



Trabalhos da
Sociedade Portuguesa
de Dermatologia
e Venereologia

Volume 66 - Número 1 - Janeiro / Março de 2008



TRABALHOS DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA

EDITOR

Gabriela Marques Pinto

EDITORES ANTERIORES

Juvenal Esteves (†)
Menéres Sampaio (†)
F. Cruz Sobral (†)
Artur Leitão (†)

António Poiares Baptista
António Cabral Ascensão (†)
Manuel Marques Gomes
Augusto Mayer-da-Silva

CONSULTORES CIENTÍFICOS

Américo Figueiredo
António Massa
António Picoto
António Pinto Soares
António Poiares Baptista
Armando Roseira
Artur Sousa Basto

Carlos Resende
Clarisse Rebelo
Fernando Guerra Rodrigo
Filomena Azevedo
Francisco Brandão
João Amaro
Jorge Cardoso

José Mesquita Guimarães
Helena Lacerda e Costa
Luis Camacho de Freitas
Manuela Capitão-Mor
Margarida Gonçalo
Oscar Tellechea
Oswaldo Correia

SECRETARIADO E CORRESPONDÊNCIA

Gabriela Marques Pinto
Serviço de Dermatologia
Hospital de Curry Cabral
Rua da Beneficência
1069-166 Lisboa

Telef: 21 792 42 74 / 21 792 43 42

FAX: 21 792 42 74

Propriedade

Sociedade Portuguesa de
Dermatologia e Venereologia

ISSN: 0304-4777
Registo imprensa n° 111449
Depósito legal 24892/88



António Cabral Ascensão

Editora

Sublinhado

PUBLICAÇÕES E PUBLICIDADE

Publicações e Publicidade
Rua Virgínia Vitorino n°9 B - 1600-782 LISBOA
Telef.: 21 757 81 35/6 - Fax: 21 757 81 37

Periodicidade

Trimestral

SOCIEDADE PORTUGUESA DE DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA

PRESIDENTES HONORÁRIOS

Aureliano da Fonseca

A. Poiares Baptista

CORPOS GERENTES - BIÉNIO 2007-2008

DIRECÇÃO

Presidente

Manuel António de Azevedo Marques Gomes

Vice-Presidente

Carlos Manuel Soares de Rezende e Sousa

Secretária Geral

Maria Margarida Martins Gonçalo

Tesoureira

Maria Raquel Mendes Pereira Vieira Macedo

Vogal

Sofia Beatriz Loureiro Marques Vasconcelos Magina

MESA DA ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

António Leopoldo de Albergaria Pinto Soares

Secretária

Esmeralda Maria Seco do Vale

Secretário

Pedro Nuno Guerreiro de Sousa Viegas

CONSELHO FISCAL

Presidente

João Abel Amaro

Vogal

Glória Maria Cardoso da Cunha Velho

Vogal

Bárbara Cristina Guerreiro Fernandes

Capa: "Nevo de Spitz agminado em área hiperpigmentada"

Proveniência: Drs. Carolina Gouveia; L. M. Soares de Almeida; V. Sousa Coutinho.

Clínica Universitária de Dermatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Informações aos Autores

A revista "Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia" é o órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia (SPDV) e aceita para publicação trabalhos elaborados no âmbito da Dermatologia e da Venereologia.

Publicará também notícias, informações, actas e/ ou relatórios, bem como os resumos dos trabalhos apresentados em reuniões, cursos ou congressos.

INFORMAÇÕES AOS AUTORES

1. **Três conjuntos completos** de cada manuscrito, incluindo gráficos e figuras, deverão ser manuscritos, **para apreciação** por um ou mais consultores ("referees"), para o editor:

Gabriela Marques Pinto
Serviço de Dermatologia
Hospital Curry Cabral
Rua da Beneficência
1069-166 Lisboa

2. Os autores, ao submeterem o material para publicação, aceitam que o artigo é original e não está proposto para publicação em qualquer outra revista ou livro, excepto sob a forma de resumo. O consentimento escrito de cada um dos autores é obrigatório.

3. **Preparação do manuscrito:**

Os trabalhos podem ser submetidos em Português ou Inglês. O manuscrito deverá ser dactilografado a 2 espaços, letra tipo arial ou outra sem "serif, tamanho 12, em folhas A4 de um só lado, com amplas margens. Todas as páginas, são numeradas. Cada secção (ver "organização do manuscrito") inicia-se em nova página.

4. **Organização do Manuscrito**

a - Na primeira página indicar:

Título em Português

Título completo em Inglês

Nome(s) do(s) autor(es)

Serviço, Departamento instituição de filiação de cada um dos autores

(indicar a filiação dos autores por símbolos (p.ex.*

ou **) colocados a pós os nomes e antes das instituições).

Nome, morada, telefone e fax do autor responsável pela publicação.

Referência a bolsas, suportes financeiros ou outros (quando aplicável).

b - Resumo (2ª e 3ª páginas)

É obrigatório o envio de resumos em Português e em Inglês, dactilografados em folhas separadas, com um máximo de 250 palavras.

Os resumos deverão ser concisos e indicar os objectivos / âmbito, resultados e conclusões, ou descrição sumária dos casos clínicos.

c - Palavras Chave (4ª página)

Cada artigo far-se-á acompanhar de 1 página 5 palavras chave ("Key-words") dactilografadas em português e em inglês.

d - Texto

O texto deverá ser estruturado da forma tradicional:

i) artigo original: introdução; doentes / material e métodos; resultados; comentários ou discussão.

ii) caso clínico: introdução; descrição do(s) caso(s); comentário ou discussão.

e - Referências / Bibliografia

Todas as referências as referências (e só estas) são numeradas e listadas por ordem de aparecimento no texto.

Identificar as referências no texto, quadros e gráficos por numeração árabe (entre parênteses).

Informações aos Autores

Modelos:

(1) Artigo:

23. Autor NN, Autor NN: Título do artigo. Nome da revista abreviada vol n°: página inicial - página final (ano).

23. Breathnach SM: The skin immune system and psoriasis. Clin Exp Immunol 91:343-345(1993).

(2) Capítulo do livro:

24. Autor NN, Autor NN: Título do Capítulo. In Editor NN, Editor NN (eds), n° edição, Cidade, Editora, ano, pág. inicial - página final.

24. Norris PG, Gange RW Hawk LM: Acute effects of ultraviolet radiation on the skin. In Fitzpatrick TB, Elsen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF (eds), Dermatology in General Medicine, 4a ed, New York, McGraw-Hill, 1993, pp 1651-1658.

NOTA: Os títulos das revistas deverão ser abreviados de acordo com o estilo usado no index Medicus. Dados não publicados e "comunicações pessoais" não podem ser citadas na bibliografia mas podem ser referidas no texto (entre parênteses).

f - Quadros

Apresentados individualmente em páginas separadas com numeração romana pela ordem de localização no texto.

Cada quadro deve ser acompanhado de pequeno título e pode conter notas de rodapé, desde que referidas a elementos apresentados nos quadros.

Não se aceitam legendas nos quadros.

g - Figuras e legendas

As figuras deverão ser enviadas sob a forma de:

(i) desenhos ou gráficos nítidos, com qualidade para publicação, sem legenda incorporada;

(ii) fotografias a preto e branco ou a cores, em papel brilhante. A fim de evitar reduções, as fotografias deverão ter de largura 6,5 cm (1 coluna) ou 14 cm (2 colunas);

(iii) diapositivos de 35mm. Recomenda-se o envio de 1 conjunto de diapositivos para melhor qualidade de reprodução na impressão;

(iv) cd-r com fotografias digitalizadas, correctamente e com a máxima defenição possível; sem legenda incorporada e acompanhado por reprodução a cores, em papel, indicando n° das figuras.

Recomenda-se o envio de 1 conjunto de diapositivos para melhor qualidade de reprodução na impressão.

No dorso de cada fotografia, ou no caixilho de cada diapositivo, indicar (1) o numero da figura conforme referenciado no texto, (2) o nome do 1° autor e (3) uma seta referindo o topo da fotografia.

As legendas deverão ser enviadas em toalha separada, dactilografada a 2 espaços, indicando sempre o n° da figura.

5. EDIÇÃO ELECTRÓNICA

A fim de facilitar e melhorar o trabalho de impressão, recomenda-se que, acompanhando os conjuntos impressos, seja enviada uma "diskette 3,5", formatada para MS-DOS, contendo o manuscrito em forma final de publicação e utilizando como processador de texto o microsoft word (IBM-compatível). Não incluir gráficos ou figuras.

O texto deverá ser dactilografado em contínuo, sem introdução de separadores de página e sem justificação à direita.

Aceitam-se também ficheiros ASCII.

A "diskette" deverá indicar no rótulo o título do trabalho e o nome de 1° autor.

ARTIGO DE OPINIÃO

A Dermatologia Universitária

A. Poiares Baptista 11

EDUCAÇÃO MÉDICA CONTÍNUA

Cirurgia da Unha

Daniela Cunha, Paulo Lamarão 13

ARTIGOS ORIGINAIS

Dermatite de Contacto Fotoalérgica à Benzidamina - Estudo de 8 Casos

Maria Miguel Canelas, Mariana Cravo, José Carlos Cardoso, Margarida Gonçalo, Américo Figueiredo 35

Imipenem-Cilastatina vs Clindamicina no Tratamento Hospitalar de Doentes com Celulite Moderada a Grave do Membro Inferior - Estudo Comparativo

Carolina Gouveia, M. André, P. Filipe, F. Pinto, M.A. Marques Gomes 43

ARTIGO DE REVISÃO

Micoses Superficiais na Consulta de Dermatologia Pediátrica do Hospital Geral de Santo António - Revisão de 11 Anos (1996-2006)

Inês Lobo, Glória Velho, Susana Machado, Virgínia Lopes, Helena Ramos, Manuela Selores 53

GRUPO PARA O ESTUDO E INVESTIGAÇÃO DAS DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (GEIDST)

Diagnóstico Laboratorial das Infecções Sexualmente Transmissíveis

M.J. Borrego, A. Paulino, M.A. Ferreira, A. Nunes, J.P. Gomes, C. Florindo, S. Viegas 59

“PÉROLAS” CIRÚRGICAS

Electrocoagulação Unipolar com Uma Mão

João Goulão, M. Koschnick 73

“Penso-Atado” Modificado

João Goulão, M. Koschnick 75

CASOS CLÍNICOS

Nevo de Spitz Agminado em Área Hiperpigmentada - Dois Casos Clínicos

Carolina Gouveia; L. M. Soares de Almeida; V. Sousa Coutinho 79

Tumores Glómicos Múltiplos Hereditários Tratados com Laser Krypton

Paulo Morais, Ana Paula Cunha, Teresa Baudrier, Alberto Mota, Ana Margarida Barros, Filomena Azevedo 87

Eritrodermia Refractária - Caso Clínico Invulgar

Carolina Gouveia, M. Duarte Reis, C. Garcia, L. Soares de Almeida, C. Gonçalves, A. Barbosa, J. P. Freitas 97

Índice

Púrpura de Henoch-Schönlein

João Borges da Costa, J. Pignatelli, Paulo Leal Filipe, L. Soares de Almeida, Manuel Marques Gomes 107

Ectima Gangrenoso

Inês Lobo, Márcia Ferreira, Ana Encinas, Madalena Sanches, Manuela Selores 115

BOLSAS E PRÉMIOS

Bolsas e Prémios atribuídos (2007/2008) 121

Regulamentos das Bolsas e Prémios (2008) 123

REUNIÕES DA SPDV

Reunião do Norte

Espinho, 16 e 17 de Novembro de 2007 (Programa e Resumos) 137

OPINION ARTICLE

The Portuguese Dermatology

A. Poiares Baptista 11

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

Nail Surgery

Daniela Cunha, Paulo Lamarão 13

ORIGINAL ARTICLES

Photoallergic Contact Dermatitis from Benzylamine - Study of 8 Cases

Maria Miguel Canelas, Mariana Cravo, José Carlos Cardoso, Margarida Gonçalves, Américo Figueiredo 35

Imipenem-Cilastatin versus Clindamycin for the Treatment of Hospitalized Patients with Moderate to Complicated Lower Limb Cellulitis - A Comparative Study

Carolina Gouveia, M. André, P. Filipe, F. Pinto, M.A. Marques Gomes 43

REVIEW ARTICLE

Superficial Mycosis in the Paediatric Consultation of the Hospital Geral de Santo António - A Eleven Years Review (1996-2006)

Inês Lobo, Glória Velho, Susana Machado, Virgínia Lopes, Helena Ramos, Manuela Selores 53

GROUP FOR THE STUDY AND INVESTIGATION OF SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES

Laboratory Diagnose of Sexually Transmitted Infections

M.J. Borrego, A. Paulino, M.A. Ferreira, A. Nunes, J.P. Gomes, C. Florindo, S. Viegas 59

SURGICAL PEARLS

Unipolar Electrocoagulation with One Hand

João Goulão, M. Koschnick 73

Modified "Tie-Over"

João Goulão, M. Koschnick 75

CASE REPORTS

Agminated Spitz Nevi arising on Hyperpigmented Area - Report of Two Cases

Carolina Gouveia; L. M. Soares de Almeida; V. Sousa Coutinho 79

Hereditary Multiple Glomus Tumors Successfully Treated with Krypton Laser

Paulo Morais, Ana Paula Cunha, Teresa Baudrier, Alberto Mota, Ana Margarida Barros, Filomena Azevedo 87

Refractory Erythroderma - Unusual Clinical Report

Carolina Gouveia, M. Duarte Reis, C. Garcia, L. Soares de Almeida, C. Gonçalves, A. Barbosa, J. P. Freitas 97

Contents

Henoch-Schönlein Purpura

João Borges da Costa, J. Pignatelli, Paulo Leal Filipe, L. Soares de Almeida, Manuel Marques Gomes 107

Ecthyma Gangrenosum

Inês Lobo, Márcia Ferreira, Ana Encinas, Madalena Sanches, Manuela Selores 115

SCHOLARSHIPS AND PRIZES

Scholarships and Prizes Granted (2007/2008) 121

Rules for Scholarships and Prizes (2008) 123

ABSTRACTS OF SPDV MEETINGS

North Meeting

Espinho, November 16-17, 2007 (Program and Abstracts) 137

A DERMATOLOGIA UNIVERSITÁRIA

A. Poiares Baptista

Professor Catedrático Jubilado de Dermatologia

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Toda a actividade médica que se dedica a um conjunto de afecções de determinado órgão ou conjunto de órgãos ou que se dedica a um conjunto de patologias baseadas num mesmo mecanismo fisiopatológico pretende muito naturalmente afirmar-se, individualizar-se, criando a nível profissional uma especialidade, uma área específica de ensino e de investigação, um serviço laboratorial ou hospitalar. Estas podem ser autónomas ou integradas em áreas de conhecimento e de actividades afins, consoante o seu “peso” científico, a sua especificidade e as exigências materiais, económicas e pessoais. Qualquer das hipóteses implica necessariamente a existência de carreiras profissionais, universitárias ou hospitalares, carreiras estas que devem ser bem definidas, dignas e dignificadas. Os que se consagram a tais áreas, consagração que sempre resulta de uma opção livre, voluntária, devem ter a natural aspiração de a ela acederem e de nela progredir, em consequência do seu valor profissional, do seu interesse e da sua acção, isto é, do seu currículo. A progressão deve ser portanto um modo natural de afirmação pessoal e profissional e simultaneamente de dignificação da área científica a que se dedica.

Mas qual a razão deste texto? Expressar por escrito o que sempre tenho dito aos principais implicados: o facto de, com compreensível mágoa, constatar que actualmente a dermatologia não possui, no quadro universitário das sete Faculdades de Medicina portuguesas, os títulos e os graus universitários que, no nosso entender, devia possuir, isto é, os de professor agregado e de professor catedrático. Na última dezena de anos são 8 os dermatologistas que prestaram provas de doutoramento universitário: - 2 no Porto, 2 em Coimbra, 3 em Lisboa, 1 na Covilhã. Contudo, até hoje, nenhum se candidatou ao título de professor agregado, candidatura que é voluntária, não condicionada por qualquer vaga, mas que é indispensável ao acesso, por concurso, ao lugar de professor catedrático. Actualmente ou não optaram pela carreira universitária ou são professores auxiliares (lugar temporário), ou professores associados (lugar do quadro). Em anos anteriores a dermatologia sempre teve, por direito próprio e como reconhecimento do claustro universitário, professores catedráticos (Rocha Brito, Luís Viegas, Mário Trincão, Cruz Sobral, Juvenal Esteves, Norton Brandão, Poiares Baptista, Mesquita Guimarães, Guerra Rodrigo, ...).

Quais as razões? Não creio que estejam em relação com o valor profissional ou do “curriculum vitae” dos possíveis candidatos. Também não creio que julguem não haver condições ou motivos pessoais, profissionais ou universitários para se submeterem às provas de agregação que nos regulamentos actuais, obrigam apenas à discussão do currículo e a uma lição escolhida pelo próprio. A este propósito lembro que há duas dezenas de anos as mesmas provas decorriam durante uma semana pois compreendiam a discussão do currículo, uma prova clínica, uma lição sorteada com 24 horas de antecedência (de entre 15 temas indicados pelo júri, 30 dias antes das prova) e uma lição escolhida pelo candidato... Relembro que as provas de agregação, tal como as de doutoramento, são requeridas pelo interessado, não estando submetidas à existência de vagas no quadro da Faculdade. É um título académico. Pelo contrário, os lugares de professor associado, acessível a professores auxiliares, portanto a doutorados, e de professor catedrático, acessível apenas a professores associados com agregação, implicam haver vagas no quadro da Faculdade. Estas são decididas pelo Conselho Científico da Faculdade baseado em critérios da sua política pedagógico-científica, nos quais são de primordial importância não só o valor formativo das áreas em questão no plano de estudos, mas também o real valor curricular da actividade científico-profissional já efectuada e, evidentemente também, a posição institucional dos eventuais docentes interessados.

Será porque o estado actual da carreira médica universitária não é de modo a atrair os dermatologistas ou de nela não procurarem atingir o topo Será a carreira hospitalar mais atraente? Ou mais simplesmente, é mais compensador dedicar-se sobretudo à actividade privada?

Como todos sabemos, as carreiras hospitalares e universitárias são diferentes, não apenas nos tipos de provas mas também nas condições de acesso, cada qual com características próprias. Existe entre elas uma certa relação, e até mesmo uma certa dependência sobretudo nas disciplinas clínicas. Sabemos que as duas carreiras não são equivalentes, isto é, que os graus não são intermutáveis: a carreira universitária não dá automaticamente acesso a lugares da carreira hospitalar e vice-versa. Sabemos também que as modificações legais que têm sido introduzidas na carreira hospitalar e

Artigo de Opinião

no Serviço Nacional da Saúde, não são infelizmente de modo a manter esperanças na sua melhoria ou mesmo manter o bom que havia. O recente artigo de opinião “E pronto, acabaram!”, do Professor Dr. Carlos Costa Almeida, Presidente da Associação Portuguesa dos Médicos da Carreira Hospitalar (Boletim Informativo da Secção Regional do Centro da Ordem dos Médicos, Novembro/Dezembro 2007), é bem elucidativo. Nele escreve: “É isso, as carreiras médicas acabaram. Na prática foi isso que aconteceu, já que os graus ainda existentes só servem para uns ganharem mais que outros. O ordenado mais elevado não serve para atribuição de responsabilidades diferentes ou de funções técnicas de orientação ou de chefia para integrar e liderar comissões científicas ou ser ouvido em consultadoria profissional quando se deva pretender o parecer de alguém mais experiente e mais sabedor (não porque se ache mas porque outros em provas publicas o reconheceram). Nada disso: todos funcionários, todos iguais”.

Na carreira universitária, as modificações que têm sido introduzidas não alteraram um certo número de princípios respeitantes às responsabilidades inerentes aos diversos graus académicos. Também no meio social, médico ou não, o título de “Professor” é ainda um título desejado, com algum valor e que confere prestígio. Assim se justifica que a maior parte dos que tem efectuado apenas o doutoramento universitário e que não ingressaram na carreira universitária se intitulem, ou que se deixam intitular, erradamente, “professores”...

Volto a afirmar o que escrevi no início. ***É com mágoa que vejo a posição actual da dermatologia no quadro universitário. A dermatologia universitária, tal como a hospitalar, tem reconhecidas qualidades curriculares, científicas e assistenciais. Mas tem também de possuir ou de procurar possuir, como aqui sublinho, os títulos ou graus universitários que lhes permitam reivindicar no seio das faculdades a posição que julgam dever ser-lhe reconhecida. Repito, todo aquele que opta voluntariamente e conscientemente por uma carreira universitária, e que dela pretende fazer o centro da sua actividade deve ter a natural aspiração de nela progredir, de fazer o necessário para que a sua progressão seja não apenas o resultado e o reconhecimento do seu valor, mas também, e em especial, a dignificação da área profissional a que se dedica e na qual deve pretender fazer escola.***

CIRURGIA DA UNHA

Daniela Cunha, Paulo Lamarão
Serviço de Dermatologia do Hospital de Curry Cabral, Lisboa

RESUMO - A unha é uma unidade anatómica e funcional cujo equilíbrio pode ser afectado por diferentes patologias cutâneas e sistémicas. Apesar da diversidade da patologia ungueal, apenas algumas entidades como a onicocriptose, a unha em túnel, as neoplasias benignas e malignas ou os hematomas são passíveis de resolução cirúrgica. Neste trabalho procura-se sistematizar a abordagem cirúrgica da unha, considerando os seus princípios básicos, métodos de assepsia e anestesia, técnicas de biopsia, atitudes cirúrgicas por área anatómica e algumas patologias específicas, cuidados no pós-operatório e potenciais complicações pós-cirúrgicas. Tecem-se algumas considerações sobre a importância funcional e psico-social da unha e suas implicações nos procedimentos cirúrgicos.

PALAVRAS-CHAVE - Patologia da unha; Cirurgia da unha; Biopsia ungueal; Onicocriptose; Unha em túnel.

NAIL SURGERY

ABSTRACT - The nail is an anatomic and functional unity which may be susceptible to different cutaneous and systemic diseases. Despite nail diseases diversity, just a few, as ingrown nails, pincer nails, benign or malignant tumours or haematoma, are suitable for surgical repair. This work is intended to make an overview on nail surgery, its basic principles, asepsis and anaesthesia, biopsy and surgical techniques according to the anatomic area and some specific diseases, post-surgical care and main nail surgery complications. We will make some comments on nail's functional and psycho-social importance and its implications on nail surgery.

KEY-WORDS - Nail diseases; Nail surgery; Nail biopsy; Ingrown nails; Pincer nails.

Correspondência:

Dr.ª Daniela Cunha
Serviço de Dermatologia
Hospital de Curry Cabral
Rua da Beneficência, n.º8
1069-166 Lisboa
Tel/Fax: 217924274

Educação Médica Contínua

INTRODUÇÃO

A unha desempenha um papel fundamental na funcionalidade dos dedos, em particular na função de pinça fina, na sensibilidade táctil e na protecção da falange terminal e polpa dos dedos de traumatismos externos. Adicionalmente, as unhas localizam-se em áreas expostas, tendo por isso importância cosmética e, quando lesadas, impacto negativo no comportamento social.

A patologia ungueal é diversa, podendo-se circunscrever apenas à unidade ungueal ou integrar quadros dermatológicos específicos ou de doenças multissistémicas. As diferentes estruturas anatómicas funcionalmente distintas, as suas reduzidas dimensões e o risco de deformação definitiva com compromisso estético ou funcional constituem os principais estrangimentos na cirurgia ungueal. A correcta abordagem cirúrgica da unha implica, por isso, um adequado domínio das principais patologias congénitas, infecciosas, inflamatórias, tumorais e traumáticas com tradução ungueal¹.

Os procedimentos cirúrgicos têm fundamentalmente intenção diagnóstica ou correctiva, tendo sido até hoje descritas múltiplas técnicas em função da área anatómica, patologia subjacente e experiência individual do clínico².

No presente trabalho pretende-se sistematizar os princípios básicos da cirurgia da unha e abordar algumas técnicas cirúrgicas na perspectiva da sua aplicabilidade à prática clínica.

ANATOMIA DA UNHA

A cirurgia da unha obriga a um adequado conhecimento da anatomia topográfica do aparelho ungueal e dos dedos.

A unha é, na verdade, uma unidade funcional constituída por diferentes estruturas anatómicas: o prato ungueal, as pregas laterais e proximal, a matriz, o leito e o hiponíquio, cada uma das quais com características anatómicas e funcionais distintas^{1,3,5} (Fig. 1).

O prato ungueal é produzido pela matriz e constitui uma lâmina córnea relativamente rígida, de formato quadrangular ou rectangular, de superfície convexa e translúcida, que ocupa a superfície dorsal da polpa dos dedos. Considera-se que o prato ungueal é formado por duas camadas: uma superficial, produzida pela matriz proximal e uma camada profunda produzida pela matriz distal^{3,4,6,7}.

As pregas laterais e proximal conferem suporte e protecção ao prato ungueal. A face inferior da prega

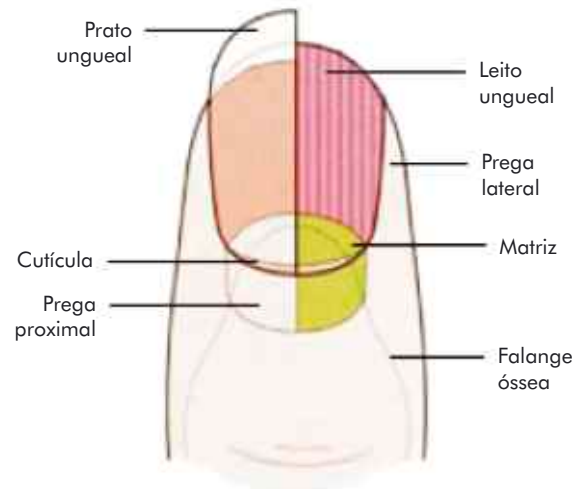


Fig. 1 - Anatomia da Unha. Adaptado de⁵.

proximal engloba uma porção inferior em continuidade com a matriz e uma porção superior (cerca de 3/4 da mesma) designada por eponíquio^{3,4,7}. A prega proximal adere ao prato ungueal através da cutícula, formada por células da camada córnea da prega, que desempenha um papel fundamental na integridade da unidade ungueal protegendo-a de agentes patogénicos ou irritantes exteriores.

A matriz é responsável pela produção do prato ungueal e encontra-se localizada abaixo da prega proximal, estendendo-se por cerca de 6mm em forma de crescente convexo na sua face dorsal. Apenas a sua porção distal, a lúnula, é visível na porção proximal do prato ungueal, em forma de meia-lua e de cor branca^{1,3,4,6,7}.

O leito ungueal prolonga-se da lúnula ao hiponíquio, em estreita relação com o prato ungueal ao qual adere firmemente; a sua superfície caracteriza-se pela orientação longitudinal dos sulcos e cristas paralelos entre si. A cor rosada atribuída às unhas resulta da importante vascularização do leito ungueal parcialmente visível através do prato semi-transparente. É particular ao leito ungueal a inexistência de tecido subcutâneo subjacente, encontrando-se por isso imediatamente sobre o perióstio da falange distal^{1,3,5}. Esta característica tem importância na abordagem cirúrgica da unha, como adiante se referirá.

A **vascularização arterial** da unha é assegurada

pelas artérias digitais localizadas nas faces ventrais dos dedos. Existem duas artérias em cada dedo, embora habitualmente uma seja dominante³. As artérias digitais ramificam-se em vasos de médio calibre e na artéria digital lateral. Esta última dá origem à arcada superficial localizada na superfície dorsal da base da falange distal, proximal à matriz ungueal. Os vasos de médio calibre provenientes da artéria digital ramificam-se na superfície dorsal da falange distal e anastomosam-se com os contra-laterais, dando origem às arcadas subungueais distal e proximal^{1,3,4,6}.

A **drenagem venosa** depende de duas veias subjacentes à prega proximal, lateralmente ao prato ungueal.

A **inervação sensitiva** da unha depende de ramos nervosos laterais dos nervos radial, cubital e mediano, que acompanham a vasculatura arterial.

Na abordagem cirúrgica da unha devem também ser consideradas algumas particularidades anatómicas decorrentes da sua localização. As principais diferenças anatómicas residem entre as unhas dos dedos das mãos e as unhas dos primeiros dedos dos pés, designadamente na relação entre o comprimento e a largura (que favorece a forma rectangular nas primeiras e a quadrangular nas segundas) e nos raios de curvatura longitudinal e transversal, ambos mais pronunciadas nas unhas dos primeiros dedos dos pés⁶.

PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

1. Princípios gerais

Genericamente os procedimentos cirúrgicos podem ser realizados com intenção diagnóstica, terapêutica ou ambas.

A biopsia é a técnica mais frequentemente empregue com intuito diagnóstico, embora possa ter carácter terapêutico no caso das lesões de pequenas dimensões (biopsia excisional).

Do ponto de vista terapêutico, são consideradas no presente trabalho as cirurgias de correcção e a injeccção intralesional.

