

DERMATOSES ERITEMATO-DESCAMATIVAS

PITIRIASE ROSEA DE GIBERT

- Ocorre em pacientes jovens e saudáveis, 10-35 anos, pico na adolescência (na prática mais em adultos jovens). Raro antes dos 2 anos, sem preferência racial, mais comum em mulheres 2:1.
- Há uma sazonalidade – ocorrendo mais no outono e primavera.
- Patogenia desconhecida, acredita-se que haja uma causa viral de fungo – podendo ser herpes tipo 6 ou 7, pelas próprias características da lesão, que são típicas de lesões virais.
- Pq viral → Em 25% dos casos a P. Rosea tem um prodromo. Principal dx diferencial é sífilis secundário, e tem sintomas sistêmicos. Agrupamento de casos – acomete as pessoas no outono e primavera (igual gripe, chega tal época e todos são acometidos). Ausência de recorrência dos sintomas (a pessoa apresenta só uma vez). É auto-limitada, aparece e some sozinha. Não tem nenhuma recomendação de evitar contato.

- CLINICA
- **Formas clássicas** – fácil reconhecimento.
- **Formas atípicas**
- Há um medalhão inicial. Pode ser uma placa ou macula (patch), róseo, salmão, borda levemente elevada, 2-4cm (pode chegar de 1 a 10cm), centro com uma fina descamação. Borda descamação mais grosseira = colarete. Crescimento de dentro para fora.
- Geralmente a primeira que apareceu é o medalhão que é maior.

- **FORMA CLÁSSICA**
- Lesão inicial – em 12 a 92% dos casos (média de 50% dos casos), precede a erupção em horas a dias, mais freqüente no tronco e menos freqüente no pescoço. Pode ser múltipla ou ocorrer simultaneamente. Pode não ter medalhão. Prodromo pode estar presente em alguns casos.

- Placa rósea de limites definidos, oval, eritematosa e elevada e centro com descamação furfurácea.
- Próximos dias surgem erupção menores, mais no tronco e depois pega mais raiz dos membros, pescoço e pode ir progredindo, como se fosse explosão de dentro para fora.
- Nas pessoas de fototipos mais elevados, as lesões são mais papulosas e hiperpigmentadas, aparentam ser mais liquenoides, a lesão rósea fica violácea. As vezes podemos pensar em líquen plano. O que vai me dizer é a distribuição das lesões que é típica.
- Lesões redondas e ovaladas, acompanham as linhas de Blaschko (o eixo maior das lesões acompanham as linhas). Nas costas parece com uma árvore de natal, pq as linhas fazem esse formato para os dois lados. Não é sempre que isso é visto.
- É auto-limitada, de 6 a 8 semanas de duração com resolução espontânea (pode durar até 5 meses, mas o mais comum é 2-3 meses). Geralmente face, palmas e plantas são poupados (dx diferencial com LUES secundária – tem lesões em áreas seboreicas na face, e na P. Rosea não tem lesões em face).
- Prurido pode ter, geralmente leve 25%. É mais uma aflição do que o fato de coçar muito.
- P. Rósea invertida – acomete mais área crural e axilar.
- Não devemos biopsiar pq a lesão vai sair e a marca da bx vai ficar.
- Colarete com descamação interna na lesão.

→ FORMAS ATÍPICAS

- Acometem axila, virilha e as vezes na face. Pode acometer ccas mais novas, de fototipo mais alto e com lesões orais.
- Pode ser purpúrica, eritema multiforme like, vesicular e pustular.
- Pode ocorrer em região plantar (não é comum, mas pode ocorrer).

→ PATOLOGIA

- Pouco específica, a bx geralmente não deve ser realizada.

→ Tem paraqueratose, espongiase, infiltrado linfohistiocitário leve perivascular e intersticial superficial. Pode ter extravasamento de hemácias.

→ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

→ **Lues secundaria** (historia de cancro duro, linfadenopatia periférica – cervical, supratroclear e epitroclear, prodromo mais intenso = mais sintomas sistêmicos – febre, adinamia, mal estar, sorologias).

