

# Clínica em Dermatologia

Edição

1

Coletânea Casos  
Clínicos na Área  
Médica

Relatos de Casos e  
Experiências Profissionais



Guilherme Barroso L. de Freitas

Editor



EDITORA  
PASTEUR

2020

# Clínica em Dermatologia

Relatos de Casos e  
Experiências Profissionais

Edição

**1**

Coletânea Casos  
Clínicos na Área  
Médica

Guilherme Barroso L. de Freitas

Editor



2020

2020 by Editora Pasteur

Copyright © Editora Pasteur

Copyright do Texto © 2020 Os Autores

Copyright da Edição © 2020 Editora Pasteur

Editor Chefe: Prof Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Editores e Revisores: Durinézio José de Almeida & Guilherme Augusto Gomes Martins

Diagramação: Editora Pasteur

Edição de Arte: Editora Pasteur

Revisão: Os Autores

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**  
**(Even3 Publicações, PE, Brasil)**

FR862c FREITAS, Guilherme Barroso Langoni de.  
Clínica em Dermatologia: Relatos de Casos e  
Experiências Profissionais / Guilherme Barroso Langoni de  
Freitas. – 1. ed. – Irati: Pasteur, 2020.

1 livro digital ; 50 p. : il.

Modo de acesso: Internet.

DOI: 10.29327/511327

ISBN: 978-65-81549-00-8

1. Dermatologia. 2. Casos Clínicos. 3. Medicina. I. Título.

CDD 610

CDU 616.5

## APRESENTAÇÃO

A obra **Clínica em Dermatologia - Relatos de Casos e Experiências Profissionais** é a 1ª edição da Coletânea Casos Clínicos na Área Médica. O objetivo dessa coletânea é possibilitar ao leitor se deparar com situações clínicas raras, experiências profissionais, desfechos das abordagens terapêuticas e, até mesmo, novas técnicas diagnósticas. Nessa 1ª edição o livro é composto por nove capítulos com estudos de casos na subárea médica Dermatologia. Os nove estudos foram selecionados por apresentarem importância clínica, discussão sobre os efeitos terapêuticos e adversos de medicamentos; casos clínicos raros e complexos e, portanto, poderem aumentar o conhecimento aos amantes da dermatologia. Ante ao exposto, esperamos que esta obra proporcione ao leitor uma leitura agradável e traga conhecimento técnico, científico, capacidade de racionalidade sobre as situações clínicas e que contribua para a reflexão do acadêmico e profissional da necessidade de ser um eterno aprendiz e estudante.

**Prof. Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas**

Docente da Universidade Federal do Piauí (UFPI)

Diretor Científico do Grupo Pasteur

Editor Chefe da Editora Pasteur

---

## SUMÁRIO

**CAPÍTULO 1 ..... 1**  
**RECIDIVA CUTÂNEA DE LINFOMA NÃO HODGKIN TRATADO**  
**COM LENALIDOMIDA**

Bruna M De Almeida  
Yascarah RR Amancio  
Sara SM Da Paz  
Liliana S Lopes  
Dirceu HC Campêlo

**CAPÍTULO 2 ..... 8**  
**DOENÇA DE PAGET PERIANAL: SEGUIMENTO DE 10 ANOS**

Arthur AS Carvalho  
Bruna BS Armstrong  
Vinícius A do Vale  
Maxwell C Reis  
Guilherme N Miranda  
Edilson CS Junior  
Raimundo JCA Júnior

**CAPÍTULO 3 ..... 12**  
**POLICONDRITE RECIDIVANTE – RELATO DE CASO**

Larissa O Lima  
Laís O Lima  
Beatriz C Neiva  
Fernanda AMS Cardoso  
Adilson da Costa

**CAPÍTULO 4 ..... 17**  
**GRANULOMA ANULAR GENERALIZADO – RELATO DE CASO**

Larissa O Lima  
Laís O Lima, Beatriz C Neiva  
Fernanda AMS Cardoso  
Adilson da Costa

**CAPÍTULO 5 ..... 21**  
**VITILIGO DECORRENTE DE DOENÇA DO ENXERTO CONTRA**  
**HOSPEDEIRO APÓS TRANSPLANTE ALOGÊNICO DE CÉLULAS**  
**TRONCO HEMATOPOIÉTICAS**

João Manoel A Santos  
Maria Vitória C de Azevedo  
Anna Clara C de Moura  
Yandra Arianne G Lima  
Caroline B de Melo

**CAPÍTULO 6 ..... 25**  
**TRATAMENTO DE HIPOCROMIA PÓS CRIOLIPÓLISE COM**  
**IPCA**

Pedro Henrique Freitas Silva  
Anna Joyce Tajra Assunção  
Paulo Henrique Marques dos Santos  
Adhônias Carvalho Moura  
Fernanda Ayres Morais e Silva Cardoso

**CAPÍTULO 7 ..... 28**  
**DESAFIO CLÍNICO E HISTOLÓGICO NO**  
**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LÚPUS ERITEMATOSO**  
**CUTÂNEO E ROSÁCEA**

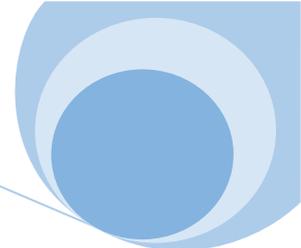
Guilherme H Bezerra  
Thaís BF Jabour  
Mônica LP Honório  
Keyla BF Rocha  
Roberta MF Gondim

**CAPÍTULO 8 ..... 36**  
**FARMACODERMIA PÓS USO DE HUMIRA® (ADALIMUMAB):**  
**UM RELATO DE CASO.**

Tiago Gomes Arouche  
Marília Meneses Sousa  
Vanessa Cordeiro Silveira  
Laís Lima Bonfim  
Maria Julia Fonseca Lima Leite  
Ivan Abreu Figueiredo

**CAPÍTULO 9 ..... 41**  
**BLASCHKITE: UMA RARA DERMATOSE INFLAMATÓRIA**  
**ADQUIRIDA**

Isadora MC Marques  
Brenda ER Oliveira  
Lina G Dos Santos  
Carla RLP Moura  
Samuel S Marroquim



# Capítulo 01

---

## RECIDIVA CUTÂNEA DE LINFOMA NÃO HODGKIN TRATADO COM LENALIDOMIDA

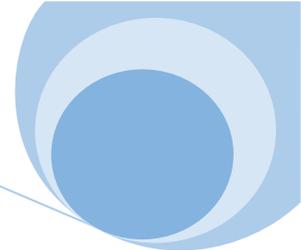
Bruna M De Almeida, Yascarah RR Amancio, Sara SM Da Paz, Liliana S Lopes,  
Dirceu HC Campêlo

### 1. INTRODUÇÃO

O linfoma não-Hodgkin (LNH) é a 11<sup>a</sup> neoplasia mais frequente entre todos os cânceres. Estimam-se 10.180 novos casos para o ano de 2018 no Brasil. Os LNH são subclassificados em indolentes e agressivos, sendo estes últimos responsáveis por mais 50% dos casos, e o LNH de células B representa a neoplasia maligna mais comum do sistema linfoide.

O quadro clínico é variável e se manifesta através de linfonomegalias e doença extra nodal, sendo a pele o segundo sítio mais frequente de acometimento. O linfoma cutâneo de células B (LCCB) pode ser considerado primário ou secundário, sendo o primário aquele que tem sua origem na pele, enquanto o secundário se origina em outro sítio e depois acomete a pele. Apesar de serem idênticos na aparência morfológica, possuem comportamentos clínicos diferentes. Uma grande evolução no tratamento dessa forma de afecção hematodérmica foi a introdução do rituximab, um anticorpo contra o antígeno CD20 presente na superfície das células B.

Os autores relatam o caso de um paciente masculino, 80 anos, que apresentou lesões cutâneas como manifestações de recidiva do LNH difuso de grandes células B. O presente trabalho traz como destaque a regressão completa do quadro cutâneo após o uso da lenalidomida, medicamento de ações imunomodulatória e antineoplásica usado principalmente para o tratamento de mieloma múltiplo. Ele teve seu uso regulamentado no Brasil em 2017, porém ainda sem indicação formal para o tratamento de LNH.

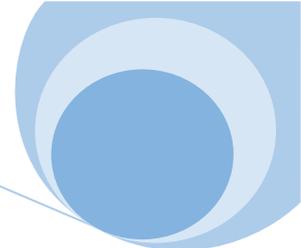


## 2. RELATO DE CASO CLÍNICO

Homem pardo, de 80 anos, natural de Campos Sales – CE e residente em Teresina - PI, casado, aposentado, procurou serviço de dermatologia em março de 2018 com história de aparecimento de lesão única, endurecida e indolor, eritematosa, não pruriginosa e sem sinais flogísticos, de crescimento rápido em perna esquerda. Além disso, relatou sudorose noturna. O exame dermatológico revelou tumoração isolada de 5 cm no seu maior diâmetro, bem delimitada, de consistência endurecida e com base eritematosa na face lateral da perna esquerda.

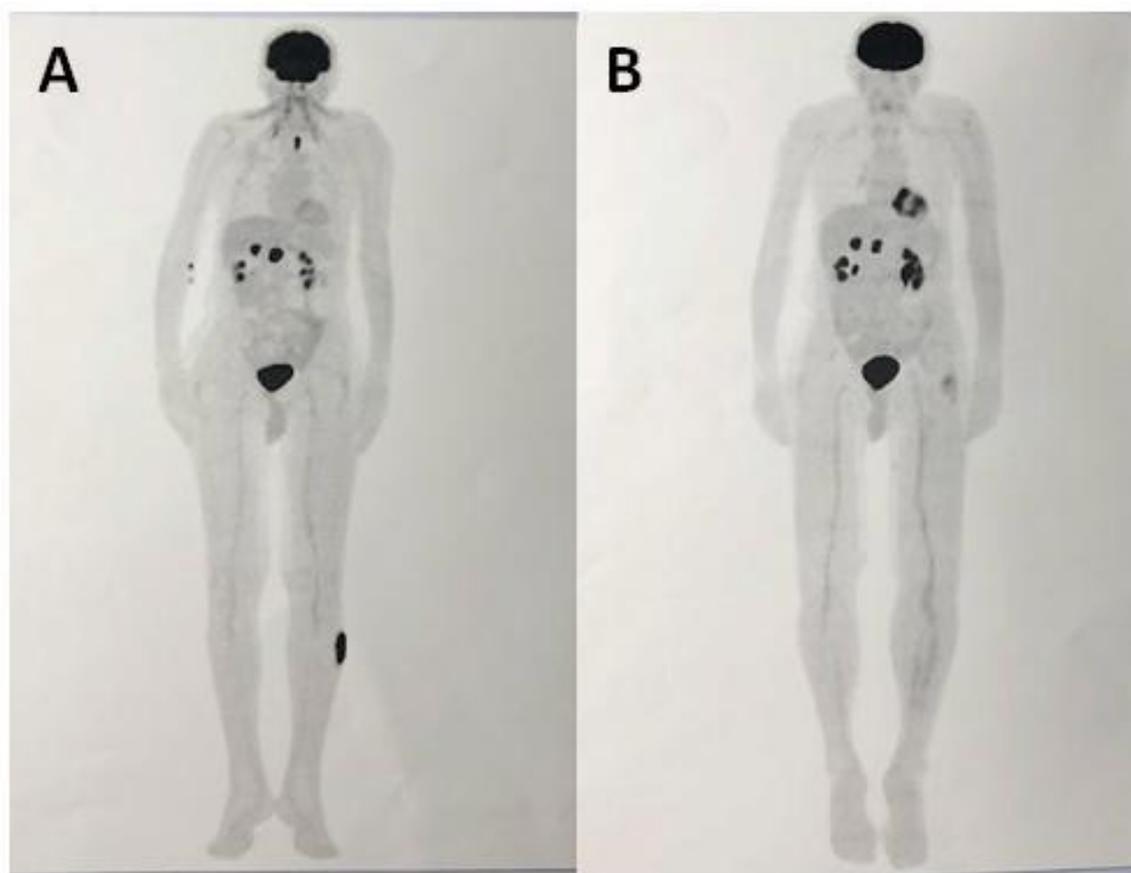
Na história patológica pregressa, o paciente apresentava diagnóstico de linfoma difuso de grandes células B em outubro de 2016 (Figura 1, A), tratado com 6 ciclos de poliquimioterapia – esquema R-CHOP, entre 08/11/16 e 21/02/17. Sob suspeita de recaída cutânea precoce da doença (1 ano após o término do tratamento), foi solicitada uma biópsia por punch da lesão de pele, cujo resultado evidenciou denso infiltrado linfoide com extensão ao tecido subcutâneo e área de necrose. Realizou-se imunohistoquímica que demonstrou infiltração extensa na derme e hipoderme por células linfoides grandes e atípicas com áreas de necrose tumoral na profundidade. Foram detectados imunexpressão de CD20, CD10 e elevado índice de proliferação celular (Ki-67 = 80%). A tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET-CT) realizada em abril de 2018 (Figura 1, B) mostrou presença de hipermetabolismo glicolítico acentuado na face lateral da perna esquerda, além de lesão hipermetabólica paravertebral esquerda (nível T3/T4). Nesse contexto clínico e morfológico, os achados condisseram com recidiva cutânea do linfoma previamente diagnosticado.