1.2. Avaliação pré-operatória e selecção do doente

A elegibilidade do doente para a realização de um procedimento cirúrgico depende da respectiva relação risco-benefício. Nesse processo é fundamental a integração dos dados da anamnese cuidada, dos antecedentes pessoais, da observação clínica e, quando relevantes, dos exames complementares de diagnóstico.

Doentes com diabetes *mellitus*, conectivites, doença vascular periférica ou outras condições conducentes a cicatrização prolongada são considerados maus candidatos para a utilização de uma técnica cirúrgica, em particular se extensa^{1,8,9}.

Os elementos recolhidos relativamente à história da lesão ungueal, patologia cutânea prévia, ingestão de fármacos, aplicação de tópicos, ocupação e *hobbies* ou eventos traumáticos, constituem dados fundamentais ao diagnóstico clínico podendo mesmo obviar à realização de procedimentos diagnósticos invasivos^{1,9}.

O exame clínico deve ser completo e metuculoso, incluindo a observação de todas as unhas das mãos e pés, as mucosas, a avaliação da distribuição pilosa e dos pulsos periféricos.

Alguns exames complementares podem auxiliar ao diagnóstico da patologia de base ou facilitar a abordagem cirúrgica, devendo ser realizados sempre que os respectivos resultados sejam passíveis de facilitar o diagnóstico ou a técnica cirúrgica. Os exames bacteriológicos ou micológicos são relevantes no diagnóstico das principais patologias de índole infecciosa que afectam o aparelho ungueal, contribuindo para o seu diagnóstico diferencial. A avaliação radiológica pode igualmente fornecer dados complementares ao diagnóstico clínico, bem como auxiliar na abordagem cirúrgica^{1,3}. Defeitos radiolúcentes podem ser identificados em lesões como o queratoacantoma (defeito inicial em taça), o encondroma (circular, central) e o carcinoma espinocelular (em fase tardia); as exostoses, por seu lado, produzem caracteristicamente um defeito radiopaco^{3,10}.

A preparação do doente para a cirurgia, no que se refere à eventual suspensão de antiagregação ou anticoagulação oral, assim como à profilaxia antibiótica obedece aos mesmos princípios fundamentais da cirurgia dermatológica^{4,11}.

1.3. Material Cirúrgico

Os instrumentos cirúrgicos utilizados na cirurgia da unha são, na sua maioria, parte integrante do material utilizado em cirurgia dermatológica, tais como a pinça de Adson com dente, a tesoura oftálmica, o bisturi, o porta agulhas ou a tesoura para corte de material de sutura. O elevador *Freer* e o alicate de unhas são utilizados especificamente na cirurgia da unha.¹²

1.4. Anestesia

A abundância de terminações nervosas sensitivas nas polpas dos dedos, em particular das mãos, é fundamental para a elevada sensibilidade táctil e termoalérgica nestas localizações, desempenhando um papel impor-

Educação Médica Contínua

tante do ponto de vista evolutivo e de defesa do ser humano. Os traumatismos e os procedimentos cirúrgicos nas polpas dos dedos e unhas são, por isso, extremamente dolorosos.

A anestesia bem sucedida é factor primordial no bem-estar do doente e por conseguinte no sucesso da técnica cirúrgica. Deve ser efectuada em ambiente tranquilo e o doente posicionado em decúbito, minimizando assim a probabilidade de ocorrência de reacção vagal decorrente da dor da infiltração inicial⁶.

A infiltração anestésica é precedida pela desinfecção local, podendo-se limitar à assepsia médica (utilização de luvas não esterilizadas e desinfecção com preparado alcoólico)¹³. Pelo contrário, o procedimento cirúrgico em particular se extenso, obriga a cuidadosa assepsia cirúrgica.

O anestésico mais frequentemente utilizado é a lidocaína a 1% ou a 2%, pela sua elevada eficácia e perfil de segurança. A utilização de adrenalina no bloqueio digital é tradicionalmente contra-indicada em virtude do risco possível de isquémia distal. Alguns autores advogam, no entanto, em doentes sem comorbilidades importantes como diabetes mellitus, doença de Raynaud, doença vascular periférica ou tabagismo, a utilização de lidocaína em associação com adrenalina em elevada diluição (1:200000) sem bloqueio completo em anel¹³⁻¹⁵.

A técnica clássica e mais frequentemente utilizada é a de **bloqueio digital** (Fig. 2). A infiltração é efectuada a nível da raiz do dedo, obtendo-se a anestesia dos nervos sensitivos dorsais e ventrais. Diversas variações da técnica estão descritas e são usadas na prática clínica^{13,16}. A agulha é introduzida na face lateral do dedo, no ponto médio entre as articulações metacarpofalângicas/metatarsofalângicas e as interfalângicas proximais e entre a superfície dorsal e ventral do dedo; de seguida, é orientada tangencialmente à falange óssea (num ângulo de cerca de 45°C), às superfícies dorsal e ventral, onde se procede à infiltração anestésica^{3,4,17}. Por forma a minimizar o risco de lesão nervosa, alguns autores optam pela introdução da agulha até ao perióstio da falange proximal, com posterior exteriorização parcial e infiltração anestésica ou pela infiltração do tecido celular subcutâneo apenas, aguardando pela difusão do anestésico¹³.

Previamente à infiltração é sempre necessário proceder à aspiração, de modo a confirmar que não há refluxo de sangue ou seja que o anestésico não é infiltrado no espaço intravascular. A quantidade de fármaco necessário habitualmente não ultrapassa 1 a 2 mL^{17,18} ou 3mL⁴, sendo de salientar que a infiltração de 5mL de líquido poderá ser suficiente para produzir efeito garrote, com consequente risco de lesão neurovascular⁷.

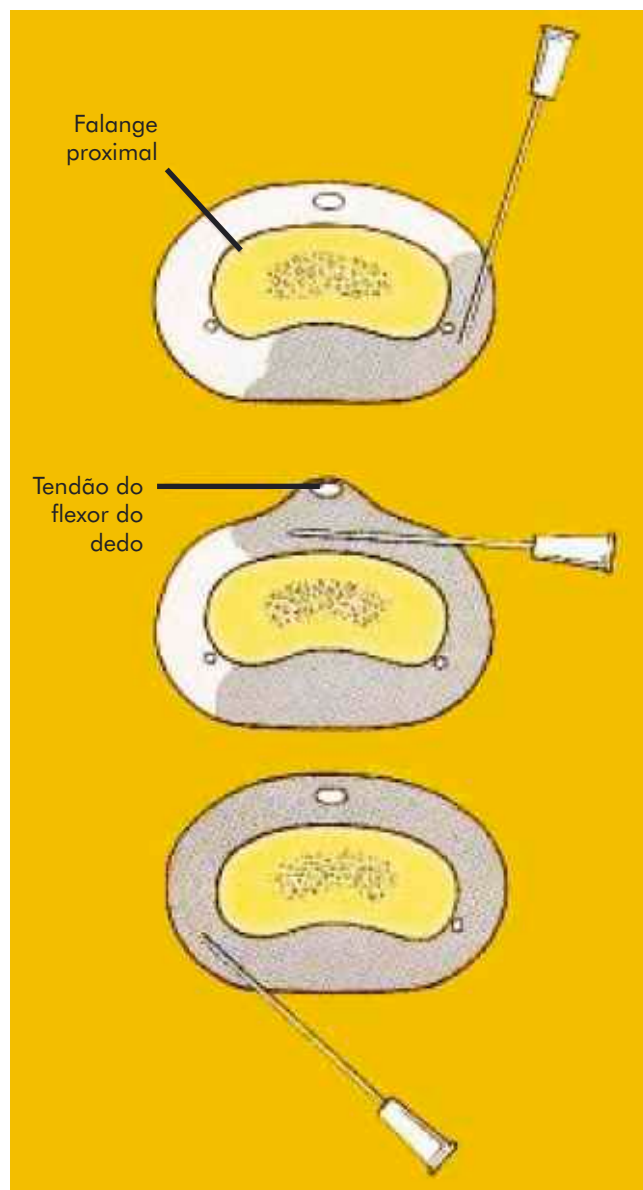


Fig. 2 - Técnica anestésica - bloqueio digital. Adaptado de¹⁰.

Independentemente das suas variações, o bloqueio digital permite uma anestesia eficaz do dedo e da unha, sendo menos doloroso que outras técnicas. Tem como desvantagem a latência de 5 a 10 minutos no seu efeito⁷ e o risco de lesão nervosa quando a agulha é introduzida tangencialmente à falange óssea¹³.

O **bloqueio em asa** permite a rápida anestesia dos ramos transversais e descendentes dos nervos digitais. O procedimento é mais doloroso do que o bloqueio digital. No entanto, o seu efeito é praticamente imediato devido ao efeito de volume a nível das pregas ungueais^{6,13,17}. A

agulha é introduzida a cerca de 3mm do ponto de união da prega lateral com a prega proximal, sendo infiltrada longitudinalmente a prega lateral, de seguida a prega proximal em sentido transversal e, por último, a prega contralateral. A quantidade de anestésico necessário pode variar entre 1,5 e 3mL em função das dimensões do dedo. Trata-se de uma técnica adequada à cirurgia das pregas ungueais ou da matriz mas contra-indicada em caso de infecção bacteriana local. A utilização de adrenalina não é habitualmente recomendada.

O **bloqueio mediano** permite uma anestesia quase imediata, fundamentalmente devido ao seu efeito de volume. A agulha é introduzida na linha média da prega proximal, estabelecendo um ângulo de 30° com a superfície dorsal do dedo; de seguida, interessa sequencialmente o prato ungueal (que a este nível oferece reduzida resistência), a matriz e o leito ungueal. Esta técnica é, por isso, útil apenas na cirurgia da metade proximal da unha^{7,17}.

Independentemente da técnica, as punções iniciais necessárias à infiltração anestésica, constituem o momento mais doloroso da anestesia e, portanto de todo o procedimento. Apesar de aparentemente aliciente, a aplicação de anestésico tópico, nomeadamente sob a forma de creme (EMLA®) não parece trazer benefício significativo na diminuição da dor, sendo por isso discutível a sua utilização¹⁹.

A utilização de garrote, em particular quando se opta pelo bloqueio digital, desempenha um efeito complementar do ponto de vista anestésico, na medida em que diminui a drenagem venosa do anestésico e contribui para o efeito de volume local. Por outro lado, permite um campo cirúrgico “limpo”, por limitar hemorragia activa, o que facilita a visualização das estruturas anatómicas¹⁷. No caso de procedimentos complexos ou prolongados, o garrote pode ser complementado pela prévia exsanguinação do dedo. Esse efeito pode ser obtido pela aplicação de um dreno largo na falange distal que se enrola circularmente em sentido proximal ao longo de toda a extensão do dedo, deixando acessível apenas o aparelho ungueal^{3,17}. Alternativamente, pode ser calçada uma luva esterilizada na mão do doente e efectuada uma incisão na luva, a nível da polpa do dedo; o dedo da luva é então enrolado em sentido proximal até à raiz do dedo, onde forma um anel constritor^{9,13,18}. Esta técnica tem a vantagem adicional de melhorar a assepsia local¹⁷.

Em procedimentos de menor duração pode apenas ser aplicado um dreno circularmente (por exemplo Penrose) a nível da raiz do dedo. Este garrote tem, no entanto, maior risco de lesão das estruturas nervosas nessa localização^{7,17}.

O garrote não deve ser mantido por mais de 15 minutos consecutivos, devendo ser removido findo esse período e se necessário, recolocado alguns minutos mais tarde^{7,17}.

2. Biopsias

2.1. Princípios gerais

A biopsia ungueal pode ser realizada complementarmente no diagnóstico de psoríase ou outras dermatoses com expressão ungueal, no diagnóstico e terapêutica de tumores benignos ou malignos e no diagnóstico de infecções micóticas^{6,17}.

Constituem contra-indicações relativas à sua realização: infecções virais ou bacterianas periungueais, diabetes *mellitus*, esclerodermia, doença vascular periférica e imunossupressão^{6,17}. Previamente, deve ser ponderada a relação entre o risco de deformação definitiva ou mesmo de impotência funcional e o potencial benefício no que se refere ao diagnóstico e à terapêutica.

Por forma a minimizar o risco de deformação, a amostra recolhida deverá ser suficientemente representativa do processo patológico mas na menor quantidade de tecido possível. A biopsia do leito deve ser preferida à matriz se possível, minimizando o risco de cicatriz ou deformação definitiva. Pelos mesmos motivos, as incisões fusiformes na matriz devem ser orientadas em sentido transversal e, no leito, em sentido longitudinal⁴⁻⁷; a largura máxima dessas incisões não deverá ultrapassar os 3mm (Fig. 3). A biopsia deve interessar todos tecidos até ao perióstio, na medida em que não existe tecido celular subcutâneo entre a falange óssea e o leito ungueal.

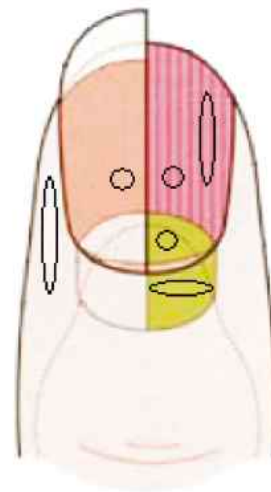


Fig. 3 - Biópsia da unha, orientação da incisão por área anatómica. Adaptado de⁵.

Educação Médica Contínua

A biopsia do prato ungueal tem interesse predominantemente no diagnóstico de psoríase ou outras dermatoses com expressão no prato ungueal e, segundo alguns autores, na onicomicose^{17,18}. A incisão pode produzida com um biótomo, interessando perpendicularmente o prato (poupando a lúnula) ou pela excisão de uma cunha do bordo distal interessando o hiponíquio.

No **leito ungueal**, a biopsia pode contribuir para o diagnóstico de patologias neoplásicas benignas ou malignas, inflamatórias ou infecciosas. A biopsia pode ser realizada com um biótomo de 3mm que interesse o prato e o leito ungueal até ao perióstio¹³ ou em duas etapas: avulsão parcial do prato ungueal utilizando um biótomo de maiores dimensões e, de seguida, recolha da amostra com um biótomo de 3mm^{17,20}. O defeito do leito pode cicatrizar por segunda intenção^{6,7}. Quando é necessária uma amostra de maiores dimensões, a incisão no leito deve ser orientada em sentido longitudinal, após avulsão do prato ungueal^{4,10,21}. Neste caso, o defeito pode ser encerrado por sutura directa ou ser apenas repostado o prato ungueal¹⁰.

A biopsia da **matriz** é a que comporta maior risco de deformação definitiva pelo que, previamente à sua realização deve ser ponderada cuidadosamente a relação risco-benefício do procedimento e equacionadas outras alternativas eventualmente válidas, como a biopsia do leito. As principais condições nas quais a biopsia da matriz é fundamental para o diagnóstico são a melanoníquia estriada longitudinal, os tumores e as malformações da matriz. A amostra pode ser colhida com um biótomo de 3 mm interessando o prato ungueal a nível da lúnula (matriz distal)^{4,13} ou por meio de uma incisão com orientação transversal na matriz. Neste último caso, é necessário elevar e rebater a prega proximal por forma a melhor expor a matriz, o que se obtém seccionando longitudinalmente os pontos de união das pregas proximal e laterais. Estas incisões devem distar pelo menos 6mm da articulação interfalângica distal, de modo a não seccionar o tendão do extensor do dedo. A prega proximal pode ser então rebatida proximalmente expondo a matriz. A exploração da matriz requer também a avulsão proximal do prato ungueal, sendo habitualmente suficiente a avulsão apenas do seu terço proximal. A incisão deve ser conduzida em formato elíptico ou em crescente, até ao perióstio^{4,6,17,21}. A sua largura máxima não deve ultrapassar os 3mm^{4,17,18,21}, evitando a secção transversal da matriz, a qual conduzirá a defeito permanente (fenda no prato ungueal). Sempre que possível a biopsia da matriz distal deve ser preferida à proximal na medida em que a matriz distal é responsável pela produção da porção inferior do prato

ungueal e, portanto, o defeito será menos notório do que na sua porção superior¹⁷. Em ambos os casos, será inevitável a conseqüente diminuição de espessura do prato na área biopsada⁶. O defeito produzido pela biopsia transversal pode ser encerrado por sutura directa, após cuidadoso descolamento da matriz^{17,21}.

A biopsia da **prega proximal** pode ser útil no diagnóstico ou terapêutica de lesões ocupando espaço, tumores, alterações da cutícula e doenças do conectivo²². Em função da lesão em causa a biopsia pode ser realizada com biótomo²³, incisão com bisturi ou curetagem. A incisão com bisturi deverá ter a forma de crescente ou elipse orientada em sentido transversal¹⁷. Independentemente da técnica utilizada é fundamental a protecção da matriz subjacente à prega proximal, o que se pode obter através da introdução do elevador de Freer entre a matriz e a prega²¹. Qualquer procedimento realizado na prega proximal deverá distar suficientemente da articulação interfalângica distal de modo a evitar a secção do tendão de inserção do extensor do dedo⁶.

As **pregas laterais** podem ser alvo de patologia infecciosa aguda ou crónica, bem como de doenças do conectivo. A biopsia nestas estruturas anatómicas além de contribuir para o diagnóstico etiológico tem a vantagem de ter menor potencial de deformação definitiva. A excisão deve ser orientada em sentido longitudinal ao longo da prega e o defeito pode ser encerrado por sutura directa^{17,21}.

A **biopsia em bloco** ou **lateral longitudinal** é útil no diagnóstico e/ou terapêutica de tumores, líquen plano, doença de Darier e outras entidades que afectam em simultâneo várias estruturas anatómicas da unha. A primeira incisão secciona a prega proximal, o prato ungueal, a matriz, o leito e o hiponíquio até à polpa do dedo. A segunda incisão é paralela à primeira, ao longo do bordo lateral do prato ungueal. A dissecação deve ser efectuada no sentido distal-proximal, com tesoura oftálmica¹⁷. Não devem permanecer fragmentos do corno lateral da matriz, sob pena de posterior formação de espícula¹⁸. A prega lateral é suturada ao prato ungueal, de modo a facilitar a reconstituição das estruturas anatómicas¹⁷. Interessando estas estruturas anatómicas, a biopsia em bloco permite a identificação da cronologia do processo patológico dos últimos 6 meses¹⁸, contribuindo para o seu diagnóstico. Quando realizada em localização central comporta maior risco de deformação definitiva, nomeadamente fissuração permanente. A biopsia em bloco, independentemente da sua localização, conduz a uma diminuição da largura da unha.

3. Correção cirúrgica por área anatómica

3.1. Avulsão Ungueal

A avulsão da unha (Fig. 4) constitui fundamentalmente um passo intermédio na correção cirúrgica de algumas patologias²⁴. Em função da extensão do prato ungueal retirado, a avulsão pode ser classificada como parcial ou total. Este procedimento permite a visualização das estruturas anatómicas subjacentes ao prato ungueal, sendo fundamental para a exposição do leito e da matriz. Apesar de frequentemente empregue com intuito terapêutico, a avulsão ungueal habitualmente não constitui um processo curativo por si só^{18,21} e a sua repetição pode conduzir à hiper-curvatura e hiperqueratose das unhas^{6,24}.

A avulsão total da unha permite a exploração de toda a extensão do leito e matriz. A abordagem poderá ser distal ou proximal, sendo a primeira mais segura por comportar menor risco de traumatismo da matriz. Na avulsão distal, o elevador *Freer* é introduzido entre o prato e o leito ungueal no sentido distal-proximal²⁵, de modo a diminuir a adesão entre as duas estruturas. O movimento é repetido e dirigido lateralmente em ambas as direcções, diminuindo progressivamente a resistência à sua passagem. Estes movimentos devem ser executados cuidadosamente, evitando o traumatismo da

matriz ungueal. Quando a adesão entre o prato e o leito for mínima, o primeiro pode ser removido pela apreensão do seu bordo distal com uma pinça hemostática^{4,17}. Alguns autores consideram este procedimento ultrapassado, na medida em que requer elevada força de tracção com potencial lesão das estruturas anatómicas. Alternativamente, preconizam a introdução cautelosa do elevador *Freer* entre a prega proximal e o prato ungueal, de modo a soltá-lo do eponíquio; o elevador pode então ser introduzido entre o prato e o leito ungueal, até que o primeiro descole e seja removido apenas com uma pinça simples^{6,18}.

A avulsão proximal é raramente utilizada, sendo recomendada apenas quando a distrofia ungueal em localização distal impede a introdução de elevador de *Freer* ou quando este procedimento tem elevado risco de lesão do hiponíquio^{4,6,24}. Neste caso o elevador *Freer* é utilizado para separar o prato da prega proximal e, de seguida, executa um movimento de bascula de 150 a 160° até atingir a extremidade proximal da unha. O movimento é repetido no sentido proximal-distal repetidamente até que o prato se solte do leito^{18,24}.

A avulsão parcial longitudinal da unha é frequentemente utilizada na correção de onicocriptose, sendo seguida por matricectomia parcial. Nesta técnica,

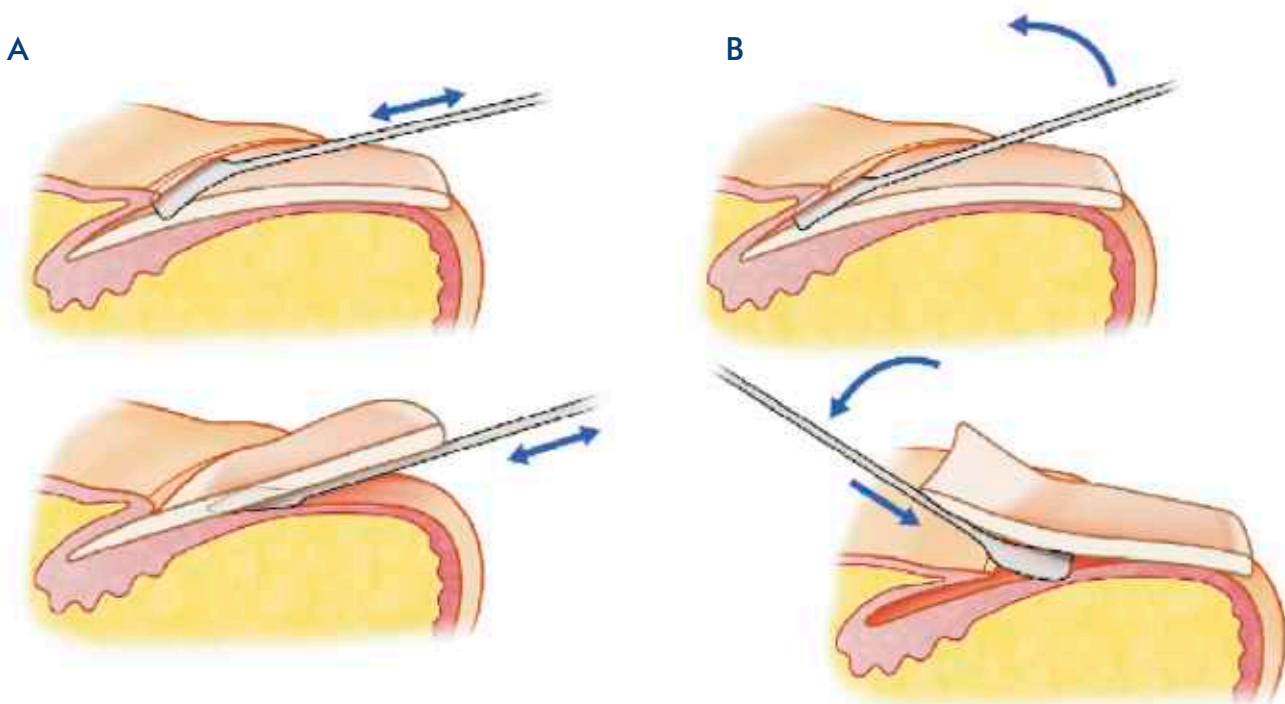


Fig. 4 - Avulsão ungueal: a) distal, b) proximal. Adaptado de⁴.

Educação Médica Contínua

apenas uma faixa longitudinal da unha é excisada, mantendo-se o restante prato na sua localização. Neste procedimento deve ser utilizada uma tesoura de unhas, cuja lâmina inferior é romba, de modo a evitar traumatismos do leito ungueal^{4,6,24}.

3.2. Cirurgia da matriz

A matricectomia é considerada total ou parcial, consoante a extensão da matriz tratada.

A matricectomia total, apesar de raramente empregue, pode ser indicada na correcção da unha em túnel, hiperqueratose ungueal e onicogribose⁴. Neste procedimento a totalidade da matriz é destruída, tendo por consequência a incapacidade total de produção de unha. A deformação é considerável e definitiva. Na matricectomia parcial o risco de deformação é menor na medida em que apenas parte da matriz é destruída. Esta técnica, complementada pela prévia avulsão parcial da unha, é frequentemente empregue na correcção da onicocriptose⁶.

A exploração da matriz requer prévia avulsão total ou parcial do prato ungueal. Para correcta visualização da matriz é também necessário rebater a prega proximal, o que se obtém procedendo a duas incisões nas extremidades laterais da prega (permitindo a sua mobilização) e fixação proximal com o auxílio de afastadores, gancho de pele ou pontos de sutura⁴.

A matricectomia com bisturi é recomendada quando se pretende exame histopatológico da matriz^{4,26}. A incisão deve distar cerca de 1 a 2mm da lúnula e interessar o leito até ao perióstio. A dissecação da matriz deve ser realizada com tesoura de extremidade romba, ao longo da falange óssea e sobre o tendão extensor do dedo. A utilização de bisturi neste procedimento é desaconselhada e aumenta o risco de secção do tendão^{4,26}. Após desepitelização da prega proximal e excisão da matriz até aos cornos laterais, a prega proximal é recolocada na sua posição anatómica, imediatamente sobre o perióstio, podendo cicatrizar por segunda intenção⁴.

A matricectomia total ou parcial pode também ser produzida por meio de curetagem seguida de electrocoagulação, excisão e vaporização por laser de CO₂ ou por destruição química (como o fenol concentrado). As especificidades destas técnicas serão desenvolvidas a propósito da sua aplicação na terapêutica de patologias específicas.

3.3. Cirurgia da prega proximal

Os tumores malignos, a paroníquia crónica e os quistos mixóides são entidades patológicas que podem afectar a prega proximal e cuja resolução pode implicar

correcção cirúrgica.

Nas lesões de reduzidas dimensões as técnicas de biopsia podem ser empregues de modo terapêutico. As lesões de maiores dimensões obrigam a procedimentos mais extensos, com maior morbilidade associada e maior período de recuperação.

Na excisão em crescente ou em bloco, a totalidade da prega proximal é removida. O elevador *Freer* é introduzido abaixo da prega proximal de modo a proteger a matriz e vai sendo deslocado progressivamente à medida que se produz a incisão com lâmina nº15. A incisão estende-se em crescente de uma prega lateral à outra, com largura máxima de 3-4mm^{7,26}. O defeito cicatriza por segunda intenção em 6 a 10 semanas. O resultado cosmético é habitualmente aceitável, no entanto o doente deve ser avisado de que a cutícula se deslocará cerca de 5mm no sentido proximal^{6,26}.

Os tumores com eixo longitudinal superior a 4mm, localizados na linha média da prega proximal, podem ser excisados por meio de uma cunha de base distal. São efectuadas incisões longitudinais nos extremos laterais da prega que permitem a descarga da tensão e o encerramento do defeito primário por sutura directa⁴. Os defeitos produzidos pelas incisões laterais têm menor dimensão e encerram por segunda intenção^{4,7,17}.

Quando o tumor tem uma localização lateral na prega proximal, pode ser igualmente excisado em cunha, sendo efectuadas uma ou duas incisões de relaxamento no outro extremo da prega proximal. Da mesma forma, o defeito primário é encerrado por sutura directa e o ou os outros cicatrizam por segunda intenção, com ou sem pontos de aproximação^{4,10,17}.

3.4. Cirurgia da prega lateral

As principais patologias alvo de terapêutica cirúrgica, a nível das pregas laterais, são: o tecido de granulação exuberante (na onicocriptose) e a hipertrofia da prega ungueal².

Uma elipse orientada em sentido longitudinal ao longo da prega permite, em regra, uma terapêutica cirúrgica adequada⁶. Alguns autores descrevem técnicas particulares para a correcção da prega lateral hipertrofica, que se descreverão adiante no capítulo de patologias específicas.

4. Correcção cirúrgica de patologias específicas

4.1.a. Onicocriptose - conceitos fundamentais

Consoante o grupo etário, a onicocriptose pode ser classificada em neonatal, infantil, juvenil, do adulto ou por traumatismo externo^{2,4}.

Na **onicriptose neonatal** o mecanismo etiopatogénico subjacente consiste no crescimento e desenvolvimento mais rápido do prato do que do leito ungueal levando ao traumatismo da polpa pelo prato em crescimento. Estes casos resolvem em regra, apenas com medidas conservadoras como a massagem da unha com produto vaselinado. Os movimentos devem ser executados no sentido proximal-distal e simultaneamente dorsal-ventral^{2,4}.

