do idoso, sobretudo

diabético. É chamado de furunculose a pluralidade de lesões ou presença de recidivas frequentes desses casos.



Foto 1



Foto 2

Na Foto 1 há pápulas descamativas de centro enegrecido e halo eritematoso, já na Foto 2 é possível observar a confluência de furúnculos, sugestivo de Carbúnculo.
Imagens autorizadas e disponíveis no site DermNet NZ.

O diagnóstico é clínico. Quando oportuno, exame bacteriológico e antibiograma no caso de suspeita de *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) comunitário. O principal diagnóstico diferencial é com a miíase furunculoide, que apresenta menos inflamação e orifício central.

No tratamento para furúnculo o uso de antibiótico sistêmico antiestafilococos se dá na intenção de prevenir furunculose pelo furúnculo possuir tempo de evolução autolimitado (10 a 14 dias). As lesões com flutuação ou muito dolorosas devem ser drenadas. Em lesões significativas da face, orienta-se o uso de antibiótico via parenteral. Nas furunculoses, é de suma relevância o tratamento dos reservatórios bacterianos, pois deve-se afastar doenças de base que possam estar predispondo o quadro. A descolonização é realizada com sabonetes antissépticos, como clorexidina, e uso tópico de mupirocina, no vestíbulo nasal, por 5 dias. Rifampicina, 600 mg/dia durante 10 dias, também tem evidenciado grande eficácia no tratamento.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Paciente apresentando quadro característico de impetigo não bolhoso, uma vez que há a caracterização das lesões em região típica de nariz e boca, com evolução marcante de caráter eritematoso para vesicular associada à presença de crostas melicéricas. Há, ainda, a presença de glomerulonefrite, uma complicação evidenciada pela presença de oligúria e hipertensão arterial, características da síndrome nefrítica que pode ocorrer geralmente 3-6 semanas após a infecção de pele. Diante da extensão do caso, deve ser iniciada antibioticoterapia sistêmica e realizado o tratamento específico da complicação.

Comentário Caso Clínico 2: A paciente em questão apresenta quadro clínico de celulite, evidenciando características da lesão como eritema com bordas mal delimitadas, edema, calor associado a febre. O diagnóstico da celulite é baseado fundamentalmente nas manifestações clínicas.

E como podemos diferenciar a celulite da erisipela? A principal forma de diferenciação entre elas está na observação das margens da lesão. Na celulite há comprometimento de tecidos mais profundos afetando tecido adiposo e camada profunda da derme, o que revela eritema mais discreto com margens mal delimitadas, enquanto que na erisipela há acometimento das camadas mais superficiais como a epiderme e a camada mais superficial da derme apresentando eritema mais vivo e com melhor delimitação.

A terapêutica indicada para o paciente em questão é oxacilina, na dose de 100 a 150 mg/kg/dia, via endovenosa, de 4 em 4 horas, ou cefalotina, na dose de 100 a 150 mg/kg/dia, via endovenosa, de 4 e 4 horas ou de 6 em 6 horas por 7 a 14 dias.

Questões

1. Escolar de 8 anos apresenta cefaleia intensa, tonturas e urina escura há 24 horas. Há uma semana teve um quadro de impetigo. Ao exame clínico, são significativos os seguintes achados: frequência cardíaca de 110 batimentos por minuto; pressão arterial de 175 x 110 mmHg e temperatura de 36,9°C. Assinale a alternativa correta, que apresenta o diagnóstico mais provável para o quadro clínico.

- a) Sinusite
- b) Hepatite viral aguda
- c) Hipertensão maligna
- d) Glomerulonefrite.

2. Considere as seguintes afirmativas sobre a erisipela, uma das infecções de pele e tecidos moles passíveis de internamento hospitalar:

I. Deve-se ao *S. pyogenes* e caracteriza-se por início abrupto de edema vermelho-vivo na face e nos membros.

II. As características que distinguem a erisipela são margens de endureção bem definidas, progressão rápida e dor intensa.

III. Bolhas flácidas podem se desenvolver durante o segundo dia, mas a extensão para tecidos moles mais profundos é rara.

IV. O tratamento com penicilina é ineficaz.

Assinale a alternativa correta.

- a) Somente a alternativa I é verdadeira.
- b) Somente as afirmativas II e IV são verdadeiras.
- c) Somente as afirmativas I,II e III são verdadeiras.
- d) As afirmativas I, II, III e IV são verdadeiras.

3. São complicações do impetigo, exceto:

- a) Erisipela e celulite.
- b) Osteomielite e artrite séptica.
- c) Glomerulonefrite pós-estreptocócica e pneumonia.
- d) Bacteremia e anemia.

4. Um recém-nascido de duas semanas de vida é trazido à consulta na emergência por apresentar várias lesões de pele. Segundo a informação da mãe, as lesões iniciaram há três dias com eritema generalizado em todo o corpo, e hoje pela manhã notou o aparecimento de vesículas, bolhas e perda cutânea em todas as dobras do pescoço, axilas e períneo. Assinale a alternativa correta quanto ao diagnóstico.

- a) Sífilis congênita.
- b) Edema hemorrágico agudo.
- c) Síndrome da pele escaldada estafilocócica.
- d) Candidíase cutânea.

5. Em relação ao impetigo, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) São fatores predisponentes: ambientes quentes e úmidos, baixa higiene, dermatite atópica e prática de esportes de contato.
- b) O tratamento sistêmico com antibióticos diminui o risco da ocorrência da glomerulonefrite difusa aguda.
- c) A febre reumática não é uma complicação tardia.
- d) A forma não bolhosa acomete mais frequentemente a face ao redor da boca e nariz.

6. Homem de 38 anos de idade apresenta pústulas foliculares e cicatrizes exuberantes associadas a áreas de alopecia e politriquia na região occipital posterior. O diagnóstico CORRETO seria foliculite:

- a) Queloideana
- b) Decalvante
- c) Necrótica
- d) Hordéolo.

7. Um profissional Auxiliar de Enfermagem, no atendimento em saúde, se depara com um paciente apresentando uma coleção de pus na derme e tecidos profundos adjacentes. O profissional, visando adotar o procedimento adequado, conclui que o paciente apresentava um(a):

- a) Furúnculo

- b) Carbúnculo
- c) Trauma abrasivo
- d) Abscesso.

8. Infecção aguda de pele e seus anexos, geralmente unilateral de membros inferiores com uma lesão distal como porta de entrada, com lesões eritemato-edematosas, brilhantes, quentes e dolorosas ao toque, envolvendo a derme e o tecido celular subcutâneo, acompanhada de sintomas gerais como febre e mal estar caracteriza a(o):

- a) Fleimão
- b) Erisipela
- c) Impetigo
- d) Furunculose.

9. Sobre as piodermites, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) As piodermites são infecções cutâneas primárias provocadas, principalmente, por bactérias piogênicas dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*.
- b) O verão é a época do ano oportuna para o surgimento das piodermites, uma vez que propicia a instalação e manutenção do microclima, calor e umidade.
- c) Em geral, aflige cerca de 48% da população mundial.
- d) A pele humana é o habitat natural de muitas espécies de estafilococos, do qual os *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) são considerados os principais bacilos desse grupo.

10. Em relação às piodermites, é correto afirmar que:

- a) Folliculite decalvante é uma forma rara de folliculite causada por *Streptococcus pyogenes*.
- b) Os estreptococos nefritogênicos encontrados no impetigo não bolhoso são apontados como responsáveis pela maioria dos casos de glomerulonefrite difusa aguda.
- c) O hordéolo ou terçol é infecção estreptocócica de glândulas sudoríparas.

d) A erisipela bolhosa é causada por estafilococcus com excelente resposta à penicilina benzatina.

Comentários das questões

Questão 1. A alternativa correta é letra D, posto que o quadro clínico acima se caracteriza como uma síndrome nefrítica, identificada pela hipertensão arterial e hematúria, após um quadro de impetigo. A glomerulonefrite é uma grave complicação do impetigo, causada pela deposição de imunocomplexos no capilar glomerular, provocando inflamação dos capilares glomerulares. A síndrome nefrítica geralmente ocorre de 3 a 6 semanas após a infecção de pele.

Gabarito: D

Questão 2. O item IV está incorreto baseando-se no fato de que o tratamento de escolha para a erisipela seja a penicilina procaína na dose de 400 a 600.000 U, via intramuscular, de 12 em 12 horas e, em casos graves, penicilina cristalina na dose de 3.000.000 U, via endovenosa, de 4 em 4 horas.

Gabarito: C

Questão 3. O impetigo pode apresentar complicações como glomerulonefrite, linfangite, celulite e bacteremia, causando artrite séptica, pneumonite, osteomielite, sepsemia. O item incorreto é a letra D, uma vez que anemia não é uma complicação diretamente correlacionada ao impetigo.

Gabarito: D

Questão 4. A alternativa correta é a letra C, visto que a síndrome da pele escaldada acomete preferencialmente crianças e neonatos, manifestando-se com lesões primeiramente na nasofaringe, conjuntiva, ouvido, trato urinário ou pele, com posterior surgimento de rash difuso principalmente nas flexuras. Após isso, percebe-se a formação de bolhas que se rompem formando lesões exulceroexsudativas

circundadas por retalhos epidérmicos. O sinal de Nikolsky é positivo, visualizado pelo descolamento fácil da pele com pressão digital.

Gabarito: C

Questão 5. A alternativa B está incorreta, visto que não se pode afirmar que a antibioticoterapia sirva de prevenção para o surgimento da glomerulonefrite pós-estreptocócica.

Gabarito: B

Questão 6. A foliculite queiloideana acomete, preferencialmente, região occipital e nuca de pacientes homens negros. É uma patologia crônica em que fatores locais como traumatismos e atritos predispoem o surgimento das lesões. Manifesta-se tipicamente por politriquia, com fusão de folículos, cercado de áreas de alopecia e cicatrizes hipertróficas. Apresenta tratamento difícil tratamento sendo opções como: controle de fatores predisponentes, retirada de pêlos encravados, corticóide tópico, antibioticoterapia sistêmica e radioterapias e cirurgias em casos mais graves.

Gabarito: A

Questão 7. O caso descrito trata-se de um quadro típico de abscesso, caracterizado por infecções agudas da pele ou tecidos subjacentes com formações circunscritas e conteúdo purulento.

Gabarito: D

Questão 8. A descrição da questão refere-se às características clínicas do quadro clínico de erisipela discutido durante o capítulo.

Gabarito: B

Questão 9. As alternativas A, B e D são verdadeiras. A alternativa C é incorreta, uma vez que 7% da população mundial é acometida por alguma forma de piodermite.

Gabarito: C

Questão 10. O principal agente da foliculite decalvante é o *S. aureus*. O hordéolo é causado por infecção dos folículos ciliares e glândulas de Meibomius. Quanto à erisipela bolhosa, sua principal etiologia é estreptocócica, principalmente do grupo A. Casos com etiologia estafilocócica geralmente são secundários ou em casos de celulite, quando o tratamento adequado é oxacilina ou cefalotina, e não penicilina.

Gabarito: B

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, Rubem David; AZULAY, David Rubem; AZULAY-ABULAFIA, Luna.
2. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. Cap. 41. p. 406-425.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Dermatologia na Atenção Básica**. 1ª edição. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
4. EMPINOTTI, Júlio César et al. **Piodermites**. An. Bras. Dermatol. Rio de Janeiro, v. 87, n. 2, p. 277-284, abril de 2012. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962012000200013&lng=en&nrm=iso>. acesso em 10 de junho de 2020. <https://doi.org/10.1590/S0365-05962012000200013>.
5. HARTMAN-ADAMS, Holly; BANVARD, Christine; JUCKETT, Gregory. **Impetigo: Diagnosis and Treatment**. American Family Physician, West Virginia, v. 90, n. 4, agosto de 2014. Disponível em <<https://www.aafp.org/afp/2014/0815/afp20140815p229.pdf>>. acesso em 9 de junho de 2020.
6. RIVITTI, Evandro A. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. 4. ed. São Paulo: Editora Artes Médicas Ltda, 2018. Cap. 37. p. 606-626.
7. SOUTOR, C.; HORDINSKY, M. **Dermatologia Clínica**. Porto Alegre: AMGH, 2015. Cap. 12. p. 104-111.
8. WOLFF, Klaus et al. **Dermatologia de Fitzpatrick: Atlas e Texto**. 8. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

4. Ceratofitoses



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-04>

Beatriz Lis Soares Holanda

Maria Paula Lopes Ponte Prado

Márcia Gomes Marinheiro Coelho

Caso Clínico 1:

Paciente, sexo masculino, 5 anos, natural e procedente da zona rural de Pernambuco, apresenta há 6 meses duas lesões maculosas acastanhadas, de limites nítidos, na palma da mão esquerda. Ambas assintomáticas e desacompanhadas de qualquer processo inflamatório. As lesões medem 3 x 5 cm e 3 x 2 cm. O exame micológico direto das escamas das lesões, após clarificadas com KOH 10%, mostrou hifas demáceas, septadas e ramificadas, fragmentos de hifas e células leveduriformes alongadas.

Diante do caso, qual a provável hipótese diagnóstica? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2:

Mulher de 24 anos, faxineira autônoma, vem à consulta queixando-se de pele esbranquiçada, em placas, na região do pescoço, tórax e ombro, observadas com mais intensidade no período do verão.

Ao exame, as placas encontram-se nas áreas indicadas, em diferentes colorações (algumas na cor rósea, outras, hipocrômicas e acastanhadas), ficando coalescentes nos ombros. Ao se esticar a pele e fazer o raspado da mesma, aparecem escamas.

Qual o diagnóstico mais provável? (Comentários no fim do capítulo)

Pitiríase versicolor

A pitiríase versicolor (PV) é uma infecção crônica da camada superficial da pele, sendo o distúrbio de pigmentação da pele mais comum do mundo, principalmente, em climas tropicais. Afeta principalmente adultos e adolescentes e possui alguns fatores de risco, como predisposição genética, imunodeficiência, pele oleosa, desnutrição, hiperidrose, exposição ao sol, exposição a altas temperaturas e umidade, aumento dos níveis plasmáticos de cortisol, alterações hormonais e uso de contraceptivos.

No entanto, na população pediátrica, as infecções fúngicas no geral, podem ser responsáveis por 15% dos motivos de consulta médica. Dentre elas, a pitiríase versicolor também se destaca nessa faixa etária.

É uma patologia causada por fungos do gênero *Malassezia*, dentro os quais, o *Malassezia furfur* é considerado o mais importante.

Essa micose ocorre na camada córnea da pele, quando as leveduras convertem ácidos graxos da pele em ácido azelaico, que, ao penetrar na pele, inibem a atividade da tirosinase e causam hipocromia, a qual pode perdurar por semanas a meses.

Alguns fatores podem colaborar para a maior proliferação dessas leveduras, os quais podem ser divididos em endógenos (dermatite seborréica, Síndrome de Cushing, tratamento com imunossupressores, desnutrição e hiperidrose) e exógenos (calor e umidade).

Por se tratar de uma levedura essencialmente lipofílica, regiões com grande concentração de glândulas sebáceas são as mais acometidas, como braços e porção superior do tronco em adultos e adolescentes e face, principalmente na frente, em um terço das crianças acometidas.

Em geral se apresenta como múltiplas máculas, arredondadas e descamativas, geralmente hipocrômicas, mas podem se apresentar também como manchas hipercrômicas ou eritematosas, com uma variedade de tonalidades, por isso, o nome "versicolor". Nos indivíduos de pele clara, as máculas são acastanhadas, cor de café com leite ou hipocrômicas; nos de pele escura ou negra, são hipocrômicas e, menos frequentemente, hipercrômicas. Costumam ser

assintomáticas, embora alguns pacientes relatam prurido, principalmente após exposição solar, quando então são eritematosas.



Pitiríase Versicolor. Presença de máculas hipocrômicas, confluentes, em região de antebraço.

Imagem cedida por Dr. Emmanuel Magalhães

Podem ser utilizadas duas manobras semióticas: a primeira delas é o *sinal de Zireli* ou sinal do estiramento, na qual o examinador estica a pele distalmente, no local onde encontra-se a lesão ou, ainda, pode ser realizado um atrito com uma cureta (Sinal da unha ou da cureta de Besnier) e com essas ações observar o surgimento de uma fina descamação, chamada de furfurácea devido ao aspecto semelhante ao de farinha. Caso o paciente esteja suado ou com uma maior oleosidade na pele no momento do exame, por exemplo, se estiver usando algum produto (hidratante, protetor solar) ou mesmo tiver tomado banho, torna-se bem mais difícil perceber a descamação, podendo camuflar e dificultar o diagnóstico.

O diagnóstico é predominantemente clínico, de acordo com as características mencionadas e, em algumas situações específicas, pode ser confirmado por alguns exames, como o exame micológico direto com KOH, luz de Wood e a cultura fúngica, sendo a cultura pouco usada com finalidade diagnóstica.

A Tabela 1 contém alguns exames que podem ser usados no diagnóstico e seus respectivos achados.

Tabela 1: Alterações encontradas no diagnóstico laboratorial da PV

Exame micológico direto com KOH	Formas leveduriformes e filamentosas, com aspecto de “espaguete com almôndegas” ou “penne com almondêgas”, além de fragmentos de pseudo-hifas curtos e grossos.
Luz de Wood	A coloração das lesões pode variar do amarelo-ouro ao róseo-dourado.
Histopatologia	Na coloração com PAS apresenta células globosas, com formato de “garrafa de boliche” e pseudo-hifas curtas na cama córnea com discreta hiperqueratose. Nas lesões eritematosas pode-se observar infiltrado perivascular rico em linfócitos na derme.

Fonte: Elaboração Própria

A malassezia está presente na microbiota natural da pele, então os pacientes devem ser orientados a evitar certos hábitos, como o uso de lubrificantes na pele, sudorese intensa e má higiene, para que o fungo que anteriormente era indolente, não torne-se parasita.

A exposição ao sol deve ser estimulada para acelerar a repigmentação da hipocromia residual que frequentemente pode ocorrer.

O tratamento varia entre as formas localizadas e sistêmicas. Nas formas localizadas, podem ser indicados as formas de xampu do sulfeto de selênio a 2,5% ou imidazólicos como o cetoconazol a 2%, que devem ser utilizados 2 vezes na semana por 2-4 semanas e o preparado deve ser deixado na pele por 10-15 minutos antes de ser removido. Soluções tópicas podem ser utilizadas como alternativa, como loções de propilenoglicol 50%, ácido salicílico, entre outros.

Nas formas extensas podem ser usados via oral itraconazol 200mg/dia por 5 a 7 dias, fluconazol dose única de 450mg ou cetoconazol 200mg/dia por 10 dias, embora esse último esteja caindo em desuso devido a hepatotoxicidade da droga.

Importante, salientar para o paciente, na ocasião da indicação da medicação, que a pele, no local das lesões, pode levar um tempo para retornar à sua pigmentação

normal, o que não ocorre de imediato, ao término do tratamento.

É preconizado para a profilaxia o uso do cetoconazol 200mg/dia, durante 3 dias consecutivos, uma vez ao mês, durante 6 meses.

Outras opções são o itraconazol 400mg ao mês por 6 meses ou fluconazol 450 mg ao mês por 6 meses.

Tinea Negra

A tinea negra é uma micose superficial caracterizada por lesões hiperpigmentadas que é causada por *Hortaea werneckii* ou *phaeoanellomyces werneckii*, fungos que crescem em meio aquoso e adapta-se facilmente a hipersalinidade.

Essa micose ocorre principalmente em regiões de clima tropical e o principal fator de risco para essa infecção é a hiperidrose das mãos e dos pés. Predomina em jovens com idade inferior a vinte anos, da raça branca, do sexo feminino (3:1) e de nível socioeconômico mais elevado.

É causada por uma infecção crônica da camada córnea da epiderme, causada por fungos filamentosos pretos sapróbios que habitam o meio ambiente, principalmente locais com grande concentração salina como areias de praia, solo, água suja, vegetais em deterioração, ambientes úmidos e pele normal (couro cabeludo e espaços interdigitais).

O período de incubação varia de 2 a 7 semanas. É caracterizado por pequenas máculas castanhas escuras ou pretas, únicas ou múltiplas que coalescem, de bordas definidas, podendo apresentar uma leve descamação fina e assimétrica. Na maioria das vezes, é completamente assintomática. Acomete, principalmente, a região palmar ou, mais raramente, plantar ou borda dos dedos. O comprometimento bilateral é raríssimo.



Presença de máculas acastanhadas, coalescentes e com bordas definidas em 4º quirodáctilo da mão direita. Sugestivo de Tinea Negra.

Imagem cedida por Dr. Emmanuel Magalhães

O diagnóstico laboratorial é feito através do exame micológico direto com KOH que demonstra hifas septadas segmentadas.

A dermatoscopia revela manchas hipercrômicas devido ao crescimento dos fungos, sendo útil para diferenciação com melanoma. Já a biópsia, não é necessária para o diagnóstico.

O tratamento é eficaz com agentes queratolíticos tópicos, como pomadas com ácido benzóico 6% associado à ácido salicílico 2 a 4% ou antifúngicos tópicos, como cetoconazol, itraconazol ou terbinafina com cura em poucos dias.

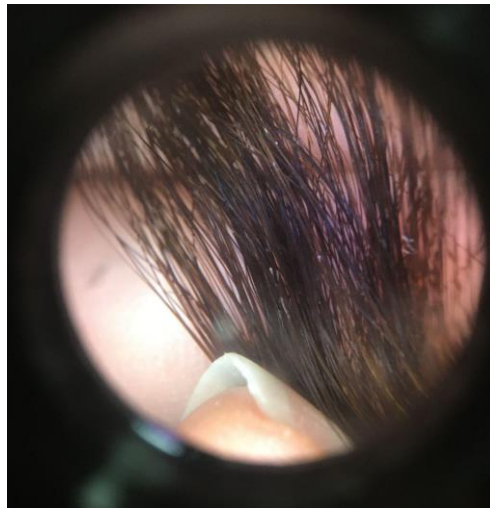
Piedra Negra e Piedra Branca

A piedra branca e a piedra negra ocorrem principalmente em regiões de clima tropical. Todas as raças, idades e gêneros podem ser infectados, porém é mais comum em adultos jovens e crianças. Os principais fatores de risco são hiperidrose, umidade e pobre higiene corporal.

A piedra branca é uma infecção fúngica rara, crônica, da cutícula do pêlo. Tem como agente etiológico as leveduras do gênero *Trichosporon*, principalmente, o *Trichosporon beigeli*. Esses fungos habitam o solo, água, vegetais, animais, flora normal da pele (principalmente região inguinal e crural) e mucosa oral.

Já a piedra negra é causada por um fungo filamentosso preto, denominado *Piedraia hortai*, o qual penetra na cutícula e no córtex capilar, formando nódulos, que facilitam a quebra do fio de cabelo.

A piedra branca caracteriza-se pela presença de nódulos moles, de coloração variando do branco ao castanho-claro, de diversas formas e tamanhos, assintomáticos, acometendo as hastes pilosas dos genitais, das axilas e, eventualmente, da barba, do bigode e do couro cabeludo. Localizam-se, principalmente, na porção distal da haste e podem ser removidas com facilidade mecanicamente. Em pacientes imunodeprimidos, pode ser manifestada por meio de lesões cutâneas pustulosas, nodulares, purpúricas ou necróticas.



Presença de nódulos brancos em fios de cabelo na dermatoscopia. Sugestivo de Pietra Branca.

Imagem cedida por Dr. Emmanuel Magalhães

A piedra negra é uma micose superficial e contagiosa, caracterizada por nódulos rígidos e pretos que envolvem e são aderentes à haste do cabelo e, eventualmente, à barba ou ao bigode. É raro e não oferece risco à saúde.

O diagnóstico laboratorial é feito através do exame micológico direto com KOH, sendo os achados de cada piedra descritos na tabela abaixo.

Tabela 2 - Achados do exame micológico direto com KOH nas pedras branca e negra

Piedra branca	Hifas não demácias, blastoconídeos e artroconídeos.
Piedra negra	Hifas demácias ao redor de um grupamento organizado de ascos, cada um dos quais com oito ascósporos.

Fonte: Elaboração Própria

O tratamento envolve cortar os cabelos infectados, raspando toda a área sugerida de infecção se a doença for disseminada.

Em seguida deve ser feito antifúngicos tópicos sob forma de loções ou xampus, como xampu de cetoconazol 2%, 1 vez/dia, por 14 dias. O itraconazol por via oral também é eficaz.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Diante de um quadro de lesões acastanhadas assintomáticas em uma criança, as principais hipóteses seriam tinea negra, nevo melanocítico e hiperpigmentação pós-inflamatória. Tendo em vista que o exame micológico demonstrou presença de hifas, não temos dúvida de que estamos diante de uma micose, e com tais características (demáceas, septadas e ramificadas) o diagnóstico de tinea negra pode ser estabelecido. Além disso, o paciente tem fatores de risco, como idade (mais comum em crianças), contato com solo (procedente de zona rural) e residente em climas tropicais.

Comentário Caso Clínico 2: Questão clássica de Pitiríase Versicolor. A paciente apresenta ao exame físico, placas de diferentes colorações (versicolor) em áreas ricas em glândulas sebáceas e/ou cobertas por roupas. O diagnóstico nesta condição fica mais sugestivo quando o autor relata que ao esticar a pele, apareceram escamas, este teste é conhecido como sinal de Zileri ou do Estiramento.

O diagnóstico predominantemente é clínico, mas pode ser feito também por meio de exame micológico direto com KOH, luz de Wood e a cultura fúngica.

Questões

1. Micoses superficiais são infecções fúngicas que acometem as camadas superficiais da pele, pelos e unhas. Sobre elas podemos afirmar que:

- a) A piedra branca é uma infecção fúngica superficial crônica da cutícula do pelo, caracterizada pela presença de nódulos firmes e irregulares de coloração esbranquiçada causada pelo fungo *Hortaea werneckii*.
- b) A tinha negra é uma infecção fúngica assintomática da camada córnea caracterizada por máculas acastanhadas ou enegrecidas de bordas bem definidas, é causada por leveduras do gênero *Trichosporon*.
- c) Dermatófitos são fungos queratinofílicos capazes de parasitar tecidos queratinizados do homem, de animais e restos de queratina encontrados no solo. A infecção causada por eles assume aspecto circular e cresce de forma centrípeta.
- d) As leveduras do gênero *Malassezia* têm capacidade de hidrolisar ácidos graxos livres e triglicérides, podendo ocorrer reação inflamatória no folículo piloso que se manifesta clinicamente por pápulas foliculares e pústulas, conhecida por foliculite pitirospórica.

2. Acerca da pitiríase versicolor, todas as alternativas estão corretas, exceto:

- a) Compromete adultos de ambos os sexos, sendo menos frequente em crianças e idosos.
- b) Há predisposição constitucional para a afecção
- c) O agente causal *Malassezia furfur* participa da flora normal da pele
- d) Os metabólitos da *Malassezia furfur*, tais como o ácido azelaico, são os responsáveis pela ocorrência das lesões hiperpigmentadas da pitiríase versicolor.
- e) Imunossupressão, má nutrição e peles oleosas são fatores de risco para a infecção.

3. Acerca das ceratofitoses, assinale a alternativa correta:

- a) São classificadas como micoses que acometem epiderme e derme.
- b) Geralmente as ceratofitoses cursam com um processo inflamatório importante.
- c) O principal exame para diagnóstico dessas afecções é o exame micológico direto.
- d) Entre as ceratofitoses a mais comum é a tinea nigra.

4. A pitiríase versicolor é uma micose superficial que:

- a) É causada exclusivamente pela *Malassezia Furfur*.
- b) O tratamento de escolha para as formas localizadas é o itraconazol 200 mg por 5 dias.
- c) Evolui por surtos, com melhoras e pioras, tornando-se recidivante ou crônica, mesmo com tratamento.
- d) Apresenta ao exame micológico direto aspecto de hifas septadas segmentadas.

5. Acerca do tratamento da piedra negra e piedra branca, assinale a alternativa correta:

- a) Xampus com agentes antifúngicos imidazólicos é uma opção de tratamento eficaz.
- b) A raspagem total do cabelo está indicada em todos os casos.
- c) O tratamento deve ser feito com associação de antifúngicos tópicos e antibióticos para profilaxia de infecções bacterianas.
- d) O cetoconazol via oral 200 mg/dia é o tratamento de escolha.

6. Acerca do quadro clínico da Tinea Negra, é correto afirmar que:

- a) É caracterizado por máculas ou placas enegrecidas, de bordas mal definidas e pruriginosas
- b) A região plantar e couro cabeludo são os mais acometidos
- c) A palma da mão é a região mais acometida e, geralmente, é completamente assintomática
- d) A evolução é rápida, ocorrendo o aumento do número de lesões em questão de dias a poucas semanas, e de maneira simétrica

7. Entende-se por micoses superficiais estritas o conjunto de entidades clínicas causadas por fungos, que apresentam como característica comum a limitação de determinarem alterações apenas na camada mais superficial do estrato córneo e não induzirem, na maioria da vezes, qualquer resposta inflamatória no hospedeiro. Assinale a alternativa CORRETA, que apresenta o conjunto de micoses superficiais e, respectivamente, seus agentes causadores:

- a) Pitiríase versicolor – *Trichosporon* sp; Piedra negra – *Piedraia hortae*; Piedra branca – *Phaeoannellomyces werneckii*; *Tinia nigra* – *Malassezia* sp
- b) Pitiríase versicolor – *Trichosporon* sp; Piedra negra – *Piedraia hortae*; Piedra branca – *Malassezia* sp; *Tinia nigra* – *Phaeoannellomyces werneckii*
- c) Pitiríase versicolor – *Malassezia* sp; Piedra negra – *Piedraia hortae*; Piedra branca – *Trichosporon* sp; *Tinia nigra* – *Phaeoannellomyces werneckii*
- d) Pitiríase versicolor – *Malassezia* sp; Piedra negra – *Trichosporon* sp; Piedra branca – *Piedraia hortae*; *Tinia nigra* – *Phaeoannellomyces werneckii*
- e) Pitiríase versicolor – *Piedraia hortae*; Piedra negra – *Malassezia* sp; Piedra branca – *Phaeoannellomyces werneckii*; *Tinia nigra* – *Trichosporon* sp.

8. Acerca do tratamento da Pitiríase Versicolor, é correto afirmar:

- a) O uso de xampu, como o Cetoconazol a 2%, é indicado mesmo na ausência de lesões em couro cabeludo
- b) A exposição ao sol deve ser evitada, já que ambientes, como praia e piscina, propiciam a reprodução dos fungos
- c) O tratamento com cremes tópicos, como Fenticonazol a 2%, é em geral, de rápida resposta, com a resolução das manchas hipocrômicas, em torno de 5 a 10 dias
- d) O uso de Cetoconazol oral é indicado para todos os casos, já que não há risco de alteração renal e/ou hepática

9. Paciente, feminino, 14 anos, apresentando mancha enegrecida em palma da mão esquerda há 1 mês. Relata que possui problema de "suadeira nas mãos", necessitando constantemente secá-las. Tendo em vista a principal hipótese diagnóstica, qual o tratamento mais indicado:

- a) Permetrina 5%
- b) Dexametasona Creme
- c) Ácido Fusídico
- d) Ácido Salicílico

10. Assinale a alternativa que corresponde a Pitiríase versicolor:

- a) Caracteriza-se pelo aparecimento de pequenas nodosidades, de consistência mucilaginosa, coloração branco-amarelada ou amarelo acastanhada e aspecto fusiforme.
- b) Caracteriza-se por lesões circulares, geralmente irregulares e podem ser múltiplas, são bastante inflamatórias e coçam intensamente com margens pouco definidas, com menos eritema e descamação.
- c) Caracteriza-se por manchas múltiplas, com descamação fina, melhor observada após estirar-se a pele afetada, de formatos e cores variáveis, podendo confluir e atingir grandes áreas, em especial no tronco, no pescoço e nas porções proximais dos membros superiores.
- d) Nenhuma das alternativas

Comentários das questões

Questão 1. A Piedra Branca é causada por leveduras do gênero *Trichosporon*, enquanto a Tinea Negra é causada pelo fungo *Hortaea werneckii*. A infecção causada por fungos queratinofílicos crescem de forma centrífuga.

Gabarito: D

Questão 2. A pitiríase versicolor é uma infecção fúngica, mais comum em adultos jovens de ambos os sexos, causada por *malassezia furfur* que participa da flora normal da pele, que possui predisposição genética e alguns fatores de risco são imunossupressão, desnutrição e oleosidade. O ácido azelaico é responsável pelas lesões hipocrômicas.

Gabarito: D

Questão 3. As ceratófitoses são micoses superficiais, acometendo mais a camada córnea da pele, geralmente não cursam com processo inflamatório ou apenas leve, sendo diagnosticadas principalmente pelo exame micológico direto e a mais comum é a pitiríase versicolor.

Gabarito: C

Questão 4. A pitiríase versicolor é causada por diversos fungos do gênero *Malassezia*, não só a *M. furfur* e se apresenta como uma infecção crônica e recidivante, inclusive sendo necessário algumas vezes a profilaxia. O tratamento preferível dessa infecção nas formas localizadas são as loções e xampus. Essas lesões com aspecto de hifas septadas segmentadas é característico da tinha negra e não da pitiríase.

Gabarito: C

Questão 5. Os xampus com a agentes imidazólicos, como cetoconazol a 2% realmente é um tratamento eficaz para a pedra negra e branca, já o cetoconazol via oral não costuma ser utilizado no tratamento. A raspagem do cabelo total só é indicada em casos disseminados, sendo necessário na maioria dos casos cortar apenas a região infectada. Não há necessidade de profilaxia para infecções bacterianas.

Gabarito: A

Questão 6. As lesões características de *Tinea negra* são máculas castanhas ou negras, bem definidas. Acometem, principalmente as palmas das mãos e com menos frequência, a região plantar. A maioria é completamente assintomática e sua distribuição é assimétrica.

Gabarito: C

Questão 7. A correta associação entre as doenças e os agentes etiológicos é Pitiríase versicolor – *Malassezia* sp; Piedra negra – *Piedraia hortae*; Piedra branca – *Trichosporon* sp; *Tinia nigra* – *Phaeoannellomyces werneck*

Gabarito: C

Questão 8. O uso de xampu antimicótico é indicado para terapia adjuvante no tratamento de pitiríase versicolor. O tratamento dura, em média, 2 a 4 semanas, além da possibilidade da ocorrência de recidivas. O uso de Cetoconazol não é indicado para todos os pacientes, somente em casos de recidiva e é indicada a realização de exames de função renal e hepática nesses casos, pois pode haver alteração. A exposição solar deve ser encorajada por melhorar a repigmentação da pele.

Gabarito: A

Questão 9. O tratamento pode ser realizado com ácido salicílico 2 a 4% ou antifúngicos tópicos, como cetoconazol, itraconazol ou terbinafina com cura em poucos dias.

Gabarito: D

Questão 10. A pitiríase versicolor é manchas arredondadas e descamativas, geralmente hipocrômicas, mas que podem se apresentar com outras tonalidades, acometendo, geralmente, áreas com grande número de glândulas sebáceas, como tronco, face e pescoço. A descamação após estiramento da pele descrita na questão, corresponde ao sinal de Zileri, bastante característico desta patologia.

Gabarito: C

Referências Bibliográficas

1. AZULAY DR; AZULAY RD. **Dermatologia** 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; cap 46, 2017.
2. BONIFAZ, Alexandro et al. **Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra. Clinics in dermatology**, v. 28, n. 2, p. 140-145, 2010.
3. DIAS, Maria Fernanda Reis Gavazzoni et al. **Update on therapy for superficial mycoses: review article part I**. Anais brasileiros de dermatologia, v. 88, n. 5, p. 764-774, 2013.
4. FERREIRA, Flávia Regina et al. **Piedra Branca por Trichosporon ovoides no Sudeste do Brasil: Relato e Breve Revisão da Literatura**. Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology, v. 77, n. 2, p. 157-160, 2019.

5. GIRALDI, Susana et al. **Tinea nigra: relato de seis casos no Estado do Paraná. Anais brasileiros de dermatologia**, v. 78, n. 5, 2003.
6. LUPI, O; CUNHA, P R. **Rotinas de diagnóstico e tratamento da sociedade brasileira de dermatologia**. 2. ed. São Paulo: Grupo Editorial Nacional, 2012.
7. MIRANDA, Luciana Gadelha do A. et al. **Pitíriase Versicolor: abordagem clínica e laboratorial**. Revista de Patologia Tropical/Journal of Tropical Pathology, v. 33, n. 3, p. 265-276, 2004.
8. MIOT, H A; MIOT, L. D. B. **Protocolo de Condutas em Dermatologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
9. OLIVEIRA, Z et al. **Dermatologia Pediátrica**. 1. ed. Barueri: Manole, 2009.
10. RIVITTI, Evandro A. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2018.
11. ROCHA, Ana Paula Santiago. **Piedra preta: características in vitro, aspectos ultraestruturais e identificação de novos agentes etiológicos**. 2015. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pernambuco.
12. VILAÇA, David Henrique Vieira et al. **Tratamento farmacológico da pitíriase versicolor: uma revisão integrativa/Pharmacological treatment of pitíriase versicolor: an integrating review**. Brazilian Journal of Health Review, v. 2, n. 3, p. 2107-2116, 2019.

5. Dermatofitoses



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-05>

Thaís Marcella Rios de Lima Tavares

Maria Clara de Souza Vieira

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael

Caso Clínico 1:

A.C.V. de 31 anos de idade, natural de Moçambique, sem antecedentes pertinentes. Procurou atendimento médico por placa de alopecia não cicatricial na região interparietal com escassas pápulas eritematosas e áreas com escama branca fina aderente, que referia ter há anos de evolução, não sabia quantificar ao certo. O exame micológico cultural permitiu identificar *Microsporum (M.) audouinii*, sem evidência de imunossupressão.

Buscando pertinentemente contexto epidemiológico foi possível apurar contato com uma irmã com tinea capitis.

Diante do caso, qual seria sua hipótese diagnóstica? Qual medicação de escolha? (Comentários no fim do capítulo).

Caso Clínico 2:

A.R.T, 45 anos sexo masculino com lesões limitadas no braço esquerdo, pernas, barriga, parte frontal do couro cabeludo e também em algumas unhas das mãos. Resolve procurar um médico, pois vem notando o aumento de tais lesões. Ao ser questionado o paciente revela ao médico que é soropositivo para HIV e detalha mudança na terapia retroviral há 3 meses pois os medicamentos anteriores haviam deixado de corresponder.

Ao analisar mais precisamente o médico percebe lesões causadas comumente por fungos. Optou-se então por realizar um raspado das lesões no braço, por ser uma região mais acessível.

Método de diagnóstico: Foi realizado exame direto usando hidróxido de potássio 20% que revelou hifas hialinas, septadas com uma grande quantidade de microconídeos característicos de *Trichophyton rubrum*.

Qual o diagnóstico? Quais fatores de risco justificariam a espécie apresentada no exame (*Trichophyton rubrum*)? Cite uma possibilidade medicamentosa para o manejo desse caso. (Comentários no fim do capítulo).

Introdução

Dentre as diversas dermatoses existentes, o grupo de micoses superficiais são encontradas como queixa frequente em consultas na Atenção Primária em Saúde. No meio dessas, as dermatofitoses merecem um destaque especial pela alta predominância.

Podemos definir as dermatofitoses como doenças causadas por dermatófitos, que são fungos queratinofílicos, em pele e anexos córneos de homens e animais. Fazem parte desse grupo fungos filamentosos dermatófitos dos gêneros *Trichophyton*, *Microsporum* e *Epidermophyton*. Comumente são chamados de tinea ou tinha.

Segundo a Organização Mundial da Saúde, cerca de 20 a 25% da população mundial é afetada por esses dermatófitos ao longo da vida. Além disso, acredita-se que sua prevalência constante tenha relações com o aumento de migrações, de turismo e de mudanças nas condições socioeconômicas.

Apresentam uma distribuição universal, sendo mais comum em zonas tropicais e subtropicais, como o Brasil (clima quente e úmido). Mais prevalente em adultos, com exceção da tinea capitis (em crianças) e da onicomicose (idosos).

Os dermatófitos possuem afinidade por estruturas ceratinizadas que garantem a sua sobrevivência pois sintetizam ceratinases que degradam a queratina. Como fatores que limitam a patogenicidade desses fungos tem-se a imunidade celular e a atividade antimicrobiana dos leucócitos polimorfonucleares. Esses dermatófitos se manifestam de diversas formas em diferentes partes do corpo, segue abaixo alguma de suas formas.

Tinea corporis

Aspecto: De um modo geral as lesões podem aparecer isoladas ou em conjunto e têm um aspecto anelar de crescimento centrífugo, pápulo vesiculosas, circinadas sendo a parte periférica mais ativa, com bordos mais delimitados e centro descamativo. As lesões são pruriginosas.

Agente etiológico: fungos dos gêneros *Trichophyton*, *Microsporum* e *Epidermophyton*.

Locais mais acometidos: Os locais mais acometidos são ombros, braços, tronco, pescoço e face.

Epidemiologia: Todas as idades, mas bastante frequente em crianças.

Diagnóstico diferencial: dermatite seborréica, pitíriase rósea de Gilbert, psoríase, granuloma anular, eritema anular centrífugo e sífilis secundária.



Tinea corporis. Lesão arredondada, com bordas circinadas paulo-vesiculosas e eritematosas e elevadas.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Tinea pedis

Aspecto: Tinea pedis também conhecida como pé de atleta é uma lesão dermatofítica que envolve principalmente a região plantar e interdigital dos pés. O prurido no local é intenso, além de hiperemia, descamação e pode ocorrer maceração.

Classificação:

- 1) Aguda: se manifesta com vesículas pruriginosas. Causada mais comumente pelo *T. mentagrophytes var. mentagrophytes*.
- 2) Intertriginosa: Fissuras, prurido intenso, maceração e fissura nas pregas interpododáctilas. Causada pelo *T. mentagrophytes var. interdigitale*
- 3) Crônica: descamativas e menos pruriginosas, acomete toda região plantar (tipo mocassim). Causada mais comumente pelo *T. rubrum*.

Agente etiológico: dermatófitos antropofílicos – *T. rubrum*, *T. mentagrophytes var. interdigitale* e *E. floccosum*.

Local mais acometido: região plantar e interdigital do pé

Epidemiologia: Mais comum no sexo masculino

Diagnóstico diferencial: Eczema atópico, eczema de contato, impetigo e psoríase plantar.



Tinea pedis. Lesão descamativa em toda região plantar.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Tinea ungueal

Aspecto: Infecção ungueal causada por dermatófitos. Está muito associado a tinea crônica dos pés.

As características gerais principais são

- 1) Descolamento entre a unha e o leito ungueal,
- 2) Coloração amarelada, esverdeada
- 3) Descolamento irregular da borda ungueal

4) Hiperkeratose sob a unha.

Classificação

- 1) Subungueal distal e/ou lateral:
- 2) Subungueal proximal e/ou superficial: invade porção proximal da unha, crescendo sob a matriz, poupando a parte distal ungueal. Comum em imunossuprimidos
- 3) Forma branca superficial: cresce sobre a lâmina ungueal
- 4) Distrófica total: Envolve toda a lâmina e matriz ungueal

Agente etiológico: dermatófitos dos gêneros *Trichophyton* e *Epidermophyton*, raramente *Microsporum*.

Local mais acometido: Lesões em regiões subungueais distais, laterais, proximais e superficiais.

Epidemiologia: Mais prevalente em idosos

Diagnóstico: O exame micológico é indispensável. O diagnóstico é confirmado pelo cultivo e exame direto com visualização dos dermatófitos. A coloração de PAS do clipping ungueal é o método mais sensível e a cultura é o método mais específico.

Diagnóstico diferencial: psoríase, líquen plano, onicopatias congênitas e traumáticas.



Onicomicose. Forma distrófica que acomete toda lâmina ungueal.

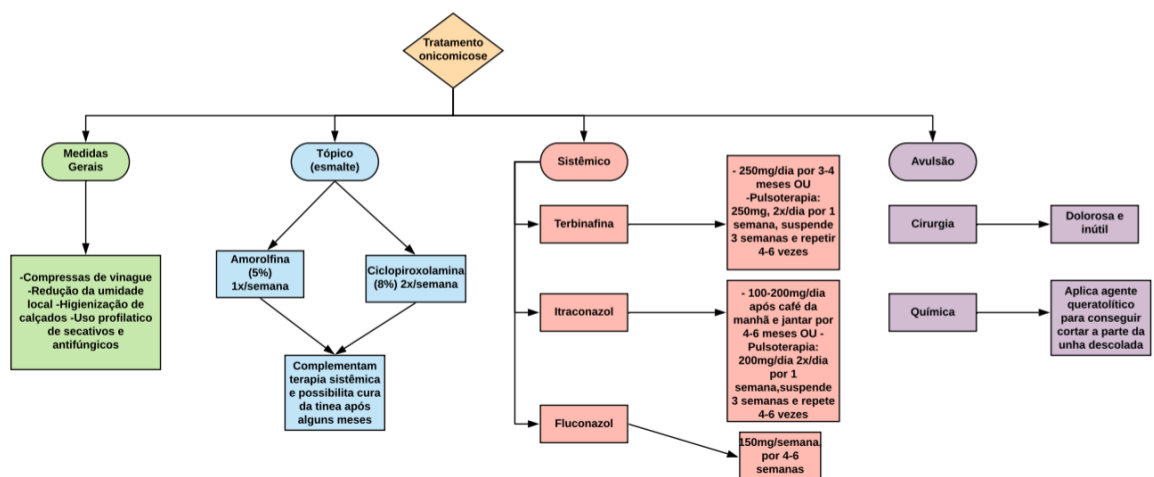
Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Tratamento: A terapêutica é principalmente de uso tópico associado ao sistêmico. As unhas dos quirodáticos demoram em média seis meses de tratamento enquanto que as dos pododáticos apresentam resistência maior e variam de oito a dezoito meses para a cura.

A medicação tópica utilizada é principalmente a Amorolfina a 5% (1x/semana) e ciclopiroxolamina a 8% (nas duas primeiras semanas a cada 3 dias e depois semanalmente). Sendo a primeira a melhor opção para onicomicose por FFND (fungos filamentosos não dermatófitos) e a segunda para onicomicose mista (bactérias e fungos).

No tratamento sistêmico a droga de escolha é a terbinafina, 250mg/dia. Os imidazólicos como itraconazol e fluconazol tem ótimos resultados no tratamento de infecções ungueais e incidência baixa de efeitos secundários. O fluconazol têm bons resultados no tratamento sistêmico, mas tem espectro limitado e a resistência a ele tem sido frequente. A avulsão cirúrgica ou química associada ao tratamento sistêmico é utilizada quando há importante grau de distrofia ungueal

Fluxograma 1: Tratamento onicomicose



Fonte: Elaboração Própria

Tinea Cruris

Envolve as regiões perineais, inguinais e perianais, de forma aguda ou crônica.

Caracteriza-se basicamente por uma lesão eritemato escamosa em alguma dessas regiões supracitadas. Comumente ocorre a disseminação para as coxas, com nitidez de borda, podendo ainda avançar para períneo, nádegas, região pubiana e baixo ventre. Importante ressaltar que não há acometimento da bolsa escrotal,

reiterando o caráter queratinofílico do fungo, facilitando o diagnóstico diferencial com candidíase.

Para fixar, a lesão tem aspecto avermelhado, descamativo e marginado ou seja bem delimitado. Frequentemente apresentam prurido intenso e sensação de queimação associados.

As principais espécies envolvidas são *T. mentagrophytes*, *T. rubrum* e *E. occosum*.

Epidemiologicamente afeta principalmente o sexo masculino com idade entre 18 e 30 anos.

A sua transmissão ocorre através de contato íntimo com a lesão, seja diretamente seja indiretamente por objetos compartilhados contaminados.



Tinea cruris. Lesão de aspecto delimitado, hipercrômica, descamativa.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Tinea Imbricata (chimberê ou tokelau)

Apresenta-se como lesões escamosas pouco eritematosas em formas espirais, podendo atingir extensas áreas do corpo. Comumente associadas a prurido intenso.

Tem como agente etiológico é o *T. concentricum*.

Parece apresentar caráter genético, sendo muito comum no Mato Grosso e na Amazônia, além de algumas ilhas do Pacífico.

Dermatofitose de Face

Apresenta aspecto peculiar tornando-se às vezes difícil a diagnose.

Caracteriza-se por lesões eritematoescamosas de crescimento centrífugo, às vezes dispõe-se em asa de borboleta, lembrando lúpus e dermatite seborréica.

De maneira geral apresenta apenas um prurido discreto associado.



Tinea da face. Lesão maculosa eritematosa, bem delimitada de crescimento centrífugo.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Tinea Capitis

Apresenta-se com o comprometimento do couro cabeludo, sobrancelha e cílios pelos dermatófitos; frequentemente associada com lesão eritemato escamosa do couro cabeludo quando nesta área de afecção. Acomete principalmente crianças e menos frequentemente adultos; e está presente mundialmente, tendo na África uma das maiores incidências. No Brasil os principais agentes são *M. canis* e *T. tonsurans*.



Tinea capitis. Região com alopecia, emergindo pequenos folículos pilosos, remanescentes de pelos.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Os principais agentes etiológicos são dos gêneros *Microsporum* e *Trichophyton*, para a Tinha Tonsurante; *T. schoenleinii*, para a Tinha Favosa, e *T. violaceum* e *M. gypseum*, nos casos de reação inflamatória intensa.

Os cabelos são tonsurados rente a pele, produzindo áreas típicas de alopecia parcial com presença de pequenos cotos de cabelos ainda implantados. Classicamente é dividida em dois tipos: Tinha Tonsurante e Tinha Favosa.

A Tinha Tonsurante é uma das mais frequentes apresentações das dermatofitoses, principalmente em crianças no período escolar. Podendo apresentar diversas formas clínicas a depender do agente etiológico. Tratando-se de uma Tinha Tricofítica, esperamos o aparecimento de múltiplas áreas afetadas, porém com lesões de menor diâmetro, diferentemente da Tinha Microspórica que se caracteriza por uma lesão em geral única e com diâmetro acentuado. Nesses dois casos, é possível que haja a regeneração capilar após tratamento específico ou em alguns casos ocorre remissão espontânea, comumente associado ao período puberal. Acredita-se que isso ocorra pelo aumento da produção de algumas substâncias, como os ácidos graxos, que apresentam importante função antifúngica.

A Tinha Favosa é caracterizada por uma lesão crônica com crostas compostas de restos celulares epiteliais e massas densas de hifas. Gera comumente áreas de alopecia definitiva ou cicatricial por isso sendo considerada como de maior gravidade.



Tinea favosa. Lesão formada por placas crostosas e massas confluentes.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Além disso, os dermatófitos podem parasitar os pêlos de maneiras distintas, como *ectothrix*, *endothrix* e *favus*. No primeiro, os arthroconídios fixam-se em torno do eixo do cabelo, em sua porção externa. No entanto, no segundo, os arthroconídios são localizados no interior da bainha dos pêlos, tornam-os frágeis e quebradiços, facilitando assim a fratura. Já no terceiro, encontramos hifas e espaços de ar no interior da haste capilar. Para melhor visualização observe a tabela 1.

Tabela 1 - Explicação dos tipos de parasitismo na Tinea Capitis

Tipo de parasitismo	Mecanismo do parasitismo	Principais Gêneros
<i>Ectothrix</i>	Arthroconídios fixos a área externa dos fios	<i>M. canis</i> (esporos pequenos) e <i>T. mentagrophytes</i> (esporos grandes)
<i>Endothrix</i>	Arthroconídios fixos no interior da bainha dos fios	<i>T. tonsurans</i> e <i>T. violaceum</i>
<i>Favus</i>	Hifas e ar no interior da haste capilar	<i>T. schoenleinii</i>

Fonte: Elaboração Própria

Dermatofitose Inflamatória

São diferenciadas em três tipos: *kerion*, *sicose tricofítica* e *folliculitis capitis abscedens et suffodiens*. Descrição na Tabela 2.

Tabela 2 - Elucidação dos Tipos de Dermatofitose Inflamatória

Tipo	Característica da lesão	Área afetada
<i>Kerion</i>	Placa de foliculite aguda ou subaguda; intensa supuração	Couro cabeludo ou barba
<i>Sicose Tricofítica</i>	Pústulas centralizadas por pêlos; confluentes ou não; em geral crônica	Região da barba e bigode
<i>Folliculitis Capitis Abscedens Et Suffodiens</i>	Lesões de foliculite com passagens intercomunicando abscessos	Couro cabeludo

Fonte: Elaboração Própria

Importante salientar que a *folliculitis capitis abscedens et suffodiens* tem na maioria dos casos a etiologia estafilocócica, porém, pode tratar-se de um quadro micótico, onde o agente mais comum passa a ser o *T. tonsurans*. Dessa maneira passa a ser denominado de perifoliculite abscedante de Hoffmann.

Diagnóstico

A diagnose é realizada principalmente e com bastante fidedignidade através do exame direto das lesões. De maneira ideal, deve-se realizar a coleta do material por raspado ou pelo método de coleta com fita gomada. Deve ser aplicado sob lâmina de microscópio com diluição em KOH de 10% a 20%, coberto por lamínula e, após esse processo, ser avaliado em microscopia. Por esse método, é possível reconhecer a espécie do dermatófito e, assim, investigar com mais propriedade a fonte de contágio.

A luz de Wood apresenta-se como um método bastante útil. Funciona tornando os pêlos infectados, por *tineas* favosa e microspórica, esverdeados.

Contudo, não é comum a nível de atenção primária a disponibilidade desses meios, sendo assim, a maioria dos diagnósticos realizados pela análise clínica minuciosa das lesões.

Tratamento

O tratamento vai depender da forma clínica, de sua extensão, da área afeta e da etiologia da doença. Podendo ser tópico ou sistêmico.

Geralmente, processos inflamatórios intensos tem maior associação com as espécies zoofílicas e geológicas, sendo de mais fácil tratamento, podendo até cursar com cura espontânea. Contudo, infecções desencadeadas por fungos antropofílicos, tende a apresentar-se com caráter crônico e recorrente, como a *tinea pedis* e as onicomicoses pelo *T. rubrum*.

Tópico: Apresentam maior eficácia no tratamento de pele se comparado a unha e os pêlos. Atualmente as medicações tópicas podem ter vários tipos de apresentações: creme, loção, spray e pó. Atualmente as opções de maior eficácia são: terbinafina tópica a 1%; derivados imidazólicos (miconazol a 2%, tioconazol a 1%, isoconazol a 1%) em 1 ou 2 aplicações diárias.

Sistêmico: Trata-se de uso obrigatório em casos de *tinea capitis*, *tinea corporis* extensa e onicomicose com grau de acometimento maior que 50% da superfície ungueal e/ou acometimento da matriz ungueal, assim como na *tinea pedis* crônica. A droga mais utilizada atualmente é a griseofulvina por se tratar de uma medicação de menor custo, pois já foi evidenciado melhor eficácia e menor toxicidade de novos antifúngicos sistêmicos, como itraconazol (100 mg/dia), fluconazol (150 mg/ semana) e terbinafina (250 mg/dia). A posologia da griseofulvina varia de acordo com a idade, sendo prescrita para crianças de 10 a 20 mg/kg/dia e para adultos 1 g/dia, fracionado em 2 tomadas. Deve ser ressaltado que já existem algumas cepas resistentes a griseofulvina como as de *T. rubrum*.

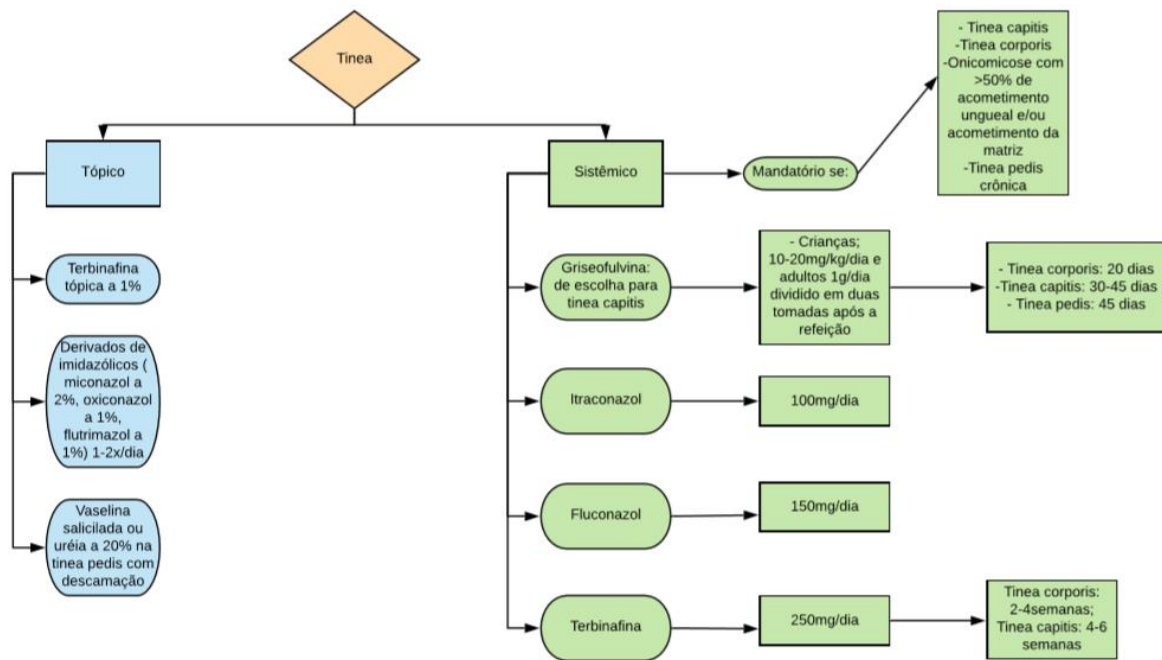
Observar tempo de tratamento para cada subtipo de *tinea* de acordo com a medicação escolhida na tabela 3.

Tabela 3: Tempo de tratamento para cada subtipo de *tinea* de acordo com a medicação

Tipo de <i>tinea</i> / Medicação	Griseofulvina	Imidazólicos / Terbinafina
<i>Tinea capitis</i>	30 a 45 dias	4 a 6 semanas
<i>Tinea corporis</i>	20 dias	2 a 4 semanas
<i>Tinea pedis</i>	45 dias	-

Fonte: AZULAY, 2017.

Fluxograma 2: Tratamento geral tinea



Fonte: Elaboração Própria

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Paciente com tinea captis, pelo aspecto da lesão, evolução prolongada e contato com indivíduo com lesão semelhante. O manejo

terapêutico é utilizado comumente griseofulvina e terbinafina 250mg/dia.

Comentário Caso Clínico 2: Paciente HIV, com troca recente de medicação, imunossuprimido, justificando lesões fungicas difusas do gênero *Trichophyton* comum na tinea. Devendo ser tratada com tratamento sistêmico, como Terbinafina 250mg/dia.

Questões

1. (CESPE UNB adaptada). Com relação aos aspectos clínicos das dermatofitoses, assinale a opção correta.

- a) A tinha da unha é uma dermatose relativamente fácil de tratar, sendo o tratamento tópico isolado de escolha
- b) A tinha da cabeça ocorre com lesões que podem variar clinicamente, manifestando-se nas formas anulares, vesiculosas e em placas.
- c) A tinha do pé crônica apresenta-se como área plantar de hiperkeratose, sem prurido associado.
- d) A tinha inguinal, caracterizada pela apresentação de manchas hipocrômicas sem prurido, ocorre com maior frequência em mulheres, sendo rara sua manifestação em homens.
- e) A tinha do couro cabeludo manifesta-se como tonsurante ou favosa. Além de a forma favosa ser mais leve e superficial, não causa alopecia;

2. Paciente, sexo masculino, 7 anos, comparece ao ambulatório apresentando placas de tonsura em região de couro cabeludo, associadas à descamação. O tratamento indicado para essa patologia é:

- a) Limpeza com solução de permanganato de potássio a 1:10.000.
- b) Corticoide tópico de alta potência ocluído à noite.
- c) Cefalexina, via oral, por 10 dias.
- d) Griseofulvina, via oral, por 6 a 12 semanas.
- e) Ivermectina, via oral, dose única.

3. Dermatofitoses são infecções causadas por fungos que invadem camada córnea da pele, pelo e unhas, utilizando a queratina como meio de subsistência. O contágio é feito por contato animais, solo contaminado e fômites, não sendo comprovado contágio direto com seres humanos. Para fazer o diagnóstico é necessário o exame micológico direto e após o resultado inicia o tratamento

- () Correta
- () Incorreta

4. Sobre o tratamento das onicomicoses, assinale a alternativa CORRETA.

- a) Recomenda-se sempre a terapêutica sistêmica e tópica. A escolha terapêutica mais eficaz para fungos dermatófitos é a terbinafina, na dose de 250mg/dia.
- b) O cetoconazol, na dose de 200mg, no período de 90 dias, é medicamento de escolha para onicomicose, causada por fungos dermatófitos.
- c) O itraconazol, na dose diária de 100mg/dia, deve ser feito pelo período de 30 dias.
- d) Se o grau de distrofia ungueal for muito importante, recomenda-se somente avulsão cirúrgica ou química, não sendo necessário tratamento medicamentoso.
- e) Quando a unha afetada é dos pododáctilos, recomenda-se tratamento de 2 a 3 meses, e quando às unhas dos quirodáctilos, recomenda-se menor tempo de tratamento, devido a terem crescimento rápido.

5. Dermatofitoses são micoses superficiais produzidas por dermatófitos em sua forma assexuada ou anamorfa. Assinale a alternativa CORRETA.

- a) As lesões decorrem apenas da presença do próprio fungo.
- b) O clima não tem uma influência importante.
- c) As dermatofitoses são comuns em regiões de menor temperatura e umidade.
- d) O emprego da griseofulvina restringe-se hoje à tinea microspórica do couro cabeludo.
- e) O quadro clínico independe da região ou anexo comprometido.

6. Onicomicoses são infecções das unhas, causadas por fungos dermatófitos e fungos filamentosos não dermatófitos. Sobre o tratamento das onicomicoses, assinale a alternativa CORRETA.

- a) Recomenda-se sempre a terapêutica sistêmica e tópica. A escolha terapêutica mais eficaz para fungos dermatófitos é a terbinafina, na dose de 250mg/dia.
- b) O cetoconazol, na dose de 200mg, no período de 90 dias, é medicamento de escolha para onicomicoses, causadas por fungos dermatófitos.
- c) O itraconazol, na dose diária de 100mg dia, deve ser feito pelo período de 30 dias.
- d) Se o grau de distrofia ungueal for muito importante, recomenda-se somente avulsão cirúrgica ou química, não sendo necessário tratamento medicamentoso.
- e) Quando a unha afetada é dos pododáctilos, recomenda-se tratamento de 2 a 3 meses, enquanto às unhas dos quirodáctilos, recomenda-se menor tempo de tratamento, devido a terem crescimento rápido.

7. As dermatofitoses são infecções dermatológicas causadas por fungos denominados queratinofílicos, ou seja:

- a) Fungos capazes de degradar a queratina para facilitar a sua entrada na pele.
- b) Fungos que removem a queratina de uma região e depositam-na em outra.
- c) Fungos que estabelecem associação física com a queratina.
- d) Fungos capazes de utilizar a queratina para a nutrição.
- e) Fungos capazes de utilizar a queratina na produção de uma membrana plasmática.

8. Paciente feminina, 6 anos, comparece a emergência médica acompanhada da genitora. Esta relata que a filha apresenta ferida na cabeça com secreção pegajosa de aspecto purulento, a cerca de 1 mês. Atualmente, vem notando a perda de cabelo na região da ferida. Já procurou atendimento no posto de saúde, onde foi prescrito amoxicilina xarope por 7 dias, sem melhora. Ao exame dermatológico: percebe-se lesão com base eritematosa coberta por micro abscessos e ausência de fios na região acometida. Qual seria seu tratamento diante dessa paciente?

- a) Basta o uso de antifúngico tópico.
- b) Associação do antifúngico tópico com o oral.
- c) Associação de antifúngico (oral e tópico) com antibioticoterapia.
- d) O uso de antibioticoterapia e antifúngico tópico.

9. Paciente masculino, escolar, chega ao consultório com queixa de múltiplas áreas de alopecia de pequeno diâmetro relatadas há cerca de 3 semanas pela genitora.

Qual o provável diagnóstico desse paciente?

- a) Tinha tonsurante de aspecto tricofítico.
- b) Tinha tonsurante de aspecto microspórico.
- c) Tinha favosa.
- d) Kerion Celsi.

10. Sobre as dermatofitoses, é correto afirmar:

- a) Na tinha do couro cabeludo microspórica, às lesões são múltiplas enquanto na tricofítica é única.
- b) A onicomicose responde bem a tratamento tópico independente da extensão acometida, sendo sempre a opção escolhida.
- c) A tinha favosa costuma ter apresentação crônica com aparecimento de crostas, diferentemente da tinha tonsurante.
- d) A tinha imbricada, também denominada de "chimberé", costuma se apresentar como lesões bem eritematosas e pouco descamativas em formatos triangulares.

Comentário das questões

Questão 1. Tinha da unha é uma dermatose de difícil e longo tratamento, sendo o tratamento tópico usado para complementar o sistêmico. Alternativa A falsa. A tinha da pele pode apresentar-se sobre essas três formas: anulares, vesiculosas e em placas. Alternativa B incorreta. A tinha inguinal é mais comum em homens, obesos e diabéticos, caracterizadas por manchas hipercrômicas pruriginosas, item D incorreto. A alternativa E está incorreta, a tinea favosa é mais agressiva que a tonsurante e também causa alopecia.

Gabarito: C

Questão 2. O quadro clínico de alopecia focal, descamativa, com cabelos fraturados próximos à pele, deixando pequenos cotos nas áreas de tonsura, é compatível com o diagnóstico de Tinea capitis. A droga de escolha no tratamento é a griseofulvina, via oral, por 6 a 12 semanas.

Gabarito: D

Questão 3. O contágio pessoa a pessoa é uma das formas mais comuns de transmissão. Além disso, o diagnóstico é predominante clínico, o exame micológico direto é padrão ouro mas não necessário na maioria dos casos e o tratamento é empírico, não necessitando ser precedido de exames.

Gabarito: Incorreta

Questão 4. Alternativa A descreve corretamente o tratamento para onicomicoses. Alternativa B está errada, o cetoconazol não é medicação de escolha para onicomicose, sendo os medicamentos sistêmicos preferenciais: itraconazol, terbinafina e fluconazol. Alternativa C incorreta, o itraconazol deve ser feito por um período de 4-6 meses. A alternativa D falha, pois o tratamento medicamentoso deve ser sempre associado. Não há diferença no tratamento em relação ao dedo da unha afetada, tornando o item E falso.

Gabarito: A

Questão 5. As lesões decorrem não só do próprio fungo mas de fatores que propiciam a sua proliferação e desenvolvimento, estando o item A incorreto. Item B e C incorretos pois o clima quente e úmido tem grande importância no desenvolvimento e proliferação das dermatofitoses. A griseofulvina na dose de 15 a 20mg/kg/dia durante 45 a 90 dias tem sido a terapia de escolha para o tratamento da tinea do couro cabeludo seja microscópica ou macroscópica

Gabarito: E

Questão 6. O cetoconazol não é a droga de escolha para onicomicoses, mas sim a terbinafina, item B incorreto. Item C está incorreto pois Itraconazol na dose de 100-200mg/dia deve ser feito por 4 a 6 meses. Avulsão cirúrgica não é a melhor escolha

de tratamento, não dispensando tratamento medicamentoso, item D incorreto. As unhas dos quirodáctilos demoram em média seis meses de tratamento enquanto que as dos pododáctilos apresentam resistência maior e variam de oito a dezoito meses para a cura, item E incorreto

Gabarito: A

Questão 7. Os queratinofílicos são microrganismos especializados em degradar a queratina e utilizá-la como fonte de nutrição. Este grupo de microrganismos, através de um longo processo evolutivo, tornou-se capaz de invadir e colonizar os tecidos queratinizados do homem e animais

Gabarito: D

Questão 8. Por se tratar de um kerion com infecção secundária associada, é necessário a associação de antifúngicos com a antibioticoterapia. Lembrando que nesses casos inflamatórios precisamos fazer uso de antifúngico oral, pois apenas o tópico não é eficiente.

Gabarito: C

Questão 9. Por se tratar de múltiplas lesões de pequeno diâmetro em um paciente de idade escolar devemos logo associar presença de tinea capitis no subtipo de tinea tonsurante com aspecto tricofítico. O aspecto microspórico é aquele com lesão única e de maior diâmetro, não confundir. A tinea favosa tem aspecto crônico, costuma ser coberta por crostas, o que o paciente não apresentava. O Kerion Celsi, é uma complicação de uma tinea capitis muitas vezes associada à infecção secundária.

Gabarito: A

Questão 10. O item A não está certo pois a tinea tricofítica apresenta lesões múltiplas de alopecias. geralmente parciais. Item B está incorreta porque o tratamento da onicomiose pode precisar ser sistêmico se acometer mais do que 50% das unhas. Item D está incorreta pois a tinea imbricata tem formato de espirais e costuma ser mais descamativa do que eritematosa.

Gabarito: C

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, Rubem David *et al.* **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Dermatologia na Atenção Básica**. 1ª edição. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
3. DALLA Lana; Daiane & Batista, Bruna & Alves, Sydney & Fuentefria, Alexandre. (2016). **Dermatofitoses: agentes etiológicos, formas clínicas, terapêutica e novas perspectivas de tratamento**. Clinical & Biomedical Research. 36. 230-241.
4. FITZPATRICK; Thomas B. *et al.* **Dermatologia Atlas e Texto**. 8. ed. Rio de Janeiro: McGrawHill, 2019.
5. KIOSHIMA; Érika Seki; OLIVEIRA, Ana Carla Pozzi; SVIDZINSKI, Terezinha Inez Estivalet. **Onicomicoses: do diagnóstico ao tratamento**. Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR, v. 6, n. 2, 2002.
6. RIVITTI; Evandro A. **Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti**. 4ª edição– São Paulo: Artes Médicas, 2014.

6. Dermatoviroses



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-06>

*Carla Salles Gazeta Vieira Fernandes
Ana Clara Feitosa Bezerra
Emmanuel Pereira Benevides Magalhães*

Caso Clínico 1

Mulher, 56 anos, natural e procedente de Fortaleza, divorciada, ensino médio completo vendedora, chega na APS relatando lesão pruriginosa em região escapular há aproximadamente 5 dias, associada a sensação de “choque” local.

A paciente descreve a lesão como “bolinhas” parecida com “cachos de uva” que apareceram nas costas, associadas a um desconforto no local. Além disso, referiu uma sensação de “murrinha” nos dias anteriores, mas nada incapacitante. Afirmou que estava fazendo uso de uma “pomada” para aliviar a coceira, mas não sabia relatar o nome.

Quando questionada sobre outras comorbidades, paciente relatou ser bastante ansiosa e que estava passando por momentos estressantes na sua vida pessoal. Sobre patologias prévias, informou que teve catapora aos 11 meses de vida. Nega etilismo, tabagismo, atividade sexual, internações prévias e alergia. Pai diabético. Mãe com hipertensão.

Ao exame físico, paciente com bom estado geral, orientada, cooperativa e hidratada. No exame dermatológico, observa-se múltiplas lesões agrupadas, na região subescapular e inframamária direita.. As lesões são polimórficas, (vesículas, pápulas, eritema e edema - Imagem 1). Restante do exame físico sem alterações.



Imagem 1

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Qual a sua hipótese diagnóstica? Como esse diagnóstico poderia ser confirmado? Qual tratamento você administraria? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2

Mulher de 45 anos, natural e procedente de Fortaleza-CE, solteira, ensino médio incompleto e dona de casa, comparece a consulta na APS queixando-se de episódios recorrentes de lesões pruriginosas e dolorosas nas nádegas. Nega fatores desencadeantes ou de piora, mas relata leve melhora do prurido ao uso de hidratante. Nega uso de medicações recentes, parceiros fixos ou uso de preservativos durante relações sexuais, alergias ou outras comorbidades.

Ao exame, apresenta-se em bom estado geral, hidratada, ligeiramente hipocorada e eupneica. Exame abdominal e cardiopulmonar sem alterações. No exame dermatológico, há dois focos de vesículas agrupadas sobre base eritemato-edematosa na nádega esquerda (Imagem 2).



Imagem 2

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Qual a hipótese diagnóstica para o caso? É necessário investigar outras patologias? Se sim, quais? Como a paciente poderia ser tratada? (Comentários no fim do capítulo)

1. Infecção Viral

Os vírus são microorganismos compostos por um ácido nucléico envolto por uma camada proteica, o capsídeo. Este pode ser envolvido por um envelope lipoproteico ou não. Não possuem as organelas responsáveis pelo metabolismo celular, por isso utilizam os mecanismos de síntese da célula hospedeira para a própria replicação.

O genoma viral é composto por apenas um ácido nucléico, DNA ou RNA. A replicação do material genético dos vírus de DNA acontece no núcleo da célula hospedeira, e a síntese de elementos proteicos no citoplasma. A replicação dos RNA-vírus ocorre inteiramente no citoplasma. Pode ocorrer reprodução por continuidade genética ou mutações, especialmente em vírus de RNA, mais instáveis, o que pode levar a subtipos mais agressivos. Os vírus de DNA podem ser responsáveis por uma citólise controlada, produzindo as infecções latentes. Além disso, devido à localização no núcleo, estão mais envolvidos com indução de neoplasias.

Dessa forma, os vírus são classificados de acordo com o ácido nucléico, hospedeiro, origem e associação com doenças.

Quanto à patogenia, os vírus podem entrar no organismo através das mucosas, por inalação, ingestão ou por contato. Existe transmissão direta entre indivíduos, via oral-oral, fecal-oral, sexual, sangue contaminado e/ou transplante de órgãos acometidos. Alguns animais atuam como vetores, como os artrópodes. A infecção pode ser localizada ou generalizada, sintomática ou não, e seu processo acontece por etapas: adsorção, desnudamento, penetração replicação, montagem de vírions novos e liberação destes. A resposta imune aos vírus é tanto inata quanto específica, celular e humoral.

2. Infecção por Papilomavírus Humano (HPV)

O papilomavírus humano é um vírus de DNA de fita dupla encapsulado da família *Papovaviridae* gênero *Papilomavirus* que infecta os epitélios escamosos da pele e das mucosas, podendo acarretar lesão clínica dependente do subtipo do vírus e do local de infecção.

O HPV pode causar infecção subclínica, lesões benignas de pele e de mucosas e lesões malignas, como o carcinoma espinocelular. Existem mais de 150 subtipos do papilomavírus humano associados a diferentes formas clínicas, sendo um vírus bastante prevalente na população geral.

2.1 Verrugas cutâneas

As verrugas são a principal manifestação clínica do HPV. As verrugas vulgares são comumente associadas aos HPVs 1 e 2, enquanto as verrugas planas relacionam-se mais com subtipos 3 e 10. Os subtipos 6 e 11 são mais prevalentes na região anogenital, gerando as verrugas anogenitais ou condiloma acuminado, uma infecção sexualmente transmissível (abordada no capítulo 9). É válido ressaltar que subtipos de alto potencial oncogênico como 16 e 18 são responsáveis por lesões intraepiteliais que podem evoluir para carcinomas em mucosas genital e anal.

Epidemiologia

As verrugas são mais comuns em crianças e adultos jovens e associadas a ocupações que envolvem manipulação de carne bovina, aves ou peixes. Quanto à forma, as vulgares são as mais comuns.

Os fatores de risco para lesões mais extensas e resistentes são a dermatite atópica e imunossupressão, como transplantados e portadores do vírus HIV.

Transmissão

A transmissão do HPV ocorre por contato direto entre pele com ou sem solução de continuidade e lesões ativas ou área infectada assintomática. Pode ser indireta, por exposição a ambientes compartilhados, como piscinas, praias ou vestiários esportivos. Pacientes com infecção subclínica funcionam como reservatório viral. Vapores de lesões eletrocoaguladas podem levar a lesões nas narinas e vias aéreas de profissionais de saúde. É também autoinoculável. Ressalta-se que o período de incubação é aproximadamente de 2 a 6 meses e que a recorrência das lesões é comum.

Fisiopatologia

Na pele ocorre a hiperplasia benigna da epiderme de forma isolada de aparência verrucosa ou papilomatosa com presença de hiperqueratose de graus variados.

Nas variações benignas o genoma do vírus não está integrado ao da célula hospedeira, diferentemente dos subtipos oncogênicos. Estes são produtores de proteínas, como a E6 e a E7, que inibem a funcionalidade do p53, envolvido no processo adequado do ciclo celular.

Quadro clínico e classificação

A classificação depende da localização e morfologia:

- Verrugas vulgares ou comuns.
- Verrugas plantares.
- Verrugas periungueais.
- Verrugas planas.

As **verrugas vulgares ou comuns** são pápulas ou nódulos firmes e ceratóticos de forma verrucosa (semi-esféricas com centro plano, áspero e irregular) ou papilomatosa (com projeções que lembram dedos ou mamilos à vista lateral). São típicos os pontos escuros na superfície, que correspondem a pequenos vasos trombosados. Normalmente são lesões isoladas e bem delimitadas nas regiões de trauma, como palmas e dedos das mãos, dobras periungueais ou leito ungueal e joelhos, com interrupção das linhas normais da pele responsáveis pelas impressões digitais (dermatóglifos). O reaparecimento das linhas representa sinal de regressão. Ocasionalmente, são filiformes (exofíticas finas e alongadas) localizadas principalmente na face, nas regiões de pálpebras, perilabial e pescoço. A forma vulgar é a forma clínica mais frequente.



Verrugas vulgares. Pápulas firmes, ceratóticas, de forma papilomatosa.
Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ.

As **verrugas plantares** dividem-se em dois tipos: mirmécia e verruga plantar em mosaico. A mirmécia é uma pápula pequena e bem demarcada, chamada por muitos pacientes de "olho de peixe", de crescimento endofítico, que pode chegar a espessura considerável, causando dor e até modificando a marcha. Apresenta

pontos enegrecidos na superfície, interrompe as linhas naturais e não deixa cicatriz ao regredir. Localizada principalmente em metatarsos, calcanhares e dedos dos pés. Deve ser diferenciada das calosidades. As verrugas plantares do tipo mosaico são múltiplas, superficiais e coalescentes, formando placas menos sintomáticas que a mirmécia.



Verrugas plantares do tipo mosaico.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

As **verrugas periungueais** são muito semelhantes às vulgares, mas pela localização podem ser confundidas com onicomicose ou carcinomas espinocelulares. Verrugas nessa localização peculiar costumam ser as mais refratárias ao tratamento.



Verrugas periungueais.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

As **verrugas planas** são pápulas planas bem delimitadas, finas, de superfície lisa, cor semelhante à pele normal ou eritemato-rosadas, na região de face, barba, dorso de mãos e antebraços e panturrilhas. Mais encontradas na faixa etária juvenil.