Considerando o paciente inelegível à quimioterapia de resgate seguida de transplante de autólogo de medula óssea, foi proposto inicialmente o tratamento com a combinação de lenalidomida e rituximab no esquema de 4 ciclos. Posteriormente, propôs-se 2 doses mensais adicionais de rituximab junto à lenalidomida 15 mg/dia por 21 dias, com pausa de 7 dias, seguido de manutenção apenas com lenalidomida 15 mg/dia por 21 dias (ciclos de 28 dias). Novo PET-CT foi realizado em agosto de 2018, demonstrando resolução do hipermetabolismo glicolítico na face lateral da perna



esquerda, sugerindo resposta metabólica completa ao tratamento. O paciente segue com regressão completa da lesão e sem novas queixas.

**FIGURA 1.** Imagem da tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET-CT) do paciente em dois momentos em 2018. A: abril; B: agosto.

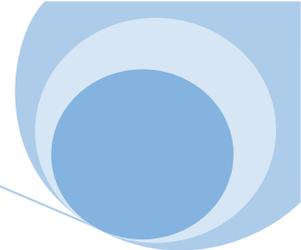


### **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O linfoma cutâneo de células B (LCCB), incluído no grupo dos linfomas não-Hodgkin, é uma entidade clínica subdiagnosticada, sendo muitas vezes confundido com processos inflamatórios não neoplásicos por ter, em geral, curso clínico indolente, com baixa agressividade e pouca capacidade de disseminação. Um linfoma cutâneo pode ser

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



originário de células B ou T, sendo o linfoma cutâneo de células B menos frequente, podendo ser primário ou secundário, o último com história natural mais agressiva e com pior prognóstico.

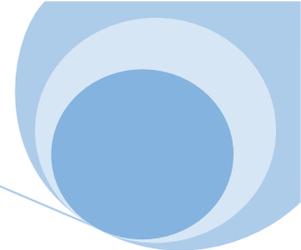
O LCCB apenas recentemente foi reconhecido como uma entidade clínica, devido ao advento da imunofenotipagem, com aumento do número de casos diagnosticados. Clinicamente, o LCCB se caracteriza por um pequeno número de lesões, que podem ser nódulos ou infiltrações, com crescimento relativamente rápido e, diferentemente do linfoma cutâneo de células T, não apresenta prurido (NUNES *et al.*, 2004). Tais características condizem com a lesão apresentada pelo paciente, sendo uma tumoração única, endurecida e indolor, eritematosa e não pruriginosa, de crescimento rápido. Nesse contexto, a imuno-histoquímica foi de grande valia para o diagnóstico, visto que esta é capaz de diferenciar as células B e T, além de evidenciar a replicação desordenada das células. Além disso, a distinção entre LCCB primário e secundário faz-se necessária e é, por vezes, difícil de ser realizada, uma vez que eles são clínica e histopatologicamente indistinguíveis. Dessa forma, diante da suspeita, estava indicada a pesquisa do acometimento de órgãos internos para instituição do tratamento devido e definição do prognóstico. Assim, deve-se frisar a importância dos exames complementares, como a tomografia de tórax e a ultrassonografia abdominal, além da biópsia, para detectar alguma lesão neoplásica existente em sítio extracutâneo.

No caso do paciente em questão, o diagnóstico prévio de linfoma difuso de grandes células B contribuiu para a definição da conduta clínica, uma vez que a principal hipótese era a de recaída cutânea precoce da doença, ocorrendo um ano após o término do tratamento proposto inicialmente. Assim, foi indicada a realização de tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET-CT), com identificação de lesão com hipermetabolismo glicolítico em sítios cutâneo e ósseo.

Diante disso, sabendo que a poliquimioterapia tem uso restrito a pacientes com envolvimento de vários sítios anatômicos não contíguos, aos LCCB refratários ou recorrentes após radioterapia, ou ainda, àqueles com disseminação extracutânea (SANTUCCI, PIMPINELLI, 2004; RIJLAARSDAM *et al.*, 1996), confirmou-se sua indicação ao caso em questão, uma vez que a investigação diagnóstica complementar revelou a presença de lesão em sítio extracutâneo. Assim, foi indicada o esquema de

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



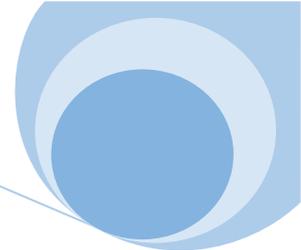
poliquimioterapia com ciclos de lenalidomida associada ao rituximab em forma de 4 ciclos, inicialmente, seguida de 2 ciclos complementares, após os quais houve evolução com ótima resposta e regressão completa da lesão. Sabe-se que o uso do rituximab já é bem firmado na prática clínica do tratamento dos LNH, de forma que, ao presente estudo, cabe a discussão do uso da lenalidomida, uma vez que esta não possui indicação formal para o tratamento dessa entidade clínica, mas tem se mostrado promissora no tratamento desse tipo de linfoma.

A lenalidomida é uma droga análoga da talidomida com ações imunomodulatória, antiangiogênica e antineoplásica, via mecanismos múltiplos, sendo classicamente utilizada para o tratamento de mieloma múltiplo e de síndromes mielodisplásicas. Considerando o contexto brasileiro, o medicamento teve seu registro aprovado pela ANVISA em dezembro de 2017. Recentemente, a lenalidomida surgiu como uma opção terapêutica atrativa para pacientes com LNH. É válido citar que os estudos sobre seu uso no tratamento desse tipo de linfoma ainda são incipientes, configurando uma indicação off-label. Atualmente, na literatura, seu uso não está bem estabelecido, sendo os estudos atuais predominantemente focados no uso da droga em questão para casos de LNH refratários. Apesar das limitações, estudos do uso da lenalidomida para pacientes tratados off-label indicam que esta droga é eficaz e tolerável na prática clínica para esse grupo de pacientes. Sabe-se ainda que a lenalidomida pode estimular o sistema imune inato, além de potencializar a atividade do rituximab e inibir a angiogênese. Além disso, estudos mostraram que a associação da lenalidomida ao rituximab reforça a citotoxicidade mediada por células dependente de anticorpos, a formação de sinapses imunitárias e a morte mediada por monócitos.

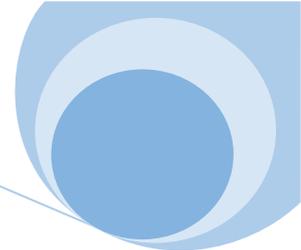
O caso relatado do paciente com LNH recidivado na apresentação de linfoma cutâneo de grandes células B demonstrou uma ótima resposta após 6 ciclos de uso associado da lenalidomida ao rituximab, com regressão completa de lesão cutânea, reforçando a indicação promissora que a lenalidomida pode ter no tratamento dos LNH, especialmente naqueles com acometimento cutâneo. No entanto, tal relação carece de aprofundamento científico, uma vez que, até agora, não há grandes estudos de relevância que avaliem a eficácia e a toxicidade da lenalidomida no tratamento dessa entidade clínica. Dessa forma, conclui-se que são necessários maiores estudos de impacto clínico que abordem a utilização desse fármaco como possibilidade de

## **Clínica em Dermatologia**

### **Relato de Casos e Experiências Profissionais**



tratamento de formas cutâneas dos linfomas não-Hodgkin, visto que a construção de evidências científicas para essa indicação poderia revolucionar a abordagem dessas formas de acometimento dermatológico.



#### **4. REFERÊNCIAS**

DE SOUSA A. R. D.; COSTA I. S.; FILHO E. F. A.; *et al.* Linfoma cutâneo primário de grandes células B de apresentação atípica: relato de caso. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 86, n. 3, p. 549–551, 2011.

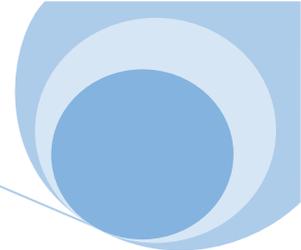
FILHO J. F. S.; CARONE L. M. Linfoma cutâneo de células B. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, v. 10, n. 3, p. 303–308, 2006.

LEONARD J. P.; TRNENY M.; IZUTSU K.; *et al.* AUGMENT: A phase iii study of lenalidomide plus rituximab versus placebo plus rituximab in relapsed or refractory indolent lymphoma. *Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology*, v. 37, n. 14, p. 1188–1199, 2019.

MONDELLO P.; STEINER N.; WILLENBACHER W.; *et al.* Lenalidomide in relapsed or refractory diffuse large b-cell lymphoma: is it a valid treatment option? *The oncologist*, v. 21, n. 9, p. 1107–12, 2016.

NUNES M. G. N.; DE MORAIS J. C. O.; PIERRO A. P. S. M.; *et al.* Linfoma cutâneo de células B: Relato de caso. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 79, n. 6, p. 715–720, 2004.

ZINZANI P.; RIGACCI L.; COX M.; *et al.* Lenalidomide monotherapy in heavily pretreated patients with non-Hodgkin lymphoma: An italian observational multicenter retrospective study in daily clinical practice. *Leukemia and Lymphoma*, v. 56, n. 6, p. 1671–1676, 2015.



# Capítulo 02

---

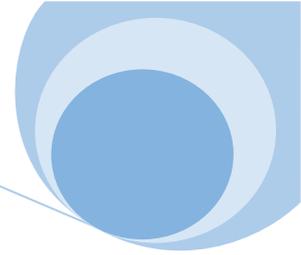
## DOENÇA DE PAGET PERIANAL: SEGUIMENTO DE 10 ANOS

Arthur AS Carvalho, Bruna BS Armstrong, Vinícius A do Vale, Maxwell C Reis,  
Guilherme N Miranda, Edilson CS Junior & Raimundo JCA Júnior.

### 1. INTRODUÇÃO

Doença de Paget é uma enfermidade “maligna in situ” de glândulas apócrinas, cujo acometimento mamário é o mais frequente, enquanto apenas uma minoria de casos apresenta manifestação perianal (GANDRA-D'ALMEIDA *et al.*, 2016). Embora a taxa de recorrência seja elevada (de 44 a 60%), o tratamento cirúrgico ainda é padrão-ouro (HALLAK; ZOUAIN, 2009). A doença extramamária é rara, com incidência de 0,11 casos por 100 mil pessoas/ano, sendo apenas 6,5% desses casos de manifestação perianais (MERRITT *et al.*, 2019). Além disso, como até 80% dos casos é secundário a malignidade invasiva anal ou colorretal, o follow up de 10 anos é bem significativo.