A **onicriptose infantil** pode resultar de uma prega lateral hipertrófica ou de mau alinhamento congénito da unha.

A **prega lateral hipertrófica** é observada habitualmente na prega lateral interna da primeira unha dos pés das crianças, acompanhando-se de discreta hipertrofia ungueal. Além da hipertrofia da prega, pode-se observar também desvio lateral externo da falange distal e da unha. Em regra, esta situação resolve espontaneamente ao longo do tempo, processo que pode ser facilitado pela aplicação regular de massagem com produto vaselinado. Caso a deformação persista, pode-rá ser alvo de correcção cirúrgica^{2,4,27}.

O **mau alinhamento congénito da unha**²⁸ caracteriza-se por um pronunciado desvio externo da unha, a qual é habitualmente hipertrófica, com cor cinzenta e sem brilho^{2,4,10,17}. O mecanismo etiopatogénico subjacente não está completamente esclarecido, embora alguns autores defendam a hipótese de hipertrofia do tendão do extensor do primeiro dedo^{2,4,10,17}.

A correcção cirúrgica deve ser protelada até próximo dos 2 anos de idade. O procedimento consiste sumariamente na excisão de uma cunha ou crescente abaixo da matriz e do leito ungueal. A base da cunha tem orientação distal e a sua largura não deve exceder os 5 a 6 mm na linha média da polpa do dedo. O aparelho ungueal é dissecado até à falange e depois alinhado no eixo correcto, podendo ser necessário um pequeno triângulo de Burrow de modo a facilitar o movimento de rotação. Os pontos de sutura devem permanecer cerca de 14 dias^{2,4,29}.

A **onicriptose juvenil** resulta geralmente da discrepância entre um prato ungueal largo e um leito estreito^{2,4}, obrigando a uma hipercurvatura transversal do prato e aumentando a tensão deste sobre as pregas laterais. Outros factores implicados incluem o corte de unhas incorrecto, o uso de sapatos altos e pontiagudos ou apertados, a maceração persistente do sulco lateral. As unhas espessadas, hipertróficas e o desvio lateral interno do primeiro dedo constituem mecanismos de agravamento permanente da onicriptose. O incorrecto corte de unhas conduz à formação de uma

espícula na extremidade distal do bordo lateral do prato. O traumatismo permanente da prega lateral assim produzido conduz ao desenvolvimento de tecido de granulação que poderá ser exuberante e extremamente doloroso. A dor conduz ao corte da unha numa tentativa de eliminação do factor precipitante, no entanto, devido ao abundante tecido de granulação produzido nessa área, o corte é habitualmente ineficaz e conducente a nova espícula. Gera-se assim um ciclo vicioso de traumatismo, formação de tecido de granulação, corte incorrecto da unha e novo traumatismo da prega lateral^{2,4}.

Numa perspectiva terapêutica, três estadios clínicos de onicriptose juvenil devem ser considerados: num primeiro estadio, apenas eritema, edema e dor no apoio estão presentes; subsequentemente surge infecção com drenagem purulenta e mais tarde, o terceiro estadio, caracterizado pelo desenvolvimento de tecido de granulação e hipertrofia da parede lateral da unha. No primeiro estadio pode-se recomendar apenas terapêutica conservadora, no segundo tanto a terapêutica conservadora como a cirúrgica são defensáveis e, no terceiro, recomenda-se a abordagem predominantemente cirúrgica^{2,4,17}. As medidas conservadoras incluem utilização de calçado adequado e arejado, aplicação de compressa abaixo zona do prato que produz o traumatismo, cauterização do tecido de granulação excessivo com nitrato de prata a 50% ou aplicação de adesivo que promova o afastamento da prega lateral. A aplicação de compressa sob o prato ungueal obriga a uma desinfeção duas vezes ao dia a fim de evitar a colonização bacteriana¹⁸.

A **onicriptose do adulto** caracteriza-se fundamentalmente por unha espessada, pouco flexível, com hipercurvatura transversal do prato e hiperqueratose do sulco ungueal. No adulto, importa salientar que situações distintas como lacerações do sulco lateral, exostoses ou outros tumores, fibroma periungueal, melanoma amelanótico, terapêutica anti-retroviral ou terapêutica com retinóides orais podem simular onicriptose, tendo no entanto etiologia e terapêutica distintas⁶.

4.1.b. Procedimentos cirúrgicos na correcção da onicriptose

Várias técnicas cirúrgicas foram até hoje descritas na perspectiva da correcção e prevenção de recidiva da onicriptose. O sucesso destes procedimentos parece depender em boa parte da experiência do cirurgião, facto que poderá justificar a multiplicidade de abordagens cirúrgicas, de acordo com a experiência individual de quem as executa. Procuraremos sumarizar algumas

Educação Médica Contínua

das técnicas mais utilizadas na cirurgia da onicocriptose, salientando o facto de as mesmas não serem mutuamente exclusivas, podendo-se a associar e complementar, otimizando o resultado terapêutico.

4.1.b.1. *Excisão em cunha*

Técnica tradicionalmente descrita na correcção da onicocriptose, a excisão em cunha consiste na remoção em bloco de uma cunha englobando parte da matriz, prega proximal, leito, prato ungueal e prega lateral. A porção do prato ungueal responsável pela onicocriptose é seccionada longitudinalmente com uma tesoura de unhas; a primeira incisão estende-se desde os 3mm distais ao leito ungueal até à prega proximal 10mm acima da cutícula, interessando o leito; a segunda incisão estende-se da prega proximal até ao ponto inicial da primeira incisão englobando o tecido de granulação da prega lateral⁶. À semelhança da biopsia, a excisão em cunha deverá estender-se até ao perióstio da falange distal.

Esta técnica, no entanto, vem sendo progressivamente menos recomendada, na medida em que não considera, no caso do primeiro dedo do pé, o facto de a matriz ocupar cerca de 50% da circunferência da falange e de a extremidade do corno lateral ter uma localização mais proximal^{2,4}. Mesmo cirurgiões experientes nesta técnica reportam recidivas frequentes (até 30%), com necessidade de re-intervenção e consequente deformação ungueal^{2,4,30}.

4.1.b.2. *Excisão selectiva do corno lateral da matriz*

Após avulsão de uma tira longitudinal do prato ungueal, são produzidas duas incisões, uma em cada uma das extremidades da prega proximal. A prega é então rebatida e o corno lateral da matriz é dissecado até ao perióstio, sob visualização directa. O tecido de granulação é curetado e as incisões na prega proximal encerradas por sutura directa ou aproximadas com penso adesivo. A excisão de um fragmento longitudinal do leito pode ser considerada, embora não seja defendida por alguns autores^{2,31}.

4.1.b.3. *Curetagem e electrocoagulação da matriz*

Trata-se de uma técnica de simples execução que consiste na curetagem parcial da matriz a nível do corno lateral, seguida da electrocoagulação dessa área. Recomenda-se a aplicação do eléctrodo monopolar durante 3 a 5 segundos, seguidos de 10 segundos de arrefecimento e de novo ciclo tratamento de 3 a 5 segundos^{6,32}. Este procedimento requer, à semelhança dos demais, prévia avulsão da tira longitudinal do prato

ungueal responsável pela onicocriptose. Além da simplicidade, esta técnica alia as vantagens de permitir uma boa hemostase e de dispensar a incisão na prega lateral. As principais desvantagens residem no risco de lesão e distrofia das pregas e lesão térmica da falange óssea⁶.

4.1.b.4. *Matricectomia com fenol concentrado ou ácido tricloroacético*

A matricectomia parcial com fenol concentrado é uma das técnicas mais frequentemente empregues na terapêutica da onicocriptose. Após remoção do fragmento lateral do prato ungueal (espícula) e curetagem do corno lateral da matriz, as pregas laterais e proximal são protegidas com vaselina sólida e a extremidade de um cotonete embebido em fenol concentrado (88 a 90%) é aplicada sobre a matriz exposta durante 90 segundos^{4,33,34}. O fenol remanescente é limpo e uma camada de antibiótico tópico é aplicada sobre a unha^{4,33,34}.

No caso da matricectomia com ácido tricloroacético a 80%, este pode ser aplicado sobre a matriz exposta em 2 ciclos de cerca de 5³⁵.

4.1.b.5. *Ablação com laser de CO2*

O laser de CO2 pode ser utilizado na correcção da onicocriptose de diferentes formas. A vaporização da matriz por laser de CO2 permite a sua destruição assegurando uma boa hemostase. O foco deve ter 2 a 3mm de diâmetro, em modo desfocado. A exposição da matriz requer prévia avulsão parcial do prato ungueal e é facilitada pela incisão da prega proximal permitindo que esta seja elevada ou rebatida³⁶⁻³⁹. O prato ungueal pode ser seccionado por meio de uma tesoura de unhas ou através do laser de CO2 com raio focado³⁶⁻³⁹. O defeito na prega proximal, no final do procedimento, deve ser encerrado por sutura directa. Alguns autores preconizam a utilização do laser de CO2 em modo focado na incisão da prega proximal, não recomendando neste caso o encerramento por sutura directa³⁷.

Na utilização do laser de CO2 na cirurgia da unha, os cuidados de protecção ocular, aspiração e demais medidas de segurança devem ser respeitados. Constituem vantagens da técnica o escasso edema e inflamação no pós-operatório³⁶⁻³⁹, a boa hemostase e a possibilidade de tratamento em doentes portadores de *pace-maker* ou anticoagulados. As desvantagens residem fundamentalmente nos custos do equipamento.

4.1.b.6. *Correcção da prega lateral hipertrófica*

A hipertrofia da prega lateral resulta da inflamação e fibrose dos tecidos consequente ao processo de onico-

criptose crónica^{2,17,31}. A terapêutica da onicocriptose habitualmente resolve esta situação. No entanto, quando 2 a 3 meses mais tarde persiste hipertrofia da prega lateral, pode-se optar pela sua correcção cirúrgica. No caso da hipertrofia ter localização predominantemente mediana na prega, a terapêutica consiste numa excisão em elipse na face lateral do dedo e encerramento por sutura directa.

Alternativamente, a correcção poderá ser feita mediante um retalho em U da prega lateral, após excisão do tecido necessário na face lateral do dedo. Este retalho é particularmente útil na hipertrofia da prega lateral de predomínio distal^{2,17,31}.

4.1.b.7. Retalho do leito ungueal

Trata-se de uma técnica mais invasiva, complexa e demorada que as anteriormente descritas.

O tecido de granulação, a parede lateral da unha e o ligamento interósseo são excisados; de seguida procede-se ao descolamento de 1/3 do leito ungueal do perióstio subjacente. Parte da prega lateral é desepitelizada e interposta entre o retalho do leito e a falange óssea, permitindo a elevação do sulco lateral e diminuindo o raio de curvatura do leito ungueal. O retalho é mantido na sua posição por meio de sutura com fio não reabsorvível^{2,4,40}.

Esta técnica permite um bom resultado cosmético por não conduzir à diminuição da largura da unha; acompanha-se no entanto maior morbidade e recuperação mais prolongada do que nos procedimentos acima referidos^{2,4,40}.

4.1.b.8. "Splinting"

Entre todos os procedimentos cirúrgicos de correcção da onicocriptose descritos, este é o único não invasivo. A técnica consiste na introdução de um fragmento de um tubo flexível (por ex: a protecção de um sistema colector como a "butterfly") no sulco lateral, entre o prato ungueal e a prega lateral. O procedimento é realizado com ou sem anestesia local e não requer material específico^{41,42}. O fragmento do tubo é removido ao fim de 3 a 15 dias, consoante os autores^{41,42} e o estadió clínico da onicocriptose.

Trata-se de uma técnica não invasiva, de fácil e rápida execução, sem necessidade de material específico e cujos resultados a longo termo parecem aceitáveis. Não obstante, esta técnica parece ter maior eficácia quando empregue em estadios iniciais de onicocriptose.

4.2. Unha em túnel ou em pinça

As unhas em pinça caracterizam-se por uma hiper-

curvatura transversal, que é progressivamente mais acentuada no sentido proximal-distal. Na extremidade distal, os bordos laterais do prato penetram profundamente os sulcos laterais e pinçam o leito ungueal. O prato ungueal tende a ser espessado e o leito hiperqueratósico^{2,4,17,43}.

Dois tipos de unha em pinça devem ser considerados: o hereditário e o adquirido.

A variante hereditária afecta tipicamente todos os dedos de forma simétrica, sendo o desvio da unha do primeiro dedo em sentido externo e, o dos restantes, em sentido interno. O desvio da unha do primeiro dedo é, em regra, mais pronunciado do que o do próprio dedo. Habitualmente, mais do que um familiar é afectado.

Na variante adquirida, o atingimento não é generalizado nem simétrico, podendo limitar-se a uma ou duas unhas, geralmente do primeiro dedo dos pés. As principais causas subjacentes incluem várias dermatoses (como a psoríase), tumores, exostoses, fístulas arterio-venosas, osteoartrite ou traumatismos^{2,4}.

Embora a etiopatogenia não esteja claramente esclarecida, estudos revelam que mais de 50% dos doentes têm um alargamento da base da falange distal, área sobre a qual a matriz ungueal se implanta, observando-se também osteofitos internos e externos, sendo os primeiros mais pronunciados e conducentes ao desvio lateral da unha. O alargamento da curvatura do prato ungueal na extremidade proximal condiciona progressiva acentuação da curvatura em sentido distal, originando a deformação em pinça^{2,43,44}. Ocasionalmente, pode-se também observar um osteofito de tracção no dorso da extremidade distal da falange óssea. Este osteofito parece resultar da tensão exercida sobre o ligamento que fixa o leito ungueal à falange distal, conseqüente à tracção do leito produzida pelo prato ungueal deformado^{2,4,17,43,44}.

Na generalidade dos casos, em particular nas formas adquiridas e em doentes com idade avançada ou comorbilidades importantes, a abordagem conservadora pode ser recomendada. Medidas como a aplicação de algodão ou compressa sob o bordo distal do prato ungueal, afastamento da prega lateral através de dispositivos mecânicos (ex: tracção produzida por adesivos) ou a produção de incisões longitudinais no prato (diminuindo a sua tensão e a hipercurvatura), constituem cuidados conservadores eficazes em doentes pouco sintomáticos.

As principais indicações para a terapêutica, conservadora ou cirúrgica, da unha em pinça são a dor e a inflamação^{43,44}.

Anteriormente prática comum, a avulsão total do prato ungueal é hoje menos praticada. Pensava-se que a

Educação Médica Contínua

repetição deste procedimento conduzia ao progressivo aplanamento do leito e, portanto, correcção da deformação ungueal. No entanto, a avulsão ungueal conduz fisiologicamente a uma acentuação da curvatura transversal do prato ungueal, o que justifica o facto de muitos doentes registarem progressivo agravamento sintomático após o tratamento⁴⁴.

A técnica de Haneke (Fig. 5) é uma das mais utilizadas na correcção da unha em túnel. De acordo com este autor, após avulsão parcial bilateral do prato, os cornos laterais da matriz são cauterizados com fenol a 90%. Em função da gravidade, procede-se à avulsão dos dois terços distais ou de todo o prato ungueal, de modo a expor o leito ungueal. Uma incisão longitudinal mediana interessa o leito desde o bordo da lúnula até 3mm distais ao hiponíquio, seccionado profundamente até ao perióstio. A dissecação cuidadosa permite o descolamento do leito e da matriz da falange óssea subjacente. Caso se identifique um osteofito dorsal, este deverá ser removido. O leito ungueal é então aplicado sobre a falange e posicionado de forma a corrigir a deformação prévia. O defeito é encerrado por sutura directa e as pregas laterais são mantidas afastadas mediante sutura com fio não absorvível, cujos nós são posicionados na face ventral do dedo. Um tubo flexível estreito pode ser colocado no sulco lateral, por forma a que os fios de sutura não seccionem nem traumatizem as pregas laterais. Os pontos são removidos ao final de 18 a 21 dias^{2,43}.

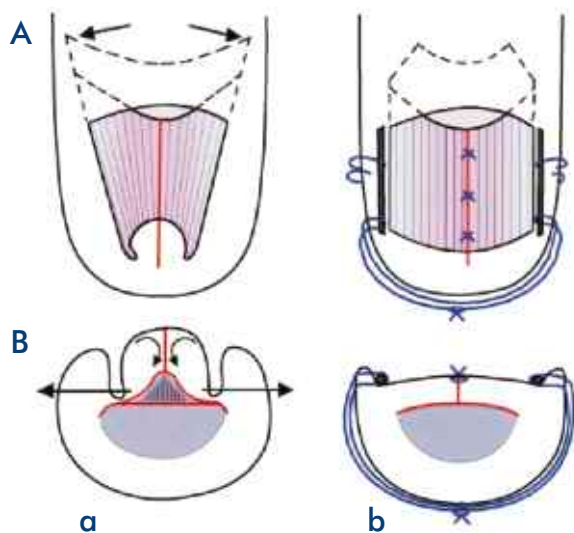


Fig. 5 - Técnica de Haneke para correcção da unha em túnel. Adaptado de².

A técnica de incisão “em boca de peixe”, permite a correcção da unha em túnel não com uma incisão longitudinal como na técnica de Haneke e col. mas com uma incisão em torno da polpa do dedo, paralelamente ao leito ungueal. Esta abordagem permite a dissecação do leito ungueal da falange óssea e uma boa visualização do osteofito dorsal, quando presente. São então efectuadas múltiplas incisões na face ventral do leito ungueal, aumentando o seu eixo transversal e corrigindo a deformação produzida pela unha em pinça. O leito é rebatido sobre a falange e o defeito encerrado por sutura directa².

De modo algo semelhante, a técnica descrita por Kosaka-Kamiishi⁴⁵ (Fig. 6) consiste numa incisão em torno da polpa do dedo, após avulsão do prato ungueal. A dissecação cuidadosa permite o descolamento do leito da falange óssea, produz-se uma incisão no hiponíquio e o osteofito dorsal é removido. O leito ungueal é seccionado em 3 pontos do seu bordo distal e parte da parede lateral é desepitelizada. O retalho ungueal é então rebatido sobre a falange e o defeito suturado em WW^{2,45}. Segundo os autores não se observou contracção do leito ungueal nem outras complicações no pós-operatório^{2,45}.

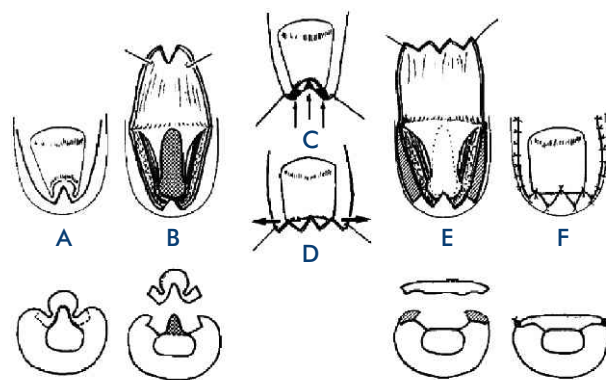


Fig. 6 - Técnica de Kosaka-Kamiishi para correcção da unha em túnel. Adaptado de⁴⁵.

4.3. Tumores do aparelho ungueal

Os tumores que afectam o aparelho ungueal podem ter origem em qualquer uma das estruturas que o compõem, pelo que se podem observar tumores fibrosos ou fibroepiteliais, vasculares, glómicos, com origem articular, cartilaginosa ou óssea, queratoacantomas, carcinomas espinocelulares e melanoma maligno. A multiplicidade de patologia tumoral e a especificidade da técnica cirúrgica em cada uma dessas entidades é suficientemente extensa para justificar um documento de

revisão por si só. Neste trabalho procura-se discutir sumariamente a abordagem cirúrgica da unha, não se pormenorizando as técnicas específicas da patologia tumoral por entidade nosológica.

A técnica cirúrgica na terapêutica dos tumores ungueais depende em boa parte da benignidade ou malignidade, da histopatologia e comportamento biológico dos mesmos⁴.

Os tumores benignos como o pseudoquistó mixóide, o fibroma periungueal, as exostoses e outros, devem ser sujeitos a excisão cirúrgica conservadora de acordo com a localização anatómica e as suas dimensões^{17,18}, de modo a obter o melhor resultado cosmético possível sem prejuízo do efeito terapêutico.

No caso dos tumores malignos, a abordagem tende a ser mais extensa, podendo-se recorrer à cirurgia de Mohs, excisão total da unha ou eventualmente amputação da última falange.

Os tumores mais frequentemente observados na unha são o melanoma acral lentiginoso e o carcinoma espinocelular. Este último tende a localizar-se preferencialmente nos sulcos laterais e prega proximal, simulando verrugas periungueais. Recomenda-se por isso, em doentes com idade superior a 35 anos e com lesões verrucosas periungueais resistentes à terapêutica, a realização de biopsia para exame histopatológico¹⁸.

O melanoma acral lentiginoso pode ser diagnosticado em fase inicial sob a forma de melanoníquia estriada ou em fase tardia, como uma massa sangrante simulando granuloma piogénico, onicocriptose ou tecido de granulação. A ressecção do tumor deve incluir margens livres de células malignas, podendo requerer cirurgia de Mohs, excisão total da unha ou amputação da última falange¹⁸.

A abordagem dos tumores da unha deve ser considerada individualmente, ponderando a relação risco-benefício em cada caso.

4.4. Hematomas subungueais

Os hematomas subungueais são habitualmente resultantes de um traumatismo do prato ungueal. A lesão inicialmente tem cor vermelha ou azulada, podendo-se acompanhar de edema e dor pulsátil (resultante da pressão exercida sobre o perióstio a cada pulso arterial); progressivamente tende a adquirir cor negra, resultante da coagulação sanguínea⁶. Este achado obriga ao diagnóstico diferencial com melanoma maligno que se caracteriza habitualmente por melanoníquia estriada com sinal de Hutchinson, enquanto que o hematoma tem início súbito e geralmente pós-traumático, é bem delimitado, tem cor uniforme e progride em

sentido distal à medida que o prato ungueal cresce. O melanoma sub-ungueal pode, no entanto, simular um hematoma em virtude da propensão hemorrágica deste tumor. Sempre que a história do traumatismo parece inadequada à lesão observada, o diagnóstico de melanoma maligno deve ser equacionado.

Os hematomas subungueais podem-se acompanhar de lacerações do leito ou mesmo de fractura da falange distal^{4,46}. As lacerações do leito e os traumatismos da matriz, se não reparados, podem conduzir a perda total da unha, crescimento lento ou distrofia ungueal permanente^{6,46}.

A avaliação clínica inicial deverá considerar a extensão do hematoma: uma lesão que atinja até 25% da área do prato ungueal deve ser submetida a drenagem rápida por fenestração do prato ungueal. Neste procedimento pode ser utilizado qualquer instrumento que permita a perfuração do prato, desde uma agulha aquecida a um electrocautério, que deve ser aplicado com ligeira pressão perpendicularmente à superfície do prato, sobre a área do hematoma^{4,18,46}. A drenagem do hematoma conduz, em regra, a um alívio imediato da dor.

5. Outros procedimentos terapêuticos

5.1. Injecção intralesional

A terapêutica intralesional na unha aplica-se fundamentalmente a patologias como a psoríase, o líquen plano e a paroníquia crónica¹³.

A infiltração pode ser realizada a nível das pregas, matriz ou do leito ungueal, sendo este último habitualmente mais doloroso.

O procedimento é efectuado sob assepsia médica e pode ser acompanhado de anestesia tópica com cloreto de etilo a 50% em spray.

Cada unha é infiltrada com solução contendo corticoesteróide, em 2 ou 4 pontos de forma simétrica^{13,47}. Após o procedimento poderá ser aplicado um penso simples, habitualmente sem necessidade de analgesia adicional. As injecções intralesionais são inicialmente repetidas em intervalos mensais, aumentando-se progressivamente o intervalo à medida que a unha vai crescendo sem alterações¹³.

CUIDADOS NO PÓS-OPERATÓRIO

Os procedimentos cirúrgicos na unha, em particular quando extensos, conduzem a dor no período pós-operatório, sendo fundamental uma adequada analgesia nesse período. À semelhança de outros procedimentos

Educação Médica Contínua

cirúrgicos, o paracetamol é preferido aos analgésicos do grupo dos anti-inflamatórios não-esteróides, em virtude do maior risco de hemorragia inerente a estes últimos.

Neste período podem ser também frequentes os traumatismos fáceis, a hemorragia e a exsudação que contribuem para o desconforto do doente. A sua prévia elucidação e o fornecimento de informação escrita contendo esclarecimentos adicionais acerca do período de recuperação diminuem a ansiedade do doente e podem contribuir para a minimização de algumas complicações cirúrgicas.

Na desinfeção da ferida é adequada uma solução contendo iodopovidona e poderá ser recomendada a aplicação de antibiótico em formulação tópica. A elevação do membro nos primeiros dias após a cirurgia é fundamental para a restrição do edema e eventual hemorragia pós-operatória. Os pontos de sutura, quando presentes, devem ser removidos ao final de aproximadamente 15 dias, período durante o qual os doentes devem ser aconselhados a utilizarem calçado largo, arejado e confortável^{4,48}.

Quando se pretende que a ferida cirúrgica cicatrize por segunda intenção, é recomendável a realização do penso com material não aderente, por exemplo compressa vaselinada. Se o defeito cirúrgico for encerrado por sutura directa, um penso simples pode ser adequado.

Nas cirurgias mais extensas poderá ser necessário penso com material absorvente, se a hemorragia assim o justificar. Nestes casos o penso deverá ser suficientemente almofadado para absorver o exsudado sero-hemático, minimizar o edema e amortecer eventual impacto traumático. A ligadura do penso não deverá ser aplicada circunferencialmente em torno do dedo, sob pena de conduzir a congestão venosa, edema, dor ou mesmo necrose dos tecidos por efeito de garrote^{4,48}.

Em alguns casos, a hemorragia pode obrigar à utilização de penso com material específico como as espumas absorventes. Salienta-se no entanto que, no caso de uma hemorragia de difícil controlo, deve ser ponderada a revisão da hemostase.

A substituição dos pensos tem uma frequência adaptada a cada caso, embora nas cirurgias mais extensas seja habitualmente necessária a substituição diária.

COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS

Tal como em outros procedimentos cirúrgicos dermatológicos, o pós-operatório da cirurgia da unha pode-se complicar com hemorragia, dor intensa ou

infecção^{4,17,49}. No entanto, a elevada vascularização do aparelho ungueal minimiza o risco de infecção e fornece condições adequadas à cicatrização da ferida cirúrgica⁴⁹. O risco de infecção é adicionalmente minimizado pela correcta prática cirúrgica e assepsia apropriada.

Na realidade, o procedimento cirúrgico cuidadoso e não intempestivo é condição fundamental para um bom resultado funcional e estético, pois que parte das complicações da cirurgia da unha decorre da manipulação da matriz ou do leito ungueais. Deformação ungueal permanente, unha fendida, unhas desalinhasadas ou leuconíquia transitória podem resultar de traumatismos da matriz, enquanto que as lesões do leito podem conduzir a onicolise na área lesada⁴⁹. As unhas mal alinhadas resultam frequentemente da biopsia longitudinal lateral^{49,50}.

A correcção do pseudoquisto mixóide pode, por traumatismo do tendão do extensor do dedo, condicionar perda parcial da capacidade de extensão do dedo⁴⁹.

A distrofia simpática reflexa é uma complicação rara na cirurgia da unha e pode resultar de qualquer tipo de lesão das estruturas nervosas do aparelho ungueal^{49,51}.

A invaginação de fragmentos da epiderme na camada subcutânea da pele, associada ao procedimento de sutura e traumatismo da agulha, pode conduzir à formação de quistos de inclusão, complicação conhecida na cirurgia da unha⁴⁹. O traumatismo cutâneo está também não raramente associado ao aparecimento de granuloma piogénico no pós-operatório, complicação que habitualmente corrige com a respectiva excisão.

Complicações inerentes a algumas técnicas específicas foram já referidas em pontos anteriores e incluem a lesão das pregas na fenolização da matriz ungueal e as lesões térmicas dos tecidos circunvizinhos nos procedimentos que incluem a utilização de Laser de CO₂ ou electrocoagulação.

SÍNTESE FINAL

A unha pode ser alvo de patologia diversa, cutânea ou sistémica. Apesar da reduzida dimensão, a sua diferenciação anatómica e funcional é elevada, desempenhando um importante papel na defesa e adaptação humana ao meio. Diferentes patologias têm diferentes abordagens cirúrgicas e a mesma entidade pode ser corrigida por vários métodos ou suas variantes. A multiplicidade de procedimentos leva a que poucos sejam tão rotineiros quanto algumas técnicas da cirurgia dermatológica, como a excisão em elipse. A repetição da técnica é fundamental e os bons resultados parecem

dependem fundamentalmente do conhecimento adequado da anatomia, fisiologia e patologia da unha, bem como da experiência e domínio da técnica por parte do cirurgião.