Verrugas planas.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

À exceção das verrugas plantares, as verrugas costumam ser assintomáticas.

As verrugas genitais (condiloma acuminado) serão discutidas no capítulo de infecções sexualmente transmissíveis (ISTs).

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, baseado nas características da lesão. No diagnóstico diferencial da verruga vulgar, destaca-se a ceratose seborreica, um tumor benigno que se apresenta também como pápulas ou placas de forma verrucosa ou séssil, frequentemente pigmentado. Já os acrocórdons são pápulas pedunculadas de coloração hiperocrômicas ou semelhante à pele, de superfície lisa e localizados nas dobras.

As verrugas plantares devem ser diferenciadas das calosidades. Estas costumam ser simétricas, coincidir com locais de maior pressão e doer mais com pressão vertical, enquanto as verrugas doem mais com pressão lateral.

As verrugas periungueais podem ser muito semelhantes às onicomicoses e carcinomas espinocelulares da região ungueal.

O líquen plano e nítido podem ser semelhantes à verruga plana, porém o plano apresenta-se com pápulas poligonais e de cor eritematosa a violácea, tipicamente pruriginosas. Já o nítido é constituído por várias pequenas pápulas esféricas, brilhantes e não-coalescentes

Tratamento

A remissão espontânea das verrugas ocorre em $\frac{2}{3}$ das crianças menores de 2 anos. Na população adulta, também é possível, porém é mais lenta, de meses a anos. Imunossupressão torna esse processo mais difícil.

Desse modo, o tratamento pode ser expectante, principalmente em crianças. Todavia, existem indicações para intervenção: lesões associadas a dor, desconforto ou comprometimento funcional, preocupação estética, estigma social, verrugas persistentes e imunossupressão.

Existem diversas alternativas terapêuticas, quase todas envolvendo destruição do tecido lesado, ativação da resposta imune local ou inibição da proliferação celular. A escolha é feita considerando o tipo de verruga, sua localização, efeitos colaterais da terapia, experiência do profissional e preferências do paciente. O objetivo é o desaparecimento das verrugas atualmente visíveis, porém é importante ressaltar que essa meta não garante a erradicação viral.

A primeira linha de tratamento para verrugas vulgares e plantares é o ácido salicílico tópico (disponível comercialmente em colódio, geralmente em associação com ácido láctico) e a crioterapia com nitrogênio líquido, sendo a verruga vulgar a de melhor resposta. Já as planas são comumente tratadas com crioterapia em consultório ou substâncias tópicas de aplicação domiciliar, como ácido salicílico ou tretinoína. Nas verrugas filiformes, por serem pequenas e pedunculadas, são usadas prioritariamente a crioterapia ou a cirurgia (*shave* e eletrocoagulação). Nas verrugas plantares que não respondem às aplicações de ácido salicílico, recomenda-se principalmente sessões de curetagem e aplicação de ácido nítrico fumegante.

Tratamentos semelhantes são empregados nas verrugas periungueais, porém a taxa de sucesso é significativamente menor.

O ácido salicílico serve para esfoliação da epiderme e estimula a imunidade local sendo de autoadministração, aplicação indolor e baixo índice de efeitos adversos. Aplica-se produtos de concentração entre 17 a 50% diretamente na verruga com a pele seca anteriormente de forma diária, não devendo estender-se mais que 12 semanas sem uma avaliação. Pode ser combinado com outras formas de tratamento para aumento da eficácia, como nos intervalos das sessões de crioterapia. É comum uma pequena irritação local que pode ser solucionada diminuindo a frequência de aplicação. Contraindicado em pacientes com neuropatia periférica.

A crioterapia com nitrogênio líquido também é bastante utilizada, porém apresenta como desvantagem a dor durante a aplicação, sendo evitada em crianças pequenas. O nitrogênio pode ser administrado com aplicadores spray ou cotonete embebido pelo líquido. Não se deve retornar o cotonete para recipiente original, pois o vírus pode permanecer no aplicador. Deve ser criada uma área visivelmente congelada com margem de aproximadamente 2 mm, desaparecendo após 10 a 20 segundos da aplicação.

Nas verrugas plantares e/ou outras hiperkeratóticas deve-se fazer a curetagem antes da crioterapia. Na região plantar a crioterapia deve ser feita com muita cautela, pois pode levar a bolhas e úlceras. A frequência deve ser entre 2 a 3 semanas até resolução do quadro. A verruga é considerada refratária se não for resolvida após 6 sessões. É preciso ter mais cautela nas periungueais, pois existe risco de dano à matriz ungueal, causando distrofia ungueal irreversível. Como resposta aguda, o paciente pode apresentar eritema, bolhas, dor e sensibilidade local, melhorando com 4 a 7 dias. Além disso, a crioterapia pode gerar uma hipopigmentação da pele, necessitando cuidado adicional no uso em pele escuras.

É válido ressaltar que, no caso das verrugas planas localizadas na face, tanto o ácido salicílico quanto a crioterapia são evitados devido à pouca ceratinização destas verrugas e à localização sensível à irritação e à hipopigmentação, devendo ser priorizado o uso das outras substâncias tópicas já citadas. Se escolhida, a

tretinoína pode ser feita em creme ou gel de 0,05 a 0,1% à noite, diariamente, por 4 a 6 semanas, reduzindo a frequência se houver irritação.

Pode haver falha terapêutica com qualquer dessas modalidades. Começa-se, portanto, com tratamentos mais simples, baratos e disponíveis e, quando há falha, passa-se para outras técnicas. Uma técnica útil nos casos mais refratários é a infiltração local de bleomicina, porém deve ser realizada preferencialmente por especialistas. Outras opções são a imunoterapia tópica, o 5-fluorouracil tópico ou intralesional e o imiquimode.

Sobre a prevenção, é indicado evitar a manipulação das verrugas e a reutilização de objetos pessoais que tenham contato com a lesão, como lixas de unha, além do uso de calçados principalmente em ambientes externos, como chuveiros compartilhados, para diminuir a transmissão da infecção viral. A profilaxia por vacina mira nos subtipos anogenitais oncogênicos, tendo portanto pouca interferência nas verrugas cutâneas.

2.2 Condiloma Acuminado - Vide capítulo de Infecções Sexualmente Transmissíveis

2.3 Papulose Bowenóide - Vide capítulo de Infecções Sexualmente Transmissíveis

3. Herpes-vírus

São vírus que fazem parte da família *Herpesviridae* e podem infectar seres humanos e animais. Possuem características similares, como padrão de arquitetura celular específica, replicação do genoma viral dentro do núcleo celular infectado e produção de muitas enzimas que agem no metabolismo dos ácidos nucleicos e no processamento protéico celular. Além disso, todos permanecem no hospedeiro por longos períodos, alternando entre períodos de latência e reativação, com manifestação clínica ou subclínica da doença.

Podem ser classificados em três subfamílias de acordo com o comprometimento do hospedeiro, ciclo evolutivo e crescimento em cultura.

Quadro 1: Classificação das subfamílias e manifestações clínicas

Subfamília	Espécie do herpes-vírus	Principais doenças e quadros clínicos relacionados
Alphaherpesvirinae (citolíticos)	Herpes-vírus simples tipo 1 (HSV-1) (HHV-1)	Herpes não genital
	Herpes-vírus simples tipo 2 (HSV-2) (HHV-2)	Herpes genital
	Vírus varicela zóster (VZV) (HHV-3)	Herpes-zóster e varicela
Betaherpesvirinae (citomegálicos)	Vírus Epstein-Barr (EBV) (HHV-4)	Mononucleose infecciosa, leucoplasia pilosa oral, linfoma de Burkitt, diversas doenças linfoproliferativas, síndrome de Gianotti-Crosti, hidroa vaciniforme, hipersensibilidade à picada de mosquito;
	Citomegalovírus (CMV) (HHV-5)	Síndrome TORCH, eritropoiese extramedular em recém-nascidos, exantema maculopapular ou morbiliforme
	Herpes-vírus humano tipo 6 (HHV-6)	Exantema súbito (<i>roseola infantum</i>)
	Herpes-vírus humano tipo 7 (HHV-7)	Ainda não associado a doença clínica, mas sugere-se participação no exantema súbito e na pitíriase rósea)
Gammaherpesvirina e (oncogênico)	Herpes-vírus humano tipo 8 (HHV-8)	Sarcoma de Kaposi

Fonte: AZULAY (2017).

3.1 Herpes Simples

É uma doença infectocontagiosa bastante comum na população em geral, causada por dois tipos de vírus diferentes: HSV-1 e HSV-2. A transmissão pode

ocorrer por contato pessoal, principalmente entre crianças, ou pela via sexual. Como os herpes vírus em geral, permanecem no organismo por toda a vida, alternando períodos de remissão e ativação.

Epidemiologia

O HSV-1, em mais de 80% dos casos, está relacionado com infecções de face, tronco e olhos, sendo transmitido por meio de contato pessoal. Já o HSV-2 está relacionado, na mesma proporção, a casos de herpes genital, transmitido geralmente por relações sexuais desprotegidas.

Cerca de 50% dos indivíduos com 12 anos de idade são soropositivos para HSV-1. A infecção por HSV-2 acontece principalmente na adolescência, relacionada ao início da atividade sexual.

Na vida adulta, as infecções virais pelo HSV-1 e HSV-2 representam as doenças sexualmente transmissíveis mais comuns, sendo uma importante questão de saúde pública a nível mundial, com soropositividade na maioria dos adultos, com quadro clínico bastante variado, assintomático na maioria dos indivíduos, e não havendo predominância entre os sexos.

Fisiopatologia

A infecção pelo HSV-1 acontece por contaminação com partículas virais que infectam mucosas ou soluções de continuidade da pele, e a infecção pelo HSV-2 se dá, na maioria das vezes, por exposição sexual ou contaminação durante o parto em recém-nascidos, raramente acontecendo por outra forma.

Na maioria dos casos, a inoculação do vírus é assintomática, detectada apenas pela presença de anticorpos. Quando a doença se torna recorrente, os anticorpos aumentam para posteriormente não estarem relacionados com a atividade da doença.

A primoinfecção herpética pode ter manifestação clínica bastante variada, indo de casos assintomáticos até graves, e acontece em indivíduos que não foram

expostos previamente ao vírus e sem proteção imunológica. O período de incubação é de aproximadamente 10 dias.

O vírus pode ficar em latência por longos períodos, localizado em gânglios de nervos cranianos ou espinhais (HSV-1 nos trigeminais e HSV-2 nos sacrais). Pode se manifestar clinicamente quando o paciente se expõe a fatores desencadeadores, como: febre, sol, distúrbios gastrointestinais, traumas mecânicos, tensão emocional, infecções, corticoterapia, estresse ou ansiedade, entre outros. Esse período de recorrência varia entre cada indivíduo, podendo ser de semanas, meses ou anos. Assim, denomina-se herpes recidivante quando o vírus é reativado, e pode migrar para pele ou mucosa, via nervo periférico.

É importante salientar que a transmissão do vírus pode acontecer mesmo na ausência de lesões visíveis, o que explica as altas taxas de contaminação sexual com o parceiro aparentemente sadio.

Quadro Clínico e Características das Lesões

A lesões costumam ser vesículas túrgidas e brilhantes, dispostas em grupo de 5 a 10 lesões, agrupadas, semelhantes a "cachos de uva", sobre uma base eritemato-edematosa, acometendo mucosa e regiões adjuntas, dolorosas. As lesões se rompem com facilidade, deixando áreas de exulceração. O quadro pode ser precedido de manifestações prodrômicas, como parestesia local, eritema e prurido, e pode cursar com manifestações sistêmicas, como febre e acometimento do estado geral.

As lesões envolvem após cerca de 5 dias e a cura completa do processo pode demorar até 3 semanas. Os sintomas podem incluir gengivoestomatite, ceratoconjuntivite, panarício herpético, rinite, faringite, tonsilite e infecção de vias respiratórias superiores nos casos mais brandos e meningoencefalite herpética, erupção variceliforme de Kaposi nos casos mais graves.

A primoinfecção herpética genital geralmente é assintomática, e quando apresenta sintomas, a clínica costuma diferir entre homens e mulheres. O sítio acometido depende principalmente do tipo de prática sexual, podendo ser orofaringe, genitália ou anorretal. Duram cerca de 15 dias e a eliminação viral acontece em 12

dias. Os sintomas podem estar associados a febre, mal-estar e cefaleia. Na mulher é geralmente mais intensa, inicialmente com máculas e pápulas que evoluem para formação de vesículas e pústulas na área genital, nos genitais externos, vestibulo vaginal e no introito.

A ruptura das vesículas pode causar exulcerações dolorosas e edema importante. Além disso, pode apresentar disúria e corrimento vaginal. No homem, se manifesta com vesículas na glândula, prepúcio, corpo do pênis, escroto, coxas e nádegas. Também pode acompanhar disúria e secreção uretral. Quando acomete a orofaringe, pode levar a ulcerações necrosantes na faringe posterior.

A herpes simples não genital se caracteriza por gengivostomatite herpética primária, geralmente está associada ao HSV-1 e acomete mais comumente crianças, entre 6 meses e 5 anos. Tem um tempo de incubação entre exposição e início dos sintomas de 3 a 10 dias. A fase aguda costuma demorar de 5 a 7 dias e o desaparecimento dos sintomas após 2 semanas, sem sequelas. A eliminação do vírus geralmente é após 3 semanas.

Os sintomas leves incluem febre baixa com lesões vesicoerosivas e nos quadros mais graves podem se manifestar com febre alta, erupção vesiculosa, adenopatias e comprometimento do estado geral. O rompimento das vesículas pode formar exulcerações, recobertas por placa esbranquiçadas e edema, dificultando a alimentação. Além disso, pode acometer a região perioral, faringe e amígdala.



Herpes simples. Lesões pustulosas em região de lábio inferior, agrupadas, evoluindo com formação de crostas.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

A herpes genital é bastante frequente e costuma ser menos graves nos casos de infecção pelo HSV-1 que HSV-2 e tem uma duração de cinco e dez dias. Deve-se investigar associação com infecção pelo HIV, e, neste caso, os quadros costumam ser mais intensos, com lesões mais graves e extensas. Se manifesta em grupos de 3 a 4 vesículas dolorosas que se rompem formando pequenas ulcerações. Acomete região de pênis, vulva, ânus, nádegas e podendo se estender para região interna da coxa. Pode vir acompanhado de febre, cefaleia e linfadenopatia.

O panarício herpético é mais raro, crônico, indicativo de imunossupressão e acomete os dedos das mãos. Os pacientes geralmente são profissionais das áreas da saúde, como médicos, enfermeiros e dentistas, que trabalham sem proteção e ficam expostos ao HSV-1. Em crianças, também está relacionado ao HSV-1, visto que crianças possuem o hábito de colocar a mão na boca, para chupar o dedo, por exemplo. Nos adultos em geral, pode aparecer infecções pelo HSV-2 em casos de manipulação de órgãos genitais infectados. Os sintomas incluem febre associada a vesículas coalescentes, podendo ser bolha única. Nas recidivas, pode estar associada com adenopatia.

A erupção variceliforme de Kaposi é uma complicação de um eczema, que pode ser atópico, pênfigo foliáceo, por herpes-vírus ou, até mesmo, outros vírus. Pode ser causada por HSV-1 ou HSV-2 e costuma acometer mais crianças. Além disso, pode estar associado a pacientes com falhas específicas da imunidade, por exemplo, pacientes com dermatite atópica.

Os sintomas incluem aparecimento súbito de lesões vesiculares ou vesiculopustulosas. Essas lesões podem ser localizadas, extensas ou disseminadas, e podem acometer regiões da pele mais comprometidas, associada a sintomas gerais, como febre, cefaleia e mal-estar. Devido ao dessecamento, há formação de crostas, podendo haver coinfeção bacteriana.

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico.

Em caso de dúvida, pode-se realizar o Teste de Tzanck, que consiste em uma raspagem do assoalho da vesícula ou erosão recente, corando-se por Giemsa,

Leishman ou HE. O exame é positivo quando há presença de células gigantes multinucleadas. É um método fácil, mas de baixa especificidade, pois não diferencia o HSV de outras espécies de herpesvírus, como varicela-zoster. Recomenda-se em casos atípicos e em pacientes imunocomprometidos.

Pode ser realizado também cultura viral, com raspado do fundo de vesículas e semeador em meio de cultura. As alterações citoplasmáticas aparecem após 1 ou 2 dias de incubação. Esse teste é mais sensível em lesões primárias e recentes, e pode ser negativo em até 50% dos casos de lesões recorrentes.

A biópsia de uma vesícula íntegra e recente também pode ser realizada. O estudo histopatológico das lesões apresenta vesícula intraepidérmica decorrente de acantólise, degeneração reticular ou balonizante de células epiteliais, semelhantes ao da varicela e herpes-zóster. Podem ser visualizados também corpúsculos de inclusão eosinofílicos intranucleares.

As sorologias são indicadas em casos de desconforto genital ou labial recorrente, sem lesões no momento do exame físico. Podem ser realizadas por várias técnicas. Para confirmar uma infecção recente, a sorologia deve se elevar em duas amostras com 15 dias de intervalo.

Tratamento

O tratamento não farmacológico consiste em medidas de higiene, como lavar as lesões, principalmente as genitais, com água e sabão e, se necessário, antissépticos. É importante haver educação em saúde, conscientizando e esclarecendo o paciente sobre a natureza da doença. Em alguns casos, pode ser indicado psicoterapia, quando há mecanismos psíquicos que desencadeiam o ressurgimento das lesões.

O tratamento farmacológico consiste em drogas paliativas, restritas ao controle da sintomatologia da doença ou diminuição da replicação viral. Recomenda-se Aciclovir 200mg, 5 vezes ao dia, por 5 dias, podendo ser estendida em até 10 dias nas primoinfecções. Em imunossuprimidos, essa dose pode ser dobrada e associada com imiquimode a 5% em creme, para aumentar a eficácia do

aciclovir. Em casos extremamente dolorosos, pode-se usar xilocaína 2% pomada em lesões genitais ou orais (administrar 5 minutos antes das refeições).

Em grávidas, deve ser considerado o risco de complicações obstétricas, principalmente se a primeira infecção acontecer na gravidez. Em pacientes com primo-infecção recente ou surtos recorrentes deve-se avaliar a possibilidade de parto cirúrgico, para reduzir o risco de transmissão vertical pelo canal de parto. O tratamento da primoinfecção durante a gestação pode ser feito com aciclovir IV 5 mg/dia, de 8 em 8 horas por 7 dias.

Os efeitos colaterais do aciclovir não são comuns, sendo os principais náuseas, vômitos e diarreia. Deve ser usado com cautela em pacientes com insuficiência renal, de preferência em doses menores, pois o medicamento requer maior tempo para ser excretado. Não se tem estudos sobre a relação do aciclovir com teratogenicidade, mas deve-se avaliar o risco benefício. O aciclovir é eliminado pelo leite materno.

Por fim, deve-se orientar sobre a importância de medidas de prevenção, principalmente nos casos de infecções sexualmente transmissíveis. O paciente deve estar esclarecido quanto à forma de contágio da doença, orientado sobre o uso de preservativos e sobre a interrupção de práticas sexuais durante os períodos de surto da doença.

3.2 Varicela - Herpes-Zóster

É o VZV, ou HHV-3, o causador do herpes-zóster e da varicela, a famosa "catapora", que acomete principalmente crianças.

Após a infecção pelas vias aéreas, o vírus entra na corrente sanguínea e se dissemina pelo corpo, causando a varicela. Atinge os nervos periféricos e os gânglios nervosos, local onde pode permanecer em latência por toda a vida. Diversos fatores podem causar a reativação do vírus, mas principalmente quadros de imunossupressão como neoplasias, infecção pelo HIV, estresse e uso de medicamentos como citostáticos e corticóides.

Essa reativação do vírus faz com que ele percorra o sentido do gânglio nervoso até a pele, causando a erupção característica do herpes-zóster.

3.2.1 Varicela

Epidemiologia

É a primeira manifestação causada pelo VZV. É uma doença bastante comum da infância.. É altamente contagiosa, transmitida por aerossóis e, mais raramente, por contato direto com a lesão cutânea.

O risco de complicações da varicela varia com a idade, sendo maior nos extremos. O surgimento da vacina foi um fator de grande importância na epidemiologia da doença, pois antes da sua introdução, as taxas de letalidade eram de aproximadamente 35% em adultos.

Fisiopatologia

A transmissão do vírus ocorre essencialmente por secreções respiratórias (aerossóis). Após a penetração do vírus pelas vias aéreas, ocorre uma primeira viremia em 4 a 6 dias. Após 10 dias dessa primeira viremia, ocorre uma segunda viremia, oriunda principalmente da proliferação no baço e fígado, quando o vírus atinge células endoteliais dos capilares cutâneos e epiderme, surgindo as principais lesões características na pele. O período de incubação, portanto, é de cerca de 14 dias.

O período de transmissibilidade varia de 1 a 2 dias antes da erupção e até 6 dias após o surgimento do primeiro grupo de vesículas. Enquanto houver vesículas, a infecção é possível por via respiratória, terminando quando todas as lesões estiverem em fase de crosta.

Quadro Clínico e Características das Lesões

Existe um período prodrômico caracterizado por febre baixa, cefaleia, anorexia e vômitos, podendo durar de horas até três dias.

A doença entra então no período exantemático, quando as lesões cutâneas evoluem para pápulas, vesículas, pústulas e crostas. É característico o polimorfismo

regional, com lesões em diferentes estágios evolutivos em uma mesma área. Tendem a uma distribuição centrípeta e progressão crânio-caudal, podendo surgir em regiões cobertas do corpo, como couro cabeludo, axilas, mucosas da boca e de vias aéreas superiores.

Após cerca de 1 semana, as lesões começam a desaparecer, ficando somente as crostas, que se eliminam em alguns dias. As lesões podem deixar cicatrizes.

A evolução do quadro costuma ser benigna. Existe risco de complicações, que variam principalmente com a idade:

- Infecção secundária da pele;
- Encefalite: rara, afeta principalmente imunodeprimidos e regride em 80% dos casos.
- Varicela disseminada ou varicela hemorrágica: em imunossuprimidos;
- Pneumonia;
- Síndrome de Reye: possui uma alta letalidade e está associada ao uso de salicilatos para tratamento sintomático na fase aguda. Pode causar vômitos, irritabilidade, dano hepático e cerebral.

Quando acomete gestantes, especialmente no primeiro e segundo trimestre de gestação, pode ocasionar embriopatia. A Síndrome da Varicela Congênita pode resultar em baixo peso ao nascer, malformações das extremidades, cicatrizes cutâneas, microftalmia, catarata e retardo mental.



Varicela. Múltiplas lesões em dorso, com polimorfismo e lesões em diferentes estágios de evolução.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico, com a erupção característica associada à história de exposição viral nas 2 a 3 semanas anteriores. Geralmente não se faz necessário nenhum exame laboratorial.

Em caso de dúvida, um teste simples que pode confirmar esse diagnóstico é o teste de Tzanck, um exame citológico realizado em material coletado por raspagem do fundo de uma vesícula rota. A análise revela células gigantes multinucleadas, um achado presente nas lesões causadas por herpes simples ou varicela-zoster.

Tratamento

Inclui repouso, higienização das lesões e isolamento, principalmente em crianças.

Para menores de 12 anos, não é recomendado o uso rotineiro de antivirais, reservados para casos graves, sendo prescritos somente sintomáticos (anti-histamínicos e antitérmicos). Uma boa opção para alívio dos sintomas e prevenção de infecções são as compressas de água boricada ou permanganato de potássio, agentes secativos e antibacterianos. Antibióticos são utilizados se houver infecção bacteriana secundária. Para casos graves (pneumonites, encefalites, grande número de lesões cutâneas) recomenda-se aciclovir 20 mg/kg, VO, 4x/dia, por 5 dias, não excedendo 3,2 g/dia. Não recomenda-se ácido acetil-salicílico pelo risco de síndrome de Reye.

Para adolescentes maiores de 12 anos e adultos, deve-se tratar com aciclovir oral em altas doses, 800 mg a cada 4h, 5x/dia, por 7 dias.

Para imunocomprometidos, a dose de Aciclovir deve ser de 10 mg/kg de 8/8h por 7 a 14 dias, em infusão venosa lenta por 1 hora.

Gestantes não imunes, que tiverem contato com casos de varicela e herpes-zóster em até 96h, devem receber a imunoglobulina humana contra esse vírus, disponível nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIEs).

3.2.2 Herpes-Zóster

O herpes-zóster é uma doença benigna, autolimitada, que dura cerca de 2 semanas, mas que em pacientes imunodeprimidos pode ter um quadro mais prolongado. É caracterizada por ser a reativação do VZV, que permaneceu latente nos gânglios das raízes nervosas posteriores desde sua penetração no organismo, quando causou varicela. Quando chega à pele, causa vesículas agrupadas e bastante dolorosas.

As complicações mais conhecidas e temidas do herpes-zóster são as afecções neurológicas, como ataque isquêmico transitório, paralisia facial e o acometimento do ouvido (Síndrome de Ramsay-Hunt); oftalmológicas, ocorrendo principalmente na distribuição do nervo trigêmeo e podendo causar ceratite, esclerite, uveíte e necrose aguda da retina e conjuntivite, e a neuralgia pós-herpética, que é caracterizada pela persistência da dor após a resolução da erupção cutânea.

Epidemiologia

A doença é relativamente comum, predomina em adultos com mais de 40 anos, mas pode acometer jovens e idosos. O quadro em idosos pode cursar com neuralgia intensa e lesões cutâneas hemorrágico-necróticas.

Excepcionalmente, há pacientes que desenvolvem herpes-zóster após contato com doentes de varicela e até mesmo com outro doente de zóster, o que indica a possibilidade de uma reinfecção em paciente já previamente imunizado.

Existem alguns fatores de risco que podem contribuir para o desencadeamento da doença, como: neoplasias hematológicas, infecção por HIV, imunossupressão iatrogênica em transplantados, corticoterapia e quimioterapia, asma, doença renal crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, artrite reumatoide e doença inflamatória intestinal.

Quadro Clínico e Características das Lesões

A fase pré-eruptiva tem duração de aproximadamente 24 horas. O paciente pode manifestar sintomas prodrômicos, como mal-estar, febre baixa, prurido e sensibilidade localizada. A dor pode simular cefaleia comum, dor cardíaca, pleurítica e pancreatite.

Surgem então vesículas que tendem ao agrupamento, sobre base eritematosa e ligeiramente edematosa, dolorosas (em "queimação"), distribuídas ao longo de um ou mais dermatômos adjacentes, unilaterais. Ocasionalmente observa-se lesões satélites. As lesões se desenvolvem em torno de 2 a 4 dias. As lesões evoluem para exulcerações decorrentes de vesículas rotas, pústulas e crostas, geralmente de 7 a 10 dias após o início do quadro. A resolução do quadro se dá após 2 a 3 semanas e, concomitante à involução das lesões, há o desaparecimento da dor. Entretanto, a dor do tipo neuropática pode perdurar mesmo após o desaparecimento das lesões, caracterizando a nevralgia pós-herpética, mais comum em idosos. Os dermatômos mais acometidos são os cervicais e torácicos.

A dor pode ser descrita de maneiras diferentes, variando desde leve a intensa, em queimação ou lancinante. O paciente pode apresentar hiperestesia, parestesias, disestesias ou alodínia.

Deve-se ficar atento às infecções secundárias, que podem modificar as características das lesões. Pacientes imunossupressos e idosos podem ter complicações, como lesões hemorrágico-necróticas, acometimento da córnea quando há comprometimento do trigêmeo e até mesmo erupção cutânea disseminada. A neuralgia pós-herpética pode ser causa de depressão e suicídio.

Em casos excepcionais, pode haver apenas o acometimento do nervo, com dor radicular intensa e lesões cutâneas discretas ou ausentes. Essa condição é rara, mais grave que as manifestações usuais e denominada *zoster sine herpete*.



Herpes Zóster. Múltiplas vesículas brilhantes e agrupadas em grande extensão de hemitórax esquerdo, com base avermelhada.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Diagnóstico

O diagnóstico geralmente é clínico e não há necessidade de solicitar exames complementares. Em casos mais difíceis pode-se solicitar imunofluorescência direta para antígeno do VVZ ou reação em cadeia polimerase (PCR) para DNA do VVZ, em células coletadas na base da lesão.

Tratamento

É dividido em tratamento sintomático (compressas úmidas, analgésicos e antissépticos tópicos) e antivirais.

O tratamento antiviral sistêmico diminui a gravidade e a duração da erupção aguda, a intensidade das dores e a taxa de possíveis complicações graves em pacientes imunocomprometidos, podendo reduzir a incidência de nevralgia pós-herpética, principalmente se administrado nas primeiras 72 horas. Recomenda-se o uso de aciclovir oral 800 mg 4/4h, 5 vezes ao dia por 7 a 10 dias. Como outras opções, pode-se utilizar valaciclovir 1g ou fanciclovir 250 a 500 mg 8/8h por 7 dias. Pacientes imunossuprimidos devem fazer uso de aciclovir 10 a 15 mg/kg, IV, a cada 8h, durante 10 a 14 dias, para adultos, e de 20 mg/kg, IV, a cada 8h, durante 7 dias, para crianças < 12 anos. Os efeitos colaterais mais comuns são dor abdominal, náuseas, vômitos, cefaleia e tontura.

O uso de corticoide ainda é controverso. Alguns defendem que seu uso pode auxiliar no tratamento da dor aguda, melhorando o desempenho do paciente nas atividades diárias, e reduzir o tempo até a cura. Entretanto, pode aumentar o risco de infecções secundárias e não reduz a incidência de nevralgia pós-herpética. Além disso, a idade avançada de pacientes com herpes-zóster e suas comorbidades pode contraindicar seu uso. Não se recomenda monoterapia com corticoide para tratamento de HZ.

3.3 Herpes-vírus 8 e Sarcoma de Kaposi

O herpes-vírus humano 8 (HHV-8) foi identificado no Sarcoma de Kaposi (SK), principal neoplasia de pacientes infectados pelo HIV.

O sarcoma de Kaposi é um tumor vascular multicêntrico, classificado em 4 subtipos: formas clássicas associadas à AIDS, endêmicas (na África) e iatrogênicas (após transplante de órgão, por exemplo). Assim, nota-se a associação entre a imunossupressão e a maior probabilidade do desenvolvimento de SK em pacientes infectados por HHV-8.

Epidemiologia

A infecção pelo HHV-8 é muito mais comum que o sarcoma de Kaposi e a maioria das pessoas infectadas por esse vírus não desenvolve a doença. O percentual de pessoas infectadas por HHV-8 varia em diferentes regiões do mundo. De acordo com o Instituto Oncoguia, nos Estados Unidos menos de 10% das pessoas estão infectadas pelo HHV-8. Já em algumas áreas da África, mais de 90% da população apresenta sinais de infecção. Em geral, nota-se uma maior prevalência em infectados por HIV que são homossexuais ou bissexuais do sexo masculino e em pacientes do sexo feminino que tem como parceiros homens bissexuais.

Fisiopatologia

Ainda não se conhece o mecanismo da primoinfecção por HHV-8 nem como a infecção pode originar o sarcoma de Kaposi. Entretanto, sabe-se que a transmissão pode acontecer por saliva, sangue, via sexual, doação de órgãos e vertical. Além disso, o HHV-8 apresenta correlação com outras doenças além do SK, como a doença de Castleman.

Quadro Clínico

Pode acometer pele, cavidade oral e trato gastrointestinal.

Lesões cutâneas: Máculas ou pápulas violáceas, que podem evoluir para nódulos e tumorações mais escurecidas. Nódulos subcutâneos podem elevar-se sem alterar a coloração da pele. O tamanho das lesões é variável. Em pacientes de pele escura, as lesões podem ser de cor marrom ou preta. Em alguns pacientes, as lesões podem ser circundadas por um halo amarelo-esverdeado. Com o tratamento, as lesões podem clarear.

Cavidade oral: É acometida em cerca de $\frac{1}{3}$ dos pacientes com SK associado a AIDS. As lesões mais comuns são as do palato, caracterizadas por placas vermelho-arroxeadas, focais ou difusas. Essas lesões podem ser completamente assintomáticas e, por isso, costumam ser negligenciadas pelos pacientes. Ocorrem também lesões nodulares exofíticas, que podem causar hemorragia. As lesões podem acometer gengiva, língua, úvula, tonsilas, faringe e traqueia, causando prejuízos durante a mastigação, fala e deglutição.

Trato gastrointestinal: Acometido em cerca de 40% dos pacientes com SK. Pode se manifestar com sintomas inespecíficos, como desconforto ou dor abdominal, diarreia e sangramento.



Sarcoma de Kaposi. Lesão papulosa em narina, de coloração violácea, bem delimitada, em paciente HIV +.

Imagem cedida por: Dra. Juliana Ramos (Dermatologista)



Sarcoma de Kaposi. Múltiplas lesões papulosas de pequenos tamanhos localizadas difusamente em tronco, de coloração violácea e bem delimitadas, em paciente HIV+

Imagem cedida por: Dra. Juliana Ramos (Dermatologista)

Diagnóstico

O diagnóstico é confirmado por biópsia. No estudo histopatológico, vê-se células fusiformes, com pleomorfismo nuclear, fenda vasculares e estruturas vasculares com predominância endotelial.

A classificação histopatológica é baseada na contribuição relativa de células fusiformes, fibrose e pleomorfismo nuclear: uma forma mista com uma quantidade igual de células fusiformes, de fendas vasculares e de capilares; um tipo mononuclear com um tipo de célula predominante e uma forma anaplásica com pleomorfismo celular e figuras mitóticas numerosas.

Pacientes com SIDA ou imunossupressão devem ser avaliados quanto a lesões viscerais por TC do tórax e abdome. Se a TC for inconclusiva na presença de sintomas gastrointestinais ou pulmonares, indica-se endoscopia ou broncoscopia.

Tratamento

O tratamento depende do tamanho, da gravidade e da localização das lesões, bem como da experiência do médico assistente. São opções:

- Exérese cirúrgica, crioterapia, eletrocoagulação ou imiquimode para lesões superficiais;
- Radioterapia local para múltiplas lesões ou doença nos linfonodos;
- Terapia antirretroviral e/ou alfa-interferon quando o SK é associado à AIDS;
- Redução da imunossupressão, quando possível, no SK iatrogênico;
- O tratamento para SK endêmico ainda é um desafio e, atualmente, paliativo.

4. Infecção por Poxvírus

Os poxvírus fazem parte da família *Poxviridae*, grupo de vírus com tropismo para epitélios que infectam tanto seres humanos quanto animais.

4.1 Molusco Contagioso

O molusco contagioso é uma infecção viral que acomete exclusivamente pele e mucosas causada pelo vírus do molusco contagioso (MCV).

Epidemiologia

É considerado a infecção viral de pele mais comum. É muito mais frequente na faixa pediátrica, até os 8 anos de idade. .

A transmissão ocorre por contato direto com as lesões e mais raramente por fômites. É possível a transmissão por via sexual, principalmente nas lesões genitais. Os principais fatores de risco são a dermatite atópica e imunodepressão.

Quadro clínico

As lesões são pápulas, nódulos ou tumores com coloração perolada a rósea e o aspecto da superfície brilhoso ou translúcido. Identifica-se uma depressão central o que determina o aspecto umbilicado característico do molusco contagioso. Podem ser únicas, e isoladas, múltiplas dispersas e distintas ou placas confluentes em mosaico. Como são autoinoculantes, existem lesões em espelho, principalmente em locais de atrito, como axilas, fossas poplíteas e/ou antecubitais e virilha, fazendo dessas a localização mais frequente. Também é bem comum no tronco.

Em adultos pode-se encontrar acometimento da região inguinal, órgãos genitais, coxas e parte inferior do abdome, relacionado à transmissão sexual. Mais raramente, pode-se perceber halo eritematoso, supostamente causado pela resposta imunológica do hospedeiro que marca a involução espontânea das lesões.

Em geral, o molusco é assintomático. . O paciente pode queixar-se de prurido local ou dor, se houver infecção bacteriana associada. Ressalta-se que, no hospedeiro imunocompetente, o molusco costuma persistir por até 6 meses e regredir espontaneamente sem deixar cicatrizes.

Em indivíduos com imunossupressão, como em estágios avançados de infecção por HIV, podem surgir múltiplas pápulas na face e em outros locais menos frequentes. Essas lesões podem ser maiores que o usual e causar confusão diagnóstica com outras doenças, como a criptococose.



Molusco Contagioso. Pápulas de coloração perolada brilhosa e depressão central de aspecto umbilicado.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. Está indicada a biópsia se houver infecção por HIV, para diferenciação de infecção fúngica invasiva disseminada.

É importante o diagnóstico diferencial com verruga vulgar, verruga plana e milium.

Tratamento

Nos casos clássicos em imunocompetentes pode haver involução espontânea em semanas a meses. Entretanto, normalmente indica-se o tratamento devido ao risco de transmissão entre as crianças e por via sexual em adultos com lesões genitais, à aparência não estética e ao incômodo gerado pelo prurido associado.

A escolha da terapêutica varia de acordo com o número de lesões, a sua localização e a faixa etária do indivíduo.

Para tratamento domiciliar, algumas medicações tópicas, como o hidróxido de potássio (5% a 10%) ou colódios de ácido salicílico, podem ser aplicadas diretamente nas pápulas diariamente, suspendendo quando iniciar irritação local. É um método prático, eficiente e econômico, que pode ser indicado em múltiplas lesões e recidivas.

Já em consultório, a primeira linha é a curetagem das lesões com anestesia tópica prévia e aplicação de tintura de iodo e curativo após o procedimento. Deve-se retornar a cada 2 semanas para acompanhamento e possíveis novas intervenções.

Outras opções seriam crioterapia de contato (nitrogênio líquido em cotonete) por 3 a 5 segundos, porém costuma ser doloroso e precisar de várias aplicações; ácido tricloroacético e creme de imiquimode a 5%, normalmente para casos mais resistentes em imunodeprimidos, aplicado por várias semanas.

É válido ressaltar que crianças com molusco contagioso não precisam ser afastadas do ambiente escolar, necessitando apenas cobrir as lesões com curativo e evitar compartilhamento de objetos de uso pessoal, como toalhas.

5. Síndrome de Gianotti-Crosti

Essa condição caracteriza-se como uma erupção papular monomórfica simétrica de início súbito e autolimitada, principalmente em crianças. Também pode ser denominada acrodermatite papular da infância, devido à localização preferencial nas extremidades. Está associada com infecção virais, como vírus Epstein-Barr, principalmente, além de casos relacionados a hepatite A, B e C, citomegalovírus (CMV), herpes-vírus-6, vírus sincicial respiratório, coxsackie vírus, parvovírus B19, poxvírus, enterovírus e rotavírus. Também está relacionada a algumas infecções bacterianas, como *Bartonella henselae*, *Mycoplasma pneumoniae*, estreptococos beta-hemolíticos; e vacinas, como poliomielite, varicela, hepatites, entre outras, normalmente 2 a 21 dias após a aplicação.

Epidemiologia

A síndrome é mais comum na faixa pediátrica pré-escolar, entre 3 a 6 anos. Apresenta associação com histórico pessoal ou familiar de atopia.

Fisiopatologia

A fisiopatologia ainda não é totalmente esclarecida, mas tal condição é definida como uma resposta cutânea autolimitada a infecção prévias, como já citado. Sugere-se que imunizações ou desequilíbrio imune possam intensificar o risco do desenvolvimento da síndrome após os processos infecciosos.

Quadro clínico e Características das Lesões

Apresenta-se com pápulas eritêmato-acastanhadas, algumas vezes edematosas, localizadas principalmente na face, pescoço, nádegas e superfície extensora de membros, excepcionalmente nas palmas e plantas, normalmente evitando tronco e mucosas. As lesões não têm tendência à confluência e distribuem-

se simetricamente. Tendem a ser assintomáticas ou levar apenas à sensação de leve prurido.

Em alguns casos, pode-se identificar pródromo, que consiste em febre baixa, adenopatia, mal-estar, diarreia, tosse e, com menor frequência, hepatomegalia e esplenomegalia. A erupção aparece cerca de 1 semana após o início desses sintomas constitucionais. Pode surgir um quadro de hepatite anictérica após 1 a 2 semanas da erupção com duração de até 2 meses.

As lesões tendem à resolução completa de forma espontânea em média após 8 a 12 semanas.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. Exames complementares são desnecessários, porém se houver suspeita clínica de hepatite deve ser feita a análise de marcadores de função e lesão hepática, bem como sorologias para as hepatites virais. Pesquisas virais por reação em cadeia de polimerase (PCR) podem ser utilizados para determinar o agente etiológico. O estudo histopatológico das lesões cutâneas pode ser usado, principalmente no sentido de excluir outras condições.

Em relação aos diagnósticos diferenciais, o principal é o prurigo estrófulo. É importante sempre pesquisar uso de medicação para excluir farmacodermias. No molusco contagioso, as lesões têm a umbilicação central característica e não tem distribuição acral. Na síndrome mão-pé-boca o pródromo é mais evidente e as lesões são vesiculares nas extremidades e mucosa oral.

Tratamento

A síndrome não requer tratamento específico pois ocorre resolução espontânea sem cicatrizes. A terapêutica de suporte pode ser utilizada para o prurido por meio de anti-histamínicos orais, corticoide tópico e, em último caso, corticoide sistêmico.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: A principal hipótese para o caso é herpes zóster (HHV-3). O diagnóstico geralmente é clínico e não há necessidade de solicitar exames complementares. Mas, em casos de dúvidas, o teste de Tzanck pode confirmar o diagnóstico, por meio da visualização de células gigantes multinucleadas na raspagem do fundo de uma vesícula rota.

O tratamento antiviral sistêmico é com aciclovir oral 800 mg 4/4h, 5 vezes ao dia por 7 a 10 dias, como primeira opção. De tratamento sintomático pode ser feito compressas úmidas, analgésicos e antisépticos tópicos.

Comentário Caso Clínico 2: Herpes simples é a principal hipótese diagnóstica. O diagnóstico é clínico. Entretanto, deve-se investigar fatores desencadeadores. Deve-se investigar história de febre, exposição solar, distúrbios gastrointestinais, traumas mecânicos, tensão emocional, infecções, corticoterapia, estresse ou ansiedade, entre outros fatores que possam ter desencadeado a manifestação cutânea da doença.

O tratamento não farmacológico consiste em medidas de higiene, como lavar as lesões, com água e sabão e, se necessário, antissépticos. O tratamento farmacológico é com Aciclovir 200mg, 5 vezes ao dia, por 5 dias, podendo ser estendida em até 10 dias nas primoinfecções.

Questões

1. (UFES - 2012) Qual das seguintes opções é a manifestação mais comum da infecção primária do vírus herpes simplex (HSV-1):
 - a) Infecção assintomática.
 - b) Gengivoestomatite e faringite.
 - c) Úlceras genitais.
 - d) Úlceras orolabial.
 - e) Nevralgia do trigêmeo.

2. (HSJC-SP - 2016) Adolescente, sexo masculino, 17 anos, sexualmente ativo, queixa-se de lesões muito dolorosas, recorrentes em seu pênis. O exame físico revela pápulas e vesículas sobre base eritematosa em pênis. Faz-se o diagnóstico de herpes genital. Assinale a alternativa correta:

- a) O tratamento consiste no uso de antivirais sistêmicos como aciclovir, famciclovir ou valaciclovir com a finalidade de controlar os sintomas e erradicar o vírus.
- b) O tratamento tópico com antivirais mostra-se muito efetivo, porém não é capaz de erradicar o vírus.
- c) Apesar do uso de antivirais sistêmicos ser o tratamento de escolha, ele não erradica o vírus, que fica latente no organismo, recorrendo em situações de queda de imunidade.
- d) A transmissão ocorre pelo contato com secreção ou mucosa contaminada ou quando há lesão ativa. A ausência de lesão impossibilita a transmissão.

3. (EMESCAM - 2010) De acordo com as dermatoses causadas por vírus, marque a alternativa incorreta:

- a) A erupção variceliforme de Kaposi é um quadro de disseminação viral causado pelo vírus herpético ou da vacina em algumas doenças cutâneas.
- b) A localização mais frequente do herpes vírus é nos lábios.
- c) É possível uma criança adquirir varicela por contato com doente de herpes-zóster.
- d) Uma característica importante da varicela é a evolução por surtos com o encontro das lesões em vários estádios evolutivos.
- e) A neuralgia pós-herpética é uma complicação rara do herpes-zóster.

4. (UFES - 2018) Paciente de 27 anos, previamente hígida, deu entrada no Pronto Socorro com história de dor, seguida de aparecimento de lesões vesiculosas em região anterior do tórax. Após avaliação clínica, recebeu diagnóstico de infecção por varicela-zóster. Sobre a infecção por varicela-zóster, é correto afirmar:

- a) No curso de investigação, é mandatória a solicitação de glicemia, além das

- b) sorologias para HIV, hepatite C e herpes-zóster.
- c) Deve-se iniciar tratamento com aciclovir oral (400mg 5x/dia) para encurtar o tempo de tratamento e diminuir o risco de neuralgia pós-herpética.
- d) Caso a paciente fosse imunossuprimida, o risco de neuralgia herpética seria aumentado.
- e) Nos casos de herpes-zóster, as indicações para uso de aciclovir injetável se resumem aos casos de pneumonia ou encefalite pelo vírus varicela-zóster.

5. (CESGRANRIO - 2016) São doenças associadas ao vírus do herpes humano 8 – HHV8:

- a) Sarcoma de Kaposi, doença de Castleman multicêntrica e linfoma de Hodgkin.
- b) Sarcoma de Kaposi, doença de Castleman multicêntrica e linfoma do manto.
- c) Sarcoma de Kaposi, linfoma primário de efusão e linfoma do manto.
- d) Linfoma primário de efusão, doença de Castleman multicêntrica e doença de Castleman multicêntrica associada a linfoma plasmablastico.
- e) Doença de Castleman multicêntrica, doença de Castleman multicêntrica associada a linfoma plasmablastico e doença de Kimura.

6. (Adaptada - HC UFPR - 2011) As dermatoviroses são de distribuição universal e ocorrem em qualquer idade, despertando preocupações mais específicas em jovens, adultos e idosos. Acerca desse assunto, correlacione a coluna direita com a da esquerda.

- | | |
|------------------------|---|
| 1. Verruga plana. | () Eritema multiforme de repetição |
| 2. Verruga genital. | () Diagnóstico diferencial com lesões de acne. |
| 3. Molusco contagioso. | () Cursa com desconforto, dor e risco de complicações. |
| 4. Herpes simples. | () Requer prevenção de IST e carcinogênese. |
| 5. Herpes zoster. | () Pode cursar com HIV/AIDS. |

Assinale a alternativa que apresenta a numeração correta na coluna da direita, de cima para baixo.

- a) 3 - 2 - 1 - 5 - 4
- b) 4 - 1 - 5 - 2 - 3
- c) 1 - 2 - 4 - 5 - 3
- d) 4 - 1 - 2 - 3 - 5
- e) 3 - 2 - 5 - 1 - 4

7. (UEM - 2019) Infecção por ____ é uma das doenças sexualmente transmissíveis mais comuns na atualidade e é reconhecido como agente causador de diversas neoplasias. Os tipos virais de baixo risco ____ e ____ causam ____ e os tipos de alto risco ____, ____, ____, ____, 45 e 58 são responsáveis por 95% dos casos de câncer de colo de útero.

- a) Papilomavírus humano (HPV), 6, 11, condiloma acuminado, 16, 18, 31, 33
- b) Herpesvírus humano (HSV), 1, 2, úlceras genitais, 6, 7, 11, 13
- c) Papilomavírus humano (HPV), 2, 4, verrugas comuns, 6, 11, 31, 36
- d) Herpesvírus humano (HSV), 1, 2, condiloma plano, 6, 7, 10, 13

8. (UFAL - 2019) Jéssica, 11 anos, é levada à consulta com Pediatra devido ao surgimento de lesões papulares umbilicadas de tamanhos variados (3 mm a 1 cm de diâmetro), em abdome, há cerca de 3 semanas. Sua genitora afirma que inicialmente eram poucas, que vem aumentando seu número e que são assintomáticas. Qual a hipótese diagnóstica mais provável e qual a melhor conduta a ser tomada para Jéssica?

- a) Prurigo estrófulo, devendo ser utilizado corticoide tópico
- b) Nódulo escabiótico, devendo ser utilizado anti-histamínico
- c) Molusco contagioso, devendo ser realizada curetagem das lesões
- d) Verruga filiforme, devendo ser utilizada solução à base de ácidos salicílico e láctico
- e) Condiloma acuminado, devendo ser utilizada a solução à base de ácidos salicílico e láctico

9. (HDG - 2019) Pré-escolar de 3 anos com aparecimento súbito de erupção monomórfica, eritematopapular, não pruriginosa, com pápulas uniformes de 2 mm de diâmetro, com topo achatado que ocupa simetricamente a face, as nádegas e as extremidades. Apresenta também linfonomegalia axilar e inguinal discreta e hepatomegalia. O diagnóstico mais provável é:

- a) Síndrome de Gianotti-Crosti
- b) Doença de Duhring-Brocq
- c) Mononucleose infecciosa
- d) Eritema infeccioso
- e) Exantema súbito

10. (CRER - 2013) Uma criança de 6 anos apresenta há 3 meses lesões assintomáticas caracterizadas por pápulas umbilicadas, cor da pele a esbranquiçadas, no tronco e nos membros superiores. Com base nesses dados, assinale a alternativa correta:

- a) O diagnóstico é herpes simples, e nesse caso está indicado o uso do aciclovir
- b) A presença de pápulas não pruriginosas sugere o diagnóstico de prurigo estrófulo
- c) O agente etiológico é um poxvírus, e nesse caso pode ser tratado por curetagem
- d) Lesões semelhantes nos familiares são características de escabiose
- e) A descrição das lesões sugere o diagnóstico de verruga vulgar, que na infância tende a desaparecer espontaneamente

Comentários das questões

Questão 1. A gengivoestomatite é uma forma de apresentação muito conhecida da primoinfecção e recorrências pelo Herpes simples tipo 1. Entretanto, a forma mais comum é a assintomática. Nesses casos, a infecção só é identificada por viragem sorológica.

Gabarito: A

Questão 2. O herpes simples é uma doença recorrente e incurável. O tratamento do herpes genital deve ser iniciado o mais precocemente possível, principalmente no primeiro episódio. O objetivo é encurtar o curso da doença, diminuir a intensidade dos sintomas e a recorrência. O tratamento não erradica o vírus! A opção mais utilizada é o Aciclovir sistêmico 200mg VO 4/4h, 5x/dia por 7 dias ou 400mg VO 8/8h por 7 dias. Outras medicações que podem ser utilizadas são o Valaciclovir 1g VO 12/12h por 7 dias ou famciclovir 250mg VO 8/8h por 7 dias. O tratamento tópico parece diminuir os sintomas, mas ainda não há evidências suficientes para recomendá-lo. Após a primo-infecção, o vírus do herpes permanece no tecido neural por toda a vida, e pode haver reativação na raiz dorsal do nervo levando a novo episódio da doença. A chance de transmissão aumenta quando há lesões ativas do herpes, mas pode ocorrer a partir de indivíduos assintomáticos.

Gabarito: C

Questão 3. Vamos analisar cada item:

ITEM A: A erupção variceliforme de Kaposi é um quadro de disseminação viral causado pelo vírus herpético ou da vacina em algumas doenças cutâneas. - Correta. A erupção variceliforme de Kaposi é uma complicação infecciosa associada a algumas doenças cutâneas crônicas, como a dermatite atópica. É causada pelo vírus herpes e consiste no aparecimento de múltiplas lesões vesicopustulares de distribuição disseminada. O eczema vaccinatum tem aspecto semelhante ao dessa erupção e caracteristicamente surge após a vacina de varíola.

ITEM B: A localização mais frequente do herpes vírus é nos lábios. - Correta. A forma mais comum de reativação da infecção herpética é o herpes orolabial, que pode ser desencadeado por exposição ao sol, trauma, estresse emocional ou uma infecção respiratória febril. Inicia-se com um pródromo de dor em queimação ou ardência na região labial ou perilabial, cerca de 24h antes do surgimento das lesões. Surgem vesículas agrupadas, sobre base eritematosa, acometendo uma pequena área orolabial. Não há sinais ou sintomas sistêmicos. A dor melhora após 24h e as lesões regredem, em média, após 5 dias. Em cerca de 25% dos casos se observa recorrência mensal, nos primeiros anos, e em 20% se observa pelo menos 2 episódios anuais.

ITEM C: É possível uma criança adquirir varicela por contato com doente de herpes-zóster.

ITEM D: Uma característica importante da varicela é a evolução por surtos com o encontro das lesões em vários estádios evolutivos. - Corretas. A varicela e o herpes-zóster são causados pelo mesmo agente infeccioso (vírus Varicela-Zóster - VZV), diferindo apenas em sua forma de apresentação clínica. A varicela é sistêmica, já o herpes zoster se apresenta em forma de reativação da doença limitada a pele. Portanto, um indivíduo sem contato prévio com VZV, seja ele adulto ou criança, pode desenvolver a forma sistêmica dessa infecção deão entrar em contato com um paciente de herpes-zóster. A grande marca clínica para o diagnóstico de varicela é o achado de lesões cutâneas em vários estágios de desenvolvimento. Observam-se máculas, pápulas, vesículas, pústulas e crostas, difusamente e ao mesmo tempo. Tal característica decorre de ciclos de viremia e implantação do órgão-alvo durante a evolução natural dessa infecção.

ITEM E: A neuralgia pós-herpética é uma complicação rara do herpes-zóster. - Incorreta. A principal sequela do herpes-zóster é o dano neurológico (neuralgia), presente em até 75% dos casos. Um surto de neurite herpética pode deixar sequelas permanentes.

Gabarito: E

Questão 4. A primoinfecção pelo vírus varicela-zóster resulta na varicela e areativação no herpes-zóster. Este cursa com erupção dolorosa, vesicular e unilateral, usualmente restrita a um dermatomo. Assim, vejamos as opções:

Opção A: Errada. O herpes-zóster pode estar associado a imunocomprometimento, mas não é mandatório pedir sorologias para HIV e HCV, nem glicemia. Pode acontecer em pessoas completamente híginas. Além disso, o diagnóstico de zoster é clínico, não precisa necessariamente ser confirmado por sorologia.

Opção B: Errada. A dose de aciclovir recomendada para herpes zoster é de 800mg 5 vezes ao dia por pelo menos 7 dias.

Opção C: Correta. Neuralgia pós-herpética ocorre quando a dor persiste por mais de 4 meses após o início do acometimento cutâneo. A probabilidade de desenvolver

neuralgia pós-herpética é maior em pacientes idosos, sendo a idade o maior fator de risco. Imunossupressão também é fator de risco.

Opção D: Errada. Podemos lançar mão de terapia endovenosa quando há herpes-zóster oftálmico, para prevenir ou tratar acometimento de retina, para complicações neurológicas como encefalite ou meningite e quando há comprometimento visceral, como pneumonite herpética.

Gabarito: C

Questão 5. O HHV-8 apresenta correlação com Sarcoma de Kaposi, linfoma primário de efusão (linfoma não Hodgkin raro, presente nas cavidades corporais, associado a linfócitos B malignos) e a doença de Castleman na sua forma localizada ou multicêntrica (que é uma hiperplasia linfoide angiofolicular que pode acometer um único nódulo linfático isoladamente ou haver uma proliferação maciça de tecido linfoide). A relação etiopatogênica ainda está por esclarecer.

Gabarito: C

Questão 6. A principal causa de eritema multiforme é a infecção herpética, sintomática ou não. As verrugas planas fazem diagnóstico diferencial com a pitiríase versicolor, que é uma infecção fúngica que cursa com manchas ou máculas, porém a lesão elementar é essencialmente uma pápula, que por vezes faz diferencial com acne grau 1 (comedoniana) ou 2 (papulopustolosa). O herpes zoster, em geral, é assimétrico, unilateral, atingindo um dermatomo, e cursa com dor em queimação, que muitas vezes precede o quadro de vesículas agrupadas sobre uma base eritematosa. O HPV está presente em quase 100% dos casos de câncer de colo de útero. O molusco contagioso pode ser transmitido pelo contato sexual, inclusive em cotransmissão com HIV. Nos pacientes com contagem baixa de CD4, podem surgir lesões bem maiores que o usual.

Gabarito: B

Questão 7. Preenchendo as lacunas temos a seguinte afirmativa:

Infecção por Papilomavírus humano (HPV) é uma das doenças sexualmente transmissíveis mais comuns na atualidade e é reconhecido como agente causador

de diversas neoplasias. Os tipos virais de baixo risco 6 e 11 causam o condiloma acuminado e os tipos de alto risco 16, 18, 31, 33, 45 e 58 são responsáveis por 95% dos casos de câncer de colo de útero.

Gabarito: A

Questão 8. Sempre que houver a descrição de lesões papulares com umbilicação devemos nos lembrar do diagnóstico de molusco contagioso, uma infecção causada pelo Poxvírus. Acomete com maior frequência a faixa pediátrica e o tratamento de primeira escolha é a curetagem individual das lesões.

O prurigo estrófulo representa uma hiperreatividade à picada de inseto, manifestando-se com lesões papulovesiculares em áreas expostas. Letra A incorreta.

O nódulo escabiótico decorre de infecção pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* e se manifesta como nódulos vermelho-acastanhados predominantemente na região axilar e inguinal bem como nos punhos, região genital e nádegas. Eles podem persistir após erradicação do parasita, sendo tratados com corticóide tópico. Letra B incorreta.

A verruga filiforme é uma manifestação clínica exofítica e alongada da verruga vulgar viral, com projeções digitiformes na sua superfície e pontos pretos correspondentes à trombose vascular. Letra D incorreta.

O condiloma acuminado é uma IST que corresponde à verruga anogenital benigna relacionada aos subtipos HPV 6 e 11. Clinicamente encontramos lesões vegetantes, úmidas, isoladas ou agrupadas. Letra E incorreta.

Gabarito: C

Questão 9. O enunciado descreve uma erupção compatível com a síndrome de Gianotti-Crosti, uma doença rara autolimitada, caracterizada por erupção papular simétrica, monótona (as lesões são praticamente todas iguais), com uma distribuição predominantemente acral, assintomática e de surgimento súbito. Pode ser precedida de infecção respiratória alta com sintomas constitucionais. Ocorre principalmente em crianças. Dura 15 a 20 dias e depois desaparece deixando

descamação. Linfonodomegalias inguinais e axilares podem ser percebidas por 2 a 3 meses, bem como hepatomegalia moderada.

O eritema infeccioso, causado pelo Parvovírus B19, cursa com exantema rendilhado ou reticulado com característico eritema na região malar, dando aspecto de "face esbofetada". O estado geral é preservado.

A mononucleose infecciosa é uma síndrome causada principalmente, mas não somente, por infecções pelo vírus Epstein-Barr, que cursa com linfadenomegalia, hepatoesplenomegalia, faringite exsudativa e febre. É característico o surgimento de exantema após a administração de ampicilina.

A doença de Duhring-Brocq, também chamada dermatite herpetiforme, é uma dermatose auto-imune associada à doença celíaca. A apresentação tem certa variação, mas os elementos típicos são vesículas agrupadas sobre base eritematosa e edematosa nas nádegas e na face extensora de joelhos e cotovelos, bastante pruriginosas. O prurido leva à abrasão das lesões deixando crostas.

Gabarito: A

Questão 10. Criança com pápulas umbilicadas é quadro bem característico de molusco contagioso, que tem agente etiológico um poxvírus, e seu tratamento de eleição a curetagem.

Gabarito: C

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, R.D; AZULAY, D.R; AZULAY-ABULAFIA, L. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527732475>. Acesso em: 21 jun. 2020.
2. BASCONES-MARTINEZ, A.; POUSA-CASTRO, X .. Herpesvírus. **Av. Odontoestomatol**, Madri, v. 27, n. 1 p. 11-24, fev 2011.
3. BOLOGNIA, J. L.; JORIZZO, J. L.; SCHAFFER, J. V. **Dermatologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. 2792 p. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788595155190/>. Acesso em: 22 jun. 2020.

4. CARVALHO, V.O; ABAGGE, K.T; CERQUEIRA, A.M.M. **Manual de dermatologia para o pediatra**. Barueri: Manole, 2020. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520458051/pageid/4>. Acesso em: 21 jun. 2020.
5. CHUH, A.; ZAWAR, V.; LEE, A. et al. Is Gianotti–Crosti Syndrome Associated with Atopy? A Case–Control Study and a Postulation on the Intrinsic Host Factors in Gianotti–Crosti Syndrome. **Pediatric dermatology**, v. 33, n. 5, p. 488-492, 2016.
6. DOS SANTOS JÚNIOR, R.I. et al. Tratamento Imunoterápico na Papulose Bowenóide. **Revista Urominas**, Floreal, v. 15320, p. 000, 2018.
7. FESTA NETO, C; CUCÉ, L.C; REIS, V. M. S. **Manual de Dermatologia**. 4. ed. Barueri: Manole, 2015. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520448564>. Acesso em: 21 jun. 2020.
8. FROTA, A. S.; LIMA, V. R. de S.; QUEIROZ, H. M. C.; MAIA, I. L.; ACCIOLY FILHO, J. W.; BRASIL, M. G.; MATOS, M. G. C. Herpes zoster na adolescência: caso clínico. **Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 36, 2015.
9. GERALDO, B. F. **Bogliolo - Patologia Geral**. 6. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2018. 9788527733243. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527733243/>. Acesso em: 17 aug. 2020.
10. HARVEY, I.B.; WANG, X.; FREMONT, D. H. Molluscum contagiosum virus MC80 sabotages MHC-I antigen presentation by targeting tapasin for ER-associated degradation. **PLoS pathogens**, v. 15, n. 4, p. e1007711, 2019.
11. KUMAR, V. **Robbins & Cotran Patologia - Bases Patológicas das Doenças**. 9. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2016. 9788595150966. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788595150966/>. Acesso em: 17 aug. 2020.
12. KWOK, C.S; GIBBS S; BENNETT C. et al. Topical treatments for cutaneous warts. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 9, 2012.
13. LEAO, JC et al. Herpes vírus humano-8 e Sarcoma de Kaposi. **Rev. Assoc. Med. Bras.** São Paulo, v. 45, n. 1, p. 55-62, março de 1999.
14. LEUNG, A. KC; SERGI, C.M; LAM, J.M. et al. Gianotti–Crosti syndrome (papular acrodermatitis of childhood) in the era of a viral recrudescence and vaccine opposition. **World Journal of Pediatrics**, p. 1-7, 2019.

15. LOBO, I. M. F. et al. Vírus varicela zoster. *RBM - Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v. 72, n. 6, p. 231-238, jun. 2015
16. MAGAÑA, M; MAGAÑA, P. Superficial squamous-cell carcinoma of the skin associated with human papilloma virus. *Patología*, v. 58, p. 1-11, 2020.
17. NADAL, S.R; FORMIGA, F.B; MANZIONE, C.R. Papulose bowenóide: um aspecto clínico da infecção pelo HPV. *Rev bras. colo-proctol*, Rio de Janeiro, v. 29, n. 4, p. 505-507, Dec. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-98802009000400013&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 22 jun. 2020.
18. PORTELLA, Ana Virgínia Tomaz; SOUZA, Liane Carvalho de Brito de; GOMES, Josenília Maria Alves. Herpes-zóster e neuralgia pós-herpética. *Rev. dor*, São Paulo, v. 14, n. 3, p. 210-215, setembro de 2013.
19. RIVITTI, E. A.. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2018. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788536702766>. Acesso em: 21 jun. 2020.
20. SANTOS, Mônica et al. Caso para diagnóstico. *A. Bras. Dermatol.* Rio de Janeiro, v. 85, n. 4, p. 564-566, agosto de 2010.
21. SHIBATA, T.; YANAGISHITA, T.; OSHIMA, Y. et al. Case of Gianotti–Crosti syndrome following varicella zoster virus vaccination. *The Journal of Dermatology*, v. 46, n. 1, p. e36-e38, 2019.
22. STERLING, J.C., GIBBS S., HAQUE HUSSAIN S.S. et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts 2014. *British Journal of Dermatology*, v. 171, n. 4, p. 696-712, 2014.
23. WOLFF, K. et al. **Dermatologia de Fitzpatrick: Atlas e Texto**. 8. ed. Porto Alegre: Amgh, 2019. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788580556247>. Acesso em: 21 jun. 2020.
24. ZAWAR, V.; CHUH, A. A case-control study on the association of pulse oral poliomyelitis vaccination and Gianotti-Crosti syndrome. *International Journal of Dermatology*, v. 56, n. 1, p. 75-79, 2017.
25. ZOREC, T.M.; KUTNJAK, D.; HOSNJAK, L. et al. New Insights into the evolutionary and genomic landscape of Molluscum Contagiosum Virus (MCV) based on nine MCV1 and six MCV2 complete genome sequences. *Viruses*, v. 10, n. 11, p. 586, 2018.

7. Doenças Exantemáticas



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-07>

Thayná Custódio Mota

Giselle Aguiar Pinto

Daniel Coelho de Sá

Kayline de Souza Pereira Araújo

Caso Clínico 1

T.F.V.,feminino, 9 meses, natural e procedente de Fortaleza comparece à Unidade Básica de Saúde com queixa de “ Manchas avermelhadas no corpo há 3 dias”. Mãe relata febre há 5 dias, não aferida, que cedia com o uso de Dipirona. Há 3 dias a febre cessou e, a partir de então, apresentou um quadro de exantema maculopapular, inicialmente em face que evoluiu para tronco. Nega outras queixas ou o uso de outros medicamentos.

Ao exame, há presença de exantema maculopapular de coloração rosácea, em face, tórax e dorso (Imagem 1), caracterizado por áreas lesadas intercalando-se com áreas sadias.

Peso:10,540kg (P>97). Vacinação: atualizada. Alimentação: Aleitamento materno complementar.

Qual a sua hipótese diagnóstica? Qual a abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)



Imagem 1

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Caso Clínico 2

R.A.V., masculino, 8 anos, natural e procedente de Fortaleza comparece ao Hospital pediátrico trazido por sua mãe, com queixa de “ bolinhas vermelhas por todo corpo desde ontem”. A mãe relata que o paciente apresentou febre alta há 2 dias, não aferida, na ausência de tosse e com presença de odinofagia e astenia intensa.

No dia anterior, percebeu-se o aparecimento de exantema micropapular em região do pescoço que disseminaram-se posteriormente para tronco e extremidades. Informa também que notou a pele do paciente mais áspera ao toque. Nega história patológica prévia, relata filho sadio até então. Nega queixas em outros órgãos e sistemas. Em uso apenas de dipirona para cessação da febre.

HF: Pais vivos e saudáveis, irmão de 11 anos com quadro semelhante atualmente.

Ao exame físico: EGR, anictérico, acianótico, febril. FC: 90bpm. FR: 20 irpm
Peso: 27 kg Altura: 1,28 m.

Orofaringe: Presença de amígdalas hipertrofiadas com exsudato purulento. Língua com papilas hipertrofiadas recobertas por uma camada branca.

Linfonodos: Adenomegalia cervical.

Pele e anexos: Presença de lesões exantemáticas micropapulares em região do pescoço, tronco e membros, poupando palma das mãos e planta dos pés, conferindo à pele um aspecto em lixa e desaparecendo à digitopressão. Além de presença de hiperemia em região malar com palidez peribucal, com caracterização de lesão abaixo (Imagem 2).

Qual a sua hipótese diagnóstica? Qual a abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)



Imagem 2

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ.

Exantema medicamentoso - Vide capítulo de Abordagem na APS das Principais Farmacodermias.

Exantema induzido por infecção

Eritema infeccioso

Doença de etiologia viral que pode ocorrer em crianças de 2 a 12 anos de idade, com maior frequência dos 5 aos 10 anos.

Etiologia: parvovírus humano B19

Transmissão: via aérea

Tempo de incubação: 4 a 14 dias

Tempo de contágio: desconhecido

Cuidados com os contactantes: observação

Isolamento: desnecessário

Quadro clínico

Cursa em 3 estágios:

- 1) O exantema surge inicialmente na face, formando uma placa avermelhada em cada bochecha com aspecto característico de face esbofeteada, evoluindo, em geral, para uma erupção maculopapular rendilhada que dura cerca de 5 dias.
- 2) As placas eritematosas maculopapulares surgem em tronco e membros, permanecendo por cerca de 5 dias
- 3) Do 13º ao 15º dia de evolução pode ocorrer o reaparecimento das lesões típicas no tronco e na face. Entre os fatores relacionados com a recorrência estão: exposição ao sol, frio ou calor, prática de exercícios físicos ou estresse.

Diagnóstico

Sorologia para parvovírus humano B19

Tratamento

Sintomático. Não existe vacina. Deve ser orientada sobre a benignidade da doença.



Exantema infeccioso. Aspecto de face esbofeteada.
Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Exantema súbito

Doença viral com evolução benigna, mais frequente em crianças dos 6 meses aos 2 anos de idade (lactentes), ocorrendo com menor frequência em pré-escolares e crianças maiores.

Etiologia: herpes-vírus humano 6 (HVH6) e 7 (HVH7)

Transmissão: via aérea, por meio de gotículas

Tempo de incubação: 5 a 15 dias

Tempo de contágio: durante a fase de viremia, sobretudo no período febril;

Cuidados com os contactantes: observação;

Isolamento: desnecessário

Quadro clínico

O quadro clássico é caracterizado por febre alta e contínua que dura, em geral, de 3 a 4 dias (causa comum de convulsão febril). Após cessar a febre alta, ocorre o surgimento de lesões maculopapulares rosadas que se iniciam no tronco e se disseminam para a cabeça e as extremidades. Tem duração de um a dois dias, desaparecendo sem deixar descamação ou hiperpigmentação. A linfonodomegalia cervical também é um achado frequente.

Diagnóstico

Essencialmente clínico. A presença do herpes-vírus humano 6 ou 7 no sangue periférico sugere infecção primária. Podem ser realizados testes para detecção de anticorpos, mas o seu resultado deve ser analisado com cuidado, em razão da possibilidade de haver infecções crônicas (como todo herpes-vírus) com reativações.

Tratamento

Sintomáticos. Não existe vacina. Deve ser orientada sobre a benignidade da doença.



Exantema súbito. Lesões maculopapulares rosadas em tronco, face e extremidades.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Rubéola

Etiologia: togavírus

Transmissão: via aérea

Tempo de incubação: 14 a 21 dias

Tempo de contágio: de poucos dias antes até 5 a 7 dias depois da erupção

Cuidados com os contactantes: observação.

Isolamento: respiratório e de contato para os casos adquiridos pós-parto, até 7 dias após o exantema. Crianças com infecção congênita são consideradas infectantes até 1 ano de idade ou até que a pesquisa de vírus na nasofaringe e na urina se negativas.

Quadro clínico

Em crianças menores (pré-escolares), geralmente o primeiro sinal é o exantema. Contudo, em escolares, adolescentes e adultos pode haver a presença de pródromos como febre baixa, cefaléia, anorexia e adenomegalia (gânglios da cadeia cervical e retroauricular) que duram de 1 a 5 dias.

O exantema é maculopapular róseo e pode coalescer no tronco com curta duração, de 3 dias ou menos. Inicia na face, espalhando-se rapidamente para o

pescoço e o tronco e atinge os membros já em 24 horas. Pode ocorrer o surgimento de lesões petequiais no palato mole, conhecido como sinal de Forchheimer. Ademais, pode ocorrer uma esplenomegalia discreta.

Diagnóstico

Presença de anticorpos IgM ou demonstração de elevação em pelo menos quatro vezes no título de anticorpos medidos em soros pareados.

Tratamento

Sintomáticos. O isolamento respiratório é importante, evitando, principalmente, o contato com gestantes. A prevenção é realizada com a vacina de vírus vivo e atenuado, que é aplicada após os 12 meses de idade.



Exantema maculopapular róseo clássico de pacientes acometidos por rubéola.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Sarampo

É uma doença viral, infecciosa aguda, potencialmente grave e extremamente contagiosa. Tem como agente etiológico o paramixovírus. O seu mecanismo de transmissão é por meio de aerossóis. O período de incubação da doença é de 8 a 12

dias e o tempo de contágio abrange desde 2 dias antes do início do pródrômo até 4 dias após o aparecimento do exantema. Deve ser realizado isolamento respiratório, com a utilização de máscaras, até 4 dias após o aparecimento do exantema.

É uma doença infectocontagiosa, prevenível por vacina. Tem duração de cerca de 2 semanas e é uma das principais causas de morbimortalidade entre crianças menores de 5 anos de idade, sobretudo as desnutridas. Embora possa acometer recém-nascidos de mães suscetíveis, o sarampo é relativamente raro nos primeiros seis meses, graças à transferência transplacentária de anticorpos maternos. Além disso, é importante saber que o sarampo é uma doença de notificação compulsória.

Epidemiologia

A maioria dos casos ocorre mais frequentemente no fim do inverno e início da primavera. Nos países em desenvolvimento, atinge com maior frequência crianças menores de 3 anos de idade, com morbidade e mortalidade elevadas em menores de 1 ano. Porém, com a cobertura vacinal adequada, o comportamento epidemiológico tende a mudar, tanto nos países desenvolvidos quanto nos de menor desenvolvimento.

Até setembro de 2014, foram notificados 387 casos de sarampo no Brasil, sendo 356 no estado do Ceará. Destes casos, 25% ocorreram em menores de 1 ano de idade e 47% em indivíduos na faixa etária de 10 a 29 anos. Atualmente, o sarampo em países desenvolvidos é principalmente resultado de casos importados de lugares onde a doença é endêmica e quase exclusivamente em indivíduos que não são vacinados ou que têm um esquema de vacinação incompleto. No ano de 2017, foram notificados 541 casos suspeitos de sarampo, não sendo confirmado nenhum caso. Em 2018, o Brasil enfrenta surtos de sarampo em nove Estados, totalizando 1.742 casos confirmados de sarampo até a Semana Epidemiológica (SE) 38, assim distribuídos: Amazonas (1.358), Roraima (310), Rio Grande do Sul (29), Rio de Janeiro (18), Pará (14), Sergipe (4), São Paulo (3), Pernambuco (2) e Rondônia (2).

Fisiopatologia

A doença evolui em quatro fases: de incubação, prodrômica, exantemática e de convalescença. No período de incubação, que dura entre 8 e 12 dias, não há manifestações clínicas. O vírus penetra na mucosa conjuntival ou do trato respiratório e migra em direção aos linfonodos regionais (primeira viremia) com disseminação para o sistema reticuloendotelial.

A segunda viremia espalha o vírus pelas superfícies corporais, dando início à fase prodrômica. Nesta fase, começa a ocorrer a replicação do vírus em todas as células do corpo, inclusive no sistema nervoso central. As células infectadas se fundem e com isso surgem as células gigantes multinucleadas, que são patognomônicas no diagnóstico do sarampo (células gigantes de Warthin-Finkeldey).

O vírus do sarampo infecta os linfócitos TCD4 +, o que resulta na supressão da resposta imune Th1 e outros efeitos imunossupressores. O surgimento do exantema coincide com o surgimento de anticorpos séricos. Por isso ocorre uma diminuição progressiva dos sintomas após o início da erupção cutânea.

Quadro clínico / características das lesões

A fase prodrômica da doença dura em torno de 4 a 7 dias e caracteriza-se por presença de febre elevada, tosse seca, coriza, conjuntivite e outras manifestações sistêmicas e inespecíficas (enanterna, cefaleia, prostração, diarreia, dores abdominais e vômitos). O aparecimento de pontos esbranquiçados na região da orofaringe oposta aos molares (manchas de Koplik) ocorre geralmente ao final dessa fase, precedendo em até 48 horas o aparecimento do exantema. Desaparecem 2 ou 3 dias após.

A fase exantemática caracteriza-se pelo surgimento do exantema inicialmente atrás do pavilhão auricular e, posteriormente, disseminando-se para pescoço, face e tronco. Por volta do terceiro dia, o exantema se manifesta em todo o corpo. É maculopapular eritematoso e mobiliforme em sua maioria. Nessa fase, a doença atinge seu ápice, com a presença de vermelhidão da face, febre, edema palpebral

associado a conjuntivite, intensa rinorreia e fotofobia, ficando o paciente toxêmico. A febre tende a regredir por volta do segundo dia de erupção, geralmente no mesmo período do desaparecimento das manchas de Koplik. O exantema tende a escurecer e descamar por volta do quinto dia, regredindo geralmente por volta do sétimo dia. A principal complicação bacteriana é a otite média aguda.

Diagnóstico

O diagnóstico, além de clínico, pode ser realizado através de exames laboratoriais. Exames não específicos dessa doença podem revelar um hemograma com leucopenia e linfopenia, às vezes, com linfocitose relativa, e ainda trombocitopenia e neutropenia absoluta. Em pacientes com hepatite por sarampo, pode haver alteração nos testes de função hepática (níveis elevados). Diagnósticos laboratoriais específicos podem ser feitos pelo método ELISA (sorologia) para detectar a presença de imunoglobulina da classe M (IgM) específica para vírus no plasma.

Além desse, outras técnicas podem ser utilizadas como imunofluorescência direta e inibição da hemaglutinação. O imunoensaio padrão-ouro no diagnóstico laboratorial é o teste de neutralização por redução de placas (PRNT) para detecção de IgG específica.

Tratamento

Não há tratamento específico para o sarampo. A internação está indicada nos casos graves e não é recomendado o uso de antibioticoterapia profilática para complicações bacterianas. Quando necessário, a terapia com sintomáticos pode ser instituída.

Profilaxia

É feita por meio da vacinação (vírus vivo e atenuado). A recomendação é que

seja feita a aplicação de duas doses da vacina, a primeira aos 12 meses de vida (tríplice viral, associada a caxumba e rubéola) e a segunda dose para crianças entre 15 meses (ou três meses após a primeira) e 4 anos de idade com o vírus vivo atenuado de sarampo, caxumba, rubéola e varicela (tetra viral).

Na profilaxia pós-exposição, em caso de contato, a vacina deve ser implementada em no máximo três dias, a fim de reduzir a chance do desenvolvimento da doença.

Em pacientes imunossuprimidos suscetíveis que tiveram contato recente com doentes, indica-se a imunoglobulina humana normal (IM- 0,2 a 0,6 mL/kg dose única).



Manchas de Koplik. Pontos esbranquiçados na região da orofaringe oposta aos molares.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Mononucleose

A mononucleose infecciosa é causada pelo Epstein-Barr (herpes vírus humano tipo 4) em 90% dos casos. Hoje sabe-se que um mesmo quadro clínico pode ser causado por vários agentes etiológicos distintos, sendo assim denominada de síndrome mononucleose-símile. Entre os principais agentes etiológicos, que são responsáveis por 5-10% dos casos, podemos citar o citomegalovírus, o *Toxoplasma gondii*, o herpesvírus 6 humano, os adenovírus, o vírus da imunodeficiência adquirida e o *Trypanosoma cruzi*.