A afecção perianal é uma manifestação incomum de sintomas inespecíficos: ardor local e placas eritemato-circunscritas ou máculas hiper ou hipopigmentadas, geralmente presentes, podendo ocorrer também ulcerações, sangramento, descamação e eventuais nódulos e massas palpáveis. A inespecificidade dos sintomas e a raridade da manifestação dificultam o diagnóstico, devendo ser feito através de anatomopatológico evidenciando células de Paget e imuno-histoquímica para marcadores citoqueratina 7 e 20 (CK7 e CK20) e proteína fluida da doença cística de Gross (GCDFP), permitindo a classificação (FILHO *et al.*, 2015). O tratamento recomendado é cirúrgico, podendo optar por excisão local ampla ou por Cirurgia de Mohs; se proscrito ou em casos limitados, radioterapia, terapia fotodinâmica e Imiquimod 5% creme no local da lesão, são opções (CLARK *et al.*, 2013).



## 2. RELATO DO CASO CLÍNICO

G.G.S, masculino, 75 anos, queixava-se de incontinência fecal e prurido anal. À inspeção apresentava lesão plana ulcerativa em região perianal (Figura 1). Prosseguiu-se com colonoscopia, evidenciando retite ulcerativa leve. Optou-se por tratamento clínico sintomático e antibioticoterapia. Após 8 meses, retorna referindo dor local, sangramento e persistência da lesão erosiva.

**Figura 1.** Lesão Perianal da Doença de Paget. Arquivo Pessoal.

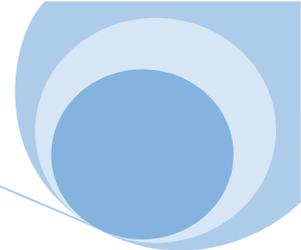


Deu-se continuidade à investigação por meio de biópsia excisional com ressecção ampla (Figura 2), cujo resultado confirmou Doença de Paget.

Após 2 anos, o paciente retorna com lesão anal, sugestiva de recidiva em pós-operatório tardio, se submetendo a nova cirurgia. Depois de 3 meses volta mais uma vez com queixa de ardor anal. O anatomopatológico (Figura 3) reconfirmou a doença de Paget, sendo realizada uma última cirurgia de excisão da lesão.

## Clínica em Dermatologia

### Relato de Casos e Experiências Profissionais

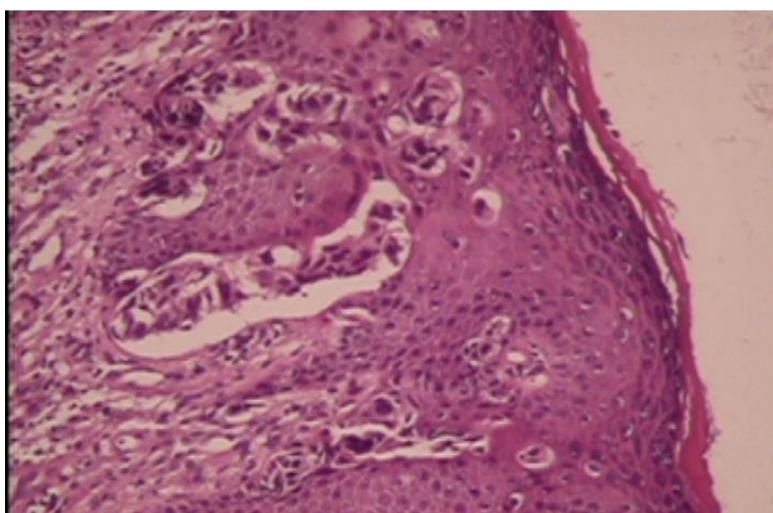


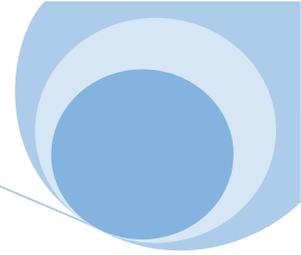
Após 2 anos, retorna com as mesmas queixas, porém sem desejo de cirurgia, visto as diversas recidivas do seu quadro. Vem sendo acompanhado com tratamento clínico por 2 anos, sem crescimento de lesão anal (10 cm), nega dor ou prurido local, referindo, apenas, episódios de hematoquezia.

**Figura 2.** Lesão após primeira ressecção cirúrgica com margens livres. Arquivo Pessoal.



**Figura 3.** Histopatologia (HE 100x). Arquivo Pessoal.





### **3. REFERÊNCIAS**

AL HALLAK, M. N.; ZOUAIN, N. Extramammary perianal Paget's disease. Case Reports in Gastroenterology, v. 3, n. 3, p. 332–337, 2009.

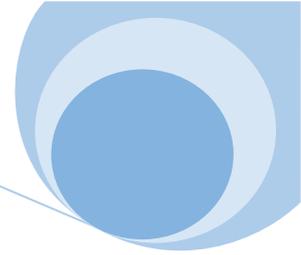
CLARK, M. E.; SCHLUSSEL, A. T.; GAGLIANO, R. A. Management of adenocarcinoma in the setting of recently operated perianal Paget's disease. Case Reports in Surgery, v. 2013, p. 1–5, 2013.

GANDRA-D'ALMEIDA, A. *et al.* Doença de Paget perianal: a propósito de um caso clínico. Revista Portuguesa de Cirurgia, n. 37, p. 33-37, 2016.

MERRITT, B. G.; DEGESYS, C. A.; BRODLAND, D. G. Extramammary Paget disease. Dermatologic Clinics, v. 37, n. 3, p. 261–267, 2019.

LOPES FILHO, L. L. *et al.* Mammary and extramammary Paget's disease. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 90, n. 2, p. 219–231, 2015.

PIERIE, J. P. E. N. *et al.* Prognosis and management of extramammary Paget's disease and the association with secondary malignancies. Journal of the American College of Surgeons, v. 196, n. 1, p. 45–50, 2003.



# Capítulo 03

---

## POLICONDRITE RECIDIVANTE – RELATO DE CASO

Larissa O Lima, Laís O Lima, Beatriz C Neiva, Fernanda AMS Cardoso &  
Adilson da Costa

### 1. INTRODUÇÃO

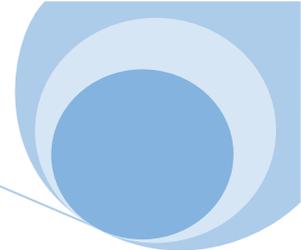
A policondrite recidivante (PR) é uma doença caracterizada por inflamações recorrentes que afetam os tecidos cartilagosos, com pico de incidência na 4ª década, predominância da raça branca e sem predileção por sexo. A cartilagem auricular é a mais afetada, presente em cerca de 85% dos casos, poupando o lobo, inicialmente. Pode acometer outras cartilagens como articular, ocular, do trato respiratório, e outros tecidos ricos em proteoglicanos, como coração e rins.

O diagnóstico é feito a partir da correlação de exame histopatológico com critérios clínicos, sendo necessária a inflamação de duas das seguintes estruturas: cartilagem nasal, auricular ou laringotraqueal, associada à inflamação ocular, vestibular, auditiva ou artrite soronegativa. De acordo com Damiani e Levine, o diagnóstico é confirmado com:

- (1) o preenchimento de três dos critérios de McAdams (Quadro 1), mesmo na ausência de biópsia;
- (2) com um ou mais critérios, com confirmação histológica;
- (3) com dois ou mais locais afetados com resposta ao tratamento com dapsona ou corticoides.

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



**Quadro 1.** Critérios diagnósticos para Policondrite Recidivante.

Condrite auricular bilateral;
Poliartrite inflamatória soro negativa não-erosiva;
Condrite nasal;
Inflamação ocular;
Condrite do trato respiratório;
Disfunção cloclear e/ou vestibular;

## 2. RELATO DO CASO CLÍNICO

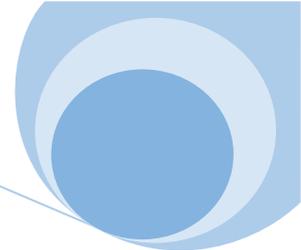
Paciente, sexo masculino, 51 anos, comparece ao ambulatório de dermatologia com lesão infiltrativa acometendo todo o pavilhão auricular direito (Figura 1). O quadro surgiu há 5 meses, com presença de dor, rubor e edema no 1/3 lateral do conduto auditivo externo, poupando os lobos, sem melhora mesmo com uso de AINES e antibiótico. Nega outros sintomas, uso de outros medicamentos e/ou alergias.

**Figura 1.** Lesão infiltrativa em pavilhão auricular direito.



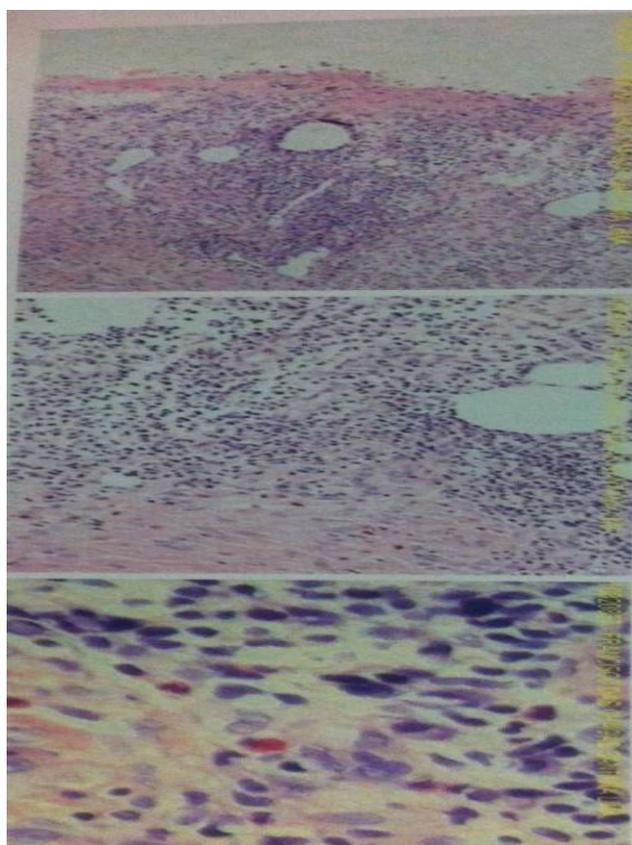
## Clínica em Dermatologia

### Relato de Casos e Experiências Profissionais

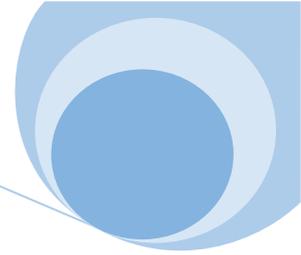


As hipóteses diagnósticas iniciais foram de PR, leishmaniose e micose profunda, devido a semelhança das lesões. Foi solicitada biópsia, que mostrou fragmentos de pele com epiderme exibindo discreta hiperqueratose e acantose, derme com moderado infiltrado inflamatório, perivascular e intersticial, predominantemente em derme profunda, composto por linfócitos sem atipias, frequentes plasmócitos, eosinófilos e proliferação fibroblástica reacional, resultado compatível com PR (Figura 2). Não foi evidenciado agente etiológico na amostra e houve ausência de malignidade.

**Figura 2.** Imagem ilustrativa do exame histopatológico.



O tratamento depende da fase da doença e de suas manifestações. Como o paciente apresentou episódios de condrite restrita à orelha externa e não houve resposta ao uso de AINEs e antibiótico, o tratamento foi feito com prednisona, com melhora do quadro clínico.

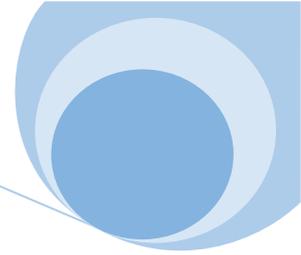


### **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A PR possui como quadro clínico mais característico a condrite auricular, com sinais flogísticos no pavilhão auricular e sem acometimento de lobos. Ocorrem episódios repetidos que diminuem a integridade estrutural da orelha externa causando flacidez, e o edema do conduto auditivo externo pode levar à perda auditiva condutiva. A fisiopatogenia da PR envolve mecanismos imunológicos ainda não bem esclarecidos. Acredita-se que por ser avascular, o tecido cartilaginoso não tem seus autoantígenos da matriz reconhecidos pelo sistema imunológico e, diante de uma lesão ao tecido cartilaginoso, haveria a exposição desses autoantígenos, desencadeando uma resposta autoimune.