Cicatrizes desfigurantes numa área corporal exposta como a unha, têm um impacto psicológico e social que não pode ser negligenciado. A relação risco-benefício do procedimento deve ser ponderadamente reflectida e discutida com o doente. A boa relação médico-doente é por isso fundamental no sucesso da técnica e no grau de satisfação do doente, determinando assim o resultado cirúrgico final.

BIBLIOGRAFIA

- Dawber R, De Berker D, Baran R: Science of the nail apparatus. In Baran R, Dawber R, De Berker D, Haneke & Tosti A, Baran and Dawber's Diseases of the Nails and their Management, 3rd ed., Blackwell Science, 2001, pp 1-47.
- Haneke E: Ingrown and pincer nails: evaluation and treatment. *Dermatol Ther* 15: 148-58 (2002).
- Morgan A, Baran R, Haneke E: Anatomy of the nail unit in relation to the distal digit. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E (eds.), *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 1-28.
- Haneke E, Lawry M: Nail Surgery. In Robinson J, Hanke C, Sengelmann and Siegel D, *Surgery of the skin*, 9th ed., Elsevier Mosby, 2005, pp 719-742.
- Rich P, Scher R: Nail Anatomy and Basic Science. In Rich P, Scher R, *An Atlas of Diseases of the Nail*, 1st ed., Parthenon Publishing, 2003, pp 7-9.
- Clark R, Tope W: Nail surgery. In Wheeland R, *Cutaneous surgery*, 1st ed., W. B. Saunders, 1994, pp 375-402.
- Baran R: Nail Surgery. In Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz S, Fitzpatrick's *Dermatology in General Medicine* 6th ed., New York, McGraw-Hill, 2003, pp 2585-2594.
- Moossavi M, Scher R: Complications of Nail Surgery: A Review of the Literature. *Dermatol Surg* 27: 225-8 (2001).
- Rich P: Nail Surgery. In Bologna JL, Jorizzo JL, Ronald PR, *Dermatology*, 1st ed., Mosby, 2003, pp 2331-2340.
- De Berker D, Baran R, Dawber: Tumores ungueales. In De Berker D, Baran R, Dawber, *Manual de Enfermedades de las uñas y su tratamiento*, 1st ed., EDIMSA, 1999, pp 148-169.
- Amaro C, Lamarão P: Avaliação pré-operatória em Cirurgia Dermatológica. *Trab Soc Port Dermatol Venereol* 65(3): 335-54 (2007).
- Vasconcelos C, Mesquita-Guimarães J, Lomba N, Santos P, Barros MA: Instrumentos e materiais de sutura em cirurgia dermatológica. *Trab Soc Port Dermatol Venereol* 57(3): 237-48 (1999).
- Jellinek N: Nail Surgery: practical tips and treatment options. *Dermatol Ther* 20: 68-74 (2007).
- Wilhelmi BJ, Blackwell SJ, Miller JH, et al: Do not use epinephrine in digital blocks: myth or truth? *Plast Reconstr Surg* 108(6): 1831-2 (2001).
- Krunic AL, Wang LC, Soltani K, Weitzul S, Taylor RS: Digital anaesthesia with epinephrine: an old myth revisited. *J Am Acad Dermatol* 51(5): 755-9 (2004).
- Yin ZG, Zhang JB, Kan SL, Wang P: A comparison of traditional digital blocks and single subcutaneous palmar injection blocks at the base of the finger and a meta-analysis of the digital block trials. *Hand Surg [Br]* 31(5): 547-55 (2006).
- Zook E, Baran R, Haneke E & Dawber R: Nail surgery and traumatic abnormalities. In Baran R, Dawber R, De Berker D, Haneke & Tosti A, Baran and Dawber's Diseases of the Nails and their Management, 3rd ed., Blackwell Science, 2001, pp 425-544.
- Haneke E: Nail Surgery. *Eur J Dermatol* 10(7): 536-9 (2000).
- Serour F, Ben-Yehuda Y, Boaz M: EMLA cream prior to digital nerve block for ingrown nail surgery does not reduce pain at injection of anaesthetic solution. *Acta Anaesthesiol Scand* 46(2): 203-6 (2002).
- Siegle RJ, Swanson NA: Nail surgery: a review. *J Dermatol Surg Oncol* 8(8): 659-66 (1982).
- Krull E: Biopsy techniques. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 55-82.
- Schnitzler L, Baran R, Civatte J, Schubert B, Verret JL, Hurez D: Biopsy of the proximal nail fold in collagen diseases. *J Dermatol Surg* 2(4): 313-5 (1976).
- Stone OJ, Barr RJ, Herten RJ: Biopsy of the nail area. *Cutis*. 21(2): 257-60 (1978).
- Krull E: Nail Removal. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 39-48.
- Albom MJ: Surgical gems: avulsion of a nail plate. *J Dermatol Surg Oncol* 3(1): 34-5 (1977).
- Haneke E, Baran R: Nail ablation and matricectomy. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 83-88.
- Rufli T, von Schulteiss A, Itin P: Congenital hyper-

Educação Médica Contínua

- trophy of the lateral nail folds of the hallux. *Dermatology* 184: 296-7 (1992).
28. Baran R, Bureau H: Congenital malalignment of the big toe-nail as a cause of ingrowing toe-nail in infancy. Pathology and treatment (a study of thirty cases). *Clin Exp Dermatol* 8: 619-23 (1983).
 29. Baran R, Haneke E: Etiology and treatment of nail malalignment. *Dermatol Surg* 24: 719-21 (1998).
 30. Palmer BV, Jones A: Ingrowing toenails: the results of treatment. *Br J Surg* 66: 575-6 (1979).
 31. Krull E: Toenail surgery. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 135-161.
 32. Baran R, Haneke E: Electroradiosurgery. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 165-166.
 33. Haneke E, Baran R: Ingrown toenail phenol cautery. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 163-164.
 34. Pereira M, Claro C, Picoto A: Matricectomia por fenolização no tratamento da unha incanada revisão de 3 anos. *Trab Soc Port Dermatol Venereol* 64(2): 217-21 (2006).
 35. João A, Serrano P, Brandão F: Tratamento da unha incarnada por matricectomia parcial com ácido tricloroacético a 80%. *Trab Soc Port Dermatol Venereol* 64(2): 223-7 (2006).
 36. Yakahashi M, Narisawa Y: Radical surgery for ingrown nails by partial resection of the nail plate and matrix using a carbon dioxide laser. *J Cutan Laser Ther* 2: 21-5 (2000).
 37. Tada H, Hatoko M, Tanaka A, Ioka H, Niitsuma K, Mashiba K: Clinical comparison of the scanning CO2 laser and conventional surgery in the treatment of ingrown nail deformities. *Dermatol Treat* 15: 387-90 (2004).
 38. Lin Y, Su H: A surgical approach to ingrown nail: partial matricectomy using CO2 laser. *Dermatol Surg* 28(7): 578-80 (2002).
 39. Andre P: Ingrowing nails and carbon dioxide laser surgery. *J Eur Acad Derm Ven* 17: 288-90 (2003).
 40. Umeda T, Nishioka K, Ohara K: ingrown nails: an evaluation of elevating the nail-bed periosteal flap. *J Dermatol* 19: 400-3 (1992).
 41. Kim Y, Ko J, Choi K, Lee C, Lim K: Nail-splinting technique for ingrown nails: the therapeutic effects and the proper removal time of the splint. *Dermatol Surg* 29: 745-8 (2003).
 42. Nazari S: A simple and practical method in treatment of ingrown nails: splinting by a flexible tube. *J Eur Acad Derm Ven* 20: 1302-6 (2006).
 43. Haneke E: Incurvated nail, unguis constringens, transverse overcurvature, trumpet nail, convoluted nail and omega nail. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 167-171.
 44. Baran R, Haneje E, Richert B: Pincer nails: definition and surgical treatment. *Dermatol Surg* 27: 261-6 (2001).
 45. Kosaka M, Kamiishi H: New strategy for the treatment and assessment of pincer nail. *Plast Reconst Surg* 111(6): 2014-9 (2003).
 46. Dominguez-Cherit J, Pichardo-Velazquez P, Cortés-Franco R: Evaluation and treatment of nail disorders utilizing practical nail surgery techniques. *Dermatol Ther* 15: 142-7 (2002).
 47. De Berker D, Lawrence C: A simplified protocol of steroid injection for psoriatic nail dystrophy. *Br J Dermatol*, 138: 90-5 (1998).
 48. Zook E: Preoperative and postoperative management. In Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E (eds.), *Nail Surgery: a text and atlas*, 1st ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 29-35.
 49. Meena M, Scher R: Complications of nail surgery: a review of the literature. *Dermatol Surg* 27: 225-8 (2001).
 50. De Berker D, Baran R: Acquired malalignment: a complication of lateral longitudinal nail biopsy. *Acta Derm Venereol* 78: 468-70 (1998).
 51. Ingram GJ, Scher R: Reflex sympathetic dystrophy following nail biopsy. *J Am Acad Dermatol* 16: 253-6 (1987).

VERIFIQUE O QUE APRENDEU

- Quais os princípios fundamentais a respeitar na biopsia ungueal?
- Que doentes podem ser considerados maus candidatos a cirurgia da unha?
- Quais as principais patologias passíveis de correcção cirúrgica?
- Quais as principais técnicas de correcção da onicocriptose?
- Quais são as principais complicações da cirurgia da unha?

LEITURAS RECOMENDADAS

1. Zook E, Baran R, Haneke E & Dawber R: Nail surgery and traumatic abnormalities. *In* Baran R, Dawber R, De Berker D, Haneke & Tosti A, Baran and Dawber's Diseases of the Nails and their Management, 3ª ed., Blackwell Science, 2001, pp 425-544.
2. Haneke E, Lawry M: Nail Surgery. *In* Robinson J, Hanke C, Sengelmann and Siegel D, Surgery of the skin, 9ª edição, Elsevier Mosby, 2005, pp 719-742.
3. Krull E, Zook E, Baran R e Haneke E, Nail Surgery: a text and atlas, 1ª ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 39-48.
4. Haneke E: Ingrown and pincer nails: evaluation and treatment. *Dermatol Ther* 15: 148-58 (2002).
5. Baran R, Haneje E, Richert B: Pincer nails: definition and surgical treatment. *Dermatol Surg* 27: 261-6 (2001).
6. Meena M, Scher R: Complications of nail surgery: a review of the literature. *Dermatol Surg* 27: 225-8 (2001).

DERMATITE DE CONTACTO FOTOALÉRGICA À BENZIDAMINA - Estudo de 8 Casos

Maria Miguel Canelas, Mariana Cravo, José Carlos Cardoso, Margarida Gonçalo, Américo Figueiredo
Serviço de Dermatologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

RESUMO - A benzidamina é um anti-inflamatório não esteroide utilizado há mais de quatro décadas sob a forma de cremes, soluções orais e vaginais. Após o primeiro caso de dermatite de contacto fotoalérgica em Julho de 2006, incluímos a benzidamina na nossa série de fotoalergenos e sete novos casos foram diagnosticados durante 2007. Apesar do uso generalizado e capacidade fotossensibilizante conhecida, a benzidamina é provavelmente uma causa subdiagnosticada de dermatite de contacto fotoalérgica, dado o aspecto clínico de envolvimento predominante dos lábios e mento não evocar uma dermatite de contacto fotoalérgica e pela benzidamina não pertencer à maioria das séries de fotoalergenos.

PALAVRAS-CHAVE - Benzidamina; Anti-inflamatório não esteroide; Dermatite de contacto fotoalérgica.

PHOTOALLERGIC CONTACT DERMATITIS FROM BENZYDAMINE - Study of 8 Cases

ABSTRACT - Benzydamine is a nonsteroidal anti-inflammatory used for more than 4 decades in topical gels, vaginal and oral solutions. After a 1st case of photoallergic contact dermatitis, in July 2006, we included benzydamine in the photoallergen series and 7 additional cases were diagnosed during 2007. Despite its widespread use and its known photosensitizing capacity, photoallergic contact dermatitis from benzydamine is probably underdiagnosed as the clinic aspect involving mainly the lip and chin does not recall a photoallergic contact dermatitis and benzydamine is not part of most photoallergen series.

KEY-WORDS - Benzydamine; Nonsteroidal anti-inflammatory; Photoallergic contact dermatitis.

Correspondência:

Dr.ª Maria Miguel Canelas
Serviço de Dermatologia
Hospitais da Universidade de Coimbra
Praceta Mota Pinto
3000-075 Coimbra
Portugal
Tel.: 239 400 420
Fax: 239 400 490
E-mail: mariamiguelcanelas@gmail.com

Artigo Original

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas a dermatite de contacto fotoalérgica (DCFA) tornou-se relativamente rara devido à proibição do uso tópico de substâncias fotossensibilizantes como as salicilanilidas halogenadas em sabões desinfetantes, o musk ambrette em perfumes e o ácido para-aminobenzóico e 4-isopropildibenzoilmetano nos fotoprotectores^{1,2}. Os filtros solares actualmente utilizados, ainda que mais fotoestáveis e menos fotosensibilizantes, são os principais agentes causais da DCFA na maioria dos estudos europeus (oxibenzona, cinamatos)¹⁻⁴. Contudo, entre nós as principais causas de DCFA são a prometazina usada como anti-histamínico tópico e os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) tópicos como o piroxicam e o etofenamato. O cetoprofeno, responsável por frequentes e exuberantes DCFA em países europeus como a Espanha, França, Bélgica e Suécia⁵⁻⁷, só excepcionalmente é causa de DCFA entre nós, provavelmente devido à reduzida utilização com AINE tópico.

Recentemente foram observados no Serviço de Dermatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra vários casos de DCFA devido a um AINE imidazólico com boa absorção através da pele e mucosas⁸, a benzydamina⁸⁻¹³ comercializada há aproximadamente quatro décadas^{8,10-13} em vários países Europeus nas formas de gel e creme para aplicação cutânea, solução e pastilhas orais e solução ginecológica. Dada a sua capacidade de inibir a fosfolipase A2 e prostaglandina endoperoxidase H sintetase (PGHS) com consequente redução da libertação de ácido araquidónico e produção de prostaglandinas⁹, a benzydamina é ainda utilizada como anti-inflamatório e antipirético^{8,11-13} por via sistémica⁹⁻¹¹, e eventualmente ainda como droga alucinogénica, em particular entre os jovens brasileiros.

CASOS CLÍNICOS

Entre Julho de 2006 e Novembro de 2007 foram observados oito doentes (5 mulheres e 3 homens), com idades compreendidas entre os 21 e 84 anos (média 65.75 anos), com lesões eczematosas, pruriginosas e simétricas das áreas fotoexpostas, com evolução de semanas e melhoria com a aplicação de corticosteroides de baixa potência mas sem resolução clínica (Quadro I). À excepção do paciente 7, em todos havia envolvimento do lábio inferior e mento, estando também afectadas a restante face e o dorso das mãos nos doentes 2 e 3 e os antebraços na paciente 3 (Figs. 1 a 5). O doente 2 estava medicado desde há longa data com fármaco potencialmente fotossensibilizante (amiodarona), que dificilmente justificava o início das lesões eczematosas com predomínio peribucal e envolvimento do lábio inferior.



Fig. 1 - Caso clínico 1.

Quadro I

DETALHES DOS 8 CASOS CLÍNICOS

Casos	Data	Idade	Sexo	Localização das lesões	Fármacos sistémicos
1	Jul 06	84	Fem.	Lábios e mento	Metformina
2	Fev 07	77	Masc.	Face e mãos	Amiodarona; Metildigoxina; Nicardipina; Bromazepam
3	Abr 07	63	Fem.	Face, mãos, antebraços	Metformina
4	Mai 07	71	Masc.	Lábios e mento	∅
5	Mai 07	21	Fem.	Lábios e mento	∅
6	Jul 07	57	Fem.	Lábios e mento	∅
7	Nov 07	81	Masc.	Face, decote, mãos e antebraços	∅
8	Nov 07	72	Fem.	Lábios e mento	∅

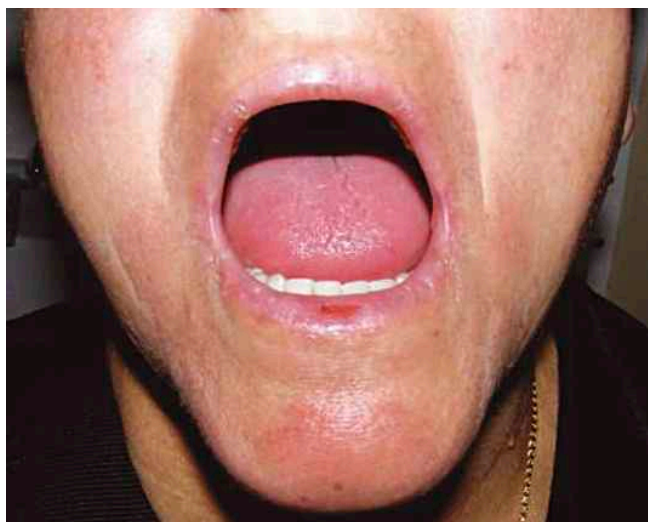


Fig. 2 - Caso clínico 3.

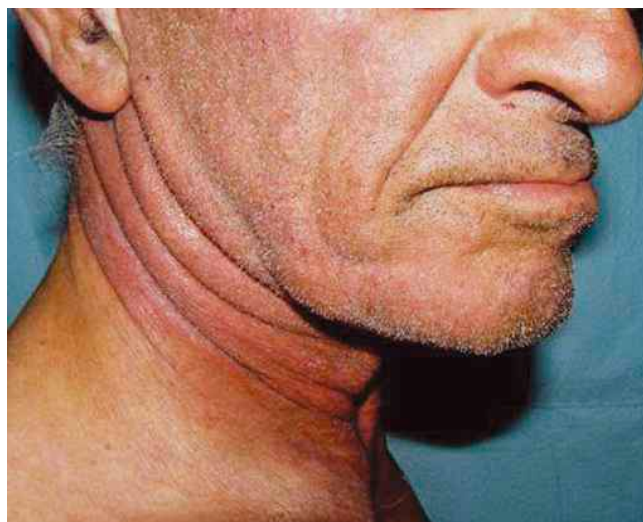


Fig. 4 - Caso clínico 7.



Fig. 3 - Caso clínico 3.



Fig. 5 - Caso clínico 7.

Após um estudo exaustivo de causas potenciais, com realização de testes epicutâneos com a série padrão, de medicamentos tópicos, perfumes e testes fotoepicutâneos com uma série extensa de fotoalergenos, incluindo os fotoalergenos clássicos e os fármacos utilizados pelos doentes, não encontramos testes positivos relevantes. Apenas no 1º caso, obtivemos testes positivos ao bálsamo de Perú, mistura de perfumes e ácido benzóico e uma reacção duvidosa ao clioquinol, que identificámos como um dos compostos do Tantum® verde, colutório que o doente utilizava para desinfeção oral e da prótese dentária.

De seguida efectuámos testes epicutâneos e fotoepi-

cutâneos com o Tantum® verde tal qual (contem benzidamina a 3%) e com benzidamina a 5% em vaselina (Bial-Aristegui) que conduziram ao diagnóstico. Nos outros doentes (excepto no paciente 7) identificámos também a utilização de gargarejos do mesmo colutório para higiene oral. Na doente 5 as lesões surgiram 2 a 3 semanas após a aplicação de material de ortodôncia e início do uso de Tantum® verde para desinfeção oral. No paciente 7, as lesões violáceas, liquenificadas, muito pruriginosas, localizadas exclusivamente às áreas fotoexpostas, simulavam reticuloide actínico, mas a reactividade aos RUV-A e B era normal. Estas lesões resolveram quase completamente com um ciclo de corticoterapia oral mas recidivaram após a suspensão.

Artigo Original

O interrogatório para avaliar a relevância dos testes fotoepicutâneos positivos à benzidamina a 5% (++) revelou que, desde o início dos sintomas, o doente efectuava massagens com Momen® gel à esposa para tratamento de dores reumatismais.

Nos Quadros II e III apresentamos, respectivamente, os resultados dos testes epicutâneos e fotoepicutâneos, utilizando Finn Chambers e alérgenos da Chemotechnique ou Hermal Trolab. As leituras foram efectuadas em D2 e D3 ou D4 de acordo com normas do ICDRG. Os testes fotoepicutâneos foram realizados, em duplicado, com irradiação de uma série em D2 com 5Joules/cm² de UVA em cabine UVA (Waldman 7001K) e leitura em D4. À série habitual de fotoalérgenos foram adicionadas

benzidamina a 1% e 5% em vaselina, Tantum® verde colutório e Momen® gel (contem benzidamina a 3%). Obtivemos provas positivas à benzidamina 1% e 5%, Tantum® verde e Momen® gel (Figs. 6 e 7) em todos os

Quadro II

SÉRIES TESTADAS E RESULTADOS POSITIVOS NOS TESTES EPICUTÂNEOS			
Casos	S. Padrão GPECDC	S. medicamentos tópicos	S. perfumes/cosméticos
1	Bálsamo Perú 25% ++ Mistura perfumes 8% ++ Clioquinol +?	Ácido benzóico 5% ++	n.d./ n.d.
2	Neg	Neg	n.d./ n.d.
3	Neg	Neg	n.d./ n.d.
4	Neg	n.d.	n.d./ n.d.
5	Neg	n.d.	neg /neg
6	Neg	n.d.	neg / neg
7	Níquel ++	n.d.	n.d./ n.d.
8	Neg	Neg	n.d./ n.d.

n.d.: not done



Fig. 6 - Positividades dos testes fotoepicutâneos no caso 3.

Quadro III

RESULTADOS DE TESTES FOTOEPICUTÂNEOS IRRADIADOS COM 5J/CM ² DE UVA					
Casos	Série de fotoalérgenos dos HUC	Benzidamina		Tantum® verde	Momen® gel
		1% vas	5% vas		
1	Neg	n.d.	+	+	n.d.
2	n.d.	n.d.	++	++	n.d.
3	Neg	n.d.	++	++	++
4	neg	n.d.	++	++	n.d.
5	neg	++	++	++	n.d.
6	n.d.	++	++	++	++
7	neg	n.d.	+++	n.d.	n.d.
8	n.d.	++	++	++	+++

Cloridrato de benzidamina a 1% e 5% em vaselina (Bial-Aristegui); Tantum® verde tal qual; Momen® gel tal qual; +/+++/+++ referem-se a resultados positivos apenas nos testes irradiados. n.d.: not done

Artigo Original

- anti-inflammatory drugs: allergic and photoallergic contact dermatitis and phototoxicity. *Contact Dermatitis* 29: 57-64 (1993).
7. Goday JJ, Lozano J, Gonzalez M, et al.: Photoallergic contact dermatitis from dexketoprofen: study of 6 cases. *Contact Dermatitis* 55: 59-61 (2006).
 8. Conde-Salazar L, Guimaraens D, Gonzalez M, et al.: Fotodermatitis alérgica de contacto por bencidamina. *Actas Dermosifilográficas* 87: 310-4 (1996).
 9. Nettis R, Di Paola R, Napoli G, et al.: Benzydamina: an alternative nonsteroidal anti-inflammatory drug in patients with nimesulide-induced urticaria. *Allergy* 57:442-5 (2002).
 10. Henschel R, Agathos M, Breit R: Photocontact dermatitis after gargling with solution with a solution containing benzydamine. *Contact Dermatitis* 47: 53 (2002).
 11. Corres F: Photodermatitis from benzydamine. *Contact Dermatitis* 6(4): 285 (1980).
 12. Motley RJ, Reynolds AJ: Photodermatitis from benzydamine cream. *Contact Dermatitis* 19(1): 66 (1988).
 13. Vincenzi C, Cameli N, Tardio M, Piraccini BM: Contact and photocontact dermatitis due to benzydamine hydrochloride. *Contact Dermatitis* 23(2): 125-6 (1990).
 14. Moore DE, Wang J: Electron-transfer mechanisms in photosensitization by the anti-inflammatory drug benzydamine. *J Photochem Photobiol B* 43(3): 175-80 (1998).
 15. Goday JJ, Ilardia R, Soloeta R: Allergic contact dermatitis from benzydamine with probable cross-reaction to indomethacin. *Contact Dermatitis* 28: 111-2 (1993).
 16. Elgezua O, Gorrotxategi P, Garcia J, et al.: Photoallergic hand eczema due to benzydamine. *Eur J Dermatol* 14: 69-70 (2004).
 17. Giménez-Arnau A, Gilaberte M, Conde D, et al.: Combined photocontact dermatitis to benzydamine hydrochloridre and the emulsifiers, Span 60 and Tween 60 contained in Tantum cream. *Contact Dermatitis* 57(1): 61-2 (2007).
 18. The European Taskforce for Photopatch Testing. Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *J Eur Acad Derm Ven* 18: 679-82 (2004).

IMIPENEM-CILASTATINA VS CLINDAMICINA NO TRATAMENTO HOSPITALAR DE DOENTES COM CELULITE MODERADA A GRAVE DO MEMBRO INFERIOR - Estudo Comparativo

Carolina Gouveia¹; M. André¹; P. Filipe¹; F. Pinto²; M.A. Marques Gomes¹

¹Clínica Universitária de Dermatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa; ²Instituto de Microbiologia, Faculdade de Medicina de Lisboa

RESUMO - O objectivo do presente estudo foi comparar prospectivamente o imipenem-cilastatina endovenoso (IV) com a clindamicina IV na terapêutica hospitalar da celulite moderada ou grave do membro inferior em relação à eficácia e perfil de segurança.

Métodos: Foram incluídos todos os doentes adultos internados por celulite moderada ou grave, extensa e/ou com comorbilidade significativa que manifestavam pelo menos 2 dos seguintes sintomas/sinais: febre, eritema, edema, dor localizada, leucocitose ou aumento significativo da PCR. Foram medicados aleatoriamente (1:1) ou com clindamicina (600 mg IV q8h) ou com imipenem-cilastatina (500 mg IV q6h). Registaram-se diversas variáveis, entre as quais sexo, idade, portas de entrada, factores predisponentes, co-morbilidades, características da infecção aquando do internamento, duração da antibioterapia e da hospitalização, evolução clínico-laboratorial, efeitos adversos. Utilizou-se o número médio de dias de antibioterapia endovenosa necessários até alta hospitalar como indicador de eficácia.

Resultados: Foram incluídos 62 doentes; 32 receberam imipenem-cilastatina durante em média 11,1 dias e 30 doentes receberam clindamicina durante 11,8 dias (IC 95%). Não houve diferença significativa entre os grupos e todos os doentes tiveram boa resposta clínica. As restantes variáveis estudadas não afectaram significativamente o resultado clínico. Ocorreram efeitos adversos reversíveis em 14 (23%) casos. Dos 8 casos de toxidermia - exantema maculopapular - 5 foram imputáveis ao imipenem e 3 à clindamicina. Os restantes foram imputáveis à clindamicina: cefaleia (1), diarreia (4), elevação das aminotransferases (1). **Conclusões:** No que respeita a duração da antibioterapia, a clindamicina (600 mg IV q8h) demonstrou eficácia comparável ao imipenem-cilastatina (500 mg IV q6h) na terapêutica da celulite moderada a grave do membro inferior.

PALAVRAS-CHAVE - Celulite do membro inferior; Antibioterapia endovenosa; Imipenem-cilastatina; Clindamicina.

IMIPENEM-CILASTATIN VERSUS CLINDAMYCIN FOR THE TREATMENT OF HOSPITALIZED PATIENTS WITH MODERATE TO COMPLICATED LOWER LIMB CELLULITIS - Comparative Study

ABSTRACT - The objective of this study was to prospectively compare the efficacy and safety of intravenous imipenem-cilastatin versus clindamycin for the treatment of moderate to severe lower limb cellulitis in hospitalized patients. **Methods:** Eligible patients were hospitalized adult patients with extensive cellulitis or with significant underlying disease that had at least 2 of the following signs and symptoms: fever, erythema, swelling, localized warmth, pain, WBC count of > 11000 cells/mm³ or increased RCP). They were randomly assigned (1:1) to receive either clindamycin (600 mg IV q8h) or imipenem-cilastatin (500 mg IV q6h). Several variables were studied: sex, age, presence of entry portals and predisposing factors/underlying diseases, infection characteristics upon admission, duration of antibiotic therapy and hospitalization, bacteriological study, clinical and laboratorial re-evaluation, adverse events and clinical outcome. The main outcome measure was the mean number of days of antibiotic therapy required until clinical response. **Results:** In total, 62 patients were enrolled. Thirty-two patients received imipenem-cilastatin for a mean of 11,1 days and 30 patients received clindamycin for a mean of 11,8 days (95% CI). There were no significant differences between the two groups and all patients had a satisfactory response. The other variables studied did not significantly affect the clinical outcome.

Artigo Original

Reversible adverse reactions occurred in 14 cases (23%). Drug eruption (morbilliform eruption) occurred in 8 cases, 5 due to imipenem-cilastatin and 3 due to clindamycin. The remaining were imputable to clindamycin: headache (1), diarrhea (4), increase of aminotransferases (1). **Conclusions:** In this study, clindamycin, 600 mg IV q8h had comparable efficacy to imipenem-cilastatin, 500 mg IV q6h to treat moderate to complicated lower limb cellulitis.