Epidemiologia

A transmissão da doença pelo vírus Epstein-Barr se dá pela saliva e sua eliminação permanece por muitos meses. A infecção primária ocorre durante os primeiros anos de vida, sendo caracterizada por quadro assintomático. Por isso é conhecida como “doença do beijo”. Não é comum a identificação da síndrome antes dos 4 anos de idade, quando as infecções são subclínicas, nem após os 40 anos, quando a maioria dos indivíduos já foi infectada. Nas populações mais carentes e em países em desenvolvimento, a infecção primária costuma ocorrer ainda no início da vida. Os anticorpos heterófilos contra o EBV, que são marcadores de infecção progressiva, são encontrados em todos os grupos populacionais em cerca de 95% da população adulta.

Fisiopatologia

Com a exposição ao vírus presente nas secreções orais dos indivíduos infectados, o EBV infecta as células epiteliais orais, o que contribui para os sintomas da faringite. Após isso, as partículas virais vão-se espalhando para estruturas contíguas, como as glândulas salivares. Com isso, inicia-se o processo de viremia e infecção dos linfócitos B, que irão estimular o aparecimento de linfócitos T CD8 +, que serão os linfócitos atípicos encontrados na doença. Por meio de um processo de transformação dos linfócitos B, a infecção latente se estabelece e o vírus pode ser eliminado de forma intermitente pelas secreções de orofaringe de indivíduos infectados, como resultado da reativação viral com replicação.

Quadro clínico / características das lesões

Os sintomas desenvolvem-se com maior frequência em crianças maiores e em adultos. O período de incubação é de aproximadamente 30 a 50 dias. Os principais sintomas são febre, faringite e linfadenopatia generalizada. A duração média da doença é de 2 a 4 semanas, seguindo-se de gradual recuperação.

A febre costuma ter pico à tarde ou à noite, com uma temperatura por volta de 39,5°C. A faringite pode ser intensa, dolorosa, apresentar-se hiperemiada e com exsudato branco-acinzentado, semelhante à faringite por estreptococos. A adenopatia é simétrica e costuma acometer principalmente as cadeias cervicais anteriores e posteriores.

Outros sinais e sintomas incluem: esplenomegalia, hepatomegalia discreta, edema periorbitário e raramente icterícia. Raramente, algumas complicações podem ocorrer como: ruptura esplênica (hematológicas), obstrução de vias aéreas superiores (respiratórias), dentre outras.

Diagnóstico

Além de clínico, pode ser realizado por meio de exames laboratoriais, como o teste para anticorpos heterófilos, anticorpos específicos IgM anti-EBV. O hemograma não é diagnóstico, mas pode conter alterações como linfocitose absoluta e relativa, grande número de linfócitos atípicos e possível plaquetopenia.

Tratamento

Não há tratamento específico. É, principalmente, de suporte e sintomático. É recomendado o repouso apenas durante a fase aguda da doença, quando a fadiga é muito excessiva. Embora o aciclovir em altas doses diminua a disseminação orofaríngea, por ser capaz de reduzir a replicação viral, não diminui a gravidade ou a duração dos sintomas. Corticoides podem ser úteis no tratamento de complicações como trombocitopenia grave ou obstrução iminente de vias respiratórias.



Achado de rash cutâneo que costuma aparecer em paciente com mononucleose, após 2 a 10 dias de início de terapêutica com antibioticoterapia (antibióticos que podem causar essas lesões associado com a doença: ampicilina, azitromicina, amoxicilina, cefalosporinas, tetraciclina e macrolídeos).

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Escarlatina

É uma doença infectocontagiosa causada pelo estreptococo beta hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*). Manifestada principalmente por uma faringite associada a um exantema característico (exuberantes manchas vermelhas pelo corpo). No passado, a doença era considerada de risco, porém com o advento da penicilina, a infecção pode ser combatida com facilidade. O aparecimento de complicações advém principalmente quando não tratadas adequadamente.

Epidemiologia

A infecção é mais frequente entre 5 e 15 anos de idade, sendo rara nos lactentes. Acomete igualmente ambos os sexos. Importante lembrar que a bactéria é capaz de colonizar indivíduos assintomáticos, porém, sua transmissão ocorre a partir dos pacientes que apresentam sintomas. A eliminação da bactéria é feita por gotículas de saliva e secreções nasais. A transmissão normalmente é interrompida

24 horas após o início da terapia antimicrobiana. A distribuição é universal, com maior incidência no final do inverno e início da primavera.

Fisiopatologia

O estreptococo beta hemolítico do grupo A pode produzir a doença por pelo menos três mecanismos patogênicos: a supuração, a elaboração de citocinas e os processos imunomediados. Um componente estrutural importante também na patogênese dessa doença é a proteína M, localizada na superfície celular dessa bactéria, que é um dos principais fatores de virulência do agente. Essa bactéria também é capaz de produzir toxinas, como as exotoxinas pirogênicas, que são responsáveis pelo aparecimento do exantema característico da escarlatina.

Quadro clínico / características das lesões

O período de incubação é por volta de 2 a 5 dias. O paciente tem de início uma fase prodrômica curta, geralmente de 12 a 24 horas, com presença de odinofagia, astenia e febre alta na ausência de tosse. No exame físico, pode ser encontrada uma faringe hiperemiada, amígdalas aumentadas com presença de exsudato amarelado, petéquias no palato e adenomegalia cervical. Nos primeiros dias, também pode ser observada hipertrofia das papilas linguais recobertas por uma camada branca (*língua em morango branco*) que desaparece e, após isso, apenas observa-se a hiperemia das papilas (*língua em framboesa*).

O exantema costuma surgir 24 ou 48 horas após o início das manifestações clínicas e desaparece 3 a 4 dias depois, deixando uma fina descamação remanescente. O exantema é caracterizado por numerosas lesões papulares puntiformes eritematosas e inicia-se no peito e depois expande-se para as extremidades. É mais intenso nas áreas de dobras, principalmente axilas, região inguinal e prega cubital, intensificação essa chamada de *senal de Pastia*. A pele do paciente passa a ser áspera, sendo caracterizada com um aspecto em lixa ou em "pele de ganso". Face, palma das mãos e planta dos pés costumam ser poupadas. Porém, pode haver hiperemia na região malar com palidez peribucal (*senal de Filatov*).

As complicações causadas pelo estreptococo beta hemolítico do grupo A podem ser de dois tipos: supurativas (abscessos, endocardite, osteomielite) e não-supurativas (glomerulonefrite difusa aguda, febre reumática, eritema nodoso, eritema multiforme, artrite reativa). No caso da escarlatina, é mais comum as complicações não supurativas.

Diagnóstico

É eminentemente clínico. O teste laboratorial padrão ouro para detecção do estreptococo beta hemolítico do grupo A é feito pela cultura da orofaringe. No hemograma completo desses pacientes, pode ser observada leucocitose com desvio à esquerda e, ainda, eosinofilia.

Tratamento

É basicamente o tratamento realizado para a faringite estreptocócica. Pode ser iniciado até 8 dias do início da doença, mas, quanto mais cedo, melhor. A droga de escolha é a penicilina, podendo ser usada a penicilina V por via oral, 250mg/dose (até 27 kg) ou 500mg/dose (acima de 27 kg), 2-3 vezes ao dia por 10 dias. Por via intramuscular, pode ser utilizada a penicilina G benzatina, 600.000 U (até 27 kg) ou 1.200.000 (acima de 27 kg) em dose única). Além disso, também pode ser utilizada a amoxicilina 50mg/kg/dia de 8/8 horas por 10 dias. Os alérgicos à penicilina podem fazer uso da eritromicina ou de cefalosporinas.



Achado de fina descamação remanescente em pele, que surge de 3 a 4 dias após desaparecimento de exantema característico da escarlatina

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ.

Dengue

Doença viral transmitida pela picada de fêmeas infectadas do mosquito do gênero *Aedes*, com presença de quatro sorotipos (DENV-1, DENV-2, DENV-3 E DENV-4). É considerada pela OMS um dos principais problemas de saúde pública no mundo. O período de incubação é por volta de 2 a 7 dias, podendo se estender por 14 dias.

Epidemiologia

O mundo moderno possui condições favoráveis para uma rápida expansão dos vetores, junto à dificuldade no combate efetivo aos mesmos. Estima-se que 50 milhões de casos ocorrem a cada ano no mundo, sendo 500 mil deles exigindo internação. Ocorre em áreas tropicais e subtropicais em mais de 125 países. As epidemias de 2002, 2008 e 2010 no Brasil tiveram aproximadamente um milhão de casos notificados.

Fisiopatologia

A patogênese da infecção ainda não é bem definida, porém a hipótese mais aceita atualmente, capaz de explicar os quadros mais graves da doença, é a "teoria

sequencial". Os principais locais de replicação do vírus da dengue são as células de linhagem fagocítica mononuclear.

A dengue grave normalmente se manifesta em uma segunda infecção por outro sorotipo, com o paciente já apresentando anticorpos para o sorotipo da primeira infecção. Com isso, há a formação de imunocomplexos com o vírus infectante, facilitando sua penetração no fagócito mononuclear. Posteriormente, vai haver multiplicação do vírus com sua liberação e disseminação aos tecidos. Esse fenômeno é chamado de imunoamplificação, com um grande número de células infectadas, com possível aparecimento de manifestações hemorrágicas. Porém, sabe-se que todos os sorotipos podem vir a causar doença grave e fatal, sendo por primeira ou segunda infecção.

Quadro clínico / características das lesões

A infecção pode ser assintomática (75% dos casos) ou chegar até formas mais graves com óbito. As principais manifestações clínicas são: febre alta com duração de aproximadamente 7 dias, cefaleia, dor retro-orbitária, mialgia, podendo surgir exantema em 50% dos casos, com presença de prurido variável. É necessária a realização de exame físico minucioso e da prova do laço em todos os pacientes suspeitos.

A classificação mais atual divide a doença em dengue sem sinais de alarme, dengue com sinais de alarme (dentre eles: dor abdominal intensa e contínua, vômitos persistentes, hipotensão postural ou lipotímia, sangramento de mucosa, hepatomegalia > 2cm, letargia ou irritabilidade e aumento progressivo do hematócrito) e dengue grave (choque e sinais de disfunção de órgãos e sistemas).

Diagnóstico

Durante a fase febril pode ser realizado o teste de detecção do genoma viral por RT-PCR. A partir do 5º dia de doença, o melhor exame é o teste sorológico para detecção de IgM e IgG pelo método Elisa. O hemograma deve ser realizado para o acompanhamento e controle do hematócrito. Pode ser visualizado também

leucopenia e trombocitopenia. Em caso de choque, exames como eletrólitos, gasometria e avaliação de função renal e hepática são necessários.

Tratamento

Não há tratamento específico, sendo indicado sintomáticos e medidas de suporte de acordo com a classificação de risco. A OMS divide em quatro grupos de risco crescente em gravidade: A,B,C e D.

Grupo A: pacientes sem risco, sem sinais de alarme e prova do laço negativa. Deve ser feito acompanhamento ambulatorial com hidratação oral, antitérmicos e analgésicos.

Grupo B: pacientes sem sinais de alarme, com prova de laço positiva, condição clínica especial ou risco social. Se houver hemoconcentração, fazer reposição hídrica oral supervisionada ou venosa. Se não houver melhora, realizar a conduta do grupo C.

Grupo C: pacientes com algum sinal de alarme, está indicada a internação. Realização obrigatória de exames e hidratação venosa imediata.

Grupo D: pacientes com sinais de choque, hemorragia grave e disfunção grave de órgãos, está indicada a internação em unidade de terapia intensiva. Investigação criteriosa da causa e hidratação vigorosa mantida até que haja estabilidade hemodinâmica.

É importante lembrar que devem ser evitados o uso de ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não hormonais pelo risco de precipitação de manifestações hemorrágicas e complicações renais.

Prevenção

Pode ser feita pelo controle de vetores, uso de repelentes, uso de roupas cobrindo braços e pernas.



Erupção maculopapulosa típica da Dengue, principalmente em tronco, apresentando intenso eritema com ilhas de pele sã, associada a prurido intenso.

Imagem cedida por: Dra. Amanda Coelho (Médica)

Zika

É uma doença infecciosa, febril e exantemática transmitida principalmente por insetos do gênero *Aedes* contaminados pelo vírus. Há outras formas de transmissão já conhecidas, como por via sexual, transfusão sanguínea e vertical.

Epidemiologia

Em 2013-2014 nova epidemia ocorreu nas ilhas do Pacífico, com a descrição pela primeira vez da associação de Zika com doença neurológica (Síndrome de Guillain-Barré), com ocorrência de aproximadamente 32 mil casos.

Os primeiros casos no Brasil de uma nova doença exantemática ocorreu aproximadamente no início de 2015, com um total de 27 mil casos em todo o país neste ano. Tornou-se uma doença de notificação compulsória apenas em meados de 2016, devido a uma explosão de casos associados com a ocorrência de microcefalia. É bastante nítida a diferença entre 2016 e 2017 de casos notificados. Informações do Boletim Epidemiológico, na monitorização dos casos de Zika, foi feita uma comparação entre os dados da Semana Epidemiológica (SE) 1 a 19, que englobam o período de 1 de janeiro a 13 de maio, durante os anos de 2016 e 2017.

Em 2016, entre a SE 1 a 19, foram registrados 191.992 casos prováveis de febre pelo Zika vírus e 8 óbitos confirmados laboratorialmente. Já no ano de 2017, entre a SE 1 a 19, foram registrados 9.351 casos prováveis de febre pelo Zika vírus no país e não foi confirmado laboratorialmente nenhum óbito.

Fisiopatologia

Foram identificadas duas linhagens distintas do Zika vírus: uma asiática e uma africana. Foi demonstrado que a linhagem asiática possui menor potencial de replicação viral, e como consequência, promove menor morte celular. Em contrapartida, permite uma infecção mais persistente, promovendo malformações, em especial, a microcefalia. A linhagem africana por sua vez demonstra uma maior infectividade e induz uma maior apoptose e consequente morte celular.

Quadro clínico / características das lesões

Apresenta um período de incubação de aproximadamente 3 a 12 dias. As principais manifestações clínicas são: febre baixa, erupção cutânea maculopapular e bastante pruriginosa, conjuntivite não purulenta, cefaleia, mialgia, astenia, artralgia e edema de pequenas articulações. Possuem apresentação branda e autolimitadas. Sabe-se que até 80% dos casos são assintomáticos, porém manifestações neurológicas (meningoencefalite aguda, síndrome de Guillain-Barré) quando presentes, ocorrem rapidamente, em até 6 dias após o início do quadro clínico.

A síndrome da Zika congênita caracteriza-se pela transmissão vertical do vírus (mãe-bebê), principalmente no primeiro trimestre gestacional, ocasionando risco elevado de desenvolvimento de microcefalia no feto. Os achados característicos da infecção congênita são: dobras cutâneas no crânio, baixo peso ao nascer, polidrâmnio, anasarca e artrogripose. Eventualmente, os recém-nascidos possuem sequelas neurológicas, motoras ou alterações visuais ou auditivas.

Diagnóstico

Deve ser suspeitado sempre pelo diagnóstico clínico, se o paciente esteve em área endêmica ou com evidência de circulação ativa do vírus. A confirmação do diagnóstico pode ser feita pelo isolamento do vírus em amostras sanguíneas, por testes moleculares realizando a detecção de RNA viral por meio da reação da transcriptase reversa (RT-PCR) ou por testes sorológicos para anticorpos IgM pelo método ELISA.

Tratamento

Não existe tratamento antiviral específico, sendo ele sintomático e de suporte geral dependendo da gravidade do quadro clínico.

Prevenção

Pode ser feita por meio de controle do vetor, vigilância epidemiológica sensível e no incentivo à utilização de preservativos (particularmente gestantes) para prevenção da transmissão sexual do vírus, principalmente em áreas endêmicas.



Achado de conjuntivite não purulenta, que pode estar frequentemente relacionado à infecção por Zika vírus.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Chikungunya

Doença causada pelo vírus Chikungunya, de RNA de fita única, do gênero Alphavirus e da família Togaviridae, que é transmitido ao homem pela picada de mosquitos *Aedes aegypti* e *albopictus*. Recebeu esse nome devido à sua característica clínica marcante: dor articular tão intensa que força o paciente a dobrar seu corpo (na língua mancone, chikungunya significa "aquele que se dobra com dor").

Epidemiologia

Em 2005, causou uma epidemia na Índia, atingindo mais de 1.200.000 pessoas. O primeiro caso de transmissão materno-infantil foi confirmado nesse mesmo ano. No Brasil, os primeiros casos foram descritos em 2013.

Fisiopatologia

Após a picada pelo mosquito, o vírus é injetado na derme e nas células epiteliais e fibroblastos, onde posteriormente irá ocorrer a replicação. Por meio dos monócitos há disseminação sanguínea durante a fase de viremia. Essa disseminação ocorre principalmente para as articulações, músculos, fígado, baço, linfonodos e cérebro. A existência de vírus no líquido cefalorraquidiano não indica forçosamente doença no SNC.

Quadro clínico / características das lesões

O período de incubação é de 2 a 12 dias. As infecções assintomáticas são bem menos comuns em relação às demais arboviroses (cerca de menos de 15% dos casos). A doença pode ser classificada em três fases: aguda ou febril (duração de até 14 dias), subaguda (persistência do quadro de 14 a 90 dias) e crônica (sintomas persistentes por mais de 90 dias). As principais manifestações no início da doença são: febre elevada (38,5°C), cefaleia, dor lombar, mialgia e poliartralgia distal, simétrica e com presença de edema (observada em 87 a 98% dos pacientes).

De manifestações cutâneas, pode ser observado um exantema maculopapular em tronco e membros, prurido e descamação. As formas graves ou atípicas ocorrem principalmente nas gestantes, em menores de 2 anos e em pacientes que apresentam comorbidades associadas. As principais manifestações graves são: insuficiência respiratória, descompensação cardiovascular, miocardite, hepatite aguda, insuficiência renal, hemorragia e acometimento neurológico.

Diagnóstico

Diagnóstico laboratorial específico pode ser feito pela detecção do RNA viral por meio do RT-PCR no soro ou líquido, com presença de níveis elevados na primeira semana de infecção. Pode ser realizado também por meio de sorologia para detecção de anticorpos IgM e IgG. Alterações em exames inespecíficos também podem ser encontradas, como uma leucopenia com linfopenia e contagem normal de plaquetas no hemograma na fase aguda.

Tratamento

É sintomática e deve ser sempre levado em conta o seu diagnóstico diferencial com a dengue. São necessários a hidratação adequada, o repouso, o uso de sintomáticos como analgésicos e antitérmicos para alívio dos sintomas. Apenas em casos graves deve ser realizada a internação.

Assim como na dengue, devem ser evitados o uso de ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não hormonais pelo risco de precipitação de manifestações hemorrágicas e complicações renais. Para alívio das dores articulares pode ser realizada também compressa com água fria por 20 minutos de 4 em 4 horas.

Prevenção

Mesmas medidas preconizadas para prevenção do vírus da dengue, como: controle de vetores, proteção individual com uso de repelentes e roupas apropriadas (cobrindo braços e pernas).

Covid-19

Além das manifestações respiratórias, vasculares e intestinais descritas na vigência do quadro clínico de COVID-19, alterações cutâneas diversas têm sido demonstradas em estudos referentes à doença.

Exantema morbiliforme predominando no tronco tem sido descrito como a manifestação cutânea mais comum na COVID-19.

Lesões acrais descritas como pério/ tipo chilblain se apresentam como máculas eritemato-violáceas ou purpúricas em dedos, borda lateral dos pés com ou sem edema e prurido, mesmo na ausência de exposição ao frio e parecem estar relacionadas à lesão endotelial, em geral se resolvem entre 2 a 8 semanas.

Livedo racemoso fixo, púrpura retiforme e lesões vasculares necróticas têm sido associadas a casos severos da doença.

Urticária aguda com ou sem sintomas febris pode representar um sinal de COVID-19.

Erupções vesiculares, tipo varicela, também já foram descritas em pacientes portadores da doença.

Em crianças e adolescentes, a maioria dos casos é assintomática, porém manifestações mais graves associadas à COVID-19 podem ocorrer nessa faixa etária.

A síndrome inflamatória multissistêmica em crianças é caracterizada por: rash eritematoso polimorfo, eritema em mãos e pés, mucosite oral e conjuntivite, além de achados laboratoriais e de imagens vistos na Síndrome de Kawasaki.

Até o presente momento, as evidências fisiopatológicas são inconclusivas em relação à causalidade da infecção pelo SARS-CoV-2 e a síndrome de resposta inflamatória multissistêmica na faixa etária pediátrica, contudo, existem alguns sinais de alerta sugestivos na síndrome inflamatória multissistêmica em crianças e adolescentes provavelmente associada à COVID-19:

1. Paciente que apresente febre persistente, marcadores laboratoriais de atividade inflamatória. Podem ser incluídas tanto as crianças ou

adolescentes que preenchem total ou parcialmente os critérios para síndrome de Kawasaki;

2. Exclusão de qualquer outra causa infecciosa;
3. A positividade de detecção de SARS-CoV-2 por RT-PCR não é obrigatória, sendo mais frequente a presença de anticorpos;
4. Exantema ou conjuntivite não purulenta bilateral ou sinais de inflamação muco-cutânea (orais, mãos ou pés);
5. Hipotensão ou choque;
6. Características de disfunção miocárdica, pericardite, valvulite ou anormalidades coronárias;
7. Evidência de coagulopatia;
8. Problemas gastrointestinais agudos.

Como tratamento, é indicado que todas as crianças e adolescentes devem ser tratadas como suspeitos de COVID-19, utilizando protocolos locais de manejo e diretrizes para antibioticoterapia empírica, realizar a abordagem de suporte e discutir a transferência imediata para unidade de terapia intensiva pediátrica, se houver deterioração clínica ou doença grave. Exames complementares devem ser realizados, incluindo hemograma com plaquetas, urina tipo 1, eletrólitos e bioquímica completa, coagulograma completo com fibrinogênio, D-dímero, triglicérides, ferritina, troponina, pró-BNP, CK, sorologias, hemocultura, urocultura, coprocultura e cultura da orofaringe.

Diante dessa realidade atual, os pediatras devem estar alertas para o pronto reconhecimento destes casos, incluindo crianças com febre prolongada e não esclarecida, possibilitando o reconhecimento e o manejo adequado e oportuno.



Exantema morbiliforme em tronco em paciente com diagnóstico de Covid. Essas lesões também podem ser chamadas de Varicela-like, por sua similaridade com achados desta doença.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Trata-se de um caso clássico de exantema súbito, no qual o quadro se inicia com febre seguida do surgimento de um exantema maculopapular após a cessação da febre (Imagem 1). Doença comumente de evolução benigna e mais comum na faixa etária dos 6 meses aos 2 anos de idade. O tratamento é apenas sintomático, devendo ser orientado sobre a benignidade da doença.

Comentário Caso Clínico 2: Trata-se de um caso típico de escarlatina. O quadro inicia-se com odinofagia, astenia intensa e febre alta na ausência de tosse. Evoluindo com o surgimento de exantema micropapular em pescoço que disseminaram-se para as extremidades, sendo mais intensas em áreas de dobras, além de poupar palma das mãos e planta dos pés. No exame físico, podem ser observados os achados típicos de hipertrofia das papilas linguais recobertas por uma camada branca (*língua em morango branco*), além de hipertrofia das amígdalas com presença de exsudato purulento. Em imagem 2, pode ser visualizado o chamado *sinal de Filatov*, caracterizado por hiperemia em região malar com palidez peribucal.

O tratamento deve ser iniciado o quanto antes e é o mesmo realizado para tratar a faringite estreptocócica. Pode ser feito o uso de penicilina G benzatina IM ou penicilina V via oral, e aos alérgicos à penicilina pode-se fazer uso de eritromicina ou cefalosporinas

A transmissão da doença normalmente é interrompida 24 horas após o início da terapia antimicrobiana.

Questões

1. Lactente de nove meses apresentou febre elevada e irritabilidade durante 3 dias. No 4o dia da doença, surgiu exantema maculopapular na face e tronco, persistindo por 3 dias e não sendo observado febre no período do exantema. A etiologia mais provável para o caso é:

- a) Parvovírus B19.
- b) Vírus da rubéola.
- c) Herpesvírus humano tipo 6.
- d) Estreptococos do grupo A.
- e) Coxsackievírus.

2. Relacione as doenças exantemáticas da infância na COLUNA 1 com as suas características apresentadas na COLUNA 2 e, em seguida, escolha a opção que contém a sequência CORRETA.

COLUNA 1:

- I. Sarampo;
- II. Rubéola;
- III. Escarlatina;
- IV. Eritema infeccioso;
- V. Exantema súbito.

COLUNA 2:

- () Eritema em todo o corpo, com pequenas pápulas;
- () Período prodrômico com febre, conjuntivite, fotofobia;
- () Causado pelo herpesvírus tipo 6;

- () Evolução do exantema em três fases, recorrente;
- () Exantema maculopapular róseo, início em face.
- a) I, IV, V, III e II.
- b) III, I, V, IV e II.
- c) II, I, III, IV e V.
- d) III, II, I, IV e V.
- e) III, I, IV, II e V.

3. Fabiana, 6 anos, é levada à UPA com história de surgimento de exantema na face há 4 dias, com progressão para membros há 2 dias. Há exacerbação quando a criança é exposta ao sol, faz exercícios ou há mudança de temperatura. Nega febre e outros sintomas. Ao exame físico, observa-se presença de intensa hiperemia e edema em região das bochechas, presença de exantema macular rendilhado em tronco e membros. Cartão de vacina atualizado. Sobre o diagnóstico mais provável para o caso, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Trata-se de infecção por herpesvírus.
- b) A evolução geralmente é marcada por complicações graves.
- c) É possível fazer o diagnóstico pela clínica.
- d) Por meio da vacinação, é possível erradicar a doença.
- e) A transmissão é por via fecal-oral.

4. Considere as afirmativas abaixo, relativas às doenças exantemáticas na infância:

I - Eritema infeccioso é causado pelo parvovírus B19;

II - Exantema vesicobolhoso e manchas de Koplik são manifestações do sarampo;

III - No exantema súbito, a erupção maculopapular surge após a queda da febre;

IV - A escarlatina manifesta-se com sinal de Filatov, amigdalite membranosa, leucopenia e eosinopenia. As alternativas corretas são somente:

- a) I e II
- b) II e III
- c) III e IV
- d) I e IV
- e) I e III

5. Criança de 6 meses de idade em acompanhamento com pediatra particular por febre de até 40°C há 4 dias, sem sinais localizatórios, apresenta, após 8 horas do último pico febril, exantema maculopapular não pruriginoso, inicialmente no abdome, se disseminando posteriormente para os membros e face. O pediatra deve:

- a) Encaminhar a criança imediatamente ao pronto socorro para realização de exames laboratoriais
- b) Iniciar antibioticoterapia por se tratar de quadro de escarlatina
- c) Solicitar que a família informe à creche que a criança está apresentando um quadro clássico de sarampo, para que as crianças suscetíveis sejam vacinadas o mais precocemente possível.
- d) Tranquilizar a família por se tratar de quadro típico de exantema súbito, doença autolimitada causada pelo vírus herpes simples humano 6.

6. Assinale a alternativa que corresponde a uma doença exantemática viral aguda, caracterizada por febre baixa e exantema maculopapular, que se inicia na face, no couro cabeludo e pescoço, espalhando-se para o tronco e membros, acompanhada por linfadenopatia generalizada, principalmente suboccipital, pós-auricular e cervical posterior, geralmente precedendo o exantema, em 5 a 10 dias:

- a) Rubéola.
- b) Sarampo.
- c) Escarlatina.
- d) Exantema súbito.
- e) Exantema infeccioso.

7. Criança de 4 anos de idade, apresentava erupção avermelhada nas bochechas e palidez perioral. No dia seguinte, surgiu erupção maculopapular nos membros superiores e inferiores. Região da orofaringe sem alterações. No 4º dia de evolução, mantém-se afebril, com bom estado geral e, apesar do desaparecimento das lesões da face, as dos membros persistem. O diagnóstico mais provável para este caso é:

- a) eritema infeccioso.
- b) exantema súbito.
- c) mononucleose infecciosa.

d) sarampo.

8. Mãe traz à emergência seu filho de 3 anos de idade com história de exantema febril com 2 dias de evolução. Numere a coluna da direita de acordo com sua correspondência com a coluna da esquerda, associando o sinal ou sintoma clínico que deve estar presente sugerindo cada diagnóstico diferencial.

- | | |
|-----------------------|---|
| 1. Escarlatina | () <i>Rash</i> micropapular difuso e áspero e hipertrofia de papilas linguais. |
| 2. Eritema infeccioso | () Linfonomegalia occipital e <i>rash</i> papular difuso. |
| 3. Rubéola | () Esplenomegalia, linfonomegalia e exsudato de amígdalas. |
| 4. Exantema súbito | () <i>Rash</i> maculopapular rendilhado e <i>rash</i> malar. |
| 5. Mononucleose | () 3 dias de febre seguidos de <i>rash</i> maculopapular difuso. |

Assinale a alternativa que apresenta a numeração correta da coluna da direita, de cima para baixo:

- a) 1-3-4-5-2
- b) 1-3-5-2-4
- c) 3-2-1-5-4
- d) 5-2-4-3-1
- e) 3-1-5-2-4

9. Segundo o Guia de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde do Brasil (2017), um paciente com febre de início súbito maior que 38,5°C e artralgia ou artrite intensa de início agudo, não explicado por outras condições, sendo residente ou tendo visitado áreas endêmicas ou epidêmicas até duas semanas antes do início dos sintomas, ou que tenha vínculo epidemiológico com caso importado confirmado, é caso suspeito de doença causada pelo vírus:

- a) Rocio.
- b) Zika
- c) Dengue.
- d) Chikungunya.
- e) Mayaro.

10. Um dos sinais de alarme na dengue é o sintoma de:

- a) Dor nos olhos.
- b) Dor na panturrilha.
- c) Dor abdominal intensa e contínua.
- d) Dor nos ossos intensa e contínua.
- e) Nenhuma das alternativas acima.

11. Infecções pelo vírus da dengue acometem o mundo todo. A dengue é considerada um problema de saúde pública no Brasil. Assinale a alternativa CORRETA:

- a) A identificação precoce, a monitorização da evolução e o tratamento imediato dos pacientes com sinais de alerta não interferem na mortalidade da doença, que varia de 1 a 26% em todas as suas formas, mas pode chegar a 47% nas suas formas graves.
- b) A dengue apresenta um grande espectro de manifestações clínicas, com evolução e desfecho imprevisíveis. A característica fisiopatológica que diferencia as formas benignas das formas graves da dengue é a presença de aumento da permeabilidade capilar.
- c) O termo Febre Hemorrágica da Dengue (DHF), dá ênfase à hemorragia, sempre presente nas formas graves.
- d) O que leva as crianças com dengue ao óbito é a hemorragia.
- e) O achado laboratorial mais precoce, que pode ajudar no diagnóstico da dengue, é a plaquetopenia progressiva.

Comentários das questões

Questão 1. Quadro sucinto, como são todos os quadros desta afecção típica dos lactentes: o exantema súbito, ou roséola infantil. A doença está associada, na maioria das vezes, com a infecção pelo herpesvírus humano tipo 6. O agente é transmitido a partir do contato com a saliva de um portador assintomático do vírus, que é capaz de estabelecer infecção persistente nas glândulas salivares. O pico de incidência da infecção é no segundo semestre de vida, como neste caso. O quadro caracteriza-se pela presença de febre alta por poucos dias, com nenhum outro sintoma ou com sintomas inespecíficos associados. A febre tipicamente desaparece de forma súbita (em crise) e é sucedida, após algumas horas, pelo surgimento de exantema maculopapular ou morbiliforme que se inicia no tronco e sofre disseminação centrífuga. A doença é benigna e autolimitada, não sendo necessária qualquer intervenção específica. Aproveitando, para lembrar: o parvovírus B19 causa o eritema infeccioso; o vírus da rubéola causa, evidentemente, rubéola; o estreptococo do grupo A associa-se com a escarlatina; os Coxsackievírus causam várias doenças, sendo a erupção cutânea mais típica a síndrome mão-pé-boca.

Gabarito: C

Questão 2. O sarampo se inicia com uma fase prodrômica caracterizada pelo surgimento de febre, tosse produtiva, coriza, fotofobia e conjuntivite, que se segue pela fase exantemática após 2 a 4 dias. O exantema maculopapular avermelhado inicia pela região retroauricular, disseminando-se pelo pescoço, dorso e extremidades. Na infecção pelo vírus da rubéola, a primeira manifestação clínica pode ser o surgimento do exantema maculopapular puntiforme róseo. Ele se inicia em cabeça e pescoço, evoluindo para tronco, dorso e extremidades, com tendência à confluência. A escarlatina é uma infecção do trato respiratório superior associada à erupção cutânea com padrão característico: exantema micropapular, que aparece dentro de 24 a 48 horas após o início dos sintomas, inicialmente em pescoço, espalhando-se para tronco e membros. A escarlatina exhibe dois sinais muito característicos: o sinal de Filatov (palidez perioral) e o sinal de Pastia (acentuação do exantema nas áreas de dobras). A apresentação mais característica do eritema

infeccioso é a presença de exantema que, em geral, não está associado a outros sintomas e ocorre em 3 estágios típicos: face esbofeteada, aspecto rendilhado e reaparecimento do rash por fatores desencadeantes. O exantema súbito, comum em lactentes, é classicamente caracterizado por história de febre alta com surgimento súbito de exantema após o desaparecimento da febre. O exantema é róseo, maculopapular e não pruriginoso, de início no tronco com posterior disseminação para pescoço, face e extremidades. O principal agente etiológico é o herpesvírus humano 6, podendo, em alguns poucos casos, também ser causado pelo herpesvírus humano 7. Desta forma, temos: III, I, V, IV, II.

Gabarito: B

Questão 3. A descrição de hiperemia malar (sinal da face esbofeteada) com exantema rendilhado é muito característico do eritema infeccioso, ou "quinta moléstia". O eritema infeccioso é causado pelo parvovírus B19 (opção A errada) e a maioria dos casos (70%) ocorre entre os 5 e 15 anos de idade. A transmissão ocorre quando o indivíduo suscetível entra em contato com as secreções nasofaríngeas do infectado (transmissão respiratória – opção E errada). Lembre-se apenas de que quando o paciente apresenta o surgimento da erupção cutânea, já não há mais vírus sendo eliminado em suas secreções. Também é possível a transmissão do parvovírus por hemoderivados e por via transplacentária. Ainda não há vacina disponível para este agente, mas é algo que vem sendo pesquisado (opção D errada). A doença, em geral, é benigna e autolimitada (opção B errada). Porém, em alguns indivíduos, a infecção pelo parvovírus pode levar a complicações mais graves (nos falcêmicos, por exemplo, pode desenvolver-se uma crise aplásica). O diagnóstico costuma ser estabelecido apenas com base na clínica típica e não costuma ser necessária análise virológica. O quadro eruptivo se apresenta em 3 fases: na primeira fase há o sinal da face esbofeteada; na segunda fase há o exantema rendilhado; já na terceira fase há recidiva das lesões quando a criança se expõe ao sol, exercício ou calor.

Gabarito: C

Questão 4. Eritema infeccioso é causado pelo parvovírus B19. II ERRADA: Exantema morbiliforme e manchas de Koplik são manifestações do sarampo; o exantema

vesicobolhoso é característico da varicela. III CORRETA: No exame súbito, a erupção maculopapular surge após a queda da febre. IV ERRADA: A escarlatina manifesta-se com sinal de Filatov, amigdalite exudativa, leucocitose e neutrofilia com desvio à esquerda.

Gabarito: E

Questão 5. ALTERNATIVA A: INCORRETA. Apesar do quadro febril há 04 dias sem sinais localizatórios, a criança evoluiu com melhora da febre e logo em seguida surgimento do exantema, quadro clínico compatível com diagnóstico de exantema súbito, não sendo necessário exames complementares para o diagnóstico. ALTERNATIVA B: INCORRETA. Apesar de ser necessário o uso de antibiótico nos casos de escarlatina, sua apresentação clínica é diferente da que foi descrita na questão, sendo tipicamente uma amigdalite, que cursa com febre e rash micropapular com aspecto áspero, além de apresentar outras características específicas, como a "língua em framboesa" devido a hipertrofia das papilas linguais, e sinais de Pastia (exantema mais exuberante em dobras) e Filatov (palidez perioral). ALTERNATIVA C: INCORRETA. Nos casos de sarampo, após o diagnóstico, devemos sim fazer a profilaxia pós exposição dos contactantes. Porém o quadro clássico dessa doença é diferente, se apresentando inicialmente com sintomas prodrômicos de vias aéreas superiores (facie catarrenta/sarapenta) e enantema, com posterior evolução do exantema morbiliforme e, concomitantemente, piora dos sintomas sistêmicos; por fim, o exantema apresenta mudança para coloração acastanhada e desaparece com descamação furfurácea. ALTERNATIVA D: CORRETA. Paciente apresenta quadro compatível com o diagnóstico de exantema súbito, como vimos anteriormente, devendo os pais serem orientados sobre o diagnóstico, o caráter autolimitado da doença, sendo necessário apenas o uso de sintomáticos conforme necessidade e não há tratamento específico.

Gabarito: D

Questão 6. Buscar pelas palavras-chaves que permitam identificar a doença enunciada. Nesse caso: Linfadenopatia. A doença exantemática só pode ser rubéola (LETRA A). A rubéola é uma doença exantemática aguda, de etiologia viral, que

apresenta alta contagiosidade, acometendo principalmente crianças. Doença de curso benigno, sua importância epidemiológica está relacionada ao risco de abortos, natimortos e malformações congênitas, como cardiopatias, catarata e surdez. O agente infeccioso da rubéola é um vírus pertencente ao gênero Rubivírus, família Togaviridae. O quadro clínico é caracterizado por exantema maculopapular e puntiforme difuso, iniciando-se na face, couro cabeludo e pescoço, espalhando-se posteriormente para tronco e membros. Além disso, apresenta febre baixa e linfadenopatia retroauricular, occipital e cervical, geralmente antecedendo o exantema no período de 5 a 10 dias, podendo perdurar por algumas semanas.

Gabarito: A

Questão 7. Forma clássica do eritema infeccioso, mostrando as três fases da doença. A descrição do eritema infeccioso, doença causada pelo parvovírus B19, é a de uma doença que ocorre em três fases clínicas. Na primeira fase, temos o aparecimento de eritema na face, o chamado sinal da "face esbofetada". Já na segunda fase, ocorre a disseminação da erupção para o resto do corpo, na forma de um eritema macular difuso. Essas lesões no resto do corpo tendem a adquirir um clareamento central, dando à erupção cutânea uma aparência reticulada e são mais intensas nas superfícies extensoras. As lesões desaparecem espontaneamente, sem descamação. A terceira fase é a recidiva do exantema em algumas circunstâncias, como a exposição à luz solar, calor, exercícios e estresse, que pode durar por algumas semanas. Ainda que neste caso não tenha sido descrito o aspecto das lesões na segunda fase, não resta a menor dúvida de que essa evolução peculiar é compatível com o diagnóstico de eritema infeccioso.

Gabarito: A

Questão 8. A descrição de um rash micropapular difuso e áspero e hipertrofia de papilas linguais é característica do diagnóstico de escarlatina. A escarlatina está associada à infecção pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A. O exantema típico consiste no surgimento de lesões micropapulares difusas, que conferem à pele do doente um aspecto de pele áspera ou em lixa. Além disso, o exantema pode estar associado com sinais clássicos, que são os sinais de Filatov (palidez peribucal) e

Pastia (acentuação do exantema em áreas flexurais). Na inspeção da cavidade oral, podemos identificar as alterações típicas de faringite estreptocócica e a presença da língua em morango ou framboesa. Em um momento inicial, temos a língua em morango branco; as papilas estão hipertrofiadas, mas a língua permanece recoberta por uma saburra brancacenta. Pouco tempo após, surge a língua em morango vermelho, quando então identificamos apenas a presença das papilas hiperemiadas e hipertrofiadas. A descrição de linfonomegalia occipital e rash papular difuso deve nos remeter ao diagnóstico de rubéola. Pensaremos em rubéola quando estivermos diante de um paciente com uma doença leve com linfadenomegalia, principalmente suboccipital e retroauricular, associada a exantema maculopapular. Esses são, inclusive, critérios usados pelo Ministério da Saúde para a definição de um caso suspeito. Já a associação de esplenomegalia, linfonomegalia e exsudato de amígdalas é típica do diagnóstico de mononucleose infecciosa. A doença é causada pelo vírus Epstein-Barr e tem um quadro clínico caracterizado principalmente por fadiga, mal-estar, febre, dor de garganta e linfadenopatia generalizada, sendo que essas três últimas alterações compõem a tríade clássica da doença. Os achados típicos no exame físico incluem, além da linfadenopatia em 90% dos casos, a presença de esplenomegalia, em cerca de 50% dos pacientes, e hepatomegalia, em até 10%. A presença de um rash maculopapular rendilhado e rash malar é bem sugestiva do diagnóstico de eritema infeccioso, afecção associada ao parvovírus B19. O eritema infeccioso é caracterizado pela presença de um exantema que, tipicamente, evolui em três fases. Na primeira fase, temos a presença de uma hiperemia na região malar, que configura o sinal da face esbofetada. Na segunda fase, nota-se o surgimento de lesões maculopapulares predominantemente nas superfícies extensoras; essas lesões sofrem clareamento central e surge um aspecto rendilhado ou reticulado. Na terceira fase, ocorre o desaparecimento do exantema e a sua recidiva quando a criança é exposta a alguns fatores, tais como sol, calor ou exercício físico. A descrição de 3 dias de febre seguidos de rash maculopapular difuso é um pouco pobre, porém, pela simples análise das opções, essa caracterização faz referência ao diagnóstico de exantema súbito. A doença está associada principalmente à infecção pelo herpes-vírus humano tipo 6. É um quadro mais comum em lactentes e é caracterizado pela presença de febre alta sem outros

comemorativos importantes por até 72 horas. Esta febre, tipicamente, desaparece de forma súbita, ou em crise, e é sucedida pelo aparecimento de exantema maculopapular que se inicia no tronco. A correlação CORRETA entre as colunas está na LETRA B.

Gabarito: B

Questão 9. Esse é um caso suspeito de doença causada pelo vírus Chikungunya pois o paciente apresenta febre de início súbito maior que 38,5°C a artralgia ou artrite intensa de início agudo, não explicada por outras condições, sendo residente ou tendo visitado áreas endêmicas ou epidêmicas até duas semanas antes do início dos sintomas, ou que tenha vínculo epidemiológico com caso importado confirmado.

Gabarito: D

Questão 10. Os sinais de alarme devem ser rotineiramente pesquisados e valorizados, bem como os pacientes devem ser orientados a procurar a assistência médica na ocorrência dos mesmos. Dentre eles podemos citar: dor abdominal intensa (referida ou à palpação) e contínua (correta: LETRA C); vômitos persistentes; acúmulos de líquidos (ascite, derrame pleural, derrame pericárdico); hipotensão postural ou lipotímia; hepatomegalia maior que 2 cm abaixo do rebordo costal esquerdo; sangramento de mucosa; letargia ou irritabilidade; aumento progressivo do hematócrito.

Gabarito: C

Questão 11. Os óbitos por dengue são absolutamente evitáveis com a adoção de medidas de baixa densidade tecnológica e que sua ocorrência é um indicador de fragilidade da rede de assistência e que, portanto, devem ser imediatamente corrigidas. A identificação precoce, a monitorização da evolução e o tratamento imediato dos pacientes com sinais de alarme é fundamental para redução da mortalidade pela dengue (letra A incorreta). O extravasamento plasmático pode ser percebido pelo aumento do hematócrito, quanto maior sua elevação maior será a gravidade (LETRA B CORRETA). Pode haver dengue com sinais de gravidade porém sem hemorragia (letra C incorreta). Nas crianças com dengue, o choque hipovolêmico

refratário grave é a principal causa de óbito (letra D incorreta). O achado laboratorial mais precoce, que pode ajudar no diagnóstico da dengue, é a elevação do hematócrito (letra E incorreta).

Gabarito: B

Referências Bibliográficas

1. AZEVEDO, C.E.S. Bases da pediatria. In: AZEVEDO, C.E.S.; VIEIRA, L.M.F.; PEREIRA, L.F.M.R.P. **Doenças exantemáticas**. 1 ed. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2013. cap. 26, p. 189-198.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenadoria de Controle de Doenças. Boletim Epidemiológico Paulista. **Escarlatina: orientações para surtos** [Internet]. São Paulo: Ministério da Saúde, v. 4, n.46, p.14-25, out 2007. Disponível em: <http://saude.sp.gov.br/resources/ccd/homepage/bepa/2007/46_outubro_2007.pdf>. Acesso em: 25 jan. 2022.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. **Guia de vigilância em saúde** [Internet]. 3 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2019. Disponível em: <https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_saude_3ed.pdf>. Acesso em: 25 jan. 2022.
4. BRASIL. Departamento Científico de Infectologia e Reumatologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Síndrome inflamatória multissistêmica em crianças e adolescentes provavelmente associada à COVID-19: uma apresentação aguda, grave e potencialmente fatal** [Internet], 2020. Nota de Alerta. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22532d-NA_Sindr_Inflamat_Multissistemica_associada_COVID19.pdf>. Acesso em: 25 jan. 2022.
5. BURNS, D.A. et al. Tratado de Pediatria, Volume 1: Sociedade Brasileira de Pediatria. In: MARQUES, H.H.S.; SAKANE, P.T. **Viroses Exantemáticas**. 4 ed. São Paulo: Manole, 2017. cap. 14, p. 985-993.
6. HENRY, D.; ACKERMAN, M.; SANCELME, E.; FINON, A.; ESTEVE, E. Urticarial eruption in COVID-19 infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, v. 34, n. 6, p. 244-245, 2020.
7. MARTINS, M.A. et al. Clínica médica, volume 7: alergia e imunologia clínica, doenças da pele, doenças infecciosas e parasitárias. In: BOULOS, M.I.C.; LOPES, M.H. **Doenças Exantemáticas**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2016. cap. 1, p. 422-432.

8. MARTINS, M.A. et al. Clínica médica, volume 7: alergia e imunologia clínica, doenças da pele, doenças infecciosas e parasitárias. In: PANNUTI, C.S. **Mononucleose Infecciosa e Síndrome Mononucleose "Símile"**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2016. cap. 2, p. 433-441.
9. MARZANO, A.V. et al. Varicella-like exanthem as a specific COVID-19–associated skin manifestation: Multicenter case series of 22 patients. *J Am Acad Dermatol*, vol. 83, n. 1, p. 280-285, 2020.
10. NOGUEIRA, L.T.; MADEIRA, I.R. et al. Infectologia Pediátrica. In: FERNANDES, R.C.S.C.; SZTAJNBOK, D.C.N.; KURY, C.M.H. **Chikungunya**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2020. cap. 7, p. 65-71.
11. NOGUEIRA, L.T.; MADEIRA, I.R. et al. Infectologia Pediátrica. In: BARAN, M.; PETRAGLIA, T.C.M.B. **Dengue**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2020. cap. 5, p. 39-49.
12. NOGUEIRA, L.T.; MADEIRA, I.R. et al. Infectologia Pediátrica. In: KURY, C.M.H.; PETRAGLIA, T.C.M.B. **Zika**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2020. cap. 6, p. 50-64.
13. RIVITTI, E.A. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. 4 ed. São Paulo: Artes Médicas, 2018.
14. RODRIGUES, T.S.; SANTOS, L.S.; LACERDA, G.S.; KANAAN, S. **Diagnóstico clínico, laboratorial e profilático do sarampo no Brasil**. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 55, n. 4, p. 390-401, 2019.
15. SALOMÃO, R. Infectologia: Bases Clínicas e Tratamento. In: FONSECA, B.A.L.; ABRÃO, E.P. **Principais Doenças Causadas por Arbovírus**. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. cap. 55, p. 452-471.
16. SALOMÃO, R. Infectologia: Bases Clínicas e Tratamento. In: GRANATO, C.F.H.; PASSOS-CASTILHO, A.M. **Síndrome da Mononucleose Infecciosa - Aspectos Clínicos e Diagnóstico Laboratorial**. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. cap. 48, p. 407-408.
17. SANTOS, V.P. **Estreptococcias**. *Jornal de Pediatria*, v. 75, supl. 1, p. 103-114, 1999.

8. Hanseníase



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-08>

Victoria Maria Coelho Macedo

Amanda Coelho Sales Bernardes

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael

Caso Clínico 1:

M.B.C, sexo feminino, vinte e cinco anos, negra, procurou a Unidade Básica de Saúde, pois apresenta uma placa anular de dois centímetros de diâmetro com borda bem definida, eritematosa e centro hipocrômico, em membro superior direito, com aproximadamente 2 anos de evolução. No exame físico, foi constatada anestesia térmica no centro da lesão e a ausência de troncos nervosos espessados.

Diante do caso, qual a provável hipótese diagnóstica? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2:

V.C.A, 10 anos, sexo masculino, pardo, residente de Fortaleza/Ce, compareceu a Unidade Básica de Saúde devido ao surgimento de lesão assintomática na região do tronco, com aproximadamente 20 meses de evolução.

Ao exame físico, apresentava mácula eritêmato hipocrômica com eritema marginal e aspecto anular, com aproximadamente 2 cm de diâmetro. A lesão mostrou-se anestésica ao teste de sensibilidade térmica feito com algodão e éter.

Diante do caso, qual a provável hipótese diagnóstica? (Comentários no fim do capítulo)

Introdução

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa crônica, cujo agente etiológico é o *Mycobacterium leprae* (bacilo de Hansen). Acomete, principalmente, os nervos superficiais da pele e troncos nervosos periféricos, mas também pode afetar os olhos e órgãos internos como, mucosas, testículos, baço, fígado etc.

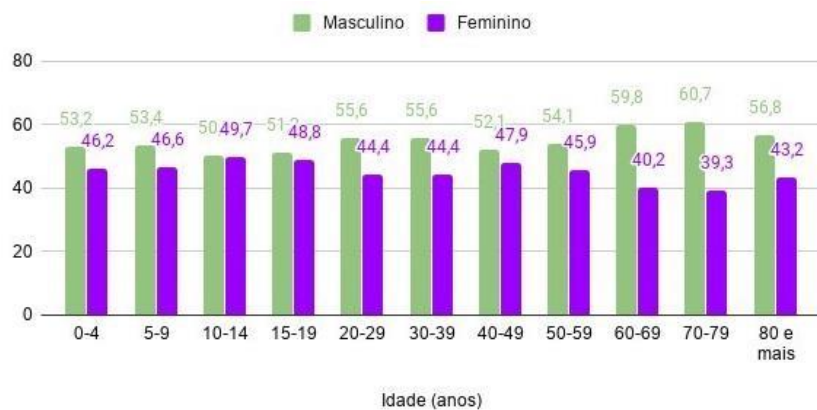
É uma doença de evolução lenta e progressiva, que tem como consequência a incapacidade física, devido sua característica de alta virulência, quando não tratada na fase inicial. O período de incubação varia de 2 a 7 anos. E, apesar de possuir alta infectividade, capaz de infectar um grande número de indivíduos, estima-se que 95% da população apresenta defesa natural contra o agente etiológico. Somado a isso é uma micobactéria com baixa capacidade de manifestar sinais e sintomas (baixa patogenicidade). Nos 5% susceptíveis, as manifestações vão variar de acordo com fatores relacionados ao indivíduo.

A transmissão é pelas vias respiratórias (pelo ar), de um doente que não está sendo tratado e que tem contato próximo e prolongado com uma pessoa suscetível, que tem maior probabilidade de adoecer. Normalmente, ocorre por um parente próximo, morador da mesma residência, que não sabe que está doente. Pessoas que residem ou residiram com paciente infectado nos últimos 5 anos apresentam maior risco de adoecimento, assim como, sabe-se que a suscetibilidade ao *M. leprae* possui influência genética.

A hanseníase tem cura e os pacientes diagnosticados têm direito a tratamento gratuito com poliquimioterapia, disponível em qualquer unidade de saúde. Após 72 horas do início do tratamento, o paciente não é mais transmissor da doença.

No Brasil, a hanseníase ainda é considerada um problema de saúde pública, visto que são diagnosticados mais de 30.000 novos casos por ano, ocupando o segundo lugar na relação de países com maior número de doentes, estando atrás apenas da Índia (OMS, 2019). As regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste são as mais endêmicas. O sexo masculino representa 55,2% (77.544), que inclusive é o gênero mais acometido em todas as faixas etárias, principalmente após os 20 anos (Gráfico 1).

Gráfico 1: Proporção de novos casos de hanseníase segundo sexo e faixa etária no Brasil, entre os anos de 2014 e 2018



Fonte: SESA/COVIG/NUVEP - SINAN

O desafio para eliminar a hanseníase como problema de saúde pública no Brasil persiste, devendo ser feito um fortalecimento da cobertura de exames de contato. É essencial a cada novo diagnóstico examinar os contactantes e fazer uma busca ativa na comunidade, a fim de, aumentar as chances de diagnóstico precoce, reduzir a cadeia de transmissão e reduzir o desenvolvimento de incapacidade física.

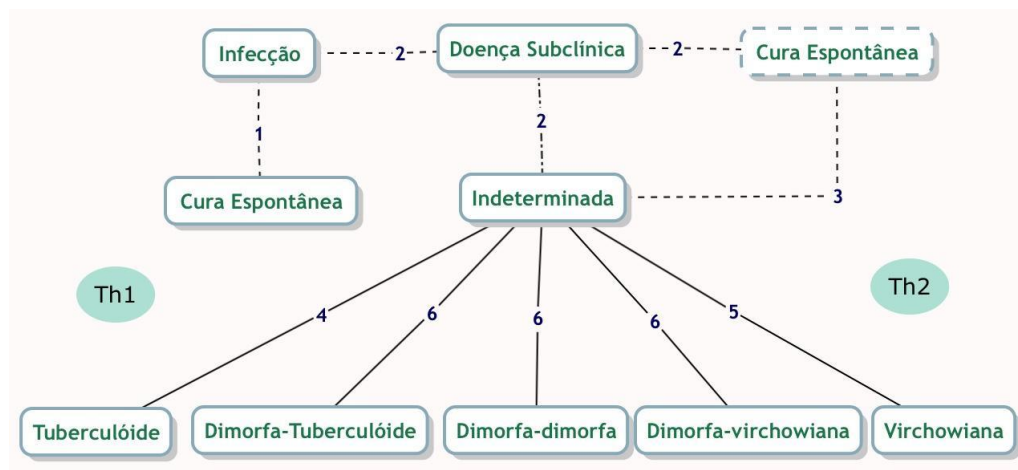
Fisiopatologia

As manifestações clínicas da hanseníase variam de acordo com a resposta imune do organismo humano. Quando o bacilo infecta o paciente, ele pode evoluir de várias maneiras (Fluxograma 1):

1. 95% da população apresenta uma resistência natural e evolui para cura;
2. A infecção evolui com manifestação subclínica, que regride espontaneamente, ou para a forma indeterminada;
3. A forma indeterminada, também, pode ter resolução espontânea por estímulo contínuo da imunidade celular, ou evoluir para alguma das outras formas;
4. A forma tuberculóide é caracterizada por alto grau de resistência, devido sua resposta celular (Th1) exacerbada, com formação de granulomas que eliminam o bacilo do meio intracelular, impedindo a multiplicação dos bacilos;

5. A forma virchowiana é caracterizada por baixo grau de resistência, com resposta humoral (Th2), os bacilos, então, se multiplicam livremente nos macrófagos e se disseminam para vísceras e tecido nervoso;
6. A forma dimorfa ou borderline é caracterizada pela instabilidade na resistência imune celular, que pode apresentar manifestações semelhantes à forma tuberculóide (dimorfa-tuberculóide) ou à virchowiana (dimorfa-virchowiana) ou intermediária entre os polos (dimorfa-dimorfa).

Fluxograma 1: Evolução clínica da hanseníase



Fonte: Elaboração Própria.

Quadro Clínico/ Características das Lesões

Devido ao acometimento neural, a Hanseníase é caracterizada por ser uma doença de duplo acometimento dermatoneurológico, tendo como seu sinal mais marcante a perda da sensibilidade nas áreas afetadas pelas lesões, ou em outras áreas inervadas por nervos periféricos.

Hanseníase Indeterminada

É a fase inicial da doença, por qual todos os pacientes vão passar. Classifica-se como paucibacilar, ou seja, os pacientes nessa fase não transmitem a doença

e possuem baciloscopia de linfa negativa.

É caracterizada pelo aparecimento de máculas hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas, com perda de sensibilidade (hipoestesia ou anestesia) térmica e/ou dolorosa, mas a tátil geralmente é preservada. As lesões são únicas ou em pequeno número, de formato circular, bordas mal definidas, e podem apresentar anidrose e rarefação de pelos no local.

Tem duração de aproximadamente um a cinco anos, e, quanto à sua evolução, as manifestações clínicas podem desaparecer espontaneamente, ou, a depender da resposta imunológica, evoluir para outra forma da doença, quer seja paucibacilar ou multibacilar. É a fase ideal para o início do tratamento, pois evita que o paciente evolua para as demais formas clínicas, quebrando o ciclo de transmissão.



Hanseníase indeterminada. Mácula hipocrômica, de formato circular, com perda da sensibilidade.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Hanseníase Tuberculóide

A forma tuberculóide, surge a partir de uma hanseníase indeterminada não tratada, após um período de incubação de cerca de cinco anos; e assim como essa, também é classificada como paucibacilar, não é transmissível e possui baciloscopia negativa.

Pode manifestar-se por placas eritematosas e/ou eritemato-hipocrômicas,

isoladas, em pequena quantidade (no máximo 5), de formato circular ou anular, bordas bem definidas, anestésicas, e com anidrose, ressecamento cutâneo e perda de pelos na área da lesão.

Geralmente, o comprometimento neurítico é de um ou poucos nervos, ocorrendo espessamento neural, perda total da sensibilidade e paresia no respectivo território de inervação. Costumam apresentar o sinal da raquete, caracterizado por um nervo espessado que forma um trajeto a partir de uma lesão cutânea. Em raros casos, pode ocorrer necrose caseosa do nervo (neurite coagulativa).

Apesar de na hanseníase tuberculóide existir a possibilidade de cura espontânea, recomenda-se que os casos sejam tratados para reduzir o risco de dano neural e o tempo de evolução da doença.



Hanseníase Tuberculóide. Placa de formato circular, com bordas eritematosas e centro tendendo à cura, e com perda da sensibilidade.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Hanseníase Virchowiana

A forma virchowiana também surge a partir do grupo indeterminado, porém ocorre em pacientes com baixa resistência imunológica ao bacilo. É classificada como multibacilar, sendo a forma mais contagiosa da doença, e apresenta baciloscopia fortemente positiva.

O paciente virchowiano manifesta infiltrações progressivas e difusas, mais comuns na face e nos membros. Na pele, estas formam pápulas, tubérculos, nódulos e placas, endurecidos, de cor eritemato-acastanhada ou eritemato-amarelada, de

limites externos pouco nítidos e assintomáticos, comumente chamados de hansenomas.

Em um estágio mais avançado, pode haver queda total ou parcial de pelos nos cílios, na região da barba e nos supercílios (madarose). Os cabelos, na maioria das vezes, são conservados. Pacientes com face e pavilhões auriculares muito infiltrados, com madarose e com preservação do cabelo, apresentam um quadro chamado de fâcies leonina. A doença também pode afetar as mucosas, ossos, vasos sanguíneos, nervos, olhos, testículos, linfonodos e algumas vísceras, como fígado, baço e testículos.

A mucosa nasal é comprometida, havendo congestão, epistaxe e infiltração ao nível do septo cartilaginoso, o que, em casos avançados, pode ocasionar perfuração do septo e desabamento nasal. Geralmente, a mucosa ocular também apresentar-se infiltrada, o que pode resultar em glaucoma e formação de catarata. Além disso, há perda de sensibilidade na córnea (ausência do reflexo córneo-palpebral), o que pode levar ao trauma e infecções secundárias. O acometimento de testículos pode acarretar a redução da produção de testosterona, ocorrendo queda da libido, azoospermia, e, possivelmente, ginecomastia.

O comprometimento neural é inicialmente discreto, porém, no decorrer da doença, as lesões tornam-se mais acentuadas. Comumente há polineurite simétrica, com anestesia "em luvas" e "em botas". Os nervos acometidos mais frequentemente são o ulnar, mediano, fibular e o tibial posterior.



Hanseníase virchowiana. Múltiplas pápulas eritemato-acastanhadas assintomáticas, de limites externos pouco nítidos, em abdome (Hansenomas)

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista) Hanseníase Dimorfa

Na forma dimorfa há uma instabilidade imunológica, fazendo com que haja uma grande variação em suas manifestações clínicas e episódios reacionais mais frequentemente. É a forma mais comum da doença, classificada como multibacilar, sendo uma forma contagiosa.

Há numerosas lesões de pele, com perda parcial a total da sensibilidade e anidrose; e as lesões neurais são assimétricas e frequentemente levam a incapacidades físicas.

Pode ser classificada em Dimorfa Tuberculóide, Dimorfa Dimorfa ou Dimorfa Virchowiana, a depender do número de lesões, da morfologia e da simetria.

Dimorfa Tuberculóide

São casos semelhantes aos tuberculoides, porém, neles as lesões são mais numerosas e de maior extensão. É caracterizado por placas ou manchas eritematosas, de distribuição assimétricas. Nos DT, os bacilos podem ser detectados na baciloscopia, porém em pequeno número.

Dimorfa Dimorfa

Apresenta lesões anulares ou foveolares, de formato circular, centro hipocrômico e bem delimitado e um bordo ferruginoso de limites imprecisos; com distribuição assimétrica. São conhecidas como lesões em "queijo suíço". O comprometimento neural é extenso e intenso, principalmente quando esses casos sofrem uma reação do tipo 1. A baciloscopia é sempre positiva neste grupo.

Dimorfa Virchowiana

Caracteriza-se por numerosas lesões, com tendência à simetria. Às vezes são semelhantes aos hansenomas, mas também podem apresentar lesões constituídas por placas, de aspecto monomorfo.

Alguns apresentam poucas lesões neurológicas, como os virchovianos, já outros apresentam múltiplas lesões com tendência à simetria. Há envolvimento visceral nesses pacientes. A baciloscopia é francamente positiva.



Hanseníase dimorfa. Placa eritematosa, com bordas bem definidas, assintomática, acometendo antebraço e mão.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Reações Hansênicas

As reações hansênicas são fenômenos de aumento da atividade da doença, ocasionando piora clínica antes, durante, ou até 2 a 3 anos após tratamento com poliquimioterapia. Resultam de uma inflamação aguda causada pelo sistema imunológico em resposta ao bacilo, exacerbando os sintomas dermatológicos e neurais, e até desencadeando aparecimento de novas lesões e sintomas sistêmicos.

Vale ressaltar que no surgimento durante o tratamento, não é indicado interrompê-lo. Normalmente, essas reações são desencadeadas por infecções, vacinação, disfunção hormonal, intervenções cirúrgicas e condições de estresse psicológico, sendo necessária uma avaliação odontológica e investigação laboratorial.

Há 2 tipos de reações: reação tipo 1 ou reversa, que ocorre em pacientes com resposta celular, como na forma tuberculóide, dimorfa-tuberculóide e dimorfa-dimorfa; tipo 2 ou eritema nodoso sistêmico, mediada por resposta humoral, como

na forma virchowiana e dimorfa-virchowiana.

Reação tipo 1

Trata-se de uma resposta de hipersensibilidade tardia, com aumento da imunidade celular do tipo IV de Gell e Coombs, com resposta predominantemente TH1. As lesões do paciente ficam mais eritematoedematosas, com surgimento de lesões satélites, múltiplas pápulas, nódulos e placas eritematosas. Além disso, neurite mais acentuada, com piora da perda de sensibilidade e da função muscular, e edema de mãos e pés, com característica de "dedos em salsicha". Geralmente, não há acometimento sistêmico.

O diagnóstico é clínico, com avaliação das lesões e palpação dos nervos periféricos, podendo realizar monitoramento laboratorial (hemograma completo, urina tipo 1, parasitológico de fezes, glicemia, enzimas hepáticas, uréia, creatinina, PCR, VHS e beta-hcg) para pesquisa de fator desencadeante.

O paciente deve ser encaminhado para um centro de referência nas primeiras 24 horas para confirmação do diagnóstico e tratamento adequado, com prednisona 1mg/kg/dia via oral (pela manhã) ou dexametasona 0,15mg/kg/dia em casos de pacientes hipertensos ou cardiopatas. Para a dor neural, pode associar com antidepressivo tricíclico em dose baixa (amitriptilina 25mg/dia), associado a clorpromazina 5mg duas vezes ao dia, ou carbamazepina 200 a 400mg/dia. Ademais, realizar profilaxia para estrogiloidíase com albendazol 400mg/dia durante 3 a 5 dias, ou ivermectina.



Hanseníase Reação tipo 1. Placa eritematoedematosa, descamativa, em região maleolar medial.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Reação tipo 2

Reação mediada por anticorpos, formando imunocomplexos extravasculares, correspondendo a resposta humoral (Th2), sendo mais comum nas forma multibacilares, dimorfa-virchowiana e virchowiana. O eritema nodoso hansênico é, geralmente, a primeira manifestação, com surgimento súbito de nódulos dolorosos, que podem ulcerar.

Há também acometimento sistêmico com sintomas como mal estar, febre, calafrios, edema, artralgia, linfonodomegalia, podendo ocorrer neurite, artrite, uveíte, orqui epididimite, orquite, hepatoesplenomegalia dolorosa, icterícia e trombose.

Uma coleta de exames laboratoriais deve ser feita imediatamente na unidade, podendo se apresentar aumento de proteína C reativa (PCR > 100), de enzimas hepáticas, de bilirrubinas e uremia. Além disso, encaminhar o paciente para emergência e avaliar fatores predisponentes.

O tratamento indicado para esse tipo de reação é a talidomida 100-400mg/dia via oral (de preferência à noite). Mulheres em idade fértil ou pacientes com contraindicações para talidomida, pode-se utilizar pentoxifilina 400mg três vezes ao dia, ou antiinflamatórios não hormonais. Segundo a lei, mulheres em idade fértil só podem fazer uso da talidomida após exclusão de gravidez através de método sensível e mediante comprovação de utilização de, no mínimo, dois métodos efetivos de contracepção, sendo pelo menos um método de barreira.

Associar prednisona em casos de comprometimento dos nervos periféricos, de ulcerações ou outros órgãos que não a pele. Quando houver associação de talidomida e corticóide, deve-se prescrever ácido acetilsalicílico 100 mg/dia como profilaxia de tromboembolismo.

Diagnóstico

O diagnóstico da hanseníase é essencialmente clínico, por meio da anamnese, caracterização das lesões, palpação de nervos e teste de sensibilidade.

Além disso, existem outros testes e exames subsidiários que podem auxiliar em caso de dúvida de diagnóstico. Importante lembrar que esperar o resultado positivo de exames laboratoriais, como baciloscopia e histopatológico, pode significar atraso no diagnóstico e no tratamento, além de aumentar o risco de incapacidade física.

Teste de sensibilidade

A primeira sensibilidade perdida é a de fibras mais finas (sensibilidade térmica e dolorosa), para testar a hipoestesia térmica são usados dois tubos de ensaio de vidro, um com água quente (mais ou menos 45°C) e outro com água fria. Antes de iniciar o exame, explique para o paciente o que será feito e demonstre quando encosta o tubo quente e o tubo frio. O paciente deve está de olhos fechados e devem ser testadas áreas com lesões suspeitas e áreas de pele normal contralateral ou adjacente. Se observado hipo ou anestesia circundada por áreas periféricas de sensibilidade normal é sinal de alteração da sensibilidade térmica. Confirma-se, então, o diagnóstico, não necessitando fazer os outros testes de sensibilidade. Caso não apresente esse material na unidade, utilize algodão com éter ou álcool para simular o "frio" e um algodão seco para simular o "quente".

Para testar a sensibilidade dolorosa utilize uma agulha de insulina. Aplique uma leve pressão nas lesões de pele, tendo cuidado para não perfurar o paciente, alternando área interna e externa à lesão, observando expressão facial e queixa de resposta. A redução ou perda da sensibilidade na lesão confirma o diagnóstico. Pode-se testar, também, alternando a ponta da agulha e o cabo da agulha, observando se o paciente percebe a diferença entre eles.

Apesar da sensibilidade tátil ser a última perdida, deve-se avaliar a área afetada e de pele normal utilizando monofilamento do kit estesiométrico (do menor diâmetro para o maior), algodão ou fio dental. O uso do estesiômetro permite avaliar o grau de incapacidade física, para fins de prevenção de incapacidades, avaliação e seguimento dos casos.

Teste da histamina

Esse teste avalia a capacidade reativa dos vasos dérmicos à histamina exógena, indicando integridade e viabilidade do sistema nervoso autonômico de dilatar os vasos, resultando em eritema, logo, é mais indicada para lesões acrômicas ou hipocrômicas.. Ele consiste na aplicação de uma gota de difosfato de histamina 1,5% sobre a área suspeita e outra na de pele normal, perfurá-las, sem sangrar, por meio da gota. São observados, então, três sinais típicos:

1. Sinal de punctura: até 15 segundos após a escarificação com a agulha de insulina surgem lesões puntiformes avermelhadas;
2. Eritema reflexo: a partir de 30 a 60 segundos após a escarificação aparece eritema que atinge 2 a 8 cm ao redor da área com limites fenestrados;
3. Pápula: após 2 a 3 minutos surge uma lesão intumescida lenticular no local da punctura.

O não surgimento do eritema é altamente sugestivo de hanseníase.

Teste do dermografismo

Também permite avaliar a função vascular por meio da liberação de histamina endógena pela pressão. Utilizando um instrumento de rombo (tampa de caneta, cotonete, chave, etc) trace uma reta na pele do paciente, aplicando força moderada e de forma contínua, iniciando numa região supostamente normal, passando pela área lesionada e terminando sobre área de normalidade. Observa-se um eritema linear junto ao traço em resposta à liberação da histamina. Nas lesões de hanseníase, essa lesão não aparece ou aparece lentamente.

Teste do iodo-amido (Reação de Lugol)

A hanseníase pode levar a alteração da função sudoral, que pode ser avaliada por meio do teste do iodo-amido. Ele consiste na aplicação da solução de iodo ou povidona na área, peneira-se amido de milho e solicita-se que o paciente faça algum

exercício, por aproximadamente 10 a 20 minutos, para estimular a produção de suor. Avalia-se a ausência e/ou redução de coloração azulada na área suspeita (iodo negativo) como apresentada na área de pele normal (iodo positivo).

Baciloscopia

A baciloscopia é realizada no esfregaço de raspado dérmico nos lóbulos das orelhas, cotovelos, joelhos e/ou lesões ativas para observar e quantificar bacilos isolados e/ou globias, sendo indicada para pacientes classificados como multibacilar, garantindo o diagnóstico definitivo em caso de positividade (Tabela 1). Vale ressaltar que o resultado negativo não exclui o diagnóstico. O índice bacilar é empregado, também, para acompanhamento da resposta do paciente ao tratamento.

Tabela 1: Tabela comparativa de exames complementares e formas de hanseníase

	Indeterminada	Tuberculóide	Virchowiana	Dimorfa
Baciloscopia	-	-	+	-/+

Fonte: Elaboração Própria.

Tratamento

O tratamento com poliquimioterapia da Hanseníase é bastante eficiente e deve ser iniciado já na primeira consulta, após a definição do diagnóstico, caso o paciente não tenha contraindicações (alergia à sulfa ou à rifampicina).

O esquema antimicrobiano é o mesmo para ambas as classificações operacionais, variando apenas o tempo de tratamento.

O paciente adulto receberá uma dose mensal supervisionada de 600 mg de Rifampicina, 100 mg de Dapsona e 300 mg de Clofazimina, no 1º dia. Do 2º ao 28º dia, o paciente tomará 100 mg de Dapsona e 50 mg de Clofazimina diariamente, em casa. No 29º dia, há a entrega da nova cartela e realização da forma mensal supervisionada.

Já em crianças, a dose mensal supervisionada de Rifampicina é de 450 mg e a da Clofazimina é de 150 mg. A dose diária de Clofazimina é de 50 mg e Dapsona deve sempre ser feita na dosagem de 50mg. O esquema deve ser seguido de forma similar ao adulto.

Paucibacilar: até 5 lesões.

O tempo de tratamento é de 6 meses, tendo em vista que são 6 cartelas, porém pode ser administrado em até 9 meses.

Multibacilar: acima de 5 lesões e/ou pacientes com baciloscopia positiva.

O tempo de tratamento é de 12 meses, tendo em vista que são 12 cartelas, porém pode ser administrado em até 18 meses.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Paciente apresenta menos de 5 lesões com perda de sensibilidade térmica, caracterizando hanseníase tuberculóide. Esta apresenta classificação paucibacilar, com baciloscopia negativa.

Comentário Caso Clínico 2: Paciente apresenta apenas 1 lesão eritemato-hipocrômica, com perda da sensibilidade térmica, caracterizando hanseníase indeterminada. Nesta forma de hanseníase, as lesões são únicas ou em pequeno número, de formato circular, bordas mal definidas. Esta apresenta classificação paucibacilar, com baciloscopia negativa.

Questões

1. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2017) (ACESSO DIRETO 1) UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP) – Mulher, 37 anos de idade, no 4o mês de tratamento de hanseníase virchowiana, desenvolveu nódulos eritematosos e dolorosos no tronco, face e membros superiores. Qual é a conduta ADEQUADA, conforme as normas do Ministério da Saúde?

- a) Manter o tratamento e aguardar a melhora clínica, já que a maioria desses casos tem melhora espontânea em 48-72 horas.
- b) Suspender o tratamento e iniciar terapia com talidomida (100 a 400 mg/dia) até resolução do quadro, e então reiniciar o tratamento específico.
- c) Suspender apenas a dapsona e iniciar terapia com prednisona (1 a 2 mg/kg/dia).
- d) Manter o tratamento e iniciar terapia com prednisona (1 a 2 mg/kg/dia).
- e) Suspender o tratamento, pois se trata de reação alérgica à clofazimina.

2. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2017) (ACESSO DIRETO 1) SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE) Homem de 50 anos procura unidade básica de saúde por lesões de pele percebidas há seis meses. Ao exame, duas placas eritematosas em tórax, de bordos infiltrados e bem definidos, com rarefação pilosa. Teste de sensibilidade térmica alterado. Resultados de exames prévios feitos em outra unidade de saúde: hemograma: normal; testes de função hepática e renal: normais; anti-HIV: não reagente; exame micológico direto e cultura para fungos: negativos; baciloscopia da linfa e lesões: negativa.

Diante do quadro apresentado, qual a conduta recomendada?

- a) Repetir baciloscopia e solicitar teste de Mitsuda.
- b) Iniciar dapsona diária e dapsona + rifampicina mensais.
- c) Repetir baciloscopia e solicitar biópsia com histopatológico.
- d) Iniciar clofazimina diária e clofazimina + rifampicina mensais.

3. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2017 (ACESSO DIRETO 1) HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DE MARINGÁ – PR) – Analise as afirmativas abaixo:

- I – A transmissão da hanseníase se faz principalmente por contato direto com a pele de pessoas doentes;
- II – A via aérea superior é a principal fonte de eliminação do bacilo para o ambiente, a partir de pessoas doentes;
- III – O *Mycobacterium leprae* tem baixa infectividade e alta patogenicidade;^[1]_[SEP]
- IV – Em todo paciente com alteração de nervos deve ser feita eletroneuromiografia.

Está (ão) CORRETA (S) a (s) seguinte (s) alternativa (s):

- a) Apenas I.
- b) Apenas II.
- c) I e II.
- d) I, II e III.

4. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2013 (ACESSO DIRETO 1)SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE – Adulto, sexo masculino, em acompanhamento na atenção primária para tratamento de hanseníase iniciado há 2 meses, em uso de rifampicina, dapsona e clofazimina, comparece ao centro de saúde da família, relatando aparecimento recente de nódulos vermelhos e dolorosos em face, tronco e membros superiores associados à febre, astenia, mialgia e artralgia. Ante o enunciado, qual o tratamento farmacológico mais indicado?

- a) Prednisona.
- b) Itraconazol.
- c) Talidomida.
- d) Azatioprina.^[1]_[SEP]
- e) Ciclofosfamida

5. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2017 (ACESSO DIRETO 1) FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL) – Sobre a hanseníase, sabe-se que esta pode causar alteração de sensibilidade, que sempre deve ser pesquisada no exame

físico. Qual a sequência de alteração de sensibilidade em ordem, a partir daquela que altera primeiro até a última?

- a) Dolorosa, tátil, térmica.
- b) Térmica, dolorosa, tátil.
- c) Dolorosa, térmica, tátil.
- d) Térmica, tátil, dolorosa.
- e) Tátil, térmica, dolorosa.

6. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2016 (ACESSO DIRETO 1) PREFEITURA MUNICIPAL DE SOROCABA – SP) – A prevalência da hanseníase vem diminuindo muito nas últimas décadas, porém ainda se trata de uma doença que requer muita atenção por parte da população e dos profissionais de saúde. Sobre esta doença, é CORRETO afirmar que:

- a) Os sinais e sintomas mais frequentes da hanseníase são manchas em áreas da pele com diminuição da sensibilidade, que podem estar em qualquer parte do corpo, principalmente nas extremidades das mãos e dos pés, na face, nas orelhas, no tronco, nas nádegas e nas pernas. Quanto à perda de sensibilidade, ocorre primeiro a tátil, depois a dolorosa e por último a térmica.
- b) O bacilo de Hansen é um parasita intracelular obrigatório, com afinidade por células cutâneas dos nervos periféricos. Devido à grande velocidade de replicação celular, a manifestação clínica da doença costuma aparecer cerca de 2 a 7 semanas após o contágio.
- c) As pessoas que têm hanseníase geralmente queixam-se de: manchas dormentes na pele, dores, câibras, formigamentos, dormência e fraqueza nas mãos e pés.
- d) Nos casos iniciais da doença, o esquema monoterápico é de escolha.

7. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2016 (ACESSO DIRETO 1) HOSPITAL ALVORADA – SP) – Adulto apresenta 2 manchas esbranquiçadas em braço e coxa, associado com dormência local há 6 meses. Ao exame da pele, nota-se a presença de 1 mácula hipocrômica de 1,5 cm, em seu maior diâmetro em face posterior de braço direito, associado com diminuição da sensibilidade térmica; e a presença de 1 mácula hipocrômica de 2,0 cm de diâmetro em face anterior da coxa esquerda, também com

diminuição da sensibilidade térmica. Qual é a MELHOR conduta terapêutica para esse caso?