Observa-se que há manifestação de caráter humoral e celular. Com a liberação de citocinas, há o envolvimento de leucócitos na região pericartilaginosa e, com o quadro inflamatório, surgiria um infiltrado neutrofílico e mononuclear, levando a liberação de enzimas lesivas e degeneração progressiva da cartilagem.

A biópsia é feita para confirmar o diagnóstico, com presença de células mononucleares, ocasionais polimorfonucleares e fibrose na junção fibrocondral. As alterações laboratoriais são inespecíficas, refletindo um estado inflamatório. O diagnóstico precoce da PR e seu tratamento adequado são essenciais para impedir manifestações mais graves.



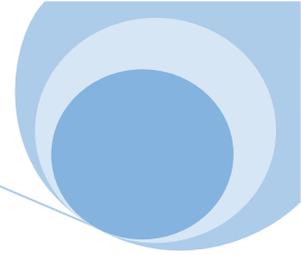
#### **4. REFERÊNCIAS**

CARVALHO, G. *et al.* Policondrite recidivante e dispneia. Relato de caso. Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica, v. 9, n. 6, p.451-454, 2011.

CAVALCANTE, A. *et al.* Policondrite recidivante na infância: Relato de caso e revisão da literatura. Revista Brasileira de Reumatologia, v. 47, n. 3, p.223-227, 2007.

DOLAN, D.; LEMMON, G.; TEITELBAUM, S. Relapsing polychondritis. Analytical literature review and studies on pathogenesis. American Journal of Medicine, v. 41, n. 2, p.285-299, 1966.

PEARSON, C.; KLINE, H.; NEWCOMER, V. Relapsing polychondritis. New England Journal of Medicine, v. 263, p.51-58, 1960.



# Capítulo 04

---

## GRANULOMA ANULAR GENERALIZADO – RELATO DE CASO

Larissa O Lima, Laís O Lima, Beatriz C Neiva, Fernanda AMS Cardoso &  
Adilson da Costa

### 1. INTRODUÇÃO

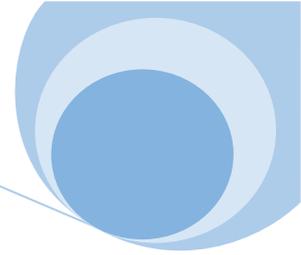
O granuloma anular (GA) é uma entidade inflamatória, de etiologia desconhecida, autolimitada, que afeta mais adultos jovens, antes dos 30 anos de idade, e do sexo feminino. É caracterizada por nódulos e placas anulares, com periferia elevada e centro deprimido, da cor da pele ou levemente eritematosos, que podem ou não ser acompanhadas de prurido ou sintomas dolorosos. Geralmente estão presentes em mãos, pés, pulsos e tornozelos; porém, podem aparecer em qualquer região, como tórax e dorso. O diagnóstico faz-se pela correlação do quadro clínico e do histopatológico. Dentro das formas clínicas, encontramos o localizado ou clássico, o generalizado, o perforante, o subcutâneo e o macular, sendo diferenciadas pelas características da lesão, sintomas associados e o local predominante de aparecimento das mesmas.

### 2. RELATO DE CASO CLÍNICO

Paciente, sexo masculino, 63 anos, comparece em ambulatório com máculas hipocrômicas anulares em tórax, abdome, dorso e mãos (Figura 1, A, B e C, respectivamente), que surgiram há 3 anos. Algumas das lesões da região torácica eram confluentes e outras apresentavam aspecto anular, com bordas eritemato-infiltradas. Negava prurido, dor e outros sintomas. A queixa era, predominantemente, estética.

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



**FIGURA 1.** Granuloma anular generalizado. Lesões coalescentes na região do tronco (A), dorso (B) e mão (C).



Paciente relatava ter feito tratamentos anteriores (não soube referir quais), sem melhora do quadro. Era diagnosticado com hipertensão arterial sistêmica (HAS) e estava em uso de enalapril, propranolol e hidroclotiazida, negava alergias. Foi solicitada biópsia e baciloscopia. O resultado do exame foi compatível com granuloma anular. O paciente foi tratado com corticoide tópico e dapsona, via oral, evoluindo com importante melhora do quadro.

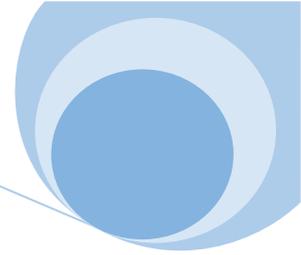
### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O GA é caracterizado por lesões papulares e de morfologia anular, que apresentam pouco ou nenhum prurido e ocorrem por degeneração central de colágeno e granuloma na periferia. Possui diversas formas clínicas: localizado, generalizado, subcutâneo, perfurante e macular. A forma localizada afeta principalmente as extremidades e preserva o tronco. Na forma generalizada – subtipo mais raro – há acometimento simétrico, principalmente de pescoço, tronco e antebraços, acompanhados ou não de prurido.

Pode estar associada à diversas doenças como hiperlipidemias, neoplasias de mama e próstata, diabetes mellitus (DM), sendo esta última, a mais comum associação. Há alguns fatores que são desencadeadores do GA, como vacinas, picada de insetos,

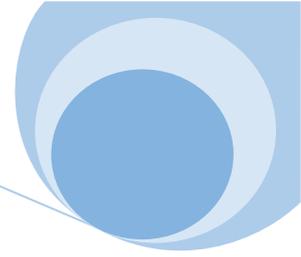
## Clínica em Dermatologia

### Relato de Casos e Experiências Profissionais



traumas, infecções virais (HIV, Epstein Barr), exposição solar, parasitoses intestinais entre outros. A etiologia é incerta, mas suspeita-se que esteja relacionada à reação de hipersensibilidade tardia do tipo IV, com liberação de citocinas pelos queratinócitos, células de Langerhans e melanócitos, que estimulam um processo inflamatório e favorecem a degeneração focal das fibras elásticas e a fagocitose de material elástico por células gigantes.

No histopatológico há degeneração incompleta do colágeno, com depósitos de mucina, cercados de células epitelioides dispostas em paliçada, algumas vezes, também são encontradas células gigantes e fibroblastos. Há ainda, coleções de histiócitos em torno do colágeno e dos vasos da derme. A epiderme não apresenta alterações (exceto na forma perforante). O tratamento pode ser feito com produtos tópicos, como corticoide, tacrolimus e vitamina E e, medicações sistêmicas, por exemplo, dapsona, retinoides e antimaláricos. Até 50% dos pacientes com a forma localizada podem apresentar resolução espontânea em 2 anos, ao contrário da forma generalizada que, se presente, sua resolução será em 3 a 4 anos. Dificilmente evolui com resolução espontânea e pode se mostrar resistente ao tratamento.



#### **4. REFERÊNCIAS**

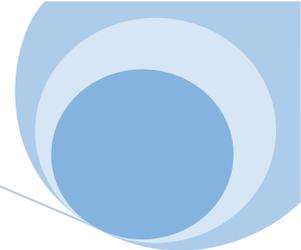
NEBESIO, C. L.; LEWIS, C.; CHUANG, T-Y. Lack of an association between granuloma annulare and type 2 diabetes mellitus. *British Journal of Dermatology*, v. 146, p.122-124, 2001.

DORNELLES, S. I. *et al.* Granuloma anular perforante generalizado. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 86, n. 2, p.327-331, 2010.

MAGALHÃES, G.; GUIMARÃES, C.; PAULA, M. C. Case for diagnosis. Patch granuloma annulare. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 92, n. 3, p.419-420, 2017.

NARVÁEZ, V. *et al.* Granuloma anular en pacientes pediátricos. *Dermatología Pediátrica Latinoamericana*, v. 3, n. 2, p.117-122, 2005.

SUÁREZ, O. *et al.* Granuloma anular disseminado localizado en zonas fotoexpuestas. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, v. 97, n. 7, p.448-450, 2006.



# Capítulo 05

---

## VITILIGO DECORRENTE DE DOENÇA DO ENXERTO CONTRA HOSPEDEIRO APÓS TRANSPLANTE ALOGÊNICO DE CÉLULAS TRONCO HEMATOPOIÉTICAS

João Manoel A Santos, Maria Vitória C de Azevedo, Anna Clara C de Moura,  
Yandra Ariane G Lima, Caroline B de Melo

### 1. INTRODUÇÃO

O vitiligo é doença cutânea adquirida, idiopática, caracterizada por máculas branco-nacaradas de diferentes tamanhos e formas com tendência a aumentar centrifugamente de tamanho. Pode acometer todas as raças, ambos os sexos e aparecer em qualquer idade, com média de aparecimento ao redor dos 20 anos (Esteiner *et al.*, 2004).

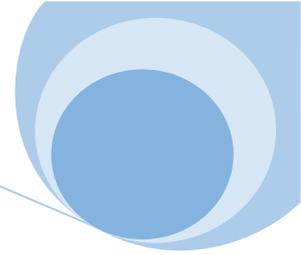
A doença do enxerto contra hospedeiro (DECH) é uma das principais complicações do transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH), com taxas variando entre 25 e 80%. É responsável por grande parte da morbimortalidade pós-terapêutica e pela diminuição da qualidade de vida desses pacientes (Galvéz *et al.*, 2018).

### 2. RELATO DE CASO

Paciente Masculino, 54 anos. Em janeiro de 2014, iniciou um quadro agudo de tosse com cansaço progressivo. Foram realizadas tomografias de crânio, cervical, e mielograma com biópsia óssea. Posteriormente, foi diagnosticado com leucemia

# Clínica em Dermatologia

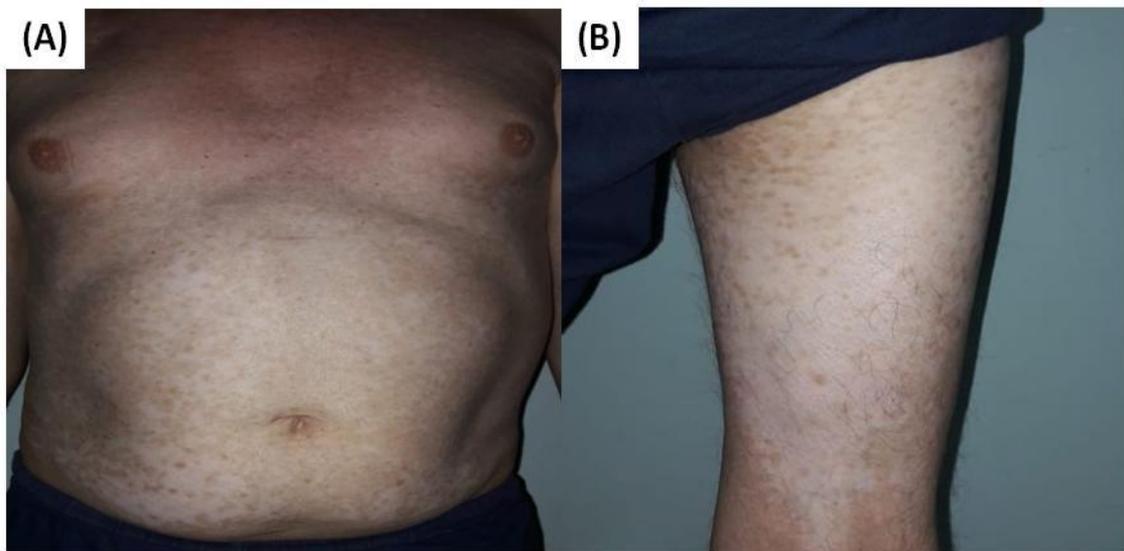
## Relato de Casos e Experiências Profissionais



linfoblástica aguda (LLA) e linfoma linfoblástico de células T. Em 5 de Agosto de 2014, foi submetido a TCTH.

Após 8 meses da realização do transplante, paciente relatou manchas acrômicas na região inferior do abdômen que se lateralizavam e na região posterior da coxa (Figura 1). Paciente foi consultado por médico dermatologista e diagnosticado clinicamente com vitiligo. Foi sugerida fototerapia com ultravioleta A (PUVA por não se incomodar com as manchas), porém o paciente recusou o tratamento.