KEY-WORDS - Lower limb cellulitis; Intravenous antibiotherapy; Imipenem-cilastatin; Clindamycin.

Correspondência:

Dr.^a Carolina Gouveia

Avenida Professor Egas Moniz

1649-035 Lisboa

Tel: 217805197/217961577

Fax: 217954447

E-mail: carolinafgouveia@gmail.com

INTRODUÇÃO

Classicamente, a erisipela é infecção superficial localizada, que se manifesta por área edematosa, vermelho vivo, quente, circunscrita, com bordo nítido, elevado e tendência para extensão periférica, que tem como principal agente etiológico o *Streptococcus pyogenes*, mas também outros estreptococos dos grupos B, C e G. A celulite, termo anglo-saxónico que se refere a infecção do tecido celular subcutâneo, distingue-se da primeira por não se observar bordo bem definido. É geralmente causada por *S. aureus*, mas também por *Streptococcus spp*^{1,2}. A pele é constituída por epiderme, derme e hipoderme ou tecido celular subcutâneo. A hipoderme é limitada na sua profundidade pela fáscia superficial, mal individualizada e inconstante, e por uma estrutura sólida mais profunda, a aponevrose superficial, sede de necrose na fasceíte necrosante. O termo celulite, incorrecto e fonte de confusão por se referir ao tecido celular subcutâneo, que é inexistente, deveria ser substituído por dermo-hipodermite bacteriana aguda. Na prática, existe sobreposição entre as designações erisipela e celulite^{1,3}. Neste estudo, à semelhança de outros, sobretudo do Reino Unido, optou-se por utilizar unicamente o termo celulite, que engloba as duas entidades¹.

A erisipela/celulite é uma infecção que pode recidivar. A maioria dos doentes é tratada em regime de ambulatório. Estima-se que ocorram 10-100 casos por 100.000 indivíduos/ano. Cerca de 85% dos casos surgem no membro inferior, sendo a segunda localização a face e a terceira o membro superior⁴.

Os factores de risco podem ser locais (linfedema e/ou insuficiência venosa, intertrigo, úlcera de perna, onicomicose, feridas, outras dermatoses pré-existent,

mal perfurante plantar) e gerais (obesidade). Contrariamente à ideia prevalecente, a diabetes e o alcoolismo não constituem factores de risco independentes mas podem ser factores de pior prognóstico³.

Atendendo à fraca sensibilidade dos exames microbiológicos ou à sua positividade tardia, o diagnóstico é clínico e a terapêutica empírica^{1,2}. No entanto, se o doente se mantiver febril, deverão ser efectuadas hemoculturas e, sempre que possível, colheitas no local da infecção ou da porta de entrada para exames microbiológicos⁵. O título de anti-estreptolisina O (TASO) à entrada e às duas semanas pode ser indicativo a posteriori da etiologia estreptocócica, caso haja aumento significativo.

O Imipenem-cilastatina tem sido utilizado em doentes com celulite grave, que necessitam de internamento hospitalar, pelo amplo seu espectro e eficácia comprovada na terapêutica de infecções graves da pele e tecidos moles. No entanto, por ter cobertura antimicrobiana superior à necessária para tratar a maioria daquelas infecções, tem sido advogada a sua utilização apenas como segunda opção para evitar o aparecimento de resistências^{3,6}. Por outro lado, o seu custo é superior ao dos antibióticos convencionais usados para tratar a celulite/erisipela. A clindamicina é activa contra muitos microorganismos anaeróbios, a maior parte dos cocos gram-positivos e alguns protozoários. Este antibiótico, mais antigo e muito menos dispendioso, tem sido usado eficazmente no tratamento de infecções da pele e tecidos moles em adultos e crianças⁷. É um dos agentes actualmente recomendados para a antibioterapia empírica em doentes com alergia à penicilina^{2,5}.

O presente estudo teve como objectivo comparar prospectivamente a clindamicina IV com o imipenem-

cilastatina IV no tratamento de doentes com celulite moderada e grave do membro inferior internados na Clínica Universitária de Dermatologia do Hospital de Santa Maria entre 1 de Janeiro de 2005 e 31 de Dezembro de 2006, em relação à eficácia (quantificada em dias de antibioterapia em meio hospitalar necessários até melhoria clínica significativa) e tolerabilidade.

DOENTES E MÉTODOS

O estudo decorreu entre 1 de Janeiro de 2005 e 31 de Dezembro de 2006. Foram incluídos todos os doentes com idade igual ou superior a 18 anos internados no Serviço de Dermatologia do Hospital de Santa Maria por celulite moderada ou grave, extensa e/ou com co-morbilidade significativa que manifestavam pelo menos 2 dos seguintes sintomas/sinais: febre, eritema, edema, dor localizada, leucocitose (>11.000 leucocitos/mm³) ou aumento da proteína C reactiva (PCR). Como co-morbilidades significativas consideraram-se insuficiência cardíaca, hepática e renal graves, diabetes *mellitus*, neutropénia, infecção pelo vírus de imunodeficiência humana (VIH) e neoplasias.

Foram excluídos do estudo os doentes com reacção adversa conhecida aos fármacos do estudo ou patologia aguda concomitante do membro inferior afectado, como trombose venosa profunda ou insuficiência arterial aguda.

Os 68 doentes incluídos de início foram medicados aleatoriamente (1:1) ou com clindamicina (600 mg IV q8h) ou com imipenem-cilastatina (500 mg IV q6h). Durante o período de internamento saíram do estudo 6 doentes, 3 devido a internamentos prolongados por complicações não relacionadas com a celulite ou respectiva terapêutica, 1 por insuficiência arterial periférica aguda, 1 por abscessos disseminados e 1 por miocardiopatia dilatada complicada por fibrilhação auricular com resposta ventricular rápida.

Todos os doentes receberam antibioterapia endovenosa até se considerar que cumpriam os critérios clínicos de resolução pré-estabelecidos, altura em que tiveram alta hospitalar, medicados com antibiótico oral durante 8 dias: flucloxacilina, 1g PO 8/8h (braço imipenem-cilastatina) ou clindamicina, 300mg PO 8/8h (braço clindamicina). A data da alta hospitalar correspondeu ao fim do período de estudo para cada doente. Considerou-se falência terapêutica nos casos em que o bordo da placa inflamatória avançou, o diâmetro do membro afectado aumentou ou em que o doente se manteve febril após pelo menos 48 horas de antibioterapia

rapia endovenosa. Nesses casos, o doente passava a ser medicado com o outro fármaco do estudo.

Registaram-se diversas variáveis, entre as quais:

- Sexo
- Idade
- Portas de entrada:
 - Intertrigo;
 - Onicomicose;
 - Úlcera de perna;
 - Traumatismo;
 - Outras.
- Factores predisponentes:
 - Insuficiência venosa;
 - Linfedema;
 - Obesidade;
 - Outros.
- Co-morbilidades:
 - Insuficiência cardíaca, renal ou hepática graves;
 - Infecção VIH;
 - Diabetes *mellitus*;
 - Neutropénia;
 - Alcoolismo;
 - Outras.
- Características da infecção aquando do internamento:
 - Duração dos sinais inflamatórios;
 - Antibioterapia prévia;
 - Toma prévia de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs);
 - Presença de leucocitose;
 - Elevação da PCR;
 - Elevação do título de anti-estreptolisina O (TASO).
- Exames microbiológicos efectuados (hemoculturas ou culturas de exsudado) e respectivos resultados.
- Duração da antibioterapia durante o internamento.
- Motivo do fim da antibioterapia endovenosa: substituição (por reacção adversa, resultado de exame microbiológico ou falência clínica) ou melhoria clínica.
- Reacções adversas:
 - Toxidermia;
 - Choque anafilático;
 - Cefaleias;
 - Convulsão;
 - Artralgias;
 - Mialgias;
 - Náuseas;
 - Vómitos;

Artigo Original

- Diarreia;
- Colite pseudomembranosa;
- Lesão hepática (elevação das aminotransferases);
- Leucopénia;
- Trombocitopénia;
- Outras.
- Duração da hospitalização.
- Evolução clínica (número de dias até regressão da febre e melhoria dos sinais inflamatórios).
- Evolução laboratorial (número de dias até regressão da leucocitose e normalização da PCR).

Utilizou-se o número médio de dias de antibioterapia endovenosa necessários até resolução clínica da celulite como indicador de eficácia. Para comparação estatística entre os diferentes grupos utilizou-se a análise de sobrevivência pelos métodos de *Kaplan-Meier* e regressão de *Cox*, bem como os testes exactos de *Fisher*, que foram executados no *software* SPSS versão 15.0.0.

RESULTADOS

A amostra foi constituída por 29 homens e 33 mulheres, com 1 *ratio* masculino/feminino de 0,88. A média etária foi de 58,1 anos, variando entre 18 e 83 anos.

Trinta e dois doentes receberam imipenem-cilastatina durante em média 11,1 dias e trinta receberam clindamicina durante 11,8 dias (IC 95%). A média etária dos doentes medicados com clindamicina foi de 55,4 e a dos doentes medicados com imipenem-cilastatina foi de 60,6; a diferença não foi estatisticamente significativa.

No que respeita aos factores de risco e/ou predisponentes para a infecção, bem como à co-morbilidade e/ou factores que podem agravar o prognóstico, a distribuição é esquematizada no Quadro I.

Quanto às características da infecção aquando do internamento *vide* Quadro II.

Quadro I

	IMIPENEM		CLINDAMICINA		Σ	
	n	%	n	%	n	%
Porta de entrada						
Onicomiose	13	30%	18	38%	31	34%
Intertrigo	15	34%	15	31%	30	33%
Traumatismo	4	9%	5	10%	9	10%
Úlcera de perna	1	2%	3	6%	4	4%
Outra	11	25%	7	15%	18	20%
Factores predisponentes						
Insuficiência venosa	11	42%	12	44%	23	43%
Obesidade	10	38%	12	44%	22	42%
Linfedema	4	15%	2	7%	6	11%
Outros	1	4%	1	4%	2	4%
Co-morbilidades						
Diabetes <i>mellitus</i>	7	35%	5	45%	12	39%
Insuficiência cardíaca	6	30%	2	18%	8	26%
Alcoolismo	1	5%	1	9%	2	6%
Insuficiência renal	0	0%	0	0%	0	0%
Insuficiência hepática	0	0%	0	0%	0	0%
Neutropénia	0	0%	0	0%	0	0%
Infecção VIH	0	0%	0	0%	0	0%
Outros	6	30%	3	27%	9	29%

Quadro II

	IMIPENEM dias		CLINDAMICINA dias		Σ dias	
Duração sinais inflamatórios						
Média	5,4		4,4		4,9	
Mínimo	1,0		1,0		1,0	
Máximo	3,0		15,0		30,0	
	IMIPENEM		CLINDAMICINA		Σ	
	n	%	n	%	n	%
Antibioterapia prévia	17	53%	14	47%	31	49%
Utilização prévia de AINEs	4	13%	4	13%	8	13%
Leucocitose	18	56%	22	73%	40	63%
Elevação da PCR	29	91%	28	93%	57	90%
Elevação do TASO	4	13%	11	37%	15	24%

Foram realizadas hemoculturas em 10 doentes, sendo que apenas 3 foram positivas, com isolamento de *S. hominis* em todas. Em relação às culturas de exsudado das lesões, foram efectuadas colheitas em 12 doentes, com resultados positivos em 5 casos: *S. aureus* (2), *P. aeruginosa* (1), *Streptococcus grupo A* (1), *Peptostreptococcus magnus* (1).

Trinta e dois doentes receberam imipenem-cilastatina em média durante 11,1 dias e 30 receberam clindamicina durante 11,8 dias (IC 95%). Em 84% dos casos (52 doentes) a melhoria clínica conduziu à suspensão da terapêutica endovenosa, que em regra coincidiu com a alta hospitalar.

A evolução clínica e laboratorial ao longo do internamento está representada no Quadro III (excluíram-se os casos em que o doente estava apirético à entrada ou que não tinha leucocitose ou PCR elevada). Verificaram-se reacções adversas (atribuídas ao antibiótico) em 23% dos casos (14 doentes) sendo que em 8% (5 doentes) aquela ocorrência condicionou a substituição do fármaco antimicrobiano em curso. Assim, em dois doentes medicados com clindamicina, a ocorrência de toxidermia (exantema maculo-papular) motivou a sua substituição por eritromicina, e em três doentes medicados com imipenem houve necessidade de substituição por flucloxacilina, eritromicina e claritromicina respectivamente, também por toxidermia. Registaram-se 3 outros casos de toxidermia (1 no braço da clindamicina e os 2 restantes no braço do imipenem) que ocorreram

numa fase mais tardia do internamento, em que já era evidente franca melhoria clínica e laboratorial, pelo que não foi necessária a substituição do antibiótico endovenoso. A globalidade das reacções adversas registadas é especificada no Quadro III.

Em 5 casos (8%), por falência clínica, o antibiótico clindamicina foi substituído por imipenem-cilastatina; no entanto, esta substituição não veio a causar diferença estatisticamente significativa em relação à duração total da antibioterapia endovenosa até resolução clínica e, consequentemente, em relação à duração do internamento.

Inferência estatística

Utilizando a análise de *Kaplan-Meier*, é possível concluir que o número mediano de dias de terapêutica não é estatisticamente diferente nos dois grupos (um medicado com clindamicina e o outro com imipenem) (Quadro IV).

As curvas de sobrevivência também são muito semelhantes entre estes dois grupos. O teste *log-rank* confirma que as duas curvas de sobrevivência não são significativamente diferentes ($p=0.527$).

Para avaliar se a igualdade do efeito da clindamicina e do imipenem-cilastatina observada anteriormente foi de alguma forma influenciada pelas outras variáveis que caracterizavam os doentes, utilizou-se a regressão de Cox. O coeficiente de regressão para o factor clindamicina não é significativamente diferente de 0, o que confirma a análise anterior. Os coeficientes das outras

Artigo Original

Quadro III

	IMIPENEM dias		CLINDAMICINA dias		Σ dias	
Sinais inflamatórios						
Média	5,3		7,3		6,3	
Mínimo	2,0		3,0		2,0	
Máximo	17,0		24,0		24,0	
Febre						
Média	1,7		2,6		2,2	
Mínimo	1,0		1,0		1,0	
Máximo	5,0		9,0		9,0	
Leucocitose						
Média	5,7		5,5		5,6	
Mínimo	1,0		2,0		1,0	
Máximo	12,0		12,0		12,0	
PCR						
Média	8,6		7,9		8,3	
Mínimo	3,0		2,0		2,0	
Máximo	16,0		20,0		20,0	
	IMIPENEM		CLINDAMICINA		Σ	
	n	%	n	%	n	%
Toxidermia (exantema maculo-papular)	5	16%	3	10%	8	13%
Diarreia	0	0%	4	13%	4	6%
Cefaleias	0	0%	1	3%	1	2%
Elevação das aminotransferases	0	0%	1	3%	1	2%

Quadro IV

CLINDAMICINA	Média			Mediana		
	Estimada	Limite		Estimada	Limite	
		Inferior	Superior		Inferior	Superior
Não	11,127	9,640	12,614	11,000	8,953	13,047
Sim	11,818	9,881	13,754	10,000	8,084	11,916
Total	11,449	10,261	12,638	10,000	8,533	11,467

Intervalo de confiança: 95%

variáveis também não são significativos. Usando o modelo para traçar novas curvas de sobrevivência em que todas as outras variáveis (excepto a clindamicina)

tomam o seu valor médio, observa-se que as curvas referentes aos dois antibióticos são ainda mais coincidentes, pelo que concluímos que a ausência de

diferença entre os tratamentos não se deve aos valores das outras variáveis.

Repetindo a análise de *Kaplan-Meier* e a regressão de *Cox* usando como variável dependente os dias de internamento em lugar dos dias de terapêutica as conclusões referidas anteriormente não são alteradas.

Apesar da duração de tratamento não mudar entre os dois antibióticos, a ocorrência de falência terapêutica está associada ao uso de clindamicina, tendo sido observados 5 casos em 30 tratamentos, enquanto que não se observou nenhum caso de falência terapêutica em 32 tratamentos com imipenem ($p=0.018$, teste exacto de *Fisher*). Os casos de falência clínica foram considerados como censurados para a análise de *Kaplan-Meier* e regressão de *Cox*. Isto significa que estas análises não supõem nestes casos que houve melhoria clínica ao fim dos dias respectivos, consideram apenas que até às referidas datas ainda não tinha havido melhoria.

Considerando todos os efeitos adversos observados, não existe associação com qualquer dos tratamentos ($p=0.483$, teste exacto de *Fisher*).

CONCLUSÃO E COMENTÁRIO

No que respeita a duração da antibioterapia em meio hospitalar, a clindamicina (600 mg IV q8h) demonstrou eficácia comparável ao imipenem-cilastatina (500 mg IV q6h) na terapêutica da celulite moderada a grave do membro inferior. Esta semelhança não foi significativamente afectada pelas restantes variáveis estudadas (demográficas, relacionadas com factores de risco/predisponentes ou com co-morbilidades associadas, características da infecção aquando do internamento). Efectivamente, para excluir a hipótese de que a clindamicina parecesse tão eficaz como o imipenem por ter sido administrada a doentes com infecção menos grave ou com menos co-morbilidades/factores de risco, efectuou-se a análise de regressão de *Cox*, que comprovou que essas variáveis não influenciaram significativamente o resultado.

Quanto aos efeitos adversos, ocorreram em apenas 14 casos (23%), foram reversíveis após suspensão terapêutica, e tiveram gravidade ligeira ou moderada. Não houve associação estatisticamente significativa dos efeitos adversos com qualquer dos dois grupos terapêuticos.

Do ponto de vista económico, um dos principais factores que motivou a realização deste estudo, podemos concluir que a terapêutica com clindamicina teve

um preço muito inferior à da terapêutica com imipenem. Utilizando os valores unitários de cada um dos antibióticos, fornecidos pela farmácia hospitalar do Hospital de Santa Maria, calculámos o custo total da antibioterapia durante o internamento:

Imipenem: $15,26€$ (preço unitário) \times 4 (nº de administrações diárias) = $61,04€$ (preço diário).
Calculando em relação à média de dias de internamento: $61,04€ \times 11,1$ dias = $677,54€$;

Clindamicina: $3,25€$ (preço unitário) \times 3 (nº de administrações diárias) = $9,75€$ (preço diário).
Calculando em relação à média de dias de internamento: $9,75€ \times 11,8$ dias = $115,05€$.

Conclui-se, portanto, que o custo total da terapêutica com clindamicina é quase 6 vezes inferior ao custo da terapêutica com imipenem-cilastatina, o que se reflecte, necessariamente, no custo total do internamento.

Em relação ao estudo microbiológico, o facto de não se ter obtido isolamentos positivos na maioria dos casos em que foi feita colheita de sangue ou de exsudado, não constituiu surpresa e está em consonância com a maioria dos estudos semelhantes ao nosso^{1,2}. É de esperar que na maioria dos casos tenham estado envolvidos cocos gram-positivos e que quase todos (com excepção dos 5 casos de falência clínica documentados) tenham sido sensíveis aos antibióticos do estudo.

No que respeita aos 5 casos de falência clínica sob terapêutica com clindamicina, o facto de se ter suspenso aquele fármaco e introduzido o imipenem-cilastatina não veio a alterar significativamente o tempo decorrido até à resolução clínica e, conseqüentemente, a duração do internamento.

Em conclusão, atendendo ao preço elevado do imipenem-cilastatina face a antibióticos convencionais usados para tratar a celulite/erisipela (em que se inclui a clindamicina), ao facto da maioria destas infecções ser causada por bactérias Gram positivas, e à necessidade de evitar uma utilização «massificada», capaz de induzir o aparecimento de resistências, não parece justificar-se a sua utilização como fármaco de primeira linha no tratamento da celulite/erisipela moderada e grave do membro inferior, devendo antes ser reservado para casos de falência da antibioterapia empírica inicial.

BIBLIOGRAFIA

1. Leman P, Mukherjee D: Flucloxacillin alone or combined with benzylpenicillin to treat lower limb cellulites: a randomised, controlled trial. *Emerg Med J* 22: 342-6 (2005).

Artigo Original

2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 41(10): 1373-406 (2005).
3. DiNubile MJ, Lipsky BA: Complicated infections of skin and skin structures: when the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother* 53, Suppl. S2: 37-50 (2004).
4. Bonnetblanc JM, Bedane C: Erysipelas: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 4: 157-63 (2003).
5. Fung HB, Chang JY, Kuczynski S: A practical guide to the treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Drugs* 63: 1459-80 (2003).
6. Calandra GB, Ricci FM, Wang C, Brown KR: The efficacy results and safety profile of imipenem/cilastatin from the clinical research trials. *J Clin Pharmacol* 28: 120-7 (1988).
7. Weingarten-Arams J, Adams HM: Clindamycin. *Pediatrics in Review* 23: 149-50 (2002).

MICOSES SUPERFICIAIS NA CONSULTA DE DERMATOLOGIA PEDIÁTRICA DO HOSPITAL GERAL DE SANTO ANTÓNIO - REVISÃO DE 11 ANOS (1996-2006)

Inês Lobo¹, Glória Velho¹, Susana Machado¹, Virgínia Lopes², Helena Ramos², Manuela Selores¹
Serviços de ¹Dermatologia e ²Microbiologia, Hospital Geral de Santo António, Porto

RESUMO - **Objectivos:** A modificação dos hábitos sociais associada à ocorrência cada vez mais frequente de fenómenos de emigração, com maior convivência entre crianças de diferentes raças, determina o aumento de dermatofítias e a alteração dos agentes etiológicos. Nesse sentido, o nosso objectivo foi avaliar a prevalência das micoses superficiais na consulta de dermatologia pediátrica no Hospital Geral de Santo António nos últimos 11 anos (1996-2006). **Material e Métodos:** Análise dos resultados obtidos por exame micológico directo e cultura nas crianças com menos de 16 anos com suspeita clínica de dermatofítia. Estabelecimento de relações entre as espécies isoladas, a origem das espécies, localização das lesões, sexo, idade e raça dos doentes. **Resultados:** No período do estudo as tinhas constituíram 12,6% das patologias observadas nessa mesma consulta. Das 520 culturas realizadas verificou-se positividade em 36% dos exames. O couro cabeludo foi a localização mais frequente. Foram isoladas 12 espécies diferentes de dermatófitos, sendo 60,6% da responsabilidade de *Microsporum (M) canis*.

PALAVRAS-CHAVE - Dermatofítias; Tinhas em crianças; Dermatologia pediátrica.

SUPERFICIAL MYCOSIS IN THE PAEDIATRIC DERMATOLOGY CONSULTATION OF THE HOSPITAL GERAL DE SANTO ANTÓNIO - A 11 YEARS REVIEW

ABSTRACT - **Objective:** Modifications in social habits together with the increase of emigration contributed not only to increase dermatophytoses, but also to an altered etiology. Therefore, our objective was to analyse the prevalence of superficial mycosis in the paediatric dermatology consultation of Hospital Geral de Santo António in the past 11 years (from 1996 to 2006). **Material and Methods:** Analysis of results in cultures of children until 16 years of age with clinical superficial mycosis suspicion. The results were analysed, correlating the species, their origin and site of infection, with age, sex and race of the patients. **Results:** During this period, dermatophytosis accounted for 12,6% of all the dermatosis observed in children. 36% of the 520 performed cultures were positive. The most affected anatomical location was the scalp. We had 12 different dermatophyte specimens. The most frequent was *M.canis* (60,6%).

KEY-WORDS - Dermatophytosis; Tinea in children; Paediatric dermatology.

Correspondência:

Dr.ª Inês Machado Moreira Lobo
Serviço de Dermatologia,
Hospital Geral de Santo António, EPE
Edifício das consultas externas, Ex CICAP,
Rua D. Manuel II
4099-001 Porto
Tel.: 22 6097429
Fax.: 226097429
E-mail: dermat@sapo. pt

Artigo de Revisão

INTRODUÇÃO

Os dermatófitos são um grupo de fungos com afinidade para a queratina usando-a como fonte de nutrientes e permitindo a colonização de tecidos queratinizados incluindo o estrato córneo, cabelos, e unhas. Estes agentes são classificados em três géneros, tendo em conta a estrutura dos seus conídios: *Microsporum*, *Trichophyton* e *Epidermophyton*¹. As formas clínicas são normalmente denominadas conforme a localização: *tinea corporis*, *tinea cruris*, *tinea mannum*, *tinea pedis*, *tinea capitis* e *tinea facies*.

Em relação à sua origem natural os fungos são também classificados em zoofílicos (espécies encontradas em animais), antropofílicos (espécies que tem como hospedeiro o homem) e geofílicos (crescem nos solos). As espécies zoofílicas produzem reacções com inflamação mais marcada e que podem resolver espontaneamente, enquanto que as antropofílicas originam lesões que geralmente são crónicas, com menor inflamação.

O reconhecimento epidemiológico das espécies fúngicas é muito importante em termos de saúde pública para a detecção de dermatófitos responsáveis por endemias ou epidemias².

Em Portugal existem algumas diferenças epidemiológicas regionais, especialmente relacionadas com as espécies prevalentes³.

O nosso estudo pretende analisar retrospectivamente a prevalência das micoses superficiais na consulta de dermatologia pediátrica do Hospital Geral de Santo António, relacionando as espécies isoladas ao longo dos anos, a origem das espécies e a localização das lesões com a idade, sexo, e raça dos doentes.

MATERIAL E MÉTODOS

Um total de 520 amostras foi analisado entre Janeiro de 1996 e Dezembro de 2006. As amostras de pele, unhas e cabelo foram provenientes de crianças observadas na consulta de Dermatologia Pediátrica e que, portanto, tinham menos de 16 anos. As amostras foram submetidas a exame microscópico directo entre lâmina e lamela com hidróxido de potássio a 20% ou 40% (unhas), e exame cultural em meio de *Sabouraud* com antibióticos e *Mycobiotic*. A identificação das espécies foi baseada em aspectos morfológicos (macro e microscópicos) e nas provas fisiológicas e bioquímicas.

RESULTADOS

Das 4116 primeiras consultas realizadas houve suspeita de micose superficial em 520 crianças (12,6%). Dessas 520 crianças, 503 eram de raça caucasóide e 17 de raça negra. Verificou-se cultura positiva em 185 (36%). Dos 185 exames positivos, (176) 95,1% corresponderam a crianças de raça caucasóide e (9) 4,9% a crianças de raça negra. Mas calculando a percentagem em cada um dos subgrupos de crianças de raça caucasóide e de raça negra verificamos que elas foram respectivamente, de 34,9% e 52,9%.

Relativamente ao sexo, verificamos haver um ligeiro predomínio de exames positivos no sexo masculino (52,9%).

As idades estavam compreendidas entre os 7 meses e os 15 anos, sendo que, das amostras positivas, 40,5% das crianças tinham idades entre os 0-4 anos, 37,3% entre os 5-9 anos e as restantes entre os 10-15 anos.

Quanto à localização foi predominante o couro cabeludo (67%) e pele glabra (22%), sendo menos frequente a localização nas unhas e pés (Fig. 1). Comparando por sexos a localização das lesões encontramos predomínio da tinha do couro cabeludo no sexo masculino e da pele glabra no sexo feminino. Como se pode observar pela Fig. 2, relativamente à distribuição das lesões por idade, as crianças com tinha do couro cabeludo eram as de faixa etária mais baixa (0-4 anos). A tinha da pele glabra e das unhas foi mais comum na puberdade, ou seja, no intervalo etário dos 10-15 anos.

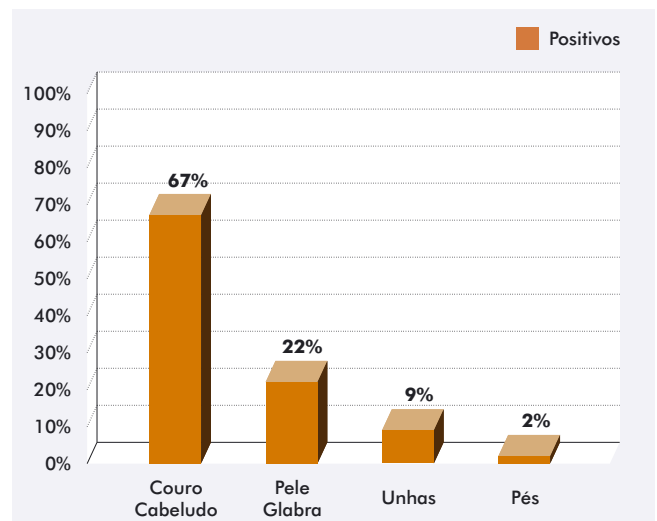


Fig. 1 - Localização das lesões.