- a) Dose supervisionada mensal: rifampicina 450 mg + dapsona 50 mg + clofazimina 150 mg; dose auto administrada: dapsona 50 mg por dia + clofazimina 50 mg em dias alternados. Duração: 12 meses.
- b) Dose supervisionada mensal: rifampicina 600 mg + dapsona 100 mg + clofazimina 300 mg; dose auto administrada: dapsona 100 mg por dia + clofazimina 50 mg por dia. Duração: 12 meses.
- c) Dose supervisionada mensal: rifampicina 600 mg + dapsona 100 mg; dose auto administrada: dapsona 100 mg por dia. Duração: 06 meses.
- d) Dose supervisionada mensal: rifampicina 450 mg + dapsona 50 mg; dose auto administrada: dapsona 50 mg por dia. Duração: 06 meses

8. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2014 (ACESSO DIRETO 1) HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ – SP) – Heitor acaba de se casar com Durvalina. Resolveram passar a lua de mel em Cancun, com bastante sol e praia. Sua viagem durou dez dias. No regresso, Durvalina, que já tinha observado uma mancha branca nas costas de Heitor, pensara que era do uso incorreto do protetor solar; mas, decorridos dois meses, entre o inverno e o início da primavera, a mancha não sumira, mantinha-se clara e com sensibilidade diminuída. Heitor procurou um dermatologista que, após realizar exames, concluiu tratar-se de hanseníase. Explicou sobre a evolução da doença e sobre o tratamento. As formas que comumente evoluem com sequelas e deformidades em função de reações e a forma apresentada por Heitor são:

- a) Virchowiana; dimorfa e indeterminada.
- b) Virchowiana; tuberculóide e indeterminada.
- c) Tuberculóide; dimorfa e indeterminada.
- d) Dimorfa; tuberculóide e virchowiana.e
- e) Virchowiana; tuberculóide e dimorfa.

9. (RESIDENCIA MÉDICA 2014 (ACESSO DIRETO 1) COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDENCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM) – Em relação à hanseníase, podemos afirmar que:

- a) As provas cutâneas, como a reação de Mitsuda, têm grande valor diagnóstico.
- b) O período de incubação é em média de 6 (seis) meses.
- c) Está comprovada a existência de imunidade racial em alguns grupos étnicos isolados.
- d) O homem é o único reservatório de importância demonstrada.
- e) *M. leprae* se desenvolve em alguns meios de cultura.

10. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2015 (ACESSO DIRETO 1) UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP)– Paciente, sexo masculino, 35 anos, apresenta placas bem delimitadas, de contornos regulares, eritemato-acastanhadas, formando lesões circulares. Ao exame físico, apresenta espessamento neural, com dor à palpação de troncos nervosos. Feito o diagnóstico de hanseníase tuberculóide, quais os achados são esperados para a lesão cutânea, reação de Mitsuda e baciloscopia da lesão, respectivamente:

- a) Muitas lesões cutâneas; reação de Mitsuda positiva; baciloscopia positiva.
- b) Poucas lesões cutâneas; reação de Mitsuda positiva; baciloscopia negativa.
- c) Muitas lesões cutâneas; reação de Mitsuda negativa; baciloscopia positiva.
- d) Poucas lesões cutâneas; reação de Mitsuda negativa; baciloscopia positiva.
- e) Muitas lesões cutâneas; reação de Mitsuda negativa; baciloscopia negativa.

Comentários das questões

Questão 1. A reação do tipo 2, mais comum nas formas multibacilares, como a hanseníase virchowiana, é caracterizado por eritema nodoso hansênico e não contra indica, nem obriga suspensão do tratamento antibacteriano. A droga de escolha para a reação do tipo 2 é a talidomida, porém deve ser evitada em mulheres na idade fértil. Neste caso, a conduta pode ser corticoterapia em dose imunossupressora – Prednisona oral 1 a 2 mg/kg/dia.

Gabarito: D

Questão 2. O diagnóstico da hanseníase é clínico, não sendo necessário repetir os exames para fechar o diagnóstico. O tratamento se baseia na classificação operacional, baseada no número de lesões: Paucibacilares – possuem até 5 lesões de pele; Multibacilares: mais de cinco lesões de pele e/ou baciloscopia positiva. Tendo em vista que o paciente em questão possui duas lesões e baciloscopia negativa, ele se enquadra na categoria Paucibacilar, e o esquema de poliquimioterapia indicado é uma dose mensal supervisionada de 600 mg de Rifampicina e 100 mg de Dapsona no 1º dia + doses diárias de 100 mg Dapsona autoadministrada, do 2º ao 28º dia. O tratamento tem duração de 6 meses, tendo em vista que são 6 cartelas, mas pode ser completado em até 9 meses.

Gabarito: B

Questão 3. A transmissão é pelas vias aéreas superiores de um doente que não está sendo tratado e que tem contato próximo e prolongado com uma pessoa suscetível, e não por contato direto com a pele do paciente doente (Afirmativa I incorreta e afirmativa II correta). A *Mycobacterium leprae* é uma doença de alta infectividade, capaz de infectar um grande número de indivíduos, e de baixa patogenicidade, ou seja, com baixa capacidade de manifestar sinais e sintomas (Afirmativa III incorreta). A pesquisa por lesões neurológicas na hanseníase se dá pelo exame físico minucioso, não sendo necessário realizar eletroneuromiografia em todo paciente (Afirmativa IV incorreta).

Gabarito: B

Questão 4. Paciente em tratamento para hanseníase multibacilar, com quadro clínico de eritema nodoso, febre, astenia, mialgia e artralgia é característico da reação tipo 2. A droga de escolha para esse tipo de reação é a talidomida 100-400 mg/dia via oral. Por não se tratar de uma mulher em idade fértil, pode ser utilizada sem maiores problemas

Gabarito: C

Questão 5. No comprometimento neural, ocorre primeiro alteração de sensibilidade térmica, depois da sensibilidade dolorosa e por último, da sensibilidade tátil.

Gabarito: B

Questão 6. Item A – Incorreto. No acometimento neural, ocorre primeiro redução da sensibilidade térmica, depois da dolorosa e por último da sensibilidade tátil. Item B- Incorreto. O tempo de multiplicação do bacilo é lento e a doença possui um tempo de incubação de 2 a 7 anos. Item C – Correto. Deve-se sempre se suspeitar de hanseníase em casos de pacientes com lesões de pele com alterações de sensibilidade, dor e espessamento de nervos, e parestesia e parestesia dos músculos inervados por esses nervos. Item D – Incorreto. O tratamento da hanseníase sempre envolve o esquema com poliquimioterapia.

Gabarito: C

Questão 7. O paciente apresenta o quadro clínico típico da hanseníase indeterminada: 2 máculas hipocrômicas com alteração de sensibilidade, já sendo indicado o tratamento. Essa forma de hanseníase é classificada como Paucibacilar, por possuir menos de 5 lesões, sendo assim, o esquema terapêutico indicado é dose supervisionada mensal: rifampicina 600 mg + dapsona 100 mg; dose auto administrada: dapsona 100 mg por dia, com duração de no mínimo 6 meses (6 cartelas), que pode ser completado em até 9 meses. O esquema que utiliza a dosagem de 450 mg de Rifampicina e 50 mg de Dapsona é exclusivo para crianças.

Gabarito: C

Questão 8. As formas que comumente evoluem com sequelas e deformidades em função de reações são as formas multibacilares, ou seja, as formas virchowiana e dimorfa. A mancha hipocrômica com alteração de sensibilidade do paciente é característica da hanseníase indeterminada.

Gabarito: A

Questão 9. Item A - Incorreto. O diagnóstico da hanseníase é eminentemente clínico, sendo assim, o teste de Mitsuda não tem valor diagnóstico, apenas auxilia na

classificação das formas clínicas. Item B- Incorreto. O período de incubação é de 2 a 7 anos. Item C - Incorreto. Todas as etnias estão susceptíveis à hanseníase. Item D - Correto. A hanseníase é uma doença adquirida e transmitida apenas por seres humanos. Item E- Incorreto. Por o *Mycobacterium leprae* ser um parasita intracelular obrigatório de crescimento muito lento, não se desenvolve em métodos de cultura.

Gabarito: D

Questão 10. A hanseníase tuberculóide é classificada como Paucibacilar, ou seja, possui menos de 5 lesões e baciloscopia negativa. A reação de Mitsuda avalia a imunidade celular, e como os pacientes com a forma tuberculóide tem boa resposta celular, o teste será positivo.

Gabarito: B

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, Rubem David *et al.* **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
2. MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde. **Boletim Epidemiológico de Hanseníase**. 1. ed. Brasília/DF: MS/CGDI, 2020.
3. MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). **Diretrizes para Vigilância, Atenção e Eliminação da Hanseníase como Problema de Saúde Pública**. Brasília, DF, 2016.
4. MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância e Doenças Transmissíveis. **Guia Prático Sobre a Hanseníase**. Brasília, DF, 2017.
5. OPRMOLLA, Diltor Vladimir Araujo. **Noções em Hansenologia**. Monografia – Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, Bauru. 2000. p. 51 – 58.
6. RIVITTI, Evandro A. **Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti**. Artes Médicas Editora, 2014.
7. SECRETARIA DA SAÚDE DO ESTADO DO CEARÁ (Brasil). **Coordenadoria de Vigilância em Saúde. Boletim epidemiológico de hanseníase**. Fortaleza/CE: [s. n.], janeiro de 2019.

9. Abordagem do Paciente com Úlcera do Membro Inferior



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-09>

Victória Feitosa Possidônio

Diovana Ximenes Cavalcante Dourado

Daniel Coelho de Sá

Caso Clínico 1

Feminino, 50 anos, diabética e hipertensa em tratamento, trabalha como funcionária doméstica há 15 anos. Por insistência de sua filha, a paciente comparece ao posto de saúde com queixa de lesão ulcerada em região plantar à direita associada a área de hiperemia com saída de secreção purulenta e exposição de músculos e tendões. Relata também que a ferida não interfere em suas atividades cotidianas.

Ao exame, observa-se a lesão abaixo (Imagem 1):



Imagem 1

Imagem cedida por: Márcia Barros (Enfermeira)

Qual a principal hipótese diagnóstica? Quais os principais aspectos a serem considerados no manejo da paciente? (Comentários no final do capítulo)

Caso Clínico 2

Masculino, 62 anos, hipertenso e obeso, trabalha em mercearia da família, vem ao atendimento no posto de saúde com queixa de edema em membros inferiores há cerca de 5 meses, progredindo e se tornando maior à direita, onde há 1 mês relata surgimento de uma lesão ulcerada em região tibial dolorosa de difícil cicatrização, associada há prurido e escurecimento da pele perilesional. Paciente afirma que dor e edema piora ao longo do dia de trabalho e o único fator de melhora da dor e edema é a elevação dos membros ao final do dia.

Ao exame físico, observa-se a lesão a seguir (Imagem 2):



Imagem 2

Imagem cedida por: Dra. Juliana Ramos (Dermatologista)

Qual a principal hipótese diagnóstica? Quais características corroboram com sua hipótese diagnóstica? Que outras informações podem ser coletadas durante a entrevista para auxiliar no diagnóstico? (Comentários no final do capítulo)

Introdução

A úlcera consiste em uma falha na epiderme e na derme em razão de uma perda tecidual de extensão variável, que pode atingir tecidos mais profundos. Essa lesão é denominada crônica quando esse rompimento da barreira cutânea dura mais que 6 semanas ou é uma lesão recorrente. A história natural da úlcera crônica de membros inferiores tende a ser um ciclo de melhoras e recidivas durante anos.

Existem diversos fatores de risco para o desenvolvimento de úlceras nos membros inferiores, incluindo idade avançada, sexo feminino, história familiar de úlcera venosa, raça branca, história de trombose venosa profunda ou flebite, gestação, sedentarismo, obesidade, tabagismo, edema crônico nas pernas e condições como diabetes melito, hipertensão, dislipidemia e doença coronariana.

As causas mais comuns das úlceras em membros inferiores incluem oclusão arterial, insuficiência venosa e neuropatia periférica. Porém, no Brasil, por questão epidemiológica, diante de uma lesão ulcerosa é importante lembrar da leishmaniose cutânea como diagnóstico diferencial.

Além disso, essas lesões geralmente são associadas a uma significativa taxa de morbidade, perda de produtividade e diminuição na qualidade de vida por impactar em diversos aspectos da vida diária.

Epidemiologia

As úlceras crônicas são consideradas um problema de saúde pública. Com o crescimento no número de idosos e de fatores de risco, como oclusão aterosclerótica, obesidade e diabetes, há a expectativa que cerca de 10% da população seja acometida com essas lesões durante sua vida. As úlceras atingem, predominantemente, os membros inferiores de pessoas de meia idade e idosos, com predileção para o sexo feminino na proporção 2:1.

De acordo com a Wound Healing Society, cerca de 2 a 3 milhões de americanos são diagnosticados com diversos tipos de úlceras anualmente.

No Brasil, em um estudo conduzido em São Paulo, foi reportado a prevalência de 35.5% de veias varicosas e 1.5% de insuficiências crônicas severas com úlcera ou cicatriz de úlcera.

As úlceras venosas são as mais comuns entre os diferentes tipos dessas feridas, constituindo cerca de 50 a 60% das úlceras de perna, sendo que 15 a 20% destes indivíduos têm lesão arterial associada, denominadas de úlceras mistas.

Fisiopatologia

A fisiopatologia de desenvolvimento depende do fator base:

Úlceras Venosas

A Insuficiência venosa consiste na dificuldade do retorno venoso periférico pelas veias e ocorre por dilatação destas ou por dano das válvulas que regulam seu funcionamento. Essa insuficiência provoca hipertensão venosa local. Quando sustentada, progride com extravasamento de fluidos e proteínas gerando, assim, edema de membros. Tal processo dificulta a oxigenação local, provocando destruição de hemoglobina e deposição de hemossiderina, além de causar destruição mecânica por acúmulo de pressão das células endoteliais, que, conseqüentemente provoca ativação leucocitária e, desse modo, promovendo inflamação e estresse oxidativo local intenso por liberação de citocinas e metaloproteases que destroem o tecido dérmico, favorecendo a formação da úlcera, que progride lentamente, podendo ter períodos de exacerbações e de remissão.

Geralmente, a insuficiência venosa progride de forma lenta. Contudo a presença de alguns fatores como gestação, obesidade, longos períodos em posição supina, coagulopatias, cirurgias ou lesões prévias e trombose venosa profunda podem atuar como agravantes do quadro.

Úlceras Arteriais

As úlceras arteriais decorrem da redução da perfusão tecidual do membro, provocando hipóxia tecidual e, subsequentemente, sofrimento tecidual e processo inflamatório local. Esse processo inflamatório pode progredir relativamente rápido para necrose e ulceração tecidual.

As principais causas da redução de perfusão tecidual são fatores como doenças ateroscleróticas, micro e macrovasculares por diabetes mellitus, vasculite e microtrombos.

Úlceras de Pressão

Essas úlceras são decorrentes de pressão provocada sobre uma proeminência óssea sem alívio, geralmente em pacientes acamados e internados restritos ao leito. Essa pressão não aliviada por tempo prolongado, associada a fricção e cisalhamento tecidual provocam isquemia e necrose local, formando, assim, a úlcera. Contudo, outros fatores como vasculopatias, hemoglobinopatias e infecções cutâneas podem favorecer a sua formação.

Úlceras por Diabetes Melito/Neuropática

As úlceras de origem diabética decorrem de fatores como neuropatias periféricas e insuficiência arterial. O comprometimento neural decorrente da diabetes pode afetar três níveis funcionais neurais:

- Sensitivo: provocando diminuição da sensibilidade protetora.
- Autonômico: alterando sudorese e perfusão do membro, o que causa ressecamento da pele.
- Motora: desencadeando a redução do trofismo muscular do pé, o que leva a deformidades que alteram a distribuição de carga sobre a região plantar. Isso torna a pessoa propensa a lesões imperceptíveis e de difícil cicatrização, gerando úlceras de difícil controle.

Leishmaniose Tegumentar

A doença é ocasionada pela *Leishmania*, protozoário da família *Trypanosomatidae*. É transmitida pela picada do mosquito *Lutzomyia longipalpis*, comumente conhecido como mosquito palha. A forma promastigota é inoculada na pele humana, onde o parasita entra em contato com as primeiras células imunológicas, como as células de Langerhans, mastócitos, linfócitos B e T, ocorrendo a fagocitose do protozoário pelas células de Langerhans e Macrófagos.

Após a fagocitose pelos macrófagos, os parasitas, agora amastigotas, são armazenados no fagolisossomo, onde desenvolvem mecanismos de sobrevivência

diante das toxinas celulares e multiplicam-se até romper o macrófago infectado, liberando novos parasitas na corrente sanguínea.

O processo imune supracitado provoca inflamação no local da picada, podendo evoluir para ulceração única ou múltipla, de tamanho e localização variados. O tipo de apresentação clínica depende do tipo de resposta predominante. Em quadro de maior vigência de resposta Th1 (capaz de eliminar os amastigotas intracelulares), a clínica é autolimitada ou até evolui para cura espontânea. Entretanto, em resposta tipo 1 com modulação ineficiente, o paciente evolui com quadro de leishmaniose mucosa.

Já a resposta Th2 atua inibindo a ativação macrofágica, promovendo proteção contra o parasita no meio extracelular, apresentando ineficácia ao combate aos parasitos já fagocitados. Por fim, nesse contexto, o crescimento do protozoário na lesão é favorecido, provocando o desenvolvimento da forma clínica da doença.

Quadro clínico / características das lesões

Úlceras Venosas

Pacientes com úlceras venosas podem queixar-se de sensação de peso no membro, com dor de intensidade variada de acordo com a gravidade do comprometimento venoso. Podem relatar, também, limitação de mobilidade do membro acometido, variando com a topografia da úlcera e intensidade de comprometimento venoso. Os pacientes que apresentam dermatite de estase costumam relatar prurido perilesional.

Ao exame, pode haver edema com ou sem cacifo, varicosidades e frequente hiperpigmentação pelo depósito de hemossiderina.

A úlcera apresenta-se frequentemente na região tibial, no maléolo medial na região pré-cubital ou em qualquer região do terço inferior da perna. A úlcera venosa apresenta pouca profundidade, bordas irregulares, margens bem definidas e centro com tecido granuloso viável corado. A presença de secreção exsudativa amarelo esbranquiçado é variável.



Úlcera venosa em terço inferior da perna. Observa-se lesão de pouca profundidade, bordas irregulares, e área adjacente hiperpigmentada.

Imagem cedida por: Márcia Barros (Enfermeira)

Úlceras Arteriais

Pacientes com esse tipo de úlcera relatam claudicação intermitente (mialgia na panturrilha, presente durante exercícios), e que pode progredir para presença do sintoma em repouso, decorrente da baixa perfusão do membro. Outras possíveis queixas são de pés frios e pernas pálidas. A elevação do membro costuma piorar a dor e a palidez do membro.

De acordo com a gravidade do acometimento arterial, pode-se notar atrofia cutânea do membro, com a pele brilhante, fina, redução dos pêlos, além de possível aparência de pé isquêmico de aparência rosada por desvio arteriovenoso e diminuição ou ausência de pulso periférico.

A úlcera arterial consiste em uma lesão, por vezes, mais profunda, com bordas irregulares, tecido necrótico, exsudato leve, a não ser que haja processo infeccioso associado. Está localizada tipicamente sobre os dedos dos pés, calcanhares e proeminências ósseas do pé.



Úlcera arterial em terceiro pododáctilo. Há presença de tecido necrótico e pele brilhante adjacente.

Imagem cedida por: Márcia Barros (Enfermeira)

Úlceras de Pressão

Os frequentes comprometimentos do estado geral e da sensibilidade cutânea propiciam que o paciente portador de úlcera de pressão seja assintomático, dificultando e prolongando o diagnóstico. Ao exame físico do membro pode-se notar perda de massa muscular e atrofia da pele. A úlcera localiza-se em áreas de pressão não aliviada sobre proeminências ósseas, como calcânhar, de característica profunda e, por vezes, de aspecto macerado.



Úlcera de pressão em região lombar. Região acometida é extensa com áreas de aspecto macerado e de acometimento superficial e outras com acometimento mais profundo.

Imagem cedida por: Manoella Gotardo (Estudante de Medicina)

Úlceras por Diabetes Mellitus/Neuropática

Esse tipo de úlcera ocorre em pacientes com Diabetes Mellitus de longa data, por vezes, de difícil controle. Apesar de apresentar alterações vasculares concomitantes, o paciente com comprometimento sensitivo dos nervos periféricos não costuma apresentar queixas de claudicação ou outros tipos de dor. Pode haver queixa de formigamento, queimação e dormência do membro. Comumente, relata-se história de lesão traumática indolor do membro.

Ao exame físico, o comprometimento sensitivo é confirmado por alterações de sensibilidades táteis e até vibratórias.

A úlcera neuropática costuma ocorrer em locais de trauma ou de pressão prolongada, como ponta dos dedos, região lateral do quinto metatarso ou superfície plantar dos pés. É caracterizada por uma lesão profunda, rodeada por calos secos. A perda de sensibilidade, associada a deformidades dos pés, como dedos em garra, pé plano e articulações de Charcot é frequente nesses pacientes.



Úlcera neuropática em pé com osteoartropatia de Charcot.

Imagem cedida por: Márcia Barros (Enfermeira)

Leishmaniose Tegumentar

A lesão ulcerada derivada da leishmaniose tegumentar é precedida por uma mácula, a qual dura cerca de 2 dias após a picada infectante. A mácula evolui para

uma pápula, produzindo progressivamente - a apresentação mais frequente - a úlcera.

A úlcera típica costuma ser indolor, ter formato arredondado ou ovalado, chega a medir de milímetros a centímetros, com uma base eritematosa, infiltrada e de consistência firme, bordas bem delimitadas e elevadas com fundo avermelhado e granulações grosseiras. Quando associada a uma infecção bacteriana secundária, a úlcera pode apresentar-se dolorosa e com exsudato seropurulento.

Outros tipos de lesões cutâneas também podem ocorrer na leishmaniose tegumentar, apesar de serem menos frequentes. Lesões pápulo-tuberosas, vegetantes ou verrucosas são tipos de lesões iniciais, as quais também podem evoluir para úlceras.



Úlcera por Leishmaniose Tegumentar. Lesão de formato arredondado, bordas bem definidas e elevadas com base eritematosa.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ.

Diagnóstico

No que tange ao diagnóstico das úlceras de membros inferiores, a anamnese e o exame físico são essenciais tanto para esclarecer o diagnóstico quanto para identificar a etiologia da lesão e estabelecer um plano de tratamento e de cuidado para o paciente.

1. Anamnese:

A anamnese é o primeiro passo para o diagnóstico. Conhecer os hábitos de vida, ocupação, nutrição e condição financeira do paciente, e saber quais suas

limitações para autocuidado, são informações úteis para o diagnóstico e para a abordagem terapêutica.

Além disso, é importante pesquisar a história clínica atual e pregressa do paciente (como trombose venosa profunda, diabetes, condições autoimunes, doenças inflamatórias intestinais e doença de tecido conjuntivo). Também, deve-se questionar sobre a evolução da úlcera desde o seu início até a condição atual (é o primeiro episódio? quantas recorrências já aconteceram?) e pesquisar parestesia, dor, dificuldades de mobilidade, claudicação ou diminuição de sensibilidade nos membros inferiores, pois a ausência de dor, uma das principais queixas de um paciente com úlcera, pode sugerir a presença de um componente neuropático na etiologia da lesão, por exemplo.

Ainda na anamnese, é necessário identificar se há fatores epidemiológicos que indicam a leishmaniose tegumentar como possível etiologia da úlcera. Quando o paciente relata contato com floresta, derrubada de mata, comércio de madeira, ecoturismo, treinamentos militares, agronegócio, animais domésticos doentes (cães, gatos ou outros), moradia em encostas ou em centros urbanos associados a matas secundárias, deve-se lembrar da leishmaniose tegumentar como possibilidade diagnóstica.

2. Exame físico:

O exame do membro inferior deve incluir palpação de pulso e procura por sinais de hipertensão venosa, como veias varicosas, áreas de hiperpigmentação (causada por rompimentos de vasos), eczema varicoso e lipodermatoesclerose (endurecimento da derme e/ou tecido subcutâneo). Além disso, a mobilidade do quadril, do joelho e do tornozelo deve ser testada, assim como a sensibilidade, para excluir neuropatia periférica.

Ao examinar a úlcera, é importante medir o tamanho, para comparar a evolução da lesão, avaliar a base, a presença de exsudato, a aparência e o contorno da lesão. Na região em torno da lesão, avalia-se a presença de dor, edema, eritema, calor, endurecimento, descoloração, secura, padrão de pelos, cianose, veias varicosas, dedos com gangrena e cicatrizes de feridas prévias.

Úlcera de borda irregular com área de necrose, eritema ou coloração roxa na pele adjacente é sugestiva de úlcera por vasculite. Já uma úlcera irregular e dolorosa

em membro inferior com bordas escavadas e inflamatórias, de cor vermelha ou purpúrica e com uma base necrótica granular, salpicada de pequenos abscessos, retrata uma lesão característica de pioderma gangrenoso.

3. Exames complementares:

O diagnóstico das úlceras pode ser feito através da história clínica e do exame físico do paciente. Contudo, há situações em que os exames complementares são necessários para a confirmação do diagnóstico.

Quando há suspeita de infecção, é recomendado realizar cultura de bactérias da lesão para direcionar a antibioticoterapia. A depender do caso, a realização de biópsia é considerada. Diante de úlceras com características atípicas ou que não respondem ao tratamento adequado em um período de pelo menos 6 meses, indica-se a biópsia da lesão para excluir malignidade (carcinoma espinocelular, por exemplo), vasculites e infecção fúngica. Ademais, diante suspeita clínica de pioderma gangrenoso, também é necessário a análise histológica.

O diagnóstico da leishmaniose tegumentar também é confirmado através de exames complementares. A análise parasitológica em fluídos ou tecidos do paciente deve ser feita para identificação do parasita ou de produtos do parasita. Os principais exames parasitológicos disponíveis são: Demonstração direta do parasita e isolamento em cultura in vitro. Existem também os exames imunológicos, como o teste intradérmico, mais conhecido como Intradermorreação de Montenegro. Contudo, esse exame pode resultar falso negativo quando realizado em até seis semanas após o aparecimento da lesão cutânea. É importante ressaltar que em pacientes que residem ou estiveram em áreas endêmicas, o diagnóstico clínico-epidemiológico pode ser realizado, mediante presença de lesões típicas.

O índice tornozelo-braço (ITB) é um exame simples realizado na Atenção Primária, quando há disponibilidade de doppler manual, que pode excluir a doença arterial em pacientes com ulceração de perna ou que apresentem sintomas que podem estar presentes nessa condição, como a claudicação. O cálculo do ITB é feito dividindo a maior pressão arterial sistólica entre ambos membros inferiores (pela artéria pediosa ou tibial posterior) pela maior pressão arterial sistólica entre os membros superiores e o resultado é interpretado de acordo com a Tabela 2 dentro do contexto da avaliação clínica completa.

Tabela 1 - Diagnóstico diferencial das úlceras de perna

Tipo de Úlcera	Fatores de Risco	História e Exame Físico	Observações
<u>Venosa</u>	Trombose venosa profunda, veias varicosas, cirurgia ou lesão prévia no membro inferior e obesidade.	Membro inferior edemaciado, com varicosidades, hiperpigmentação e dermatite; pulsos palpáveis e úlcera em região tibial.	Compressão é muito importante para tratamento.
<u>Arterial</u>	Doença arterial periférica, tabagismo, hiperlipidemia, HAS e DM.	Claudicação intermitente, úlcera dolorosa, pele brilhante; pulsos geralmente impalpáveis.	Não usar compressão no tratamento. Geralmente, encaminha para cirurgião vascular.
<u>Neuropática</u>	DM, lesão/doença medular, alcoolismo e hanseníase.	Úlcera profunda em pontos de maior pressão, circundado por calosidade e redução de sensibilidade do membro	Em casos graves, pode levar a amputação.
<u>Inflamatória</u>	Vasculite e Lúpus Eritematoso Sistêmico.	Clínica de doença inflamatória sistêmica.	Realizar investigação sistêmica.
<u>Infecciosa</u>	DM e obesidade.	Presença de exsudato, dor e calor na pele circundante e odor pútrido.	Recomenda fazer cultura antes da antibioticoterapia.
<u>Pioderma Gangrenoso</u>	Doença Inflamatória Intestinal, artrite e distúrbio mieloproliferativo.	Úlceras de formato irregular com bordas escavadas.	Diagnóstico por exclusão.
<u>Câncer</u>	História de radiação ionizante.	Úlcera que não responde ao tratamento e tem curso prolongado	"

Fonte: Elaboração Própria

Tabela 2 - Interpretação do ITB

ITB	Interpretação
<u>≤ 0,9</u>	Indica doença arterial oclusiva.
<u>< 0,5</u>	Obstrução Arterial Grave - Referenciar ao serviço de urgência e emergência.
<u>≥ 0,9</u>	Normal - Exclui a oclusão arterial.
<u>> 1,3</u>	Sugere a presença de vasos calcificados, que podem dar falso positivo - O encaminhamento eletivo para especialista é indicado

Fonte: Elaboração Própria

Tratamento

O tratamento inicial para todas as úlceras de membros inferiores consiste na limpeza, desbridamento (mecânico, enzimático ou cirúrgico), controle e prevenção de possíveis infecções e aplicação de curativo que mantenha a ferida úmida para favorecimento da cicatrização, seguidas de uma abordagem terapêutica específica.

Frequentemente as úlceras de membros inferiores são colonizadas por bactérias, contudo nem todas apresentam infecção clínica. Sendo reforçada a necessidade de prevenção constante de infecção local, por meio da limpeza cuidadosa da úlcera.

Sinais inflamatórios, como eritema, edema e aumento da dor, associados a aumento ou mudança do padrão da secreção exsudativa local, bem como presença de febre, são indícios de presença de infecção. Sendo realizado, muitas vezes, esfregaço para análise e busca das cepas que colonizam a úlcera para o uso de antibioticoterapia adequada. Contudo curativos com sulfadiazina de prata, peróxido de hidrogênio podem ser eficientes para o cuidado inicial e controle da infecção.

Nos pacientes com úlcera de origem vascular sinais de infecção podem ser presentes oriundos de má perfusão tecidual, como celulite, atraso cicatricial, aumento da temperatura local, piora da dor, novas úlceras nas margens de úlceras antigas, descoloração tecidual, tecido de granulação friável, maior viscosidade do exsudato ou apresentação de odor fétido.

Para o ideal acompanhamento e seguimento de um plano terapêutico específico e eficaz é preciso definir a causa base da úlcera presente.

Úlceras Venosas

Nestas úlceras o objetivo do tratamento consiste em reduzir a hipertensão venosa e, assim, reduzir o estresse vascular local. A compressão é o padrão-ouro para essa redução, promovendo pressão que favorece o retorno venoso, redução do refluxo venoso profundo e do edema do membro, favorece melhor oxigenação local. Existem dois métodos compressivos:

- Elástico: É utilizado após a cicatrização da úlcera para a manutenção e a prevenção da recorrência de novas úlceras. Sendo representado pelas meias elásticas.
- Inelástico: Promove melhor cicatrização da úlcera e redução do edema do membro.

Além dos métodos compressivos, a elevação do membro pode favorecer a melhora clínica da úlcera.

Outra possível aliada do método compressivo para o tratamento das úlceras venosas é o ácido acetilsalicílico, quando não há contraindicação.

Visto o risco de hipóxia local por compressão em pacientes com insuficiência arterial, é necessário excluir sua presença antes de iniciar um método compressivo. Quando o comprometimento venoso é intenso, com difícil cicatrização após desbridamento e métodos compressivos, deve-se encaminhar o paciente para um cirurgião vascular ou angiologista, o qual irá realizar uma melhor investigação e avaliará a necessidade e viabilidade de uma intervenção cirúrgica.

**Bota de Unna:* Consiste em uma atadura de envoltório único, inelástica, que é removida após 1 semana de uso ininterrupto.

Úlceras Arteriais

Em caso de etiologia arterial a métodos compressivos são contraindicados, visto que já há comprometimento na perfusão local, a compressão aumentaria a

resistência de perfusão arterial, favorecendo a isquemia.

O tratamento não medicamentoso, pela orientação de mudanças de estilo de vida (cessar o tabagismo, realizar dieta com baixo consumo lipídico, controlar pressão arterial e índices glicêmicos) é essencial para a melhora clínica e redução de recidivas.

Já o tratamento farmacológico, apesar de importante, é coadjuvante no plano terapêutico. Os Antiplaquetários (Clopidogrel e Ácido acetilsalicílico) podem colaborar na redução da isquemia e medicamentos que auxiliem no controle da dor podem ser utilizados.

Apesar de métodos não farmacológicos e farmacológicos serem fundamentais no tratamento das úlceras arteriais, os procedimentos de revascularização cirúrgica têm se mostrado bastante eficazes para o tratamento efetivo do distúrbio arterial.

Úlceras de Pressão

Além das medidas gerais de cuidados com úlceras crônicas supracitadas, para o tratamento das úlceras de pressão deve-se reduzir a carga sobre o local. Dispositivos de redução pressórica podem ser utilizadas na cama de pacientes restritos ao leito, como almofadas e colchões anti-escaras, além de orientação aos cuidadores destes pacientes, para o reposicionamento no leito a cada duas horas e cuidados durante transferências de ambiente.

Úlceras por Diabetes Mellitus/Neuropática

Em relação às úlceras neuropáticas é fundamental a detecção precoce e a prevenção de recidivas, visto que é a principal causa de amputação de membro após lesão traumática em diabéticos.

É necessário o desbridamento tanto da ferida quanto dos calos sobrejacentes. Além das medidas gerais de cuidado para as úlceras de membros inferiores, é necessário o alívio da pressão, com período de repouso, orientação de calçados adequados. O encaminhamento para um podólogo é fundamental para o seguimento

do paciente, assim como o controle dos índices glicêmicos para melhor cicatrização da lesão e prevenção de novas úlceras.

Leishmaniose Tegumentar

O tratamento de primeira escolha consiste nos Antimoniais pentavalentes (Sb^{5+}), sendo recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) o uso em $Sb^{5+}/kg/dia$. No Brasil, o tratamento das lesões cutâneas por *Leishmania* é realizado com o Antimoniato de N-metilglucamina na doses de 10 a 20 mg $Sb^{5+}/kg/dia$ por meio de injeções via intramuscular, endovenosa ou parenteral. A terapia medicamentosa específica deve ser iniciada após a confirmação diagnóstica, sendo realizado por 20 dias, podendo ser prolongado a depender da resposta clínica. Nas gestantes o tratamento é feito com Anfotericina B (tratamento de segunda escolha), visto a contraindicação ao uso dos antimoniais na gestação.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: A principal hipótese diagnóstica é o pé diabético, por tratar-se de uma paciente diabética apresentando lesão ulcerada profunda com exposição de músculos e tendões, associada a presença de hiperemia e secreção purulenta, caracterizando uma infecção secundária. Além disso, a ausência de relatos de dor ou incômodo no cotidiano, pode ser explicado pela neuropatia diabética.

No tratamento das úlceras do pé diabético é essencial remover a pressão da úlcera e áreas adjacentes, tratar a infecção secundária apropriadamente, determinar se o fluxo arterial está adequado, e orientar a paciente sobre os cuidados com os pés, tais como examinar os pés diariamente, evitar andar descalça, cortar as unhas em formato quadrado, fazer limpeza adequada e hidratar os pés.

Comentário Caso Clínico 2: A principal hipótese diagnóstica é a Úlcera Venosa. Características como sua localização em região tibial, caráter crônico, doloroso,

difícil cicatrização, prurido, escurecimento da pele perifericamente à lesão e a melhora da dor ao elevar o membro corroboram com a hipótese. Além de o paciente apresentar obesidade, configurando um dos fatores associados ao desenvolvimento de insuficiência venosa. Durante a consulta pode-se questionar acerca da realização de cirurgias ou lesões prévias, história de trombose venosa profunda, coagulopatias e a permanência de longos períodos em posição supina.

Questões

1. (SBD - 2019) Com relação às características clínicas das úlceras de membros inferiores, assinale a alternativa correta.

- a) Úlcera venosa: localização maleolar medial, palidez e dor quando da elevação da perna, além de varicosidades.
- b) Úlcera arterial: localização em pontos distais e sítios de pressão, membro afetado com rubor na elevação e palidez quando pendente, pele atrófica com perda de pelos e pulsos periféricos fracos ou ausentes.
- c) Úlcera venosa: localização maleolar medial bem demarcada "em saca-bocado" e pulsos pediosos impalpáveis.
- d) Úlcera neuropática: neuropatia periférica com sensibilidade diminuída, localização em sítios de pressão "em saca-bocado" e presença de calos espessos.

2. (FMUSP - 2020) Mulher de 91 anos com demência avançada é avaliada em uma instituição de longa permanência para idosos. Ela não contactua e tem incontinência fecal e urinária. Nos últimos dois anos ela continua perdendo peso. Faz uso regular de losartana para hipertensão arterial. Exame clínico: pressão arterial = 126x84 mmHg; outros sinais vitais normais. Caquética, desorientada no tempo e no espaço. Hidratada, corada, acianótica, anictérica e eupneica. Ela não parece ter nenhuma dor. Há contraturas em seus tornozelos e nos membros superiores. A melhor abordagem para prevenção de úlcera de pressão nessa paciente é:

- a) Colchão de ar.
- b) Nutrição enteral.
- c) Reposicionamento frequente.

d) Fisioterapia motora

3. (Fundação Carlos Chagas - 2014) Durante a avaliação do cliente com úlcera vascular de membro inferior, o enfermeiro deve diferenciar a etiologia arterial ou venosa da úlcera, uma vez que a presença de insuficiência arterial não tratada em extremidades inferiores pode acarretar uma situação de emergência, exigindo a amputação do membro afetado. Alguns dos sinais que caracterizam a úlcera arterial e a úlcera venosa estão, respectivamente, descritos em:

a) Úlcera Arterial - bordas definidas, exsudato escasso ou ausente, índice tornozelo-braço menor que 0,8. /Úlcera Venosa -bordas irregulares, exsudato moderado ou excessivo, índice tornozelo- braço maior que 0,8.

b) Úlcera Arterial - bordas irregulares, exsudato moderado ou excessivo, índice tornozelo-braço maior que 0,8. Úlcera Venosa - bordas definidas, exsudato escasso ou ausente, índice tornozelo-braço menor que 0,8.

c) Úlcera Arterial - bordas definidas, exsudato moderado ou excessivo, índice tornozelo-braço maior que 0,8. /Úlcera Venosa - bordas definidas, exsudato moderado ou excessivo, índice tornozelo-braço menor que 0,8.

d) Úlcera Arterial - bordas definidas, exsudato moderado ou excessivo, índice tornozelo-braço maior que 0,8. /Úlcera Venosa - bordas irregulares, exsudato escasso ou ausente, índice tornozelo-braço menor que 0,8.

e) Úlcera Arterial - bordas irregulares, exsudato moderado ou excessivo, índice tornozelo-braço menor que 0,8. /Úlcera Venosa -bordas definidas, exsudato escasso ou ausente, índice tornozelo-braço maior que 0,8.

04. (HEMOPE/PE - 2006) Sobre úlceras arteriais e venosas é correto afirmar:

a) As úlceras arteriais são indolores e suas feridas localizam- se quase sempre na porção superior da perna.

b) A insuficiência venosa produz úlceras nas porções mais distais do corpo.

c) Na úlcera venosa, observam-se manchas de hemossiderina e endurecimento da pele circundante com uma base granulosa da ferida.

d) A insuficiência venosa gera úlceras mais profundas

e) O tecido de granulação é abundante na úlcera arterial.

05. (CPCON - 2017) Sobre úlceras nos membros inferiores é INCORRETO afirmar:

- a) As úlceras das pernas se relacionam apenas com alterações do diabetes mellitus.
- b) As úlceras do pé são uma séria complicação do diabetes e exige do profissional a ação curativa, preventiva e de promoção à saúde.
- c) As úlceras das pernas podem ser do tipo venoso, arterial, misto e por diabetes.
- d) Pode haver úlceras por pressão nos tornozelos.
- e) As úlceras arteriais são muito dolorosas e se referem à doença vascular periférica, doença isquêmica e diabetes mellitus.

06. (Prefeitura Municipal de Palmeira, CEC -2012) Analise as afirmativas sobre a formação de escaras de decúbito:

- a) Os primeiros sinais geralmente aparecem nas áreas próximas de grandes proeminências ósseas, como na região sacro-coccígea, calcâneos, cotovelos, joelhos e glúteos.
- b) Uma escara pode aparecer em poucos dias, mas levar meses para cicatrizar.
- c) A principal complicação da escara é a infecção que inicialmente é local, mas pode disseminar-se.
- d) Uma complicação das escaras é a osteomielite.
- e) São fatores de risco para o desenvolvimento de escaras: a limitação dos movimentos, o estado nutricional debilitado e o nível de consciência comprometido.

07. (PSU-CE - 2019) Paciente, masculino, 38 anos, agricultor, procedente de Baturité, procura atendimento médico por apresentar, há 4 meses, nódulo eritematoso em perna esquerda de crescimento progressivo. Apesar de ter evoluído para úlcera há 1 semana, a lesão continua sendo assintomática. Nega outras lesões cutâneas. Nega sintomas sistêmicos. Ao exame dermatológico, observa-se úlcera arredondada com 2 cm de diâmetro, localizada no terço médio de região pré-tibial da perna esquerda. A lesão é bem delimitada e possui bordas eritematosas elevadas e firmes, além de fundo recoberto parcialmente por fina camada de fibrina. Diante do diagnóstico

provável para o paciente descrito acima, qual a técnica de primeira escolha para a confirmação laboratorial do diagnóstico, nesse caso?

- a) Sorologia para Leishmania, por apresentar alta sensibilidade e especificidade.
- b) Intradermorreação de Montenegro, por sua elevada sensibilidade em lesões precoces.
- c) Reação de polimerase em cadeia (PCR), por permitir identificação da espécie do parasita.
- d) Escarificação da lesão para pesquisa direta do parasita, por ser rápido e ter alta sensibilidade

08. (USP-SP - 2019) Mulher, 66 anos, portadora de diabetes mellitus há 12 anos, procura o hospital com quadro de úlcera plantar infectada de odor fétido, flegmão ascendente e pulsos periféricos palpáveis. Inicia antibioticoterapia. Qual é a conduta complementar?

- a) Enxerto femoropoplíteo
- b) Desbridamento
- c) Endarterectomia e curativos seriados
- d) Amputação primária

09. (RESIDÊNCIA MÉDICA (R1) - 2009 UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - UNIFESP) Paciente, com 64 anos de idade, diabético há 16 anos, tratado com hipoglicemiantes orais e que há três meses está apresentando calosidade plantar no pé esquerdo. Há uma semana notou saída de secreção purulenta nesta região, com odor fétido e sangramento esporádico. Ao exame físico observaram-se pulsos arteriais podálicos presentes e normais em ambos os membros inferiores e mal perfurante plantar em região da articulação metatarso-falangiana do hálux esquerdo, com saída de secreção purulenta. A provável etiologia desta lesão é:

- a) Neuropatia periférica do diabetes com predominância sensitiva.
- b) Vasculopatia do diabetes com predominância microangiopática.
- c) Neuropatia periférica do diabetes com predominância autonômica.
- d) Vasculopatia do diabetes com predominância macroangiopática.

e) Neuropatia periférica do diabetes com predominância motora.

10. (Residência Multiprofissional e Profissional da Saúde/UFPI/2017) Em relação às lesões e úlceras na pele, associe a primeira coluna com a segunda:

(1) Úlcera diabética (2) Lesão por pressão (3) Úlcera venosa

- a. () A força de pressão provoca falta de fluxo sanguíneo na região, causando isquemia e, conseqüente, necrose tecidual.
- b. () Ocorre lesão de nervos motores, sensoriais e autônomos.
- c. () Ocorre edema do membro acometido, lipodermatoesclerose na região afetada e pigmentação da pele por hemossiderina.
- d. () As feridas são, geralmente, localizadas em 1/3 inferior da perna, são de espessura completa com bordas irregulares.
- e. () As lesões ocorrem sobre proeminência óssea e são estadiadas a fim de classificar o grau de lesão tissular.
- f. () Pode ocorrer na região occipital, epicôndilo medial e região trocantérica.
- g. () Pode ocorrer artropatia de Charcot.
- h. () É frequente ocorrer a dermatite ocre por estase. Marque a opção que apresenta a sequência CORRETA:

- a) A- 2; B- 1; C- 3; D- 3; E - 2; F- 2; G- 3; H- 1.
- b) A- 2; B- 3; C- 3; D- 1; E - 2; F- 1; G- 1; H- 3.
- c) A- 2; B- 1; C- 3; D- 3; E - 2; F- 2; G- 1; H- 3.
- d) A- 2; B- 2; C- 3; D- 3; E - 2; F- 2; G- 1; H- 1.
- e) A- 2; B- 3; C- 2; D- 1; E - 1; F- 3; G- 1; H- 3.

Comentários das questões

Questão 1. A úlcera venosa geralmente cursa com hiperpigmentação, dermatite e varicosidades, pulsos palpáveis e a elevação do membro favorece a melhora clínica. Já a úlcera arterial é caracterizada por pele brilhante, pulsos impalpáveis, redução de pelos e piora da dor com a elevação do membro.

Gabarito: D

Questão 2. O reposicionamento da paciente no leito a cada 2 horas é uma das medidas mais eficazes para reduzir a pressão sobre a ulceração, permitindo uma melhora clínica.

Gabarito: C

Questão 3. A da lesão de origem arterial consiste na presença de uma borda bem definida e exsudato leve, quando presente. Além de Índice tornozelo-braço (ITB) menos que 0,8 representando comprometimento arterial. A lesão ulcerosa de origem venosa caracteriza-se por borda irregular, exsudato de quantidade moderada a grande e ITB maior que 0,8, confirmando ausência de distúrbio arterial.

Gabarito: A

Questão 4. Em decorrência da dificuldade do retorno venoso e aumento pressórico desse sistema, em pacientes com úlceras venosa ocorre extravasamento para o terceiro espaço, processo inflamatório ativo e lesão tissular local, provocando deposição de hemossiderina. Úlceras de origem distúrbios arteriais são mais presentes no pé e região distal do membro inferior e há presença de claudicação.

Gabarito: C

Questão 5. A diabetes mellitus não é o único fator relacionado com o aparecimento das úlceras de membros inferiores, como obesidade, hipertensão, dislipidemias, coagulopatias e tabagismo.

Gabarito: A

Questão 6. Os principais fatores associados a maior aparecimento de úlceras de pressão/ escaras são o comprometimento do estado nutricional e do nível de consciência e pacientes com restrições de mobilidade.

Gabarito: E

Questão 7. Pela característica da lesão e pelo componente epidemiológico, a principal hipótese é a leishmaniose cutânea. Assim, apenas a identificação direta do

parasita pode confirmar laboratorialmente o diagnóstico e oferece possibilidade de identificação de espécie.

Gabarito: D

Questão 8. Por tratar-se de uma úlcera diabética infectada, é essencial (além da antibioticoterapia) realizar o desbridamento cirúrgico da lesão. Lembre-se que a presença de tecido necrótico urge o desbridamento.

Gabarito: B

Questão 9. O comprometimento neural do paciente diabético pode acometer vários componentes, seja motora, sensitiva ou autonômica. Contudo o local da lesão em questão consiste em grande ponto de pressão em pacientes com deformidades por atrofia muscular em neuropatia motora, sendo assim é sugestivo de que o principal acometimento do caso consiste no componente motor, apesar de os demais componentes estarem afetados.

Gabarito: E

Questão 10. A úlcera de pressão ou escara é ocasionada por uma pressão prolongada, geralmente, contra uma proeminência óssea provocando comprometimento do fluxo vascular e isquemia e necrose local. Úlceras de diabetes são ocasionadas pelo comprometimento dos nervos periféricos em níveis motores, sensitivos e autonômicos. Úlcera de etiologia vascular é provocada pelo comprometimento do retorno do fluxo vascular, provocando edema local, extravasamento de fluidos e processo inflamatório local intenso, causando sofrimento tissular, provocando dermatite ocre por estase, esse tipo de úlcera é mais comuns ocorrem no terço inferior do membro decorrendo a maior concentração pressórica vascular.

Gabarito: C

Referências Bibliográficas

1. AGALE, S.V. **Chronic Leg Ulcers: Epidemiology, Aetiopathogenesis, and Management.** Hindawi Publishing Corporation. Ulcers, Volume 2013, Article ID: 413604. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/413604>. Acesso em 04 de Jun 2020.
2. DADALTI, Paula. Úlceras de Perna. *In*: LUPI, Omar; CUNHA, Paulo R. **Rotinas de Diagnóstico e Tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia**. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2012. cap. 97.
3. DADALTI, Paula; PINTO, Jane Marcy Neffá. Reparação de Feridas e Implicações Terapêuticas. *In*: AZULAY, Rubem David. **Dermatologia**. 7. ed. [S. l.: s. n.], 2017. cap.
4. DE BRITO, Arival C.; AZULAY, David R.; AZULAY, Rubem D. Leishmaniose e Demais Protozooses de Interesse Dermatológico. *In*: AZULAY, Rubem David; AZULAY, Dvid Rubem; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 7. ed. [S. l.: s. n.], 2017. cap. 48.
5. FOMAN, Neal. Úlceras de perna. *In*: SOUTOR, Carol; HORDINSKY, Maria. **Dermatologia Clínica**. [S. l.: s. n.], 2015. cap. 29.
6. KONOPKA, Clóvis Luíz *et al.* **Pioderma Gangrenoso: Um artigo de revisão.** Jornal Vascular Brasileiro, [s. l.], 13 mar. 2013. Disponível em: <https://www.jvascbras.org/article/10.1590/S1677-54492013000100006/pdf/jvb-12-1-25.pdf>. Acesso em: 20 ago. 2020.
7. MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde *et al.* **Manual de Vigilância da Leishmaniose Tegumentar**. 1. ed. aum. Brasília: [s. n.], 2017. Disponível em: http://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/manual_vigilancia_leishmaniose_tegumentar.pdf. Acesso em: 22 ago. 2020
8. REIS, L.C. **Caracterização da resposta imune celular em portadores de leishmaniose tegumentar americana antes e após tratamento quimioterápico.** Fiocruz - Recife, 2007. Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/bitstream/icict/3967/2/000015.pdf>.
9. RESENDE, Natalia Maira *et al.* **Cuidado de pessoas com feridas crônicas na Atenção Primária à Saúde.** Journal of Management and Primary Health Care, [S. l.], p. 99-108, 20 ago. 2017.
10. ROCHA, J. A.; MIRANDA, M. J.; ANDRADE, M. J. **Abordagem Terapêutica das Úlceras de Pressão - Intervenções baseadas na evidência.** Acta Med Port 2006; 19: 29-38. Disponível em:

<http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1332096873Ulceras.pdf>. Acesso em 06 de Jun 2020.

11. SINGER, A.; TASSIOPOULO, A; KIRSNER, R.S. **Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers**. The New England Journal of Medicine, 377:1559-67, October 19. DOI: 10.1056/NEJMra1615243. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29045216/>. Acesso em 04 de Jun 2020.

12. SOUTOR, C; HORDINSKY, M. **Dermatologia Clínica**. Porto Alegre: AMGH, 2015. ISBN: 978-85-8055-380-2. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580553802/>. Acesso em: 04 Jun 2020.

13. TRAMONTINI, Silvia Justo; PERUZZO, Anaelí Brandelli; MACHADO, Diani de Oliveira. Cuidados com feridas. In: GUSSO, Gustavo; LOPES, José Mauro Ceratti; DIAS, Lêda Chaves. **Tratado de Medicina de Família e Comunidade: Princípios, formação e prática**. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2019. cap. 199.

14. ÚLCERAS. In: BOLOGNIA, Jean L.; SCHAFFER, Julie V.; DUNCAN, Karynne O.; KO, Christine J. **Dermatologia Essencial**. [S. l.: s. n.], 2015. cap. 86. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788595152823/cfi/6/224!/4/2/2@0:0>. Acesso em: 18 ago. 2020.

15. VASUDEVAN, B. Venous leg ulcers: **Pathophysiology and Classification. Therapeutic Guidelines**. Indian Dermatology Online Journal - July-September 2014 - Volume 5 - Issue 3. DOI: 10.4103/2229-5178.137819. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4144244/>. Acesso em 04 de Jun 2020.

10. Dermatozoonoses



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-10>

Giovana Barroso de Melo Rios

João Pedro Marques de Oliveira

Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael

Caso Clínico 1:

J. M. B., 25 anos, masculino, negro, solteiro, ensino médio completo, vendedor ambulante, comparece ao posto de saúde relatando o aparecimento de manchas na pele há duas semanas. Descreve as lesões como microcrostas e micropápulas eritematosas. Refere intenso prurido, principalmente no período noturno. As regiões acometidas são o saco escrotal, o tronco e a prega glútea. Na história fisiológica progressiva, refere ter realizado ato sexual com múltiplas parceiras.

Como história social, relata morar em bairro afastado com precárias condições sanitárias.

Ao exame físico, observam-se, nas regiões já descritas, lesões nodulares caracterizadas por linhas finas e sinuosas, descamativas, medindo alguns milímetros de extensão e com aspecto acinzentado claro. Além disso, observam-se pápulas eritematosas, crostas e lesões profundas urticariformes de natureza alérgica.

A partir da descrição da lesão, levando em consideração a epidemiologia e o quadro clínico do paciente, qual seria sua hipótese diagnóstica? (Comentários no fim do capítulo).

Caso Clínico 2:

G. B. M., 5 anos, feminino, caucasiana, comparece em consulta de urgência na Atenção Básica. A mãe relata que sua filha está coçando a cabeça incessantemente, principalmente nas regiões occipital e retroauricular. Diz que avistou “pequenos

pontinhos amarelos” no couro cabeludo da criança, suspeitando de “piolho”, já que a criança tinha acabado de voltar ao semestre letivo na creche.

Ao exame físico, avistam-se múltiplas lêndeas aderidas aos fios de cabelo, com sinais de escoriações nas regiões pruriginosas relatadas.

Qual sua hipótese diagnóstica? E qual a abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo).

Introdução

Dermatozoonose ou zoodermatose é qualquer alteração do tegumento, seja esta episódica ou definitiva, provocada por protozoários, helmintos, insetos e cnidários, os quais podem ou não ser parasitas. O parasitismo caracteriza o patógeno como ser vivo que tem o hospedeiro como sua fonte nutritiva, e as dermatozoonoses parasitárias podem ser exclusivas ou não do ser humano.

Dessa forma, este constitui um tema vasto na dermatologia. A maioria das doenças desse grupo possuem um padrão de ocorrência regional. Alguns exemplos de dermatozoonoses são as seguintes: não parasitárias (picadas de abelha, aranha e escorpião e queimadura por fisálias e anêmonas), parasitárias exclusivas do homem (oxiuríase e pediculose do couro cabeludo) e parasitárias não exclusivas do homem (picada de pulga ou mosquito e miíase).

Neste capítulo, serão abordadas as zoodermatoses mais prevalentes em território nacional, de forma a obter características específicas de cada uma delas. Traremos também um breve contexto de cada enfermidade na Atenção Primária à Saúde, ressaltando os nomes populares por meio dos quais são conhecidas, com o fito de facilitar o contato com o público e, conseqüentemente, o fomento da educação em saúde.

Escabiose

Conhecida como “sarna”, “coruba”, “jereré”, “pereba” e “pira”, a escabiose é uma parasitose causada pelo ácaro da espécie *Sarcoptes scabiei*, cuja penetração

imprime na pele lesões em forma de vesículas, pápulas ou sulcos, onde há depósito de ovos.

Epidemiologia

O modo de transmissão ocorre por contato direto ou indireto (por meio da roupa de cama do infectado, por exemplo ou pelo compartilhamento de roupas) com enfermos. A escabiose também pode ser transmitida por via sexual, sendo essa a forma mais comum em adultos. Geralmente, mais de um caso ao mesmo tempo é apresentado no círculo familiar, o que reforça a importância de se verificar a condição de familiares próximos quando é realizado o diagnóstico. Ressalta-se ainda que pacientes assintomáticos podem transmitir a doença tanto quanto os sintomáticos.

Fisiopatologia

O *Sarcoptes scabiei* é um acarino de pequenas dimensões - a fêmea mede de 0,35 a 0,25 mm, enquanto o macho de 0,2 a 0,15 mm).

A infestação ocorre exclusivamente pela fêmea, visto que o macho morre após a cópula. O ciclo vital da fêmea dura de 15 a 30 dias, durante o qual ela elimina cerca de 50 ovos, e morre ao final do seu ciclo. Os ovos eclodem de 3 a 5 dias após serem eliminados, e o ciclo do ovo até o *Sarcoptes scabiei* adulto, dura por volta de 15 dias.

O prurido é explicado por dois mecanismos: um alérgico, no qual se produz a eosinofilia, e o outro decorrente da movimentação do parasita na pele, que ocorre especialmente à noite, devido principalmente ao calor do leito, não havendo relação com atividades noturnas do agente.

Quadro clínico

A lesão típica é o túnel escabiótico, ocasionada pela escavação da fêmea do ácaro na epiderme, caracterizada por linhas finas e sinuosas, descamativas e de diversos milímetros de extensão, de coloração da cor da pele ou com aspecto

acinzentado claro, sendo possível observar na extremidade uma pápula, onde se encontra o ácaro. O número de túneis aumenta com a progressão da doença.

Os ácaros costumam se localizar preferencialmente em: regiões interdigitais, punhos (face anterior), axilas (pregas anteriores), região periumbilical, sulco interglúteo e órgãos genitais externos nos homens. Deve-se suspeitar também nos casos em que as lesões típicas ou discretas se localizem entre os espaços interdigitais, nas dobras axilares anteriores, nos mamilos, no pênis ou no entorno do umbigo. Em crianças e idosos, podem também ocorrer no couro cabeludo, nas palmas e nas plantas.

Quando ocorrem eczemas e impetiginização, é possível observar que houve reações imunológicas mais intensas entre o hospedeiro e antígeno do parasita, o que pode dar lugar a reações alérgicas, mesmo quando o ácaro não é mais encontrado.

Podem ocorrer também pápulas eritematosas, crostas e lesões ponfosas urticariformes de natureza alérgica. O prurido também é marcante e, caracteristicamente, de maior intensidade à noite, por ser o período de reprodução e deposição de ovos.

O prurido pode permanecer após certo tempo devido ao atraso na decomposição dos ácaros mortos e de seus excrementos, bem como pela memória da sensação pruriginosa.

A escabiose crostosa, conhecida como sarna norueguesa, que se apresenta como crostas estratificadas que podem ter vários centímetros de espessura, podendo acometer cabeça, face, unha, e regiões palmoplantares. Nessa forma de acometimento, o número de parasitas é muito grande.

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico, observando as lesões e os sintomas característicos. Porém, pode também ser feita a pesquisa do ácaro e dos seus produtos por meio de raspado ou biópsia na pele. Também é possível a escarificação de lesões típicas em locais suspeitos com bisturi, sendo ideal que sejam pegos na amostra túneis e pápulas recentes. O produto da coleta é colocado em uma lâmina

de vidro com uma gota de óleo mineral e examinado ao microscópio. O exame negativo não descarta o diagnóstico de escabiose.

Tratamento

A principal recomendação no que se refere ao tratamento é que seja verificado em toda a família e em contatos individuais se há mais algum caso de contaminação, com a finalidade de evitar a reinfecção, tendo em vista que pessoas assintomáticas também podem transmitir a doença. Caso a avaliação não possa ser feita, todos devem ser tratados.

Ademais, são importantes algumas medidas de controle reforçadas, objetivando evitar a reinfecção do indivíduo. As medidas recomendadas são: lavar roupas de banho e de cama com água quente e afastar o indivíduo da escola ou trabalho por até 24 horas após o final do tratamento.

Quanto ao tratamento medicamentoso, utiliza-se terapia sistêmica e tópica. Na terapia tópica, é recomendado o uso de permetrina a 5% em creme, uma aplicação à noite, por 6 noites, ou deltametrina, em loções e shampoos, uso diário por 7 a 10 dias. Em mulheres grávidas e crianças abaixo de 2 anos, deve ser feito o uso de enxofre a 10%, diluído em vaselina líquida, o qual pode ser usado por até 3 noites e deve ser repetido depois de 7-10 dias.

A terapia sistêmica é feita com o uso de Ivermectina, dose única, via oral, respeitando a recomendação da dose em relação ao peso: de 15 a 24 kg: 0,5 comprimido, de 25 a 35 kg: 1 comprimido, de 36 a 50 kg: 1,5 comprimidos, de 51 a 65 kg: 2 comprimidos, de 65 a 79kg: 2,5 comprimidos e 80 kg ou mais: 3 comprimidos ou 200 µg/kg. A dose pode ser repetida após uma semana.

Importante ressaltar que crianças com menos de 15kg e mulheres gestantes ou lactantes não devem ser tratadas com ivermectina.

Podem ser usados também anti-histamínicos sedantes para aliviar o prurido, contudo, espera-se que em até 48hrs após o início do tratamento o prurido cesse.

Considerar fracasso terapêutico se houver presença de sinais e sintomas após 2 semanas. Caso os sintomas se manifestem novamente após 4 semanas, deve-se considerar a reinfestação.



Escabiose. É possível observar a lesão em região típica (periumbilical), formando o túnel escabiótico, caracterizada por linhas finas e sinuosas, descamativas e de diversos milímetros de extensão, de coloração da cor da pele ou com aspecto acinzentado claro.

Imagem cedida por : Dr Emmanuel Magalhães (dermatologista)

Pediculose

Traduzidas em termos populares como "piolho" ou "lêndea", a *Pediculosis capitis* e a *Pediculosis corporis* são causadas, respectivamente, pelo *Pediculus humanus capitis* e pelo *Pediculus humanus corporis*. A via de transmissão é o contato direto com o infectado ou com objetos usados por este (BRASIL, 2002).

Há ainda a fitiríase, conhecida como "chato", cuja etiologia é o *Phytirus pubis*. Compreende uma doença altamente pruriginosa, a qual geralmente se localiza nos pelos da região pubiana. Pode ocorrer também na região ciliar de crianças por contaminação de adultos infectados (BRASIL, 2002).

Epidemiologia

A pediculose é uma afecção cosmopolita, que acomete preferencialmente grupos em maior situação de vulnerabilidade socioeconômica. A sua transmissão dessa afecção pode ocorrer tanto por contato direto com pessoas infectadas, como por contato indireto, pelo compartilhamento de objetos, como pentes e roupas.

A pediculose da cabeça tem maior afinidade por escolares, devido à aglomeração e ao contato próximo característicos dessa fase, e por mulheres, tendo em vista que usualmente possuem cabelos mais longos. A pediculose pubiana ocorre principalmente em adultos, e a corporal em pessoas em situação de extrema vulnerabilidade.

Fisiopatologia

O *Pediculus humanus* tem 3 variedades, cada uma responsável pela afecção de diferentes regiões do corpo, sendo a maior delas a variedade responsável pelo corpo *P. humanus* var. *corporis* e a menor variedade a responsável pela região pubiana, *Phthirus pubis*, que tem um aspecto mais achatado e por isso é conhecida como chata.

Todas as três formas são hematofogas, perfuram a pele e inoculam substâncias irritantes e sensibilizantes. As manifestações clínicas ocorrem devido à presença de fezes e saliva do parasita.

Quadro clínico

A pediculose do couro cabeludo, embora seja frequentemente assintomática, tem como sintoma característico a presença de prurido intenso, localizado principalmente em regiões occipital e retroauricular. Ele pode ser explicado pela reação da pele à picada do parasita, que é leve e dificilmente visível.

É uma infecção, por vezes, assintomática, pois durante a primeira infestação o hospedeiro pode levar de 2 a 6 semanas para desenvolver resposta imune a salivas e excretas do piolho, levando esse tempo para que o prurido se torne evidente. Podem ocorrer adenomegalias na região cervical, e o fato de coçar excessivamente pode levar a complicações como infecções bacterianas, micoses e miíases.

A pediculose corporal é mais comum em situações de extrema vulnerabilidade, como a de moradores de rua, ou quando são necessárias grandes aglomerações, como em abrigos decorrentes de desastres naturais ou de situações de guerra, com más condições de higiene. Ela se apresenta na forma de pápulas

urticariformes e hemorrágicas localizadas principalmente no tronco, no abdômen, nas nádegas e nos membros. Podem ocorrer também escoriações, liquenificações e hiperpigmentação, o que recebe o nome de “doença do vagabundo”.

A pediculose pubiana ocorre sobretudo na região dos pelos pubianos, tendo como principal sintoma também o prurido intenso, que pode levar a complicações. Pode haver manifestação em outras regiões, como abdome, tórax, coxas e região supraciliar, originando manchas puntiformes e com possibilidade de impetiginização e eczematização.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado a partir do achado do parasita. A forma mais eficiente de identificá-lo é penteando o cabelo com pente fino, no sentido do couro cabeludo para as pontas, a fim de desprender o piolho ou a lêndeia (ovos alongados, esbranquiçados, que se fixam ao longo dos cabelos) sobre papel ou lenço, com o objetivo de identificá-lo melhor. O dermatoscópio pode ser utilizado para auxiliar no diagnóstico.

O parasita se encontra na pediculose do couro cabeludo, principalmente nas regiões occipital e pré-auricular.

Na pediculose corporal, ele se encontra principalmente nas pregas das roupas, e na pediculose pubiana, principalmente nas regiões pubiana e perineal.

Tratamento

Antes de tudo, é importante que seja realizada verificação da ocorrência de casos em pessoas próximas e em outros membros da família, tendo em vista que essas pessoas podem permanecer como reservatório, uma vez que a infestação pode se instalar de forma assintomática por certo tempo.

Há diferentes propostas terapêuticas para as formas de acometimento dessa doença:

- Na pediculose do couro cabeludo, a proposta terapêutica consiste na aplicação de Permetrina a 1%, na forma de xampu, uso tópico, a qual deve ficar

em contato com o couro cabeludo por 10 minutos. Após esse tempo, deve-se realizar o enxágue. Repetir a aplicação do medicamento após 1 semana. São alternativas terapêuticas o uso de: Loção de lindano 1%, benzoato de benzila a 25% e monossulfiram a 25%, devendo-se seguir as mesmas recomendações utilizadas na aplicação da Permetrina. O uso de Ivermectina na dose de 100mcg/kg, em dose única, e repetida após 1 semana, também pode ocorrer para matar os piolhos. É importante ainda o uso de pente fino para retirar lêndeas com solução de água e vinagre na proporção 1:1;

- Na pediculose corporal, é recomendado que seja feita a incineração das roupas, visto que ovos e lêndeas se concentram nesses materiais. Porém, caso não seja possível, a recomendação é que se lave as roupas com água em temperatura maior do que 50°C, com secagem na maior temperatura disponível na máquina de secar roupas. Quanto aos medicamentos, pode ser feito o uso de medicação sintomática com corticóides tópicos e anti-histamínicos por via oral. Essa escolha ocorre para aliviar o prurido e evitar lesões mais graves devido à coceira;
- Na pediculose pubiana, é recomendado o uso de permetrina a 5% ou deltametrina a 0,02%, em creme, aplicando à noite e removendo pela manhã. O uso deve ser feito durante 2 dias e repetido após 1 semana. Os parceiros sexuais devem ser tratados também.



Pediculose. É possível identificar a presença das lêndeas que são os ovos alongados, esbranquiçados do parasita ao longo do fio de cabelo

Imagem cedida por : Dr Emmanuel Magalhães (dermatologista)

Demodecidose

As demodecidoses são doenças causadas por ácaros do gênero *Demodex*.

Epidemiologia e fisiopatologia

Dois desses ácaros, o *D. folliculorum* e o *D. brevis*, exercem uma relação de comensalismo com a região pilossebácea de determinadas áreas do corpo, como face e parte superior do tronco. O primeiro é mais encontrado no infundíbulo folicular, enquanto o segundo é mais visualizado nos ductos sebáceos e nas glândulas de Meibomius. As lesões, em geral, estão associadas à maior quantidade de *D. brevis*. Dessa forma, epidemiologicamente, as demodecidoses costumam ocorrer em casos de imunossupressão, alguns atrelados a tratamento tópico na face com corticosteroides e inibidores de calcineurina.

Quadro clínico

Foram descritas duas formas clínicas: a pitiríase *folliculorum* e a demodicose rosácea-símile. Os ácaros do gênero *Demodex* também estão implicados em entidades como a rosácea papulopustular, a foliculite pustular, a dermatite perioral, o abscesso e a blefarite.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico.

Tratamento

Há vários tratamentos possíveis que podem ser combinados, tais como a alternativa sistêmica (uso de ivermectina e metronidazol) e a alternativa tópica (uso de metronidazol 0,75 a 1%, ivermectina a 1%, permetrina, lindano, benzoato de benzila e outros).

Larva migrans

Também conhecida como bicho geográfico, a larva migrans é uma infecção dermatológica causada pelas larvas dos parasitas do gênero *Ancylostoma*. Compreende as espécies *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma brasiliensis* e *Strongyloides stercoralis*. A sua ocorrência se dá especialmente nas zonas tropical e subtropical, em áreas quentes e úmidas.

Epidemiologia

A transmissão ocorre por meio do contato direto da pele com o ancilóstomo, geralmente em parques infantis ou em outros espaços com areia frequentados por cães ou gatos infectados.

Fisiopatologia

O *Ancylostoma caninum* é um helminto de coloração branco acinzentada ou avermelhada, com comprimento de 9 a 13 mm em machos adultos, e de 14 a 20 mm em fêmeas adultas. Costuma infectar cães e gatos, os quais liberam diariamente, por meio das fezes, milhares de ovos produzidos pela fêmea do verme presente em seu trato digestivo.

Com a infecção cutânea, o parasita avança de 2 a 5 cm por dia, sem contudo penetrar nas camadas mais profundas da pele, mas formando um caminho irregular e protuberante por onde passa. No decorrer dos dias, as lesões mais antigas tendem a sumir, restando apenas uma faixa vermelha sobre a pele.

Quadro clínico

A lesão elementar é uma pápula eritematosa de alguns milímetros, pruriginosa. A medida que a larva se desloca, produz um túnel eritematopapuloso, cuja extremidade é mais ativa. A área terminal do túnel pode entrar em regressão, apresentando-se discretamente escamosa

As lesões podem ser múltiplas e têm localização mais frequentemente nos pés e nas nádegas. O parasita, ao adentrar a pele, provoca uma erupção cutânea que se prolonga em um caminho sinuoso, acastanhado, edemaciado e pruriginoso. Não se recomenda, entretanto, coçar a lesão, pois com isso pode ocorrer a piora do quadro, inclusive acarretando uma infecção bacteriana. Pés, pernas, mãos e antebraços são regiões que podem ter maior contato com o parasita e que, portanto, estão mais sujeitas à infecção.

Diagnóstico

O diagnóstico da larva migrans cutânea é feito a partir do exame clínico, por meio da observação dos pontos principais característicos da infecção, sobretudo o caminho em alto relevo deixado pelo parasita, que é notavelmente sinuoso e irregular.

Tratamento

Ainda existem controvérsias acerca da cura espontânea da larva migrans cutânea.

De todo modo, Tiabendazol em creme, Albendazol e Ivermectina são medicamentos indicados no tratamento e ajudam a aliviar a coceira, conseqüentemente reduzindo o risco de infecções bacterianas.

Caso sejam poucas lesões, deve ser feito o tratamento tópico com Tiabendazol (pomada a 25%), 2x/dia, aplicado sobre a lesão. Em caso de lesões numerosas, a indicação é Tiabendazol 30 a 50mg/kg de peso em dose única antes de dormir, sendo a dose máxima de 3g, ou albendazol 400mg dose única.

A Ivermectina deve ser administrada em dose única, via oral, respeitando a recomendação da dose em relação ao peso: de 15 a 24 kg: 0,5 comprimido; de 25 a 35kg: 1 comprimido; de 36 a 50 kg: 1,5 comprimidos; de 51 a 65kg: 2 comprimidos; de 65 a 79kg: 2,5 comprimidos e 80 kg ou mais: 3 comprimidos ou 200 µg/kg. A dose pode ser repetida após uma semana.



Larva migrans. É possível notar o caminho sinuoso e irregular deixado em alto relevo pelo parasita, aspecto de linha tortuosa eritematosa e com relevo.

Imagem cedida por : Dr Emmanuel Magalhães (dermatologista)

Pulicose

Pulicose ou pulíase é a dermatose produzida pela picada de pulgas. O parasita que constitui o principal causador da doença em seres humanos é o *Pulex irritans*, a pulga humana. Outros agentes causadores são a *Xenopsylla cheopis* e *X. brasiliense*. A pulga possui como hospedeiro normal o homem, mas pode ser encontrada também em animais como cães, gatos, porcos e ratos.

Epidemiologia

É uma afecção cosmopolita, comum em ambientes urbanos e prevalente em locais com higiene inadequada. Acomete principalmente crianças. Ademais, é comumente contraída em ambientes domiciliares e em parques de diversões.

Fisiopatologia

A pulga é um ectoparasita hematófago, sem asas e saltador, que mede de 2 a 4 mm de comprimento. Esse patógeno consegue sobreviver por até 125 dias sem alimentos ou 513 dias com a nutrição necessária. Costuma se alojar em roupas,

tapetes, assoalho, cortinas e móveis. Um reservatório comum também é o pelo de animais domésticos. Ao picar o ser humano, em geral, sensibiliza-o. Pode sobreviver longa data sem repasto sanguíneo e pode estabelecer reações de hipersensibilidade.

Quadro clínico

A picada gera pequenas pápulas petequiais, as quais são bastante pruriginosas, ou determina urtica variável individualmente. Dependendo do grau de sensibilização, pode surgir quadro de estrófulo, com lesões à distância. Dessa forma, ao estabelecimento da hipersensibilidade, ocorrem erupções papuloeritematosas em resposta a novas picadas. Tais erupções constituem justamente o estrófulo, e possuem localização preferencialmente nos membros e no tronco.

Diagnóstico

Em geral, o diagnóstico é conferido frente à identificação clínica dos sinais e sintomas característicos da doença. Há um método auxiliar capaz de melhorar a acurácia diagnóstica das lesões pigmentadas, cujo nome é dermatoscopia. Este é um exame realizado com auxílio de uma óptica com o fito de aprimorar a visualização das estruturas da pele. Consiste em um método auxiliar não invasivo, rápido e cada vez mais comum no contexto clínico. Pode-se observar, por meio desse exame, parasitas adultos, ovos, larvas e pupas, difíceis ou impossíveis de visualizar a olho nu.

Tratamento

Trata-se esta doença por meio de corticosteroide local ou emulsões canforadas a 2 a 5% e anti-histamínico oral. É recomendado, inclusive, dessensibilização com vacina específica.

Tungíase

Conhecida popularmente como “bicho-de-pé”, a tungíase é uma dermatose parasitária autolimitada produzida pela menor das pulgas, a *Tunga penetrans*, que habita lugares secos e arenosos.

Epidemiologia

É uma doença tropical, ocorrendo no porco e no ser humano. Costuma ser adquirida em locais arenosos, estábulos, currais e pocilgas. Dessa forma, é bastante prevalente na zona rural. Nesse sentido, pode-se aplicar a vigilância epidemiológica, cujos objetivos seriam a promoção de condições sanitárias que impeçam a disseminação do agente nos territórios. Medidas de controle incluem o uso rotineiro de calçados e repelentes naturais. Para a eliminação das fontes de infestação, recomenda-se o uso de inseticidas, fogo e DDT.

Fisiopatologia

O modo de transmissão ocorre por meio do contato com o solo contaminado, não havendo transmissão de pessoa a pessoa. O parasita é a única espécie do gênero que parasita o ser humano.

Tanto o macho como a fêmea são hematófagos, entretanto, apenas a fêmea provoca o quadro clínico e causa a lesão característica da doença por ingerir o sangue com a finalidade da ovulação. Os ovos, em grande quantidade, provocam inchaço na parte posterior do abdome da fêmea até que ocorra o rompimento dessa estrutura, sendo estes eliminados para o exterior, condição propícia a novas infecções. Como consequência disso, a fêmea morre, o que corresponde à cura espontânea da enfermidade.

Deve-se ressaltar que animais de zona rural que vivem em chiqueiros e currais podem servir de reservatório para o parasita, e que seu período de incubação é de um a dois dias.

Quadro clínico

A lesão é muito característica, sendo típica a pápula branco-amarelada com um ponto negro central, que representa o parasita na sua parte posterior. Tais pápulas possuem aproximadamente 0,5 cm de diâmetro. No início do quadro, há prurido e, quando ocorre infecção secundária, há dor discreta na região.

As localizações mais comuns das lesões são ao redor das unhas dos dedos dos pés (regiões periungueais), nas plantas dos pés, nas regiões interdigitais e nos calcanhares. Pode haver ocasionalmente lesões na genitália, no períneo e nos membros. O número de pápulas é variável; quando numerosas e agrupadas, seu aspecto confere a impressão de favo de mel.

Apesar de o quadro ser autolimitado, há a possibilidade de este evoluir com complicações, uma vez que os ferimentos podem constituir entrada para bactérias e fungos. Infecção bacteriana, abscessos, linfangite, septicemia, gangrena gasosa e tétano são exemplos de complicações.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e epidemiológico, confirmado com a visualização do parasita. É importante atentar para diagnósticos diferenciais como abscessos da região plantar, verruga plantar e calosidade.

Tratamento

O tratamento padrão é efetuado com a remoção completa do parasita. Quando há poucas lesões, deve-se realizar a retirada com agulha estéril e posterior assepsia. Em casos de infecção maciça, recomenda-se o uso de tiabendazol, na dose de 30 a 50 mg/kg/dia, durante 10 dias, ou ivermectina. Quando houver infecção associada, indica-se antibiótico. De acordo com o estágio de vida, a pulga morre em 2 a 3 semanas, tratando-se ou não do quadro clínico.



Tungíase. Múltiplas lesões de tungíase em região típica constituídas por pápulas branco-amareladas com um ponto negro central, formando aspecto de favo de mel.

Imagem cedida por: Márcia Marinheiro (Médica de Família e Comunidade)

Cimidíase

A cimidíase é causada pela picada de percevejo. Esses artrópodes pertencem à família Cimicidae e à ordem Hemiptera. A espécie parasitária ao homem que predomina na zona rural é o *Cimex hemipterus*; enquanto aquela mais prevalente em centros urbanos é o *Cimex lectularius*.