**FIGURA 1.** Paciente com máculas brancas em região abdominal (A) e na região posterior da coxa (B) do paciente.

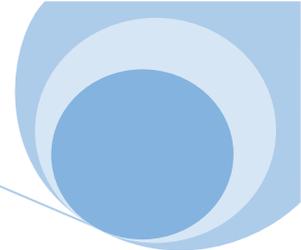


### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O vitiligo é uma doença que atinge de 0,5 a 2% da população mundial (Esteiner *et al.*, 2004). A principal hipótese sobre sua etiologia é que seja uma doença autoimune devido à destruição de melanócitos mediada por uma resposta dependente de linfócitos T citotóxicos (Esteiner *et al.*, 2004). A DECH ocorre em percentual que varia de 40 a 50% dos receptores (SILVA; BOUZAS; FILGUEIRA, 2005).

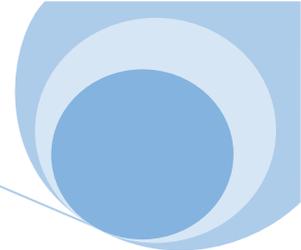
## **Clínica em Dermatologia**

### **Relato de Casos e Experiências Profissionais**



No caso apresentado, a principal hipótese de causa seria a DECH decorrente da falha na seleção de células T do doador sofridas no corpo do hospedeiro, levando à persistência de clones auto-reativos e alelos de células T. A pele é o principal órgão afetado pela DECH e o vitiligo uma manifestação comum da doença.

O diagnóstico do vitiligo é essencialmente clínico, pois as manchas hipopigmentadas têm, geralmente, localização e distribuição características. A biópsia cutânea revela a ausência completa de melanócitos nas zonas afetadas, exceto nos bordos da lesão, e o exame com lâmpada de Wood pode ajudar na detecção da doença em pacientes de pele branca. O tratamento visa cessar o aumento das lesões (estabilização do quadro) e a repigmentação da pele. Existem medicamentos que induzem à repigmentação das regiões afetadas como tacrolimus, derivados de vitamina D e corticosteroides. A fototerapia com radiação ultravioleta B banda estreita (UVB-nb) é indicada para quase todas as formas de vitiligo, com resultados excelentes, principalmente para lesões da face e tronco. Pode ser usada também a fototerapia com ultravioleta A (PUVA) ou se pode empregar tecnologias como o laser, bem como técnicas cirúrgicas ou de transplante de melanócitos (SBD, 2019).



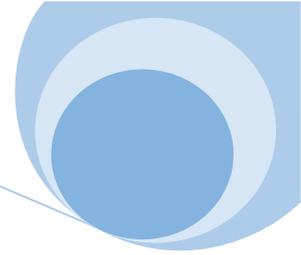
#### **4. REFERÊNCIAS**

STEINER, D. *et al.* Vitiligo. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 79, n. 3, p.335-351, 2004.

GÁLVEZ, K. *et al.* Enfermedad injerto contra huésped cutánea crónica tipo vitiligo. Caso clínico. *Revista chilena de pediatría*, v. 89, n. 1, p.113-117, 2018.

SILVA, M.; BOUZAS, L.; FILGUEIRA, A. Manifestações tegumentares da doença enxerto contra hospedeiro em pacientes transplantados de medula óssea. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 80, n. 1, p.69-80, 2005.

SBD, Sociedade Brasileira de Dermatologia. Vitiligo Disponível em: <<https://www.sbd.org.br/dermatologia/pele/doencas-e-problemas/vitiligo/21/>> Acesso em: 30 setembro de 2019.



# Capítulo 06

---

## TRATAMENTO DE HIPOCROMIA PÓS CRIOLIPÓLISE COM IPCA

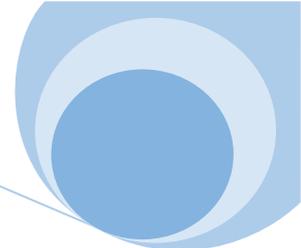
**Pedro Henrique Freitas Silva; Anna Joyce Tajra Assunção; Paulo Henrique Marques dos Santos; Adhonias Carvalho Moura; Fernanda Ayres Morais e Silva Cardoso**

### 1. INTRODUÇÃO

A Criolipólise é um procedimento que submete os adipócitos (células de gordura sensíveis ao frio) a baixas temperaturas com o objetivo de promover sua apoptose e, conseqüentemente, a redução de gordura local após sua remoção por macrófagos. É um dos métodos de diminuição de medidas corporais mais aceitos atualmente, mas que, quando realizado de forma inadequada (áreas incompatíveis com a ponteira do aparelho, não utilização de mantas protetoras e não realização de massagem pós procedimento) pode cursar com algumas complicações. Por exemplo, dor leve a moderada, eritema, hematoma e edema locais, hipertrofia paradoxal da gordura (aumento de septos fibrosos e vascularização em local de adipócitos desordenados) e necrose da epiderme (que pode desencadear uma futura hipocromia). Portanto, esse estudo buscou relatar metodologias terapêuticas eficazes no tratamento de hipocromia pós-criolipólise.

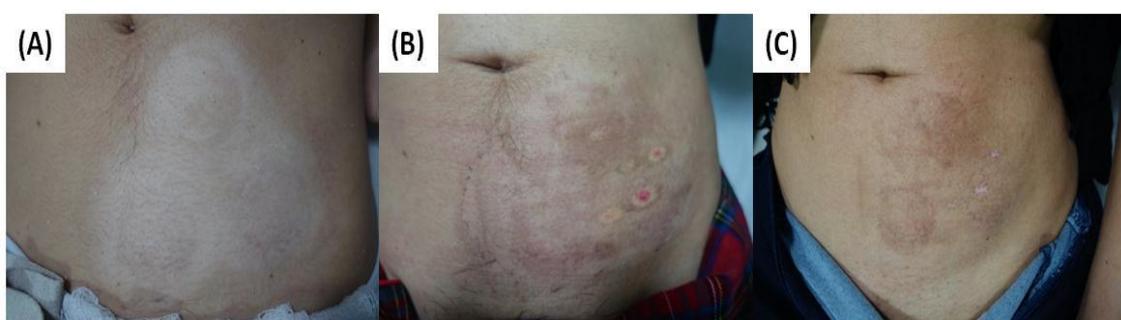
### 2. RELATO DE CASO CLÍNICO

Paciente sexo feminino, 27 anos, residente em Teresina-PI, buscou atendimento dermatológico para correção de hipocromia em hipocôndrio inferior esquerdo que surgiu após 30 dias de realização de criolipólise (Figura 1, A). Optou-se por realizar IPCA® com agulha 2,5 mm até atingir injúria moderada. Após 30 dias da primeira



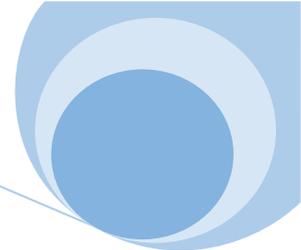
sessão, observou-se melhora importante na região. A Figura 1, B representa o avanço após 15 dias e a C após 30 dias.

**FIGURA 1.** (A) Hipocôndrio inferior esquerdo da paciente com nítida hipocromia após realização inadequada de sessão de criolipólise; (B) imagem do hipocôndrio inferior esquerdo da paciente 15 dias após a primeira sessão do tratamento com IPCA; (C) após 30 dias da primeira sessão do tratamento com IPCA.



### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

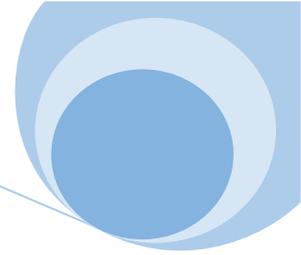
Com base nas possíveis complicações expostas, a modalidade que se mostrou eficaz para reverter esse quadro de hipocromia é a indução percutânea de colágeno com agulhas (IPCA®), que consiste na aplicação de múltiplas microagulhas, na derme profunda, repetidamente sobre a área afetada para viabilizar a formação de microcanais (que podem ser utilizados para introdução de drogas e fatores crescimento celular), sangramento e uma cascata inflamatória que promove o remodelamento do tecido cicatricial. Dessa forma, é possível estimular a produção e remodelação do colágeno destruído e renovar as conformações tissulares, o que resulta no processo de homogeneização e uniformização da pele.



#### **4. REFERÊNCIAS**

CARNEVALLI, N. R., VIEIRA, J. A., ASSIS, I, PEREIRA, L. Criolipólise: tratamento para o congelamento da gordura localizada – revisão da literatura. Revista Saúde em Foco, v. 10, n. 1, p. 438-446, 2018.

LIMA, E. V. A. Indução percutânea de colágeno com agulhas (IPCA®) associada a radiofrequência pulsada com multiagulhas (RFPM®) na condução de cicatrizes de acne deprimidas: protocolo de tratamento. Surgical Cosmetic Dermatology, v. 9, n. 3, p. 234-234, 2017.



# Capítulo 07

---

## DESAFIO CLÍNICO E HISTOLÓGICO NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LÚPUS ERITEMATOSO CUTÂNEO E ROSÁCEA

**Guilherme H Bezerra, Thaís BF Jabour, Mônica LP Honório, Keyla BF Rocha &  
Roberta MF Gondim**

### 1. INTRODUÇÃO

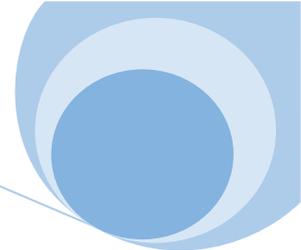
O Lúpus eritematoso cutâneo (LEC) é uma doença auto-imune, com patogênese envolvendo a complexa interação entre aumento de interferons, aumento da citotoxicidade mediada por células T e diminuição da supressão imunológica das células T reguladoras. Em contraste, a rosácea é uma dermatose idiopática que parece ser decorrente de uma falha na regulação nas respostas imune inata, vascular e neural, tendo como alguns dos fatores desencadeantes calor, álcool e comidas específicas.

Clinicamente, ambas as condições podem se apresentar com eritema facial e pápulas inflamatórias. Histologicamente, tanto a rosácea quanto o LEC são caracterizados por infiltrados linfocitários perifoliculares e perivasculares. Os infiltrados linfocitários tanto na rosácea quanto no LE são compostos predominantemente por células T. Desta forma, a diferenciação entre rosácea e LEC pode ser extremamente desafiadora devido à significativa sobreposição clínica e histológica. Para que ocorra a remissão das lesões com terapia adequada instituída, o diagnóstico correto se faz crucial.

A seguir, relatamos um dilema diagnóstico entre LEC e rosácea, que merece destaque pela sua surpreendente pouca prevalência na literatura, apesar da relativa

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



frequência em que é encontrado na prática dermatológica, além da sua relevância como um diagnóstico diferencial dentre as afecções dermatológicas.

### 2. RELATO DE CASO CLÍNICO

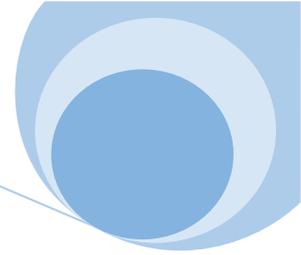
Paciente do sexo feminino, 41 anos, funcionária pública, parda, é acompanhada no serviço há 4 anos devido à presença de lesões em região malar e tórax superior que surgiram há 12 anos. Inicialmente as lesões eram eritematosas, nodulares e infiltradas. Pioravam com exposição solar, período pré-menstrual e estresse. Os exames laboratoriais não apresentaram alterações sugestivas de doenças sistêmicas. Anti-DNA, FAN e ANTI-Ro não são reagentes. A primeira biópsia realizada apresentou pele exibindo epiderme com focos de atrofia e espongiose, associados a área de espessamento da membrana basal. Na derme papilar e reticular havia infiltrado linfocitário predominantemente perianexial com focos de exocitose de linfócitos de degeneração hidrópica da camada basal. Ausência de granulomas. Laudo sugestivo de lúpus eritematoso.