Artigo de Revisão

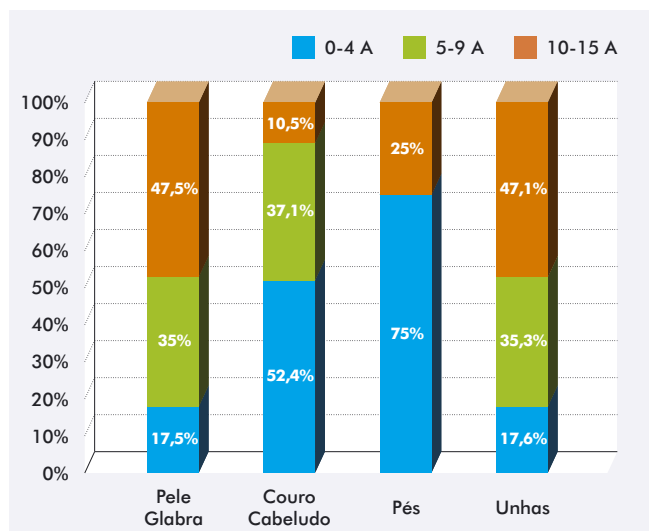


Fig. 2 - Localização e idade.

Isolamos 12 espécies diferentes de dermatófitos, sendo 60,6% das amostras positivas da responsabilidade de *M. Canis*, 14,4% de *Trichophyton (T) rubrum*, 7,6% do *T. schoenleinii*, e os restantes fungos com percentagens sucessivamente decrescentes conforme se pode ver na Fig. 3. As espécies zoofílicas foram predominantes correspondendo a 67% das amostras, devido à grande frequência de *M. canis*. As espécies antropofílicas corresponderam a 32,5% dos casos.

Em relação à localização anatómica (Fig. 4): no couro cabeludo os agentes mais frequentes foram o *M. canis*, *T. schoenleinii*, e *T. soudanense*. A pele glabra foi

infectada maioritariamente por *M. canis* e em seguida, de forma equitativa, por *T. mentagrophytes var. granular* e por *T. rubrum*. As unhas foram infectadas exclusivamente por *T. rubrum* e os pés em igual percentagem por *T. rubrum* e *M. canis*.

Como se pode observar pela Fig. 5, o *M. canis* foi a espécie mais prevalente (66,6%) dos 0-9 anos, decrescendo depois para uma percentagem de 39% entre os 10-15 anos, com subida neste último grupo etário do *T. rubrum*

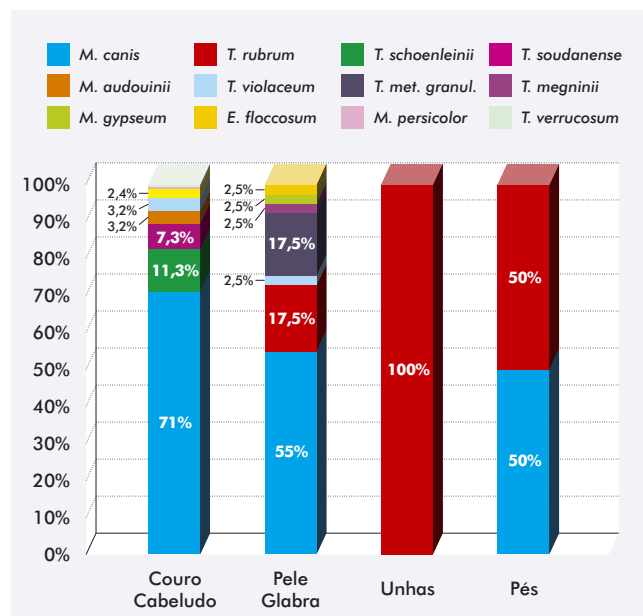


Fig. 4 - Localização e idade.

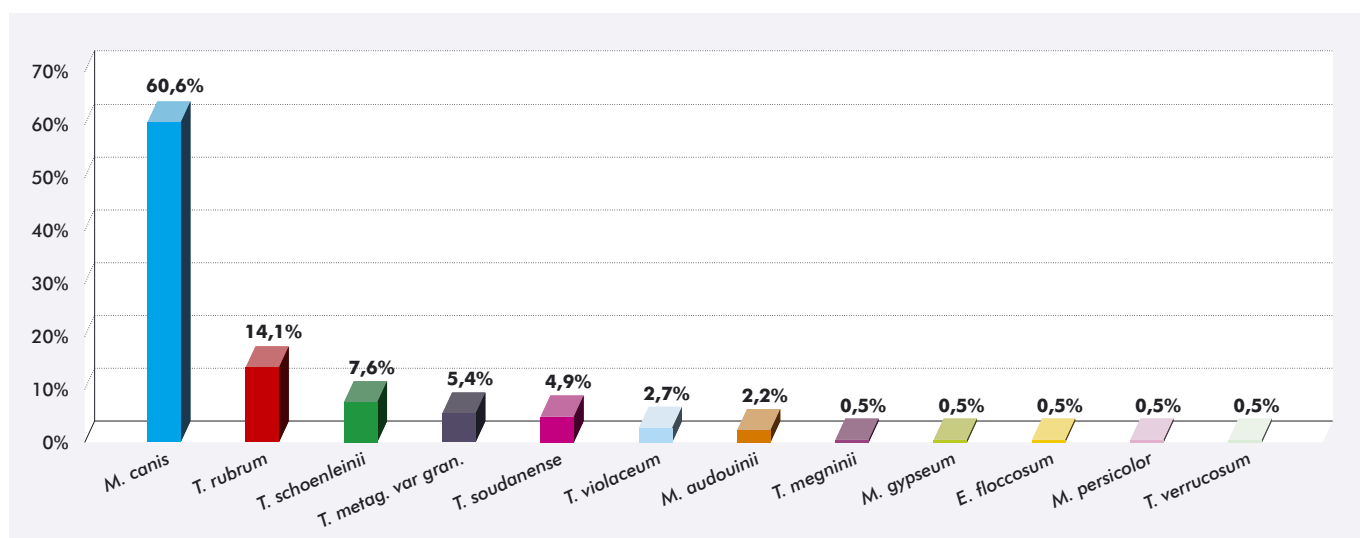


Fig. 3 - Agentes isolados.

Artigo de Revisão

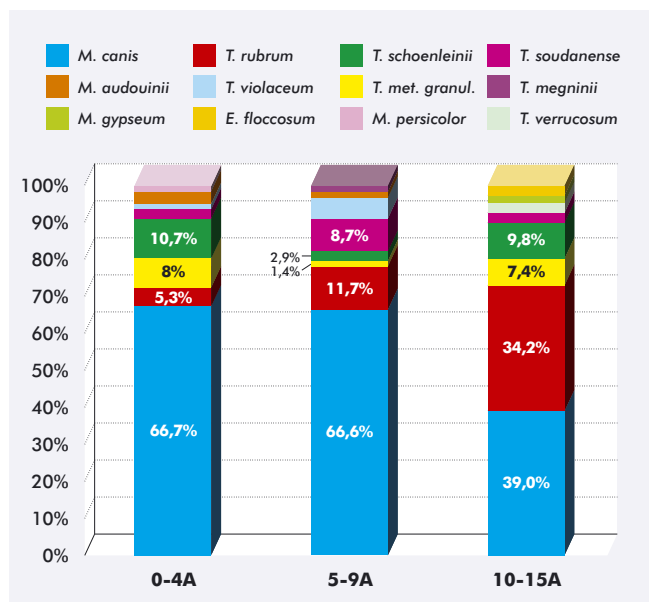


Fig. 5 - Idade e agente.

que, nas idades anteriores, era menos prevalente. Estes últimos dados repercutem-se no facto de até aos 9 anos predominarem as espécies zoonóticas, registando-se depois, na puberdade, um aumento das espécies antropofílicas.

Não foram encontradas diferenças significativas entre as espécies isoladas e o sexo dos doentes.

A análise da evolução ao longo dos anos (Fig. 6) evidencia um paralelismo entre as suspeitas de tinea e os resultados positivos. Todavia, a curva representativa dos resultados positivos não apresenta flutuações tão marcadas quanto a curva representativa do total dos doentes.

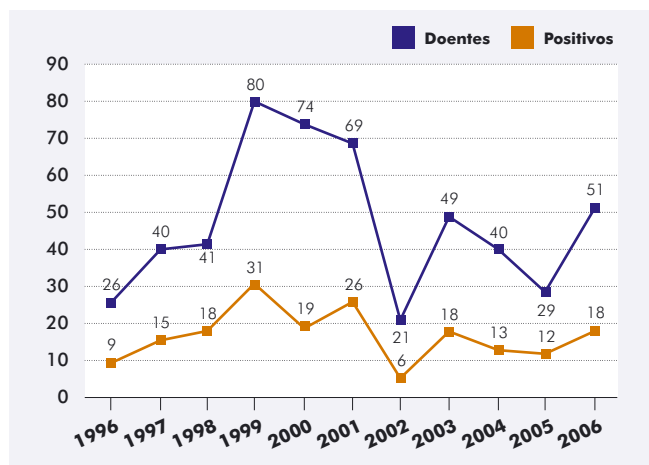


Fig. 6 - Variação anual do nº de suspeitas clínicas e de culturas positivas.

Comparando os resultados obtidos por exame directo e por cultura, verificamos que foram concordantes em 89% dos casos (Quadro I), não se registando grande variação quando se considerou a localização.

Apesar do pequeno tamanho da amostra de crianças de raça negra, concluímos que nela predomina a faixa etária entre os 5-9 anos, o sexo masculino e as suspeitas clínicas no couro cabeludo (94%). É também de salientar que todos os exames positivos diziam respeito ao couro cabeludo, sendo o agente mais frequente o *T. soudanense* (66,7% dos casos).

Quadro I

CONCORDÂNCIA ENTRE EXAMES MICOLÓGICOS DIRECTOS E CULTURA		
	Cultura Negativa	Cultura Positiva
Ex. Directo Positivo	19	147
Ex. Directo Negativo	316	38
Resultados concordantes em 89%		

DISCUSSÃO

As doenças provocadas por fungos dermatófitos constituem um grupo nosológico importante na consulta de dermatologia pediátrica, quer pela sua frequência, quer pela sua importância sanitária, correspondendo ao 7º motivo mais frequente de consulta. O local mais afectado é o couro cabeludo e o agente mais frequente o *M. canis*.

Podemos dizer que encontramos uma melhor correlação clínica - laboratorial quando a localização foi o couro cabeludo (44%) e nas idades entre os 0-9 anos (38,2%), embora a percentagem de concordância seja ainda baixa - o que pode ser justificado pelo facto de as colheitas micológicas terem sido realizadas num vasto grupo de patologias para diagnóstico diferencial.

Houve uma boa correlação entre exames directos e cultura, com dados concordantes em 89% dos casos.

Parece-nos oportuno salientar o grande predomínio de *M. canis*, devido essencialmente a infecções do couro cabeludo e da pele glabra em crianças até aos 9 anos de idade o que se deve provavelmente à maior convivência destas crianças com animais domésticos. O aumento do

Artigo de Revisão

T. rubrum em crianças com idade entre os 10-15 anos, com atingimento dos pés e unhas, pode dever-se à frequência crescente, nessas idades, de piscinas e balneários públicos.

Praticamente erradicado em Portugal, o *T. schoenleinii* foi a 3ª amostra mais frequente na nossa revisão e a segunda mais prevalente no couro cabeludo devido à sua ocorrência em membros de 2 famílias tratadas no nosso hospital vincando a fonte de contágio intradomiciliário e afastando a ocorrência de uma situação endémica.

Comparando com estudos anteriores realizados na nossa população de doentes, verifica-se um incremento de 1,4 para 4,9 na percentagem de infecção por *T. soudanense* nos últimos 6 anos⁴. Este incremento é concordante com o aumento do número de crianças de raça negra na amostra.

Quando comparamos os nossos resultados com outras séries do sul do país⁵, onde o *T. tonsurans* e o *M. audouinii* foram os agentes mais prevalentes, concluímos que na nossa população estes agentes continuam sem expressão relevante. Tal facto pode dever-se a razões de ordem demográfica, dado a presença nessas séries de maior número de crianças de raça negra. Deste modo, é necessário continuar os estudos no sentido de

averiguar se as diferenças regionais se mantêm no futuro e se manifestam relevância epidemiológica.

BIBLIOGRAFIA

1. Valdigem GL, Pereira T, Macedo C, Duarte ML, Oliveira P, Ludovico P, Sousa Basto A, Leão C, Rodrigues F: A twenty-year survey of dermatophytoses in Braga, Portugal. *Int J Dermatol* 45: 822-7 (2006).
2. Weitzman I, Summerbell RC: The Dermatophytes. *Clin Microbiol Rev*: 240-59 (1995).
3. Duarte ML, Macedo C, Estrada I, Sousa Basto A: Panorama epidemiológico das dermatofitoses no distrito de Braga: revisão de 15 anos (1983-1998). *Trab Soc Port Derm Ven* 58: 55-61 (2000).
4. Machado S, Velho Glória, Selores M, Lopes Virgínia, Amorim ML, Amorim J, Massa A: Micoses superficiais na consulta de dermatologia pediátrica do Hospital Geral de Santo António - revisão de 4 anos. *Trab Soc Port Derm Ven* 60: 59-63 (2002).
5. Marques Pinto G, Tapadinhas C, Moura C, Medeiros MJ, Lacerda e Costa MH: Tinhas em crianças. Revisão de 5 anos: 1888-1992. *Trab Soc Port Derm Ven* 52: 17-28 (1994).

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

M.J. Borrego, A. Paulino, M.A. Ferreira, A. Nunes, J.P. Gomes, C. Florindo, S. Viegas
Departamento de Doenças Infecciosas, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Lisboa

RESUMO - O presente trabalho foi apresentado sob a forma de comunicação oral na reunião da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia, Simpósio GEIDST, Espinho, 16 e 17 de Novembro de 2007. Foram referidos, para cada IST, o teste recomendado e o local anatómico mais apropriado para a colheita para além de outras especificidades que tornam o resultado laboratorial essencial para o diagnóstico correcto das IST. Em resumo, preconiza-se para: 1) a gonorreia, microscopia nas amostras uretrais (só nos homens sintomáticos), cultura em meio enriquecido e métodos de amplificação e/ou detecção de ácidos nucleicos; 2) as clamidioses urogenitais, métodos de amplificação dos ácidos nucleicos; 3) a sífilis, testes serológicos e, para a pesquisa directa, a microscopia de fundo escuro e os métodos de amplificação de ácidos nucleicos; 4) a tricomoníase, a microscopia e, sobretudo, a cultura de exsudados vaginais em meio específico; 5) o herpes genital, métodos de amplificação de ácidos nucleicos que identifiquem o tipo de vírus nos exsudados e raspados de lesões; 6) o papiloma, métodos de amplificação dos ácidos nucleicos para detecção e tipagem do vírus do papiloma humano, quando os testes Papanicolau ou as biopsias são anormais.

PALAVRAS-CHAVE - Diagnóstico laboratorial; IST.

LABORATORY DIAGNOSE OF SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS

ABSTRACT - The present work was presented during the meeting of the Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia, GEIDST Symposium, Espinho, 16 - 17 November 2007. We described the appropriated laboratory test and anatomical collection sites that, together with other specificities, would optimize the laboratory diagnose of each sexually transmitted infection. Briefly, recommendations are as follows: 1) to gonorrhoeae, microscopy of urethral samples (symptomatic men), culture in specific media and nucleic acids amplification/detection methods; 2) to chlamydial urogenital infections, nucleic acids amplification/detection methods; 3) to syphilis, serological tests and, to direct detection, dark field microscopy and nucleic acids amplification/detection tests; 4) to *Trichomonas vaginalis* infection, microscopy and culture, using specific culture media; 5) genital herpes, nucleic acids amplification methods that can identify the infectious virus type; 6) to genital warts, nucleic acids amplification/detection methods that can identify the infectious virus type whenever abnormal Papanicolau or cervical biopsies are detected.

KEY-WORDS - Laboratory diagnose; STI.

Correspondência:

Dr.º M.º José Borrego
Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge
Departamento de Doenças Infecciosas
Av. Padre Cruz
1649-016 Lisboa
Tel.: 217519241

GEIDST

QUAL A PESQUISA LABORATORIAL MAIS ADEQUADA PARA DETECTAR UMA IST?

Existe uma evidente lacuna normativa e até informativa sobre os meios de diagnóstico mais adequados a cada IST. Contudo, a Organização Mundial de Saúde, o *Centre for Diseases Control* dos Estados Unidos e as autoridades de saúde de alguns países europeus têm elaborado recomendações para algumas IST.

A presente apresentação baseia-se maioritariamente nas recomendações de 2006 do *Bacterial Special Interest Group* (BSIG) da *British Association for Sexual Health and HIV*¹ mas, igualmente, nas definidas pela Organização Mundial de Saúde^{2,3}, pelo *Centre for Diseases Control* dos Estados Unidos da América⁴ e pela *International Union*

*Against Sexually Transmitted Infections*⁵. Quando a apresentação não especificar dados publicados por alguma destas organizações, não serão referidas as respectivas referências bibliográficas, já que os dados apresentados constituem o actual senso comum no diagnóstico laboratorial das infecções sexualmente transmissíveis, baseado nas opiniões de autores considerados como especialistas, uma vez que não foram até hoje efectuados quaisquer programas de investigação que estabeleçam os níveis de eficácia dos diferentes testes no rastreio das IST.

Iniciamos a apresentação com diferentes quadros relativos aos locais anatómicos de colheita para pesquisa de diferentes agentes etiológicos de IST, de acordo com o método laboratorial mais adequado para a sua pesquisa e de acordo com a situação clínica e género do indivíduo.

INDIVÍDUOS ASSINTOMÁTICOS - HOMENS			
Patologia / Local de colheita	GONORREIA	CHLAMYDIA	SÍFILIS
Uretra	Cultura	AAN	NR
Recto (Caso a história clínica o recomende)	Cultura (AAN se cultura inviável)	AAN (Sobretudo nos casos de suspeita de LGV)	NR
Orofaringe (Caso a história clínica o recomende)	Cultura (AAN se cultura inviável)	NR	NR
Urina	AAN (Na impossibilidade de obter exsudado uretral)	AAN	NR
Sangue	NR	NR	EIA ou TPPA ou VDRL/RPR + TPHA

Recto e Orofaringe: Normalmente em homens que têm sexo com homens.

AAN: Testes de Amplificação de ácidos nucleicos (Ex. Cobas-Amplicor, Cobas-Taqman, ProbeTec, Aptima-Combo2, Sacace, Artus, Abbott m2000 RealTime, etc)

NR: Não recomendado

Adaptado de¹

INDIVÍDUOS ASSINTOMÁTICOS - MULHERES

Local de colheita \ Patologia	GONORREIA	CHLAMYDIA	SÍFILIS
Cervix	Cultura	AAN	NR
Vagina (e autocolheitas vulvulares ou de tampões)	NR	AAN	NR
Urina	NR	AAN (Na impossibilidade de obter exsudado uretral)	NR
Sangue	NR	NR	EIA ou TPPA ou VDRL/RPR + TPHA

Os testes de rastreio neste grupo populacional (mulheres assintomáticas) só muito excepcionalmente são indicados para pesquisar: *Trichomonas vaginalis*, *Haemophilus ducreyi* (cancróide), Herpes, Linfogranuloma Venéreo (LGV) ou Vírus do Papiloma Humano (HPV).

A adequação do local de colheita pode variar de acordo com história sexual ou história de histerectomia anterior.

AAN: Testes de Amplificação de ácidos nucleicos (Ex. Cobas-Amplicor, Cobas-Taqman, ProbeTec, Aptima-Combo2, Sacace, Artus, Abbott m2000 RealTime, etc)

NR: Não recomendado

Adaptado de¹

INDIVÍDUOS SINTOMÁTICOS - HOMENS (i.e. com Corrimento Uretral)

Local de colheita \ Patologia	GONORREIA	CHLAMYDIA	URETRITE NÃO ESPECÍFICA ^{1,2}	TRICHOMONAS
Uretra	Microscopia e Cultura	AAN	Microscopia	Cultura (Após exclusão de outras IST e persistência de sinais clínicos)
Recto (De acordo com história clínica e sintomatologia)	Cultura	AAN ³ (ou cultura)	NR	NR
Orofaringe (De acordo com história clínica e sintomatologia)	Cultura	AAN ⁴ (ou cultura)	NR	NR
Urina	AAN (Se cultura uretral for inviável)	AAN	NR	Cultura (Após exclusão de outras IST e persistência de sinais clínicos)

1 Uretrite não específica definida com base na identificação de 5 PMN por campo microscópico (x100) em exsudado uretral corado pelo Gram (média dos 5 campos com mais PMN). Em alternativa (ou adicionalmente) o diagnóstico pode ser feito a partir do 1º jacto de urina (após 4 horas sem urinar ou 1ª urina da manhã) quando nele são observados 10 PMN por campo. Se doente persiste com sintomas e teste negativo, este deve ser repetido.

2 *Mycoplasma genitalium* poderá estar implicado mas não existem testes comerciais para a sua pesquisa.

3,4 Testes não estão validados para amostras rectais e da orofaringe; contudo, os estudos até agora efectuados atribuem-lhes valores de sensibilidade e especificidade susceptíveis de aconselhar a sua utilização sempre as práticas sexuais permitam suspeitar de infecção nestes locais anatómicos.

AAN: Testes de Amplificação de ácidos nucleicos (Ex. Cobas-Amplicor, Cobas-Taqman, ProbeTec, Aptima-Combo2, Sacace, Artus, Abbott m2000 RealTime, etc).

NR: Não recomendado.

Adaptado de¹

INDIVÍDUOS SINTOMÁTICOS MULHERES (i.e. com Corrimento VAGINAL)				
Patologia Local de colheita	GONORREIA	CHLAMYDIA	TRICHOMONAS	VAGINOSE BACTERIANA
Uretra	Microscopia e Cultura	NR	NR	NR
Cervix	Microscopia e Cultura e AAN	AAN	NR	NR
Vagina (e autocolheitas vulvares ou de tampões)	AAN	AAN	Microscopia (ou teste látex) (resultado imediato) Cultura (resultado mais sensível)	Microscopia (Ex. Critério de Nugent)
Recto (De acordo com história clínica e sintomatologia)	Cultura	AAN (ou cultura)	NR	NR
Orofaringe (De acordo com história clínica e sintomatologia)	Cultura	AAN (ou cultura)	NR	NR
Urina	NR (excepcionalmente, AAN)	AAN (Na impossibilidade de obter exsudado cervical ou vaginal)	NR	NR

AAN: Testes de Amplificação de ácidos nucleicos (Ex. Cobas-Amplicor, Cobas-Taqman, ProbeTec, Aptima-Combo2, Sacace, Artus, Abbott m2000 RealTime, etc).

NR: Não recomendado.

Adaptado de¹

Apresentaremos em seguida alguma informação suplementar a ter em conta para algumas pesquisas específicas.

PESQUISA DE GONOCOCO

A pesquisa de gonococo tem maior sucesso quando se usam meios de transporte e conservação apropriados, ex. Portagerme Amies Agar, que protejam a estirpe até à sua sementeira e incubação a $\pm 35^{\circ}\text{C}$ em atmosfera com 5% CO_2 .

Os métodos de amplificação e/ou detecção de ácidos nucleicos permitem a utilização de amostras não invasivas e podem ser aplicados sempre que as condições de transporte e conservação da amostra até à sua sementeira não assegurem a viabilidade da bactéria. No entanto, é aconselhável confirmar os resultados AAN-positivos por cultura, dado que alguns testes AAN podem promover resultados falsos positivos (por amplificação e/ou detecção de ácidos nucleicos de outras espécies de *Neisseria*).

Actualmente, a principal limitação dos testes AAN no diagnóstico da gonorreia é a impossibilidade de avaliar a susceptibilidade aos antimicrobianos

INDIVÍDUOS COM ÚLCERA GENITAL (INDEPENDENTEMENTE DO GÉNERO)				
Patologia Local de colheita ou amostra	SÍFILIS	HERPES	CANCRÓIDE (De acordo com história sexual ou sintomas locais)	LGV ⁴ (De acordo com história sexual ou sintomas locais)
Úlcera	Microscopia (Fundo escuro) (Imunofluorescência ¹) ou AAN	AAN (Cultura apenas quando AAN indisponível)	Microscopia ou AAN (Se disponível)	Microscopia ² (Imunofluorescência Directa) Cultura AAN ³
Biópsia	NR (excepcionalmente, AAN)	NR	NR	Microscopia ² (Imunofluorescência Directa) Cultura AAN ³
Gânglio linfático, aspirado ou pús	Microscopia (Fundo escuro) AAN	NR	Cultura ou AAN (quando disponível)	Microscopia ² (Imunofluorescência Directa) Cultura AAN ³
Fluidos orais, Lesões cutâneas, Condilomas, Recto	AAN	NR	NR	Microscopia ² (Imunofluorescência Directa) Cultura AAN ³
Sangue	EIA ou TPPA ou VDRL/RPR + TPPA AAN	HSV Ig G EIA, Immunoblot ou Western blot, específicos de tipo, em casos seleccionados e se detecção viral negativa. Válido após seroconversão	NR	Imunofluorescência Directa (eventualmente: EIA)

1 A imunofluorescência, apesar de disponível em muitos laboratórios de rotina, não reúne consenso como método de diagnóstico directo da sífilis.

2 O sucesso da cultura depende da viabilidade da bactéria responsável por este processo clínico: Chlamydia trachomatis, tipos L1 a L3. Por outro lado, a cultura só está disponível em laboratórios de referência. A microscopia possui baixas sensibilidade e especificidade.

3 Testes não estão validados para exsudados de úlcera, produtos de biópsias, aspirados de gânglios, amostras rectais e outras; contudo, os estudos até agora efectuados atribuem-lhes valores de sensibilidade e especificidade susceptíveis de aconselhar a sua utilização nestes casos.

4 O diagnóstico laboratorial de linfogranuloma venéreo só pode ser estabelecido após identificação da estirpe de C. trachomatis como L1 a L3 num laboratório de referência.

AAN: Testes de Amplificação de ácidos nucleicos (Ex. Cobas-Amplicor, Cobas-Taqman, ProbeTec, Aptima-Combo2, Sacace, Artus, Abbott m2000 RealTime, etc)

NR: Não recomendado.

Adaptado de¹

De facto, a resistência aos antimicrobianos em *N. gonorrhoeae* constitui preocupação e é objecto de vigilância, pelo que se preconiza a determinação da concentração inibitória mínima (CMI), normalmente por E-test (o método de difusão por discos não é recomen-

dado), para definir o grau de susceptibilidade aos antibióticos recomendados para o tratamento da gonorreia. Têm sido descritos muitos casos de resistência à penicilina e, recentemente, às fluoroquinolonas (inclusive em Portugal). As cefalosporinas de 3ª geração (i.e. ceftria-

GEIDST

TESTE	SINTOMATOLOGIA	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE
DIRECTO			
Homens			
Uretral	Sim	95%	99%
Uretral	Não	50-75%	
Mulheres			
Endocervical		30-50%	
CULTURA*			
Uretral, Endocervical (eventualmente, outro)	(indiferente mas pode ⇒ menor sensibilidade nos assintomáticos)	85-95%	100%
AAN			
Uretral Endocervical 1º jacto urina masculina Rectal Orofaringe 1º jacto urina feminina	(indiferente mas pode haver menor sensibilidade nos assintomáticos)	>90% >90% >90% pode ⇒ falsos (+) pode ⇒ falsos (+) >90%	99%

*Será o melhor método caso colheita, transporte, sementeira e incubação ocorram nas melhores condições
Adaptado de¹

xona) e a espectinomicina não registam ainda qualquer caso de resistência nas estirpes estudadas em Portugal até Dezembro de 2007.

Por rotina não é necessário efectuar teste cura se o tratamento foi correctamente efectuado, não subsistirem sintomas e tiver havido risco de reinfeção. Contudo, nos casos das infecções da orofaringe, o teste de cura é recomendado dado o menor sucesso do tratamento quando a infecção ocorre nesta localização anatómica.

PESQUISA DE *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*

Os métodos clássicos de pesquisa de *Chlamydia trachomatis*, cultura (100% específico) imunofluorescência directa (único que permite avaliar da qualidade da colheita) e os ensaios imunoenzimáticos não são actualmente recomendados para o diagnóstico desta infecção

devido às baixas sensibilidade e/ou especificidade desses métodos, sobretudo em populações assintomáticas e de baixo risco. Mais, as metodologias clássicas apenas permitem a utilização de amostras invasivas, tornando-as pouco apropriadas ao rastreio da infecção em indivíduos assintomáticos.

O diagnóstico serológico não deve ser utilizado para o diagnóstico das infecções urogenitais por *C. trachomatis*. De facto, a estimada elevada prevalência de infecções por *Chlamydia pneumoniae* na população adulta pode justificar a ocorrência de reacções cruzadas falsamente positivas. Por outro lado, muitas infecções oculares e urogenitais por *C. trachomatis* não promovem uma resposta serológica apreciável, pelo que os testes ocorrem falsamente negativos.

A serologia pode, no entanto, ter algum interesse nos casos de linfogranuloma venéreo e da infecção do recém-nascido, desde que seja possível colher um soro

na fase aguda da doença e outro cerca de 2 a 3 semanas depois, permitindo observar seroconversão (4X) das IgG e/ou presença de IgM.