Epidemiologia

Em geral, a presença de infestação remete a baixo nível social, rápida rotação e alta densidade demográfica. O risco desse fenômeno associa-se ao abandono de inseticidas potentes, à resistência a piretroides, compostos químicos capazes de controlar diversas pragas, e à capacidade de sobrevivência em até um ano sem a nutrição necessária. Nos últimos anos, houve ressurgimento mundial de infestações por percevejos, inclusive nas Américas. A principal forma de difusão do agente infeccioso é a dispersão passiva, por meio da qual os parasitas percorrem longas distâncias alojados em roupas, malas ou mobília.

Em situações de percevejos em domicílios, estes abrigam-se em fendas e rachaduras. Nos locais onde há o seu agrupamento, eles podem misturar-se a exúvias (exoesqueleto), cascas de ovos e fezes, formando ninhadas ou locais de

incubação. Nessas aglomerações, percebe-se o característico "odor de agrupamento".

Fisiopatologia

Entre o ovo e a vida adulta, há 5 fases ninfais interpostas. Os adultos correspondem a insetos vermelho-amarronzados, planos, ovais e sem asas, semelhantes a confetes. Tanto o sexo masculino como o feminino são hematófagos.

As fêmeas da espécie *Cimex lectularius* tornam-se férteis logo após a fecundação, depositando ovos em cerca de 3 dias. Esse período é influenciado por vários fatores externos, como temperatura, densidade populacional, número de cópulas e alimentação sanguínea.

Após a conclusão do repasto, o qual dura de 2 a 3 minutos para as ninfas jovens e 5 minutos para a fase adulta, os parasitas afastam-se de seus hospedeiros por tempo variável.

Quadro clínico

As feridas cutâneas são oriundas de picadas indolores, e consistem em seropápulas ou lesões papulourticadas eritematosas com ou sem a presença de crostas hemorrágicas. Pode haver reações bolhosas resultantes de hipersensibilidade, reações mediadas por IgE, à nitroforina, proteína produzida na saliva do inseto. Quando não únicas, as picadas podem estar distribuídas de forma linear ou irregular. Um padrão de manifestação característico são as lesões "café da manhã, almoço e jantar", quando há três picadas em sequência linear. Ressalta-se que os percevejos não são percebidos nas feridas, a não ser que estejam presentes massivamente.

Diagnóstico

Suspeita-se cimidiase em casos de lesões dispostas linearmente. A identificação das feridas nem sempre é fácil, principalmente quando estas são únicas

ou presentes em pouca quantidade. É necessário considerar diagnósticos diferenciais, tais como prurigo, urticária, escabiose, varicela, alergias alimentares, infecções estafilocócicas, pitiríase liquenoide varioliforme aguda (PLEVA), eritema multiforme, dermatoses bolhosas e urticária papular induzida por hipersensibilidade à picada, contato com ácaro, aranhas, pulgas, mosquitos, moscas e lagartas.

Tratamento

Trata-se a infecção com corticosteroide tópico para diminuir a inflamação e com anti-histamínicos orais para controle do prurido. Em casos de infecção secundária, indica-se antissépticos ou antibióticos tópicos.



Miíase secundária em carcinoma basocelular, onde é possível observar a presença de larvas dentro da lesão enegrecida vegetante irregular.

Imagem cedida por : Dr Emmanuel Magalhães (dermatologista)

Tabela 1: Sintetizando a abordagem das dermatozoonoses mais prevalentes

	Quadro clínico	Diagnóstico	Tratamento
Pediculose <i>Piolho ou lêndea</i>	<p>Couro cabeludo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prurido intenso localizado principalmente em regiões occipital e retroauricular. • adenomegalias na região cervical • complicações como infecções bacterianas, micoses e miíases. <p>Pediculose corporal</p> <ul style="list-style-type: none"> • extrema vulnerabilidade • pápulas urticariformes e hemorrágicas localizadas principalmente no tronco, no abdômen, nas nádegas e nos membros • Escoriações, liquenificações e hiperchromia <p>Pediculose pubiana</p> <ul style="list-style-type: none"> • prurido intenso • manifestação em outras regiões, como abdome, tórax, coxas e região supraciliar, originando manchas puntiformes 	<ul style="list-style-type: none"> • Exame clínico, • A partir da identificação do parasita penteando o cabelo com pente fino, no sentido do couro cabeludo para as pontas, a fim de desprender o piolho ou a lêndea. 	<p>Couro cabeludo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Permetrina a 1% - Xampu. • Uso tópico, manter em contato com o couro cabeludo por 10 minutos. • Repetir aplicação após 1 semana • Ivermectina, 100 mcg/kg, VO. • Repetida após 1 semana, também pode ocorrer para matar os piolhos. • Recomendação: Usar pente fino para retirar lêndea com solução de água e vinagre na proporção 1:1. <p>Pediculose corporal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Permetrina a 1% - Xampu. • Uso tópico, manter em contato com o couro cabeludo por 10 minutos. • Repetir aplicação após 1 semana • Ivermectina, 100 mcg/kg, VO. • Repetida após 1 semana, também pode ocorrer para matar os piolhos • Incineração das roupas, ou que se aqueça a roupa em água em temperaturas maiores que 50°C • Uso de anti histamínicos <p>Pediculose pubiana</p> <ul style="list-style-type: none"> • Permetrina a 5%, creme - Uso tópico. • aplicando à noite e removendo pela manhã • Uso durante 2 dias, repetindo após 1 semana. • Parceiros sexuais devem ser tratados. • Em crianças, sempre se questionar se não pode ser uma situação de abuso.
Demodico-dose	<ul style="list-style-type: none"> • Face com eritema difuso e foliculite • Suposta relação com a rosácea • 2 formas de apresentação • Pitiríase <i>folliculorum</i> • Demodicose rosácea-símile 	<ul style="list-style-type: none"> • Identificação clínica dos sinais e sintomas característicos da doença. 	<p>alternativa sistêmica</p> <p>uso de ivermectina e metronidazol</p> <p>alternativa tópica</p> <p>uso de metronidazol 0,75 a 1%, ivermectina a 1%</p> <p>A Ivermectina, VO.</p> <p>Recomendação da dose em relação ao peso:</p> <p>15 a 24 kg: 0,5 comprimido;</p> <p>25 a 35kg: 1 comprimido;</p> <p>36 a 50 kg: 1,5 comprimidos;</p> <p>51 a 65kg: 2 comprimidos;</p> <p>65 a 79kg: 2,5 comprimidos</p> <p>80 kg ou mais: 3 comprimidos ou 200 µg/kg.</p>

<p>Larva migrans</p>	<ul style="list-style-type: none"> • pápula eritematosa de alguns milímetros, pruriginosa • Formação de um túnel eritematopapuloso, com mais atividade nas extremidades. • lesões podem ser múltiplas • localização mais frequentemente nos pés e nas nádegas. • Ao adentrar a pele, o parasita provoca uma erupção cutânea que se prolonga em um caminho sinuoso, acastanhado, edemaciado e pruriginoso. 	<ul style="list-style-type: none"> • Identificação clínica dos sinais e sintomas características da doença. 	<p>Poucas lesões:</p> <ul style="list-style-type: none"> • tratamento tópico com Tiabendazol (pomada a 25%). <p>Muitas lesões:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiabendazol 30 a 50mg/kg de peso em dose única antes de dormir, sendo a dose máxima de 3g, ou • albendazol 400mg dose única
<p>Pulicose</p>	<ul style="list-style-type: none"> • pequenas pápulas petequiais, as quais são bastante pruriginosas • Após o estabelecimento da hipersensibilidade, ocorrem erupções papuloeritematosas, que constituem o estrófulo 	<p>Identificação clínica dos sinais e sintomas características da doença.</p> <p>Dermatoscopia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • corticosteroide local • emulsões canforadas a 2 a 5% • anti-histaminico oral
<p>Tungíase bicho-de-pé</p>	<ul style="list-style-type: none"> • pápula branco-amarelada com um ponto negro central • As pápulas possuem aproximadamente 0,5 cm de diâmetro. • Localização: regiões periungueais, nas plantas dos pés, nas regiões interdigitais e nos calcanhares • prurido • Dor, se ocorrer infecção secundária. 	<ul style="list-style-type: none"> • Identificação clínica dos sinais e sintomas características da doença. 	<ul style="list-style-type: none"> • remoção completa do parasita <p>Poucas lesões:</p> <ul style="list-style-type: none"> • realizar a retirada com agulha estéril e posterior assepsia <p>Infecção maciça,</p> <ul style="list-style-type: none"> • tiabendazol, na dose de 30 a 50 mg/kg/dia, durante 10 dias ou • Ivermectina, VO
<p>Cimidíase</p>	<ul style="list-style-type: none"> • feridas cutâneas (consequência de picadas indolores), • seropápulas ou lesões papulourticadas eritematosas com ou sem a presença de crostas hemorrágicas • Podem ser únicas ou múltiplas (forma linear ou irregular) 	<ul style="list-style-type: none"> • Identificação clínica dos sinais e sintomas características da doença. 	<ul style="list-style-type: none"> • corticosteroide tópico para diminuir a inflamação • anti-histaminicos orais

Fonte: Elaboração Própria.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: As lesões percebidas são típicas da escabiose, com a presença de nódulos em micropápulas e microcrostas eritematosas resultantes do

túnel escabiótico, descamativos, com coloração acinzentada e de localização também característica da doença, órgãos genitais (comum nos homens) e prega glútea.

Ademais, a presença de prurido favorece o diagnóstico, além do comportamento sexual de risco, o que tornaria o contágio da doença mais propício. Por fim, a epidemiologia é favorecida ainda pelo paciente morar em bairro afastado com precárias condições sanitárias.

Comentário Caso Clínico 2: Tendo em vista o contexto da paciente, por estar em idade escolar, ter recém retornado a creche, com escoriações e prurido na região do couro cabeludo, já poderíamos pensar em pediculose. Com o achado do parasita durante o exame físico é possível confirmar esse diagnóstico.

A conduta terapêutica recomendada consiste na utilização de Permetrina a 1%, na apresentação de xampu, devendo ser realizado a aplicação no couro cabeludo e mantê-la na região por 10 minutos, devendo ser repetida a aplicação após uma semana. É importante também que seja associada a utilização de técnicas de remoção manuais, utilizando pente fino, embebido em solução de água e vinagre em proporção de 1:1 finalizando com a retirada dos microorganismos do couro cabeludo, devendo essa ser realizada, após a aplicação do xampu. Caso suspeite de uma infecção disseminada e de difícil controle pode ser feita a utilização de ivermectina, via oral, 100 mcg/kg, podendo ser repetida a dose após 1 semana.

Questões

1. (HC-UFPR-2009) A respeito das dermatozoonoses, identifique as afirmativas abaixo como verdadeiras (V) ou falsas (F).

- () O *Sarcoptes scabiei* é o agente causal da escabiose, e no lactente lesões palmoplantares são características.
- () Prurido noturno e presença de lesões papulares na região inguinal e axilar sugerem o diagnóstico de escabiose.
- () A presença de lesão pruriginosa linear e serpiginosa na região plantar sugere o diagnóstico de escabiose.

() Pápulas pruriginosas na criança e lesões semelhantes nos familiares são características da escabiose.

Assinale a alternativa que apresenta a sequência correta, de cima para baixo.

- a) V – F – V – V.
- b) V – V – F – V.
- c) V – F – F – V.
- d) F – V – V – F.
- e) F – V – F – F.

2. (FACS-UERN-2014) Com relação ao tratamento da pediculose analise as seguintes afirmações:

I - Só deve ser feito tratamento se forem encontrados piolhos vivos, já que a presença de lêndeas não constitui prova de infestação ativa.

II – Em infestações ativas deve-se aplicar por 10 minutos produtos contendo permetrina a 1%, deltametrina ou benzoato de benzila, com uma segunda aplicação de sete a dez dias depois.

III – As lêndeas mortas ou eclodidas que permanecem fixadas nas hastes dos pelos podem ser retiradas com uma solução de 1:1 de água morna e vinagre.

Quais delas estão corretas:

- a) Apenas a I
- b) Apenas a II
- c) Apenas a III
- d) I, II e III

R: Item D(I, II, III)

3. (Prova de título - SBD 2016) Sobre as dermatozoonoses, assinale a alternativa INCORRETA.

- a) Na miíase migratória, há a deposição de ovos da *Dermatobia hominis* que provoca uma erupção serpigínea na pele humana.
- b) Na tungíase, o quadro clínico é produzido pela fêmea da *Tunga penetrans* que se fixa na pele do hospedeiro com a finalidade de ovulação.

c) Na dermatite vesicante por *Paederus*, a responsável pelo surgimento das lesões é a pederina, que é liberada quando o inseto é tocado ou esmagado.

d) Na demodicose, o *Demodex foliiculorum* é observado no infundíbulo folicular, e o *Demodex brevis*, nos ductos sebáceos e nas glândulas de Meibomio.

4.(FUNDATEC-Prefeitura de Sapucaia do Sul-RS 2012) Em relação à miíase, assinale a alternativa correta.

a) Pode ser clinicamente estratificada em furuncular, cutânea superficial e cavitária apenas.

b) É predominante em pacientes do sexo feminino e na população de baixa renda.

c) Seu manejo consiste unicamente na remoção da larva da ferida.

d) O uso de camisas de mangas longas e calças compridas é uma das estratégias para prevenção da infestação pela larva.

e) Pode ser usada ivermectina por via oral para tratamento da infestação.

5. (Prova de título - SBD 2020) - Em relação à escabiose e ao seu tratamento, assinale a alternativa correta.

a) A permetrina, em creme ou loção, na concentração de 1% é recomendada como tratamento tópico.

b) Nos idosos e nos doentes imunossuprimidos, as lesões da escabiose tendem a poupar o couro cabeludo e a face.

c) Na primeira infecção, geralmente há um período de duas a seis semanas antes de o sistema imunológico do hospedeiro se sensibilizar e ocasionar lesões cutâneas e prurido.

d) O ciclo de vida do ácaro dura dez dias e se completa na epiderme. O ácaro fêmea pode gerar de 10 a 20 ovos, que necessitam de três dias para amadurecer.

6. (SES-AM FGV-SUSAM 2014) Com relação às dermatozoonoses, assinale a afirmativa correta.

a) Ao contrário de outras formas de helmintíase, a larva migrans não causa eosinofilia.

- b) Nem infestações extensas de larva migrans podem ocasionar síndrome de Loeffler.
- c) Na pediculose capitis, as lêndeas são mais encontradas nas regiões parietais e no vertex capilar.
- d) Na escabiose em imunocompetentes, as lesões da cabeça e pescoço são mais comuns.
- e) Na escabiose, o período de incubação é maior na primeira que nas demais infestações.

7. (FCC MPU 2007) Um brasileiro em uma viagem de férias à Bolívia retorna a São Paulo com lesão dolorosa na planta do pé direito. Ao exame observa-se lesão pápulo-nodular eritematosa, de superfície levemente queratósica com ponto negro central. A retirada da lesão revelou um parasita de 3 mm e substância gelatinosa esbranquiçada, que à microscopia de luz, demonstrou se tratar de inúmeros ovos. O diagnóstico é:

- a) Infecção pelo *Strongyloides stercoralis*.
- b) Leishmaniose de Novo Mundo.
- c) Miíase.
- d) Escabiose Norueguesa.
- e) Tungíase.

8. Sobre as dermatozoonoses, assinale o item correto:

- a) São doenças causadas por más condições sanitária.
- b) São provocada por protozoários, helmintos, insetos e cnidários, os quais podem ou não ser parasitas.
- c) São afecções que não seguem um padrão regional.
- d) A escabiose é a principal dermatozoonose no Brasil.

9. Associe a descrição da lesão à patologia:

- 1. Escabiose
- 2. Pediculose corporal
- 3. Tungíase

- I. Pápula branco-amarelada de aproximadamente 0,5 cm de diâmetro com um ponto negro central
- II. Linhas delgadas e sinuosas, descamativas e de diversos milímetros de extensão, de coloração da cor da pele ou com aspecto acinzentado claro, sendo possível observar uma pápula em sua extremidade
- III. Pápulas urticariformes e hemorrágicas localizadas principalmente no tronco, no abdome, nas nádegas e nos membros

- a) 1-II 2-III 3-I
- b) 1-I 2-II 3-III
- c) 1-I 2-III 3-II
- d) 1-III 2-I 3-II

10. Sobre as dermatozoonoses, Julgue as afirmativas abaixo como verdadeiras (V) ou falsas (F).

- () A Dermatite vesicante por *Paederus* é um quadro que, geralmente, regride em 7 a 12 dias, mas pode ser prolongado quando há infecção bacteriana secundária.
- () A Dermatose por dípteros trata-se de uma infecção parasitária decorrente da infestação de larvas de moscas em orifícios da pele, tais como olhos, boca e ouvidos
- () A Pulicose é a dermatose causada por picada de pulgas que gera pequenas pápulas petequiais, as quais são bastante pruriginosas, ou determina urtica variável individualmente.
- () A Tungíase é uma dermatose de transmissão ocorre por meio do contato com o solo contaminado, não havendo transmissão de pessoa a pessoa.

- a) V-V-F-F
- b) F-V-V-F
- c) V-V-V-V
- d) F-F-F-F

Comentários das questões

Questão 1. A presença de lesão pruriginosa linear e serpiginosa na região plantar sugere o larva migrans subcutânea.

Gabarito: B

Questão 2. Todos os itens estão corretos.

Gabarito: D

Questão 3. Na miíase migratória, há a deposição de ovos da *Dermatobia hominis* que provoca a erupção intensamente pruriginosa, linear, serpeante, com túneis delgados.

Gabarito: A

Questão 4. A utilização de roupas compridas, com o objetivo de reduzir a área exposta da pele é uma importante medida para prevenir a infestação pela larva.

Gabarito: D

Questão 5. Esse tempo é necessário para que o organismo consiga ter uma resposta imune com o objetivo de combater a infecção. Após esse período o organismo já está sensibilizado e consegue ter a resposta imune mais rapidamente em próximas infecções.

Gabarito: C

Questão 6. O período de incubação é maior pois é necessário um maior tempo para o organismo se sensibilizar e ter uma resposta imune. O paciente só se torna sintomático quando forma resposta imune ao *Sarcoptes scabiei*.

Gabarito: E

Questão 7. Na Tungíase a lesão é bem característica, como a descrita no caso clínico: Lesão pápulo-nodular eritematosa, de superfície levemente queratósica com ponto negro central. As localizações mais comuns das lesões são ao redor das unhas dos dedos dos pés (regiões periungueais), nas plantas dos pés, nas regiões interdigitais

e nos calcanhares. O tratamento é feito com a remoção completa do parasita e seus ovos.

Gabarito: E

Questão 8. Microrganismos de diferentes espécies podem causar as doenças desse grupo. A etiopatogenia dessas doenças ocorre por meio da ação tóxica de substâncias em contato com a pele, do contato direto com agentes agressores, da inoculação de substâncias tóxicas por picadas ou mordidas e pela penetração e residência permanente do microrganismo dentro da pele.

Gabarito: B

Questão 9. Item (2) com I. Pápula branco-amarelada de aproximadamente 0,5 cm de diâmetro com um ponto negro central.

Item (3) com II. Linhas delgadas e sinuosas, descamativas e de diversos milímetros de extensão, de coloração da cor da pele ou com aspecto acinzentado claro, sendo possível observar uma pápula em sua extremidade.

Item (1) com III. Pápulas urticariformes e hemorrágicas localizadas principalmente no tronco, no abdome, nas nádegas e nos membros.

Gabarito: A

Questão 10. Todos os itens são verdadeiros.

Gabarito: C

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, Rubem David et al. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 1143 p.
2. BARROS, Lidia Almeida (org.). **Dicionário de dermatologia**. São Paulo: Fundação Editora da Unesp, 2009. 438 p. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/109123/ISBN9788579830341.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 23 maio 2020.
3. BASTOS, Carlos Augusto Silva. **Non-traditional Indications in dermoscopy**. Surg Cosmet Dermatol, v. 4, n. 2, p. 203-5, 2012.

4. BERNARDES FILHO, Fred et al. **Dermatoscopia como ferramenta para visualização da pulga num caso de pulicose humana**. Medicina Cutânea Ibero-Latino-Americana, v. 43, n. 3, p. 202-203, 2016.
5. CRIADO, Paulo Ricardo. **Entodermoscopia: dermatoscopia de epiluminescência para diagnose da pediculose**. Anais brasileiros de dermatologia, v. 86, n. 2, p. 370-371, 2011.
6. GUSSO, Gustavo; LOPES, José Mauro Ceratti. **Tratado de Medicina de Família e Comunidade: princípios, formação e prática**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019. 2 v.
7. MINISTÉRIO DA SAÚDE. NORMAS DE MANUAIS TÉCNICOS; N° 174: **Dermatologia na Atenção Básica de Saúde**. 1 ed. Brasília: Projeto Atenção Básica/Unesco, 2002. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guiafinal9.pdf>. Acesso em: 23 maio 2020.
8. RAMOS-E-SILVA, Marcia; JACQUES, Claudio De Moura Castro. **Leishmaniasis and other dermatozoonoses in Brazil**. Clinics in dermatology, v. 20, n. 2, p. 122-134, 2002.
9. SAMPAIO, S. A. P.; EA, Rivitti. Sampaio SAP, Rivitti EA. **Dermatologia**. 4. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2018. 1122 p.
10. SINGH, Sanjay et al. **Insect bite reactions**. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology, v. 79, n. 2, p. 151, 2013.
11. STEEN, C. J.; SCHWARTZ, R. A. **Arthropod bites and stings**. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2008.
12. Universidade Federal do Maranhão. **Saúde da criança e a saúde da família: agravos e doenças prevalentes na infância**. São Luís: Una-Sus/Ufma, 2014. (2). Disponível em: <https://ares.unasus.gov.br/acervo/html/ARES/1655/1/Mod6.Un2.pdf>. Acesso em: 20 maio 2020.

11. Abordagem ao paciente com queixa de queda de cabelo



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-11>

*Alexandra Tavares
Regina Freitas Coelho
Celina Matos de Albuquerque*

Caso Clínico 1:

Paciente do sexo feminino, 59 anos, saudável, menopausada há 10 anos. Queixa-se de perda dos cabelos da região frontal do couro cabeludo e de queda progressiva dos pêlos das sobrancelhas há aproximadamente cinco anos, tendo feito maquiagem definitiva no local.

Ao exame, observa-se rarefação capilar marginal fronto-temporal com eritema e ceratose nos óstios foliculares da linha de implantação capilar dessa região.

Os exames laboratoriais incluíram: hemograma, TSH, anticorpos antitireoidianos, FAN e VDRL. A avaliação histopatológica dos cortes transversais de fragmentos de couro cabeludo parietal, obtidos por punch 4mm, mostrou reduzido número de folículos pilosos e unidades foliculares com fibrose perifolicular e infiltrado monomorfonuclear linfocitário.

Qual sua principal hipótese diagnóstica? Quais exames você solicitaria para lhe auxiliar neste diagnóstico? Como você conduziria este caso? (Comentários no fim do capítulo).

Caso Clínico 2:

M.L.P, 44 anos, masculino, previamente saudável, procedente de Fortaleza. Há dois meses começou a observar áreas de perda de cabelos no couro cabeludo, percebendo queda acentuada de fios ao pentear os cabelos, tomar banho e mesmo pela manhã no travesseiro. Trinta dias após o início do quadro, procurou UBS tendo

sido prescrito uso polivitamínicos no café da manhã. Após trinta dias de uso, não observou melhora e começou a observar perda de pêlos também no bigode e na barba. Procurou novamente atendimento em UBS, sendo encaminhado a consulta especializada em dermatologia.

Ao exame, observaram-se cinco placas de alopecia perfeitamente delimitadas no couro cabeludo, de formas redondas e ovais, variando de 2 a 3 cm de diâmetro. A pele das placas alopecicas era normal, de aspecto brilhante, sem cotos pilosos. À dermatoscopia, observou-se os cabelos em pontos de exclamação na periferia de algumas placas. Não havia *pitting*, coiloníquia, onicólise em leito ungueal ou outros achados dermatológicos associados.

Qual sua sugestão de conduta para investigação diagnóstica? A partir dos dados fornecidos no caso, qual a sua hipótese diagnóstica? Qual a abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)

Introdução e Classificação

Alopecia é a perda de cabelo ou pêlos. A classificação das alopecias pode ser baseada no local primário da inflamação e na reversibilidade do processo inflamatório, sendo dividida em cicatriciais e não cicatriciais. Quando há inflamação e consequente destruição do folículo piloso e substituição por fibrose, ocorre perda irreversível do cabelo e esse grupo é então chamado de alopecias cicatriciais. Quando não há destruição do folículo piloso, a perda capilar é reversível, caracterizando as alopecias não cicatriciais.

Alopecias Cicatriciais

As alopecias cicatriciais são um grupo de diferentes patologias, divididas em primárias e secundárias, que cursam com destruição do folículo piloso, causando perda capilar irreversível e fibrose tecidual. Têm como consequência clínica a perda capilar definitiva, com o aspecto de pele lisa e brilhante.

As alopecias cicatriciais primárias são caracterizadas por inflamação no folículo piloso como ponto primário e consequente destruição do mesmo. As

secundárias são causadas por processos inflamatórios crônicos, neoplasias ou agentes físicos (traumas, queimaduras, radiação), que destroem toda a região tecidual afetada, incluindo o folículo piloso.

Na classificação proposta pela North American Hair Research Society (2001), as alopecias cicatriciais primárias são classificadas em 3 grupos, de acordo com a histopatologia e divididas pelo tipo de célula predominante na lesão: grupo linfocítico, neutrofílico e misto (Tabela 1). A realização da biópsia quando há alopecia cicatricial é mandatória, pois auxilia no diagnóstico, avaliação da evolução patológica e guia o tratamento dessas afecções.

Tabela 1: Classificação das alopecias cicatriciais proposta pela North American Hair Research Society

Grupo linfocítico	Liquen plano pilar
	Alopecia fibrosante frontal
	Pseudopelada de Brocq
	Alopecia cicatricial central centrífuga
	Lúpus eritematoso discóide
Grupo neutrofílico	Foliculite decalvante
	Foliculite em tufos
Grupo misto	Foliculite queiloideana
	Foliculite dissecante

Fonte: Elaboração Própria

Diagnóstico

A procura pelo serviço de saúde muitas vezes ocorre quando já existe uma área considerável de perda irreversível dos pêlos, por isso é importante diagnosticar o mais precocemente possível, a fim de minimizar as áreas de perda permanente.

Para o diagnóstico, é imprescindível uma história clínica detalhada, focando principalmente na idade do paciente quando houve o início da alopecia, sintomas associados, presença de comorbidades (lúpus eritematoso, neoplasias, sarcoidose), histórico familiar de perda de cabelo, uso de medicamentos e história ginecológica.

No exame físico, avaliar o couro cabeludo procurando sinais de inflamação, que no caso das alopecias irreversíveis, se encontrarão ao redor da lesão. Eritema perifolicular e hiperqueratose, erosões ou ulcerações e telangiectasias são também achados importantes. A dermatoscopia nesses casos é exame imprescindível para um bom diagnóstico diferencial. Por último, um teste de tração na área ativa da lesão pode ser uma ferramenta para avaliação de resposta ao tratamento. O teste de tração é positivo quando mais de 5 fios soltam-se ao serem tracionados num grupo de 40, e os fios destacados são fios anágenos normais, diferente de outros eflúvios.

A biópsia deve ser realizada com um punch de 4 mm na área mais ativa da placa de alopecia, incluindo tanto a porção superficial quanto a região profunda do bulbo capilar. Nas alopecias cicatriciais, a inflamação acomete a região de infundíbulo e a glândula sebácea, enquanto na alopecia areata, importante diagnóstico diferencial, a inflamação ocorre no bulbo capilar.

Epidemiologia e Quadro Clínico

Grupo linfocítico

Líquen plano pilar

É um tipo de alopecia cicatricial primária que afeta majoritariamente mulheres caucasianas de meia idade. Sua etiologia e fisiopatogenia ainda não são bem elucidadas. Caracteriza-se clinicamente por pequenas placas de alopecia irregulares, multifocais, que podem ser sutis ou difusas. Prurido, queimação e dor são sintomas associados. Sua evolução geralmente é crônica, lenta e progressiva, e o teste de tração é positivo com fios anágenos. O líquen plano pode surgir também em outras áreas do corpo.

Alopécia fibrosante frontal

É uma variante do líquen plano pilar que afeta principalmente mulheres pós-menopausa. É caracterizada clinicamente por uma perda capilar progressiva, simétrica, em faixa e ascendente na orla de implantação do couro cabeludo, iniciando na região frontotemporal e se estendendo até a região retroauricular, podendo por vezes ultrapassar esse limite. A placa de alopecia é mais brilhante e lisa que as áreas de pele ao redor.

Uma parte significativa dos pacientes apresenta perda não cicatricial ou rarefação das sobrancelhas, iniciada quase sempre em sua porção distal. Perda de pêlo corporal também pode ocorrer, sendo mais comum em axila, barba e púbis. Demais achados podem ser o *sinal do cabelo solitário* (fios residuais onde antes havia a implantação original dos fios), além da depressão de veias frontais e pápulas eritematosas na região glabellar. Pode haver prurido e disestesia.

Pseudopelada de Brocq

É uma doença idiopática, que afeta principalmente mulheres entre 30-50 anos, de progressão lenta e gradual. Clinicamente, é caracterizada por pequenas e múltiplas placas de alopecia cicatricial (1-2cm) localizadas no centro do couro cabeludo, podendo ser confluentes, de bordas irregulares e muito claras, aparentando pegadas na neve. É assintomática e não há sinais de inflamação ou hiperqueratose ao exame.

Alopecia cicatricial central centrífuga

Patologia mais prevalente em mulheres negras na faixa etária entre 20-30 anos. Caracteriza-se clinicamente por alopecia em região do vértex e coroa que evolui aumentando centrifugamente. Pode haver eritema associado, mas não tanto quanto as demais alopecias cicatriciais. A sintomatologia é composta por queimação e prurido.

Lúpus Eritematoso discóide (LED)

Ocorre mais comumente em mulheres negras, entre 20-40 anos de idade. Caracteriza-se por placas eritematosas, infiltradas, únicas ou múltiplas, de bordas bem delimitadas e com periferia discrômica, evoluindo com atrofia. Ocorrem no couro cabeludo, face e em áreas expostas ao sol. Ao exame, encontram-se *pluggings* de escamas aderentes ao couro cabeludo e telangectasias. Ao elevar essas escamas, são encontradas espículas de queratina, o que define o sinal "*carpet tack*", característico desta patologia.

O lúpus eritematoso discóide não se manifesta como uma alopecia primária, pois não provoca inflamação primariamente no folículo piloso, e sim como uma causa secundária que atinge toda a pele ao redor, incluindo a região citada.

Grupo neutrofílico

Foliculite decalvante

É uma foliculite crônica e supurativa, mais comumente relacionada ao *Staphylococcus aureus*, e mais prevalente em homens, desde indivíduos jovens a homens de meia idade. É caracterizada clinicamente por pápulas ou pústulas eritematosas e hiperqueratose folicular, que ocorrem no vértex e região occipital. Um achado nessa patologia é o aspecto de "tufo", que ocorre quando vários fios de cabelo saem do mesmo óstio folicular. Quando essa característica se manifesta em grande quantidade, o quadro passa a se chamar *Foliculite em tufos*. Devido ao processo inflamatório, há dor, prurido, sensação de queimação e hiperestesia.

Apesar de haver um agente predominante, outros podem agir nessa patologia, por isso culturas repetidas e antibiogramas são exames indicados para o seguimento clínico e conseqüente escolha do antibiótico. Para descartar outros agentes, pode ser necessário um exame micológico direto e cultura para fungos.

Grupo misto

Foliculite dissecante

A Foliculite dissecante é rara e ocorre mais frequentemente em homens jovens e negros, dificilmente acometendo mulheres e crianças. Essa patologia é crônica e pode estar associada à hidradenite supurativa e acne conglobata, formando a *triáde da oclusão folicular*.

Caracteriza-se clinicamente por formação de pápulas violáceas e nodulações flutuantes, que podem coalescer formando nódulos dolorosos apresentando exsudato seropurulento e tratos sinuosos profundos interconectados, podendo evoluir para alopecia cicatricial. Ocorrem mais frequentemente no vértex e em região occipital do couro cabeludo. O evento primário é a hiperqueratose, com oclusão do folículo piloso, criando um ambiente propício para infecção folicular secundária por agentes como *Staphylococcus aureus* e fungos, que causam ruptura folicular, podendo resultar em fibrose e alopecia.

Foliculite queiloideana

A foliculite queiloideana é uma doença idiopática, rara, que acomete principalmente homens jovens e negros. Seu quadro clínico apresenta-se com pápulas e pústulas foliculares, dolorosas, em região occipital e nuca, que evoluem para nódulos queiloideanos e áreas alopécicas.

Ao exame, é visto óstio folicular dilatado preenchido com queratina e um halo branco ao redor dessas estruturas. Pústulas perifoliculares e cabelos em aspecto de tufo também são encontrados.

Tratamento

O objetivo terapêutico principal é reduzir a progressão da doença e aliviar os sintomas, já que as áreas com alopecia cicatricial não serão recuperadas. Orientar o

paciente e esclarecer que essas doenças não são contagiosas, graves nem transmissíveis, é imprescindível.

O tratamento é dividido por grupos: no linfocítico, são indicados principalmente imunomoduladores, e no neutrofílico são importantes os antimicrobianos, por isso ressalta-se mais uma vez a importância da biópsia para o seguimento terapêutico.

Grupo linfocítico

Tratamento Oral

1a escolha: Hidroxicloroquina 200 mg 2x/dia, por 6 a 12 meses ou Doxiciclina 100 mg 2x /dia, por 6 a 12 meses.

2a escolha: (PPAR-gama agonistas) Pioglitazona 15 mg/dia por 3 a 6 meses, em especial para o LPP e AFF. Ainda não existe seguimento de longo prazo.

3a escolha: Mofetil micofenolato 0,5 g, 2x/dia no primeiro mês. Depois, 1g, 2x/dia, por 5 meses, ou Ciclosporina 3 a 5 mg/ kg/dia (ou 300 mg/dia) por 3 a 5 meses.

Tratamento local:

Tópico:

- Xampus contra a dermatite seborreica
- Corticosteroides tópicos de alta potência
- Tacrolimus 0,1% ou Pimecrolimus 1%

Intralesional: infiltração de acetona de triancinolona 10 mg/ml, nos locais inflamados, a cada 4 a 6 semanas e depois de 8 a 12 semanas, de acordo com a inflamação local. Infiltrar pequena quantidade na derme média, mantendo 1 cm de distância entre os pontos.

Grupo neutrofílico

Para o tratamento adequado desse grupo, é importante obter a cultura com antibiograma, coletado da pústula ou da pele abaixo das crostas. Outra fonte contendo alta quantidade do agente é o vestíbulo nasal, que pode também ser local de escolha para a cultura. Importante informar ao paciente que deve evitar o uso de chapéus em geral, bandanas, capacetes e perucas, já que aumentam a proliferação do *S. aureus*, principal patógeno envolvido nessas patologias.

Tratamento Oral

- Cefalexina 500 mg, 6/6 horas, por 10 semanas associado à rifampicina oral, 600 mg pela manhã por 10 dias.

Possíveis substitutos:

- Clindamicina 300 mg de 12/12 horas, ou ciprofloxacina 750 mg de 12/12 horas, ou doxiciclina 100 mg de 12/12 horas, sempre durante 10 semanas e sempre associado à rifampicina 600 mg, uma vez ao dia, pela manhã, nos 10 primeiros dias do tratamento.

- Sulfametoxazol 800 mg/ trimetoprim 160 mg (F), de 12/12 horas, por 10 semanas.

Tratamento Tópico

- Fosfato de clindamicina a 1% (solução tópica ou gel), dapsona 5% (gel) ou mupirocina (pomada)

- Acetonida de fluocinolona 0,01% em veículo capilar

- Xampu para dermatite seborreica

- Pacientes com cultura nasal positiva para *S. aureus*: aplicar mupirocina tópico no vestíbulo nasal, 1x/dia, por 7 dias e, então, manter 1x/meês.

- Intralesional: acetonida de triancinolona 10 mg/ml, nas lesões sintomáticas.

Grupo misto

Na foliculite dissecante, quando a cultura for positiva, deve-se tratar o patógeno com antibióticos específicos, seguindo o antibiograma. Isotretinoína oral pode ser utilizada, com dose inicial de 20mg/dia, por 6 a 12 meses. Se não houver resposta, pode ser utilizado infliximabe ou adalimumabe, ambos pertencentes à classe Anti-TNF (fator de necrose tumoral). A recidiva após a suspensão desses medicamentos é comum, e essa possibilidade deve ser informada ao paciente.

Na foliculite queiloideana, o uso de corticosteroides tópicos classes 1 e 2 é o tratamento inicial, e pode ou não ser associado a antibióticos tópicos. Se pápulas e nódulos, usar acetona de triancinolona 10mg/ml intralesional a cada 4 a 6 semanas, associada a antibióticos tópicos ou orais (tetraciclina, doxiciclina ou minociclina). A exérese cirúrgica faz-se necessária em casos avançados.

Alopecias não cicatriciais

Ao contrário das alopecias cicatriciais, as alopecias não cicatriciais são reversíveis, pois não cursam com destruição do folículo piloso. Caracterizam-se pela perda de cabelo devido a alterações no ciclo capilar, alterando o tamanho do folículo, a ruptura do cabelo ou uma combinação dessas alterações, mantendo, entretanto, a preservação do folículo capilar. Logo, são um grupo de alopecias adquiridas nas quais há perda de cabelos sem atrofia cicatricial.

As alopecias não cicatriciais mais comuns são a alopecia androgenética (AAG) e a alopecia areata (AA). Outros tipos, que também serão destacados e comentados neste capítulo, são: eflúvio telógeno (ET), alopecia por tração e tricotilomania.

1. Alopecia Areata (AA)

É um tipo comum de perda de cabelo (alopecia) em humanos. Trata-se de uma doença auto-imune com um curso variável, geralmente recidivante ou remitente, que pode ser persistente - principalmente quando a perda de cabelo envolve uma área extensa.

Epidemiologia

A alopecia areata afeta aproximadamente 2% da população geral. Homens e mulheres são igualmente afetados, com o aparecimento dos sintomas mais comumente antes dos 30 anos. A condição tem um componente hereditário determinado por fatores genéticos e ambientais - 20% dos pacientes possuem pelo menos um parente de primeiro grau com AA. As comorbidades mais associadas à AA incluem atopia, urticária e doenças autoimunes, como tireoideopatias e vitiligo. No entanto, a prevalência relatada, idade de início, história e doenças concomitantes variam amplamente. A alopecia areata de início precoce (entre 5 e 10 anos) apresenta-se predominantemente como um subtipo mais grave, como a *alopecia universalis*.

Etiologia

Também pode estar relacionada a flutuações hormonais (por exemplo, na gravidez ou menopausa), e a outros distúrbios autoimunes como lúpus eritematoso, diabetes e anemia perniciosa, que podem estar presentes na história familiar. Os fatores genéticos têm um papel importante na alopecia areata, e a história familiar está presente em 10% a 42% dos casos.

Quadro clínico

A alopecia areata surge como uma perda súbita de pêlos em uma ou mais áreas pilosas. Ocorre em episódio isolado ou episódios recorrentes, sendo as áreas mais comuns de perda de cabelo o couro cabeludo e a barba. No entanto, sobrancelhas e cílios podem ser os únicos locais afetados.



Forma circunscrita da Alopecia Areata em região de couro cabeludo
Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

A pele nas áreas de alopecia parece normal, sem sinais de inflamação ou áreas de atrofia. A alopecia se manifesta como lesões arredondadas de perda completa do eixo capilar, mas com aberturas foliculares retidas. Nas bordas das áreas em expansão, podem ser vistos à dermatoscopia os pêlos em ponto de exclamação, que se caracterizam por serem pêlos mais finos na sua extremidade proximal, assemelhando-se a um ponto de exclamação.

A perda de cabelo pode ser localizada, progredir para alopecia total (*alopecia totalis*), com perda completa dos pêlos no couro cabeludo, ou para alopecia universal (*alopecia universalis*), com perda de todos os pêlos do corpo. A repilação em uma placa de alopecia areata pode vir associada à expansão de áreas de alopecia em outro local.

Os cabelos brancos (sem cor) são frequentemente poupados na alopecia areata. mas esse é um fenômeno relativo: os cabelos brancos, embora menos suscetíveis à doença, não são imunes a ela.

Diagnóstico

O diagnóstico de AA é geralmente feito por motivos clínicos, e na maioria dos casos não são necessários exames adicionais. No entanto, ferramentas como dermatoscopia e histopatologia podem ser importantes auxiliares no diagnóstico.

Tratamento

É baseado na extensão da doença e na idade do paciente. O gerenciamento da condição geralmente se concentra em modular a resposta imune e reduzir a inflamação visando o controle da doença. Os corticosteróides tópicos são amplamente utilizados e exercem maiores benefícios quando usados com curativos oclusivos. As injeções intralesionais de corticosteroides nas áreas afetadas servem como uma abordagem de primeira linha para quando a perda de cabelo afeta 50% do couro cabeludo.

O minoxidil tópico (2 a 5%) é um modificador da resposta biológica que melhora o crescimento do cabelo, mas produz resultados cosmeticamente aceitáveis em menos da metade dos pacientes com alopecia areata. A antrralina tópica (0,25 a 1%), um irritante primário inespecífico comumente usado em crianças, produz rebrota em 20% a 25% dos casos. A imunoterapia tópica com sensibilizadores de contato (dinitroclorobenzeno, éster dibutílico do ácido esquárico ou difenilciclopropenona) é terapia eficaz e aceita para a alopecia areata crônica grave. No entanto, a taxa de rebrota aceitável varia e depende da extensão da alopecia e da utilização do sensibilizador. O mecanismo exato de ação dos sensibilizadores tópicos não é claro, mas eles direcionam os linfócitos T para longe da área perifolicular, causando uma leve irritação da pele e reação alérgica.

As opções não farmacológicas incluem apliques, perucas, raspagem de cabelos, tatuagens temporárias e apoio psicológico.

Prognóstico

O prognóstico é imprevisível. Porém, para 80% dos pacientes com AA, o cabelo repila espontaneamente dentro de um período de 1 ano desde o início da queda dos fios. A melhor indicação para um prognóstico é a extensão da perda de cabelo quando diagnosticada a AA pela primeira vez. Um prognóstico menos favorável é observado na alopecia areata universal e na variante ofiásica. O primeiro cabelo a crescer novamente é fino e de cor clara (cabelos velos; esse cabelo é geralmente

substituído por cabelos brancos espessos antes que os cabelos de cor e espessura normal (cabelos terminais) cresçam novamente.

2. Alopecia Androgenética (AGA) / Calvície Comum

A alopecia androgenética (AGA), também conhecida como alopecia androgênica ou calvície, é o tipo mais comum de perda progressiva de cabelo. O AGA é uma condição poligênica com severidade, idade de início e localização variáveis. Pode levar à perda total ou parcial de cabelo, e é mais comum no sexo masculino.

Epidemiologia

A alopecia androgenética pode afetar homens e mulheres geneticamente predispostos, em qualquer momento, da puberdade à senescência. Um terço das pessoas com forte histórico familiar pode esperar ser afetado. O afinamento dos cabelos geralmente começa entre os 12 e os 40 anos, e afeta aproximadamente metade da população masculina acima de 50 anos.

Etiologia

Andrógenos como a di-hidrotestosterona (DHT) e o sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) influenciam na perda de cabelo. A di-hidrotestosterona, o andrógeno mais potente, tem efeito direto nos folículos capilares e reduz a quantidade de cabelos no couro cabeludo, levando-os a miniaturizar-se gradualmente, e aumenta a quantidade de cabelos no corpo e nos órgãos genitais.

Quadro clínico

O paciente nota uma rarefação capilar progressiva, porém com pouca queda visível dos cabelos, uma vez que o principal sinal observado na AAG é o afinamento lento e gradual dos fios. O afinamento progressivo resulta de uma miniaturização do folículo piloso e de uma abreviação da fase de crescimento folicular (anágena).



Alopecia androgenética em mulher, nota-se rarefação de pêlos com pouca queda visível
Imagem cedida por Dr. Emmanuel Magalhães (dermatologista)

Um padrão comum em homens e mulheres é a recessão frontal com queda de cabelo ou ausência de pêlos nas têmporas. Entretanto, a perda de cabelo é bastante variável, e outro padrão, mais comum em mulheres, é a diminuição da densidade de cabelos no couro cabeludo na área central (coroa), com retenção da linha do cabelo frontal.

Nos homens, a perda de cabelo geralmente envolve a região temporal e de vértice, poupando a região occipital: o padrão característico de "ferradura". Nos dois casos, a condição progride gradualmente. Para muitos homens, a AGA avança para produzir calvície completa com retenção apenas das regiões occipital e temporal dos cabelos. Por outro lado, a calvície total em qualquer área é rara para as mulheres.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na apresentação clínica e no histórico familiar da AAG. Nas mulheres, a avaliação hormonal é indicada se houver suspeita de disfunções hormonais, geralmente acompanhadas de acne, hirsutismo e períodos menstruais irregulares.

Tratamento

Atualmente, dois medicamentos receberam a aprovação da *Food and Drug Administration* (FDA) no tratamento da AAG. O minoxidil é um vasodilatador que, usado de forma tópica, aumenta a duração da fase anágena e o tamanho de folículos capilares menores. Seu mecanismo exato de ação ainda não foi elucidado, mas hipóteses envolvem modulação dos níveis de prostaglandina (Messenger e Rundegren 2004).

A finasterida é um medicamento oral que inibe a enzima *5 α -redutase* tipo II, reduzindo localmente a ação da DHT nos folículos do couro cabeludo, ao impedir a conversão da testosterona em DHT, sem um efeito direto nos receptores de andrógenos.

O minoxidil pode ser usado por homens e mulheres. Nas mulheres, o minoxidil tópico a 2% ou 5% é a primeira opção, com observação quanto ao risco de hipertricose e hirsutismo. Em contrapartida, os benefícios da finasterida não foram demonstrados em mulheres com AAG. Ambos os medicamentos devem ser usados indefinidamente para que os benefícios persistam.

Tratamentos sistêmicos para alopecia androgenética feminina, como espironolactona, finasterida e flutamida são controversos, mas têm a função de bloquear a captação de androgênio pelos folículos. Pelo mesmo motivo, pílulas anticoncepcionais podem ser usadas como tratamento adjuvante. Tratamentos cirúrgicos como transplantes capilares, bem como próteses, também podem ser indicados.

3. Eflúvio Telógeno (ET)

O eflúvio é o tipo mais comum de perda de cabelo. É uma perda de cabelo difusa que, em contraste com AAG e AA, afeta todo o couro cabeludo. Nessa condição, os folículos capilares convertem-se prematuramente da fase de crescimento (anágena) para a fase de repouso ou eliminação (telógena). Pode ser classificado em eflúvio telógeno agudo e crônico. O eflúvio telógeno agudo (ATE) envolve queda de cabelo que persiste por até 6 meses. Geralmente há um gatilho que

ocorre de 2 a 4 meses (em média 3 meses) antes do início da queda de cabelo. No eflúvio telógeno crônico (CTE), a perda de cabelo persiste por mais de 6 meses.

Epidemiologia

Embora o ATE possa surgir em qualquer idade, o CTE geralmente afeta mulheres entre 30 e 60 anos de idade.

Etiologia

De modo geral, um evento aciona o processo de 2 a 4 meses antes do início da queda que, em sua forma aguda, foi descrito inicialmente no pós parto, após doenças febris, doenças sistêmicas crônicas, uso de heparina e estresse emocional. Outros fatores identificados como causas agudas e crônicas do eflúvio telógeno incluem numerosos medicamentos, distúrbios endócrinos, dietas severamente restritivas, procedimentos cirúrgicos, e anestesia.

Quadro clínico

O sinal primário relatado pelos pacientes com ATE é um aumento no número de cabelos que estão perdendo, vistos no ralo do chuveiro, nas roupas ou no travesseiro. Normalmente, as pessoas perdem cerca de 100 a 150 fios de cabelo nos dias em que não usam xampu; pessoas com eflúvio telógeno geralmente perdem mais de 150, chegando a 600 fios por dia. A perda difusa pode afetar todo o couro cabeludo, mas frequentemente se manifesta com recessão bitemporal, e tufo de cabelos podem ser extraídos com facilidade do vértice e das margens do couro cabeludo. Normalmente a perda não excede 50%, e cicatrizes e inflamação estão ausentes.

Enquanto isso, o CTE é uma perda difusa de cabelo do couro cabeludo que persiste por mais de seis meses, caracterizado por queda abrupta, excessiva, alarmante e difusa de cabelos, que segue um curso flutuante ao longo de vários anos e pode ser desencadeada por um ATE.

Diagnóstico

O diagnóstico de ET é clínico, baseado na história clínica e exame físico. A chave para o diagnóstico é encontrar o gatilho, baseado na história e no exame clínicos detalhados, que devem excluir doenças infecciosas (por exemplo, COVID, dengue, pneumonias) e deficiências nutricionais (proteínas, vitaminas e minerais) frequentemente associadas à queda de cabelo.

Além disso, exames laboratoriais podem ser realizados, incluindo hemograma completo, ferritina sérica, dosagem de vitamina D e perfil de hormônios tireoidianos (T3, T4, TSH). A triagem hormonal é indicada caso haja queixas clínicas que justifiquem, pois pode haver alterações da perimenopausa e nos níveis de andrógenos (FSH, LH, S-DHEA, testosterona livre).

Tratamento

Para tratar o eflúvio telógeno, a causa base desencadeadora da queda de cabelo, quando identificada, deve ser diretamente tratada. Os pacientes devem sempre ser orientados de que seus cabelos estão sendo substituídos e que as chances de ficarem calvos são remotas, tendo em vista que a remoção do estressor capilar permite o crescimento e a recuperação da distribuição normal dos cabelos ao longo de vários meses.

Aliado a isso, o aconselhamento psicológico pode ser importante para lidar com o impacto psicossocial. Ademais, a solução de minoxidil de 2 a 5% pode ser usada no tratamento da CTE.

4. Alopecia de Tração (AT)

Resulta da tensão aplicada persistentemente no cabelo, como no caso de certos penteados. A tração pode danificar fisicamente a haste capilar e também alterar o ciclo de crescimento capilar. Se a tração for repetitiva e crônica, pode evoluir alopecia cicatricial.

Epidemiologia e Quadro Clínico

Não há dados suficientes acerca da prevalência de alopecia por tração na população em geral, sendo bem mais comum no sexo feminino.

As áreas afetadas correspondem às áreas sob as maiores quantidades de tensão, e o sinal clínico mais precoce é o eritema perifolicular, que se desenvolve em uma foliculite caracterizada por pústulas e pápulas perifoliculares. Os locais mais comuns de perda de cabelo são as áreas frontal e temporoparietal, embora qualquer área do couro cabeludo possa ser afetada dependendo do penteado usado. Nestas regiões, os cabelos tornam-se escassos e ocorre a perda de cabelo e a formação de áreas alopécicas ovóides. A AT é geralmente transitória. Com a detecção e o gerenciamento precoces, a reversão dos sintomas geralmente ocorre dentro de alguns meses, porém, se a causa persistir, pode-se desenvolver alopecia cicatricial permanente.

Devido à associação entre penteados e culturas específicas, algumas populações são especialmente vulneráveis a essa condição; por exemplo, trança e tecelagem em mulheres afro-americanas aumentam a prevalência de alopecia por tração neste grupo. Os pacientes também podem apresentar sintomas locais como sensibilidade, prurido, parestesia, além de cefaléia.

Etiologia

Tranças apertadas, rabos de cavalo, faixas de cabelo elásticas, rolos, alisadores de cabelos ou outros dispositivos que colocam estresse extremo e repetitivo no cabelo do couro cabeludo são responsáveis pela maioria dos casos.

Diagnóstico

O diagnóstico de AT é clínico. Entretanto, pode ser um desafio diagnóstico quando o fator externo não é suspeito ou admitido, e pode ser diagnosticada erroneamente como alopecia areata ou tricotilomania. O sinal da franja (persistência de pelos residuais ao longo da borda frontotemporal) pode ser um marcador clínico

útil para diagnóstico dessa condição, e a dermatoscopia pode auxiliar no processo de avaliação diagnóstica.

Tratamento

O tratamento baseia-se em estimular o paciente a mudar o penteado e em explicar que a perda de cabelo pode ser permanente se a tração não for interrompida. Os tratamentos farmacológicos incluem minoxidil tópico 2-5%, além de antibióticos tópicos e corticosteroides tópicos, no caso de foliculite ou inflamação, respectivamente. A intervenção cirúrgica continua sendo uma opção para pacientes com perda de cabelo avançada.

5. Tricotilomania

Tricotilomania é a retirada compulsiva do próprio cabelo. Caracteriza-se como desejo de arrancá-lo, apesar dos impactos negativos na função ocupacional e social do indivíduo, tornando-se uma condição psiquiátrica muitas vezes debilitante. Para mais informações acerca dessa patologia, vide capítulo 16.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Alopecia fibrosante frontal. É importante atentar-se ao local onde foi iniciada a alopecia (região frontal), além da epidemiologia (mulher em idade pós menopausa) e sintomas associados, como a perda de pelos da sobrancelha.

Além disso, a presença de eritema perifolicular e queratose falam fortemente a favor deste diagnóstico. Se houve suspeita de alopecia cicatricial, a biópsia é mandatória, e neste caso, revelou reduzidos números de folículos pilosos (confirmação de alopecia cicatricial), fibrose perifolicular, que é mais uma característica da patologia em questão e infiltrado monomorfonuclear linfocitário que confirma o grupo ao qual esta patologia pertence.

Exames complementares solicitados: hemograma, TSH, anticorpos antitireoidianos, FAN e VDRL. Não houve alteração em nenhum deles.

Após a confirmação diagnóstica, o tratamento pode ser realizado com hidroxicloroquina como primeira opção oral, assim como xampus que combatem a dermatite seborreica, corticoide tópico de alta potência, dentre outras opções.

Comentário Caso Clínico 2: Alopecia Areata Multifocal. Exames complementares solicitados: hemograma completo, sedimentação de eritrócitos, glicemia, TGP, creatinina, ácido úrico, colesterol, contagem global de eosinófilos, VDRL, HIV, exsudato faríngeo, radiografia sinusal e USG abdominal, nenhuma alteração foi encontrada neles.

Para investigação da causa desencadeadora da alopecia, outros especialistas foram consultados:

1. Oftalmologia: que descartaram um distúrbio ocular;
2. Psiquiatria: que após a entrevista com o paciente excluíram a possibilidade de ter uma doença psicossomática relacionada à sua condição;
3. Endocrinologia: não encontraram sinais sugestivos de tireoidite ou qualquer outra endocrinopatia;
4. Gastroenterologistas: determinaram que o paciente apresentava sepse oral profusa, causada pela falta de assistência em sua área de saúde por mais de 15 anos, devido à negligência do paciente e agravada pelo seu hábito de fumar;

Tratamento:

1. Eritromicina 2g diariamente por dez dias;
2. Solução de Listerine duas vezes ao dia como anti-séptico oral, após escovação ao levantar e ao deitar;
3. Não foi incorporado tratamento tópico, pois na alopecia multifocal devido a focos sépticos orais, ao tratar a causa da doença, neste caso, sepse oral, e eliminar o germe invasor, o repovoamento capilar começa após alguns dias do início da terapia.

4. O paciente recebeu alta e foi convocado para consulta dentro de 30 dias, na qual foi possível observar o repovoamento dos cabelos nas placas alopécicas.

Questões

1. Sobre as alopecias não cicatriciais, assinale a alternativa correta (INSTITUTO AOCP - 2015 - EBSERH):

- a) O eflúvio telógeno é uma queda de cabelo comum entre mulheres e pode ter como causas clássicas a deficiência de ferritina, a parada do uso de anticoncepcionais e o período pós-parto.
- b) A alopecia androgenética tem relação com hormônios circulantes, principalmente o estrógeno, por isso a prevalência é alta em mulheres em idade fértil.
- c) A alopecia de tração é caracterizada por rarefação dos fios da região occipital principalmente.
- d) A alopecia areata tem relação direta com doenças do colágeno e tem seu tratamento baseado em antifúngicos sistêmicos principalmente devido ao seu poder anti-inflamatório.

2. Sobre a alopecia de padrão feminino:

- a) É frequentemente bitemporal.
- b) O pico de incidência ocorre após os 70 anos.
- c) Há tanto aumento dos níveis circulantes de andrógenos, como de seus receptores.
- d) A história familiar é positiva.

3. Em relação ao eflúvio, assinale a alternativa CORRETA (SBD 2017):

- a) Em casos severos de eflúvio telógeno, a perda pode se aproximar a 50% do total dos fios.
- b) A perda de pelos no corpo favorece o diagnóstico de alopecia areata e exclui o de eflúvio telógeno.

- c) Multivitamínicos são o tratamento de eleição no eflúvio telógeno.
- d) São causas de eflúvio anágeno o uso de drogas citotóxicas, a alopecia areata e a alopecia androgenética.

4. O tipo de alopecia em que os fios de cabelo podem estar “quebrados” em diferentes tamanhos e não há ausência completa de fios na área afetada geralmente, se deve a:

- a) Alopecia areata
- b) Eflúvio Telógeno
- c) Tricotilomania;
- d) Alopecia por tração

5. Dentre as condições abaixo, assinale a alternativa que apresenta as de caráter autoimune mais frequentemente associadas à alopecia areata (Secretaria de Saúde de Pernambuco).

- a) Artrite reumatóide e lúpus
- b) Tireoidopatia e vitiligo
- c) Anemia perniciosa e vitiligo
- d) Lúpus e tireoidopatia

6. Qual o agente etiológico mais comum nas foliculites decalvante e dissecante?

- a) Staphylococcus aureus
- b) Streptococcus pyogenes
- c) Fungos hialinos
- d) Streptococcus Beta hemolitico do grupo A

7. Paciente feminino, pós menopausa com lesão de alopecia cicatricial em couro cabeludo associada à rarefação de pelos axilares e genitais. Qual é o diagnóstico nesse caso?

- a) Alopecia fibrosante frontal
- b) Lúpus eritematoso discoide
- c) Liquen plano pilar

d) Pseudopelada de Brocq.

8. Sobre as alopecias é correto afirmar que:

a) Alopecia areata é forma mais frequente de alopecia cicatricial.

b) Alopecia fibrosante frontal ocorre mais frequentemente em mulheres na segunda década de vida.

c) a foliculite decalvante é de etiologia desconhecida e associação com doenças autoimunes como o lúpus sistêmico representa forma típica de alopecia não cicatricial.

d) Alopecia cicatricial centrífuga central é mais frequente em mulheres negras entre segunda e terceira década de vida.

9. Sobre as afecções decorrentes da oclusão folicular, assinale a alternativa correta.

a) A Acne conglobata, a hidradenite supurativa e a foliculite dissecante compõem a tríade de oclusão folicular.

b) A hidradenite acomete principalmente a glândula écrina e tem como localização principal as axilas e a região cervical.

c) A acne conglobata tem indicação de uso da isotretinoína oral como primeira opção de tratamento.

d) A foliculite dissecante ocorre principalmente por obstrução folicular decorrente de hiperqueratose sem evidências de qualquer infecção local que componha o quadro.

10. Sobre o lúpus discóide é correto afirmar:

a) Lesão se caracteriza por placas eritematosas, infiltradas, com atrofia central e discromia periférica.

b) É um tipo de alopecia cicatricial primária

c) Lesão caracterizada por placas irregulares, podendo ser grandes ou pequenas de alopecia no couro cabeludo, sem sintomas associados.

d) Face, couro cabeludo e região torácica correspondem aos locais de maior tropismo da doença.

Comentários das questões

Questão 1. O eflúvio telógeno é uma queda de cabelo comum entre mulheres, pode ter diferentes etiologias, como anemia, parada do uso de anticoncepcionais e o período pós-parto e demais afecções sistêmicas. A estrógeno é fator protetor para queda de cabelo por AGA, por isso a prevalência é baixa em mulheres em idade fértil. A alopecia de tração é caracterizada pela retirada dos fios, de forma ativa pelo paciente, podendo ser em diferentes regiões do couro cabeludo ou do corpo. O tratamento para AA não é baseado no uso de antifúngicos sistêmicos.

Gabarito: A

Questão 2. O padrão de AGA mais comum em mulheres é a diminuição da densidade de cabelos no couro cabeludo na área central (coroa), com retenção da linha do cabelo frontal. Progredir gradualmente e raramente acomete todo o couro cabeludo. Está diretamente relacionada com a presença de andrógenos, níveis elevados de 5-alfa-redutase e maior concentração de seus receptores. O pico de incidência ocorre após os 50 anos, e 30% do acometimento acontece por volta dos 70 anos.

Gabarito: C

Questão 3. O eflúvio é o tipo mais comum de perda de cabelo. Em contraste com AGA e AA, afeta a área do couro cabeludo de maneira difusa e uniforme. De modo geral, causas agudas e crônicas do eflúvio telógeno incluem processos infecciosos, doenças sistêmicas, partos, uso de numerosos medicamentos, distúrbios endócrinos, dietas severamente restritivas, procedimentos cirúrgicos, e anestesia. Os tipos de eflúvio são diferenciados de acordo com a fase do ciclo capilar. Há dois tipos da doença, o eflúvio anágeno e o eflúvio telógeno. O anágeno ocorre quando os fios caem de forma aguda, logo após fator desencadeante, na primeira fase do ciclo capilar, ou anágena. O eflúvio telógeno promove a queda intensa de cabelos que estão na fase telógena, e ocorre cerca de 3 a 4 meses após o fator desencadeante. O tratamento para ET baseia-se na resolução da causa base que culminou na queda de cabelo, em acompanhamento psicológico e, se necessário, início de medicação.

Gabarito: A

Questão 4. Tricotilomania é a retirada compulsiva do próprio cabelo, quando o paciente o retira de forma ativa, arrancando-o com os dedos das mãos. A tricotilomania se apresenta clinicamente como áreas de perda incompleta de cabelo, com cabelos curtos fraturados, distribuídos esparsa e irregularmente nas áreas mais comumente afetadas do couro cabeludo. A tração pode ser realizada em qualquer região do corpo com cabelo, mas o couro cabeludo é o local mais comum.

Gabarito: C

Questão 5. A alopecia areata é um tipo comum de perda de cabelo e é uma doença que pode ter etiologia auto-imune. Como tal, a alopecia areata pode estar associada a outras doenças de origem autoimune e hormonais, como vitiligo, lúpus eritematoso, diabetes e distúrbios na tireoide.

Gabarito: D

Questão 6. O *staphylococcus aureus* é o agente mais comumente associado a ambas as patologias. Tanto a Foliculite decalvante como a dissecante são mais comuns em homens e decorrem de um processo inflamatório-infeccioso. Na primeira é caracterizada por "tufos" que são vários fios de cabelo nascendo no mesmo ósteo folicular. A segunda pode vir associada a hidradenite supurativa e acne conglobata e se caracteriza por pápulas violáceas, nodulações flutuantes, que podem coalescer formando pústulas dolorosas apresentando exsudato seropurulento.

Gabarito: A

Questão 7. A alopecia fibrosante frontal é caracterizada clinicamente por uma perda capilar, progressiva, simétrica, em faixa e ascendente, iniciando na região frontotemporal e se estendendo até a região retro auricular, podendo por vezes ultrapassar esse limite. Pode estar associada a perda de pelos em outras regiões do corpo, como sobrancelha, axila, barba e púbis. O Led ocorre mais comumente em mulheres jovens e está associado ao surgimento de placas eritematosas e infiltradas. O líquen plano pilar também ocorre em mulheres de meia idade, mas é caracterizado clinicamente por pequenas placas irregulares e multifocais, que podem ser sutis ou difusas. Estas podem vir associadas a prurido, queimação e dor. A

pseudopelada de Brocq é caracterizada por placas pequenas e múltiplas no centro do couro cabeludo. A alopecia cicatricial central centrífuga ocorre mais no vértex e coroa, aumentando centrifugamente.

Gabarito: A

Questão 8. Alopecia areata não é caracterizada como cicatricial e sim, não cicatricial. Como já foi citado anteriormente, a alopecia fibrosante frontal ocorre mais comumente em mulheres de meia idade. O eflúvio telógeno pode ter inúmeros fatores desencadeantes, tais quais: pós-parto, interrupção do uso de pílulas anticoncepcionais, traumas físicos e/ou emocionais, infecções locais, etc. A Foliculite decalvante tem como principal agente o staphylococcus aureus e não está associada a doenças autoimunes.

Gabarito: D

Questão 9. A hidroadenite é uma inflamação/infecção de glândulas sudoríparas. As mais comumente acometidas são as glândulas sudoríparas apócrinas e ocorrem mais frequentemente em axilas, mamas, virilhas, região genital e glúteas. A acne conglobata é uma forma grave de acne nodular, sendo portanto, indicado como primeira opção de tratamento a isotretinoína oral. O evento primário da Foliculite dissecante é a obstrução folicular em consequência da hiperqueratose, mas a evolução é seguida de inflamação e infecção local causada principalmente pelo s. aureus. A Foliculite decalvante é um tipo de alopecia cicatricial e não está associada a tríade de oclusão folicular.

Gabarito: A

Questão 10. É mais prevalente em mulheres jovens, na faixa etária de 20-40 anos, é caracterizada por placas eritematosas, infiltradas, de bordas bem delimitadas e com periferia discrômica. Se comporta como uma alopecia cicatricial secundária, pois não provoca inflamação primariamente no folículo. As lesões ocorrem em lugares com mais exposição solar, como couro cabeludo e face.

Gabarito: A

Referências Bibliográficas

1. BILLERO, Victoria; MITEVA, Mariya. **Traction alopecia: the root of the problem.** *Clinical, Cosmetic And Investigational Dermatology*, [s.l.], v. 11, p. 149-159, abr. 2018. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.2147/ccid.s137296>.
2. Fanti, P. A., Baraldi, C., Misciali, C., & Piraccini, B. M. (2018). **Cicatricial alopecia.** *Giornale italiano di dermatologia e venereologia: organo ufficiale, Societa italiana di dermatologia e sifilografia*, 153(2), 230–242. <https://doi.org/10.23736/S0392-0488.18.05889-3>
3. GRANT, Jon E.; CHAMBERLAIN, Samuel R.. **Trichotillomania.** *American Journal Of Psychiatry*, [s.l.], v. 173, n. 9, p. 868-874, set. 2016. American Psychiatric Association Publishing. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.15111432>
4. Kanti, V., Röwert-Huber, J., Vogt, A. and Blume-Peytavi, U. (2018), **Cicatricial alopecia.** *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 16: 435-461. doi:10.1111/ddg.13498
5. LOBO, Marta Aguado; JIMÉNEZ-REYES, José. **Traction alopecia.** *International Journal Of Dermatology*, [s.l.], v. 57, n. 2, p. 231-232, 19 dez. 2017. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/ijd.13846>.
6. LOLLI, Francesca; PALLOTTI, Francesco; ROSSI, Alfredo; FORTUNA, Maria C.; CARO, Gemma; LENZI, Andrea; SANSONE, Andrea; LOMBARDO, Francesco. **Androgenetic alopecia: a review.** *Endocrine*, [s.l.], v. 57, n. 1, p. 9-17, 28 mar. 2017. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s12020-017-1280-y>.
7. MALKUD, Shashikant. **Telogen Effluvium: a review.** *Journal Of Clinical And Diagnostic Research*, [s.l.], v. 9, n. 9, p. 01-03, set. 2015. JCDR Research and Publications. <http://dx.doi.org/10.7860/jcdr/2015/15219.6492>.
8. MULINARI-BRENNER, F.; BERGFELD, W. F. **Hair loss: diagnosis and management.** *Cleveland Clinic Journal Of Medicine*, [s.l.], v. 70, n. 8, p. 705-706, 1 ago. 2003.
9. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. <http://dx.doi.org/10.3949/ccjm.70.8.705>.
10. Paniagua, D. C., Santos, T. S., Jeunon, T. S. V., Marques-Da-Costa, J. C., & Melo, D. F. (2016). **Frontal Fibrosing Alopecia with Lichen Planus Pigmentosus – Two Case Reports.** *Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology*, 74(2), 187-190. <https://doi.org/10.29021/spdv.74.2.556>
11. Paulo, L.O.B.J. **Rotinas de Diagnóstico e Tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia - SBD, 2ª edição.**08/2012 [2020 Jun 22];

12. Pedrosa, A., Lopes, J. M., & Azevedo, F. (1). **CUTANEOUS LUPUS ERYTHEMATOSUS - CLINICALPATHOLOGICAL CORRELATION OF LUPUS-SPECIFIC SKIN LESIONS**. *Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology*, 72(4), 493-503. <https://doi.org/10.29021/spdv.72.4.318>
13. PRATT, C. Herbert; KING, Lloyd E.; MESSENGER, Andrew G.; CHRISTIANO, Angela M.; SUNDBERG, John P. **Alopecia areata**. *Nature Reviews Disease Primers*, [s.l.], v. 3, n. 1, p. 1-17, 16 mar. 2017. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2017.11>
14. QI, J.; GARZA, L. A. **An Overview of Alopecias**. *Cold Spring Harbor Perspectives In Medicine*, [s.l.], v. 4, n. 3, p. 013615-013615, 1 mar. 2014. Cold Spring Harbor Laboratory. <http://dx.doi.org/10.1101/cshperspect.a013615>.
15. Rebecca Filbrandt, Nicholas Rufaut, Leslie Jones and Rodney Sinclair - **CMAJ** - December 10, 2013 185 (18) 1579-1585; DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.111570>
16. VICTORIA BARZAGA, Héctor Oscar et al. **ALOPECIA AREATA MULTIFOCAL ASOCIADA A SEPSIS BUCODENTAL.: REPORTE DE UN CASO**. *AMC, Camagüey*, v. 11, n. 6, dic. 2007. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552007000600012&lng=es&nrm=iso>. accedido en 21 jun. 2020

12. Infecções Sexualmente Transmissíveis



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-12>

Fernanda Quezado Prado

Ana Beatriz Feijó de Andrade

Márcia Gomes Marinheiro Coelho

Caso Clínico 1:

J.M.G., 17 anos, feminino, natural e procedente de Aracati, comparece à Unidade Básica de Saúde com queixa de "ferida" indolor em região genital há 1 mês. Paciente afirma realizar atividades sexuais desprotegidas desde os 14 anos, sem parceiro fixo. Durante o exame clínico, você observa lesão única, com tecido de granulação ao centro, bordas bem definidas e sem linfonodomegalias.

Além disso, relata corrimento bolhoso, com odor fétido e de coloração amarelo-acinzentada há 10 dias. Nega disúria e dor pélvica, porém relata dispareunia frequente. Nega sintomas sistêmicos. Nega parceiro sexual atual com os mesmos sintomas.

Diante do exposto, quais suas principais hipóteses diagnósticas? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2:

L.F.G., 25 anos, masculino, natural e procedente de Itapipoca, comparece à Unidade Básica de Saúde com queixa de dor muito forte na região inguinal há 2 semanas. Paciente afirma realizar atividades sexuais desprotegidas e ter múltiplas parceiras sexuais nos últimos 6 meses.

Durante o exame clínico, observou-se linfonodomegalia inguinal unilateral, associada a eritema. Nega febre, perda de peso ou corrimento uretral, assim como sintomas sistêmicos. Além disso, relata não ter contato das parceiras sexuais.

Por meio desse caso, quais suas principais hipóteses diagnósticas? E formas de manejo do paciente e sua história? (Comentários no fim do capítulo)

Introdução

As Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs) são graves problemas de saúde pública, e encontram-se entre as dez principais causas de procura por serviços de saúde no mundo, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) e quando não são tratadas adequadamente podem resultar em complicações para a saúde sexual e reprodutiva como por exemplo, causando infertilidade, doença inflamatória pélvica (DIP), gravidez ectópica, abortamentos, prematuridade, infecções congênitas e mortalidade neonatal. Além disso, podem aumentar o risco de transmissão do HIV.

Úlcera Genital

Nesta parte abordaremos as ISTs que se manifestam com úlceras genitais em alguma fase das doenças. Nesses casos, os agentes etiológicos infecciosos mais comuns relacionados são:

- 1) *Treponema pallidum*
- 2) HSV-1 e HSV-2 (herpes perioral e genital, respectivamente)
- 3) *Chlamydia trachomatis*, sorotipos L1, L2 e L3 (LGV)
- 4) *Klebsiella granulomatis* (donovanose)

1) Sífilis

A sífilis caracteriza-se por uma infecção causada pela bactéria *Treponema Pallidum*, podendo ser transmitida via sexual, vertical (de mãe para o feto no útero ou durante o parto, caso haja lesões), pelo contato com lesões infectadas da pele e por meio de transfusões sanguíneas.

É uma infecção crônica com 4 estágios de evolução: infecção primária, secundária, latente e terciária, tendo maior transmissibilidade nos estágios de infecção primária e secundária da doença, em virtude da maior presença de treponemas nessas lesões.

Epidemiologia

É uma doença pandêmica, ocorrendo sobretudo nas grandes cidades e em pessoas jovens. Há um leve predomínio de homens (1,5:1) quando comparado às mulheres, e um aumento significativo de casos no Brasil, com mais de 1.000.000 novos casos/ano.

Formas atípicas da clínica estão surgindo em virtude da ascensão do uso recorrente e em doses ineficientes de antibióticos, além do fator de coinfeção pelo HIV. Existe, também, uma elevada associação da sífilis com outras ISTs, como cancro mole, donovanose, gonorréia, etc. A notificação compulsória é necessária, tanto para casos de sífilis congênita, quanto para adquirida.

Classificação e quadro clínico

De princípio, vamos subdividir em dois tópicos:

1. Sífilis recente: Até um ano de evolução, contendo a sífilis primária, a secundária e a latente recente.
2. Sífilis tardia: Mais de um ano de evolução, incluindo a sífilis terciária e a latente tardia.

● Sífilis primária:

Também conhecida como cancro duro devido a invasão cutaneomucosa do treponema, ocorre 10-90 dias após relação sexual contaminada. É uma lesão autolimitada, desaparecendo em 4-8 semanas, independente de tratamento. Geralmente localiza-se na área mais externa da genitália como por exemplo, na fúrcula em mulheres e no frênulo em homens.

No início, configura-se por pápula hiperemiada e firme, que rapidamente progride para úlcera, endurecida e solitária, principalmente na região do pênis, vulva, vagina ou colo uterino. Possui bordas elevadas e regulares, com fundo limpo. Associado, na maioria das vezes, a linfadenomegalia em região inguinal não dolorosa, podendo ser uni ou bilateral e móvel.



Duas placas ulcerativas no corpo do pênis. Nota-se centro com aspecto brilhante, eritema difuso, bordas elevadas, regulares e bem delimitadas, compatível com cancro duro.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

- **Sífilis secundária**

Possui diversidade de achados, que aparecem normalmente de 6 semanas a 6 meses após o término da sífilis primária, possuindo também o caráter autolimitado, com todos os sinais e sintomas desaparecendo dentro de semanas, com ou sem terapia. O polimorfismo da apresentação nessa fase, pode levar a vários diagnósticos diferenciais, como a pitiríase rósea de Gilbert e doenças virais (rubéola e sarampo), retardando o diagnóstico e o início do tratamento

No início, surge um rash eritematoso em tronco e membros (roséola), podendo ser localizado ou difuso, geralmente bilateral e não pruriginoso, associado a lesões acinzentadas e placas em mucosas. Nesse momento, pode-se encontrar também linfadenopatia generalizada associada.

Na evolução, após dias ou semanas, há a progressão para pápulas eritematoacastanhadas descamativas, sendo frequentes nos genitais, palmas e plantas, não pruriginosas. Na região genital e perianal, sobretudo em dobras, as pápulas podem coalescer em placas maiores, conhecido como condiloma lata ou plano, com a característica importante de ser altamente contagioso. Nesse momento, um diagnóstico diferencial importante são as verrugas causadas pelo HPV.



Pápulas eritematocastanhas descamativas e difusas nas palmas das mãos e na região plantar do pé esquerdo, compatíveis com sífilis secundária.

Imagem cedida por: Dra. Celina Albuquerque (Dermatologista)

Ademais, alopecia em clareiras e madarose são achados possíveis também nessa fase, além de sintomas constitucionais leves (febre, anorexia, cefaleia, mal estar) e afecções sistêmicas ocorrendo mais raramente (hepatite, meningite, uveíte).

• Sífilis Terciária

A sífilis terciária é o resultado do processo inflamatório crônico que pode causar sintomas anos ou décadas após a infecção inicial. É lenta e progressiva, podendo afetar qualquer órgão.

No quesito achados dermatológicos, temos lesões cutâneo-mucosas (gomas ou nódulos), geralmente afetando principalmente pele, ossos e membranas mucosas, podendo se desenvolver de 3-10 anos após a infecção inicial, de caráter destrutivo. São caracterizados por nódulos, pápulas ou até lesões ulceradas, endurecidas, em forma arredondada e com eritema na periferia. O trauma pode predispor o desenvolvimento de gomas nos locais afetados. Além disso, diversos achados extra-dermatológicos existem nessa fase, os quais não compreendem o foco deste capítulo.

- **Sífilis latente**

Divide-se em sífilis latente recente (até 1 ano de duração) e latente tardia (mais de 1 ano). Apresenta ausência de sinais e sintomas, podem haver reativação de lesões da fase primária e secundária entre os períodos de latência. Diagnóstico exclusivamente por testes positivos.

Diagnóstico

Existem os exames diretos e os testes imunológicos, sendo possível realizar ambos nas fases sintomáticas. Entretanto, nas fases de latência, somente os imunológicos são capazes de diagnosticar a doença.

Ressalta-se que além dos testes diagnósticos, é importante basear-se ainda em mais dois critérios: a epidemiologia e as manifestações clínicas.

Sempre que possível, deve-se iniciar a investigação por um teste treponêmico (preferencialmente teste rápido) pela sensibilidade dos fluxos diagnósticos, além de ser o primeiro a ficar reagente. Ademais, recomenda-se combinar um teste treponêmico com um não treponêmico, a fim de aumentar a fidedignidade do diagnóstico.

- Diretos: Pesquisa direta do *T. pallidum* por meio da microscopia de campo escuro do material de lesão, observando treponemas viáveis em amostras frescas. Podendo fazer também a pesquisa direta com material corado (lâminas histológicas), todavia com menor sensibilidade e especificidade.
- Imunológicos: Pesquisa de anticorpos em amostras de sangue total, soro ou plasma. Esses testes são subdivididos em duas classes, os treponêmicos e os não treponêmicos

1) Testes treponêmicos

São testes que detectam anticorpos específicos produzidos contra os antígenos de *T. pallidum*. São os primeiros a se tornarem reagentes, podendo ser utilizados como primeiro teste ou teste complementar.