→ **Farmacodermia** – pode ter um quadro de P. Rosea like. Mas é mais arrastado.

→ **Psoriase gutata** – escamas mais espessas, as lesões são menores – não são ovaladas e não costumam ficar dispostas ao longo das linhas de Blaschko – lesões prateadas, brilhantes e espessas (geralmente sinal da Vela e Orvalho Sangrento presentes), distribuição pode ser diferente, bem como evolução.

→ **Eczema numular** – é úmido geralmente, exsudativa, tipo eczema subagudo-agudo. Não é lesão tão seca, e coça. Não tem o colarete e não tem orientação das lesões em relação às linhas de Blaschko. Diagnostico diferencial com o medalhão inicial.

→ TRATAMENTO

→ Podemos usar corticóide de baixa potencia e soluções antipruriginosas. Casos mais intensos – UVB, anti-histaminico e corticóide sistêmico (respeitar a evolução natural da doença – então se a doença dura 6 semanas, vamos dar por esse período).

PITIRIASE RUBRA PILAR

→ EPIDEMIOLOGIA

→ Acomete igualmente homens e mulheres, tem 2 picos (1ª e 2ª décadas de vida – ccas e outro que ocorre na 6ª década de vida – adultos mais velhos).

→ Historia familiar pode acontecer nas amostras de 0 a 6,5%.

→ PATOGÊNESE DESCONHECIDA

- Possibilidades – disfunção no metabolismo da vitamina A (participa no processo de queratinização da pele – queratose pilar, lesões hiperkeratósicas). Múltiplos pequenos traumas ou infecções ou exposição intensa à RUV precedeu o surgimento de uma P. rósea. Seria uma resposta alterada a algumas noxas externas. Pode ser tbm de origem auto-imune (associação com outras doenças), acredita-se que seja uma resposta alterada a antígenos específicos.**
- Aparece, dura uns anos e some.**

→ QUADRO CLÍNICO

- Muito característico. Há uma queratose folicular sobre base eritematosa. Ocorre principalmente no dorso das mãos, tronco e nas extremidades. Dorso das mãos é muito característico.**
- Essas queratoses podem coalescer formando grandes placas e até a formar eritrodermia esfoliativa.**
- Também tem associado queratoderma palmoplantar.**
- No couro cabeludo – mimetiza dermatite seborreica, pq geralmente a progressão da PRP é craniocaudal. Começa como DS like no couro cabeludo que não melhora com o tratamento. Tratamos com corticóide e não melhora, depois começam alterações ungueais, palmoplantares, etc.**
- Nas unhas pode causar espessamento, amarelo-marrom com queratose subungueal.**

→ CLASSIFICAÇÃO (tem que saber)

- TIPO I – clássica do adulto 55%**
- TIPO II – atípica do adulto 5%**
- TIPO III – clássica juvenil 10%**
- TIPO IV – juvenil circunscrita 25% (localizada)**
- TIPO V – juvenil atípica 5%**

- ➔ Tipos I e II acometem os adultos (a maioria é adulto). Tipo I – adulto na 6ª década de vida que começa com DS do couro cabeludo que não melhora com o tratamento e começa a evoluir com progressão crânio caudal das lesões, com hiperqueratose folicular sobre base eritematosa, hiperqueratose palmo-plantar, lesões ungueais e pode progredir com eritrodermia esfoliativa.
- ➔ Tipos III, IV e V – acometem crianças e jovens.
- ➔ ERITRODERMIA PODE SER CAUSADA POR – psoríase, micose fungoide, dermatite atópica, dermatite seborreica – questional (doença de Leiner), PRP.
- ➔ Formas mais freqüentes – clássica do adulto e juvenil circunscrita é a da criança (tipo IV).