Os métodos actualmente recomendados para a pesquisa de *C. trachomatis* são os de amplificação de ácidos nucleicos. Vários testes estão comercialmente disponíveis e existem mesmo plataformas que permitem a automatização, minimizando os riscos de erro relacionados com a manipulação do operador. De facto, a contaminação accidental de amostras com produtos amplificados tem sido sempre um risco associado aos métodos AAN. No entanto, os testes comerciais desenvolveram os kits de forma a impedir a reamplificação de produtos já amplificados, pelo que o risco de falsos positivos nos métodos AAN comerciais é, actualmente, quase nulo.

Igualmente, o risco de falsos negativos, fundamentalmente devido à presença de inibidores, tem vindo a ser ultrapassado pela implementação de sistemas de detecção e remoção de inibidores pelo que, actualmente, é mínimo.

Todos os testes disponíveis no mercado são de excelente qualidade, variando no limite mínimo de detecção, na capacidade de identificar e remover inibidores, no preço, na capacidade de detectar *N. gonorrhoeae* em simultâneo, no tempo de reacção, na simplicidade de execução, entre outros.

Por rotina não é necessário efectuar teste cura, desde que o tratamento tenha sido correctamente efectuado e não tenha existido risco de reinfeccção. Em caso de dúvida, repetir pesquisa pelo mesmo método 3 a 5 semanas depois do final do tratamento.

PESQUISA DE *TREPONEMA PALLIDUM* / DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE SÍFILIS

A serologia ainda é a metodologia de referência no diagnóstico laboratorial da sífilis.

Os métodos serológicos são normalmente designados por treponémicos (específicos de *T. pallidum*) ou não treponémicos (não específicos de *T. pallidum*). Existem numerosos testes treponémicos [TPPA / TPHA (o TPPA é mais sensível que o TPHA pelo que deve ser preferencialmente utilizado), EIA] que, quando utilizados em conjunto com os não treponémicos (RPR, VDRL) maximizam o sucesso do rastreio laboratorial da sífilis primária.

Quando existem lesões suspeitas têm de ser utilizados testes confirmatórios [IgM-EIA, EIA (como confirmatório de TPPA e vice-versa) + FTA-abs ou imunoblotting (se resultados TPPA e EIA forem discordantes)].

Antes do início do tratamento deve sempre ser efectuado um VDRL (ou RPR) quantitativo. Assim, se após

TESTE	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE
DIRECTO ¹	70-89% ^{1,2}	<95% ^{1,2}
EIA	70-89%	<90% (Ag-LPS ⇒ risco de reacções cruzadas)
CULTURA ³	75% ²	100%
AAN ⁴	>90%	
Uretral Endocervical 1º jacto urina masculina Rectal Orofaringe 1º jacto urina feminina	>90% >85% >85% indeterminada indeterminada >80%	99%

1 Permite avaliar qualidade da amostra mas sensibilidade e especificidade dependem da experiência do observador

2 Depende da qualidade do monoclonal usado

3 Ainda oficialmente recomendado para orofaringe e recto

4 Recomendados na suspeita de LGV, permitem identificar genótipo L1-L3 (PCR ompA + RFLP / PCR ompA + sequenciação / PCR LGV-específico)

5 1º jacto de 15-50ml depois de 2h sem urinar

Adaptado de⁵

SEROLÓGICOS ¹	NO RASTREIO?	COMO CONFIRMATÓRIO?	PARA RESOLVER DISCREPANTES?	TESTE CURA?
EIA	Sim	IgM: 2-3 semanas pós-infecção IgG: 4-5 semanas pós-infecção	Não	Sim ⁴
TPPA	Sim	Quantitativo (Confirma EIA +)	Não	Sim ⁴
TPHA	Sim (menos sensível que TPPA na infecção primária)	Não	Não	Sim ⁴
TPHA + VDRL / RPR	Sim (maximiza rastreio primário)	Não	Não	Não
Imunoblot	Não	Sim	Sim	Não
FTA-abs	Não	Sim	Sim	Não
VDRL / RPR	Não	Sim (subidas 4x = reinfeção ou recaída)	Não	Quantitativo ^{2,3} (no mesmo laboratório e com o mesmo reagente)

1 ± Período "janela" = 1-2 semanas

2 Mensalmente durante 3 meses e aos 6 e 12 meses na sífilis primária

3 Semestralmente até negativar na sífilis tardia

4 Anualmente nos HIV(+)

Adaptado de

tratamento for observada uma subida de 4x do título do VDRL (ou RPR) ou uma transição de negativo para positivo no título das IgM-EIA, deve suspeitar-se de reinfeção ou de falência terapêutica.

Os métodos serológicos são (frequentemente) de difícil interpretação e o seu sucesso é prejudicado pela existência de um período "janela" de cerca de 2 semanas em que não existe reacção serológica apesar de ser observada lesão suspeita.

O diagnóstico laboratorial da sífilis seria mais eficaz caso existissem métodos fiáveis e práticos de detecção de *T. pallidum*. No entanto, a detecção de *T. pallidum* por métodos clássicos tem-se revelado complicada, já que a espiroqueta não cresce em meios artificiais e não cora pelo Gram. Consequentemente, a sua pesquisa só é possível através de microscopia de fundo escuro ou de imunofluorescência; contudo, também estes não constituem um auxílio muito relevante, já que dependem da experiência do observador, da viabilidade/mobilidade do agente e da aplicabilidade apenas a exsudados de lesões, dada a possibilidade de falsos positivos por

reacção cruzada com espécies de *Treponema* comensais (nomeadamente da flora genital ou rectal).

Neste contexto, têm vindo a ser desenvolvidos testes de amplificação de ácidos nucleicos que permitem identificar *T. pallidum* precocemente (mesmo durante o período "janela") e em qualquer tipo de produto biológico. Actualmente, já são comercializados alguns testes. Os poucos resultados publicados são promissores mas a sua avaliação é ainda incipiente, pelo que não constam da tabela abaixo. Contudo, em qualquer caso de suspeita de sífilis, é possível (e por vezes até recomendável) aplicar testes AAN, devendo os resultados obtidos ser interpretados à luz dos dados clínicos do paciente.

PESQUISA DE HAEMOPHILUS DUCREYI

O diagnóstico laboratorial de *Haemophilus ducreyi* é efectuado por cultura em meios e condições de incubação específicos; contudo, o seu sucesso é reduzido, dado que a estirpe é extremamente delicada e tem exigências

de transporte e crescimento muito estritas.

Não existem métodos comerciais de diagnóstico e, dado ser actualmente considerada uma infecção sem importância epidemiológica dos países desenvolvidos, não foi (nem é previsível) o desenvolvimento de novos métodos de diagnóstico.

Em caso de suspeita, o doente deverá dirigir-se a um laboratório de referência nacional.

PESQUISA DE *TRICHOMONAS VAGINALIS*

O método clássico para pesquisar *T. vaginalis* é o exame microscópico directo que apresenta uma sensibilidade de 70%. A taxa de sucesso do diagnóstico laboratorial da tricomoníase melhora significativamente caso seja efectuada igualmente a cultura em meio específico (incubação 2 a 10 dias), que constitui o método de referência.

Recentemente, têm sido desenvolvidos métodos comerciais de amplificação de ácidos nucleicos, mas ainda falta avaliar as suas sensibilidade e especificidade de modo a determinar a vantagem da sua aplicação relativamente à cultura.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE VAGINOSE BACTERIANA

Diversos testes que reflectem alterações patogénicas da ecologia vaginal têm sido utilizados no diagnóstico laboratorial da vaginose bacteriana. O crescimento significativo de *Gardnerella vaginalis* tem sido associado com tais alterações mas a sua especificidade é muito baixa, já que a bactéria pode ser isolada em mulheres sem qualquer patologia. Assim, outro tipo de avaliação do exsudado vaginal tem sido recomendado, nomeadamente a aplicação (entre outros) dos critérios de Amsel [presença de pelo menos 3 dos seguintes indicadores: a) corrimento acinzentado, b) pH > 4.5, c) cheiro a peixe após adição de hidróxido de potássio ou d) presença de “clue cells” no exame a fresco ou em microscopia de fundo escuro]⁵ ou de Nugent [ponderação microbiana do esfregaço vaginal após coloração de Gram que compreende a quantificação (1+: <1 bactéria por campo, 2+: 1 a 4 bactérias por campo, 3+: 5 a 30 bactérias por campo, 4+: >30 bactérias por campo) e a apreciação qualificativa (grandes bacilos gram+, pequenos bacilos de gram variável, pequenos bacilos gram-, bacilos encurvados de gram variável)]⁶. Tais critérios são de fácil aplicação e o de Nugent é

particularmente recomendado pela objectividade dos indicadores envolvidos.

O diagnóstico de vaginose bacteriana só pode ser definitivamente estabelecido pelo médico, valorizando (ou não) os dados laboratoriais mediante a história e sinais clínicos da mulher.

PESQUISA DE HERPES GENITAL

O diagnóstico laboratorial do herpes genital passa pela identificação do vírus, pelo que a cultura tem sido considerada como o método de referência; no entanto, este método é demasiado complicado para que o seu uso possa ser generalizado a todos os laboratórios de rotina.

O desenvolvimento de métodos de amplificação de ácidos nucleicos foi considerado do maior interesse para o diagnóstico laboratorial do herpes genital (HSV1 e HSV2). No entanto, comercialmente, poucos estão disponíveis (ELVIS 24-well plate assay, HSV 1/2 Detection Kit) e o seu uso, muito promissor, carece de estudos mais alargados que determinem as reais sensibilidade e especificidade dos testes para cada um dos tipos de vírus.

PESQUISA DO VIRUS DO PAPILOMA

Por rotina, tem sido apenas recomendada a observação do colo do útero, já que existem muitos portadores e muitas resoluções espontâneas da infecção. Se o teste Papanicolau ou a biópsia exibem padrão anormal, então é recomendado que se efectue pesquisa do vírus oncogénico por amplificação do seu DNA em biópsias do colo do útero.

Actualmente e dada a associação do vírus HPV com o desenvolvimento de cancro do colo do útero, a sua pesquisa por rotina em todas as mulheres (após o início da vida sexual) tem de ser equacionada à luz do risco epidemiológico de aquisição de um tipo de HPV de elevado risco para o desenvolvimento de cancro. Os métodos AAN em amostras não invasivas (urinas, exsudados vulvares), que possibilitarão o rastreio alargado da infecção HPV, foram recentemente desenvolvidos mas carecem de estudos alargados (em termos de especificidade e sensibilidade) que possam de facto recomendar a sua aplicação no rastreio do HPV em mulheres assintomáticas.

Alguns dos testes actualmente disponíveis no comércio são: a captura (Digene Hybrid Capture 2 HPV DNA Test) que não detecta todos os tipos de vírus, o PCR



GEIDST

(GenoID Real-Time; HPV Amplicor HPV; Linear array HPV Genotyping) ou o PCR em tempo real (GenoID® Reveal HPV® Real-Time HPV Detection Kit).

Como já referimos, é crucial efectuar a tipagem do vírus, já que alguns tipos possuem elevado índice de malignidade e, conseqüentemente, a evolução clínica será diferente consoante o tipo de vírus responsável pela infecção. Assim, o método AAN será tão mais adequado quanto mais sensível e discriminatório do tipo viral.

BIBLIOGRAFIA

1. http://www.bashh.org/guidelines/2006/sti_screening_guidelines_v14_0806.pdf.
2. http://www.who.int/reproductivehealth/publications/rhr_01_10_mngt_stis/guidelines_mngt_stis.pdf.
3. <http://www.who.int/hiv/pub/sti/en/STIGuidelines2003.pdf>.
4. <http://www.cdc.gov/STD/LabGuidelines/rr51115.pdf>
<http://www.iusti.org/regions/europe/pdf/Draft%20Syphilis%20Guidelines%2015.10.07.pdf>.
5. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 74(1): 14-22 (1983).
6. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 29(2): 297-301 (1991).

ELECTROCOAGULAÇÃO UNIPOLAR COM UMA MÃO

J. Goulão¹; M. Koschnick²

Serviços de ¹Dermatologia e ²Cirurgia Plástica, Hospital Garcia de Orta, Almada

RESUMO - Em cirurgia dermatológica é frequente recorrer-se à utilização do canivete eléctrico unipolar para corte e coagulação dos tecidos. O cirurgião dermatológico muitas das vezes opera sozinho necessitando muitas vezes de ajuda, nomeadamente para coagular um vaso a sangrar. Descreve-se uma simples técnica que permite ao cirurgião coagular um vaso apenas com uma mão, deixando a outra livre para afastar os tecidos.

PALAVRAS-CHAVE - Canivete eléctrico unipolar; Hemostase.

UNIPOLAR ELECTROCOAGULATION WITH ONE HAND

ABSTRACT - Unipolar electric bistury is frequently used in dermatologic surgery for electrodesiccation and electrocoagulation¹. When the surgeon is operating alone, sometimes need some help to coagulate a vessel that bleeds. Herein we describe a technique that allows the surgeon to coagulate a vessel with only one hand, while the other is free to push back other tissues.

KEY-WORDS - Unipolar electric bistury; Hemostasis.

Correspondência:

Dr. João Goulão
Serviço de Dermatologia
Hospital Garcia de Orta
Av. Torrado da Silva
2801-951 Almada
Tel: +351 212942141
Fax: +351 212957004

“Pérolas” Cirúrgicas

DESCRIÇÃO DA TÉCNICA

- Material: pinça de Adson e canivete eléctrico monopolar (Fig. 1);



Fig. 1

- A ponta metálica do canivete é colocada na bifurcação da pinça, como mostra a figura (Fig. 2);



Fig. 2

- Com o 4º dedo da mão que segura a pinça e canivete pressiona-se o botão de coagulação e a corrente é transmitida ao longo da pinça (Fig. 3);



Fig. 3

- Fica assim livre a outra mão para poder afastar os tecidos (Fig. 4).



Fig. 4

BIBLIOGRAFIA

1. Pollack SV, Grekin RC: Electrosurgery and Electroepilation. In Roenigk RK, Ratz JL, Roenigk HH (eds). Roenigk's Dermatologic Surgery - Current Techniques in Procedural Dermatology, 3ª ed, New York, Informa Healthcare, 2007, pp 165-171.

“PENSO-ATADO” MODIFICADO

J. Goulão¹; M. Koschnick²

Serviços de ¹Dermatologia e ²Cirurgia Plástica, Hospital Garcia de Orta, Almada

RESUMO - Em cirurgia dermatológica é frequente recorrer-se à utilização de enxertos de pele para encerramento de defeitos cirúrgicos. O “penso-atado” é usado frequentemente para imobilizar o enxerto e criar uma pressão uniforme sobre o leito da área receptora. Descreve-se uma modificação desta técnica com grande utilidade, principalmente em grandes áreas enxertadas.

PALAVRAS-CHAVE - “Penso-atado”; Enxerto de pele.

MODIFIED TIE-OVER

ABSTRACT - Skin graft is frequently used in dermatology surgery to cover surgical defects. Skin graft tie-over bolster dressings are used to immobilize skin grafts and to create a uniform pressure over the recipient bed. Herein, we describe a modified technique with great utility in large recipients beds.

KEY-WORDS - Tie-over; Skin graft.

Correspondência:

Dr. João Goulão
Serviço de Dermatologia
Hospital Garcia de Orta
Av. Torrado da Silva
2801-951 Almada
Tel: +351 212942141
Fax: +351 212957004

“Pérolas” Cirúrgicas

DESCRIÇÃO DA TÉCNICA

O enxerto de pele é fixado aos bordos da área receptora com agrafes ou fio de sutura, como é feito habitualmente. Por cima do enxerto coloca-se uma gaze gorda e em cima desta, várias camadas de compressas, sendo as primeiras geralmente embebidas numa solução anti-séptica (p.ex. clorhexidina ou iodo-povidona). Este “bolo” de compressas é posteriormente imobilizado através de referências vasculares e agrafes (Fig. 1) como se descreve de seguida.



Fig. 1

- Na extremidade de cada referência vascular dão-se 2 nós simples (Fig. 2);



Fig. 2

- Agrafa-se à pele a referência vascular entre os 2 nós (Fig. 3);



Fig. 3

- A referência vascular é estirada e suturada no bordo contra lateral e assim sucessivamente de forma a criar uma pressão uniforme sobre o “bolo” de compressas (Fig. 4);



Fig. 4

- Termina-se depois o penso com mais uma ou duas camadas de compressas e ligadura;
- O penso-atado é levantado ao fim de 4 dias.

DISCUSSÃO

O penso-atado para além de imobilizar o enxerto durante o período crítico de revascularização, cria uma pressão uniforme sobre o leito da área receptora evitando a criação de espaços mortos com potencial risco de formação de seromas ou hematomas pondo em perigo a viabilidade do enxerto¹.

O penso-atado clássico utiliza múltiplas suturas, em que uma das extremidades do nó é deixada longa para se atar, sobre o “bolo” de compressas, à extremidade do nó oposto². Este é um método moroso e dispendioso, uma vez que são gastas várias suturas. A variação do penso-atado, descrita acima, é um método rápido, pouco dispendioso, uma vez que, utiliza a mesma “pistola” de agrafes usada na fixação do enxerto aos bordos da área receptora. As marcas cutâneas resultantes da fixação da referência vascular à pele com agrafes são desprezíveis, uma vez que o penso é “levantado” ao fim de 4 dias.

Esta técnica tem especial interesse em grandes áreas enxertadas.

Tem como desvantagem o facto da remoção dos agrafes ser discretamente mais dolorosa que a remoção dos nós de sutura usada no “penso-atado” clássico.

BIBLIOGRAFIA

1. Salasche SJ, Orengo IF, Siegle RJ: Continuous tie-over bolster dressings for skin grafts. *In* Salasche SJ, Orengo IF, Siegle RJ (eds), *Dermatologic Surgery Tips and Techniques*, Philadelphia, Mosby-Elsevier, 2007, pp 96-97.
2. Ganghi V, Khurana S, Aggarwal P: Surgical pearl: Use of a new suturing technique to bolster partial and full thickness skin grafts. *J Am Acad Dermatol* 52: 135-6 (2005).

NEVO DE SPITZ AGMINADO EM ÁREA HIPERPIGMENTADA - Dois Casos Clínicos

Carolina Gouveia; L. M. Soares de Almeida; V. Sousa Coutinho
Clínica Universitária de Dermatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

RESUMO - Descrevem-se os casos de duas crianças do sexo masculino, de 4 e 5 anos de idade, com mancha congénita castanha clara na hemiface direita e face homolateral do pescoço. No primeiro caso, a partir dos 6 meses de idade, foram surgindo máculas castanhas, configurando aspecto geral de nevo spilus. As máculas foram aumentando em número e dimensão, infiltrando e evoluindo progressivamente para pápulas eritemato-acastanhadas. O segundo caso evoluiu com o aparecimento progressivo de pápulas e nódulos castanhos sobre a área hiperpigmentada, também a partir do 6º mês de vida. Foram observados em consulta de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria e submetidos a biópsia excisional de algumas pápulas e nódulos.

Em ambos os casos, o exame histológico demonstrou lesões melanocíticas papilomatosas com melanocitos epitelioides grandes, de citoplasma amplo, compatíveis com nevo de Spitz. No segundo caso, o exame histopatológico demonstrou não só nevos de Spitz intradérmicos como também nevos congénitos intradérmicos.

Atendendo à extensão, localização anatómica e profundidade das lesões, que dificultam a excisão cirúrgica, optou-se por terapêutica conservadora, realizando um *follow-up* apertado e excisando apenas as lesões maiores ou que suscitem dúvidas clinicamente. A avaliação em consultas de seguimento tem evidenciado aparecimento de novas lesões nas duas crianças.

A propósito dos casos apresentados, é feita breve revisão da literatura.

PALAVRAS-CHAVE - Nevo de spitz; Nevo de Sitz agminado; Nevo spilus.

AGMINATED SITZ NEVI ARISING ON HYPERPIGMENTED AREA - Report of Two Cases

ABSTRACT - We report the cases of two boys (4 and 5 years old) who, from 6 months onwards, progressively developed erythematous to brown papules and nodules arising on a congenital hyperpigmented area on their right hemiface. In the first case, brown macules had emerged on the same area, drawing a general aspect of nevus spilus. They were observed at the Pediatric Dermatology Outpatient Clinic of Hospital de Santa Maria and submitted to excisional biopsies of some papules and nodules.

The histological examination showed papillated melanocytic lesions with large epithelioid nevomelanocytes with ample cytoplasm, compatible with Spitz nevi. In the second case there were also congenital intradermal nevocellular nevi.

The extension, anatomical location and depth of lesions in these patients makes any surgical treatment particularly difficult, so we decided for a conservative approach, with a close follow up and excision only of the bigger or clinically suspect lesions. Serial follow-up examination has been revealing appearance of new lesions in both children.

Based on the presented cases, a brief literature review is done.

KEY-WORDS - Spitz Nevus; Agminated Spitz nevi; Nevus spilus.

Caso Clínico

Correspondência:

Dr.ª Carolina Gouveia

Clínica Universitária de Dermatologia
Hospital de Santa Maria
Avenida Professor Egas Moniz
1649-035 Lisboa
Tel.: 217805197/217961577
Fax: 217954447
E-mail: carolinafgouveia@gmail.com

INTRODUÇÃO

Os nevos de Spitz são habitualmente lesões adquiridas, solitárias, que surgem em geral nas duas primeiras décadas de vida². No entanto, até 7% podem ser congénitas¹. A ocorrência de múltiplos nevos de Spitz agrupados (agminados) constitui apresentação rara, particularmente se ocorrem em área hiperpigmentada semelhante a mancha café com leite ou nevo spilus².

A abordagem terapêutica deve ser individualizada. Alguns autores advogam a excisão em bloco da área afectada embora outros preconizem terapêutica conservadora³⁻⁷. Não há registo de aparecimento de melanoma maligno nos poucos casos de Spitz agminado publicados^{4,7}. Estão documentados casos de involução espontânea^{3,6,8}. Quando a terapêutica é conservadora, é fundamental um *follow-up* apertado, preferencialmente com documentação fotográfica.

Caso Clínico 1

Um rapaz de 4 anos de idade, raça branca desenvolveu, a partir do nascimento, mancha hiperpigmentada de coloração castanho-clara na hemiface direita e face homolateral do pescoço, que foi aumentando lentamen-

te de tamanho, acompanhando o crescimento. Os pais notaram o aparecimento de pequenas máculas castanhas mais escuras sobre a mesma área a partir dos 6 meses de vida, o que configurava aspecto geral de nevo spilus. Nos três anos seguintes, o número de máculas foi aumentando e surgiram progressivamente pápulas de colorações variadas e, mais recentemente, alguns nódulos eritemato-violáceos, assintomáticos (Fig. 1). Por este motivo, foi referenciado à consulta de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria. Os antecedentes pessoais e familiares são irrelevantes.

Ao exame dermatológico observava-se mancha hiperpigmentada, de cor castanho clara, ocupando a metade inferior da hemiface, pavilhão auricular direitos, região retroauricular e pescoço, estendendo-se à região supraesternal, que ultrapassava ligeiramente a linha média, de contornos irregulares e limites mal definidos. Sobre aquela distribuíam-se máculas castanhas e pápulas de forma, dimensões e coloração variáveis, desde eritemato-rosadas a castanhas e mesmo violáceas, superfície regular, bem circunscritas, algumas com halo de hiperpigmentação periférica; eram ainda visíveis alguns nódulos hemisféricos, eritemato-rosados a eritemato-violáceos, por vezes com aspecto angiomaso (Fig. 2). Procedeu-se à excisão de duas pápulas (uma



Fig. 1 - Fotografias fornecidas pela família. Aspecto geral aos 14 (1a), 17 (1b) e 19 meses (1c).

Caso Clínico

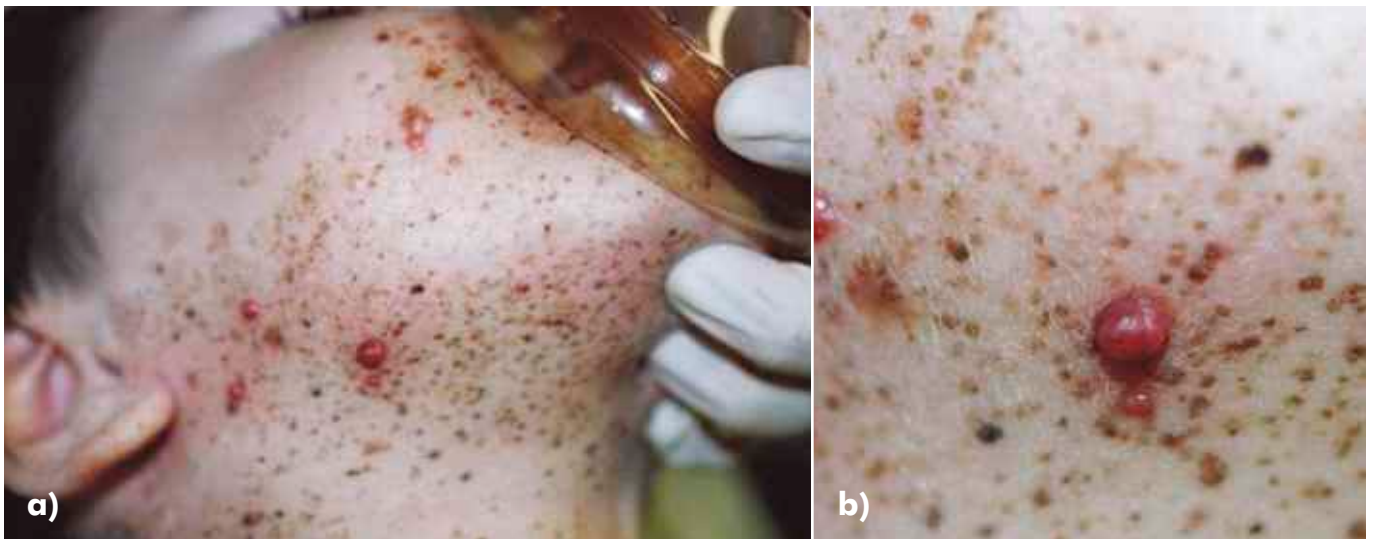


Fig. 2 - Múltiplas máculas castanhas. Pápulas e nódulos dispersos, de colorações variáveis (Julho 2005).

justa-bucal e uma do pavilhão auricular) e de nódulo da área da mandíbula.

O exame histopatológico revelou lesão melanocítica intradérmica, composta por ninhos de células epitelióides de citoplasma vasto e claro (Fig. 3a), com membrana nuclear bem definida e 2 a 3 nucléolos proeminentes (Fig. 3b). A epiderme era focalmente atrófica. Observavam-se corpos de Kamino na junção dermo-epidérmica, característicos, e reforço de pigmento da camada basal da pele entre as pápulas, correspondendo clinicamente à mancha hiper-pigmentada (Fig. 4).

Apesar da existência de esboço de maturação e da ausência de mitoses em profundidade, que levou a efectuar o diagnóstico de nevo de Spitz intradérmico, enviou-se o caso para consulta ao Dr. *Heinz Kutzner*, com o pedido de exclusão de melanoma. O estudo imunohistoquímico de proteínas de controlo do ciclo celular (p16, p21, p27, Ciclina D1, CDK4) mostrou padrão compatível com nevo de Spitz; a pesquisa da mutação no oncogene BRAF1 foi negativa. Como se trata de múltiplos nevos de Spitz localizados na mesma área do tegumento cutâneo foi possível efectuar o diagnóstico de nevo de Spitz agminado.

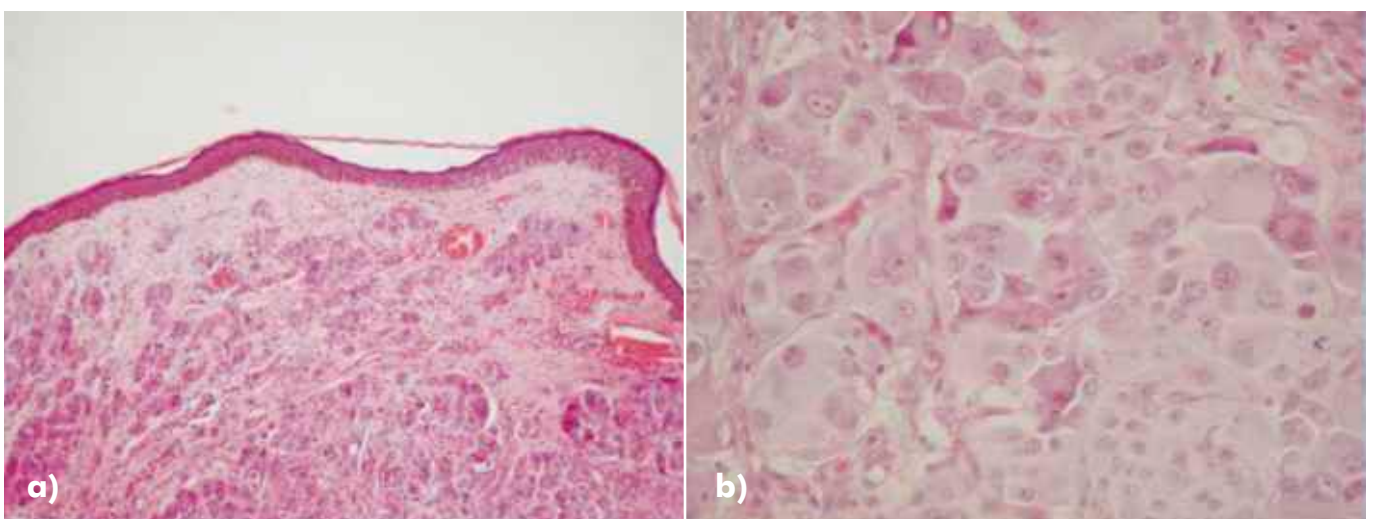


Fig. 3 - a) Lesão melanocítica, composta por ninhos de células epitelióides, ocupando toda a derme; b) Células com citoplasma grande, claro, e com 2 a 3 nucléolos proeminentes (H&E).