Na maioria dos casos, permanecem reagentes por toda vida, não podendo ser utilizados no monitoramento da resposta ao tratamento. Como exemplo temos os testes rápidos, FTA-Abs e o ELISA.

2) Testes não treponêmicos

Detectam anticorpos não específicos para os antígenos do *T. pallidum*. Utilizados para diagnóstico (como 1º teste ou teste complementar) e para monitoramento da resposta ao tto e controle de cura. Devem ser expressos em títulos (1:2, 1:4, 1:8...). Exemplo: Tipos: VDRL, RPR, USR. Tornam-se reagentes 1-3 semanas após o aparecimento do cancro duro. Títulos baixos (<1:4) podem persistir por meses ou anos.

Vale salientar que casos de testes falso-negativos podem ocorrer devido ao fenômeno de prozona, ou seja, uma falha técnica causada pelo excesso de anticorpos.

Tratamento

A penicilina benzatina é o tratamento de escolha, dividindo-se sua posologia de acordo com as fases evolutivas da doença. Vale lembrar que essa droga configura-se como a única comprovadamente eficaz durante o tratamento na gestação.

Os parceiros sexuais sempre devem ser tratados, independente da comprovação por testes ou da situação clínica. Quando assintomáticos e com contato prévio até 90 dias, é oferecida dose única. Se resultados positivos, deve ser realizado esquema completo de tratamento da Sífilis.

Tabela 1: Tratamento da Sífilis

	Medicação	Posologia
Sífilis recente (primária, secundária e latente recente)	Benzilpenicilina benzatina	2,4 milhões UI, IM, dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo)
Sífilis tardia (terciária e latente tardia)	Benzilpenicilina benzatina	2,4 milhões UI, IM, 1x/semana (1,2 milhão UI em cada glúteo) por 3 semanas

Fonte: Adaptado de BRASIL, 2020.

Deve-se realizar um intervalo de 7 dias entre as doses, lembrando de reiniciar o esquema caso esse intervalo ultrapasse 14 dias. O acompanhamento pós-tratamento deve ser realizado com medições de VDRL seriadas a cada 3 meses, sendo mensalmente em gestantes. A resposta deve ser de uma queda na titulação de 4 vezes após três meses e de 8 vezes após seis meses do término da terapia. O resultado negativo deve vir, aproximadamente, dentro de 1 ano nas sífilis primárias e em 2 anos nas secundárias, todavia o VDRL pode permanecer positivo em baixos títulos por muitos anos ($\leq 1:4$).

Caso haja elevação maior do que 4 vezes do exame anterior, realiza-se novo tratamento, sendo importante checar se todos os parceiros sexuais foram tratados corretamente.

2) Herpes genital

Os HSV tipos 1 e 2 fazem parte da subfamília *Alphaherpesvirinae*, acometem um espectro de hospedeiros muito amplo, apresentando ciclo reprodutivo curto, crescimento rápido em cultura de células e extenso efeito citopático. Causam efeito

lítico, apresentam a capacidade de estabelecer infecção latente primária em gânglios sensitivos. Contêm os gêneros *Simplex virus* e *Varicellovirus*.

Todos são vírus de DNA que variam quanto a composição química e podem ser diferenciados por técnicas imunológicas. O HSV2 predomina como causador de lesões genitais, e o HSV1, de lesões não genitais, predominantemente.

Epidemiologia

O HSV-2 é o agente etiológico de 80-90% dos casos de herpes genital e de 10 a 20% dos casos de herpes labial. Com o HSV-1, ocorre justamente o contrário. Após o primeiro ano, recorrências de localização genital são observadas em 50% dos pacientes em que a primoinfecção foi por HSV-1 e em 80% dos casos em que o agente foi HSV-2. Um estudo sugeriu que, embora 15% das infecções primárias genitais em mulheres sejam causadas por HSV-1,

O *herpes genital* era relativamente raro há 50 anos, tendo havido um grande aumento da incidência. A infecção por HSV-2 é um problema mundial, e se calcula que haja no mundo 400 milhões de pessoas infectadas. Em 2012, a prevalência estimada da infecção era mais elevada na África (31,5%), seguida das Américas (14,4%). Há mais mulheres que homens infectados por HSV-2: 267 e 150 milhões, respectivamente, segundo estimativas de 2012. Nos grupos etários em que há início precoce de atividade sexual, as taxas de prevalência para HSV-2 chegam a 30% em adultos. Importante, inclusive, a possibilidade de transmissão do vírus na ausência de lesão clínica. Já em gestantes, aumenta o risco de complicações obstétricas, e a presença de lesões ativas pode indicar a via alta de parto, a fim de evitar a transmissão no canal do parto.

Fisiopatologia

Os vírus agem de maneira mais direta, alterando o metabolismo das células parasitadas, as quais precisam apresentar, em sua superfície, receptores específicos para determinados vírus, no caso do herpes-vírus dar-se-á através das

glicoproteínas de superfície (gB, gC, gD) com grande afinidade pelas moléculas de heparan sulfato presentes em neurônios e queratinócitos.

Trata-se de uma infecção viral do tipo *citolítico*, em que o vírus penetra na célula, replica-se e provoca a morte celular precoce, por vários mecanismos, com liberação do vírus no fluido extracelular.

O período de incubação do vírus varia de 10 a 15 dias após a relação sexual com o/a portador/a do vírus, que pode ser transmitido mesmo na ausência das lesões cutâneas ou quando elas já estão cicatrizadas.

Quadro clínico

Produzem uma primoinfecção aguda que pode apresentar um quadro mais exuberante e ser acompanhada de sintomas gerais, como: cefaléia, febre, mal-estar, adinamia e disúria, seguidos de latência viral nos gânglios sensoriais paravertebrais, com episódios de recidivas de características variadas. Por isso, as manifestações da infecção pelo HSV podem ser divididas em primoinfecção herpética e surtos recorrentes, os quais podem estar relacionados com aspectos emocionais, ambientais e imunológicos do paciente.

A maioria das pessoas que adquirem a infecção nunca irão desenvolver manifestações. E após 4 a 7 dias, surgem as lesões, caracterizadas por pequenas lesões ulcerativas na região anogenital, que foram precedidas por lesões vesiculosas isoladas ou agrupadas "em cacho", sobre base eritematosa, precedido por ardor ao urinar, associado ou não com a presença de células gigante com lesões (intranucleares de Tzank). Na mulher é mais frequente nos pequenos lábios.



Foto 1

Foto 2

Pápulas ulcerativas de centro eritematoso com halo amarelado, em pequenos lábios bilateralmente (Foto 1); e vesículas de borda eritematosa no corpo do pênis (Foto 2).

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Pode ocorrer, inclusive:

- Período prodrômico com ardor
- Sensibilidade local
- Dor
- Prurido
- Hiperemia

Caracteriza-se clinicamente pela formação de vesículas túrgidas e brilhantes, dispostas, em geral, em grupos de 5 a 10 lesões em torno de orifícios (vulva, ânus).

Diagnóstico

Em geral, é essencialmente clínico baseado na história da doença e exame físico.

Em caso de dúvida, recorre-se à:

- 1) Detecção direta do HSV: Deve-se coletar o material das lesões com um swab de algodão ou dacron. As amostras devem ser colocadas imediatamente em um meio de conservação/transporte adequado.
- 2) Citopatologia do conteúdo da vesícula (teste de Tzanck): Trata-se de um raspado do assoalho de uma vesícula íntegra com uma lâmina e corado pelo método de Giemsa, Wright ou Hematoxilina-eosina ou pelo Papanicolau; permite a observação de inclusões virais, que podem ser observadas em 50%

dos casos. A positividade é dada pela presença de multinucleação e balonização celulares.

- 3) Testes virológicos: O isolamento do HSV em cultura de células em pacientes que apresentam lesões genitais ulceradas ou outras lesões mucocutâneas. A cultura viral é mais sensível nas lesões recentes e primárias, em comparação às lesões recorrentes, que podem ser negativas em 50% dos casos.

Tratamento

A medida terapêutica fundamental é manter boa higiene das lesões, utilizando compressas com antissépticos ou sabonete. Nos casos de primoinfecção genital no sexo feminino, quando excessivamente dolorosa, indica-se o uso tópico de xilocaína a 5%, várias vezes ao dia, ainda que favoreça maceração, infecção secundária e, mesmo, eczematização. Lembrando que, a xilocaína é ineficaz em relação a cura, objetivando minimizar apenas a intensidade e a duração dos surtos.

Na maioria das vezes as lesões do herpes genital costumam regredir espontaneamente, sem tratamento. Entretanto, faz-se:

Tabela 2: Tratamento de Herpes Genital

	Medicação	Posologia
1º episódio (Tratamento por 7 dias)	Aciclovir Valaciclovir Fanciclovir	200mg, 1 comprimido, VO, 4/4h (omitindo-se a dose noturna) ou 200mg, 2 comprimidos, VO, 8/8h 1g, 1 comprimido, VO, 12/12h 250mg, 1 comprimido, VO, 8/8h
Recidiva (Tratamento por 5 dias)	Aciclovir Valaciclovir Fanciclovir	200mg, 1 comprimido, VO, 4/4h ou 200mg, 2 comprimidos, VO, 8/8h 500mg, 1 comprimido, VO, 12/12h ou 1g, dose única diária 125mg, 1 comprimido, VO, 12/12h
Supressão (≥ 6 episódios por ano)	Aciclovir	200 mg, 2 comprimidos, VO, 12/12 h, por até 6 meses, podendo o tratamento ser prolongado por até 2 anos

Fonte: GUSSO, 2019.

Em casos de risco, como imunossuprimidos ou lesões ulcerativas mais avançadas, é de extrema importância referenciar para um especialista.

3) Linfogranuloma venéreo (LGV)

O LGV é a infecção sexualmente transmitida mais comum no mundo, ocasionada pela bactéria *Chlamydia trachomatis*, sorotipos L1, L2 e L3, visto que dos 15 sorotipos, estes possuem tropismo pelo sistema linfático que drena a genitália. A linfadenopatia inguinal é a apresentação mais comum da doença, podendo ocorrer, inclusive, úlceras genitais, proctite e proctocolite.

Recomenda-se para prevenir a infecção por *C. trachomatis* o uso de preservativos ou outros métodos de barreira para sexo oral, vaginal e anal, assim como os acessórios sexuais devem ser limpos antes de sua utilização e importante ser de uso individual.

Epidemiologia

É mais frequente nas regiões tropicais e subtropicais, sendo endêmico na África, América Latina e Ásia. A incidência máxima ocorre na 2ª e 3ª década de vida e as manifestações clínicas são mais encontradas no sexo masculino. Além disso, a infecção pelo HIV é o principal fator de risco para LGV, presente em mais de 70% dos pacientes, bem como doenças transmitidas por via hematogênica, como a hepatite C.

Fisiopatologia

É uma infecção sistêmica envolvendo os tecidos linfóides, o agente penetra através de abrasões mínimas ou lacerações na pele do indivíduo e as lesões se formam nos linfonodos que drenam o local da infecção primária.

Quadro clínico

A evolução da doença acontece, geralmente, em três fases:

1. Estágio primário / Fase de inoculação

O período de incubação até o desenvolvimento das lesões primárias é muito variável, normalmente de 3 a 30 dias. Inicia-se por pápula, pústula ou exulceração indolor no ponto da inoculação e que, em geral, não é notada pois involui espontaneamente em poucos dias, sem deixar sequelas. Raramente acompanha-se de sintomas sistêmicos. Localiza-se:

- No homem: sulco coronal, frênulo e prepúcio
- Na mulher: parede vaginal posterior, colo uterino, fúrcula e outras partes da genitália externa

2. Estágio secundário / Fase de disseminação linfática regional

Após um período de incubação de 2 a 6 semanas surge a linfadenopatia inguinal, devido a diferença na drenagem regional, a doença evolui de maneira distinta nos dois sexos. No homem é geralmente unilateral (70% dos casos), recoberta por eritema, subaguda e dolorosa, constituída por aumento de vários linfonodos unidos entre si, forma-se a massa volumosa chamada de bubão.

Na mulher a localização da linfadenite depende do local em que ocorreu a primo infecção: quando acontece na genitália externa, a linfadenite é inguinal.

3. Estágio terciário / Fase de sequelas

Refere-se às complicações tardias, pois nos homens geralmente o bubão sofre amolecimento com necrose em vários pontos, assim como fistulização, lembrando o aspecto de “bico de regador”. A lesão da região anal pode levar a proctite e proctocolite hemorrágica. Pode ocorrer, por meio da supuração, sintomas sistêmicos como febre, mal-estar, anorexia, emagrecimento, artralgia, meningismo e sudorese noturna. A obstrução linfática crônica leva à elefantíase genital. Além disso, podem ocorrer fístulas retais, vaginais e vesicais, além de estenose retal.



Placa ulcerativa única, com borda regular, eritematosa, bem delimitada, com centro mais acrômico, localizado em região de face.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Diagnóstico

Deve ser considerado em todos os casos de adenite inguinal, elefantíase genital e estenose uretral ou retal. É basicamente clínico, porém apresenta diagnósticos diferenciais como sífilis primária, herpes genital, tuberculose ganglionar, bartonelose e linfoma. Dessa forma, pode-se realizar exames laboratoriais como cultura com células de McCoy, ELISA, Imunoensaio enzimático (EIA) e Imunofluorescência direta (DFA).

Recomenda-se a pesquisa de *C. trachomatis* em praticantes de sexo anal que apresentem úlceras anorretais, mulheres com prática de coito anal ou HSH receptivos podem apresentar proctocolites como manifestação inicial.

Tabela 3: Tratamento de Linfogranuloma venéreo

Primeira opção	Doxiciclina, 100mg, VO, 1 comprimido, 2x/dia, por 21 dias
Segunda opção	Azitromicina, 500mg, VO, 2 comprimidos, 1x/semana, por 3 semanas (preferencialmente nas gestantes)

Fonte: GUSSO, 2019.

Se a parceira for sintomática, usam-se os mesmos medicamentos. Se a parceira for assintomática, recomenda-se: azitromicina, 500 mg, 2 cps, VO, dose

única, OU doxiciclina, 100 mg, 1 cp, VO, 2x/dia, por 7 dias. A terapia pode ser prolongada até a resolução, porém não tem efeito expressivo na linfadenopatia, mas em geral os sintomas agudos são erradicados com rapidez.

Sendo importante, inclusive, os pacientes:

- ❑ Serem acompanhados até que os sintomas tenham desaparecido e clinicamente revisados em 3 a 6 semanas. Da mesma forma, os parceiros sexuais que tiveram contato desprotegido 30 dias anteriores do início dos sintomas com o paciente devem ser rastreados e tratados empiricamente.

- ❑ Receberem aconselhamento sobre os riscos e ser examinados rotineiramente para outras ISTs, sobretudo infecção por HIV e hepatites B e C7.

Além disso, é altamente recomendado diferenciar uma infecção de LGV de uma infecção não LGV, pois uma infecção de LGV requer mais antibioticoterapia por um período mais prolongado.

4) Donovanose

A Donovanose, ou granuloma venéreo, caracteriza-se como uma infecção sexualmente transmissível, não tão frequente atualmente, que possui como agente etiológico a *Klebsiella Granulomatis*. Configura-se por ser crônica e progressiva, além de ter uma baixa infectividade, possuindo um período de incubação que pode variar de 1 a 360 dias, com uma média de 50 dias.

Epidemiologia

Assim como nas demais ISTs, o baixo status socioeconômico, a higiene precária e a promiscuidade sexual estão entre os principais fatores de risco, com a faixa etária mais acometida variando dos 20 aos 40 anos. É mais comum em países como Índia e Indonésia, e no nordeste brasileiro, com leve predomínio no sexo masculino.

Ainda há muitas dúvidas quanto à Donovanose, até quanto seu caráter de transmissão sexual, sabendo-se que o contato de pessoas saudáveis com indivíduos portadores de donovanose não resulta em infecção, além da pele sadia ou erosive

não parecer facilitar a transmissão.

Quadro clínico

Inicia com uma pápula ou nódulo indolor, que progride lentamente para uma úlcera eritematosa, com delimitações nítidas e bordas hipertróficas ou planas, podendo evoluir para lesão vegetante ou úlcerovegetante. Possui tecido de granulação de sangramento fácil em sua base, além de comumente serem múltiplas e simétricas, com a característica "em espelho".

Quanto à localização, atinge sobretudo pele e mucosas das regiões genitais, perianais e inguinais, preferindo áreas de dobras. Não possui linfadenomegalia regional associado, podendo, em raros casos, apresentar pseudobubões, sendo maioria unilateral na região inguinal.

Diagnóstico

O diagnóstico se dá pelas características clínicas da úlcera e pela microscopia direta do material coletado da base da lesão, com coloração de Giemsa, Leishman ou Wright, para visualização dos corpos de Donovan, que são a representatividade da bactéria *K. granulomatis* fagocitada pelos macrófagos.

Tratamento

Como primeira linha de tratamento, temos a Azitromicina 500mg, 2 comprimidos, por via oral, 1x/ semana, por pelo menos três semanas, ou até a cicatrização das lesões.

Entretanto, algumas referências denominam a Doxiciclina como primeira opção, a qual entra como segunda linha no PCDT de 2020 (100mg, 1 comprimido, por via oral, 2x/dia, por pelo menos 21 dias, ou até o desaparecimento completo). Outras opções configuram-se como ciprofloxacino ou sulfametoxazoltrimetoprima.

O tratamento dos parceiros não é necessário, em virtude da infectividade reduzida da doença. Devido a duração estendida do tratamento, deve ser realizado acompanhamento médico por, pelo menos, 18 meses.

Tabela 4: Tratamento Donovanose

Primeira opção	Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, via oral, 1x na semana por 3 semanas.
Segunda opção	Doxiciclina 100mg, 1 comprimido, por via oral, 2x/dia, por pelo menos 21 dias, ou até o desaparecimento completo

Fonte: Adaptado de BRASIL, 2020.

Cancro mole

O cancro mole, também conhecido como cancro de Ducrey ou venéreo, configura-se como uma doença sexualmente transmissível causada pelo *Haemophilus ducreyi*, um cocobacilo gram negativo. É altamente infeccioso, com um risco de contágio aproximado de 80% após relação sexual e possuindo um tempo de incubação de até 14 dias, apesar de, normalmente, variar de 3 a 7 dias e não apresentar sintomas prodrômicos associados.

Epidemiologia

Apresenta predomínio no sexo masculino, com faixa etária predominantemente jovem, típica das ISTs. É uma afecção pouco frequente no Brasil, sendo mais comum em países com elevadas taxas de infecção por HIV, possuindo alta associação com essa doença, dentre os motivos está a alta quantidade de linfócitos CD4+ e macrófagos nas lesões de cancro mole.

Quadro clínico

A lesão costuma iniciar com pápulas eritematosas, evoluindo para pústulas e posteriormente formando uma úlcera profunda, dolorosa, com contornos eritemato-edematosos. Além disso, apresenta-se, geralmente, solitária em homens e múltiplas em mulheres, possuindo borda irregular, com fundo de tecido de granulação de sangramento fácil, recoberto por exsudato necrótico amarelo-acinzentado e odor fétido.

É comum, também, a presença de linfonodos regionais dolorosos, também chamados de bubão, usualmente unilaterais, em cerca de 50% dos pacientes. Desses, metade dos casos podem evoluir para supurativo, podendo romper-se espontaneamente e fistulizar, sendo bem mais frequente no sexo masculino. A aspiração com agulha de grande calibre pode ser útil em linfonodos tensos e com flutuação, a fim de reduzir a dor.

Quanto à localização da úlcera, o frênulo, a glândula e o prepúcio são os locais mais comuns no sexo masculino. Já no sexo feminino, a fúrcula, a face interna dos pequenos e grandes lábios e no colo uterino.

Diagnóstico

Para fins de diagnóstico, utiliza-se uma amostra do exsudato da lesão ulcerosa, realizando a microscopia pela técnica de Gram, obtendo os bacilos Gram-negativos agrupados em aspecto de "cardume de peixes", característicos do *H. Ducreyi*. Lembrando que o resultado negativo não é capaz de excluir a infecção, uma vez que pode ser uma falha da amostra (erros de coleta, entre outros).

Tratamento

O tratamento de primeira opção para o cancro mole é a antibioticoterapia com Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, via oral, em dose única.

É importante lembrar que a medicação deve ser acompanhada por medidas de higiene, além do tratamento do parceiro mesmo em casos assintomáticos, a fim de garantir uma adequada resposta terapêutica.

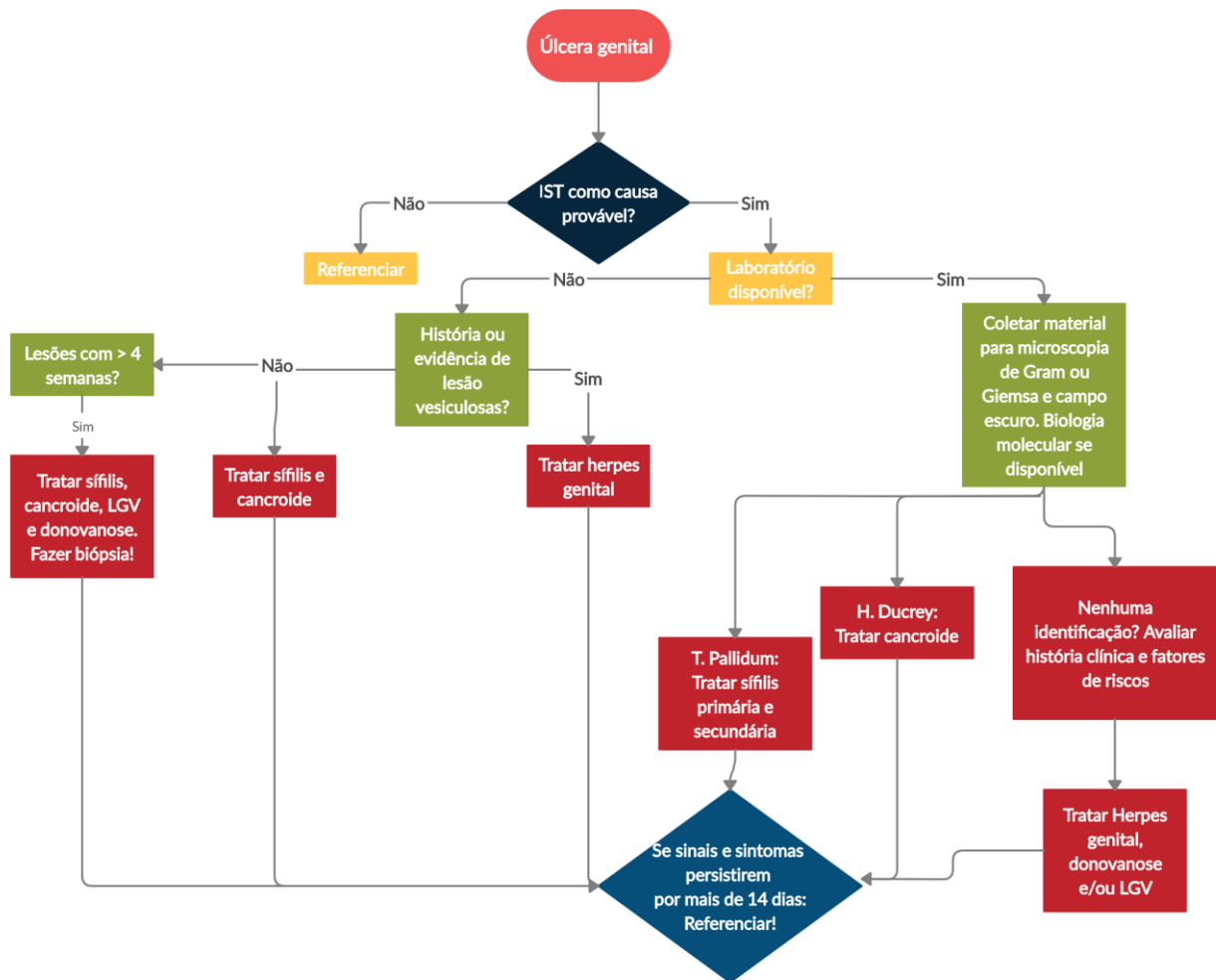
Como alternativa, pode-se citar a Ceftriaxona 250 mg, intramuscular, em dose única ou a Ciprofloxacino 500 mg, 1 comprimido, via oral, 2x ao dia por 3 dias.

Tabela 5: Tratamento Cancro Mole.

Primeira opção	Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, via oral, dose única
Segunda opção	Ceftriaxona 250 mg, IM, em dose única ou Ciprofloxacino 500 mg, 1 comprimido, VO, 2x ao dia por 3 dias.

Fonte: Adaptado de BRASIL, 2020.

Fluxograma 1: Úlceras genitais



Fonte: Adaptado de BRASIL, 2020.

Papulose Bowenóide

A infecção induzida pelo HPV (sigla em inglês para Papiloma Vírus) é a IST viral mais frequente. Trata-se de um vírus de DNA de cadeia dupla, não encapsulado, membro da família *Papoviridae*.

O período de incubação dessa infecção varia de 3 semanas a 8 meses, com uma média de 3 meses, além disso, as lesões verrucosas apresentam um alto grau de infectividade, decrescendo com o tempo de existência e a ceratinização.

A infecção por um determinado tipo viral, não impede a infecção por outros tipos de HPV, podendo ocorrer uma infecção múltipla.

O tempo médio entre a infecção pelo HPV de alto risco (tipos 26, 53 e 66) e o desenvolvimento de CA cervical é de, aproximadamente, 20 anos, envolvendo hábitos, fatores ambientais e genéticos para o indivíduo apresentar esse quadro oncogênico.

Epidemiologia

Embora a infecção possa ocorrer em quaisquer faixas etárias, afeta mais jovens sexualmente ativos, entre 15 e 29 anos. Sendo mais comum, inclusive em indivíduos com imunodeficiência inata ou adquirida (infecção pelo HIV), transplantados e usuários de drogas imunossupressoras e corticoides. Em mulheres, o HPV associa-se com risco aumentado para câncer de colo uterino em 19 vezes. A transmissão de HPV para uma pessoa não infectada ocorre pelo contato íntimo com alguém infectado ou por meio de queratinócitos descamados.

Fisiopatologia

A transmissão da infecção genital se dá através do contato epitélio/epitélio. O sítio primário da infecção genital é constituído pelas células da camada basal, as quais são sensíveis porque aceitam a penetração do vírus. É necessário um microtraumatismo para que penetre até a camada mais profunda do epitélio, na qual ocorrerá o processo de alta multiplicação do DNA-vírus, viremia.

Quadro Clínico

A maioria das mulheres infectadas pelo HPV é assintomática e o tempo de latência pode variar de meses a anos. Quando presentes, as manifestações podem ser subclínicas.

Entretanto, em alguns casos pode manifestar-se como uma lesão genital (condiloma acuminado), também conhecida como verruga genital, "crista de galo" ou "cavalode-crista".



Foto 1

Foto 2

Pápulas hiperocrômicas difusas em região genital (Foto 1), Pápulas acrômicas e acimentadas, cobrindo os grandes lábios (Foto 2), compatíveis com condilomas aculminados.

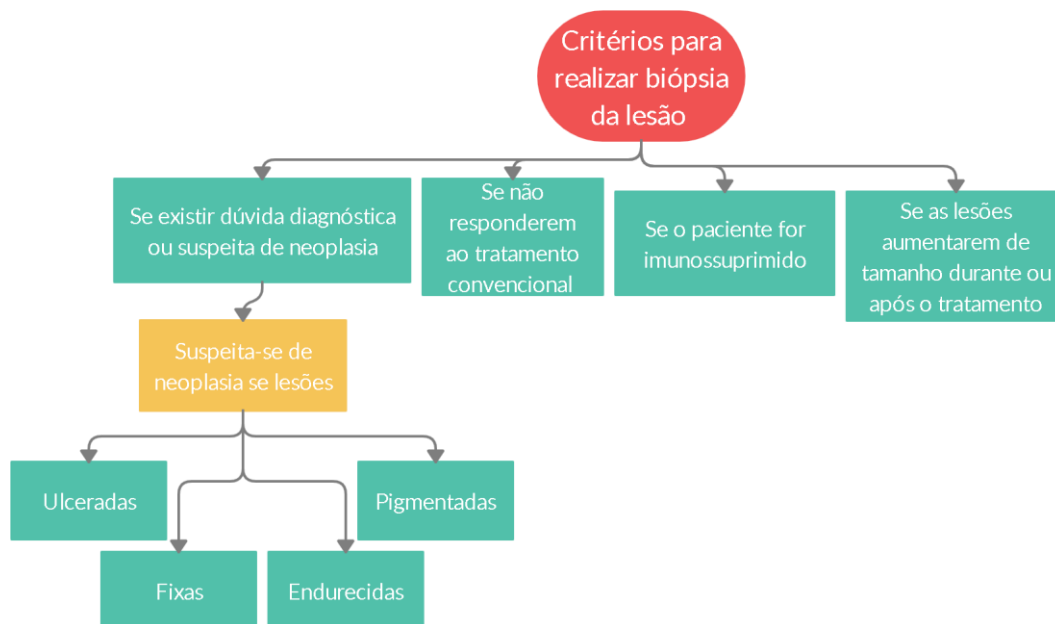
Foto 1: Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Foto 2: Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Diagnóstico

É basicamente clínico, caracterizado por lesão vegetal anogenital, única ou múltipla, localizada ou difusa e de tamanho e visibilidade variáveis.

Fluxograma 2: Infecção pelo HPV



Fonte: Adaptado de BRASIL, 2020.

Tratamento

O principal objetivo do tratamento de condiloma é a remoção das lesões.

Tabela 6: Tratamento do condiloma ocasionado pelo HPV

Podofilina	Aplicar pequena quantidade em cada lesão, 1x/semana, até seu desaparecimento. Limitar a área tratada a 10cm/semana. Não deve ser usada na gravidez.
Ácido tricloroacético 80-90%	Aplicar pequena quantidade com cuidado sobre o condiloma e deixar secar (a lesão fica branca). Usar 1x/semana, de 8 a 10 semanas. Pode ser utilizado na gravidez se a lesão não for extensa.
Crioterapia	Indicada quando há poucas lesões ou lesões muito queratinizadas. Pode ser necessária mais de uma sessão semanal ou a cada duas semanas. Raramente há necessidade de anestesia.
Eletrocoagulação	É necessário eletrocautério e anestesia para realizar esse procedimento. Não deve ser realizado nas lesões vaginais, cervicais e anais, devido o risco de complicações.
Exérese cirúrgica	Indicada quando é necessário realizar exame histopatológico e para pacientes que tenham grande número de lesões ou extensa área acometida, ou em casos de resistência a outras abordagens terapêuticas.

Fonte: GUSSO, 2019.

Não há evidências que comprovem que os tratamentos disponíveis erradicam ou afetam a história da infecção natural do HPV, por isso, é de extrema importância a prevenção.

Prevenção

Utilizar preservativo, seja masculino ou feminino.

Desde 2014, o calendário nacional de vacinação inclui a vacina quadrivalente contra HPV, com duas doses (0 e 6 meses), sendo viabilizada para:

- meninas de 9 a 14 anos
- meninos de 12 e 13 anos
- ❑ Para PHVA, a vacina é recomendada ainda em três doses, na faixa etária de 9 a 26 anos para mulheres e entre 14 e 26 anos para homens.
- É importante saber que:
 - A utilização da vacina não substitui a realização regular do exame citológico de colo uterino para rastreamento do câncer (Papanicolau);
 - Pesquisas mostram que as principais beneficiadas são meninas que ainda não tiveram relações sexuais;
 - O uso de preservativo continua sendo essencial, pois não há proteção contra outras ISTs e HIV.

Corrimento uretral

As uretrites são definidas por inflamação e corrimento uretral, sendo muito associadas às ISTs, seja por relação vaginal, anal ou oral. A principal classificação divide-as entre uretrites gonocócicas, causadas pela *Neisseria gonorrhoeae*, e as não gonocócicas, no qual podem existir diversos agentes etiológicos, dentre eles a *Chlamydia Trachomatis* com destaque importante. Como outras etiologias, pode-se citar o *Trichomonas Vaginalis*, *Mycoplasma Genitalium* e *Ureaplasma Urealyticum*, além de vírus, como o adenovírus e o herpes simples.

Como fatores de risco para ambas, está a faixa etária de 15 a 30 anos, o baixo nível socioeconômico, múltiplos parceiros sexuais, início de atividade sexual precoce, entre outros. Vale lembrar que trauma local (inserção de objetos, por exemplo) são diagnósticos diferenciais das uretrites.

Uretrite gonocócica

Epidemiologia e características gerais

A uretrite gonocócica é causada pela *Neisseria Gonorrhoeae*, um diplococo intracelular gram-negativo, possuindo um risco de transmissão de 50% durante uma

relação sexual. Existe predomínio pelo sexo masculino, com a população negra 40:1 em relação à população branca.

Há, progressivamente, o crescimento da população assintomática, principalmente mulheres, fato que tornou necessária a notificação compulsória em homens com corrimento uretral e uma busca compulsória pelas parcerias sexuais.

Quadro clínico

Ocorre, com frequência, corrimento purulento ou mucopurulento, associado a odor forte e disúria, em grande volume, podendo ou não ter sangue associado. Há a presença de dor uretral, independente de micção, e estrangúria, isto é, micção lenta e dolorosa, além de prurido e eritema de meato. As mulheres geralmente são assintomáticas, todavia, quando há sintomas, são comuns as características de secreção citadas anteriormente, além de dispareunia e sangramento intermenstrual.

Em homens, pode haver aumento da sensibilidade no epidídimo, sobretudo unilateral, além de queixas de balanite, como dor, edema e hiperemia no prepúcio. Quando ocorre acometimento retal, é comum encontrar corrimento, dor, prurido local e tenesmo.

A infecção pode, raramente, disseminar, causando febre, artrite, lesões cutâneas, entre outros, sendo mais observada em mulheres, principalmente assintomáticas por longos períodos, em período menstrual e durante a gravidez.

Como outras complicações, pode-se citar a orquiepididimite, a prostatite e a estenose da uretra, em caso de ascensão da infecção no sexo masculino.

Uretrite não gonocócica

Epidemiologia e aspectos gerais

Caracterizam-se pelas uretrites não originadas pelo gonococo, podendo ser de origem sexual ou não, tendo como exemplo nos casos não infecciosos, os agentes químicos (espermicidas), traumas, psicogênicos ou neoplásicos.

Nas infecciosas, podemos citar a *Chlamydia Trachomatis* como causadora de 50% das infecções. Dentre outros agentes, podemos citar o *Mycoplasma Genitalium*, *Ureaplasma Urealyticum*, *Trichomonas Vaginalis* e espécies de vírus (adenovírus e herpes vírus), além da *Candida Albicans* em menor quantidade.

Representam 30-50% do total de casos de uretrite, possuindo tempo de incubação que varia de 14 a 21 dias. O tratamento dos parceiros sexuais é obrigatório pelo risco de reinfecção.

Quadro clínico

A uretrite não gonocócica apresenta-se de forma gradual, com manifestações discretas em grande parte dos casos, com a presença de corrimentos mucoides, claros, em pequena quantidade, com disúria leve e intermitente, além de prurido no meato. A secreção é mais visível pela manhã, sendo a maioria dos pacientes assintomáticos, principalmente o sexo feminino.

Em alguns casos, podem se assimilar clinicamente à gonocócica, tendo potencial de evoluir para prostatite, epididimite, balanite e conjuntivite, sendo capaz de originar a síndrome de Reiter (síndrome uretro-conjuntivo-sinovial). Nas mulheres, é uma das causas de doença inflamatória pélvica.

Diagnóstico

Quanto aos métodos diagnóstico, podemos citar:

1. Biologia molecular: Método com elevada sensibilidade e especificidade, porém não facilmente disponível no âmbito da atenção primária.
2. Bacterioscopia por coloração de Gram: Método rápido e com bons resultados para a pesquisa de gonorréia, com a observação de diplococos gram-negativos intracelulares em leucócitos polimorfonucleares. Sensibilidade mais baixa em mulheres (variando de 40-60%).
3. Cultura de amostra da secreção uretral: Útil em caso de dúvida diagnóstica ou falha terapêutica. Boa avaliação no caso de infecção por gonococo.

4. Teste positivo de esterase leucocitária ou exame microscópico: Amostra do primeiro jato de urina. Demonstra presença de infecção com aumento de polimorfonucleares, porém não comprovam etiologia.

Em caso de pacientes assintomáticos, prossegue-se para o rastreio com o método de biologia molecular, não sendo útil os demais nesses casos.

Tratamento

Para melhor compreensão, vamos dividir o tratamento em tópicos, de acordo com a tabela a seguir:

Tabela 7: Tratamento Uretrite

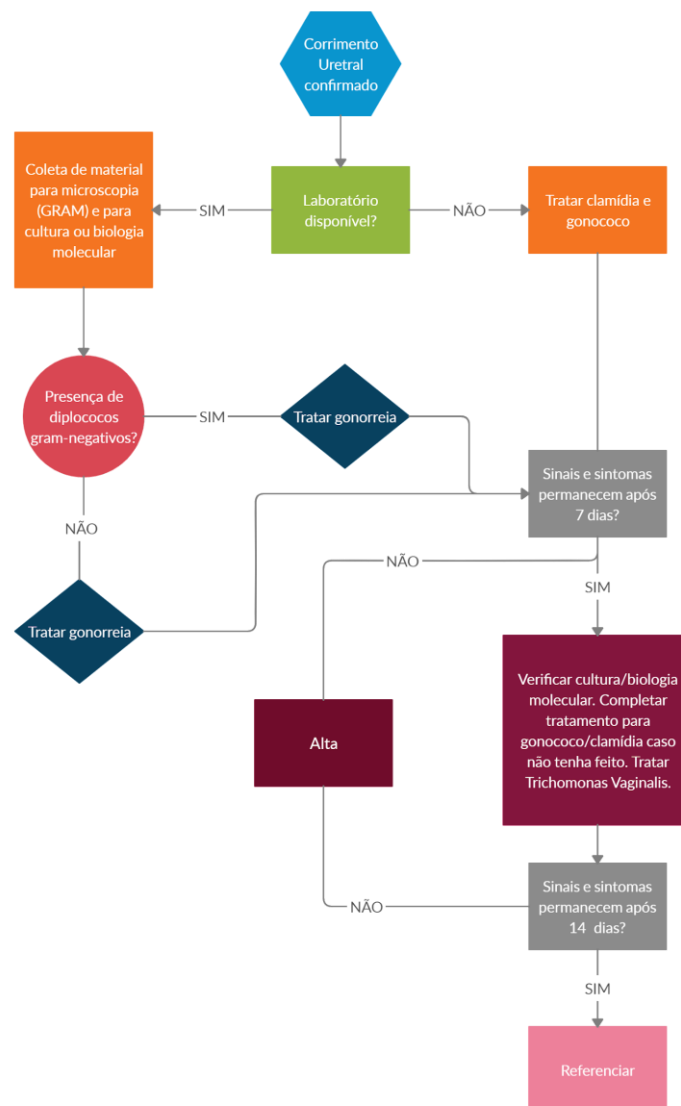
Uretrite Gonocócica ou Uretrite sem agente etiológico identificado ou Rastreamento de infecções gonocócicas	Ceftriaxona 500 mg, IM, dose única (+) Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, via oral, dose única
Uretrite Não Gonocócica	Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, via oral, dose única

Fonte: Adaptado de BRASIL, 2020.

Na ausência de Azitromicina, podemos utilizar Doxiciclina 100 mg, 2 comprimidos ao dia, via oral, por 7 dias como segunda opção. Lembrando que o paciente e seu contactante não devem praticar relações sexuais desprotegidas até o final do tratamento ou por 7 dias após a terapia com dose única.

Nas uretrites não gonocócicas, a resolução dos sintomas pode demorar até uma semana após o término do tratamento. Todo paciente tratado deve retornar à UBS com 7-10 dias e, nos casos de persistência, atentar-se para a possibilidade de parceria sexual não tratada, infecção adquirida de outra parceria sexual, medicamentos não tomados corretamente, dentre outros.

Fluxograma 3: Uretrites



Fonte: Adaptado de BRASIL, 2020.

* Em caso de persistência, excluir reinfecção, tratamento inadequado para clamídia e gonorréia, resistência, trauma, irritação química e presença de corpos estranhos.

Tricomoniase

Considerada também como uma Uretrite não gonocócica, a Tricomoniase é ocasionada pelo protozoário flagelado unicelular *Trichomonas vaginalis*, o ser humano é hospedeiro único e obrigatório desse microorganismo. A transmissão é predominantemente por contato sexual, é a que mais se associa a outras ISTs.

Epidemiologia

Trata-se de uma vulvovaginite menos frequente nos dias atuais, em que o parasita infecta mais frequentemente a genitália feminina, além disso, sua frequência varia de 3 a 15% em pacientes assintomáticas atendidas em clínicas ginecológicas.

Quadro clínico

As principais manifestações são um corrimento abundante amarelo-esverdeado, por vezes acidentado, bolhoso e espumoso, acompanhado de odor fétido (na maioria dos casos, lembrando peixe) e prurido eventual. Se a inflamação for intensa pode ocorrer dispareunia, disúria, hiperemia da mucosa, edema e fissura vulvar, com uma colpíte difusa ou focal, esta última característica conhecida como "colo em framboesa".

Pode-se observar se há essas microulcerações no colo da paciente, através do teste de Schiller "onçoide" ou "trigoide", um exame especular a fim de avaliar se a paciente está apresentando esse achado patognomônico da tricomoníase.

Geralmente, no sexo masculino, é quase sempre assintomática. Não há complicações sérias na mulher na grande maioria dos casos, mas a tricomoníase pode propiciar a transmissão de outros agentes infecciosos agressivos, facilitar DIP, VB e, na gestação, quando não tratada, pode evoluir para rotura prematura das membranas (MANN et al., 2010).

Diagnóstico

Geralmente o diagnóstico ocorre através de uma boa anamnese e dos achados do exame ginecológico pelo toque especular. Porém como trata-se de uma infecção que, muitas vezes, cursa com outras, é de extrema importância realizar a microscopia, por meio da coleta do corrimento vaginal do colo da paciente, a fim de observar a presença ou não de *Trichomonas sp.*. Além disso, pode-se realizar o teste com pH e teste de KOH a 10%, sendo confirmada o diagnóstico de tricomoníase para pH >4,5 e/ou KOH(+).

Tratamento

Tabela 8: Tratamento Tricomoníase

1ª opção	Metronidazol 2g, VO, dose única ou Metronidazol 500mg, 12/12h, VO, por 7 dias
2ª opção	Secnidazol 2g, VO, dose única ou Tinidazol 2g, VO, dose única
Gestação e Lactação	Metronidazol 2g, dose única ou Metronidazol 400mg, VO, 12/12h, por 7 dias ou Metronidazol 250mg, VO, 8/8h, por 7 dias

Fonte: GUSSO, 2019.

Importante contatar as parcerias sexuais para tratamento, preferencialmente, com medicamentos de dose única. Assim como, testes para HIV, sífilis e hepatite B, os infectados e as parcerias sexuais. Orientar, inclusive, a importância da abstinência sexual durante todo o tratamento e desaparecimento dos sintomas, além da utilização do uso de preservativo a fim de evitar novas ISTs no futuro.

Comentário dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Paciente feminino, jovem, com diversos fatores de risco para IST. Durante a anamnese e exame físico, você observa lesão única, indolor, com fundo limpo e de aparecimento há 1 mês. Tais características falam a favor de um quadro de sífilis primária.

Nesse caso, podemos realizar o diagnóstico por meio da coleta de material da lesão para a visualização direta no exame de Campo Escuro, ou por meio das sorologias, VDRL e FTAbs, sendo necessário 2 exames diferentes positivos.

Confirmado o diagnóstico, podemos prosseguir para o tratamento. Como a paciente se enquadra em sífilis 1°, o tratamento será realizado com 1 única aplicação de Penicilina Benzatina 2,4 milhões, IM, sendo 1,2 milhão em cada nádega.

Além disso, a paciente também nos relata corrimento amarelo-acinzentado, dispareunia e odor forte, característico de Tricomoníase. Devemos realizar o exame especular para confirmar nossa hipótese e excluir diagnósticos diferenciais, como as uretrites, no qual um corrimento purulento fluiria através do colo do útero. Para confirmar a hipótese, devemos realizar o Teste de Schiller, com padrão "tigroide", podendo visualizar também colo em framboesa ao exame especular. Além disso, a coleta de material nos possibilitaria visualização dos treponemas na visualização direta.

O tratamento será realizado com Metronidazol, 500mg, 12/12h por 7 dias. Ademais, está recomendado realizar sorologias para outras ISTs, orientar paciente quanto a medidas de proteção e tratar parceiro.

Comentário Caso Clínico 2: Paciente masculino, jovem, com atividades sexuais desprotegidas e multiplicidade de parceiras sexuais, alto fator de risco para ISTs. Foi a UBS com dor aguda em região inguinal, no exame físico foi constatado presença de linfonodomegalia inguinal unilateral com eritema. Dessa forma, a provável hipótese diagnóstica seria o Linfogranuloma venéreo (LGV), visto que é uma das infecções mais comuns de transmissão. A doença está no estágio 2, que é a fase de disseminação linfática regional.

Já o manejo da pessoa infectada a escolha de primeira linha seria Doxiciclina 100mg, VO, 1 comprimido, 2x ao dia, por 21 dias. Enquanto se a contactante for sintomática, usam-se os mesmos medicamentos. Se a parceira for assintomática, recomenda-se: azitromicina, 500 mg, 2 cps, VO, dose única. Geralmente não tem efeito expressivo na linfadenopatia, mas em geral os sintomas agudos são erradicados rapidamente.

Questões

1. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2014 UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ) Paciente masculino, com 30 anos de idade, apresenta quadro de corrimento uretral agudo sendo identificados à bacterioscopia diplococos Gram-negativos intracelulares. O médico resolve valer-se de tratamento empírico e em dose única para o caso e, dentre as opções oferecidas, opta por:

- a) Tetraciclina.
- b) Ceftriaxona.
- c) Vancomicina.
- d) Metronidazol.
- e) Sulfametoxazol.

2. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2015 SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR) O Ministério da Saúde recomenda a abordagem sindrômica das Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST), que implica no acolhimento imediato e tratamento do doente e seu parceiro, a fim de quebrar o ciclo de transmissão da doença. Uma paciente de 20 anos que procura a unidade de saúde com queixa de ulceração vaginal há 2 semanas, ao exame físico, apresenta-se com lesões, úlceras e crostas. De acordo com a abordagem sindrômica das DST, esta paciente deve ser imediatamente tratada para:

- a) Sífilis e cancro mole.
- b) Herpes e donovanose.
- c) Clamídia e gonorreia.
- d) Cancro duro e donovanose.
- e) Herpes e gonorreia.

3. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2015 HOSPITAL MUNICIPAL DR. MÁRIO GATTI – SP) Sobre o tratamento das doenças sexualmente transmissíveis, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) A azitromicina é opção terapêutica para casos de linfogranuloma venéreo.
- b) O ciprofloxacino não tem indicação em casos de cancro mole.

- c) A sulfametoxazol + trimetoprima pode ser usada em casos de donovanose.
- d) O uso de doxiciclina é uma opção válida em casos de sífilis secundária.

4. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2015 HOSPITAL NACIONAL DO CÂNCER – RJ) A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que ocorram, a cada ano, 333 milhões de casos novos de doenças sexualmente transmissíveis curáveis em pessoas de 15 a 49 anos. Sobre DST, marcar a opção CORRETA:

- a) A sífilis tem como agente etiológico o *Haemophilus ducreyi*, que provoca lesão ulcerada na fase primária da doença recente.
- b) Donovanose ou granuloma inguinal é uma doença crônica e progressiva, cujo agente etiológico – *Chlamydia trachomatis* sorotipos L1, L2 e L3.
- c) No herpes genital primário há surgimento de exulcerações dolorosas, que tornam-se vesiculares, coalescem e ao romperem-se dão origem a exulcerações, com posterior formação de crostas e cicatrização.
- d) A tricomoníase vaginal é causada pelo *Trichomonas vaginalis*, sendo a via sexual a principal forma de transmissão. Corrimento vaginal, branco-acinzentado, geralmente em pequena ou moderada quantidade, de odor fétido, mais acentuado depois do coito e no período menstrual, sem sinais de processo inflamatório.

5. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2015 UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP) Homem de 23 anos, estudante, atendido em unidade básica de saúde, com história de lesão genital há pelo menos 3 semanas. Exame físico: uma lesão ulcerada, de base infiltrada, com exsudação serosa, localizada no sulco balanoprepucial. Há linfonodos regionais palpáveis, dolorosos. A hipótese diagnóstica e a conduta inicial são, respectivamente:

- a) Herpes genital; aciclovir tópico e sistêmico.
- b) Cancroide; tratamento com sulfamídicos via oral.
- c) Sífilis; tratamento sintomático preconizado para lesão ulcerada genital.
- d) Cancroide; tratamento com tianfenicol.

6. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2019 FMUSP - SP)

Paciente de 40 anos refere dor vulvar intensa há 2 dias, com o seguinte achado clínico:



Qual o tratamento adequado?

- a) Ceftriaxona
- b) Valaciclovir
- c) Clotrimazol
- d) Penicilina

7. RESIDÊNCIA MÉDICA 2016 (ACESSO DIRETO 1) HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

Paciente de 21 anos consultou por queixa de cansaço, dor perineal, queimação e ardência nos grandes lábios e dificuldade para sentar. Ao exame físico, apresentava a lesão reproduzida na imagem abaixo, sem celulite ao seu redor.



Qual o diagnóstico mais provável e qual a conduta a ser adotada?

- a) Condiloma plano – cauterização com ácido tricloroacético.
- b) Eczema de contato – prescrição de corticosteroide.

- c) Herpes simples – prescrição de aciclovir por via oral.
- d) Candidíase – prescrição de miconazol tópico e adoção de medidas para manutenção do local seco.
- e) Tricomoníase – prescrição de metronidazol por via oral.

8. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2015 HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ)

Uma mulher comparece à consulta ginecológica com queixa de corrimento com odor fétido. O exame ginecológico evidencia colo em framboesa e secreção cremosa. A bacterioscopia constata a presença de protozoários flagelados móveis, firmando o diagnóstico de tricomoníase. Diante desse quadro, espera-se que o pH vaginal esteja:

- a) Elevado.
- b) Normal.
- c) Diminuído.
- d) Aumentado, normal ou diminuído, de acordo com a fase do ciclo menstrual.

9. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2017 HOSPITAL ALVORADA – SP)

Na profilaxia das DST não virais, assinale a alternativa contendo as medicações de escolha:

- a) Ceftriaxona, metronidazol e penicilina benzatina.
- b) Penicilina benzatina, eritromicina e azitromicina.
- c) Azitromicina, ceftriaxona e metronidazol.
- d) Ceftriaxona, penicilina benzatina e azitromicina

10. (RESIDÊNCIA MÉDICA 2015 UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP)

Primípara no primeiro trimestre comparece à consulta de pré-natal, queixando-se de lesão genital indolor. Ao exame, você identifica presença de lesão compatível com cancro duro, localizada em grande lábio direito. O médico assistente solicita um VDRL, cujo resultado é positivo. Baseado nestes dados, deve-se:

- a) Administrar penicilina cristalina endovenosa por 14 dias.
- b) Prescrever penicilina G benzatina 2.400.000 UI/IM, dose única.
- c) Antes de tratar, afastar o diagnóstico de SIDA.

- d) Prescrever 2.400.000 UI de penicilina G benzatina por duas semanas.
- e) Aguardar o segundo trimestre para iniciar o tratamento.

Comentário das questões

Questão 1. No caso da questão, um homem com corrimento uretral agudo realiza uma bacterioscopia que identifica diplococos Gram-negativos intracelulares. Este achado sugere infecção pelo gonococo, no entanto, não podemos descartar a infecção concomitante por clamídia, presente em 10 a 30% dos casos, e o tratamento deve cobrir as duas bactérias. A questão foi mais econômica e ofereceu apenas uma opção de tratamento. Desta forma, para o tratamento de uretrite gonocócica utilizamos como primeira opção ceftriaxona ou ciprofloxacino.

Gabarito: B

Questão 2. Segundo o Manual de Controle das DST, do Ministério da Saúde, a abordagem sindrômica das úlceras genitais consiste em anamnese e exame físico adequados do paciente com queixa de úlcera genital. Caso o paciente não apresente história ou evidências de lesões vesiculares e não possua lesões com mais de quatro semanas de evolução, devemos tratá-lo para sífilis e cancro mole. Além disso, deve-se aconselhar, oferecer exames sorológicos, vacinar contra hepatite B, enfatizar a adesão ao tratamento, notificar, convocar parceiros e agendar o retorno.

Gabarito: A

Questão 3. A questão aborda o tratamento das úlceras genitais. Vamos analisar cada afirmativa: Letra A: CORRETA, pois a azitromicina pode ser utilizada como opção terapêutica para linfogranuloma venéreo na dose de 1 g, 1 vez por semana, por 3 semanas. Letra B: INCORRETA, pois o ciprofloxacino é uma das opções terapêuticas recomendadas para o tratamento de cancro mole, na dose de 500 mg de 12/12 horas, via oral, por 3 dias. Letra C: CORRETA, pois o tratamento alternativo da donovanose pode ser realizado com sulfametoxazol + trimetoprima 800 mg e 160 mg, VO, 12/12h, por no mínimo 3 semanas ou até a cura clínica. Letra D: CORRETA, pois a doxiciclina

é uma alternativa ao tratamento de sífilis secundária, na dose de 100 mg de 12/12 horas, via oral, por 14-15 dias.

Gabarito: B

Questão 4. Letra A: INCORRETA, pois a sífilis tem como agente etiológico o *Treponema pallidum*. O *Haemophilus ducreyi* é o agente etiológico do cancro mole. Letra B: INCORRETA, pois a donovanose tem como agente etiológico o *Klebsiella (Calymmatobacterium) granulomatis*. A *Chlamydia trachomatis* é o agente etiológico do linfogranuloma venéreo. Letra C: CORRETA, pois o herpes genital é caracterizado por pápulas agrupadas eritematosas de 3 a 10 mm, seguindo-se de vesículas agrupadas com conteúdo citrino. As vesículas se rompem e originam ulcerações dolorosas com bordas lisas e superficiais. Posteriormente, são recobertas por crostas sero-hemáticas que cicatrizam por completo. Letra D: INCORRETA, pois o corrimento descrito é característico de vaginose bacteriana. Na tricomoníase, o corrimento é amarelo-esverdeado, abundante, bolhoso e malcheiroso, associado à ardência, disúria, prurido e hiperemia vulvar.

Gabarito: C

Questão 5. A sífilis primária (cancro duro) corresponde a uma úlcera, geralmente única e indolor, com bordas bem delimitadas, endurecidas e elevadas, fundo limpo, liso e brilhante com secreção serosa escassa. É acompanhada de adenopatia regional não supurativa, uni ou bilateral, móvel, indolor, múltipla e sem sinais flogísticos. A lesão desaparece após cerca de 4 semanas, mesmo na ausência do tratamento, sem deixar cicatrizes na maioria dos casos. Deve-se realizar o tratamento sintomático para úlceras genitais. Sendo assim, paciente com lesão ulcerada, sem evidências de lesões vesiculosas, com menos de 4 semanas de evolução, deve ser tratado para sífilis e cancro mole. A principal hipótese diagnóstica é Sífilis e o tratamento sintomático é preconizado.

Gabarito: C

Questão 6. Imagem de exame físico, múltiplas úlceras vulvares dolorosas em região genital, provável diagnóstico: Herpes genital. O tratamento proposto pelo Ministério da Saúde (PCDT-IST 2019): Aciclovir via oral

Gabarito: B

Questão 7. A paciente apresenta úlceras em grandes lábios bastante dolorosas associadas a sintomas sistêmicos (cansaço). Apesar da imagem não ser de excelente qualidade, as úlceras parecem rasas e de fundo limpo com algumas vesículas, o que é bastante característico de herpes simples e o tratamento recomendado seria feito com aciclovir oral. O principal diagnóstico diferencial do herpes genital é com cancro mole, que nem está entre as opções de resposta. Nenhuma das outras opções de resposta causa úlceras vaginais dolorosas conforme descrito na questão.

Gabarito: C

Questão 8. Questão bem direta sobre tricomoníase. É a terceira causa mais comum de corrimento vaginal, correspondendo a 20% dos casos. Em 70% dos casos, observa-se que o pH vaginal é maior que 5,0 (normalmente entre 5,0 e 6,0). Considerando que o pH vaginal normal gira em torno de 3,8 a 4,2, pode-se dizer que na tricomoníase o pH vaginal encontra-se elevado.

Gabarito: A

Questão 9. Segundo as recomendações do Ministério da Saúde, a profilaxia para DST não viral é feita com penicilina benzatina para profilaxia da sífilis (eritromicina nos pacientes com alergia), ceftriaxona para profilaxia da gonorreia (ofloxacino como segunda opção), azitromicina para profilaxia da uretrite por clamídia e do cancro mole e metronidazol para profilaxia da tricomoníase, sendo que este último pode ser postergado ou evitado em casos de intolerância gastrointestinal ao medicamento ou prescrição de anticoncepção de emergência ou antirretrovirais. Como o metronidazol pode ser postergado e a eritromicina não é uma medicação de escolha.

Gabarito: D

Questão 10. Essa forma clínica da sífilis caracteriza-se pelo surgimento do cancro duro ou protossifiloma, após uma média de 21 dias do contato sexual, através da pele lesada ou mucosa. Corresponde a uma lesão de coloração rósea, ulcerada, geralmente única e indolor, com bordas bem delimitadas, fundo limpo, liso e brilhante. O VDRL (teste não treponêmico) confirma o diagnóstico. Geralmente, torna-se reativo 3 a 6 semanas após a infecção ou 2 a 3 semanas após o aparecimento do cancro duro. Na gravidez, o tratamento deverá ser empregado de acordo com a fase clínica da doença. Se o diagnóstico de sífilis for realizado pelo rastreio sorológico (sem lesões clínicas), devemos classificá-la como de duração maior de 1 ano (latente tardia). No caso da paciente em questão, a presença do cancro duro caracteriza sífilis primária. Assim, o esquema terapêutico é o mesmo realizado fora da gestação, com penicilina G benzatina 2,4 milhões UI, intramuscular, dose única. O tratamento deve ser realizado assim que feito o diagnóstico, e somente a penicilina é comprovadamente eficaz na prevenção da sífilis neonatal.

Gabarito: B

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, Rubem David; AZULAY, David Rubem; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
2. BRASIL, Ministério da Saúde; SAÚDE, Secretaria de Vigilância em; TRANSMISSÍVEIS, Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST)**. Brasília: Ministério da Saúde, 2020.
3. BUENSALIDO, Joseph Adrian L. **Chancroid**. Medscape. Updated: 05 de agosto, 2019. Disponível em: <https://emedicine.medscape.com/article/214737-overview>
4. CHANDRASEKAR, Pranatharthi Haran. **Syphilis**. Medscape. Updated: 11 de Jul, 2017. Disponível em: <https://emedicine.medscape.com/article/229461-overview>
5. GUSSO, Gustavo; LOPES, José Mauro Ceratti; DIAS, Lêda Chaves. **Tratado de medicina de família e comunidade: princípios, formação e prática**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

6. MAGALHÃES, Bárbara Machado et al. **Donovanosis in a child victim of sexual abuse: response to doxycycline treatment.** An. Bras. Dermatol. Rio de Janeiro, v. 93, n. 4, p. 592-594, Aug. 2018.
7. RIVITTI, Evandro Ararigboia. **Dermatologia de Sampaio e Rivittii.** São Paulo: Artes Médicas, 2018.
8. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Guia Prático de Atualização: Infecções Sexualmente Transmissíveis na Adolescência.** Departamentos Científicos de Adolescência e Infectologia. Nº 6, Agosto de 2018.
9. TAVARES, Walter; MARINHO, Luiz Alberto Carneiro. **Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias.** 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2015.
10. TERRIS, Martha K. **Urethritis.** Medscape. Updated: 12 de Dez, 2018. Disponível em: <https://emedicine.medscape.com/article/438091-overview?src=iphone&ref=email>
11. WONG, Brian. **Gonorrhea.** Medscape. Updated: 07 de Set, 2018. Disponível em: <https://emedicine.medscape.com/article/218059-overview>
12. WORKOWSKI, Kimberly A; BOLAN, Gail A. **Doenças Sexualmente Transmissíveis Diretrizes de tratamento.** Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos, Centro de Controle e Prevenção de Doenças. Atlanta: V.64, n.3, junho/2015.

13. Tumores Benignos



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-13>

Lara Goiana Albuquerque

Manoella Gotardo Aguiar Gurgel

Emmanuel Pereira Benevides Magalhães

Caso Clínico 1:

Mulher de 31 anos, chega à Unidade Básica de Saúde relatando que há 3 semanas notou um nódulo indolor, que vem tendo crescimento progressivo e episódios de sangramento, no quarto pododáctilo direito. Ao exame físico, observa-se a lesão abaixo (Imagem 1):



Imagem 1

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Como você descreveria a lesão? Qual a sua hipótese diagnóstica? Qual a abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2:

Homem, 57 anos, comparece à UBS queixando-se de lesões pigmentadas de crescimento progressivo no dorso. Está muito preocupado com a possibilidade de

tratar-se de câncer de pele. Não apresenta comorbidades. No exame físico, observam-se as lesões abaixo (Imagem 2):



Imagem 2

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Qual a sua hipótese diagnóstica? Qual a abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)

Introdução

Tumores benignos são distúrbios adquiridos do crescimento celular decorrentes de uma série de mutações que afetam a capacidade de expansão clonal. Permanecem localizados, não se disseminam para outros órgãos e, na maioria dos casos, podem ser removidos cirurgicamente. Em geral são designados adicionando-se o sufixo -oma ao nome do tipo de célula que origina o tumor.

Tabela 1: tabela dos sufixos de acordo com a etiologia dos tumores benignos

ORIGEM	NOME
Tecido fibroso	Fibroma
Tecido cartilaginoso	Condroma
Tecido epitelial originado de glândulas	Adenoma
Tecido epitelial de projeções verrucosas	Papiloma
Tecido epitelial com massas císticas	Cistadenoma

Fonte: Robbins,2016. Adaptado.

É essencial ao médico na atenção primária, com o qual se dá o primeiro contato do paciente com o sistema de saúde, reconhecer essas lesões dermatológicas, diferenciando-as das malignas, o que favorece o prognóstico e facilita a abordagem terapêutica, melhorando a qualidade de vida. Examinar com precisão, atentar aos achados do exame físico e descrevê-los adequadamente são fundamentais na busca diagnóstica.

Fibroma mole

O fibroma mole, também conhecido como acrocórdon, molusco pêndulo, nevo molusco ou pólipio fibroepitelial, é um tumor do tecido conjuntivo de origem mesenquimal.

Apresenta maior prevalência em pacientes obesos, do sexo feminino e com idade mais avançada.

Tem a etiologia desconhecida, mas sabe-se que provém dos fibroblastos, apresentando, na histopatologia, fibras colágenas frouxas.

Caracteriza-se por pápulas de pequeno tamanho, múltiplas ou únicas, enrugadas, de coloração da pele ou acastanhadas, podendo ser pedunculadas. Localizam-se, principalmente, em região palpebral, cervical, axilar e inguinocrural. Podem inflamar com o atrito com roupas ou outros objetos.

O diagnóstico é principalmente clínico mas, em caso de dúvida, pode-se fazer a biópsia da lesão para diagnóstico histopatológico.

Não é necessário tratamento, mas se o paciente optar pela retirada devido à estética ou a inflamações recorrentes pode-se realizar excisão com tesoura, como primeira escolha, eletrovaporização ou criocirurgia com nitrogênio líquido.



Acrocórdons cervicais. Note que algumas lesões são mais sésseis, outras mais pedunculadas.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Cisto epidérmico

O cisto epidérmico, também conhecido como cisto infundibular, folicular ou cisto de inclusão, é um cisto proveniente do infundíbulo do folículo piloso. São os cistos cutâneos mais prevalentes e ocorrem predominantemente em adultos.

Apresentam-se como nódulos de quantidade, tamanho e consistência variáveis, de superfície lisa e regular, forma esférica, semi-móveis, normocrômicos ou de coloração amarelada. Podem apresentar um orifício central, pelo qual é possível observar a eliminação de substância esbranquiçada de odor característico, e que também pode servir de porta de entrada para infecções secundárias. São mais prevalentes em face, região cervical e colo.

Quando rompe-se, o que ocorre geralmente sem fator desencadeante óbvio, leva a episódio de inflamação, com aumento súbito do tamanho e eritema. Pode evoluir com infecção secundária e abscesso.

O diagnóstico é clínico, mas é atestado em análise histopatológica, que deve ser preferencialmente realizada após a remoção do cisto.

O tratamento é a retirada do nódulo, preferencialmente por excisão cirúrgica. É necessário remover completamente a cápsula para diminuir a probabilidade de recorrência.

Se houver inflamação e abscesso, aplicam-se compressas mornas, antibióticos tópicos e sistêmicos e, caso haja flutuação, drenagem cirúrgica. Geralmente há recorrência após período variável, com posterior cirurgia para remoção da cápsula.



Cisto epidérmico. Nódulo dérmico de coloração amarelo-acinzentada, com orifício central. A maioria dos cistos epidérmicos, entretanto, apresenta a superfície normocrômica.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Granuloma piogênico

Lesão vascular benigna, de etiologia multifatorial, chamada também de hemangioma capilar lobular.

O granuloma piogênico tem maior prevalência no sexo feminino, especialmente em grávidas (granuloma gravídico), e em crianças em torno dos 6 anos de idade.

As lesões ocorrem devido à proliferação vascular com infiltrado inflamatório, podendo surgir subitamente, pós-trauma, mesmo mínimo, ou por uso de medicações, como a isotretinoína.

As principais regiões acometidas pelo granuloma piogênico são os lábios, os dedos, o tronco e a mucosa oral, sendo a gengiva o local mais prevalente dos granulomas gravídicos. É uma lesão de crescimento exofítico, geralmente única e que apresenta episódios repetitivos de sangramento.

O diagnóstico é eminentemente clínico.

A terapêutica de escolha é a retirada da lesão com tesoura, podendo ser realizadas a cauterização, elétrica ou química com ácido tricloroacético, e a criocirurgia com nitrogênio líquido como alternativas. Em grávidas, a lesão desaparece pós-parto.



Granulomas piogênicos. À esquerda, um caso relacionado a trauma (piercing). À direita, lesões periungueais decorrentes de uso de medicação (isotretinoína oral).

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Milio

Mílio ou *milium* são tumorações epidermóides benignas minúsculas, podendo ser primárias ou secundárias a diversas dermatoses.

É comum e pode aparecer em qualquer idade, especialmente em lactentes. Decorrem da obstrução dos folículos pilosos.

Caracterizam-se por diminutos cistos, únicos ou múltiplos, de pequenas dimensões (1 a 2 mm), esbranquiçados ou acastanhados, predominando na face, particularmente na região periorbital.

O diagnóstico é clínico.

O tratamento não é essencial, trata-se de problema meramente estético. Pode-se realizar delicada incisão superficial, usando, por exemplo, apenas a ponta de uma agulha de injeção, com remoção da pequena cápsula e da massa de queratina. Em lactentes, as lesões são autolimitadas.

Pápula fibrosa da face

Pápula benigna que pode surgir em toda a face, mas ocorre principalmente na região nasal.

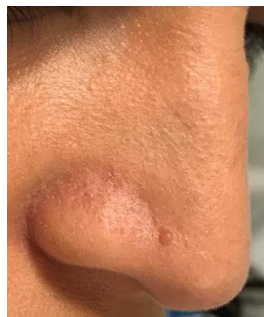
Afeta igualmente homens e mulheres e é mais prevalente em torno dos 40 a 50 anos de idade.

É classificado como um tipo de angiofibroma, que ocorre por conta da multiplicação de macrófagos.

Apresenta-se como lesão papular de tamanho pequeno, normocrômica, parcialmente eritematosa, única, localizada, principalmente, no nariz, em forma de domo.

O diagnóstico é clínico, devendo ser feito, principalmente, o diagnóstico diferencial com carcinoma basocelular.

O tratamento não é necessário, mas, se for desejo do paciente, pode ser realizada a excisão tangencial (*shaving*).



Pápula fibrosa da face, na ponta nasal junto à asa.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Siringoma

Neoplasia benigna oriunda da proliferação dos fragmentos ductais intraepidérmicos das glândulas sudoríparas écrinas.

É mais comum no sexo feminino. Há casos com cunho familiar.

Apresenta-se como pequenas pápulas de 1 a 3 mm, de coloração da pele, acometendo predominantemente as pálpebras inferiores e a região periorbitária. Afeta também o colo, a região peitoral e o restante da face. Há uma apresentação rara chamada de eruptiva, em que múltiplas lesões aparecem subitamente, podendo ter prurido associado.

A clínica do siringoma pode ser confundida com a de outras patologias, dessa forma, o diagnóstico final é dado pelo exame histopatológico.

O tratamento é realizado para fim estético. Algumas das técnicas utilizadas são a eletrodessecação ou eletrocauterização, os lasers, a aplicação de ácido tricloroacético e a excisão cirúrgica. A escolha depende da experiência do médico. Recomenda-se, em pessoas de pele mais escura, dar preferência à excisão cirúrgica superficial (*shaving*) e sutura, pois as demais opções podem deixar mácula hipocrômica no local.



Siringomas. Observe as pápulas normocrômicas nas pálpebras superiores e inferiores, principalmente junto ao canto interno do olho.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Tricoepitelioma

Neoplasia benigna derivada do folículo piloso, sendo considerada, em uma classificação mais recente, uma forma de tricoblastoma. Pode ser numeroso em doenças genéticas como a síndrome de Brooke-Spiegler e o Tricoepitelioma Múltiplo Familiar (TMF). A forma única não possui caráter hereditário.

A variante não hereditária predomina nos adultos. Observa-se lesões papulosas (2 a 8 mm), normocrômicas ou rosadas, numerosas ou solitárias, que

acometem, principalmente, a região central da face e, eventualmente, o pescoço, o colo e o couro cabeludo.

O diagnóstico é clínico e histopatológico. O diagnóstico diferencial deve ser realizado principalmente com o carcinoma basocelular.

Não há terapêutica efetiva, recorrência é bem comum com qualquer opção, mas pode-se realizar a dermoabrasão, eletrocoagulação ou laser de CO₂.



Tricoepiteliomas faciais múltiplos.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Cisto pilonidal

O cisto pilonidal é uma variante do cisto dermoide, localizada na região sacrococcígea ou na região glútea.

É mais prevalente em homens caucasianos hirsutos, principalmente após os 30 anos de idade.

Podem ser congênitos ou adquiridos. É composto por cápsula de tecido epitelial e conteúdo de sebo e queratina, podendo também conter pelos, cartilagem ou osso.

Apresenta-se como lesão nodular subcutânea, de caráter inflamatório e doloroso.

O diagnóstico é clínico.

O tratamento é a retirada cirúrgica, que deve ser realizada preferencialmente em centro cirúrgico, uma vez que a lesão pode ser muito maior que a impressão clínica (a lesão observada pode ser apenas a ponta do *iceberg*).



Cisto pilonidal na região sacral, logo acima do sulco interglúteo.
Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Ceratose seborréica

São lesões cutâneas benignas de origem epidérmica, que surgem em torno da quarta década de vida, com igual prevalência entre os sexos, sendo raras em negros.

Trata-se de um tumor nevóide, com origem genética, com provável herança autossômica dominante. Tem grande importância por serem muito frequentes e poderem causar confusão diagnóstica com tumores cutâneos malignos.

Observa-se ceratoses papulosas bem delimitadas, acastanhadas, com variação do tom de castanho, do tamanho e da espessura. Seu formato costuma ser redondo a oval, um pouco irregular. A superfície é cerebriforme quando mais espessa. Ao toque, são macias e superficiais. O tórax é o local mais acometido, mas pode ocorrer em qualquer área da pele.

Na grande maioria dos casos seu diagnóstico não apresenta dificuldades, porém, em algumas situações, pode simular melanoma ou carcinomas tanto no exame clínico como no dermatoscópico, sendo o estudo anatomopatológico fundamental para confirmar o diagnóstico nesses casos.

O tratamento é dispensável, por se tratar de problema meramente estético. Caso o paciente deseje remoção, esta pode ser feita por curetagem, eletrodessecação, nitrogênio líquido ou ácido tricloroacético.



Na primeira figura, temos uma ceratose seborreica fina, em estágio inicial. Na segunda, uma ceratose seborreica corriqueira e típica. Na terceira, uma ceratose seborreica bastante espessa, com seus elementos bem desenvolvidos, particularmente a superfície cerebriforme e as pseudoaberturas foliculares, semelhantes a comedões. Na última, vemos uma ceratose seborreica de forma irregular e com múltiplas cores, que pode causar confusão diagnóstica com melanoma.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Dermatofibroma

Trata-se de um histiocitoma fibroso benigno. Acomete adultos entre a terceira e quarta década, sendo mais comum em mulheres.

Sua fisiopatologia é desconhecida, podendo ocorrer de forma espontânea. Também pode estar relacionado a trauma, como ruptura de cisto e picada de inseto.

Apresenta-se como pápula plana, raramente elevada, ou nódulo de coloração eritêmato-acastanhada, único ou em pequeno número, geralmente assintomático. Sua consistência é firme à palpação, uma característica marcante. Ao se pinçar a lesão, pode passar a impressão de afundamento (sinal de Fitzpatrick). Geralmente tem de 3 a 10mm e é assintomático. Os locais mais acometidos são extremidades e região escapular.

Seu diagnóstico é clínico e histopatológico. Como a maioria das lesões são assintomáticas e benignas, não é necessário retirá-las. Caso o paciente opte pelo tratamento, a preferência é pela excisão cirúrgica, uma escolha que deve ser bem

avaliada, pois é possível deixar uma cicatriz proeminente no local. A principal alternativa à cirurgia é a crioterapia. Outra pouco utilizada são os corticoides intralesionais.



Dermatofibroma. Vê-se uma lesão aparentemente macular, cuja cor esmaece em direção à periferia. No pinçamento, nota-se que a lesão na verdade é uma pápula plana, firme, com uma impressão de afundamento central (Sinal de Fitzpatrick).

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Hemangioma rubi

Angioma cutâneo muito prevalente em adultos jovens e idosos, particularmente no couro cabeludo, acometendo igualmente homens e mulheres. Etiologia desconhecida.

A sua forma inicial lembra uma petéquia, sendo apenas uma lesão maculosa, plana, vermelha e puntiforme. Com a evolução, tornam-se pápulas vermelho-brilhantes de um a cinco milímetros, múltiplas, localizadas predominantemente no alto do tronco e braço. As mais antigas podem vir a apresentar coloração azul-escura. São assintomáticas, não compressíveis à vitropressão ou digitopressão, e sangram quando sofrem algum tipo de trauma, podendo formar sobre a superfície um coágulo negro, o que pode simular um melanoma. Não involuem e crescem lentamente, até atingir poucos milímetros, quando se estabilizam.

O diagnóstico é essencialmente clínico, corroborado por dermatoscopia e exame anatomopatológico nos casos duvidosos.

A primeira linha de tratamento, realizado somente quando o paciente deseja por razões estéticas, é a eletrovaporização, e as principais alternativas são o *shaving* e o *laser* de CO₂.



Hemangioma rubi. Pápula de cor vermelha intensa, com 2mm, no antebraço.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Hidrocistoma écrino

Lesão palpebral benigna, predominante em indivíduos do sexo feminino a partir da quarta década de vida, geralmente única, formada a partir de adenoma de glândula sudorípara.

Apresenta-se como lesão pápulo-cística, de tamanho variável, localizada, na maioria dos casos, na pálpebra inferior, bem na orla dos cílios.

O diagnóstico é clínico, com confirmação histopatológica após a ressecção cirúrgica. A principal alternativa à excisão é a perfuração seguida da aplicação de ácido tricloroacético na cavidade interna.

Hiperplasia sebácea

Tumor benigno causado pelo aumento de tamanho das glândulas sebáceas. Frequente na população senil, com predominância do sexo masculino.

Observam-se pápulas levemente amareladas ou normocrômicas, de 2-5mm de diâmetro, arredondadas, salientes, porém superficiais, em número variável, com finas telangectasias correndo da periferia para o centro e discreta depressão central. Localizam-se, sobretudo, na região frontal e, com menor frequência, nas regiões

malar, nasal e temporal. Pode causar confusão diagnóstica com molusco contagioso ou carcinoma basocelular.

O diagnóstico é clínico e pode ser confirmado por histopatologia.

O tratamento é feito principalmente por eletrovaporização das lesões. Em casos extensos, isotretinoína sistêmica ou terapia fotodinâmica.



Duas hiperplasias sebáceas.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Lipoma

Tumor mesenquimal benigno composto por adipócitos maduros. Incidência de 1 a cada 1000 indivíduos, principalmente dos 40 aos 60 anos.

Não apresenta etiologia esclarecida, porém acredita-se que alguns fatores, como endocrinopatias, alcoolismo, trauma e infecções locais estejam associados.

São nódulos subcutâneos de tamanho variável, em geral com alguns centímetros de diâmetro, de consistência amolecida, superfície irregular e recobertos por pele normal. Variam em número, com localização preferencial no tronco e membros. Na frente, costumam localizar-se por baixo do plano muscular. São indolores e bem delimitados.

O diagnóstico é predominantemente, mas não exclusivamente, clínico. Tumores malignos de partes moles podem ter apresentação muito semelhante. Exames de imagem, como a tomografia computadorizada, a ressonância magnética

e a ultrassonografia, podem auxiliar no diagnóstico diferencial. O diagnóstico definitivo é fornecido pela análise histopatológica da biópsia excisional.

Na grande maioria dos casos, a exérese cirúrgica é a terapia mais adequada. Em grandes lipomas de membros superiores ou tórax pode ser aplicada a lipoaspiração.



Como uma lesão subcutânea, o lipoma é mais palpável que visível. Neste caso, seu pinçamento tornou mais fácil apreciar seu tamanho e forma.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Neurofibroma

São tumores benignos originados do tecido endoneural dos nervos periféricos. Ocorrem isolados ou múltiplos, estes frequentemente associados às síndromes de neurofibromatose.

Nos múltiplos, as mulheres são mais afetadas do que os homens, com uma proporção de 2:1; desenvolvendo-se durante a puberdade e gravidez. Raramente é encontrado na infância.

Já o neurofibroma solitário é mais comum em adultos jovens. A idade de aparecimento da lesão é muito variável. Em relação ao sexo, esses afetam na mesma proporção homens e mulheres.

Observam-se lesões papulosas e nodulares, amolecidas, da cor da pele ou ligeiramente acastanhadas, cuja palpação dá a sensação de material herniando-se através da pele.