Biopsia posterior realizada no serviço (Figuras 1 e 2) apontou dermatite crônica nodular, perivascular e perianexial, com proliferação de pequenos vasos e edema em derme papilar. Discreta coliquação de queratinócitos basais e ausência de espessamento da membrana basal pelo PAS e Alcian Blue. Laudo sugestivo de rosácea.

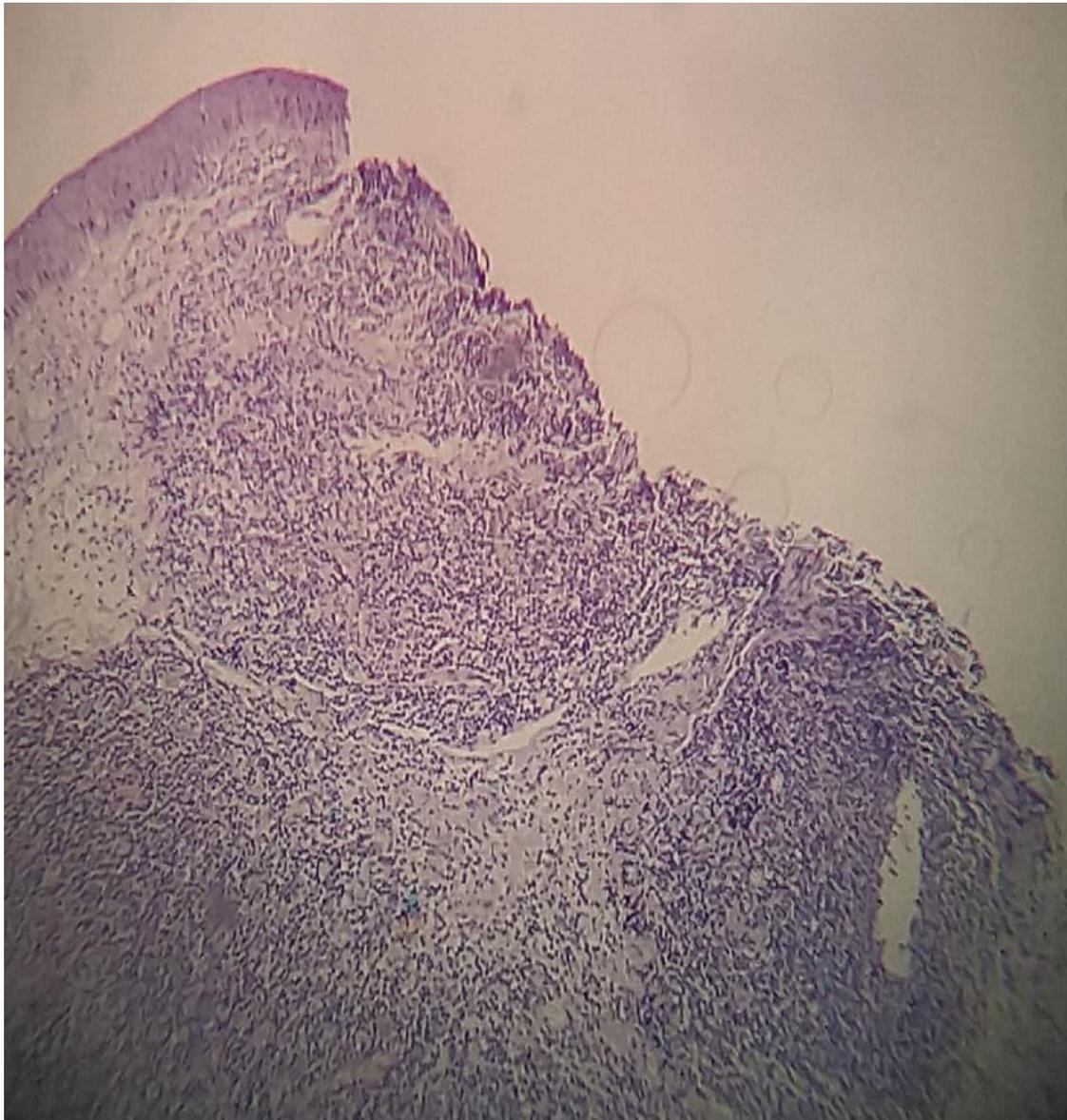
Como tratamento, além da fotoproteção, foi utilizado talidomida, 100 mg/dia, por 4 anos, durante os quais apresentou quadros alternados de melhora e exacerbação das lesões. Houve a tentativa de desmame do medicamento para a realização de nova biópsia, passando para dias alternados e posteriormente para 2 vezes por semana, no entanto, a paciente referiu piora das lesões, que se tornavam pruriginosas. Foi prescrito corticóide tópico para alívio dos sintomas.

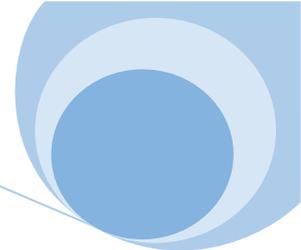
## Clínica em Dermatologia

### Relato de Casos e Experiências Profissionais

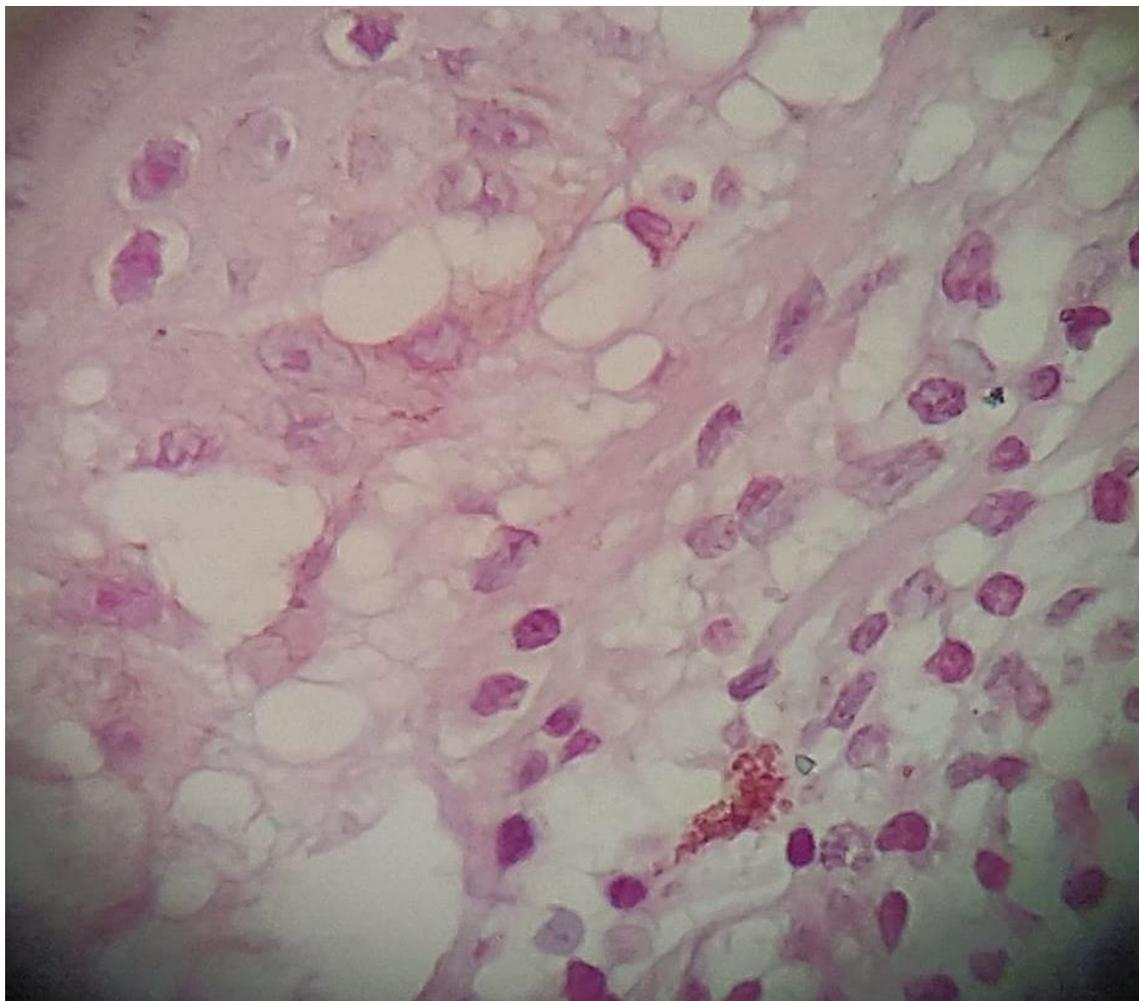


**FIGURA 1.** Lesão nodular eritematosa na região malar esquerda: Padrão denso de resposta inflamatória, contendo linfocitos. Discreta coliquação dos queratinócitos basais, com padrão atrófico da epiderme.

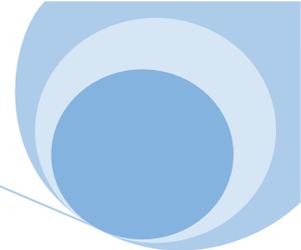




**FIGURA 2.** PAS Alcian BLUE mostrando discreta coliquação, sem espessamento da membrana basal.



Posteriormente, as lesões se apresentaram como nódulos e pápulas eritematovioláceas na região malar bilateral, testa e região clavicular esquerda (Figura 3). Associado ao quadro cutâneo surgiram dores articulares em interfalângianas proximais, interfalângianas distais, metacarpofalângianas, cotovelos e joelhos, bilateralmente.



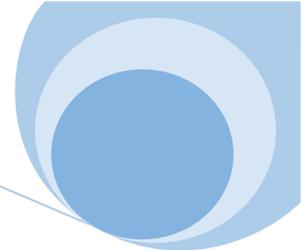
**FIGURA 3.** Lesões ativas com pápulas eritematoviolácease pequenos nódulos com base eritematosa e infiltrada em paciente anterior ao tratamento definitivo. A: Face lateral direita e B: Face lateral esquerda.



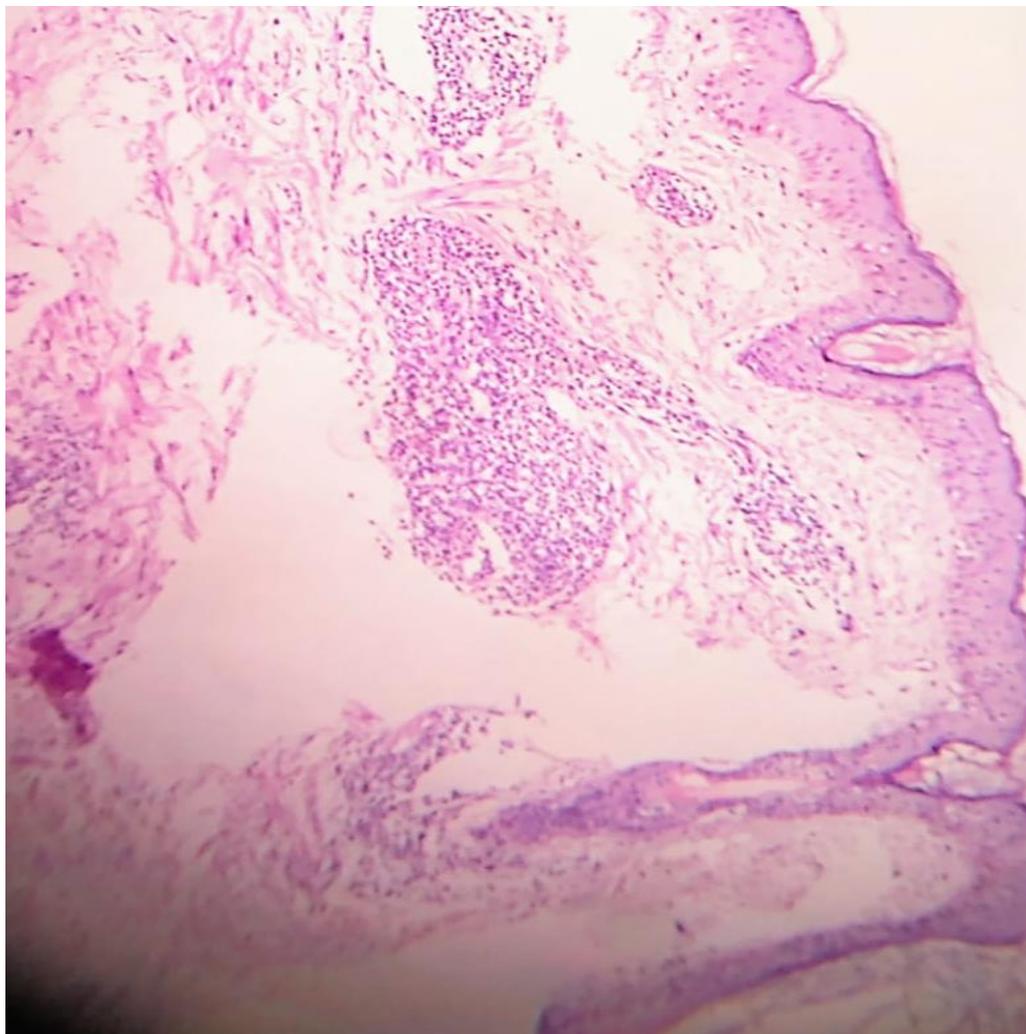
A última biópsia (Figura 4) apresentou infiltrado inflamatório linfo-histiocitário perivascular, intersticial, com envolvimento de unidades pilo-sebáceas formando um padrão nodular. Evidenciadas ectasias de vasos linfáticos e presença de *Pityrosporum folliculorum* em algumas unidades foliculares. Coligação discreta e pontual dos queratinócitos da membrana basal. Ausência de granulomas, de neutrófilos na resposta inflamatória e de outros achados associados ao LEC. Laudo sugestivo de rosácea.