- ➔ TABELA BOLOGNA
- ➔ Adulto – mais comum generalizada – Forma Classica I (não tem circunscrita no adulto). Lesões alaranjadas, hiperqueratose palmo-plantar vermelho alaranjado vivo, formam algumas ilhas de pele normal. As placas com queratose surgem, coalescem e deixam ilhas de pele normal entre elas. A maior parte desaparece em 3 anos.
- ➔ Forma atípica do adulto II – lesões ictiosiformes nas pernas, escamas poligonais e que se descamam pelas bordas e centro fica grudado. Pode dar queratodermia palmo-plantar com lesões mais espessas, pode ter alopecia do couro cabeludo, curso mais crônico, mais arrastado (5% dos casos). Geralmente tem historia familiar positiva.
- ➔ Juvenil – focal – ocorre nos cotovelos e joelhos, eritema, papulas foliculares e inicio pré puberal (10 a 20 anos). Curso variável. Forma circunscrita da infância 25% dos casos (tipo IV). Dx diferencial com psoríase e eritroqueratodermias.
- ➔ Juvenil generalizada – ocorre mais em ccas adolescentes ou menores. Geralmente some em 3 anos, 10% dos casos. É a clássica juvenil.

- Juvenil atípica – tipo V – lesões tipo esclerodermia. Começa mais cedo, curso mais crônico, a maior parte dos casos de PRP são familiares, pode ter lesões esclerodermiformes. Mais grave.
- As formas atípicas são mais graves, curso mais crônico, historia familiar positiva.
- As formas típicas na cca e adulto corresponde a 60% dos casos, sara em 3 anos.
- Lesões foliculares vão se agrupando formando grandes placas. Ilhas de pele são. Bordos bem delimitados, formando ilhas com descamação, DS símile no couro cabeludo, alterações ungueais e hiperqueratose palmoplantar.

→ PATOLOGIA

- Dermatite psoriasiforme, folículos dilatados com plug de queratina, infiltrado linfocitico perivascular.
- Isso gera na pele folículos alargados e queratoticos com lesões de base eritematosa e queratose pilar.

→ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

→ Psoríase

- Paciente com eritrodermia esfoliativa com 60 anos e que não tinha nada na pele previamente, ficamos pensando o que pode ter. uma psoríase raramente abre como eritrodermia, atopico grave tbm. A PRP geralmente tem anos de evolução, não fica eritrodermico de uma hora para outra. A micose fungoide, síndrome de Sezary – pensar nela quando há uma eritrodermia esfoliativa súbita.
- Na PRP há queratodermia palmo-plantar vermelha - alaranjada, já na psoríase há escamas e fissuras e um pouco de eritema.
- Psoríase na cca pode se apresentar como papulas foliculares (típica da infância), na PRP pode ter uma hiperqueratose com aspecto de ralador. Há ilhas de pele são na PRP que geralmente não tem na psoríase.
- **Dermatite seborreica** nas fases iniciais com progressão crânio caudal = PRP.

→ **Eritroqueratoderma simétrica progressiva** – são doenças congênitas, familiares e uma dessas é a que se chama simétrica progressiva com placas eritematosas queratosicas nos cotovelos, joelhos. Geralmente tem historia familiar positiva.

→ TRATAMENTO

→ É empírico. É uma doença rara, com varias formas clinicas distintas, geralmente resolução espontânea. O tratamento baseia-se na experiência clinica.

→ Casos mais generalizados – corticóide sistêmico, **acitretina, isotretinoína** (retinoides sistêmicos). A isotretinoína tem mais efeitos colaterais do que a acitretina (aumenta tgs e pele meio grudenta x labios e olhos muito secos com isotretinoína).

→ Tbm podemos utilizar **MTX** (hepatotoxico, mielotoxico e imunossupressor). Em geral 15mg-semana é imunossupressor.

→ E podemos usar **associação de MTX com retinoides sistêmicos** em casos graves. (Na psoríase vamos ciclar e não associar).

→ **Fototerapia, azatioprina, ciclosporina, corticóides sistêmicos, infliximab.**

DERMATITE SEBORREICA

→ Sinônimo: Eczema Seborreico.

→ É um eczema crônico, leve e comum, confinado a áreas oleosas da pele com ralação com Malassezia.