Histologicamente, são formados por diferentes combinações de células de Schwann, fibroblastos e axônios. Há grande celularidade e variável depósito de colágeno.

O diagnóstico é clínico e anatomopatológico.

O tratamento é cirúrgico, reservado aos casos que cursam com déficit neurológico, deformidade estética, dor ou suspeita de malignidade. Mesmo com abordagem adequada, a taxa de recidiva é de 20%. Drogas anti angiogênese e inibidores de fibroblastos estão sendo avaliados, mas não há evidências para apoiar o uso desses fármacos.



Neurofibroma no antebraço.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Observa-se no quarto pododáctilo direito um nódulo eritematoso friável, de superfície úmida, crescimento exofítico, de base ligeiramente ceratósica e descamativa, com fiapos de gaze aderidos em sua superfície.

A principal hipótese diagnóstica é de granuloma piogênico, pelas características acima, inclusive sua localização típica, com história de crescimento rápido e episódios de sangramento. Os principais diagnósticos diferenciais a serem considerados são o melanoma amelanótico, o carcinoma espinocelular indiferenciado e o porocarcinoma écrino.

A lesão foi abordada por exérese tangencial até a derme profunda somente, sem atingir o subcutâneo, eletrocoagulação suave e deixada para cicatrizar por segunda intenção (vide evolução abaixo). O exame histopatológico confirmou tratar-se de um granuloma piogênico.



Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Comentário Caso Clínico 2: As lesões que preocupam o paciente são ceratoses, superficiais, cerebriformes, bem delimitadas, de formato oval ligeiramente irregular. Observam-se no entorno lesões semelhantes, mas menores e mais claras.

O diagnóstico de ceratoses seborreicas pode ser feito clinicamente. O ponto central da abordagem é tranquilizar o paciente, pois tratam-se de lesões benignas, sem risco de evolução para malignidade.

O tratamento não é essencial, sendo realizado apenas se o paciente desejar, por incômodo estético. A crioterapia e a curetagem são os mais empregados em nosso meio.

Questões

1. Os tumores benignos representam lesões de proliferação celular, sendo, em grande parte dos casos, tratados de forma cirúrgica. Acerca dos tumores benignos, assinale o item correto:

- a) O hemangioma rubi é mais prevalente em crianças e é caracterizado por múltiplas pápulas eritematosas.
- b) O granuloma piogênico pode ocorrer em gestantes, desaparecendo no período pós-parto.

- c) O neurofibroma é uma neoplasia benigna formada apenas por células de Schwann, sendo o tratamento cirúrgico indicado para todos os pacientes.
- d) O siringoma é um tumor proveniente do folículo piloso e é prevalente em pacientes com Síndrome de Down.

2. Sobre o lipoma, neoplasia benigna que atinge o tecido adiposo, assinale a alternativa correta:

- a) Ocorrem principalmente em adolescentes que fazem alta ingestão de carboidratos.
- b) São bem delimitados e dolorosos.
- c) O diagnóstico definitivo é realizado por biópsia da lesão.
- d) A forma de tratamento mais eficiente é a aplicação de ácido tricloroacético.

3. Acerca do cisto pilonidal, marque a alternativa incorreta:

- a) É localizado, na maioria das vezes, na região sacrococcígea.
- b) Ocorre com mais prevalência em homens, brancos, com idade maior que 30 anos.
- c) Também é conhecido como cisto infundibular.
- d) Pode conter pelos, cartilagem ou osso.

4. Com relação aos tumores cutâneos benignos, assinale a alternativa correta:

- a) O mílio, quando ocorre em lactentes, deve ser tratado o mais rápido possível.
- b) O cisto epidérmico é o tipo de cisto cutâneo mais prevalente.
- c) O fibroma mole é também conhecido como hemangioma capilar lobular.
- d) A pápula fibrosa do nariz ocorre exclusivamente no nariz.

5. D.R.F., 40 anos, feminino, comparece à Unidade de Saúde com queixa de lesão indolor no olho direito há 3 anos, que está dificultando a visão. Nega comorbidades. Ao exame físico: Pequena lesão papulosa, de cerca de 2 cm, única, localizada na pálpebra inferior do olho direito. Qual o provável diagnóstico?

- a) Lipoma.
- b) Hiperplasia sebácea.

- c) Siringoma.
- d) Hidrocistoma écrino.

6. Pápulas numerosas, com cerca de 3 cm, normocrômicas, acometendo a região central da face. Com o quadro clínico descrito, o principal diagnóstico e tratamento indicado são, respectivamente:

- a) Tricoepitelioma - eletrodessecção.
- b) Miliun - observação.
- c) Dermatofibroma - eletrodessecção.
- d) Hemangioma rubi - eletrodessecção.

7. Acerca do Tricoepitelioma Múltiplo Familiar, assinale a alternativa incorreta:

- a) É mais prevalente em pacientes portadores de Síndrome de Down.
- b) Ocorre devido a mutações genéticas.
- c) Caracterizado por lesões papulosas múltiplas.
- d) Deve ser realizado diagnóstico diferencial com o carcinoma basocelular.

8. Marque a alternativa que se refere a uma neoplasia benigna de origem epidérmica, mais prevalente após os 40 anos de idade e caracterizada por lesões acastanhadas, com proeminência folicular, formação de pseudocistos e pseudo aberturas foliculares.

- a) Neurofibroma
- b) Cisto epidérmico
- c) Ceratose seborréica
- d) Fibroma mole

9. L.S.J, 63 anos, feminino, foi à Unidade de Saúde com queixa de "caroço" com sangramento no dorso, que foi percebido após a paciente coçar a região. Ao exame físico foram observada múltiplas pápulas, algumas de coloração vermelho brilhante e outras com tonalidade azul-escura, com 5 mm de tamanho e não compressíveis a dígito pressão. Também foi observado um coágulo escuro na região. De acordo com o quadro clínico, qual sua hipótese diagnóstica?

- a) Hemangioma rubi.
- b) Granuloma piogênico.
- c) Melanoma.
- d) Cisto pilonidal.

10. Uma proliferação exagerada de células com crescimento lento e relativamente organizado e com bordas bem delimitadas, é a descrição de:

- a) Neoplasia maligna.
- b) Metástase.
- c) Tumor benigno.
- d) Câncer.

Comentários das questões

Questão 1. O hemangioma rubi é mais prevalente em idosos e é realmente caracterizado por múltiplas pápulas eritematosas. O granuloma piogênico pode ocorrer em gestantes, sendo denominado de granuloma gravídico. As lesões do granuloma gravídico são mais prevalentes em região gengival e são autolimitadas, desaparecendo pós-parto. O neurofibroma é composto por combinações de células de Schwann, fibroblastos e axônios, e o tratamento cirúrgico é indicado para lesões que cursam com déficit neurológico, dor, suspeita de malignidade ou para questões estéticas.

Gabarito: B

Questão 2. Os lipomas são mais prevalentes em pacientes entre 40 e 60 anos, têm etiologia desconhecida, mas há relação com fatores ambientais. As lesões são bem

delimitadas e indolores. O diagnóstico é clínico com o auxílio de imagem, mas o diagnóstico definitivo é realizado pela biópsia da lesão. O tratamento é a exérese cirúrgica ou lipoaspiração em alguns casos.

Gabarito: C

Questão 3. O cisto pilonidal é uma variante do cisto dermoide. O cisto infundibular é outro nome dado ao cisto epidérmico, outro tipo de cisto proveniente do folículo piloso.

Gabarito: C

Questão 4. O mílio em lactentes é autolimitado. O fibroma mole também é conhecido como acrocórdon, molusco pêndulo, nevo molusco ou pólipio fibroepitelial. O hemangioma capilar lobular é outra denominação dada ao granuloma piogênico. A pápula fibrosa do nariz pode ocorrer em toda a face, mas possui este nome, pois é mais prevalente na região nasal. Alguns autores preferem chamá-la de pápula fibrosa facial.

Gabarito: B

Questão 5. O hidrocistoma écrino é uma tumoração benigna produzida a partir da proliferação de glândulas secretórias écrinas. Pode ser de tamanho e localização variáveis, sendo a região palpebral externa inferior de grande incidência.

Gabarito: D

Questão 6. O tricoepitelioma é caracterizado por lesões papulosas (2 a 8 mm), normocrômicas ou rosadas, numerosas ou solitárias, que acometem, principalmente, a região central da face e, eventualmente, o pescoço, o colo e o couro cabeludo. Pode-se realizar a dermoabrasão, eletrodessecação ou laser nestas lesões, mas não se trata de terapêutica totalmente efetiva, pois são bastante recorrentes.

Gabarito: A

Questão 7. O Tricoepitelioma Múltiplo Familiar é uma variante hereditária do tricoepitelioma, mais prevalente no sexo feminino e em jovens, não tendo relação com a Síndrome de Down.

Gabarito: A

Questão 8. A Ceratose seborréica é uma lesão de benigna de origem epidérmica, acastanhada, com proeminência folicular, formação de pseudocistos e pseudo aberturas foliculares, sendo o tórax o local onde são mais encontradas.

Gabarito: C

Questão 9. O hemangioma rubi é mais prevalente em idosos, aparece mais na região alta do tronco e tem como lesão inicial máculas puntiformes avermelhadas, que evoluem para pápulas vermelho-brilhantes. As lesões mais antigas podem apresentar coloração azul-escura. Estas lesões podem sangrar após algum trauma e formar em sua superfície um coágulo escuro, causando confusão diagnóstica com melanoma.

Gabarito: A

Questão 10. As neoplasias benignas são o crescimento exagerado de células adquirido por uma série de mutações. Permanecem localizados, não se disseminam para outros órgãos ou estruturas, têm crescimento lento e um tanto organizado e na maioria dos casos podem ser removidos cirurgicamente.

Gabarito: C

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, R.D.; AZULAY, L. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

2. BAGATIN, E.; ENOKIHARA, M.Y.; SOUZA, P.K. **Siringomas Periorbitários – Excisão com Tesoura de Castroviejo: Experiência em 38 Pacientes e Revisão da Literatura**. Anais Brasileiros de Dermatologia, vol. 81, n. 4, p. 341-346, jun, 2006.

3. BOLONGNIA, J.L.; JORIZZO, J.L.; SCHAFFER, J.V. **Dermatologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
4. LAMOUNIER, R.B. et al. **Cisto epidermóide: Relato de Caso**. ConScientiae Saúde, v. 5, p. 115-120, 2006.
5. ESPIG, A.F. et al. **Neurofibromatose Tipo 1: Atualização**. Rev. Bras. Clin. Med., vol. 6, n. 6, p. 243-249, nov-dez, 2008.
6. ESPÓSITO, A.C.C. et al. **Neurofibroma Plexiforme Gigante: Tratamento Cirúrgico**. Diagn. Tratamento, vol. 22, n. 1, p. 21-25, 2017.
7. FERNANDES, T.R.M.O; BRANDÃO, G.A.S.; DOS SANTOS, T.S.S. **Dermatofibromas eruptivos múltiplos associados a lúpus eritematoso sistêmico: relato de caso e breve revisão da literatura**. Surg. Cosmet. Dermatol., vol. 6, n. 3, p. 285-288, set, 2014.
8. FERNER, R.E. et al. **Guidelines for the diagnosis and management of individuals with neurofibromatosis 1**. J. Med. Genet., vol. 44, n. 2, p. 81-88, nov, 2006.
9. FILHO, L.L.L. et al. **Fibroma mole gigante de localização vulvar: relato de caso**. Surgical & Cosmetic Dermatology, vol. 4, n. 2, p. 200-202, 2012.
10. J.C.L. et al. **Caracterización Epidemiológica de los Lipomas Subcutáneos**. Rev. Chilena Dermatol., vol. 26, n. 1, p. 30-34, 2010.
11. JÚNIOR, A.S.C. et al. **Hidrocistoma: Conduta Cirúrgica na Lesão Palpebral Cística**. An. Bras. Dermatol., vol. 85, n. 3, jun, 2010.
12. JÚNIOR, W.B.; CHIACCHIO, N.D.; CRIADO, P.R. **Tratado de Dermatologia**. 2. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2014.
13. KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; ASTER, J.C. **Robbins & Cotrans Patologia - Bases Patológicas das Doenças**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
14. MARTORELLI, S.B.F. **Neurofibroma isolado da cavidade oral: relato de caso**. Rev. Cir. Traumatol. Buco-maxilo-fac., vol.10, n. 2, Jun, 2010.
15. MENDES, C.R.S. et al. **Tratamento Endoscópico do Cisto Pilonidal (E.P.Si.T.): Uma Abordagem Minimamente Invasiva**. J. Coloproctol., vol. 35, n. 1, mar, 2015.
16. MENDONÇA, J.C.G. **Granuloma Piogênico: Relato de Caso Clínico-Cirúrgico**. Revista Brasileira de Ciências da Saúde, vol. 9, n. 29, 2011.
17. MIOT, H.A.; MIOT, L.D.B. **Protocolo de condutas em dermatologia**. 2.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2019.

18. NETO, F.C; CUCÉ, L.C.; REIS; V.M.S. **Manual de Dermatologia**. 5. ed. Barueri: Manole, 2019.
19. PEREIRA, J.M. **Hemangioma rubi no couro cabeludo**. An. Bras. Dermatol., vol. 79, n. 1, fev, 2004.
20. QUEIROZ, A.P.; BARRETO, P.S.D.; MEDRADO, A.R.A.P. **Siringoma Eruptivo - Relato de Caso Clínico**. Revista de Ciências e Biológicas, vol. 13, n. 2, p. 253-256, ago, 2014.
21. RESENDE, R.; MEIRELLES, M.; VARELLA, R. **Remoção Cirúrgica de Lipoma de Grande Proporção: Relato de Caso**. Rev. Cir. Traumatol. Buco-maxilo-fac., vol.13, n. 2, jun, 2013.
22. RIVITTI, E.A. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. São Paulo: Artes Médicas, 2018.
23. RIVITTI, E.A. **Manual de Dermatologia Clínica de Sampaio e Rivitti**. Porto Alegre: Artes Médicas, 2014.
24. SANTOS, L.C.O. et al. **Lipoma Intraoral: Um Caso Atípico**. Braz J Otorhinolaryngol, vol. 77, n. 5, p. 676, 2011.
25. SCHELLIN, S.A. **Hidrocistoma écrino e apócrino na pálpebra - Casuística na Faculdade de Medicina de Botucatu - São Paulo**. An. Bras. Dermatol., vol. 76, n. 3, p. 283-288, 2001.
26. SIQUEIRA, C.R.S., MIOT, H.A. **Inflamação de queratoses seborreicas múltiplas induzida por quimioterapia com gencitabina**. An. Bras. Dermatol., vol. 84, n.4, p. 410-413, jun, 2009.
27. SOUTOR, C.; HORDINSKY, M. **Dermatologia Clínica**. Porto Alegre: AMGH, 2015.
28. SOUZA, F.H. et al. **Neurofibroma Plexiforme Bilateral dos Plexos Braquial e Lombossacral**. Arq. Neuro-Psiquiatr, vol. 71, n. 2, fev, 2013.
29. TAGLIOLATTO, S.; ALCHORNE, M.M.A.; ENOKIHARA, M. **Hiperplasia Sebácea Cutânea: Estudo Piloto para a Correlação da Doença com Hormônios Androgênicos**. An. Bras. Dermatol., vol. 86, n. 5., out, 2011.
- WOLFF, K. et al. **Dermatologia de Fitzpatrick: Atlas e Texto**. 8. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.
30. YORADIJAN, A.; CYMBALISTA, N. C. ;PASCHOAL, F. M. **Queratose seborreica simuladora de melanoma**. Surg. Cosmet. Dermatol., vol. 3, n. 2, p. 169-171, 2011.

31. Engy Abdellatif, M.B.B.Ch., M.D., Ph.D., Paschalis Chatzipantelis, M.D., Ph.D. **Fibrohistiocytic tumors benign fibrous histiocyoma**. Ohio State University. January 2020.

14. Tumores Malignos



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-14>

Sâmia Arruda Freire Ribeiro

Thalia de Souza Bezerra

Emmanuel Pereira Benevides Magalhães

Caso Clínico 1:

Mulher, 51 anos, branca, natural de Mulungu-CE, residente em Fortaleza há 20 anos, ex-agricultora, vem à consulta na Unidade de Atenção Primária à Saúde para acompanhamento de hipertensão. Durante o exame físico, notou-se uma placa fina castanho-enegrecida em dorso (Imagem 1):



Imagem 1: À esquerda, vemos a lesão descrita no dorso da paciente e à direita vemos uma foto mais aproximada da lesão.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

A paciente nunca tinha valorizado a lesão, por ser assintomática, e não sabe informar há quanto tempo ela surgiu. Um familiar acha que a lesão vem aumentando progressivamente.

No exame físico, alguma característica da lesão levanta a suspeita de malignidade?

Qual a sua hipótese diagnóstica? Qual deve ser a abordagem inicial?
(Comentários no fim do capítulo).

Caso Clínico 2:

Mulher, 44 anos, branca, católica, natural e procedente de Fortaleza (CE), viúva, vendedora ambulante. Em consulta na UBS, queixa-se de lesão no nariz há cerca de 1 ano, com dois episódios de sangramento no período. Sem comorbidades.



Imagem 2: À esquerda, imagem clínica da lesão. À direita, imagem obtida com um aparelho chamado dermatoscópio.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Como você descreveria essa lesão? Qual a sua hipótese diagnóstica? Qual deve ser a abordagem terapêutica? (Comentários no fim do capítulo).

Introdução

A pele é o maior órgão do corpo. Está integralmente em contato com o meio externo, exposta diariamente a fatores ambientais, como sol, poluição, agentes biológicos e químicos. Somando-se isso a componentes genéticos que serão comentados neste capítulo, o resultado é uma enorme frequência de lesões pré-malignas e cânceres na pele. O carcinoma basocelular, por exemplo, é o câncer mais comum do ser humano.

A pele é sede de tumores muito variados, como linfomas e sarcomas. Neste capítulo, abordaremos o câncer de pele mais temido, o melanoma, e os mais comuns,

os carcinomas basocelulares e espinocelulares, os quais chamaremos conjuntamente de tumores não-melanoma.

Epidemiologia:

- **Melanoma**

- Estimativa de novos casos no Brasil: 8.450, sendo 4.200 homens e 4.250 mulheres (2020 - INCA)

- Número de mortes no Brasil: **1.794**, sendo 1.012 homens e 782 mulheres (2015 – SIM)

- **Não melanoma**

- Estimativa de novos casos no Brasil: **176.930**, sendo 83.770 homens e 93.160 mulheres (2020 - INCA)

- Número de mortes no Brasil: 1.958, sendo 1.137 homens e 821 mulheres (2015 – SIM)

Principais Tumores Malignos da Pele

1. Não melanoma

Carcinoma Basocelular (CBC)

Neoplasia originada das células pluripotentes da camada mais profunda da epiderme (camada basal).

Apresenta crescimento lento e baixíssima capacidade metastática, tendo portanto o melhor prognóstico dentre as neoplasias cutâneas. Entretanto, o CBC tem grande capacidade de invasão local, comprometendo extensas áreas de pele,

cartilagem e ossos se não for feita intervenção adequada precocemente. E o quanto antes a lesão for detectada, maior a chance de cura.

Epidemiologia

É o tumor maligno mais comum, observado em indivíduos adultos e idosos, com histórico de grande exposição solar na juventude (aumento do risco de CBC em até 50% naqueles pacientes que tiveram 5 ou mais queimaduras solares até os 18 anos, quando chegam à vida adulta).

Acomete de forma semelhante ambos os sexos, na maioria das séries.

Mais frequente em países tropicais, de maior incidência solar.

É raro em indivíduos de pele negra. Quanto mais clara a pele, maior o risco para CBC.

Os fatores de risco incluem:

- Fenótipo de pele: olhos e cabelos claros.
- Exposição laboral (trabalhadores do campo e de praias, marinheiros, pescadores, pedreiros).
- Antecedentes pessoais e histórico familiar de CBC.
- Radiação terapêutica (tópico ainda de grande discussão).
- Uso de câmaras bronzeadoras - proibidas no Brasil desde 2009.
- Exposição a agentes químicos como alcatrão e arsênico.

Fisiopatologia

A exposição às radiações UV é determinante para a gênese do carcinoma basocelular, pois causa dano direto ao DNA, induzindo mutações nos genes supressores tumorais.

A luz UV gera mutações no gene p53 (40-50% dos casos), nos proto-oncogenes da família RAS e no gene supressor de tumor PTCH, no cromossomo 9q22. Essas mutações são observadas principalmente na via de sinalização patched/hedgehog, que atua regulando a proliferação celular. As principais proteínas

desses sistemas envolvidas na patogênese do CBC são a *sonic hedgehog* (SHH) e a *smoothened* (SMO)

Quadro clínico/ Características das lesões

Mais comum em áreas do corpo que ficam mais expostas ao sol, como face, couro cabeludo e orelhas. A apresentação varia de acordo com o subtipo.

Subtipos de CBC:

Carcinoma basocelular nodular: Tipo mais comum; em especial no centro da face. Lesão inicial: pápula amarelada, às vezes com eritema, de brilho perolado, translúcida, friável, com telangiectasias. Alguns casos são pigmentados. À medida que cresce, o centro se torna mais plano com bordas cilíndricas elevadas e bem definidas. Pode sofrer ulceração central.



CBC nodular na frente. Note a pápula ligeiramente amarelada, brilhante, com telangiectasias, tendendo à ulceração central (centro deprimido e com pequena crosta), deixando as bordas mais cilíndricas, bem delimitada, envolta por pele normal.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)



CBC nodular pigmentado na frente.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Carcinoma basocelular superficial: Segundo tipo mais comum. É o único que ocorre mais no tronco.

Lesão: máculas ou placas planas, eritematosas com discreta infiltração e bordas irregulares bem definidas. Pode ser parcialmente pigmentado.



Carcinoma basocelular do tipo superficial localizado na região escapular.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Carcinoma basocelular esclerodermiforme, fibrosante ou morféia-símile: Tipo mais raro, porém mais agressivo, com alto potencial recidivante.

Placa cicatricial de superfície lisa, brilhante e dura, de cor ligeiramente amarelada.

Todos os subtipos podem evoluir para tumores volumosos e exofíticos ou de forma infiltrativa. Estes tumores agressivos tem suas margens mal definidas e podem ter importante extensão subclínica. Apresentam ainda variações pigmentadas, que podem ser confundidas com melanoma.



CBC esclerodermiforme em estágio mais avançado, evoluindo de forma mais exofítica.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Diagnóstico

Suspeita clínica por lesão de crescimento progressivo, perolada com telangiectasias, em área fotoexposta, com sangramentos espontâneos ou a mínimos traumas.

Histopatologia sela o diagnóstico definitivo: massas de células basalóides que se dispõem em paliçada.

Diagnóstico diferencial

Carcinoma espinocelular, ceratose seborréica, ceratose actínica, melanoma, nevo intradérmico, dentro outros.

Tratamento

Individualizado a depender da localização, do tamanho, do subtipo, se lesão é recidivante ou não e da idade e comorbidades do paciente:

Excisão

A excisão cirúrgica é a terapia mais indicada. Recomenda-se retirada com margens de 4 a 10mm, alcançando taxa de cura de 90-95%.

Eletrocoagulação e curetagem

Ideal para nódulos superficiais, bem definidos e pequenos (até 1,5 cm).

Realiza-se pelo menos 2 ciclos de curetagem e eletrocoagulação.

Índice de cura de cerca de 90%- 98% (quando bem indicada).

Cirurgia micrográfica de Mohs

Método padrão-ouro, com a menor taxa de recidiva. Consiste numa forma peculiar de excisão cirúrgica e preparação das lâminas histológicas, usando congelação, que permite avaliação imediata de 100% das margens cirúrgicas, com consequente ampliação imediata dos setores comprometidos. Leva a maiores taxas de excisão completa com maior preservação de tecido são. Melhor indicada para formas recidivantes e para subtipos agressivos, como o esclerodermiforme e o micronodular.

Vismodegib (Erivedge)

Fármaco de uso sistêmico, inibidor da via hedgehog. Indicado somente em casos graves, de impossibilidade cirúrgica, e nos raríssimos casos metastáticos

Fatores de risco para recidiva

Clínicos: Lesões maiores que 2 cm, margens clinicamente mal-definidas, lesão na zona H da face (áreas de fusão de planos embrionários) e imunossupressão.
Histopatológicos: subtipo micronodular ou esclerodermiforme e invasão perineural.

Carcinoma Espinocelular (CEC)

Neoplasia maligna originada da proliferação anormal de células da camada superior da pele (epiderme).

Pode surgir em qualquer parte do corpo, embora se desenvolva mais em áreas expostas cronicamente à radiação solar, como o rosto, braços, pernas e couro cabeludo.

Diferente do carcinoma basocelular, o CEC tem potencial para causar metástases, embora também possa causar grande destruição local. Quanto mais precoce a detecção, mais fácil e eficaz é o tratamento e menor o risco de metástases.

Epidemiologia

O CEC é o segundo tipo mais comum de câncer de pele, atrás apenas do carcinoma basocelular, e representa aproximadamente 20% dos tumores cutâneos. Tem a exposição à radiação UV como seu principal fator de risco: diversos estudos relacionam o desenvolvimento desta neoplasia com a exposição solar crônica.

É o tumor mais comum em pacientes acima de 70 anos.

A frequência desta neoplasia é maior em brancos, e o risco aumenta quanto mais clara for a pele.

O acometimento é semelhante em ambos os sexos.

Em pacientes imunossuprimidos, o CEC é a neoplasia de aparecimento mais frequente, à frente do CBC.

Outros fatores de risco são:

- Queimaduras e cicatrizes.
- Radiação ionizante.

- Inflamação crônica.
- Exposição ao arsênico.
- Tabagismo.
- Epidermodisplasia verruciforme.

Fisiopatologia

A exposição crônica à radiação UV pode ocasionar uma mutação no gene supressor tumoral p53, alterando o mecanismo de apoptose e proliferação celular. As mutações do gene p53 são consideradas as alterações genéticas mais frequentes nos tumores malignos humanos, ocorrendo em cerca de 60% das neoplasias.

Existem lesões cutâneas precursoras do CEC, sendo a ceratose actínica a mais importante.

Quadro clínico/ Características das lesões

CEC pode surgir em pele sã, apesar de mais frequente em pele alterada, por ceratoses actínicas, radiodermites, úlceras crônicas, doenças cutâneas crônicas (lúpus vulgar, lúpus eritematoso discóide), cicatrizes antigas, principalmente de queimaduras, e algumas genodermatoses. A principal lesão precursora é a ceratose actínica, caracterizada por área eritematosa e ceratósica, medindo de poucos mm até poucos centímetros. Ocorrem isoladamente ou em grande número, em áreas expostas ao sol, como a face, pescoço, na região dorsal de mãos, nos antebraços e nas pernas, com evolução lenta e raros episódios de sangramento.



Diversas áreas eritemato-ceratósicas num antebraço com muitos estigmas de fotodano (ceratoses actínicas, lesões precursoras de CEC).

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Além das áreas fotoexpostas, o CEC também surge em mucosas e semimucosas, como o vermelhão dos lábios, a mucosa oral, da região genital e anal e sob as unhas das mãos e pés. O carcinoma epidermóide corresponde a aproximadamente 90% dos casos de neoplasias malignas localizadas na mucosa oral, concentrando-se, geralmente, na borda lateral da língua e no assoalho.

Subtipos de CEC

Carcinoma espinocelular *in situ* (Doença de Bowen)

É limitado à camada epidérmica, sem invasão da derme.

Clinicamente, é muito similar à ceratose actínica, e podem ser diferenciados histologicamente pela atipia em espessura parcial, visto que no CEC *in situ* a atipia atinge espessura completa.

Manifesta-se como pápula ou placa eritematosa e ceratótica com aspecto similar ao da ceratose actínica, mas com maior grau de endureção e/ou maior diâmetro.

O eczema, psoríase e CBC superficial são importantes diagnósticos diferenciais, pois podem ter manifestação clínica similar. Caso não tenha terapêutica precoce e efetiva, o CEC *in situ* tem potencial para tornar-se invasivo.



Área eritemato-ceratósica, finamente descamativa, no braço esquerdo, semelhante a uma ceratose actínica (mas de maior diâmetro, o que chamou atenção) ou a um CBC superficial. O exame histológico confirmou tratar-se de um CEC *in situ*.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Eritroplasia de Queyrat

CEC localizado no pênis, sobretudo de não-circuncidados. Apresenta-se como placa fina, eritematosa, não descamativa no corpo ou na glândula do pênis.

CECs invasivos

Invadem a derme e são classificados em função do grau de diferenciação histológica: bem diferenciados, moderadamente diferenciados e indiferenciados. As lesões manifestam-se como pápulas ou nódulos eritematosos, de centro ceratótico ou ulcerado, em área fotoexposta. Este subtipo tem potencial metastático importante.



Nódulo eritemato-ulcerado na região temporal direita. Na foto da direita, vemos a mesma lesão após 4 meses de espera pelo tratamento definitivo.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Carcinomas verrucosos

CEC de comportamento menos agressivo. Manifestam-se como placas verrucosas ou vegetantes, frequentemente nas plantas dos pés ou na porção distal dos dedos das mãos.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico é confirmado por biópsia e exame histopatológico.

Diagnóstico diferencial

Eczema numular, psoríase, ceratose seborreica, ceratose actínica, verruga vulgar, verruga plana, condiloma acuminado, CBC superficial, melanoma amelanótico e doença de Paget.

Tratamento

Recomenda-se a excisão com margem de segurança lateral e profunda (0,4 a 1 cm). Uma alternativa para pacientes com restrições cirúrgicas é a criocirurgia

(nitrogênio líquido), mas exige treinamento mais específico e tem taxas de recidiva maiores.

Nos casos de tumores recidivantes, mal delimitados, com invasão perineural, de osso ou cartilagem, indica-se, preferencialmente, a cirurgia micrográfica (infelizmente, ainda pouco disponível em nosso meio). Nos CECs com metástase em linfonodos, é realizada a linfadenectomia associada à radioterapia.

Em carcinomas epidermóides bastante avançados, nos quais não são recomendados o tratamento cirúrgico ou radioterapia, pode-se utilizar a quimioterapia. Em determinados casos, em especial os CECs na cabeça, pescoço e língua, pode-se usar a quimioterapia regional intra-arterial, que permite alta concentração do quimioterápico na área lesionada, reduzindo os efeitos colaterais.

Melanoma

Neoplasia maligna originária dos melanócitos, de ocorrência principalmente cutânea, mas que pode ser observada em olhos e mucosas.

Apresenta uma perigosa combinação de frequência e potencial metastático elevados, o que faz dele o câncer de pele mais temido.

Geralmente essa malignidade surge em pele previamente sadia, mas pode advir de um nevo melanocítico preexistente.

Seu principal fator prognóstico é a espessura (índice de Breslow).

Epidemiologia

Alta mortalidade e aumento de incidência em todo o mundo nas últimas décadas (é o único câncer aumentando consistentemente em todo o mundo).

Mais prevalente na faixa etária de 20 a 50 anos de idade. Acima dos 50 anos, é mais comum nos homens. Abaixo dos 40 anos, nas mulheres.

A incidência global é de aproximadamente 160 mil novos casos por ano, com 48 mil mortes.

O Instituto Nacional do Câncer estimou, para 2020, 8.450 novos casos de melanoma no Brasil, sendo 4.200 em homens e 4.250 em mulheres.

Fisiopatologia

Diversos fatores predispõem a melanoma, como certas síndromes genéticas, história familiar de melanoma, história pessoal de melanoma, exposição aos raios UV (principalmente queimadura solar na infância), fototipo baixo, elevada quantidade de nevos preexistentes.

Em sua patogênese, o acúmulo de mutações genéticas e moleculares induzidas pela radiação UV mostrou-se o principal fator. Tais alterações são mais encontradas no *locus* CDKN2A, com alterações nos genes de supressão tumoral p16, p14ARF e no clássico p53. Já na via RAS há participação dos ativadores de proteinoquinasas mitógenos-ativadas (MAPK), induzindo proto-oncogenes e a perda do controle apoptótico.

Mais recentemente, avaliou-se a relação do sistema imune com a patogênese do melanoma e observou mudança de comportamento biológico das lesões malignas em decorrência da falta de supervisão da proliferação de clones no organismo mediado pelas células T. Sendo assim, as diversas formas de imunodeficiências podem ser fatores agravantes ou facilitadores do surgimento do melanoma.

Quadro clínico/ Características das lesões

O melanoma manifesta-se com máculas, placas ou nódulos, pigmentados ou não, antigos ou recentes, em geral com história de alteração no tamanho ou coloração, prurido ou sangramento. Pode surgir em qualquer ponto da superfície cutânea, mas os locais mais comuns são o tronco, nos homens, e as pernas, nas mulheres.

Tipos de melanoma

Melanoma extensivo superficial

Subtipo mais comum de melanoma, representando mais de 70% dos casos nos indivíduos de pele clara. Possui prognóstico excelente caso ocorra um

diagnóstico e tratamento precoce. Pode surgir em pele exposta ou não ao sol. Tem como característica um comportamento biológico variável (como todos os melanomas), sendo, na maioria das vezes, uma neoplasia de crescimento lateral lento, com passagem mais tardia da fase de crescimento radial para a fase de crescimento vertical (quando a espessura aumenta e o prognóstico piora). Manifesta-se como lesão plana (mácula ou placa) elevada, em geral fina, e possui coloração com uma mistura de marrom claro, marrom escuro, preto, azul, cinza e vermelho. Pode ser amelanótico (sem pigmento, de coloração vermelho-rosada).



Mácula assimétrica, grande e irregular no braço de um homem de 46 anos. A biópsia confirmou tratar-se de um melanoma extensivo superficial.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Lentigo Maligno Melanoma

Geralmente atinge indivíduos idosos, em áreas mais fotoexpostas, como face e antebraços. Apresenta-se como máculas ou placas finas, de crescimento lento, geralmente na face de idosos muito fotodanificados. Em casos raros, a lesão pode ser não pigmentada. É o subtipo de melhor prognóstico.



Mácula grande, assimétrica e irregular, de crescimento lento, na face de uma idosa muito fotodanificada. Lentigo maligno.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Melanoma nodular

Segundo tipo mais comum de melanoma, de crescimento vertical precoce, frequentemente diagnosticado em estágio avançado. É a forma de pior prognóstico. Geralmente, surge como lesão nova, em pele previamente sã, como um nódulo uniformemente elevado ou placa espessa, às vezes ulcerada. A coloração pode variar entre azul-escuro, preto ou cinza-escuro. Há formas amelanóticas, que manifestam-se como lesões rosadas, com ou sem vestígios marrons ou bordas pretas. A superfície é lisa, descamativa, erodida ou ulcerada.



Nódulo acastanhado perto do mamilo em um homem de 34 anos. Melanoma nodular.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Melanoma lentiginoso acral

Subtipo mais comum em asiáticos e negros. Desenvolve-se nas palmas das mãos e plantas dos pés. Por conta da localização pouco avaliada pelos pacientes e o desenvolvimento lento do tumor, possui um diagnóstico dificultado, que interfere no prognóstico. Manifesta-se clinicamente como lesão macular ou discretamente elevada, quando na fase de crescimento radial, e evolui como pápulas e nódulos na fase de crescimento vertical. As variações na coloração incluem marrom, preto, azulado e áreas despigmentadas. Pode iniciar-se na matriz ungueal, quando se apresenta como uma mancha escura ao longo da unha (melanoníquia longitudinal).



Mácula de bordas irregulares na face lateral do pé direito em uma mulher de 52 anos.






Melanoma lentiginoso acral.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Diagnóstico

A suspeita diagnóstica surge dos achados de exame físico resumidos pelo clássico "ABCDE" (**A**ssimetria, **B**ordas irregulares, múltiplas **C**ores, **D**iâmetro maior que 6mm, **E**volução de crescimento progressivo) além da sintomatologia de prurido ou sangramento. É útil o sinal do "patinho feio", quando a lesão destoa de todas as circunvizinhas.

Tabela 1 - ABCDE para diagnóstico de Melanoma

A	Assimetria	
B	Bordas irregulares	
C	Cores diversas (marrom, preto, cinza, azulado, vermelho e branco)	
D	Diâmetro > 6 mm	
E	Evolução (tamanho, forma, cor, sangramento e prurido)	

Fonte: Elaboração Própria

O diagnóstico definitivo é histopatológico, eventualmente incluindo imunohistoquímica (S100 e HMB-45). Na avaliação não-invasiva é útil a dermatoscopia, realizada com um aparelho que fornece aumento de 10 vezes e tecnologia de iluminação que elimina a difração da luz na superfície, mostrando achados que não seriam visíveis a olho nu nem com uma lupa. Entretanto, sua utilização demanda treinamento considerável, sendo hoje praticamente uma exclusividade dos dermatologistas.

Na abordagem da lesão suspeita, é indicada excisão completa com margens mínimas (1 a 3 mm), exceto em locais anatômicos nobres, na qual a biópsia incisional prévia é permitida, preferencialmente em múltiplos pontos. Nesta deve-se incluir a parte de maior relevo da lesão ou a parte mais pigmentada se ela for plana.

Caso o exame histopatológico dessa abordagem inicial revele espessura igual ou maior que 0,76 mm (índice de Breslow), ulceração, ou mitoses > 1/mm², no momento da reabordagem para tratamento definitivo deve-se realizar a pesquisa do linfonodo sentinela.

Tratamento

Após o resultado do exame histopatológico da abordagem inicial descrita acima, deve-se reabordar cirurgicamente a cicatriz com as margens cirúrgicas definitivas, conforme a tabela abaixo. Quando há indicação (vide acima), esta segunda cirurgia deve incluir a pesquisa do linfonodo sentinela.

Tabela 2 - Recomendação de margens de acordo com o Breslow

Espessura do tumor	Recomendação de margem
<i>In situ</i>	0,5 a 1cm
< 1 mm	1 cm
1 a 2 mm	1 a 2 cm
> 2 mm	2cm

Fonte: Grupo Brasileiro de Melanoma, 2019.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: A lesão tem todas as características clínicas do ABCDE das lesões pigmentadas, à exceção das múltiplas cores (C): a lesão é assimétrica (A), tem bordas irregulares (B), diâmetro acima de 6mm (D) e aumento progressivo (E de evolução).

Esse conjunto faz dessa lesão suspeita de melanoma.

A abordagem adequada é a excisão completa da lesão com margens mínimas (1 a 3mm), com análise histopatológica (vide imagem abaixo). As margens definitivas serão dadas numa segunda cirurgia, seu tamanho dependerá da espessura da lesão (índice de Breslow) e, caso haja indicação, essa segunda intervenção incluirá a pesquisa de linfonodo sentinela.



Programação da abordagem cirúrgica inicial marcada com caneta preta.

Imagem cedida por: Dr. Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

Comentário Caso Clínico 2: Semiologicamente, a lesão pode ser descrita como uma pápula eritemato-alaranjada, em forma de domo, brilhante, bem delimitada, envolta por pele de aspecto normal. Na dermatoscopia, observam-se telangectasias arboriformes nítidas e discretos pontos cinza-azulados.

A hipótese diagnóstica é de carcinoma basocelular.

Uma lesão desse porte pode ser submetida a biópsia incisional para confirmação diagnóstica (uma amostra de 3mm obtida por um *punch* é suficiente). Porém, em mãos experientes, esse diagnóstico pode ser firmado pelo aspecto clínico e dermatoscópico e a lesão encaminhada diretamente para tratamento definitivo.

O tratamento ideal de uma lesão localizada no H da face (área de fusão de planos embrionários) é a cirurgia micrográfica de Mohs, entretanto esse método ainda é muito pouco disponível no Brasil. Assim, o melhor tratamento disponível para esse caso é a exérese cirúrgica da lesão com margens de segurança de pelo menos 4mm, preferencialmente com controle das margens por congelação convencional. Como o nariz deforma-se facilmente com tentativas de fechamento borda a borda, a reconstrução envolverá enxertos ou retalhos de pele.

Questões

1. (Revista Surgical & Cosmetic Dermatology - SBD) Em relação ao câncer da pele, é incorreto afirmar que:

- O câncer cutâneo não melanoma é o mais comum na espécie humana.

- b) O melanoma é o tumor mais agressivo da espécie humana.
- c) A incidência do câncer da pele encontra-se estável desde a última década devido à redução do buraco da camada de ozônio.
- d) O melanoma é o principal responsável pela mortalidade do câncer de pele.
- e) A melhor estratégia para diminuir a taxa de mortalidade é o diagnóstico precoce.

2. (Revista Surgical & Cosmetic Dermatology - SBD) Assinale a afirmativa correta.

- a) 80% dos carcinomas basocelulares ocorrem em indivíduos com menos de 50 anos de idade.
- b) O tipo de exposição solar mais associado ao carcinoma basocelular e ao melanoma é a intensa intermitente.
- c) A via de sinalização Hedgehog está relacionada com a etiopatogenia do melanoma.
- d) A ulceração ocorre mais frequentemente no carcinoma basocelular do tipo superficial.
- e) Pacientes HIV positivos apresentam maior incidência do melanoma.

3. (Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo - 2013) Acerca de melanoma, assinale a opção correta.

- a) Embora o melanoma possa ocorrer na infância, é rara a ocorrência de casos em pacientes com menos de dez anos de idade.
- b) Retirada do linfonodo sentinela é mandatória em todos os casos confirmados de melanoma maligno.
- c) A exposição solar e o histórico de queimadura solar com formação de bolhas não aumenta o risco de melanoma maligno.
- d) Pacientes portadores de múltiplos nevos correm o mesmo risco de desenvolver melanoma maligno que pacientes com poucos nevos.
- e) A forma mais comum de melanoma é a nodular, com pico de incidência aos quarenta anos de idade.

4. (COPESE - UFT - 2019 - UFT - Residência Médica) O melanoma cutâneo teve um dos seus primeiros relatos descritos por Hunter em 1787. E, em 1806, foi chamado de câncer negro por Laennec, que descobriu as metástases viscerais da doença. Apesar da longa história de avanços na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento do melanoma e da facilidade de prevenção e de diagnóstico precoce (protetores solares e exame físico da pele, por exemplo), ele ainda permanece entre os 10 cânceres mais comuns do mundo. Sobre o melanoma cutâneo, é correto afirmar:

- a. O melanoma representa cerca de 20% dos cânceres de pele.
- b. O tipo histológico mais comum é o melanoma nodular.
- c. O estadiamento do melanoma cutâneo, pelo sistema tumor-linfonodo-metástase (TNM), em sua sétima edição, utiliza o índice mitótico para diferenciar categorias precoces.
- d. Pacientes, nos estágios clínicos 0 e I da classificação TNM, não necessitam de exames adicionais.
- e. A operação, para ressecar o melanoma primário, é conhecida como Excisão Local Ampliada (ELA) e as margens recomendadas para melanoma In situ são de 2 cm.

5. (Clínica Médica - 2017 - CIAAR) Em relação aos tumores de pele, pode-se afirmar que o

- a) Nevo melanocítico, o ceratoacantoma e o neurofibroma são lesões pré-malignas.
- b) Carcinoma espinocelular é o mais comum e o menos agressivo dos cânceres de pele; não determina metástases a distância e tem pouca relação com o tabagismo.
- c) Carcinoma basocelular ocorre mais em adultos jovens, acometendo principalmente regiões cicatriciais de trauma ou de queimaduras e tem pouca incidência de metástases.
- d) Tratamento do melanoma depende do tamanho da lesão. Nos tumores pequenos, fazendo-se ressecção com margem adequada de segurança e com linfonodo sentinela negativo, tem-se uma taxa de cura acima de 90%.

6. (CONCURSO 2013 PARA RESIDÊNCIA MÉDICA UFF – UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE) - Em relação aos tumores de pele mais comuns, leia o que se segue:

- I. O carcinoma basocelular não apresenta lesões precursoras.
- II. O carcinoma basocelular > 3 cm costuma cursar com metástase regional linfonodal.
- III. Apesar de o carcinoma basocelular ser o mais comum tumor de pele, o carcinoma espinocelular de pele tem uma taxa de mortalidade maior.

Está correto o que se declara apenas em:

- a) I e II
- b) I e III
- c) II e III
- d) II
- e) III

7. (CONCURSO 2013 PARA RESIDÊNCIA MÉDICA UFF – UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE) - Em relação ao melanoma maligno cutâneo, assinale a alternativa correta.

- a) É mais comum em negros por causa da concentração de melanina na pele.
- b) Sempre se apresenta como lesões pigmentadas.
- c) Nevo congênito, displásico e de Spitz podem ser lesões precursoras.
- d) O tipo histológico mais frequente é o lentiginoso.
- e) O acral se apresenta comumente no couro cabeludo.

8. (Concurso Público - UNIRIO, 2016) Os tumores de pele não melanoma são os tumores mais frequentes no Brasil. O carcinoma espinocelular (CEC) caracteriza-se por:

- a) Clinicamente se apresenta como uma lesão nodular, com bordas peroladas e de cor esbranquiçada com telangiectasias.
- b) Não existe relação entre o tamanho de tumor e o risco de metástases.
- c) Não estar relacionado com a infecção pelo HPV e pelo vírus HIV
- d) Estar associado a úlceras crônicas e xeroderma pigmentoso
- e) Ter um prognóstico melhor do que o do carcinoma microcelular (CBC)

9. (Concurso Público - UNIRIO, 2016) Um paciente de 68 anos, trabalhador rural, hipertenso e diabético, foi encaminhado ao centro de oncologia regional apresentando múltiplas lesões cutâneas em membros superiores, de limites mal definidos, irregulares, com ulcerações centrais e bordas peroladas. O provável diagnóstico e um provável fator etiológico associados a esse tipo de câncer são, respectivamente:

- a) Carcinoma espinocelular e epidermodisplasia verruciforme.
- b) Carcinoma basocelular e síndrome de Gorlin-Goltz.
- c) Melanoma e síndrome do nevo displásico.
- d) Melanoma e xeroderma pigmentoso.
- e) Carcinoma basocelular e síndrome de Brooke-Spiegler.

10. (Prova Médico / Dermatologia - 2006 FUMARC) Em relação aos tipos de melanoma maligno, todas as afirmativas estão corretas, EXCETO:

- a) O lentigo maligno melanoma é a variante mais frequente após a forma extensiva superficial.
- b) O melanoma extensivo superficial é o tipo de melanoma que mais frequentemente se associa a lesões névicas precursoras.
- c) As localizações mais frequentes do melanoma extensivo superficial são o tronco, no homem, e os membros inferiores, nas mulheres.
- d) A incidência de melanoma lentiginoso acral é similar entre os diferentes grupos étnicos.

11. (CESPE/UnB – SESA/ES/2013 - Questão adaptada) M.D.M., 75 anos, trabalhador externo (vendedor ambulante) chegou a um serviço de cirurgia de cabeça e pescoço, queixando-se de uma lesão ulcerada com três meses de evolução, situada na linha média do lábio inferior, medindo 2,5 cm no maior eixo. Clinicamente, no pescoço, não havia linfadenopatia patológica. O tipo histológico mais comum em pacientes com esse quadro clínico é o:

- a) Carcinoma epidermóide.
- b) Carcinoma basocelular.
- c) Carcinoma metatípico.

- d) Carcinoma mórfeo.
- e) Melanoma.

12. (CESPE/UnB – SESA/ES/2013) Um paciente com cinquenta anos de idade, agricultor, com pele clara e olhos claros, chegou ao ambulatório com múltiplos tumores de pele. Assinale a opção que apresenta o tipo histológico de tumor maligno de pele que, com maior incidência, acomete pacientes com o quadro clínico acima descrito.

- a) Carcinoma basocelular.
- b) Carcinoma basoescamoso.
- c) Carcinoma metatípico.
- d) Carcinoma de Bowen.
- e) Carcinoma epidermóide.

Comentários das questões

Questão 1. O câncer de pele possui a maior incidência do Brasil, com estimativas de aumento do número de casos nos próximos anos por conta de diversos fatores como melhora no diagnóstico e o acréscimo à estimativa de vida, que contribui para o aumento de pessoas expostas por mais tempo aos raios UV.

Gabarito: C

Questão 2. Um importante fator de risco para o desenvolvimento de melanoma é um sistema imunológico enfraquecido, algo que acontece frequentemente com as pessoas vivendo com o HIV, vírus causador da AIDS. Ademais, esse risco elevado também atinge outros pacientes imunossuprimidos, como os pacientes com órgãos transplantados, os quais utilizam medicações para suprimir o sistema imunológico.

Gabarito: E

Questão 3. O melanoma e outros tipos de câncer de pele são raros em crianças, mas continuam sendo possíveis em uma porcentagem reduzida da população, sendo essas causadas, principalmente, por fatores genéticos, apesar de ainda serem

influenciadas por fatores que afetam os pacientes adultos, como a exposição solar. Nesta faixa etária, o melanoma possui apresentações clínicas incomuns em adultos, com associação com nevo melanocítico congênito (NMC), melanoma Spitzoide ou melanoma amelanótico

Gabarito: A

Questão 4. Acerca do Sistema TNM (7a edição), pode-se afirmar que esse possui três partes para completar sua classificação. A primeira parte, correspondente à letra T, combina os três fatores mais importantes para o prognóstico, incluindo a profundidade do melanoma em mm (índice de Breslow), presença ou não de ulceração, e o número de mitoses/mm².

Gabarito: C

Questão 5. Quando detectado precocemente, o melanoma possui uma alta taxa de cura. Após confirmação do diagnóstico por intermédio da análise histopatológica, a escolha do tratamento vai depender da espessura do tumor e do seu estadiamento. Nos melanomas considerados finos, o tratamento pode ser feito com uma pequena cirurgia, realizando a retirada de uma área maior de pele, visando aumentar a segurança de cura. O médico vai avaliar o tamanho e outras características da lesão, identificando a necessidade de pesquisa do linfonodo sentinela que vai determinar a necessidade de retirar outros gânglios linfáticos.

Gabarito: D

Questão 6. Itens I e III estão corretos. I - Correto. O carcinoma basocelular não necessita de lesão precursora característica, podendo surgir em pele sã ou com fotodano. Lesões precursoras características são mais comuns do carcinoma espinocelular, originado da ceratose actínica. II - Errado. O carcinoma basocelular tem evolução lenta, portanto, baixíssimo potencial metastático. III - Correto. Dentre os cânceres de pele não melanoma, o CBC é o mais comum, já o CEC é o mais agressivo, por ter maior potencial metastático, logo torna-se mais agressivo.

Gabarito: B

Gabarito 7. O melanoma é mais comum em fenótipos mais baixos (peles claras), e não está relacionado à concentração de melanina, e sim a malignização dos melanócitos. Pode ser amelanótico, ou seja, sem pigmentação. O melanoma é frequentemente visto como evolução de lesão precursora de diversos tipos. O tipo mais comum é o melanoma extensivo superficial entre todos os casos, mas o tipo lentiginoso acral é mais comum na população negra e asiática. O tipo lentiginoso acral se desenvolve em palma da mão e planta do pé, e também é comumente visto em matriz ungueal.

Gabarito: C

Questão 8. O carcinoma espinocelular é um câncer que geralmente surge de uma lesão precursora, que são principalmente as ceratoses actínicas, as úlceras crônicas, as doenças cutâneas crônicas (lúpus vulgar, lúpus eritematoso discóide), as cicatrizes antigas, como queimaduras e as radiodermites.

Gabarito: D

Questão 9. A característica distintiva da lesão nesse caso seria as bordas perláceas, que remetem classicamente ao carcinoma basocelular. A síndrome de Gorlin-Goltz, também chamada de síndrome do nevo basocelular, é uma síndrome rara, mutação de herança autossômica dominante, constituída por múltiplas lesões malignas de CBC, cistos odontogênicos, pitiríase palmoplantares e malformações esqueléticas. Para a exclusão do item D: a síndrome de Brooke-Spiegler é uma mutação de herança autossômica dominante, causando neoplasia de anexos cutâneos; com diferenciação écrina, apócrina, folicular e sebácea; mais comum no sexo feminino. As lesões costumam ser pápulo-nodulares, bem delimitadas, principalmente na região da face.

Gabarito: B

Questão 10. O melanoma extensivo superficial é a forma mais comum dessa neoplasia, seguido pelo melanoma lentigo maligno, forma rara, porém de melhor prognóstico, mais comum em idosos em áreas de bastante fotodano. As lesões precursoras mais comuns do melanoma em geral são os nevos melanocíticos. A

localização mais frequente da lesão do melanoma são áreas mais fotoexpostas correlacionado com o sexo, mais no tronco em homens e mais nos membros inferiores em mulheres. Por fim, o melanoma lentiginoso acral é mais prevalente nos grupos étnicos afro descendentes e asiáticos, comparado ao resto da população geral.

Gabarito: D

Questão 11. O paciente é trabalhador externo e possui mais de 70 anos, constituindo uma exposição solar de longo prazo, com lesão em área muito fotoexposta. O CEC é o tumor mais comum em pacientes acima de 70 anos, com risco aumentando quanto mais clara for a pele. Possui outros fatores de risco como queimaduras e cicatrizes, radiação ionizante, inflamação crônica, exposição ao arsênico, tabagismo e epidermodisplasia verruciforme.

Gabarito: A

Questão 12. Paciente com fenótipo mais baixo, que é comumente afetado pelas neoplasias de pele, com queixa de diversas tumorações, característica de síndromes vistas no CBC, como a síndrome de Gorlin Goltz.

Gabarito: A

Referências Bibliográficas

1. AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
2. DOMÍNGUEZ, Cristy Daria. CELIS, Jessica Garrido. **Carcinoma basocelular. Un reto actual para el dermatólogo**. Rev. Méd. Electrón. [revista na internet]. 2018. Disponível em: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2498/3707>. Acesso em: 21 de maio de 2020.
3. GRUPO BRASILEIRO DE MELANOMA. **Recomendações para o Tratamento do Melanoma Cutâneo**. Brasil, 2019.
4. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Tipos de câncer: Câncer de pele melanoma**. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-pele->

melanoma. Acesso em: 21 de maio de 2020.

5. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Tipos de câncer: Câncer de pele não melanoma**. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-pele-nao-melanoma>. Acesso em: 21 de maio de 2020.

6. NEGRIN-DIAZ, María Luz. **Carcinoma Basocelular**. Dermatología Venezolana. Vol. 46, Nº 1, 2008.

7. SAMPAIO, S.A.P.; RIVITTI, E.A. **Dermatologia**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2018.

8. SOUTOR, C.; HORDINSKY, M. **Dermatologia Clínica**. 1. ed. São Paulo: AMGH Editora, 2015.

15. Abordagem na APS das Principais Farmacodermias



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-15>

Isa Cavalcanti Martildes

Cynthia von Paumgarten Ribeiro Almeida

Daniel Coelho de Sá

Caso Clínico 1:

Paciente do sexo feminino, 38 anos, procurou a Unidade de Saúde da Família de seu município devido há um quadro febril acompanhado de artralgia, adinamia e coriza, tendo sido prescrito dipirona 500mg de 6 em 6 horas, se dor ou febre. Dias depois, a paciente procurou atendimento da equipe de saúde da família com quadro de erupção cutânea no tórax anterior. Ao exame físico, apresentava uma lesão eritematosa do tipo morbiliforme na região torácica anterior, com descamação da pele devido ao prurido intenso

Como se chama essa apresentação clínica? Qual abordagem terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2:

Paciente do sexo feminino, 49 anos, procurou a Unidade Básica de Saúde da Família com queixa de lesões bolhosas, pustulosas e descamativas na pele. Relata que há dois dias, apresentava odinofagia, febre, mal-estar, adinamia e que há duas semanas iniciou o uso de metotrexato, para tratamento de artrite reumatóide. Na ocasião da consulta, apresentava lesões descamativas, com aspecto de queimadura, em tronco, face e região proximal dos membros superiores, acometendo mais de 30% do corpo.



Imagem 1

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ

Qual sua principal hipótese diagnóstica? Qual a conduta terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo).

Introdução

As farmacodermias são doenças tegumentares (pele e/ou mucosas) e/ou sistêmicas desencadeadas direta ou indiretamente pelo uso de medicamentos através de mecanismos imunológicos e não imunológicos. Elas fazem parte das Reações Medicamentosas Adversas (RMA) que são respostas não intencionais a um medicamento usado de forma usual para o homem, dependente de fatores individuais de cada paciente como predisposição genética ou alterações metabólicas, podendo ser evitável ou dose dependente.

Ademais, as RMAs são classificadas como Tipo A, que são aquelas previsíveis e dose-dependentes, ou seja, relacionadas a atividade farmacológica da droga, e são responsáveis por 80% dos casos, e as do tipo B, que são as reações de hipersensibilidade e as idiossincrásicas não imunes, imprevisíveis e dose-independentes, ou seja, depende das características do indivíduo (Tabela 1).

As manifestações cutâneas são as mais comuns e podem ser qualquer mudança indesejada na estrutura ou na função da pele, de seus apêndices e das membranas mucosas, variando desde lesões únicas até quadros generalizados e fatais.

É importante frisar algumas definições:

- Reação alérgica: É causada por uma hipersensibilidade imune, ocorrendo como resultado de uma sensibilidade incomum a uma droga.
- Reação idiossincrática: Trata-se de uma susceptibilidade anormal a uma droga que é particular de um indivíduo, não sendo dose dependente.
- Intolerância: Devido anomalias enzimáticas constitucionais no metabolismo de substâncias, há o aparecimento de manifestações de toxicidade com doses normalmente não tóxicas, não sendo dose dependente.
- Superdosagem: Trata-se de uma reação por efeitos farmacológicos ou fatores constitucionais, que ocorrem por ter sido ultrapassado o limite de tolerância à substância administrada.
- Toxicidade cumulativa: Reação causada pela exposição prolongada a um medicamento
- Efeito colateral: Trata-se de um efeito não-intencional de uma medicação que ocorre em doses normalmente utilizadas em pacientes.
- Reações cruzadas: Acontece quando medicamentos diferentes compartilham um radical semelhante, podendo acontecer com sulfa, fenolftaleína e a anilina.
- Interações medicamentosas: Ocorre quando uma substância interfere na excreção da outra ou uma substância inibe ou estimula enzimas importantes na degradação da outra ou por medicamentos competindo pelo mesmo sítio de ação.

Vale ressaltar, que a maioria das reações são de leve intensidade, acompanhada de sintomas como prurido e que regredem após a interrupção do uso da droga.

Tabela 1. Classificações das Reações Medicamentosas Adversas

Tipo A (80% dos casos): Previsíveis e dose-dependente.

- Subtipos:
 - Efeitos colaterais
 - Efeitos secundários
 - Superdosagem/Toxicidade
 - Interações

Tipo B (10-15%): Imprevisíveis e dose-independente.

- Subtipos:
 - Reações idiossincráticas
 - Intolerância farmacológica
 - Hipersensibilidade
 - Reações pseudo alérgicas

Fonte: Baldwin, 2013. Adaptado.

Epidemiologia

As RMAs representam 3 a 6% das internações hospitalares e entre os hospitalizados, 5 a 30% apresentaram algum tipo de farmacodermia. Algumas pesquisas mostram que erupções cutâneas desencadeadas por drogas representam 2% das queixas em consultas ambulatoriais. Vale ressaltar que essas reações são menos frequentes em crianças devido a imaturidade imunológica e ausência de exposição prévia, porém prevalecem em idosos devido a farmacocinética dos medicamentos e o uso da polifarmácia, sendo as mulheres as mais acometidas.

Fisiopatologia

As RMAs podem ser causadas por meio de mecanismos imunológicos e não imunológicos, como falado anteriormente. Os mecanismos imunológicos podem ser reações alérgicas, além de haver reações cruzadas.

Nas reações adversas por mecanismos imunológicos, as reações alérgicas podem ser subdivididas em quatro tipos de hipersensibilidade, que foram descritas por Gell e Coombs (Quadro 1).

Tabela 2: Reações de Hipersensibilidade de Gell e Coombs

Tipo de hipersensibilidade	Mecanismo	Agentes	Manifestações
Tipo I (Dependente de IgE)	Droga ou hapteno se liga à IgE específica, que liga-se aos mastócitos. Os mastócitos se degranulam e ativam-se, liberando histamina e mediadores inflamatórios.	<ul style="list-style-type: none"> - Penicilina - Anti-inflamatórios - Inibidores da enzima conversora de angiotensina 	<ul style="list-style-type: none"> - Anafilaxia - Angioedema - Urticária - Broncoespasmo
Tipo II (Citotóxicos)	Anticorpos específicos geram uma reação citotóxica, onde IgG e IgM se dirigem contra antígenos da droga na superfície da célula.	<ul style="list-style-type: none"> - Penicilina - Heparina - Metildopa 	<ul style="list-style-type: none"> - Anemias hemolíticas - Plaquetopenia por drogas
Tipo III (Dependente de complexos imunes)	Formação de complexo antígeno-anticorpo solúveis que se depositam nos tecidos, produzindo lesões.	<ul style="list-style-type: none"> - Penicilina - Sulfonamida - Tiouracil - Hidantoínas - Estreptomina 	<ul style="list-style-type: none"> - Doença do soro like - Vasculites
Tipo IV (Mediados pela imunidade celular)	Haptenos da droga ligam-se a proteínas intra e extracelulares, sendo apresentadas via MHC a células T, havendo liberação de citocina e outros mediadores de citotoxicidade.	<ul style="list-style-type: none"> - Penicilina - Hidroclorotiazida - Amiodarona - Sulfa 	<ul style="list-style-type: none"> - Dermatite de contato - Eczema

Fonte: AZULAY, 2017; RIVITTI, 2018; SILVA, 2003.

Acerca das reações não farmacológicas, podemos observar mecanismos como: efeitos colaterais, interações medicamentosas, superdosagem, idiosincrasia e intolerância, cujo esse termos já foram explicados anteriormente.

Apresentações Clínicas

1. Exantema Agudo

O exantema agudo, conhecido também como erupção exantemática, é a manifestação cutânea mais comum, estando presente em 90% dos casos. É caracterizado por um início súbito de um exantema morbiliforme ou escarlatiniforme, podendo apresentar lesões urticariformes pruriginosas e estar associado a febre, artralgia e cefaleia. As lesões são maculopapulares de até 1 cm de diâmetro de coloração vermelho-viva, simétricas, generalizadas. Geralmente, iniciam na cabeça, no pescoço ou no tronco superior e tendem a poupar mucosas. Estas ocorrem cerca de 1 a 2 semanas após a exposição primária ao medicamento, mas pode se estender de 1 a 2 dias após o tratamento.

É importante salientar que, exposição subsequente à medicação poderá determinar o reaparecimento das lesões com uma igual ou maior intensidade, podendo até não apresentar outros episódios de erupção. As drogas mais correlacionadas com esse quadro são as sulfas, analgésicos, diuréticos, antidiabéticos, antibióticos, tioureia, tranquilizantes, drogas de uso neuropsiquiátrico, entre outros. Vale ressaltar que a ampicilina é a principal causa de erupção morbiliforme e ocorre em cerca de 80% em pacientes tratados para mononucleose infecciosa (MI), cerca de 7 dias do início da terapia ou concomitante ao uso do alopurinol. O tratamento do exantema é feito por meio da suspensão da medicação e uso de anti-histamínicos e corticoide tópico.



Exantema medicamentoso. Observe o exantema escarlatiniforme em tronco e membros superiores.

Imagem cedida por: Dr Emmanuel Magalhães (Dermatologista)

2. Erupção Fixa Medicamentosa

Também conhecida como eritema pigmentar fixo, é uma manifestação que sempre acomete uma mesma localização, mesmo em episódios de recidiva, após a exposição a um medicamento, que geralmente pode ser um anti-inflamatório não-esteroidal (AINE), analgésicos e antipiréticos, barbitúricos, anovulatórios, sulfas, entre outros.

A erupção fixa medicamentosa caracteriza-se por ser uma lesão em placa eritemato edematosa solitária, de formato oval ou redonda, bem delimitada, que evolui para hiperpigmentação de natureza melânica, horas após a ingestão medicamentosa, podendo, em casos intensos, evoluir com a presença de bolhas. Pode acometer qualquer área corporal, porém as palmas das mãos, as plantas dos pés e as mucosas oral e genital são os locais mais acometidos. Há a permanência da coloração acastanhada nas lesões prévias por um longo período, podendo se intensificar após novas exposições.

Seu mecanismo etiopatogênico ainda não está bem esclarecido, mas admite-se que seja uma reação alérgica. Vale ressaltar, que algumas drogas como a sulfametoxazol-trimetoprima tem seletividade topográfica pela região genital. Essa

manifestação tende a desaparecer com a descontinuação da droga e deve ser orientado a evitar uma nova exposição a esta medicação.

3. Urticária e angioedema

A urticária surge de minutos a poucas horas após exposição à droga e é caracterizada pelo aparecimento de pápulas e placas eritematosas, infiltradas e pruriginosas, denominadas urticas, na derme superficial. Cerca de 50% dos casos está associado ao angioedema, que é caracterizado por um edema da derme profunda, do subcutâneo e do trato gastrointestinal. Geralmente, a urticária tem caráter transitório apresentando desaparecimento das lesões em até 24 horas e não deixam lesões cicatriciais. Já o angioedema regride em até 72 horas. Vale ressaltar que, em alguns casos, essa manifestação pode evoluir para uma reação anafilática, a qual é evidenciada por angústia respiratória (edema de laringe/glote), colapso vascular e/ou choque.

A urticária pode ser desencadeada por meio de mecanismos imunológicos, reações de hipersensibilidade tipo I, e por mecanismos não imunológicos, através do uso medicamentos como penicilina, estreptomicina, tetraciclina, fenotiazinas, nitrofuronas, brometos, entre outras drogas. De acordo com o quadro clínico, ela pode ser classificada em aguda, quando os sintomas persistem de horas até dias, ou crônica, quando os sintomas persistem por mais de seis semanas. É importante frisar que, se as lesões apresentarem duração maior que 24 horas e estiverem associada à dor ou queimação local intensa, deve-se realizar o diagnóstico diferencial com vasculite urticariforme.

Além da descontinuidade da medicação, o tratamento da urticária de incluir o uso de anti-histamínicos por via oral, como hidroxizina (1mg/Kg/dia), clorfeniramina (2mg a cada 8 horas), loratadina (10mg/dia) ou desloratadina (5mg/dia) e se houver presença de angioedema, deve-se associar o uso de corticoide oral (prednisolona) na dose de 50mg/dia para adultos e 1mg/kg/dia para crianças, durante três dias. Já na presença de sinais de anafilaxia, a droga de escolha é a adrenalina solução 1:1000 (1mg/ml), por via subcutânea ou por via intramuscular (de preferência), na dose de

0,2 a 0,5ml a cada 5 minutos, em adultos, e 0,01mg/kg (máximo 0,3mg da dose total), em crianças.



URTICÁRIA. Observa-se presença de placas eritematosas e infiltradas na derme superficial.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ.



ANGIOEDEMA. Observa-se lábio edemaciado e hiperemiado.

Imagem cedida por: Clara Feitosa (Estudante de Medicina)

4. Atrofias

Na literatura é bastante difundido que a correlação entre o uso indiscriminado de corticóide pode gerar diversos sintomas como atrofia cutânea, estrias e até mesmo doenças sistêmicas como diabetes. Essa manifestação tornou-se bastante comum devido ao uso recorrente de antimicóticos associados a corticóides, que causam estrias atróficas, principalmente na região inguinocrural.

5. Erupções Acneiformes

São erupções de início agudo que mimetizam a acne vulgar, sendo caracterizadas pelo aparecimento súbito de inúmeras pústulas não foliculares estéreis sobre a pele difusamente edemaciada e eritematosa que podem estar irregularmente dispersas ou agrupadas, em geral com preservação das dobras e/ou da face, de aspecto monomórfico, com ausência de comedões e associada ao uso de medicações tópicas e/ou sistêmicas.

Alguns medicamentos tópicos contendo substâncias comedogênicas (enxofre, corticosteróide) podem provocar lesões acneicas por oclusão, preferencialmente em troncos e extremidades, que desaparecem com o seu desuso. Inúmeras substâncias têm efeito tóxico direto sobre o folículo piloso, sendo acnegênicos, sendo estas medicações como iodetos, brometos, fluconazol, cianocobalamina, ciclosporina, corticóides e tacrolimo, além do uso de suplementos protéico-calóricos por mais de 2 meses está relacionado ao aparecimento de lesões.

Os inibidores do fator de crescimento epidérmico, utilizados no tratamento de neoplasias, também causam essa manifestação, e é considerada um marcador de efetividade desses medicamentos e pode ser acompanhado de prurido, ardor e, resultando, por vezes, em infecção secundária.

6. Alterações ungueais

Diversas alterações ungueais podem ser desencadeadas pelo uso de medicações. Onicólise significa o descolamento da lâmina ungueal que pode ter diversas causas, sendo o uso de medicações como betabloqueadores, citostáticos e sulfas. A ftonicólise é uma reação de fotossensibilidade tardia, sendo o agente causal mais frequente a tetraciclina, onde há uma onicólise cerca de 10 dias após a exposição, associada a uma perda da coloração ungueal. Vale ressaltar, que esta reação que tem mecanismo fototóxica pode ser desencadeada pelo uso de psoralênicos, quinolonas, clorpromazina, tiazídicos e AINEs

Por fim, outra afecção causada pelo uso de drogas são as Linhas de Beau, cuja característica é a presença de sulcos horizontais na placa ungueal que podem ser

causada pelo uso de anticonvulsivantes e citotóxicos, mas também ser decorrente de traumas e estados febris. Caso haja acometimento bilateral deve ser questionada a presença de doenças sistêmicas.

7. Alopecia

A alopecia é caracterizada pela redução parcial ou total de pelos, principalmente, no couro cabeludo. Essa manifestação pode ser induzida por medicamentos e pode afetar duas fases do ciclo de crescimento capilar, a fase anágena (fase de crescimento longo) ou a fase telógena (fase curta e estacionária dos fios). As drogas que causam o eflúvio anágeno, geralmente, são agentes citotóxicos que param o crescimento capilar de forma abrupta por ação antimitótica.

Esse tipo de alopecia, usualmente, surge em torno de 2 semanas após o início da droga, sendo que a perda dos pelos se torna mais evidente entre 6 a 8 semanas. As drogas que estão frequentemente relacionadas com o eflúvio anágeno são os quimioterápicos que atingem a matriz pilosa em atividade mitótica, inibindo-a.

Já a alopecia por eflúvio telógeno, evidencia-se meses após o início da medicação e é resultado da progressão prematura do ciclo capilar, que pode ser induzida por medicamentos como anticoagulantes (cumarínicos e heparina), anti-hipertensivos (inibidores de ECA, amlodipina e hidroclorotiazida), anticoncepcionais, anticonvulsivantes, antidepressivos (lítio), hipocolesterolemiantes (atorvastatina), anfetaminas, anti-inflamatórios não esteroides, antipsicóticos, entre outros. Existe também a alopecia de padrão androgênico que é causada pela testosterona e pelos androgênios.

8. Vasculite

As vasculites induzidas por medicamentos, geralmente, se manifestam de uma a três semanas após o início da droga. Elas são decorrentes da reação de hipersensibilidade mediada pela formação de imunocomplexos, que se depositam nas paredes dos vasos, levando a inflamação e posterior, necrose.

Apesar de serem raras, são responsáveis por 10 a 20% das vasculites cutâneas, que se manifesta, inicialmente, como uma erupção purpúrica máculo-papulosa, mas também, pode se apresentar como bolhas hemorrágicas, urticária, nódulos, ulcerações, doença de Raynaud ou necrose digital. Pode ser acompanhada de manifestações sistêmicas que vão desde sintomas constitucionais como febre, mialgia, artralgia até comprometimento renal, hepático, cardíaco, pulmonar, do trato gastrointestinal e do sistema nervoso.

A vasculite leucocitoclástica que apresenta-se como uma púrpura palpável 07 a 21 dias após administração de drogas predisponentes é uma das reações de hipersensibilidade mais comum no nosso meio.

As drogas mais envolvidas com essa manifestação são propiltiouracil, hidralazina, minociclina, estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF), cefaclor, alopurinol, D-penicilamina, fenitoína, isotretinoína e methotrexate. Dentre essas, a três primeiras estão associadas à presença do anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), o que confere a presença de manifestações de doenças autoimunes, como sintomas musculoesqueléticos e vasculite cutânea.

Para a grande maioria dos casos, o tratamento envolve a retirada da medicação, porém, alguns casos graves podem necessitar do uso de imunossupressores, como corticóides e ciclosporina.

9. Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) e Necrólise Epidérmica Tóxica (NET)

Atualmente, a SSJ e NET são consideradas espectros de gravidade de uma mesma doença, sendo a NET a forma mais grave. Ambas são reações cutâneas, com potencial para mortalidade elevado, que acometem pele e mucosas. Apresentam um exantema eritematoso disseminado, com acometimento centrífugo, lesões em alvo, acometimento de mucosa oral, ocular e genital.

Epidemiologia

Essas patologias, decorrentes do uso de fármacos, apresentam uma incidência de 2-3/1.000.000 pessoas por ano nos EUA e na Europa. Ocorre em todas

as raças e idades, sendo mais frequente em mulheres e em adultos. Os fármacos mais envolvidos são alopurinol, anticonvulsivantes, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e antibióticos, especialmente as sulfonamidas, os beta-lactâmicos e penicilinas. No Brasil, a prevalência da Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) varia de 1.2 a 6 por milhões/ano e da Necrólise Epidérmica Tóxica (NET), de 0.4 a 1.2 por milhões por ano. A taxa de mortalidade da SSJ e NET são respectivamente de 5% e 30%.

Fisiopatologia

Caracteriza-se como uma reação de hipersensibilidade tardia a fármacos, onde há o depósito de complemento e imunoglobulina (IgG) na junção dermo-epidérmica e em torno dos pequenos vasos da derme. Há uma ativação do antígeno leucocitário humano (HLA-DR) expresso nos queratinócitos, sendo seguida da ativação das células T CD8+, que reconhecem o complexo maior de histocompatibilidade I (MHC-I) que foram modificadas por antígenos, e produzem lesões de pele de SSJ.

Quadro Clínico

Com início cerca de 7 a 21 dias após a introdução medicamentosa, o paciente pode ter como primeiros sintomas: dor de garganta, febre e pede dolorosa, que evoluem após 1 a 3 dias com o início dos achados cutâneos. As lesões dermatológicas são eritematosas e geralmente apresentam uma progressão morfológica, iniciando com a presença de máculas, evoluindo para pápulas, vesículas e bolhas, podendo apresentar-se também como placas urticariformes que podem conter o centro da lesão com característica vesicular, purpúrica ou necrótica.

As lesões cutâneas iniciam com sensação de ardor ou dor e tem aparência típica como uma lesão em "alvo", que caracteriza-se como uma lesão eritematosa que comumente evolui para uma bolha com centro necrótico, que podem evoluir, coalescer, aumentar de tamanho e número, além da possibilidade de apresentar o

sinal de Nikolsky, que caracteriza-se como o desprendimento da pele com leve fricção, tornando-a desnuda e suscetível à infecção secundária.

Vale ressaltar que as lesões mucosas podem preceder ou serem simultâneas as lesões cutâneas. Os lábios e a mucosa oral são quase sempre acometidos.

Como consequência de casos avançados de NET, pode haver a falência aguda cutânea, que pode estar associada à uma alteração do balanço hidroeletrólítico, com perda de 3-4 litros de fluidos em pacientes com mais que 50% da superfície corporal acometida, ocasionando a redução do volume intravascular, que tem como consequência a hipovolemia e a insuficiência renal, além de facilitar infecções devido à destruição da barreira mecânica.

Por fim, há a possibilidade da evolução para um acometimento sistêmico, onde há a possibilidade de ocorrer febre mesmo na ausência de infecções, acometimento gastrointestinal, que tem como complicações: erosões esofágicas, traqueais e brônquicas, disfunções renais e outros sintomas.

A tabela a seguir mostra as principais diferenças entre SSJ e NET (Tabela 2):

Tabela 3: Diferenças entre SSJ e NET

	Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)	Sobreposição SSJ-NET	Necrólise Epidérmica Bolhosa (NET)
Descolamento cutâneo	<10%	10-30%	>30%
Gravidade	Moderada	Moderada a Grave	Grave
Comprometimento de mucosas	Sim	Sim	Sim

Fonte: Azulay, 2017



SSJ/NET. Observa-se mucosa labial com presença de bolhas, eritema, erosões vermelho-hemorrágicas e crostas.

Imagem autorizada e disponível no site DermNet NZ.

Diagnóstico

Tem seu diagnóstico realizado por meio da história e dos parâmetros clínicos. Ademais, a biópsia de pele pode auxiliar no diagnóstico, sendo observado uma resposta inflamatória na epiderme e derme pouco expressiva e a junção derme-epiderme mostra alteração vacuolar a bolhas subepidérmicas.

Tratamento

O tratamento deve iniciar com a retirada do fármaco desencadeador, associado a cuidados gerais e medidas de suporte. Os pacientes devem ser admitidos em unidade hospitalar de grandes queimados para cuidados intensivos. Deve ser realizada a hidratação venosa, reposição de eletrólitos, além de cuidado com via aérea, controle térmico, e manipulação cuidadosa com anti-sepsia local. As lesões cutâneas devem ser tratadas como queimaduras, podendo ser prescrito anestésicos tópicos e compressas de soro fisiológico.

O uso da corticoterapia sistêmica é controversa pois, foi observado que pode aumentar as taxas de infecção secundária e sepse, porém alguns autores afirmam que se se introdução precoce favorece melhor prognóstico. A imunoglobulina humana, mostrou-se eficaz na dose de 0,75 a 1 mg/kg/dia IV, por 4 dias ou mais, em alguns estudos. A heterogeneidade de preparados e doses aplicadas pode explicar resultados controversos sobre o uso da imunoglobulina humana em alguns estudos. Estudos mostram que a ciclofosfamida intravenosa impede a lesão dos queratinócitos, podendo ser utilizada na dose de 100 a 300 mg/dia durante 5 dias.

Outra medicação utilizada é a Ciclosporina A, onde pesquisas mostram ações inibitórias sobre a atividade dos linfócitos T e macrófagos, sendo usada na dose de 3mg/kg/dia, tendo baixa taxa de mortalidade. Porém muitos autores não apoiam o uso da Ciclosporina e Ciclofosfamida, devido serem drogas imunossupressoras e o paciente já se apresenta em um estado imunocomprometidos.

Complicações

As principais causas de mortalidade são edema Pulmonar, septicemia, tromboembolia pulmonar, sangramento intestinal, entre outros.

10. DRESS (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) ou Síndrome de Hipersensibilidade Sistêmica à Droga

A DRESS é uma reação de hipersensibilidade tardia, que surge de 1 a 8 semanas após a exposição à droga que é potencialmente fatal. Ela é definida pela tríade: febre, erupção cutânea e acometimento multivisceral grave, sendo que, esta última característica é a que a diferencia de outras erupções medicamentosas.