## Clínica em Dermatologia

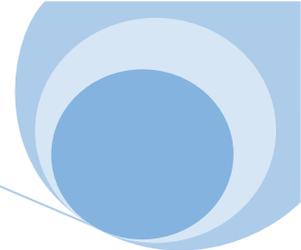
### Relato de Casos e Experiências Profissionais



**FIGURA 4.** PAS Alcian Blue evidenciando ausência de espessamento da membrana basal e coligação discreta e pontual dos queratinócitos da membrana basal.



Foi instituído tratamento com fotoproteção e talidomida 100 mg por dia, com melhora importante das lesões após 1 mês (Figura 5).

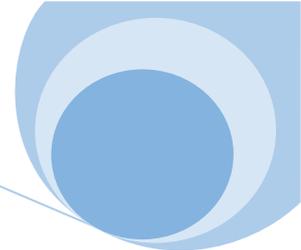


**FIGURA 5.** Regressão importante das lesões após 1 mês de tratamento. A: Face lateral direita e B: Face lateral esquerda.



### **3. RESULTADOS E DISCURSSÃO**

Embora a histopatologia e a correlação clinicopatológica continuem sendo a chave no diagnóstico diferencial de rosácea e LEC, não foram suficientes para fechar o diagnóstico da paciente em questão. Exames histopatológicos diferentes alternaram as suspeitas diagnósticas entre LEC e rosácea, confirmando a dúvida clínica oriunda da análise das lesões pápulo-nodulares eritematovioláceas em face. A boa resposta clínica ao tratamento com talidomida indicou LEC, se contrapondo ao fato do FAN não ser reagente. A imunohistoquímica pode oferecer informações diagnósticas adicionais quando a histologia de rotina é inconclusiva. No entanto, a dificuldade de acesso a este exame no serviço público é uma realidade que prejudica o tratamento e o seguimento dos pacientes.

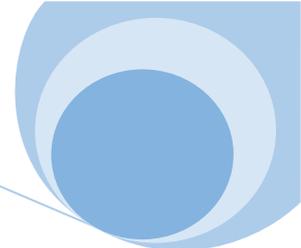


#### **4. REFERÊNCIAS**

BERBERT A, MANTESE S. Lúpus eritematoso cutâneo - Aspectos clínicos e laboratoriais. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 80, n. 2, p. 119-131, 2005.

BROWN T. T., CHOI E. Y. K., THOMAS D. G., HRISTOV A. C., CHAN M. P. Comparative analysis of rosacea and cutaneous lupus erythematosus: Histopathologic features, T-cell subsets, and plasmacytoid dendritic cells. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 71, n. 1, p. 100-107, 2014.

CHOUGULE A., CHATTERJEE D., YADAV R., SETHI S., DE D., SAIKIA U. N. Granulomatous rosacea versus lupus miliaris disseminatusfaciei—2 faces of facial granulomatous disorder. *American Journal of Dermatopathology*, v. 40, n. 11, p. 819-823, 2018.



# Capítulo 08

---

## FARMACODERMIA PÓS USO DE HUMIRA® (ADALIMUMAB): UM RELATO DE CASO.

Tiago Gomes Arouche<sup>1</sup>, Marília Meneses Sousa<sup>1</sup>, Vanessa Cordeiro Silveira<sup>1</sup>, Laís Lima Bonfim<sup>1</sup>, Maria Julia Fonseca Lima Leite<sup>1</sup>, Ivan Abreu Figueiredo<sup>2</sup>

1: Acadêmicos de Medicina da Universidade Ceuma.

2: Médico Dermatologista Professor da Universidade Ceuma.

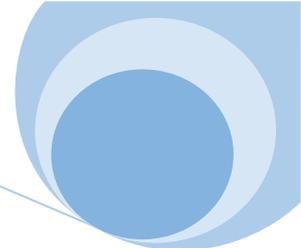
### 1. INTRODUÇÃO

Farmacodermia é uma reação cutânea adversa a medicamentos. É caracterizada por efeitos indesejados na pele, cabelos e unhas. O tipo mais grave de reação a fármacos são lesões cutâneas por reação alérgica, pois independem da dose e surgem em pessoas que apresentam sensibilidade a determinados medicamentos (Inoue, *et al.*, 2017).

O Humira® (adalimumab) é um medicamento anticorpo monoclonal humano usado para inibição do TNF- $\alpha$ , sendo sua principal indicação o tratamento da artrite reumatoide (Machado MAA *et al.*, 2013). As reações adversas mais comuns ao seu uso são infecção do trato respiratório superior, dor, inchaço e vermelhidão no local da aplicação. Contudo, as lesões cutâneas afetam uma pequena parcela dos pacientes, sendo raros e inespecíficos os estudos sobre causas e tratamentos (Tobón *et al.*, 2016).

### 2. RELATO DO CASO

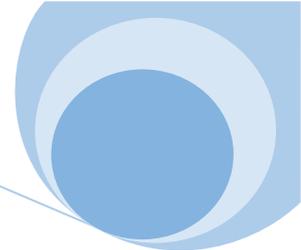
Paciente, 58 anos, feminina, parda, aposentada, casada, residente em São Luís/MA, apresenta durante consulta em ambulatório de dermatologia no dia 11 de março de 2019 infiltração difusa papulosa e em placas. Refere surgimento das lesões em agosto de 2018 (Figura 1).



**FIGURA 1.** Paciente com infiltração difusa papulosa e em placas no mês de fevereiro de 2019.



Faz uso de Humira® para artrite reumatoide há 10 anos, bem como metotrexato, prednisona, valsartana, atenolol, ácido fólico, cálcio, vitamina C e cetoprofeno. Afastou-se suspeita de hanseníase virchowiana através de baciloscopia, a qual resultou negativa. No dia 22 de março de 2019, foi programada biópsia de pele para esclarecimento diagnóstico. Fechou-se diagnóstico em 07 de junho de 2019 de hiperchromia residual pós farmacodermia (atribuída ao adalimumabe), hipótese clínica baseada na história da doença atual associada à biópsia, sendo suspenso seu uso. Prescreveu-se associação de hidroquinona com tretinoína e fluocortolona para aplicar localmente nas manchas escuras, bem como filtro solar nas áreas expostas. Houve melhora do aspecto das lesões, com diminuição de diâmetro, bem como clareamento das mesmas (Figura 2).



**FIGURA 2.** Aspecto das lesões no mês de junho de 2019, após suspensão do adalimumab e adesão ao tratamento dermatológico.

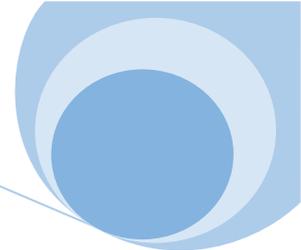


### **3. DISCUSSÃO**

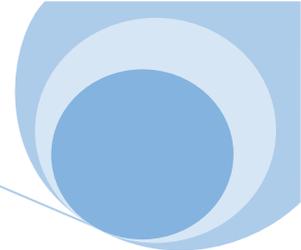
No caso descrito, o diagnóstico de erupção liquenóide pós farmacodermia por Humira® foi confirmado por meio de biópsia de pele associada à hipótese clínica levantada pela história da doença atual. Trata-se de evento não esperado, uma vez que o TNF- $\alpha$  parece ser o propagador de lesões dermatológicas como o líquen plano. Esperar-se-ia que drogas anti-TNF- $\alpha$ , como o adalimumabe, pudessem ser usadas no tratamento

## **Clínica em Dermatologia**

### **Relato de Casos e Experiências Profissionais**



de tais manifestações (Goldschmidt, *et al.* 2008). Houve significativa melhora do aspecto das lesões após sua suspensão e com adesão ao tratamento com a associação acima descrita e filtro solar, não sendo suspenso ou alterado nenhum outro medicamento em uso.



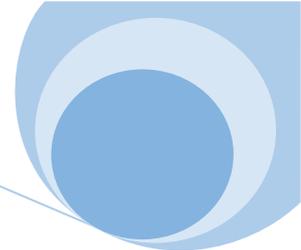
#### **4. REFERÊNCIAS**

GOLDSCHMIDT M. C. B., ZANIBONI M. C., PROVENZA J. R., ARRUDA L. Erupção liquenóide: secundária ao uso de adalimumabe? Revista Brasileira de Reumatologia, v. 48, n. 2, p. 122-124, 2008.

INOUE A., SAWADA Y., YAMAGUCHI T., OHMORI S., OMOTO D., HARUYAMA S., YOSHIOKA M., OKADA E., NAKAMURA M. Lichenoid drug eruption caused by adalimumab: a case report and literature review. European Journal of Dermatology, v. 27, n. 1, p. 69-70, 2017.

MACHADO M. A. A., MACIEL A. A., LEMOS L. L. P., COSTA J. O., KAKEHASI A. M., ANDRADE E. I. G. *et al.* Adalimumabe no tratamento da artrite reumatoide: uma revisão sistemática e metanálise de ensaios clínicos randomizados. Revista Brasileira de Reumatologia, v. 53, n. 5, p. 419-430, 2013.

TOBÓN T. M., GUTIÉRREZ J. M., CUELLAR I., FERNÁNDEZ-ÁVILA D. G., DÍAZ M. C. Lupus cutáneo inducido por adalimumab. Revista Colombiana de Reumatología, v. 23, n. 4, p. 271-274, 2016.



# Capítulo 09

---

## BLASCHKITE: UMA RARA DERMATOSE INFLAMATÓRIA ADQUIRIDA

Isadora MC Marques, Brenda ER Oliveira, Lina G Dos Santos, Carla RLP  
Moura, Samuel S Marroquim

### 1. INTRODUÇÃO

Blaschkite é descrita como uma dermatose inflamatória, adquirida, que segue as linhas de Blaschko em pacientes adultos. Apresenta-se clinicamente como pápulas e vesículas eritematosas localizadas principalmente no tronco, sendo considerada, por alguns autores, uma variante do líquen estriado, seu principal diagnóstico diferencial (AZIPOUR, 2016). Tal dermatite está contida no espectro “BLASE” - Erupções inflamatórias de pele adquiridas localizadas nas linhas de Blaschko. Histologicamente a doença é caracterizada como dermatite espongiótica, além de infiltrado inflamatório (HOFER, 2003).