→ EPIDEMIOLOGIA

→ Duas formas – lactente e do adulto.

→ **LACTENTE** – auto limitada, inicia precocemente na 1ª semana de vida, geralmente dura ate os 3 meses por conta dos hormônios androgênicos circulantes ainda, uma hora eles vão embora e o quadro tende a regredir.

- **ADULTO** – forma crônica, com pico entre 4ª e 6ª década de vida. Ocorre mais em homens do que mulheres. Mais freqüente do que calvície.
- Formas extensas e resistentes – levantar possibilidade de HIV, Parkinson ou distúrbios do humor.
- Podem acometer áreas intertriginosas, confundindo com dermatite de fralda.

→ PATOGENESE

- Não é ao todo conhecida, mas existem 3 aspectos fundamentais.
- 1. Malassezia SP
- 2. Glandulas sebáceas em atividade
- 3. Participação da resposta imune
- Antigamente acreditava-se que no ser humano só tinha a Malassezia furfur, hoje em dia sabemos que há 7 espécies. São lipofílicas e residentes da flora normal da pele. Pode causar ou agravar doenças de pele – com P. Versicolor, Foliculite Pitirospórica, Dermatite seborreica e Dermatite atópica, Papulose reticulada e confluenta de Gougerot e Carteaut. A malassezia tem relação com número de leveduras e atividade da doença, associada a glândulas sebáceas aumentadas, acomete adultos e cca. É crônica e recorrente.
- Glandulas sebáceas – ocorre em áreas com glândulas ativas. Cca de 9 anos não tem produção de hormônios androgênicos significativa e não tem atividade intensa das glândulas sebáceas, então não tem DS. Associada a produção excessiva de sebum (não é fator decisivo). Picos de incidência – cca e lactentes, adultos (homens e poupa pré-puberes). O sebum tem alta taxa de triglicerídeos e colesterol e baixos títulos de escalenos e ácidos graxos livres. Os ácidos graxos livres tem atividade antibacteriana. Os ácidos graxos livres são produzidos pelo P. aces (converte triglicerídeos em ácidos graxos livres) e ele está reduzido em quem tem dermatite seborreica, então há desequilíbrio na flora normal cutânea. Há alteração na qualidade do sebum.

→ Associado a isso há uma possível resposta contra *M. furfur* alterada. Tem relação com imunidade, quem tem HIV tem quadros dermatológicos piores. Há redução de IL2 e IFN γ e aumento de IL10 nos linfócitos da DS. A soma de tudo isso levaria a um eczema crônico e recorrente.

→ CLINICA

→ Áreas finas ou placas, eritemato-descamativas (rosa ao marrom). Escamas graxentas, furfuracea ou lamelar. Confinadas ao período de atividade glandular (lactentes e adultos pos puberdade).

→ Couro cabeludo, face, orelhas e pré-esternal, sendo menos freqüente em áreas intertriginosas. Quadro geralmente branco, eczema leve.

→ Glabella eritemato-descamativa, escamas graxentas ou lamelares (mais grossas). Pode ser assemelhar a psoríase, estando numa forma borderline, sendo chamada de SEBORÍASE.

→ No lactente ocorre geralmente na 1ª semana de vida (difere da DA que inicia mais tarde), início no couro cabeludo, escamas espessas e aderentes gordurosas em todo couro cabeludo, chamada de CROSTA LACTEA. Outras áreas menos intensas- retroauricular, tronco e raiz dos membros (não é DC irritativa pela fralda e urina, é uma DS).

→ Pode ter um eritema ruborizado, mais intenso, podemos pensar em superinfecção por *Candida*, podemos enxergar lesões satélites com colarete típico ou superinfecção por *Staphylococcus*, por isso que o problema não melhora. Pq há fungo ou bactéria associado.

→ Na criança, lactente, não precisamos usar corticóide e antifúngico. Vai sumir sozinho. Acomete sulco do pescoço, nasogeniano. Pode ter superinfecção por *Candida* associada com lesões satélites.