Na presença de sua forma completa, clinicamente, pode apresentar febre, erupção grave, linfadenomegalia, hepatite, anormalidades hematológicas com eosinofilia e atipia linfocitária e ainda pode acometer outros órgãos.

Epidemiologia

Estima-se que sua ocorrência seja de 1:1.000 a 1:10.000 exposições a anticonvulsivantes aromáticos e acomete mais indivíduos da raça negra. Sua taxa de mortalidade é de cerca de 10%.

Etiologia/Fisiopatologia

Os anticonvulsivantes aromáticos e as sulfonamidas são as medicações mais envolvidas com essa manifestação, sendo associadas a alterações no metabolismo destas drogas. Entretanto, já foi relatado o envolvimento de outras medicações, entre elas, lamotrigina, trimetropim, alopurinol, talidomida, dapsona, dipirona e antirretrovirais como nevirapina.

Sua fisiopatologia não está totalmente elucidada, mas considera-se que a causa seja multifatorial e envolva a exposição à droga, a predisposição genética, as reações cruzadas de múltiplas drogas, a alteração da via metabólica de detoxificação, a formação de linfócito T sensibilizados a droga e a ativação viral latente, particularmente os herpesvírus humano 6 e 7 (HHV6 e HHV7), citomegalovírus e o vírus Epstein-Barr.

No caso dos anticonvulsivantes aromáticos, sua metabolização ocorre por reações de oxidação que produzem metabólitos intermediários reativos aromáticos (areno-óxidos). Normalmente, esses metabólitos são detoxificados e excretados por via renal. Porém, quando há um pleomorfismo genético que cause alteração na via de detoxificação, esses radicais se ligam às proteínas teciduais e se acumulam nos tecidos, causando necrose celular tóxica, apoptose e desencadeando respostas auto-imunes mediadas.

Quadro Clínico

Inicialmente, há febre, em picos, entre 38°-40°C; mal-estar; faringite e linfadenopatia cervical. Cerca de 90% dos doentes apresenta exantema morbiliforme com progressão céfalo-caudal. Esse exantema, com o passar dos dias, torna-se infiltrado com certa endureção e pode existir presença de pústulas foliculares e não foliculares. Há um edema de face, principalmente periorbital, o qual constitui um alerta para o diagnóstico. O doente pode apresentar também conjuntivite, tonsilite e erosões na mucosa labial. A linfadenopatia é comum, podendo ser localizada, porém é mais, frequentemente, generalizada e dolorosa.

Com relação ao acometimento dos órgãos internos, o fígado é o mais acometido (cerca de 70%), apresentando hepatomegalia ao exame físico. Suas alterações variam de desde uma elevação das transaminases até uma insuficiência hepática, que é a principal causa de mortalidade.

Outro órgão que pode ser acometido é o rim e as manifestações vão desde uma leve hematúria a uma nefrite com insuficiência renal aguda. Dentre as anormalidades hematológicas, encontramos uma leucocitose com eosinofilia e linfócitos atípicos mononucleose-símile.

Outras manifestações que podem ocorrer são pancreatite, infiltrados pulmonares, miocardite eosinofílica, pericardite e envolvimento do sistema nervoso central.



DRESS. Observa-se lesão exantemática descamativa acometendo região posterior do tronco (imagem à esquerda) e membro superior (Imagem à direita)

Imagem cedida por: Manoella Gotardo (Estudante de Medicina)



DRESS. Observa-se lesão exantemática escarlatiniforme acometendo região anterior do tronco (imagem do meio) e do membro superior (imagem à esquerda), e erupções papulares eritematosas em membros inferiores (Imagem à direita)

Imagem cedida por: Manoella Gotardo (Estudante de Medicina)

Diagnóstico

A investigação de DRESS deve ser realizada nos doentes que estejam fazendo uso de medicação e começam a apresentar erupção cutânea, febre (38°-40°C), edema de face e linfadenopatia. Até o momento não existe um consenso para critério de diagnóstico, porém o quadro abaixo mostra um critério proposto pelo grupo europeu RegiSCAR R (The European Registry of Severe Cutaneous Adverse Reactions), que avalia a probabilidade de ser DRESS.

Tabela 4: Critérios diagnósticos da DRESS propostos pelo RegiSCAR (7 critérios)

TRÊS CRITÉRIOS OBRIGATÓRIOS:
Erupção cutânea aguda
Suspeita de etiologia farmacológica
Internação hospitalar
PELO MENOS 3 DOS SEGUINTE CRITÉRIOS:
Febre > 38°C
Linfadenopatia (linfonodos palpáveis > 1cm) em, pelo menos, duas localizações diferentes
Envolvimento de, pelo menos, um órgão interno: <ul style="list-style-type: none"> - Fígado - Rins - Pâncreas - Pulmão - Músculo/Coração - Outro órgão
Alterações hematológicas: <ul style="list-style-type: none"> - Eosinofilia - Linfocitose atípica

Fonte: MOREIRA et al (2017)

Os exames que devem ser solicitados para a investigação de DRESS são hemograma, TGO, TGP, bilirrubinas, FA e gama-GT, ureia e creatinina, amilase e lipase, CPK, DHL, FAN e, em casos febris, hemocultura. Os exames histopatológicos das lesões cutâneas e dos linfonodos podem auxiliar no diagnóstico.

Tratamento

Os passos mais importantes do tratamento são o reconhecimento precoce da DRESS e a retirada da medicação responsável. O uso de corticoide fundamental no tratamento, sendo utilizado a prednisona 1mg/Kg/dia via oral ou metilprednisolona via endovenosa a cada 6 horas, devendo ser mantido até o absoluto controle da doença (entre 4 a 6 semanas). Vale ressaltar que, a retirada do corticóide deve ser feita lentamente, de 6 a 8 semanas, a fim de evitar recidiva das erupções cutâneas e

da hepatite. Os doentes resistentes à corticoterapia, podem ser tratados com pulsoterapia de metilprednisolona, imunoglobulina endovenosa, plasmaferese, isolados ou combinados.

Após a resolução da hepatite, pode-se usar o ácido valpróico e benzodiazepínicos para o controle das crises convulsivas. Se houver reativação viral, o ganciclovir pode ser associado ao tratamento. Vale ressaltar que o hipotireoidismo pode aparecer meses após o quadro de DRESS, devendo haver o acompanhamento da função tireoidiana por vários meses.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado através da história clínica, exame físico e exames laboratoriais. Deve ser realizado um recordatório medicamentoso do paciente, além da coleta minuciosa da história clínica. É importante considerar outros diagnósticos para a sintomatologia. Em relação ao exame físico, a pesquisa do Sinal de Nikolsky é uma ferramenta para o auxílio diagnóstico. Não existe nenhum exame laboratorial específico para as farmacodermias, podendo ser pesquisado eosinofilia, testes cutâneos para alérgenos, biópsia cutânea, além da pesquisa do nível sérico de IgE e outras imunoglobulinas.

Diagnóstico diferencial

Para o diagnóstico diferencial é essencial conhecer o estado vacinal do paciente, a epidemiologia local, as características clínicas do quadro e relacionar com o quadro clínico característico das farmacodermias. As doenças virais exantemáticas, com: Dengue, Zika, Sarampo, Eritema infeccioso e outras, tem alta prevalência no Brasil, devendo sempre fazer parte das hipóteses diagnósticas. diagnóstico é baseado através da história clínica, exame físico e exames laboratoriais.

Deve também ser questionado infecções bacterianas como meningococemia e leptospirose. Por fim, deve ser pesquisado hipersensibilidade a alérgenos ambientais, principalmente em quadros como o de Urticária.

Tratamento

O tratamento varia de acordo com o tipo de farmacodermia, mas uma característica presente em todas as apresentações clínicas é a necessidade de interrupção do uso do fármaco suspeito. Os tratamentos farmacológicos específicos devem levar em consideração o quadro clínico apresentado, e para isso, deve-se avaliar o mecanismo patogênico, a natureza e extensão das lesões cutâneas e se há comprometimento de outros órgãos. Medicamentos à base de corticóides são amplamente difundidos, podendo ser necessário o uso de outras classes medicamentosas como imunossupressores.

Comentários dos casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: Paciente apresentou um quadro de reação adversa a medicamento, caracterizado pelo aparecimento súbito de lesão eritematosa do tipo morbiliforme na região torácica anterior associada a prurido intenso, após o uso de dipirona 500mg. A apresentação clínica retratava um quadro de exantema agudo, caracterizado pelas lesões maculopapulares vermelho-vivas, simétrica e generalizadas, de até 1 cm de diâmetro associado a lesões urticariformes pruriginosas.

A conduta terapêutica nesse caso, inclui a suspensão da medicação e uso de anti-histamínico e corticóide tópico. No caso da paciente, foi descontinuado o uso da dipirona e prescrito cloridrato de hidroxizina 25 mg/ dia para o sintoma cutâneo. Após a suspensão da referida medicação, notou-se remissão completa das lesões de pele.

Comentário Caso Clínico 2: Paciente apresentou uma reação adversa medicamentosa grave, associada ao uso de metotrexato. As lesões descamativas em face, tronco e região proximal dos membros superiores com comprometimento de mais de 30% da superfície corporal caracteriza um quadro de Necrólise Epidérmica Tóxica (NET). Diante desse quadro, o paciente deve descontinuar o uso da medicação

e ser admitido em unidade hospitalar de grande queimados para cuidados intensivos, pois as lesões podem causar a redução do volume intravascular, podendo levar a hipovolemia e insuficiência renal, além de facilitar infecções devido a destruição da barreira cutânea.

A paciente do caso foi então encaminhada, com urgência, para a Unidade Hospitalar de referência para queimados, evoluindo no serviço de referência com resolução das lesões de pele em 18 dias. Após alta hospitalar foi orientação para evitar o uso de metotrexato. Descrição da imagem do caso clínico: SSJ/NET. Observa-se área eritematosa com presença de pústulas e bolhas.

Questões

1. (Médico Dermatologista – CEFET/BAHIA – 2017) Em relação às farmacodermias, é correto afirmar que:

- a) As infecções não são descritas como fator causal de Eritema Multiforme.
- b) Os sintomas sistêmicos prodrômicos, muito raramente, estão presentes na Síndrome DRESS.
- c) O principal fator causal relacionado ao Eritema Multiforme é o uso de drogas, como neurolépticos ou antibióticos.
- d) A Síndrome de Stevens Johnson (SSJ) representa a forma grave do Eritema Multiforme (EM) e pode ser descrita como Eritema Multiforme Major.
- e) A Necrólise Epidérmica Tóxica (NET) se diferencia da Síndrome de Stevens Johnson (SSJ), apenas pelo fato da NET acometer mais de 30% de superfície corpórea.

2. (Médico Dermatologista – UFPR – 2013) Paciente com 59 anos refere surgimento de lesões de pele disseminadas após uso de um antibiótico para dor de garganta. Sobre as farmacodermias, considere as seguintes afirmativas:

- 1. A grande maioria das erupções cutâneas a drogas ocorrem sob a forma de rash maculopapular ou morbiliforme.

2. Urticária e angioedema por medicamentos envolvem geralmente uma reação de hipersensibilidade mediada por IgE.
3. A necrose de pele induzida pelos anticoagulantes é observada por heparina, com incidência maior em homens do que em mulheres.
4. Os pacientes com síndrome de reação a drogas com eosinofilia e sintomas sistêmicos (DRESS)/síndrome da hipersensibilidade induzida por droga (DIHS) devem ser monitorados para a função tireoidiana, pois podem cursar com hipotireoidismo na sequência.

Assinale a alternativa correta:

- a) Somente as afirmativas 3 e 4 são verdadeiras.
- b) Somente as afirmativas 1 e 2 são verdadeiras.
- c) Somente as afirmativas 1, 2 e 4 são verdadeiras.
- d) Somente as afirmativas 2, 3 e 4 são verdadeiras.
- e) As afirmativas 1, 2, 3 e 4 são verdadeiras.

3. (NC/UFPR – Médico Clínico Geral - Palotina – 2017) Sobre farmacodermias, identifique como verdadeiras (V) ou falsas (F) as seguintes afirmativas:

- () I. As respostas cutâneas adversas a fármacos podem surgir como resultado de mecanismos imunológicos e não imunológicos.
- () II. Os glicocorticóides sistêmicos causam uma variedade de alterações cutâneas, como erupções acneiformes.
- () III. As sulfonamidas se encontram entre os fármacos implicados na síndrome de Stevens-Johnson.
- () IV. Os anti-inflamatórios não esteroides se encontram entre os fármacos implicados na necrólise epidérmica tóxica.

Assinale a alternativa que apresenta a sequência **correta**, de cima para baixo.

- a) V – V – V – V.
- b) V – V – V – F.
- c) F – F – F – V.
- d) V – F – V – F.
- e) F – V – F – V.

4. (Médico Dermatologista – Patos/PB – 2014) Um paciente de 25 anos vem ao pronto atendimento por reação de pele após ingerir ácido acetilsalicílico. Com base nos conhecimentos sobre as farmacodermias, assinale a alternativa que apresenta uma reação que NÃO pode ser induzida por medicamentos:

- a) Protoporfiria eritropoiética
- b) Síndrome de Stevens-Johnson
- c) Urticária
- d) Necrólise epidérmica tóxica
- e) Erupção liquenóide.

5. (Médico Dermatologista – FUNDEP – 2015) Em relação às farmacodermias, assinale a alternativa INCORRETA.

- a) Os anticonvulsivantes apresentam maior risco de causar farmacodermias mais graves.
- b) O fenótipo ou genótipo de acetilação lenta predispõe a reações cutâneas associadas a sulfonamidas.
- c) A presença de dor na pele, bordas de descolamento epidérmico e febre alta, acima de 40 °C, são achados de alerta para risco fatal em farmacodermias.
- d) Alterações laboratoriais na contagem de eosinófilos e presença de linfócitos atípicos podem ocorrer nas farmacodermias, mas não são parâmetros utilizados para definir gravidade.

6. (Médico Dermatologista – IBC 2013) Quanto as farmacodermias é incorreto afirmar:

- a) As erupções cutâneas provocadas por drogas, corantes e conservantes apresentam incidência crescente.
- b) As sulfas, os anticonvulsivantes, os antibióticos, os analgésicos, os antiinflamatórios e os tranquilizantes são as medicações que mais comumente ocasionam doenças cutâneas.
- c) Os mecanismos mais importantes pelos quais surgem os fenômenos cutâneos são a intolerância e a idiosincrasia, a superdosagem e os efeitos colaterais, as

reações cruzadas, a liberação de histamina e as reações de fotossensibilidade e de hipersensibilidade.

d) As erupções menos frequentes são a urticária, o exantema, as púrpuras e os eczemas.

7. (PROVA – Médico Dermatologista – Rio de Janeiro - 2013) A síndrome de hipersensibilidade à droga, também conhecida como DRESS (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms), é uma farmacodermia grave. Sobre esta reação constata-se que:

- a) É observada geralmente 48 horas após o início da administração da droga
- b) A redução do corticoide sistêmico, indicado na terapêutica, em duas semanas costuma ser bem tolerada
- c) A reativação de infecções por vírus, como o herpes vírus humano 6 e 7, pode estar envolvida em sua fisiopatogenia
- d) O achado de linfonodomegalia periférica é raro e indica pior prognóstico.

8. (Médico dermatologista – UEPA - 2012) Em relação às farmacodermias, é correto afirmar que:

- a) A urticária é bastante frequente e pode ser causada praticamente por qualquer droga. A urticária e o angioedema resultam principalmente da reação de Gell e Coombs tipo I e tipo IV, por isso são conhecidas como pseudoalérgicas.
- b) A síndrome DRESS, caracteriza-se por uma erupção cutânea grave, com linfadenopatia generalizada, hepatite leve a moderada, febre, artralgia, leucocitose na maioria das vezes sem eosinofilia.
- c) A erupção pigmentar fixa medicamentosa apresenta na histopatologia um infiltrado composto por linfócitos, eosinófilos e às vezes neutrófilos. Pode haver queratinócitos necróticos na epiderme. Melanófagos dérmicos podem ser o único achado em lesões não inflamatórias.
- d) O pseudolinfoma induzido por medicamento representa uma doença aguda, com comportamento semelhante ao linfoma cutâneo, com comportamento benigno ou raramente maligno. A maioria dos pseudolinfomas são causados por analgésicos opióides.

e) A Síndrome de Stevens-Johnson e a necrólise epidérmica tóxica são consideradas como raras reações cutâneas induzidas por medicamentos e dentro de um espectro clínico são semelhantes e potencialmente letais.

9. (Médico Dermatologista – FUNDEP – 2016) Em relação às farmacodermias, assinale a alternativa INCORRETA

- a) A Erupções acneiformes podem ser provocadas por compostos halogenados
- b) O exantema é causado por mecanismo alérgico geralmente envolvendo reação dependente de IgE (tipo I) e provavelmente também por imunocomplexos (tipo III).
- c) Eritema confluyente, edema facial, dor na pele e necrose cutânea são alterações que podem indicar risco fatal.
- d) O eritema pigmentar fixo acomete mais comumente as palmas, plantas e mucosas.

10. (Médico Dermatologista – HCPA - 2017) Em relação às farmacodermias, assinale a alternativa correta.

- a) A Síndrome de Stevens-Johnson é caracterizada por bolhas que levam ao descolamento da epiderme, com acometimento de mais de 30% da superfície corporal.
- b) Na necrólise epidérmica tóxica não ocorre envolvimento de mucosas.
- c) A hidralazina e os diuréticos tiazídicos não costumam causar reações de fotossensibilidade, sendo que a farmacodermia mais comumente associada a esses medicamentos é o eritema fixo.
- d) Contrastes radiológicos, inibidores da enzima conversora da angiotensina, antagonistas da angiotensina II e anti-inflamatórios não esteroidais podem induzir reações urticariformes e angioedema.
- e) A necrose cutânea causada pela warfarina ocorre após o vigésimo dia do início da droga e se caracteriza por eritema endurecido e purpúrico, que pode progredir para uma bolha hemorrágica, com eventual necrose associada.

Comentários das questões

Questão 1. Item A (incorreta): O eritema multiforme é desencadeado por mecanismos imunológicos (imunidade celular), a qual pode ser iniciada por infecções virais, bacterianas ou drogas. Item B (incorreta): Os sintomas sistêmicos prodrômicos estão presentes na DRESS. Item C (incorreta): O principal fator causal são as infecções virais, especialmente pelo vírus do Herpes. Item D (incorreta): O eritema multiforme é uma manifestação distinta da SSJ, eles diferem pelo padrão morfológico, distribuição das lesões e gravidade.

Gabarito: E

Questão 2. Item 3 (incorreta): A necrose cutânea induzida por Heparina tem maior relação com o sexo feminino, com o uso de heparina não fracionada e cirurgias.

Gabarito: C

Questão 3. I. As farmacodermias podem ser causadas tanto por mecanismos não imunológicos quanto por imunológicos, e estes últimos ainda podem ser subdivididos de acordo com os quatro tipos de reações de hipersensibilidade. II. Os corticoides podem causar erupções acneiformes porque contêm substâncias comedogênicas, que causam estas lesões por oclusão. III. Além das sulfonamidas, podemos citar alopurinol, anticonvulsivantes aromáticos, AINES e nevirapina.

Gabarito: A

Questão 4. Item A (incorreto): A protoporfiria eritropoiética é causada pelo acúmulo de Protoporfirina, que é um metabólito da Via do Heme, devido a deficiência da enzima Ferroquelatase, ocasionada por uma mutação no gene que produz a enzima. Alternativas B, C, e E (corretas) Todas são reações induzidas por medicamentos.

Gabarito: A

Questão 5. Alternativas A, B e C (corretas). Item D (incorreto): A presença de eosinofilia e linfocitose com atipia é característico na DRESS, que é uma forma grave de farmacodermia.

Gabarito: D

Questão 6. Alternativas A, B e C (corretas). Item D (Incorreto): Urticária, exantema, púrpuras e eczemas são as erupções mais frequentes.

Gabarito: D

Questão 7. Alternativa A (Incorreta): A DRESS é uma reação do tipo tardia. Seus sintomas aparecem de 2 a 6 semanas após a exposição. Alternativa B (Incorreta): O corticoide sistêmico deve ser retirado lentamente, em 6 a 8 semanas, para evitar recidivas. Alternativa D (Incorreta): A linfadenomegalia é comum e pode ser localizada ou generalizada.

Gabarito: C

Questão 8. Item A (incorreto): A urticária e o angioedema induzidos por fármacos são, geralmente, não imunes. Apenas 10% é que são verdadeiramente alérgicos, ou seja, apresentam IgE específica ligada aos mastócitos e basófilos, também conhecida como reação de Gell e Coombs Tipo I. A do tipo IV são reações estimuladas por antígenos específicos de células T. Item B (incorreto): A DRESS é caracterizada por lesões mucocutâneas polimorfas, febre, linfadenopatia localizada ou generalizada. As lesões hepáticas podem apresentar padrão colestático, misto ou hepatocelular, podendo levar a necrose hepática fulminante e insuficiência hepática. Já nas alterações hematológicas, é comum a leucocitose com eosinofilia e linfócitos atípicos. Item D (incorreto): Os pseudolinfomas são dermatoses benignas, que apresentam clínica e patologia semelhante ao linfoma. Sua etiologia é idiopática, porém podem estar associados a medicamentos, em especial, aos anticonvulsivantes. ALTERNATIVA E (INCORRETA) A mortalidade da SSJ é de 5% e da NET, 30-35%.

Gabarito: C

Questão 9. Alternativa B (incorreta): O exantema é causado por reação de hipersensibilidade mediada por linfócito T ou Tipo IV.

Gabarito: B

Questão 10. Alternativa A (Incorreta): A SSJ acomete menos que 10% da superfície corporal. Alternativa B (Incorreta): A NET pode acometer mucosas. Mais da metade dos casos apresenta lesões em lábios e mucosa oral. Alternativa C (Incorreta): Os diuréticos tiazídicos podem causar reações fototóxicas. Alternativa E (Incorreta): A necrose cutânea induzida pela warfarina, geralmente, ocorre de 3 a 6 dias após o uso da medicação. No início, é caracterizada por lesões bem delimitadas e eritematosas ou hemorrágicas, associada à parestesias e dor intensa, podendo evoluir para bolhas hemorrágicas, necrose cutânea e escaras.

Gabarito: D

Referências Bibliográficas

1. ANTUNES, T. N.; KAUFMAN, A. Vasculite droga-induzida: relato de caso. **Revista Rede de Cuidados em Saúde**. v. 11, n. 2, 2017. Disponível em <http://publicacoes.unigranrio.edu.br/index.php/rcs/article/view/4460/2453>. acessado em 17 de agosto de 2020.
2. ARRUDA, José Alcides Almeida de e SAMPAIO, Gerhilde Callou. Síndrome de stevens-johnson associada à alopurinol e nimesulida: relato de caso. **Rev. cir. traumatol. buco-maxilo-fac.** [online]. 2014, vol.14, n.3, pp. 59-64. ISSN 1808-5210.
3. AZULAY, R. D. **Dermatologia**. 7ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. Capítulo 20 - Farmacodermias.
4. BALDWIN, J. L., AIMEE L. S.; **Alergias farmacológicas**. ACP Medicine. 2013.
5. BOLOGNIA, J. L. **Dermatologia Essencial**.; Grupo GEN, 08/2015. 9788595152823.
6. BULISANI, Ana Carolina Pedigoni et al **Síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica em medicina intensiva**. Rev. bras. ter. intensiva, São Paulo, v. 18, n. 3, p. 292-297, Sept. 2006.
7. CRIADO, P. R. et al. Urticária. **Ans. Bras. Dermatol.** 80(6): 613-30, 2005. Disponível em scielo.br/pdf/abd/v80n6/v80n06a08.pdf. Acessado em 13 de agosto de 2020.

8. Maria, S.C. H. **Dermatologia Clínica**. [Digite o Local da Editora]; Grupo A, 01/2014. 9788580553802.
9. MARQUES, M. A. et al. Alopecia em pacientes anticoagulados. **J. Vasc. Bras.**, Porto Alegre, v. 19, e20190018, 2020. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492020000100406&lng=en&nrm=iso. Acessado em 18 de agosto de 2020.
10. MARTINS, M. A. **Clínica Médica: Alergia e Imunologia clínica, doenças de pele, doenças infecciosas e parasitárias** (volume 7) - 2ª ed- Baurueri - SP: Manole, p. 78-87, 2016.
11. MILANEZ, F. M. Vasculite cutânea induzida por Propiltiouracil. **Rev. Bras. Reumatol.**, v.48, n.1, p. 55-58, jan/fev, 2008. Disponível em <https://www.scielo.br/pdf/rbr/v48n1/13.pdf>. Acessado em 17 de agosto de 2020.
12. MOREIRA, et al. Provável síndrome DRESS a meio de contraste iodado. **Rev Port Imunoalergologia**; 25 (4): 277-282, 2017.
13. NAGAO-DIAS, A. T. et al. Reações alérgicas a medicamentos. **Jornal de Pediatria**. vol.80, n.04, 2004. Disponível em: [scielo.br/pdf/jped/v80n4/v80n4a04.pdf](http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n4/v80n4a04.pdf). Acessado em 28 de julho de 2020.
14. OLIVEIRA, M. I. A. Patologia induzidas por drogas com ênfase na autoimunidade, comprometimento pulmonar e do movimento: uma revisão. **Revista Eletrônica de Farmácia**. Vol. XI, (3), 58-79, 2014. Disponível em revistas.ufg.br/REF/article/download. Acessado em 17 de agosto de 2020.
15. Organização Mundial da Saúde. **Segurança dos medicamentos: um guia para detectar e notificar reações adversas a medicamentos. Por que os profissionais de saúde precisam entrar em ação: OMS**; 2005. P. 2-4.
16. PINHEIRO, Helena Carmen Guerra; PEPE, Vera Lúcia Edais. Reações adversas a medicamentos: conhecimento e atitudes dos profissionais de saúde em um hospital-sentinela de ensino do Ceará-Brasil, 2008. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, v. 20, n. 1, p. 57-64, mar. 2011.
17. PONTES, Thaís de Carvalho et al. Incidence of acne vulgaris in young adult users of protein-calorie supplements in the city of João Pessoa - PB. **An. Bras. Dermatol.** Rio de Janeiro , v. 88, n. 6, p. 907-912, Dec. 2013.
18. RIVITTI, E. A.; **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. São Paulo: Artes Médicas, p. 820-853, 2018.
19. SILVA, L. M., ROSELINO, A. M. F. REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE A DROGAS (FARMACODERMIA). **Medicina**, Ribeirão Preto, 36: 460-471, abr./dez.2003.

20. SILVARES, M. R. C. et al. Reações cutâneas desencadeadas por drogas. **An. Bras. Dermatol.**, 83(3): 227-32, 2008. Disponível em scielo.br/pdf/abd/v83n3/a06.pdf. Acessado em 28 de julho de 2020.

21. SOUZA, I. V.; FERREIRA-NETO, C. J. B. Informações Essenciais para Identificação, Avaliação e Manejo de Farmacodermias. **Ensaio e Ciênc.**, v. 23, n. 3, p. 219-229, 2019.

22. WOLF, K. **Dermatologia de Fitzpatrick: atlas e texto**. 6ª edição. Porta Alegre: AMGH, 2011. Seção 22.

16. Psicodermatoses



<https://doi.org/10.36592/9786581110864-16>

Andressa da Silva Figueiredo

Maria Clara Correia Fortes

Daniel Coelho de Sá

Caso Clínico 1

O.P.N, masculino, 16 anos. Chega ao posto de saúde com a queixa de não conseguir parar de “futucar” as espinhas em seu rosto. Paciente alega que sente necessidade de escoriar as suas acnes, por coceira e ardor, reconhecendo que tal ato ocorre de forma repetida ao longo do dia, pois caso não as lesione, sente culpa e necessidade de punição. Refere sentir vergonha de ir a público, pelas lesões em seu rosto após sua manipulação serem mais extensas que a lesão primária acneica.

Ao exame físico, são encontradas múltiplas acnes escoriadas linearmente, com diâmetro de cerca de 1 centímetro, algumas recobertas por crostas sanguíneas e bordas eritematosas e outras com hiperpigmentação residual.

Diante desse caso, qual é a provável hipótese diagnóstica? Cite 3 pontos no caso clínico que o fez chegar a conclusão de tal hipótese diagnóstica. Qual é o possível transtorno psiquiátrico associado? Qual é a terapêutica recomendada? (Comentários no fim do capítulo)

Caso Clínico 2

Paciente, feminina, 17 anos, chega ao consultório de dermatologia acompanhada da mãe, que refere preocupação com a filha que iniciou uma alopecia importante, mais concentrada na região frontal do couro cabeludo. Durante a consulta, percebe-se a paciente calada, com movimentos repetitivos com os dedos.

Ao exame: placas de alopecia assimétrica, com pouca quantidade de fios telógenos e presença de maior quantidade de fios alógenos, além de fios irregulares,

de formas bizarras, fios enovelados, pontas em "V". Prova da tração negativa. Couro cabeludo com ausência de eritema, descamação e outras lesões.

Com os dados apresentados no caso, qual a provável hipótese diagnóstica? Como diferenciar de outras alopecias? (Comentários no fim do capítulo)

Introdução

A psicodermatologia é o estudo das condições determinadas pela complexa interação entre a mente e a pele. Diante disso, o estresse e os eventos psicológicos são relacionados com a origem, manutenção e/ou agravamento das psicodermatoses.

No curso das psicodermatoses, o sistema neuro-imunológico se desestabiliza, principalmente diante do estresse psicológico ou problemas psiquiátricos, o qual altera a homeostase da barreira de permeabilidade epidérmica e pode atuar como precipitante para alguns distúrbios inflamatórios.

Os problemas emocionais devido a doenças de pele incluem vergonha e baixa autoestima, demandando consulta psiquiátrica, psicoterapia e/ou psicofármacos, principalmente quando são casos intratáveis ou crônicas, contudo, é comum haver resistência ao encaminhamento psiquiátrico, e a ligação entre médicos de atenção primária e dermatologistas pode ser muito útil no manejo dessas condições.

Epidemiologia

A prevalência de transtornos psicológicos entre pacientes com doenças de pele tem sido de cerca de 30%-60% em diversos estudos. É importante ressaltar que pessoas com distúrbios de pele têm problemas para conseguir empregos nos quais a aparência é importante. Além disso, é bem documentado que pessoas com desfiguração visível enfrentam discriminação, especialmente se a condição for percebida como contagiosa.

As psicodermatoses podem ocorrer em todas as idades, mas costumam iniciar na adolescência e são mais frequentes no sexo feminino.

Fisiopatologia

A pele e o sistema nervoso compartilham o ectoderma como origem embrionária, o qual diferencia-se para formar o sistema nervoso, a epiderme, as glândulas sudoríparas, os folículos pilosos e o aparelho ungueal.

Há também uma interação entre o sistema imunológico, os sistemas neuroendócrinos e a pele. A pele atua como barreira imunológica e física contra patógenos, estresse físico e diversos tipos de toxinas. Suas respostas imunológicas envolvem células imunocompetentes e citocinas.

As células da pele também produzem neurotransmissores e neuropeptídeos, hormônios. Folículos capilares, écrinos, apócrinos e glândulas sebáceas têm atividades exócrinas que servem para fortalecer a barreira epidérmica.

Vamos discutir algumas das patologias englobadas no âmbito da psicodermatologia.

Transtorno de escoriação

Mais conhecido como escoriação neurótica, esse termo deve ser desencorajado e substituído por transtorno de escoriação. É a compulsão de provocar lesões com as unhas, muitas vezes justificadas por sensação de intenso prurido ou queimação local. Esses pacientes costumam procurar atendimento médico com a queixa principal sendo o impulso de causar a lesão e não a lesão propriamente dita, já que eles reconhecem sua autoria. Apesar disso, referem que o ato repetitivo é impossível de controlar. Encontra-se extremamente relacionado com transtornos de ansiedade e transtorno obsessivo compulsivo.

O DSM-V afirma que a prevalência do transtorno de escoriação tende a 1,4% nos adultos, sendo mais de 75% dos pacientes do sexo feminino.

A maioria dos pacientes iniciam um isolamento social por vergonha das lesões, principalmente em áreas descobertas, por causa do distanciamento das pessoas pelo impacto negativo que o aspecto de sujeira e doença contagiosa que as lesões causam. Assim, o paciente apresenta maiores momentos de ansiedade e tristeza, trazendo a um comportamento recorrente, já que esses sentimentos

também desencadeiam a escoriação. A prática tende a ocorrer mais em pacientes que já possuem ansiedade ou alguma patologia psiquiátrica.

Manifestações clínicas

As escoriações tendem a aparecer mais em locais onde o paciente consegue atingir com a unha, por exemplo braços e região dorsal superior. Em áreas de difícil acesso, costumam ser menos numerosas ou ausentes.

As lesões podem variar em escoriações, úlceras e lesões ulcerocrostosas. As crostas costumam evoluir para cicatrizes, sendo possível encontrar lesões em vários estágios de evolução no mesmo exame físico.

A acne escoriada é uma variante de transtorno de escoriação, sendo definida pela compulsão em lesar a área com as lesões. Costuma aparecer na adolescência, em conjunto com o aparecimento das acnes.

Diagnóstico

Realizado a partir da anamnese e do exame físico, devendo-se excluir lesões de origem cutânea primária.

Tratamento

A terapia cognitivo-comportamental e o treinamento de reversão de hábitos estão cada vez mais apresentando benefícios. Inibidores seletivos de recaptação da serotonina (ISRS) podem ajudar no tratamento da ansiedade subjacente. A Acetilcisteína 1200 a 3000 mg/dia pode reduzir os sintomas de palpitação cutânea.

Transtornos de comportamentos repetitivos focados no corpo

Comportamentos compulsivos repetitivos que levam à injúrias na pele e fâneros, associados ao estresse psicológico. Podem-se apresentar de várias formas, como:

Lavagem excessiva: Lesões, na maioria das vezes nas mãos, causadas pela lavagem excessiva. O paciente acredita que está sempre com a mão suja ou com risco de infecção. Pode apresentar lesões eczematosas ou escoriações.

Onicofagia: Ato de roer ou comer as unhas das mãos e até dos pés. Bastante frequente em crianças, pode ocorrer de forma automática ou após momentos de tensão para alívio de situações de estresse.

Queilite esfoliativa: Aparecimento de fissuras ou irritação labial provocada por mordeduras ou manipulação com a mão de pequenas escamas que aparecem no lábio. Pode-se confundir com outras causas de queilite.

Tratamento

Podem representar apenas um problema cosmético. O treinamento de reversão de hábitos é o tratamento de primeira linha, mas com evidências limitadas. A aversão leve (ex: aplicação de uma substância amarga nas unhas) é o melhor método para onicofagia.

Tricotilomania

Ato de arrancar cabelos ou pêlos, sendo os da cabeça e da sobrancelha os mais comuns. Os pacientes passam por várias fases de tentar parar de arrancar o cabelo, pois essa prática acarreta muita vergonha e sentimento de culpa e ausência de controle.

Manifestações clínicas

O paciente pode apresentar sensação de formigamento ou de coceira antes de praticar o ato. Pode haver um fator estressante que desencadeia, trazendo um alívio após arrancar o cabelo, ou ocorrer de forma automática sem nenhum desencadeante. Além disso, o ato costuma ocorrer sem dor e pode estar associado a outras

atividades como, morder o cabelo, ficar passando entre os dedos, ou até mesmo engolir (tricofagia). A impactação de cabelos no trato digestivo é chamada de tricobezoar, podendo levar a quadros obstrutivos, em alguns casos com necessidade de cirurgia.

Diagnóstico

Se o paciente não assumir que arranca os cabelos, o diagnóstico pode ser difícil, devendo-se excluir os principais diagnósticos diferenciais: tinea capitis e alopecia areata. Ao exame físico, o paciente pode apresentar placa de alopecia assimétrica, preferencialmente na região frontal com cabelos de diferentes comprimentos. Além disso, o teste de tração ao redor das áreas de alopecia é negativo.

Quando realizada a dermatoscopia, percebe-se fratura dos fios em diferentes alturas, fratura na emergência do pelo, cabelos enovelados devido ao estiramento, cabelo com ponta em "V", diminuição da densidade capilar, alguns óstios foliculares vazios ou pontos amarelos. Pode haver áreas com escoriação ou lesão sangrante. Além disso, é comum o paciente apresentar onicofagia e onicotilomania e de outros sintomas de ansiedade.

Tratamento

O treinamento de reversão de hábitos é a intervenção mais eficaz. A acetilcisteína 1200 a 2400 mg/dia resultou em uma redução $\geq 50\%$ da tricotilomania em adultos e pode ser usado como agente adjuvante.



Placa de alopecia assimétrica em paciente com tricotilomania.

Imagem cedida por: Dra. Andressa Figueiredo (Médica)

Delírio de infestação

Denominado como transtorno delirante do tipo somático, de acordo com o DSM-V. É o delírio em que o paciente sente insetos, vermes ou parasitos por baixo da sua pele, fazendo com que comece a causar lesões com o intuito de se livrar da infestação. Como é uma patologia de delírio, é impossível convencer o paciente do contrário, necessitando de um apoio psiquiátrico para diagnóstico e controle da doença.

Algumas vezes, o paciente, por tanta convicção do quadro, acaba convencendo familiares e pessoas próximas de que a infestação por parasitos é real. Chamamos esse quadro de *folie à deux* ("loucura a dois").

Manifestações clínicas

A queixa mais frequente é de prurido intenso, associado a sensação de picada dos insetos por baixo da pele. Essas sensações (disestesias) podem causar escoriações, liquenificação ou até mesmo dermatite. Além disso, o paciente pode levar certos tipos de "evidência", como pedaços de pele para convencer que o parasito estava lá.

Diagnóstico

A partir do quadro clínico, diferenciando de infestação verdadeira, ou outras doenças psíquicas que possam levar a delírio, como esquizofrenia, psicose secundária a transtorno de humor ou doenças neurológicas. Abuso de drogas ilícitas pode levar a um quadro semelhante.

Tratamento

Em geral, tais pacientes respondem a doses mais baixas de antipsicóticos atípicos, como olanzapina (2,5-20 mg / dia), quetiapina (25-600 mg / dia) e aripiprazol (2-30 mg / dia). (KUHN, Helena et al.. 2017)

Dermatite factícia

Também chamada de distúrbio por comportamento autoinfligido ou de dermatite artefacta, caracteriza-se pela provocação de lesões com negação propositada. É uma doença psiquiátrica primária, na qual o paciente tem o intuito de produzir sentimento de pena e de preocupação das outras pessoas para recebimento de cuidado. Muito mais frequente em mulheres, especialmente na faixa dos 20 anos. Há comorbidades psiquiátricas, que podem ser depressão, transtornos de personalidade, transtorno de ajustamento ou outras. O paciente necessita da posição de doente. As causas das lesões podem ser diversas, desde a unha, até tesouras, ácidos e outros materiais. Histórias de abuso ou de negligência de cuidado durante a infância são comuns.

Nessa doença, o diagnóstico torna-se mais difícil pela falta de informação na história, o que foi descrito por Lyell, em 1979, como história vaga. O paciente não caracteriza verdadeiramente o aparecimento da lesão, já que pretende manter em sigilo seu comportamento. Na prática, pode ser complicado diferenciar uma história vaga de um paciente com transtorno factício de uma história confusa de um paciente que é um mal informante de sua condição.



Cicatrizes, úlcera e exulceração em paciente com dermatite factícia.

Imagem cedida por: Dr. Daniel Coelho (Dermatologista)

Manifestações clínicas

Lesões de característica artificial, geométrica, que surgem de forma abrupta, e, na maioria das vezes, encontram-se em locais que o paciente consegue alcançar com as mãos.

O aspecto dessas lesões costuma ser variável, podendo apresentar bolhas, eritema, púrpura, eczemas ou ulcerações.

Diagnóstico

É de exclusão e costuma ser difícil, já que o paciente não assume que provoca as lesões. Orientar a realizar curativos que o paciente não possa trocar, tornando qualquer manipulação possível de ser percebida, pode ajudar no diagnóstico. Estabelecer uma relação de confiança, empatia e sem julgamentos com o paciente é fundamental, pois o paciente tende a procurar outro médico ao ver-se confrontado com o diagnóstico.

Avaliação com psiquiatra é imprescindível, mas o paciente pode não aderir. Às vezes, faz-se necessária a internação do paciente para a confirmação diagnóstica.

Tratamento

Se possível, é importante encaminhar o paciente à um psiquiatra. A terapia psicofarmacológica pode ser feita com benzodiazepínicos, buspirona e/ou ISRSs, para a ansiedade, depressão e/ou comportamento autodestrutivo compulsivo. Medicamentos antipsicóticos, em baixas doses, como aripiprazol (2-5 mg / dia), pimozida (0,5-1 mg / dia), risperidona (0,5-2 mg / dia) e olanzapina (2,5-5 mg / dia) podem modular o comportamento automutilante. Ressalta-se, ainda, a importância da psicoterapia. O tratamento de lesões cutâneas envolve o uso de antibacterianos e antifúngicos, podendo contar com o auxílio de curativos para prevenir a automutilação e auxiliar na cicatrização da pele.

Síndrome de Munchausen

É uma doença factícia, na qual o paciente apresenta sintomas por autoprovocação para ganhar atenção médica, buscando internação. O paciente não está à procura de ganhos financeiros ou atestados médicos ou recebimento de medicações, mas sim de estar na posição de doente, especialmente objetivando internação e realização de procedimentos cirúrgicos.

Os sintomas são variáveis, desde lesões cutâneas, situação em que pode ser classificada também como dermatite factícia, até a indução intencional de hipoglicemia por uso de insulina. Pacientes podem tomar anticoagulantes para induzir sangramentos, não tomar anti-hipertensivos para que a pressão arterial não seja controlada ou falsificar resultado de exames em busca de cuidados médicos e de internação. Costuma apresentar exames de imagem ou laboratoriais inconsistentes com a clínica. Além de o paciente procurar outros médicos e/ou hospitais caso perceba que estão suspeitando que sua doença não seja orgânica.

O diagnóstico costuma ser realizado quando observa-se histórico de múltiplas internações ou consultas, inconsistência nas histórias, intervenção cirúrgica recente, recusar o acesso ao histórico médico, exigir procedimentos, mesmo com riscos importantes, respostas mínimas a terapias padrões.

Tanto a dermatite factícia, quanto a síndrome de Munchausen são, do ponto de vista psiquiátrico, nomeados como transtornos factícios impostos a si mesmo.

Munchausen por procuração é quando outra pessoa, na maioria das vezes a mãe, causa danos ou simula sintomas no paciente para provocar internação.

Tratamento

A terapia padrão é a psicoterapia. É melhor evitar dizer ao paciente que a equipe suspeita que ele tenha a síndrome de Munchausen até que o diagnóstico seja confirmado. Deve-se determinar a motivação para a síndrome de Munchausen.

A prioridade no manejo da doença concentra-se em permitir que o indivíduo reconheça quando se sente compelido a se envolver na sintomatologia da síndrome de Munchausen e evita que ela se repita. Foi concluído que psicofármacos, como antidepressivos e/ou antipsicóticos, não mostraram benefícios no transtorno.

Transtorno Dismórfico Corporal

É definido como uma insatisfação exacerbada com a imagem corporal, seja por uma percepção distorcida da própria imagem, ou preocupação exagerada com um defeito mínimo. Essa preocupação causa alteração no cotidiano do paciente, ou estresse significativo, o que resulta em uma qualidade de vida ruim. O grau de insatisfação ou prejuízo funcional que o transtorno causa costuma ser o sintoma mais específico desta condição.

O principal sintoma é o paciente acreditar que tem algum grau de deformação, sendo este defeito mínimo ou inexistente. Essa crença acaba causando um estresse e uma obsessão impossível de controlar, fazendo com o que o paciente direcione os seus atos para tentar esconder ou extinguir esse defeito, seja com procedimentos estéticos constantes, roupas ou adereços que cubram o local ou até mesmo com transtorno de escoriação para tentar "arrancar" essa característica, além da checagem constante em espelhos ou superfícies reflexivas.

As áreas mais comuns de preocupação variam com o gênero, sendo na mulher a face, o peso, o quadril, as pernas e as mamas; já nos homens, tende a ser a face, o cabelo (ou a calvície), o peso e os genitais.

A gravidade do transtorno tende a ser variável. Em casos mais extremos, o paciente evita situações sociais pela preocupação de ser chamado de feio ou de notarem sua imperfeição.

É importante ressaltar que eles costumam ter vergonha dos seus sintomas, escondendo assim dos familiares, amigos e dos médicos, sendo mais comum a procura por atendimento médico para correção do "defeito". Procedimentos com fins estéticos não devem ser realizados, pois não tendem a resolver o sofrimento do paciente.

Conrado et al encontraram uma prevalência de 14% de transtorno dismórfico corporal entre os pacientes que procuram consultas dermatológicas com fins estéticos. Esses pacientes precisam ser diagnosticados e encaminhados para tratamento especializado.

Tratamento

A terapia de primeira linha é a psicoterapia. Pode ser associado ISRS em alta dose (por exemplo, fluoxetina \geq 60 mg/dia).

Líquen Simples Crônico

Define-se por uma neurodermatite que aparece, na maioria das vezes, como consequência de coçar ou friccionar repetidas vezes um local. O desenvolvimento ocorre como um sintoma primário, no caso de um distúrbio psiquiátrico ou secundário a alguma patologia que resulte em prurido. Em muitos casos, é uma manifestação cutânea de um transtorno de ansiedade.

Manifestações Clínicas

Podem ocorrer lesões únicas ou múltiplas, principalmente, em locais de fácil acesso, como cabeça, braços, órgãos genitais.

O sintoma mais comum é o prurido que evolui com lesões em placa, espessas. A coloração tende a variar com base no grau do eritema, em tons de amarelo ou marrom. A principal característica da lesão é o exagero das linhas cutâneas, chamado de liquenificação, causando um aspecto de couro na pele.

Tratamento

O tratamento pode envolver oclusão local da área; terapias anti-inflamatórias tópicas, como corticosteróides de alta potência podem ser usadas por 3 semanas em lesões mais espessas; emolientes tópicos; anti-histamínicos. O tratamento psicológico, como a psicoterapia é de extrema importância.

Comentários dos Casos

(Casos completos na página inicial deste capítulo)

Comentário Caso Clínico 1: A Provável hipótese diagnóstica é Psicodermatose, por transtorno de escoriação. Pode-se citar como alguns pontos do caso que corroboram para a hipótese diagnóstica: 1) Ação compulsiva (repetição, culpa e punição); 2) Auto-lesão do corpo com as próprias unhas (sendo a área de escolha o rosto, principalmente espinhas, ao dizer "futucar"; 3) Associado a sensação prurido e ardor; 4) Lesões somente áreas de seu alcance, conseqüentemente, áreas que costumam ficar expostas (como rosto, braços ou pernas), gerando muitas vezes vergonha e/ou isolamento social; 5) Múltiplas lesões, lineares (ocasionada por unhas), em diferentes estágios de cicatrização (algumas lesões recobertas por crostas sanguíneas e bordas eritematosas e outras com hipercromia residual, demonstrando lesões em diferentes estágios). O transtorno psiquiátrico possivelmente associado é o transtorno obsessivo compulsivo. Recomenda-se a

Terapia cognitivo-comportamental, considerando também a prescrição de um Inibidor Seletivo de Recaptação da Serotonina (ISRS).

Comentário Caso Clínico 2: Paciente do caso apresenta como queixa principal uma alopecia localizada em região frontal, sem outras queixas, além de sinais observados durante a consulta que podem levar a desconfiar de sintomas ansiosos. Durante o exame físico foi observado irregularidade nos fios, além de características que indicam fios quebrados ao invés de novos fios crescendo, afastando outras alopecias e fazendo pensar em tricotilomania.

Questões

1. Diante das dermatoses cujo a condição e o curso podem ser afetados por estresse/desequilíbrio emocional, não é inclusa:
 - a) Dermatite seborréica.
 - b) Herpes simples recorrente.
 - c) Psoríase.
 - d) Dermatofitoses

2. Quais das doenças citadas são neuropsiquiátricas e podem apresentar distúrbios psicocutâneos concomitante de forma congênita/hereditária?
 - a) Encefalopatia hepática.
 - b) Deficiência intelectual.
 - c) Transtorno do espectro autista.
 - d) Polineuropatia.

3. Diante do manejo das psicodermatoses, marque o item correto:
 - a) A identificação de lesões de causa psicodermatológica e qual distúrbio psiquiátrico é relacionado, deve ser realizada já na atenção primária. Diante disso, o paciente deve ser encaminhado para a atenção secundária, para uma ação conjunta da dermatologia e da psiquiatria, a fim de garantir o esclarecimento do diagnóstico e de iniciar o tratamento adequado.

b) A identificação de lesões de causa psicodermatológica e qual distúrbio psiquiátrico é relacionado, deve ser realizada já na atenção primária. Diante disso, o médico da UAPS deve iniciar o tratamento medicamentoso e o acompanhamento do paciente com consultas regulares.

c) A identificação de lesões de causa psicodermatológica e qual distúrbio psiquiátrico é relacionado, deve ser realizada já na atenção primária. Diante disso, o médico da UAPS deve iniciar o tratamento com um efetivo acolhimento e suporte psicoterápico clínico, se possível, acompanhando o paciente por meio de consultas regulares.

d) Sempre é necessário o acompanhamento de um psicólogo para um efetivo tratamento.

4. Muitas vezes há necessidade da intervenção medicamentosa em transtornos psicocutâneos. Quanto a esse tipo de tratamento, marque a alternativa errada.

a) Diante de queixas clínicas inespecíficas com equivalentes depressivos ou sintomas hipocondríacos de síndrome depressiva, os medicamentos de escolha são os antidepressivos do tipo ISRS.

b) As 4 principais afecções psiquiátricas encontradas em dermatologia são os transtornos psicóticos e delirantes; transtornos depressivos; transtornos de ansiedade; transtorno obsessivo-compulsivo e de controle dos impulsos.

c) Tricotilomania é classificada como um TOC.

d) Transtornos psicocutâneos relacionados com ansiedade não tem eficiência com antidepressivos como ISRS, sendo sempre indicados benzodiazepínicos ou azapironas.

5. Sobre a psicodermatologia, marque o correta.

a) Estão frequentemente associados a lesões autoinfligidas, manipuladas e em localizações em que há alcance dos membros superiores.

b) Síndromes depressivas frequentemente cursam com queixas de pele, mas raramente estão presentes em quadros de psicodermatologia.

c) Devido ao pequeno diâmetro da lesão, é extremamente incomum ocorrer infecções, mesmo em pacientes com psicodermatose cronicada e negligenciada.

d) O tratamento visa a diminuição na gravidade da doença, melhora do sono, alteração do perfil de coceira compulsiva e melhora na qualidade de vida, e independe do estabelecimento de suporte clínico-sintomatológico.

6. A alopecia em que não há ausência completa de fios na área afetada e os fios tendem a estar quebrados em diferentes tamanhos sugere o diagnóstico de:

- a) Alopecia Areata
- b) Dermatite Seborreica
- c) Eflúvio Telógeno
- d) Tricotilomania

7. Paciente de 40 anos de idade relata lesões pruriginosas em tórax e braços que à manipulação "secretam vermes e insetos". Durante a consulta, mostra um frasco com insetos que refere terem sido retirados da sua pele. O diagnóstico correto seria:

- a) Folie à deux
- b) Síndrome de Munchausen
- c) Delírio de infestação
- d) Escoriação neurótica.

8. Sobre as psicodermatoses, marque a opção incorreta:

- a) O ato de arrancar o cabelo, também conhecido como tricotilomania está incluso nesse grupo de doenças
- b) A maioria dos pacientes sentem um alívio após a prática do ato
- c) Os pacientes com dermatite factícia negam que provocam as lesões
- d) As pessoas relatam sentir dor com a escoriação

9. Sabe-se que o transtorno dismórfico corporal (TDC) está cada vez mais prevalente por causa das redes sociais e a cultura de padrões de beleza na internet, mesmo assim continua sendo um diagnóstico importante e dado tardiamente. Marque a opção correta sobre:

- a) Os homens são os mais afetados com essa patologia e sua maior preocupação é com os genitais e a calvície.
- b) A forma mais comum de apresentação no consultório é quando o paciente procura constantemente por tratamentos estéticos e reparadores.
- c) O TDC e as escoriações neuróticas são entidades diferentes não podendo coexistir num mesmo paciente.
- d) A queixa principal do paciente é o grande estresse e prejuízo funcional que os pensamentos obsessivos causam.

10. Paciente 8 anos, acompanhado da mãe, chega à UBS, a queixa é de lesão ulcerada em membro superior esquerdo há 6 meses, mãe refere ainda febre diária de 38°C, porém ao exame paciente afebril. No exame físico, paciente apresenta lesão ulcerada, única, com base eritematosa e sem exsudato. Ao avaliar o histórico do paciente, percebe-se um número elevado de consultas nos últimos meses, além de outras consultas em UBS vizinhas com a mesma queixa. O diagnóstico provável é:

- a) Dermatite factícia
- b) Infecção secundária à escoriação neurótica
- c) Infecção secundária à dermatite factícia
- d) Síndrome de Munchausen por procuração

Comentários das questões

Questão 1. Para o surgimento das dermatofitoses, necessitam de características como umidade, idade, imunidade e lesão na barreira cutânea para que ocorra tal acometimento, independentemente do emocional do paciente.

Gabarito: D

Questão 2. Expressão concomitante de quadros neuropsiquiátricos e dermatológicos sem nexo causal, em geral, há relação com algum grau de retardo mental e alterações cutâneas típicas, como vistos em algumas anormalidades cromossômicas e enfermidades congênitas.

Gabarito: B

Questão 3. A identificação de lesões de causa psicodermatológica e qual distúrbio psiquiátrico é relacionado, deve já ocorrer na atenção primária. O médico da UAPS deve iniciar o tratamento com um efetivo acolhimento e suporte psicoterápico clínico de forma regular, e se não for efetivo, iniciar o tratamento com psicofarmacológico. Deve haver encaminhamento em caso de - dúvida/dificuldade com o diagnóstico ou com o tratamento psicofarmacológico; - casos complexos (encaminhar para a dermatologia e psiquiatria, e dependendo do caso pode ser necessário acompanhamento na atenção secundária), - dificuldade na psicoterapia clínica efetiva e contínua (encaminhar para a psicoterapia).

Gabarito: C

Questão 4. Os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) são úteis no tratamento de vários transtornos relacionados com ansiedade, como fobia social, agorafobia, transtorno de estresse pós-traumático, transtorno do pânico, TAG. Os ansiolíticos são mais focalizados em TAG e dermatofobias.

Gabarito: D

Questão 5. Síndromes depressivas frequentemente cursam com queixas de pele, e é comum estar em quadros de psicodermatologia; Em pacientes com distúrbio dermatológico cronicado e negligenciado, é comum ocorrer infecções, como a fúngica; o tratamento visa a diminuição na gravidade da doença, melhora do sono, alteração do perfil de coceira compulsiva e melhora na qualidade de vida, e depende do estabelecimento de suporte clínico-sintomatológico.

Gabarito: A

Questão 6. A alopecia areata costuma ter uma área, bem delimitada, com fios frágeis ao redor, com o interior da lesão sem nenhum fio (letra A incorreta). Na dermatite seborreia, pode haver a queda do cabelo, mas a maior característica é a presença da lesão eritemato descamativa sem causar a quebra do cabelo (letra B incorreta). O eflúvio telógeno costuma ocorrer de forma difusa pelo couro cabeludo e está relacionado com a queda do cabelo desde a raiz. (letra C incorreta). A tricotilomania

tem a característica de provocar lesões mal delimitadas, difusas, com fios no interior das áreas de alopecia, além da presença de fios quebrados.

Gabarito: D

Questão 7. Folie à deux ocorre quando pessoas que estão convivendo com o paciente acreditam que a infestação por parasitas é real (letra A incorreta). A síndrome de Munchausen ocorre quando a pessoa provoca lesões ou danos com a intenção de ganhos secundários, na maioria das vezes envolvidos com internações hospitalares e cuidados médicos variados. Nessa condição o paciente está consciente de não ter a patologia. (letra B incorreta). Delírio de parasitose é uma condição na qual o paciente acredita que está infestado por bichos, levando a prurido intenso e escoriações. Por ser um delírio, o paciente não consegue ser convencido de que está situação não é real, em alguns casos, eles levam pedaços de pele para a consulta relatando ser o bicho que estava lhe incomodando (letra C correta). A escoriação neurótica acontece, geralmente, em pacientes com ansiedade ou depressão, que em momentos de tensão, beliscam-se gerando um alívio com o ato. Essas pessoas costumam confessar que são os causadores das lesões (letra D incorreta).

Gabarito: C

Questão 8. A tricotilomania é uma das enfermidades que se incluem no grupo das psicodermatoses e consiste no ato de arrancar os cabelos, seguido ou não da ingestão dos fios (letra A correta). A maioria dos pacientes provocam as lesões após um momento de tensão e sentem um alívio imediato (letra B correta). Os pacientes com dermatite factícia sempre negam a responsabilidade das lesões e afirmando que precisam de um diagnóstico (letra C correta). Ao provocar as lesões os pacientes não sentem dor, já que praticam o ato para alívio e como uma forma de acalmar.

Gabarito: D

Questão 9. O transtorno dismórfico corporal (TDC) bem mais comum em pacientes do sexo feminino, apesar de, quando encontrado nos homens, essas serem as localizações mais predominantes (letra A incorreta). Pacientes com esta condição tendem a uma incessante busca de procedimentos estéticos de qualquer natureza

para corrigir imperfeições que acreditam ter (letra B correta). É possível que pacientes com TDC causem escuriações em busca de esconder as "imperfeições" daqueles locais (letra C errada). Apesar de o transtorno causar bastante sofrimento e estresse, esses pacientes não costumam buscar atendimento por causa do que o TDC causa e, sim, para modificar o que acredita ser imperfeito (letra D).

Gabarito: B

Questão 10. Paciente de 8 anos, com lesão ulcerada inespecífica, sem outros comemorativos, com o histórico de várias consultas por causa do mesmo problema. Além disso, percebe-se a mudança de unidade de saúde após certo tempo. Características que são muito prevalentes na Síndrome de Munchausen em que se busca atendimento e atenção médica constante, além da mudança de profissional para que o mesmo não consiga perceber que os sintomas são acusados. Além disso, quando temos uma criança de idade pequena, a maior parte dos casos é causado pelo familiar mais próximo, muitas vezes a mãe, por isso chama-se Munchausen por procuração, já que outra pessoa é responsável.

Gabarito: D

Referências Bibliográficas

1. ABELN, Brittany; LOVE, Rene. An overview of Munchausen syndrome and Munchausen syndrome by proxy. **Nursing Clinics**, v. 53, n. 3, p. 375-384, 2018.
2. ABRAHAM, Leonardo Spagnol; TORRES, Fernanda Nogueira; AZULAY-ABULAFIA, Luna. Pistas dermatoscópicas para diferenciar a tricotilomania da alopecia areata em placa. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 85, n. 5, p. 723-726, 2010.
3. A., R. E. *Dermatologia de Sampaio e Rivitti*. 4ª edição São Paulo; Artes médicas, 2018. Cap 62. **AFECÇÕES PSICOGÊNICAS, PSICOSSOMÁTICAS E NEUROGÊNICAS**
4. AZULAY, Rubem David et al. *Dermatologia*, 7ª edição. [Rio de Janeiro - RJ]; Grupo GEN, 08/2017. cap 78. **Psicodermatologia e Transtornos Psicocutâneos**.
5. BEWLEY, Anthony. **The neglected psychological aspects of skin disease**. 2017.
6. CHARIFA, Ahmad; BADRI, Talel. **Lichen simplex chronicus**. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2020.

7. COGINOTTI, Izabel Nilsa Brocco; REIS, Aline Henriques. Excoriation Disorder (Skin Picking): literature review. **Revista Brasileira de Terapias Cognitivas**, Paraná, v. 12, n. 2, p. 64-72, jul. 2016. Semestral. GN1 Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.5935/1808-5687.20160012>.
8. CONRADO, Luciana Archetti et al. Body dysmorphic disorder among dermatologic patients: Prevalence and clinical features. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 63, n. 2, p. 235-243, 2010.
9. DA SILVA, Diego et al. PESQUISAS EM PSICODERMATOLOGIA NO BRASIL: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA. **Faculdade Sant'Ana em Revista**, v. 2, n. 1, 2018.
10. DE ENLACE, Carmina Muñoz Arroyo Psiquiatra. Revisora: Dra. Judith González Sánchez. **Psiquiatra de Enlace** (INCMNSZ). 2017.
11. ERSSER, Steven J. et al. Psychological and educational interventions for atopic eczema in children. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 1, 2014.
12. GRANT, Jon E. et al. N-Acetylcysteine in the treatment of excoriation disorder: a randomized clinical trial. **JAMA psychiatry**, v. 73, n. 5, p. 490-496, 2016.
13. Gieler U, Consoli SG, Tomás-Aragones L, et al. Self-inflicted lesions in dermatology: terminology and classification--a position paper from the European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDaP). **Acta Derm Venereol**. 2013;93(1):4-12. doi:10.2340/00015555-1506
14. HASSAN, Iffat et al. Psychodermatoses in children. **Indian Journal of Paediatric Dermatology**, v. 20, n. 4, p. 306, 2019.
15. JAFFERANY, Mohammad. **Psychodermatology**: a guide to understanding common psychocutaneous disorders. Primary care companion to the Journal of clinical psychiatry, v. 9, n. 3, p. 203, 2007.
16. JAFFERANY, Mohammad; FRANCA, Katlein. **Psychodermatology**: basics concepts. *Acta dermato-venereologica*, v. 96, n. 217, p. 35-37, 2016.
17. KUHN, Helena et al. **Psychocutaneous disease**: Clinical perspectives. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 76, n. 5, p. 779-791, 2017.
18. Mostaghimi L, Jafferany M, Tausk F. **Psychocutaneous diseases**: in search of a common language. *Int J Dermatol*. 2020;59(6): e195-e199. doi:10.1111/ijd.14743
19. SILVA, Darlene Ramos da. **Psicologia e Saúde: Estresse Percebido e Qualidade de Vida em Dermatoses Crônicas no Contexto da Saúde Coletiva**, 2015.
20. Valéria, P. **Dermatologia Prática**. Rio de Janeiro-RJ; Editora Guanabara Koogan, 08/2009. Cap 32. Psicodermatoses.

21. YADAV, Savita; NARANG, Tarun; KUMARAN, M. Sendhil. **Psychodermatology: A comprehensive review**. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology, v. 79, n. 2, p. 176, 2013.

22. Weber B, Gokarakonda SB, Doyle MQ. **Munchausen Syndrome**. [Updated 2020 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518999/>

Autores/Autoras

Organizadores

- **Manoella Gotardo Aguiar Gurgel**

Acadêmica do 11º semestre do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Membro ativo da Liga Acadêmica de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia no período de 2018-2020, exercendo o cargo de presidente durante o ano de 2020. Ex-membro da Liga Acadêmica de Trauma, Emergência e Medicina Intensiva, tendo participado no período de 2019-2020. Ex-diretora da Associação Atlética Acadêmica de Medicina UNIFOR Tenebrosa nos anos de 2018-2020. Participou do programa de monitoria voluntária da disciplina Laboratório de Habilidades Médicas II no ano de 2018 e do Laboratório de Habilidades Médicas V no ano de 2019. Ex-coordenadora local da *International Federation of Medical Students Associations (IFMSA)* UNIFOR, Brasil. Realizou estágio de 360 horas na Sala de Parada Cardiorrespiratória do Hospital de Messejana entre os anos de 2019 e 2020.

- **Fernanda Quezado Prado**

Acadêmica de Medicina, cursando o 2º semestre do internato. Ex-presidente da Liga de Atenção Primária em Saúde (LIAPS), permanecendo como membro da Extensão da LIAPS até o presente momento. Ex-coordenadora local da *International Federation of Medical Students Associations (IFMSA)* UNIFOR, Brasil. Membro-Fundadora da Liga de Libras e Atenção à Saúde da Pessoa Surda (LILAS). Ex-monitora das disciplinas de Laboratório de Habilidades Médicas II em 2020 e Ações Integradas em Saúde VI em 2021. Autora do livro "Saúde das populações negligenciadas", entre outros. Atualmente em projetos de Iniciação Científica relacionados a área de Atenção Primária à Saúde voltados para educação em saúde.

- **Sâmia Arruda Freire Ribeiro**

Acadêmica cursando o 10º semestre do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR) em maio de 2022. Membro da liga de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia (LIDAR) no período de 2018 a 2021. Participou do programa de

monitoria voluntária da disciplina "Dor Abdominal, vômitos, diarreia e icterícia" durante o ano de 2020. Idealizadora do livro "Guia de Dermatologia na Atenção Primária."

- **Emmanuel Pereira Benevides Magalhães**

Médico pela Universidade Federal do Ceará. Residência em Dermatologia e Especialização em Dermatologia Avançada (ênfase em cirurgia dermatológica) pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo. Mestre em Ciências Médicas pela Universidade de Fortaleza. Professor do Curso de Medicina da Universidade de Fortaleza.

Orientadores

- **Celina Matos de Albuquerque Rebouças**

Médica graduada pela Universidade Federal do Ceará - UFC. Residência Médica em Dermatologia e Doutorado em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - FMRP-USP. Professora da Faculdade de Medicina da Universidade de Fortaleza - UNIFOR no período de 2011 a 2020.

- **Ana Paula do Nascimento Monteiro de Barros Rafael**

Médica formada pela UFRN; especialista em Medicina de Família e Comunidade pela SMS Fortaleza-CE; especialista em Dermatologia Sanitária pela Escola de Saúde Pública do Ceará ESP-CE, Mestre em Saúde da Família pela Fiocruz-CE; docente do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

- **Márcia Gomes Marinheiro Coelho**

Médica graduada pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB), com residência em Medicina de Família e Comunidade pela SMS Fortaleza-CE e pós graduação Lato sensu em Dermatologia pelo Instituto Superior de Ciências da Saúde (INCISA) , Mestre em Saúde da Família pela Fiocruz-CE. Docente do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR) na estratégia APIS (Ações e Práticas Integradas

em Saúde). Orientadora da Liga de Palhaçoterapia e Humanização da Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

- **Daniel Coelho de Sá**

Graduação em medicina pela Universidade Federal do Ceará; residência em Dermatologia pelo Hospital Heliópolis - São Paulo - SP; Doutorado em Dermatologia pela Universidade de São Paulo (USP).

- **Kayline de Souza Pereira Araújo**

Médica graduada pela Universidade Federal do Ceará

Residência médica em Dermatologia pela Escola de Saúde Pública do Ceará- Centro de Dermatologia Dona Libânia

Mestre em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará

Professora do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza- Unifor.

SEMILOGIA DERMATOLÓGICA

Isabela Monteiro Rodrigues

Graduanda em Medicina pela UNIFOR, cursando o 3º semestre do internato médico. Ex-membro da Liga Acadêmica de Atenção Primária à Saúde da UNIFOR (LIAPS), Grupo de Estudos Psicanalíticos em Psicossomática e Sexualidade da UNIFOR (GEPSIS) e do Grupo de Estudos em Transtornos Afetivos (GETA) da Universidade Federal do Ceará (UFC). Estágio de 360 horas no contexto de Atenção Primária em 2019/2020. Autora do livro "Saúde das Populações Negligenciadas".

Hinara Siebra Cavalcante

Graduanda de Medicina pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR), atualmente cursando o décimo segundo semestre em maio de 2022. Foi participante do Projeto Jovem Voluntário no segundo semestre de 2017 e novamente no primeiro semestre de 2019, desta vez como monitora. Participou como bolsista da iniciação científica financiada pela FUNCAP e orientada pela professora dra Aline Veras durante dois anos, finalizando em julho de 2020. Foi monitora voluntária da disciplina Habilidades Médicas em Saúde V, com atuação no Hospital Geral Waldemar de Alcântara, tendo

concluído em novembro de 2019 e da disciplina Locomoção e Apreensão, concluída em novembro de 2020. Participou de atividade de ensino, pesquisa e extensão, Pet Fidelidade, finalizada em 2018. Ademais, participou do projeto Pet Saúde Interprofissionalidade, coordenado pelo Ministério da Saúde com atuação na UAPS Célio Brasil Girão e da Liga de Atenção Primária em Saúde, tendo finalizado sua participação em ambos os projetos em março de 2021.

ECZEMAS

Ana Natália Vasconcelos Arcanjo

Acadêmica do 10º semestre do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Membro ativo da Liga Acadêmica de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia no período de 2018-2021, exercendo o cargo de vice-presidente durante o ano de 2020. Monitora da disciplina Laboratório de Habilidades Médicas III no ano de 2019 e da disciplina de Reumatologia em 2020.

Thaís Macêdo Feijó Lima Teixeira.

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Membro da Liga de Atenção Primária a saúde de 2019 a 2021. Participou do programa PET fidelidade no ano de 2018. Participou do programa Jovem Voluntário em 2017. Realizou estágio acadêmico em clínica médica na Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza de 2019-2020. Autora do livro "Saúde das populações negligenciadas". Membro do grupo de estudos sobre História da Psiquiatria e Psicopatologia em 2021.

PIODERMITES

Bruna Soares Praxedes

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Residente de Pediatria pelo Hospital Geral Waldemar Alcântara - HGWA.

Larissa Holanda Gomes

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR.

CERATOFITOSSES

Beatriz Lis Soares Holanda

Médica graduada em Medicina pela UNIFOR 2021.2. Ex-membro da Liga Acadêmica de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia (LIDAR). Ex-membro do Grupo de Estudos em Semiologia Médica (GESMA).

Maria Paula Lopes Ponte Prado

Acadêmica do curso de Medicina na Universidade de Fortaleza (UNIFOR), cursando o último ano do internato médico. Membro da liga acadêmica de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia da UNIFOR durante 2018-2020 e da liga acadêmica de Gastroenterologia da UNIFOR durante 2019-2020. Participou do programa de monitoria voluntária na disciplina Laboratório morfofuncional IV e na disciplina Dor abdominal, vômitos, diarreia e icterícia.

DERMATOFITOSSES

Thaís Marcella Rios de Lima

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Residente de Pediatria pelo Hospital Universitário Antônio Pedro-RJ

Foi Membro da Liga de Atenção Primária a Saúde de 2019 a 2020, Realizou estágio acadêmico na atenção primário na UBS Edmar Fujita no ano de 2019. Ex-membro do Grupo de Estudos em Semiologia Médica (GESMA). Participou do programa de monitoria voluntária na disciplina de Laboratório de Habilidades Médicas no ambulatório de pneumologia.

Maria Clara de Souza Vieira

Graduada em Medicina pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR) em Abril/2021. Durante a graduação buscou interagir ativamente nos projetos oferecidos, assim como desenvolver pesquisas científicas. Atuou no Programa de Monitoria UNIFOR sendo monitora voluntária do módulo Nascimento, Crescimento e Desenvolvimento (2018). Participou ainda da Liga de Atenção Primária à Saúde (LIAPS) e da Liga de Pediatria da Universidade de Fortaleza (LIPED), podendo através dessas exercer diversas atividades de ensino, pesquisa e extensão. Somando participações em

diversos cursos e congressos nas áreas de Pediatria e Medicina de Família e Comunidade. Atualmente atua como Médica Generalista Celetista na Unidade Básica de Saúde Marcus Aurélio Rabelo Lima Verde, atendendo a todos os públicos, desde gestantes a idosos desde MAIO/2021.

DERMATOVIROSES

Carla Salles Gazeta Vieira Fernandes

Graduada em Medicina pela UNIFOR 2021.2. Residente de Pediatria do Hospital Infantil Albert Sabin. Membro da Liga Acadêmica de Atenção Primária à Saúde da UNIFOR (LIAPS). Membro do Centro Acadêmico Professor José Antônio Morano da UNIFOR (CAPJAM) da gestão de 2019-2020. Monitora em Habilidades Médicas III em 2018 e em Ações Integradas em Saúde VI em 2019. Estágio no contexto da Atenção Primária em Saúde em 2018 e no Hospital Santa Casa da Misericórdia de Fortaleza 2019-2020.

Ana Clara Feitosa Bezerra

Acadêmica do 11º semestre do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Membro ativo da Liga Acadêmica de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia no período de 2018-2020 e da Liga Acadêmica de Trauma, Emergência e Medicina Intensiva no período de 2019-2020. Membro fundador da Associação Atlética Acadêmica de Medicina UNIFOR Tenebrosa. Monitora na disciplina de Laboratório Morfofuncional VII no ano de 2020.

DOENÇAS EXANTEMÁTICAS

Thayná Custódio Mota

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - Unifor. Pós Graduanda em Medicina de Família e Comunidade pela Escola de Saúde Pública - ESP

Giselle Aguiar Pinto

Acadêmica do 11º semestre do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Membro da liga acadêmica de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia (LIDAR) da UNIFOR durante o período de 2019-2020.

HANSENÍASE**Victoria Maria Coelho Macedo**

Acadêmica do curso de Medicina na Universidade de Fortaleza (UNIFOR), cursando o 9º semestre em maio de 2022. Membro ativo da liga acadêmica de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia da UNIFOR durante o período de 2018-2022, exercendo cargo de presidente de julho de 2020 a julho de 2022. Membro ativo da Liga de Anestesiologia, Pneumologia e Terapia Intensiva de 2020-2021. Monitora da disciplina Laboratório Morfofuncional IV no ano de 2020.

Amanda Coelho Sales Bernardes

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Residente de Medicina de Família e Comunidade pela Secretária Municipal da Saúde de Fortaleza - SMS.

ABORDAGEM DO PACIENTE COM ÚLCERA DO MEMBRO INFERIOR**Victória Feitosa Possidônio**

Acadêmica de medicina, cursando o internato pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Membro da Liga de Atenção Primária à Saúde (LIAPS) durante o período de 2019 - 2021. Membro da Liga de Metabologia e Endocrinologia (LIMEN) desde 2020 até o presente momento. Autora dos livros "Saúde das populações negligenciadas" e "Diagnóstico e tratamento de endocrinopatias na atenção primária".

Diovana Ximenes Cavalcante Dourado

Medicina pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Ex-membro da Federação Internacional de Associações de Estudantes de Medicina (IFMSA) Brazil UNIFOR, Liga Acadêmica de Atenção Primária à Saúde da UNIFOR (LIAPS). Ex-membro-fundadora da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde da Pessoa Surda da UNIFOR (LILAS).

DERMATOZOONOSES**Giovana Barroso de Melo Rios**

Graduanda em Medicina pela UNIFOR e bolsista do Programa de Educação Tutorial (PET) Medicina da UNIFOR. Atuou na Liga Acadêmica de Atenção Primária à Saúde

da UNIFOR (LIAPS), na monitoria da disciplina “Mecanismos de agressão e defesa”, na Liga Universitária de Palhaçoterapia e Humanização da UNIFOR (Projeto Nariz), na Federação Internacional de Associações de Estudantes de Medicina (IFMSA) Brazil UNIFOR e no Grupo de Estudos em Neuroinflamação e Neurotoxicologia da UECE (GENIT). Concluiu estágio de 360 horas no contexto de Atenção Primária.

João Pedro Marques de Oliveira

Acadêmico de medicina, cursando o internato pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Membro da Liga de Atenção Primária à Saúde (LIAPS) durante o período de 2018 - 2021.

ABORDAGEM DO PACIENTE COM QUEIXA DE QUEDA DE CABELO

Alexandra Tavares de Alencar

Médica formada pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR), ex-membro da liga de atenção primária à saúde (LIAPS) e fez parte do grupo de estudos psicanalíticos em psicossomática e sexualidade (GEPSSIS).

Regina Freitas Coelho

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR.

ISTS

Ana Beatriz Feijó de Andrade

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Residente de Clínica Médica pelo Hospital Geral de Fortaleza - HGF.

TUMORES BENIGNOS

Lara Goiana Albuquerque

Acadêmica de medicina, cursando o internato pela Universidade de Fortaleza-UNIFOR. Membro da Liga do Sangue (LISAN) durante o período de 2018- 2020. Membro da Liga de Patologia (LIPAT) durante o período de 2019- 2021. Membro da Liga de Atenção Primária à Saúde (LIAPS) durante o período de 2019- 2021. Estagiou no Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE) durante o período de

2019- 2020 e na unidade básica de saúde Edmar Fujita, no contexto da atenção primária de 2019- 2020. Monitora das disciplinas de Habilidades Médicas III em 2020 e do Laboratório Morfofuncional VI em 2021. Autora dos livros "Saúde das Populações Negligenciadas" e a 3ª edição de "Obstetrícia Diagnóstico e Tratamento Fundamentais". Co- autora do livro "Protocolos de Pediatria na Atenção Secundária".

TUMORES MALIGNOS

Thalia de Souza Bezerra

Acadêmica de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR), atualmente cursando o 2º semestre do internato. Integrante da Liga de Reumatologia, Dermatologia e Alergologia (LIDAR) no período de 2019-2020, integrante da Liga Acadêmica de Cirurgia Plástica (LICIP) durante o período de 2020-2022. Atual integrante e coordenadora de pesquisa do Grupo de Estudo Dirigido de Hebiatria (GEDHE).

ABORDAGEM NA APS DAS PRINCIPAIS FARMACODERMIAS

Isa Cavalcanti Martildes

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Residente de Pediatria do Hospital Geral Waldemar de Alcântara - HGWA.

Cynthia von Paumgarten Ribeiro Almeida

Enfermeira graduada pela Universidade Estadual do Ceará em 2002. Especialista em Saúde da Família pela Universidade Federal do Ceará em 2011. Especialista em Gestão do Trabalho e Educação na Saúde pela Universidade Estadual do Ceará em 2012. Acadêmica de Medicina, cursando o 1º semestre do internato. Ex vice-presidente da Liga de Dermatologia, Alergologia e Reumatologia (LIDAR), permanecendo como membro ativo até o presente momento. Membro da Liga do Coração (LICor). Ex-monitora do módulo de Habilidades Médicas I em 2019 e de Habilidades Médicas III em 2020.

PSICODERMATOSES

Andressa de Silva Figueiredo

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR.

Maria Clara Correia Fortes

Médica graduada pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR) em 2022.1. Membro da Liga de Oftalmologia de 2018 a 2019. Membro da Liga de Atenção Primária à saúde de 2019 a 2022. Membro da Liga de Atenção à Saúde da Pessoa Surda de 2020 a 2021. Programa de extensão PET fidelidade no ano de 2017. Estágio acadêmico em clínica médica na Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza de 2020-2021. Estágio acadêmico em atenção primária à saúde em 2020-2021. Programa Aluno Voluntário de Iniciação Científica sobre Síndromes Gripais de 2019-2021. Monitor de Habilidades Médicas IV em 2020. Autora do livro "Saúde das populações negligenciadas".