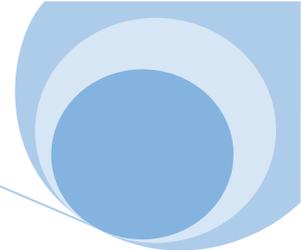
A Blaschkite, também podendo ser considerada uma variante do líquen estriado no adulto que segue as linhas de Blaschko, é uma entidade rara e com poucos relatos de caso e estudos na literatura, o que sugere a necessidade de publicação para avaliação de aspectos clínicos, epidemiológicos e possivelmente terapêuticos.

### 2. RELATO DE CASO CLÍNICO

Paciente de 31 anos, médico militar, sexo masculino, procurou atendimento médico especializado queixando-se que há 2 meses, após acampamento militar, percebeu o surgimento de lesões intermamárias assintomáticas, tendo feito uso tópico de trok-N por conta própria, sem melhora. Ao exame dermatológico foram observadas

## Clínica em Dermatologia

### Relato de Casos e Experiências Profissionais



pápulas eritematosas seguindo as linhas de Blaschko no hemitórax direito e membro superior direito (Figura 1).

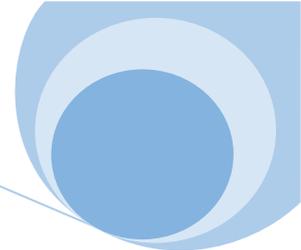
**FIGURA 1.** Pápulas eritematosas seguindo as linhas de Blaschko. Arquivo pessoal.



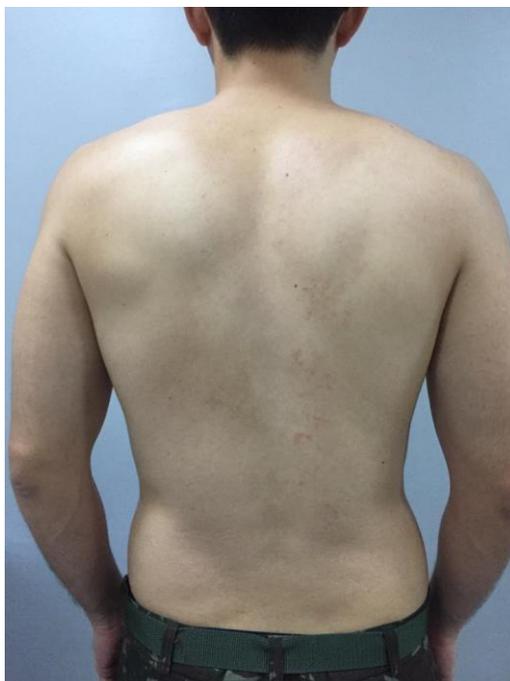
Foi prescrito clobetasol 0,05% creme por 10 dias, com melhora. Contudo, cerca de um mês após, as lesões retornaram com aspecto clínico semelhante agrupadas na região posterior do hemotórax direito (Figura 2). Foi realizada biópsia com punch 5 mm, cujo resultado histopatológico exibiu epiderme com discreta acantose regular, hiperqueratose e focos de paraceratose, além de acentuada espongirose com exocitose de linfócitos.

## Clínica em Dermatologia

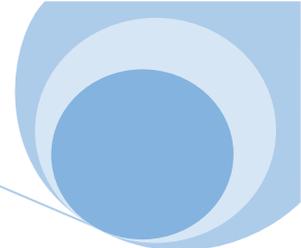
### Relato de Casos e Experiências Profissionais



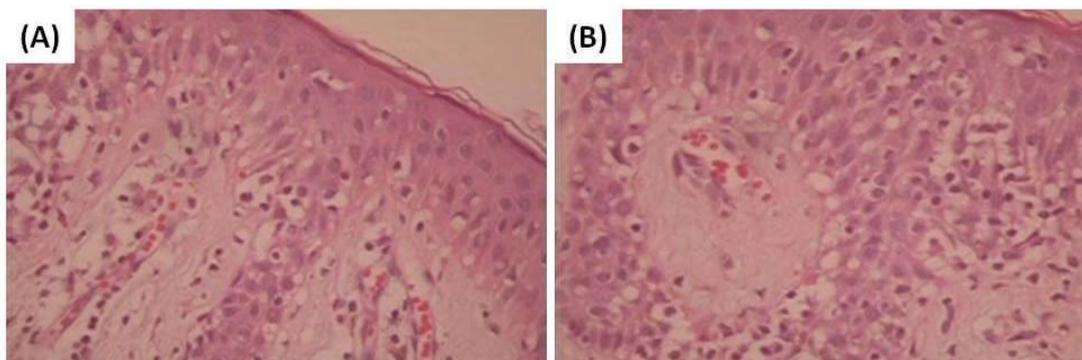
**FIGURA 2.** Pápulas eritematosas agrupadas na região posterior do hemotórax direito.  
Arquivo pessoal.



Na derme superficial e profunda, observa-se, focos de extravasamento de hemácias e esparsos melanófagos, além de edema e intenso infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear, intersticial e perivascular superficial e profundo (Figura 3), tendo como diagnóstico histopatológico uma dermatite espongiótica crônica. Os achados histopatológicos consoantes com as informações clínicas são consistentes com dermatite de Blaschko. Foi novamente prescrito clobetasol 0,05% creme 7 dias com melhora e usado Tacrolimo por trinta dias como manutenção, sem novas recidivas após um ano de acompanhamento.



**FIGURA 3.** (A) Espongiose, exocitose de linfócitos e extravasamento de hemácias (100x). (B) Espongiose, exocitose de linfócitos e extravasamento de hemácias (100x).

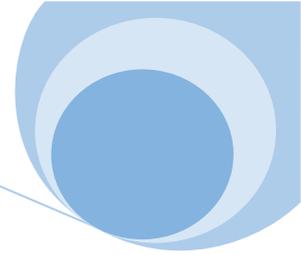


### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A dermatite de Blaschko se trata de dermatose autolimitada recidivante, adquirida, de etiologia desconhecida. As lesões se apresentam clinicamente como pequenas pápulas eritematosas de início súbito e tamanho entre 1 e 2 mm, com considerável multilinearidade. As lesões do paciente possuem as características clínicas que corroboram com o diagnóstico de Blaschkite, todavia, também são sugestivas de patologias, como, nevil, líquen plano linear e líquen estriado - principal diagnóstico diferencial, excluído após o resultado de dermatite espongíótica ao exame histopatológico e análise dos aspectos epidemiológicos e clínicos.

A abordagem terapêutica em geral não

é necessária, visto o padrão autolimitado, embora, se necessário, o tratamento tópico com Pimecrolimus e Tacrolimus, bem como com glicocorticóides, apresentam boa resposta (MULLER, 2010). Além da Blaschkitis, nevus, genodermatoses e outras doenças inflamatórias podem seguir as linhas de Blaschko, tornando o diagnóstico mais complexo (ARAVIND, 2016). A importância dessa publicação se deve ao fato de ser um caso raro e de difícil diagnóstico.



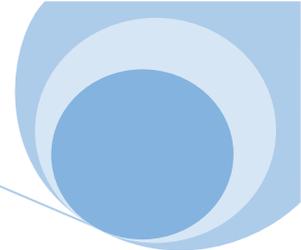
#### **4. REFERÊNCIAS**

ARAVIND M., DO T. T., CHA H. C., FULLEN D. R., CHA K. B. Blaschkolinear acquired inflammatory skin eruption, or blaschkitis, with features of lichen nitidus. *JAAD Case Reports*, v. 2, n. 2, p.102-104, 2016.

AZIPOUR A., NASIMI M., SAFAIE-NARAGHI Z., ETESAMI I. A case of blaschkitis with features of both lichenoid and spongiotic dermatitis. *Indian Journal of Dermatology*, v. 61, n. 3, p.348-350, 2016.

HOFER T. Lichen striatus in adults or 'adult blaschkitis'?. There is no need for a new naming. *Dermatology*, v. 207, n. 1, p.89-92, 2003.

MULLER C. S. L., SCHMALTZ R., VOGT T., PFÖHLER, C. Lichen striatus and blaschkitis: reappraisal of the concept of blaschkolinear dermatoses. *British Journal of Dermatology*, v. 164, n. 2, p.257-262, 2010.



## **ÍNDICE REMISSIVO**

### **A**

Adalimumab 36, 37, 38, 39

Adipócito 25

### **B**

Baciloscopia 18, 37

Blaschkite 41, 44

Blaschko 41, 42, 43, 44

BLASE 41

### **C**

Cirurgia de Mohs 8

Clobetasol 42

Corticoide 12, 18, 19

Condrite auricular 13, 15

Criolipólise 25, 26

Critérios de McAdams 12

### **D**

Dapsona 12, 18, 19

Dermatite espongíotica crônica 43

Dermatose autolimitada recidivante 44

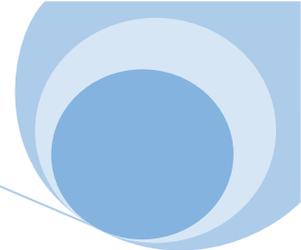
Doença de Paget 8, 9

Doença de Paget perianal 8

Doença do enxerto contra hospedeiro 21

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



### E

Enalapril 18

Esparsos melanófagos 43

Espongiose 29, 42, 44

### F

Farmacodermia 36, 37, 38

Fluocortolona 37

Fototerapia com ultravioleta A 22, 23

### G

Glicocorticóides 44

Granuloma anular generalizado 17, 18

### H

Hanseníase virchowiana 37

Hematoquezia 10

Hidroclotiazida 18

Hidroquinona 37

Hiperkeratose 14, 42

Hipercromia residual pós farmacodermia 37

Hipermetabolismo glicolítico 2, 3, 4

Hipertrofia paradoxal da gordura 25

Hipocromia pós-criolipólise 25

### I

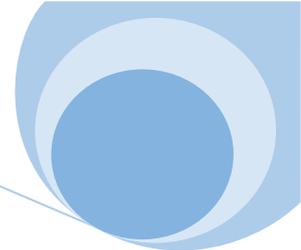
Imiquimod 8

Imunofenotipagem 4

Imuno-histoquímica 2, 4, 8

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



Indução percutânea de colágeno com agulhas 26

### L

Lâmpada de Wood 23

Lenalidomida 1, 2, 5, 6

Lesão eritematosa 2, 4

Lesão hipermetabólica 2

Lesão indolor 2, 4

Lesão não pruriginosa 2, 4

Leucemia linfoblástica aguda 48

Linfoma cutâneo de células B 1, 3, 4

Linfoma difuso de grandes células B 2, 4

Linfoma linfoblástico de células T 22

Linfoma não-Hodgkin (LNH) 1, 5

Linfonodomegalias 1

Líquen estriado 41, 44

Líquen plano linear 44

Lúpus eritematoso cutâneo 28

### M

Máculas hipocrômicas anulares 17

### N

Nevil 44

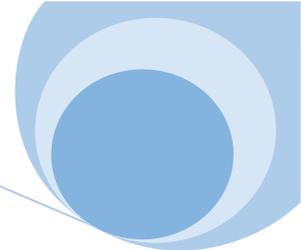
### P

Pápulas eritematosas 42, 43, 44

Paraceratose 42

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



PET-CT (Tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada) 2, 3, 4

Pimecrolimus 44

Policondrite recidivante 13, 12

Poliquimioterapia 2, 4, 5

Propranolol 18

### R

Retíte ulcerativa leve 9

Rituximab 1, 2, 5

Rosácea 28, 29, 32, 34

### S

Sudorose noturna 2

### T

Tacrolimus 19, 23, 44

Talidomida 5, 29, 33, 34

Tomografia de tórax 4

Tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET-CT) 2, 3, 4

Transplante de células-tronco hematopoiéticas 21

Transplante de melanócitos 23

Tretinoína 37

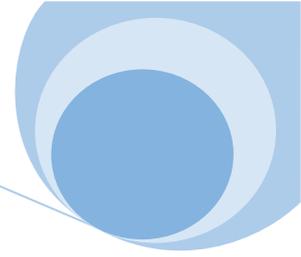
Trok-N 41

### U

Ultrassonografia abdominal 4

# Clínica em Dermatologia

## Relato de Casos e Experiências Profissionais



V

Vitiligo 21, 22, 23