→ ADULTO

→ Acomete couro cabeludo e face, geralmente comum e brando. Mais comum em áreas pré esternais e as vezes intertriginosas (as vezes nos fazendo pensar em psoríase).

→ Caspa – pitiríase capitis. Áreas de pelo terminal da face e couro cabeludo. Mulher com cabelo seco e pele seca e com descamação de couro cabeludo,

não é dermatite seborreica é **descamação de couro cabeludo seca**. Não é comum, mas existe.

- ➔ Há descamação e prurido em couro cabeludo, aspecto mais difuso, pode ser mais bem demarcado na fronte. Frequentemente ocorre bem na linha do couro cabeludo. Geralmente não enxergamos onde começa e onde termina.
- ➔ Na face é simétrico, frontal, glabella, pálpebra superior, sulco nasogeniano, retroauricular e conduto auditivo.
- ➔ No tronco, região pré esternal, se chama de **Dermatite Mediotoracica de Brocq**.
- ➔ PSEUDOTINHA AMIANTÁCEA
- ➔ Pode ser uma manifestação de DS, escamas espessas, aderidas, de difícil remoção, mais em ccas e adultos jovens. Não é sinônimo de DS, é um fim comum de vários quadros do couro cabeludo → tinha do couro cabeludo, DA, psoríase e DS são elas que podem evoluir para pseudotinha amiantacea. Vamos remover com óleo vegetal morno – compressa e depois banho.

- ➔ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- ➔ LACTENTE
- ➔ **Dermatite seborreica x Dermatite atopica**
- ➔ Geralmente a seborreica tem inicio mais precoce, a localização das lesões da pele são diferentes (atopica na bocheça, poupando centro facial, seborreica em couro cabeludo, dobras). A cca com DS dorme, não é tão irritada quanto a atopica (não dorme, irritada demais). Mas pode ser difícil de diferenciar. Cca que não consegue se coçar faz movimentos lumbricóides – sinal de prurido no lactente.
- ➔ **Dermatite seborreica x Dermatite de contato irritativa da fralda**
- ➔ A da fralda geralmente poupa sulcos e esta confinado a área da fralda (o sulco esta escondido, então não vai ser pego pela substancia do contato).
- ➔ **Histiocitose de Langerhans**
- ➔ É mais raro, pensar em uma DS que não sara.

→ **Doença de Leiner**

→ É o fim extremo, pólo mais grave de DS na cca. Quadro eritrodermico associado a sintomas sistêmicos – mal estar, diarreia e alteração imune, do complemento. Não se sabe atualmente se é uma entidade nosologica distinta ou se são doenças imunes congênicas.

→ **Tinha do couro cabeludo**

→ Há fios tonsurantes.

→ **Psoríase**

→ Placas espessas, escamas prateadas e delimitadas, há lesões em outras partes do corpo.

→ **Dermatomiosite occipital**

→ FACE

→ **Rosácea** – pele sensível, tudo que passa arde, irrita. Pode ter associado um certo grau de seborréia.

→ **Lúpus cutâneo** – raramente afeta sulco nasogeniano, não tem lesão eritemato-descamativa, há outro quadro associado.

→ **TRATAMENTO**

→ **LACTENTE**

→ No lactente é auto-limitada, não irrita tanto a cca, irrita mais a mãe. Banho emolientes, medidas gerais. Casos mais extensos cetozonazol 2% em creme por causa da malassezia. O importante é não irritar a pele, pq tratamentos intensivos pode levar a formação de crostas. Vamos tratar de leve.

→ Shampoos suaves, cursos breves corticóides de baixa potencia, hidratantes, banhos.

→ Evitar irritação.

→ **ADULTOS**

→ Imidazolicos, xampus, cremes, tende a recorrer. É de curso crônico.

- ➔ Evitar tratamentos agressivos. Xampus de alcatrão e zinco em casos mais graves. Inibidores de calcineurina tópicos (tacrolimus e pimecrolimus) – são bons para desmamar corticóide. Evitar irritação e tratamentos agressivos.