Caso Clínico

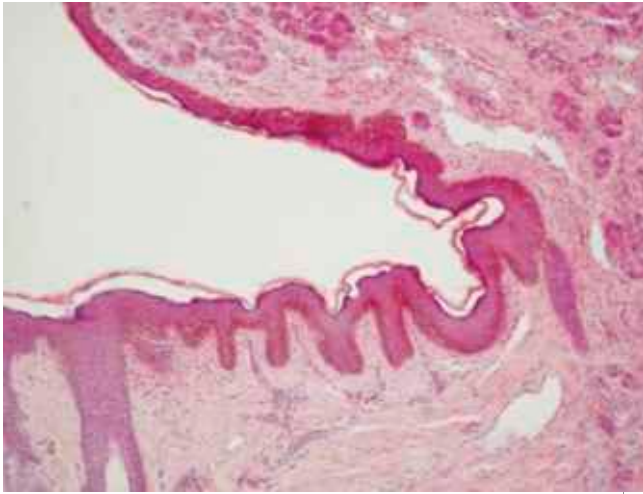


Fig. 4 - Reforço de pigmento da camada basal da pele entre pápulas (H&E).

Na avaliação em consultas trimestrais tem sido documentado o aparecimento de novas lesões, como se pode constatar pelas fotografias obtidas em consulta de Maio de 2006 (Fig. 5). Várias lesões recentes têm sido excisadas e submetidas a exame histopatológico, cujo resultado tem sido sempre de nevo de Spitz. Para os pais e para a criança, a dermatose tem sido motivo de grande ansiedade, sobretudo por razões cosméticas.



Fig. 5 - Aspecto geral em consulta de reavaliação (Maio de 2006).

Caso Clínico 2

Um segundo rapaz de 5 anos de idade, raça branca, foi observado pela primeira vez na consulta de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria em

Outubro de 2005 por quadro de máculas, pápulas e nódulos castanhos localizados na hemiface, pavilhão auricular e região temporo-parietal à direita, sobre mancha congénita de hiperpigmentação acastanhada muito ténue, que ocupava toda a extensão das áreas referidas. Os pais notaram o aparecimento da primeira pápula na hemiface direita por volta dos 6 meses de vida. Desde então foram surgindo progressivamente mais pápulas e ainda máculas e nódulos castanhos, assintomáticos. Tal como no primeiro caso, os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes.

Ao exame dermatológico (Fig. 6) observavam-se algumas máculas e sobretudo pápulas e nódulos castanhos sobre fundo de pele discretamente hiperpigmentada, de cor castanho claro, quase imperceptível, que ocupava toda a hemiface e pavilhão auricular direitos, com contornos irregulares e limites bem definidos. As pápulas tinham coloração rosada a castanha homogénea, superfície regular e eram bem circunscritas, por vezes delimitadas por halo de hiperpigmentação periférica. Visualizavam-se também alguns nódulos hemisféricos, de superfície lisa e brilhante e colorações que variavam desde eritemato-acastanhados a castanho escuro, quase negro. Excisaram-se quatro lesões, duas da face, uma da asa do nariz e outra do pavilhão auricular.



Fig. 6 - Máculas, pápulas e nódulos castanhos localizados na hemiface, pavilhão auricular e região temporo-parietal (Outubro 2005).

O exame histopatológico de duas lesões mostrou ninhos de células epitelióides na derme, com maturação, compatíveis com nevo de Spitz intradérmico (Fig. 7). Observava-se envolvimento perifolicular pelas células névicas, conferindo aspecto sugestivo de nevo congé-

Caso Clínico

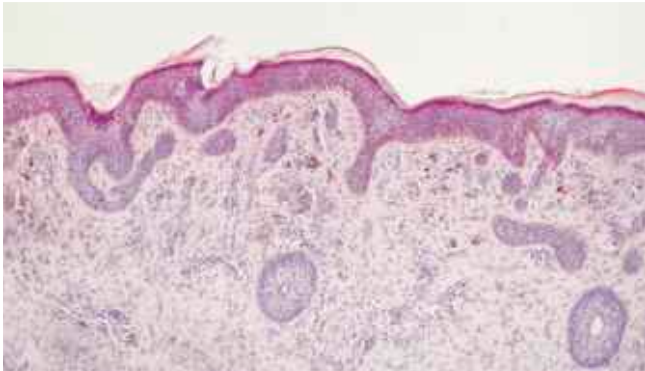


Fig. 7 - Ninhos de células epitelióides e células fusiformes na derme; hiperpigmentação da basal (H&E).

nito. O exame histopatológico de duas outras lesões foi compatível com nevo congénito intradérmico.

À semelhança do primeiro caso clínico, a avaliação em consultas trimestrais evidenciou, numa fase inicial, aparecimento de novas lesões. Em Novembro de 2006 foi submetido a exérese de duas novas pápulas (Fig. 8a), cujo exame histopatológico revelou nevo de Spitz intradérmico. Desde o início de 2007 parece verificar-se estabilização das lesões, sem aparecimento de novos elementos névicos, como ilustram as imagens obtidas em consulta de Março de 2007 (Figs. 8b e 8c).

categorias: 1) disseminados; 2) agrupados em pele aparentemente sã; 3) agrupados em área hipopigmentada³; 4) agrupados em área hiperpigmentada^{2,9,7,10}. Os nevos de Spitz eruptivos disseminados são muito pouco frequentes, ocorrem sobretudo em adultos¹¹ e têm sido associados a infecção por VIH, doença de Addison, quimioterapia, gravidez¹², puberdade e traumatismos¹.

No que se refere aos nevos agminados, a localização mais frequente é a cabeça, o que coincide com a área preferencial dos nevos de Spitz solitários⁴ e que também se verificou nestas crianças. Em comparação com a forma isolada, parece existir tendência para aparecimento mais precoce de nevos agrupados¹¹, geralmente nos primeiros cinco anos de vida³. Este facto, também por nós observado, não é consensual entre diferentes autores²; já foi descrito o aparecimento finda a 4ª década de vida¹⁰. A maioria dos casos ocorre sem que se identifique qualquer alteração pigmentar subjacente. A variante sobre área hiperpigmentada, habitualmente congénita^{7,10} (como manchas café-com-leite ou nevo spilus)⁵ surge em cerca de um terço dos casos, segundo a literatura². Uma revisão recente refere apenas 4 casos de nevos de Spitz sobre hiperpigmentação descrita como nevo spilus², o que reforça a raridade do primeiro caso apresentado. As modernas teorias sobre o desenvolvimento "multistage" de tumores poderão explicar o aparecimento de múltiplos nevos de Spitz em áreas de



Fig. 8 - 8a - Imagem de Novembro de 2006, obtida após exérese de pápula castanha; 8b e 8c - Fotografias de Março de 2007: aparente estabilização das lesões.

DISCUSSÃO

Os nevos de Spitz são habitualmente lesões solitárias, mas há formas clínicas mais raras em que existem múltiplos nevos, tradicionalmente agrupados em quatro

alteração pigmentar pré-existent. Naquelas áreas poderá existir um factor de "vantagem de crescimento" que origine um clone de células com potencial acrescido para o desenvolvimento destes tumores⁴. Em casos isolados foram descritos factores desencadeantes como

Caso Clínico

traumatismo (incluindo biópsia), gravidez, inoculação contra pertussis, queimadura solar, radioterapia^{6,9,10,13,14}. A maioria das situações, como as descritas, parece ocorrer espontaneamente.

Por vezes as formas agminadas têm distribuição segmentar ou por dermatomo, o que leva a questionar acerca do papel da inervação na patogénese destes nevos^{1,9}.

A localização apenas na derme, sem envolvimento epidérmico como nos casos apresentados, é pouco habitual. Adicionalmente, na lesão de Spitz típica observa-se hiperplasia, hiperqueratose e hipergranulose da epiderme⁸, o que não aconteceu nestes casos. Em relação ao segundo caso, salienta-se a co-existência de nevos de Spitz e alterações histológicas compatíveis com nevos congénitos intradérmicos sobre a mesma área de hiperpigmentação congénita. De acordo com a bibliografia consultada, este fenómeno é pouco frequente⁶.

Por vezes pode colocar-se o problema de diagnóstico diferencial histológico entre nevos de Spitz atípicos e melanoma spitzoide^{8,9}, o que requer observação por dermatopatologista com grande experiência neste tipo de lesões. Os estudos moleculares (ausência de mutações no oncogene BRAF) e imunohistoquímicos (estudo da expressão de reguladores do ciclo celular e apoptose) constituem importante ajuda diagnóstica na diferenciação daquelas entidades^{15,16}.

A história natural dos nevos de Spitz agminados é ainda pouco conhecida. Em alguns casos, documentou-se regressão e mesmo resolução completa das lesões^{2,6,7,14}, embora noutros se tenham observado aumento gradual em número e dimensões ao longo de anos¹¹ e noutras situações aparecimento de múltiplas novas lesões após excisão^{11,13}. Não há registo de aparecimento de melanoma maligno nos poucos casos de Spitz agminado publicados e a maioria dos autores advoga uma abordagem conservadora⁴⁻⁷, optando apenas por excisão em bloco de casos seleccionados, sobretudo por razões cosméticas³. No entanto, já foi descrita a coexistência de nevos de Spitz e nevos displásicos³ e importa não esquecer a associação de nevos spilus com melanoma^{1,2,10}. Concluindo, não é possível prever o potencial de malignização nestes casos.

A extensão, localização anatómica e profundidade das lesões, torna difícil a excisão cirúrgica em bloco.

Assim, em relação a estas crianças, optou-se por terapêutica conservadora, realizando um *follow-up* apertado, excisando apenas as lesões maiores ou que suscitem dúvidas clinicamente.

NOTA: Em relação ao primeiro caso clínico, o exame histopatológico de três novas lesões veio a revelar **melanoma maligno** em pelo menos uma delas, sendo as duas restantes consideradas “borderline” (Junho de 2007). O estudo imunohistoquímico de proteínas de controlo do ciclo celular mostrou perda de p16 e p21. Não foram demonstradas mutações no oncogene BRAF. Este caso foi discutido com elementos do Grupo Português de Dermatopatologia e com o Dr. *Heinz Kutzner*, que efectuou o estudo imunohistoquímico e molecular. Foi ainda observado pelos restantes elementos do Centro de Dermatopatologia de Friedrichshafen e pelos Drs. *Lorenzo Cerroni* e *Eduardo Calonje*. O diagnóstico de melanoma maligno foi consensual. A criança mantém um bom estado geral e, clinicamente, não há evidência de recidiva local ou de metastização ganglionar ou sistémica. De acordo com o que se conhece da literatura, este parece ser o primeiro caso publicado de desenvolvimento de melanoma maligno na variante de nevo de Spitz agminado sobre hiperpigmentação tipo nevo spilus.

BIBLIOGRAFIA

1. Böer A, Wolter M, Kneisel L, Kaufman R: Multiple agminated Spitz Nevi Arising on a Café Au Lait Macule: Review of the Literature with Contribution of Another Case. *Pediatr Dermatol* 18: 494-7 (2001).
2. Barnhill RL, Llewellyn K: Benign Melanocytic Neoplasms. In Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (eds) *Dermatology*, 1ª ed, Mosby, 2003, pp 772-776.
3. Hamm H, Happle R, Bröcker EB: Multiple agminate Spitz naevi: Review of the literature and report of a case with distinctive immunohistological features. *Br J Dermatol* 117: 511-22 (1987).
4. Herd RM, Allan SM, Biddlestone L, Buxton PK, McLaren KM: Agminate Spitz naevi arising on hyperpigmented patches. *Clin Exp Dermatol* 19: 483-6 (1994).
5. Woerdeman MJ: Multiple agminate juvenile melanoma in a naevus-spilus-like hyperpigmented area. *Br J Dermatol* 110: 119-20 (1984).
6. Lancer HA, Muhlbauer JE, Sober J: Multiple agminated spindle cell nevi: Unique clinical presentation and review. *J Am Acad Dermatol* 8: 707-11 (1983).
7. Prose NS, Heilman E, Felman YM, Tanzer F, Silber J: Multiple benign juvenile melanoma. *J Am Acad Dermatol* 9: 236-42 (1983).
8. Paties CT, Borroni G, Rosso R, Vassallo G: Relapsing Eruptive Multiple Spitz Nevi or Spitzoid Malignant

- Melanoma? *Am J Dermatopathol* 19: 520-7 (1987).
9. Glasgow MA, Lain EL, Kincannon JM: Agminated Spitz Nevi: Report of a Child with a Unique Dermatoma Distribution. *Pediatr Dermatol* 22: 546-9 (2005).
 10. Aloi F, Tomasini C, Pippione M: Agminated Spitz Nevi Occurring within a Congenital Speckled Lentiginous Nevus. *Am J Dermatopathol* 17: 594-8 (1995).
 11. Krasovec M, Gianadda B, Hohl D: Giant recurrence of a multiple agminated Spitz nevus. *J Am Acad Dermatol* 33: 386-8 (1995).
 12. Onsun N, Saraçoglu S, Demirkesen C, Kural YB, Atilganoglu U: Eruptive widespread Spitz nevi: Can pregnancy be a stimulating factor? *J Am Acad Dermatol* 40: 866-7 (1999).
 13. Garcia RL, Smith WE: Multiple Localized Spindle and Epithelioid Cell Nevi. *Cutis* 22: 313-4 (1978).
 14. Palazzo JP, Duray PH: Congenital agminated Spitz nevi: immunoreactivity with a melanoma-associated monoclonal antibody. *J Cutan Pathol* 15: 166-70 (1988).
 15. Gill M, Renwick N, Silvers DN, Çelebi JT: Lack of BRAF Mutations in Spitz nevi: *J Invest Dermatol* 122: 1325-6 (2004).
 16. Stefanaki C, Stefanaki K, Antoniou C, Argyrakos T, Patereli A, Stratigos A, Katsambas A: Cell cycle and apoptosis regulators in Spitz nevi: comparison with melanomas and common nevi. *J Am Acad Dermatol* 56: 815-24 (2007).

TUMORES GLÓMICOS MÚLTIPLOS HEREDITÁRIOS TRATADOS COM LASER KRIPTON

Paulo Morais¹, Ana Paula Cunha^{1,2}, Teresa Baudrier¹, Alberto Mota^{1,2}, Ana Margarida Barros^{1,2}, Filomena Azevedo¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de S. João, E.P.E., Porto;

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

RESUMO - Os tumores glómicos são lesões vasculares cutâneas benignas com origem no segmento arterial do corpúsculo glómico, um receptor neuro-mio-arterial cutâneo com função termorreguladora. Os glomangiomas, ou tumores glómicos múltiplos, são extremamente raros e são geralmente herdados num padrão autossómico dominante.

Descrevemos o caso de uma família com glomangiomas documentados em três gerações, relatando os casos da mãe e do filho. Ambos apresentavam numerosos glomangiomas, confirmados histologicamente, distribuídos pelo tegumento desde o início da 3ª década de vida. Enquanto os tumores glómicos solitários são habitualmente dolorosos, os glomangiomas costumam ser assintomáticos. Contudo, nos doentes descritos as lesões eram extremamente dolorosas, exigindo tratamento. Tendo em conta o número elevado de tumores glómicos, a excisão cirúrgica seria impraticável podendo produzir cicatrizes significativas e recorrência. Os doentes foram submetidos a tratamento com laser Krypton, observando-se um excelente resultado cosmético e alívio sintomático, sem evidência de recorrência das lesões.

PALAVRAS-CHAVE - Tumor glómico; Glomangioma; Malformação glómico-venosa; Tratamento; Laser Krypton.

HEREDITARY MULTIPLE GLOMUS TUMORS SUCCESSFULLY TREATED WITH KRYPTON LASER

ABSTRACT - Glomus tumors are benign cutaneous vascular lesions arising from the arterial segment of the glomus body, a cutaneous neuromyoarterial receptor with thermoregulatory function. Glomangiomas or multiple glomus tumors are extremely rare, usually inherited in an autosomal dominant pattern.

We describe a family with three known generations suffering from glomangiomas, reporting the cases of the affected mother and son. Both had numerous glomangiomas, confirmed histologically, scattered over the integument since their early twenties. While solitary glomus tumours are usually tender, glomangiomas are generally asymptomatic. However, in our patients they were extremely painful, leading to obligatory treatment. Surgical excision of those numerous glomus tumors was impracticable and could lead to scarring and recurrences. Both patients were successfully treated with Krypton laser, with an excellent cosmetic result and symptomatic relief, without evidence of recurrence.

KEY-WORDS - Glomic tumor; Glomangioma; Glomuvenous malformation; Treatment; Krypton Laser.

Correspondência:

Dr. Paulo Morais

Serviço de Dermatologia e Venereologia

Hospital de S. João, E.P.E.

Alameda Professor Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto

Tel./Fax: 225512193

E-mail: paulomoraiscardoso@gmail.com

Caso Clínico

INTRODUÇÃO

Os tumores glómicos constituem um grupo heterogéneo de lesões benignas caracterizadas pela presença de células musculares lisas indiferenciadas, designadas de células glómicas^{1,2}. São uma entidade nosológica rara, correspondendo a menos de 2% das neoplasias dos tecidos moles³. Classicamente, estes tumores dividem-se em tumores glómicos solitários, sólidos, ou propriamente ditos, e tumores glómicos múltiplos, ou glomangiomas. Os últimos foram recentemente denominados de malformações glómico-venosas (MGVs) pelo facto de, histologicamente, apresentarem um aspecto de malformação venosa acompanhada de células glómicas^{1,2,4-9}. Além disso, uma vez que a maioria destas lesões são hereditárias e não são verdadeiros tumores, como sugerido pelo sufixo - oma¹⁰, mas sim malformações presentes no feto, o termo MGV tem sido utilizado com aceitação crescente.

A primeira descrição de um tumor glómico ocorreu em 1812, quando Wood¹¹ o descreveu como um nódulo subcutâneo doloroso. Masson¹², em 1924, fez uma descrição completa do tumor, que proporcionou a sua correcta interpretação anatomopatológica. Em 1934, Adair¹³ descreveu pela primeira vez os tumores glómicos múltiplos.

Os tumores glómicos múltiplos são frequentemente hereditários, com um padrão autossómico dominante.

Surgem, habitualmente, na infância e podem acometer qualquer área do corpo^{4,6,8,14}. Ao contrário dos tumores glómicos solitários, são pouco sintomáticos^{1,15}.

Descreve-se uma família portadora de glomangiomas hereditários, focando o caso da mãe e do filho, e discute-se a terapêutica.

CASOS CLÍNICOS

Uma mulher de 54 anos foi observada na nossa consulta por múltiplas lesões nodulares dolorosas, azuladas e de consistência dura, com 2–8 mm de diâmetro, evoluindo desde os 24 anos de idade, altura em que se encontrava grávida do seu filho. A doente referia dor intermitente, com a duração de alguns segundos e frequentemente precipitada pelo toque, alterações da temperatura e pela fricção mecânica das roupas. As lesões localizavam-se na face, pescoço, dorso, braços, nádegas e coxas (Fig. 1).

O filho único, de 30 anos, tinha lesões com cerca de 8 anos de evolução e de características similares, incluindo dor paroxística e à palpação, mas sem relação com as variações de temperatura. Os nódulos localizavam-se na face, antebraços e dorso das mãos (Fig. 2). A mãe da doente, com 80 anos de idade, era portadora de lesões idênticas, embora menos numerosas, com localização no tronco e pouco sintomáticas.

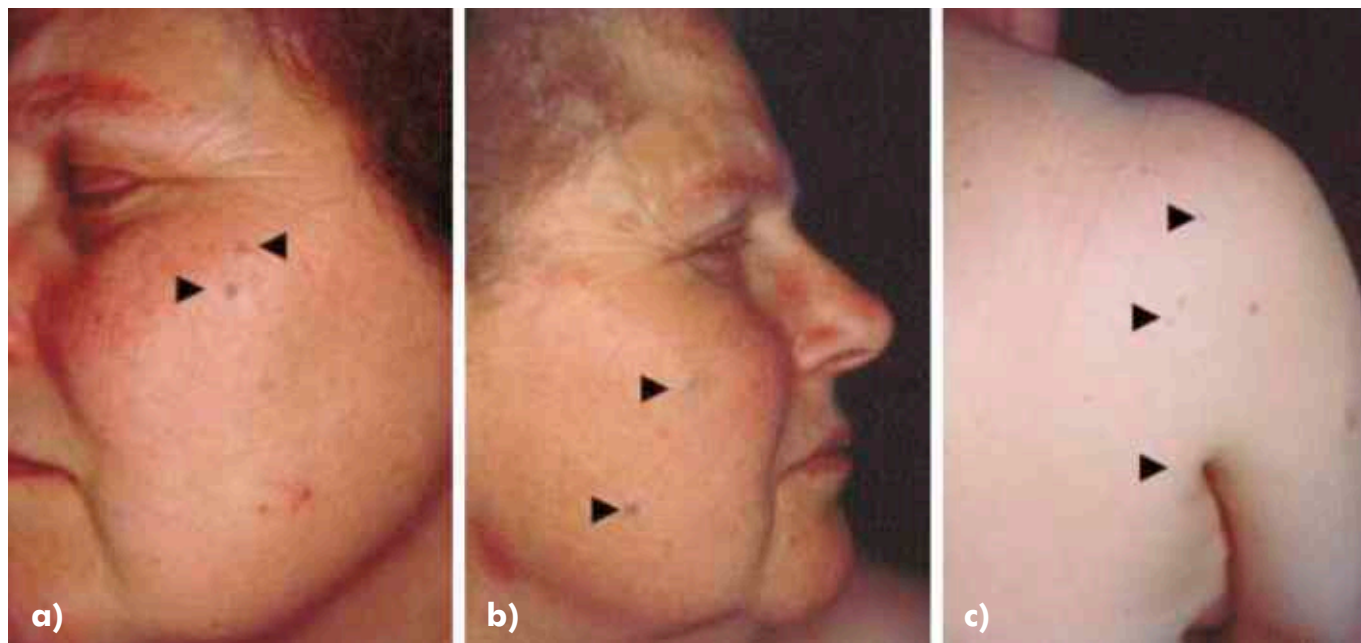


Fig. 1 - Glomangiomas dispersos pela face e tronco na mãe.

Caso Clínico

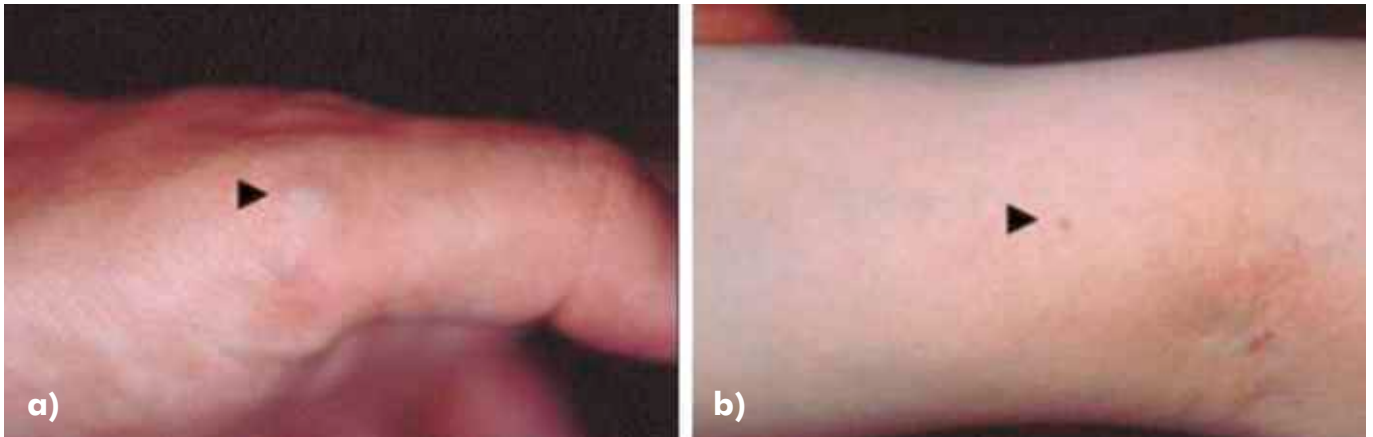


Fig. 2 - Glomangiomas na mão e antebraço do filho.

Em nenhum dos pacientes se observou atingimento subungueal.

A doente e o filho foram submetidos a biópsia para estudo histopatológico (Fig. 3), o qual revelou a presença de numerosos espaços vasculares, tortuosos e irregulares, envolvidos por células cubóides com núcleo central e citoplasma eosinofílico, isto é, células glômicas. Este padrão era compatível com o diagnóstico clínico de tumores glômicos múltiplos ou glomangiomas, assumindo um padrão de hereditariedade autossômico dominante.

Uma vez que as lesões eram extremamente dolorosas, em especial na doente e no filho, optou-se por tratá-las. Tendo em conta o número elevado e a multifocalidade das lesões, a excisão cirúrgica seria fastidiosa, podendo produzir cicatrizes significativas e a inevitável recorrência. Assim, os doentes foram submetidos a tratamento com laser Krypton durante o período de um ano, com 3 a 5 sessões por cada glomangioma, tendo-se obtido um excelente resultado cosmético e sem evidência de recorrência durante um período de 12 meses de seguimento (Fig. 4).

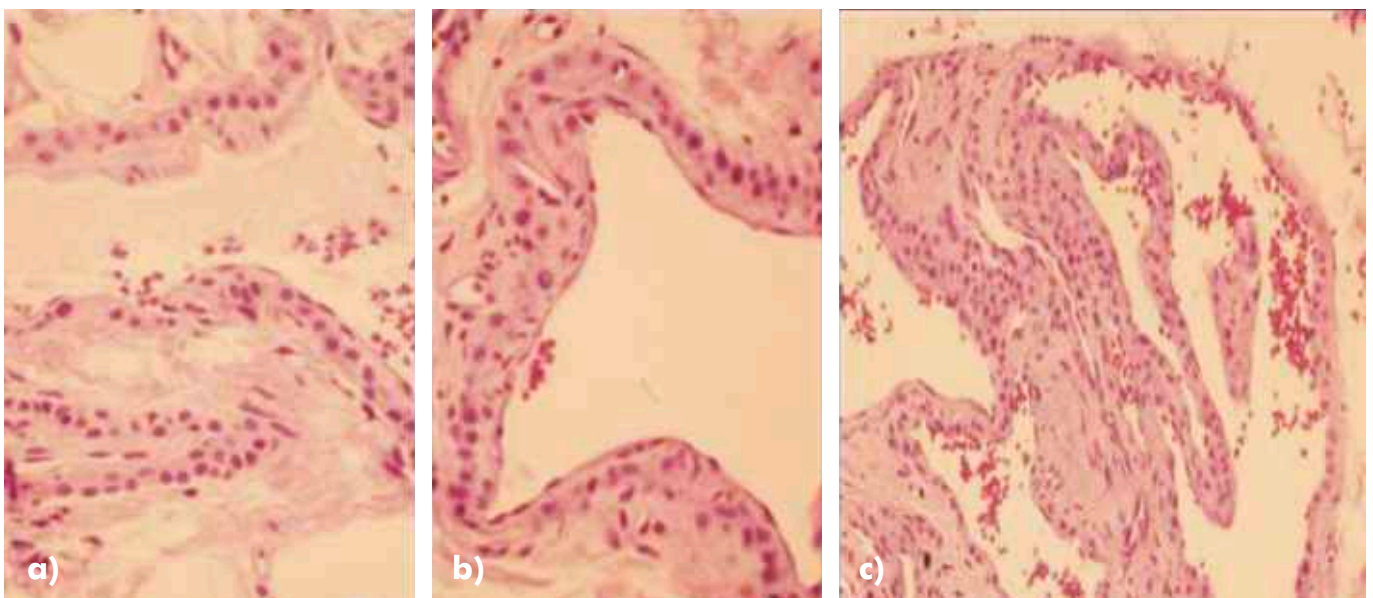


Fig. 3 - Histopatologia evidenciando lúmens vasculares de diversos tamanhos externamente envolvidas por células glômicas típicas (H & E), na mãe (a e b) e no filho (c).

Caso Clínico

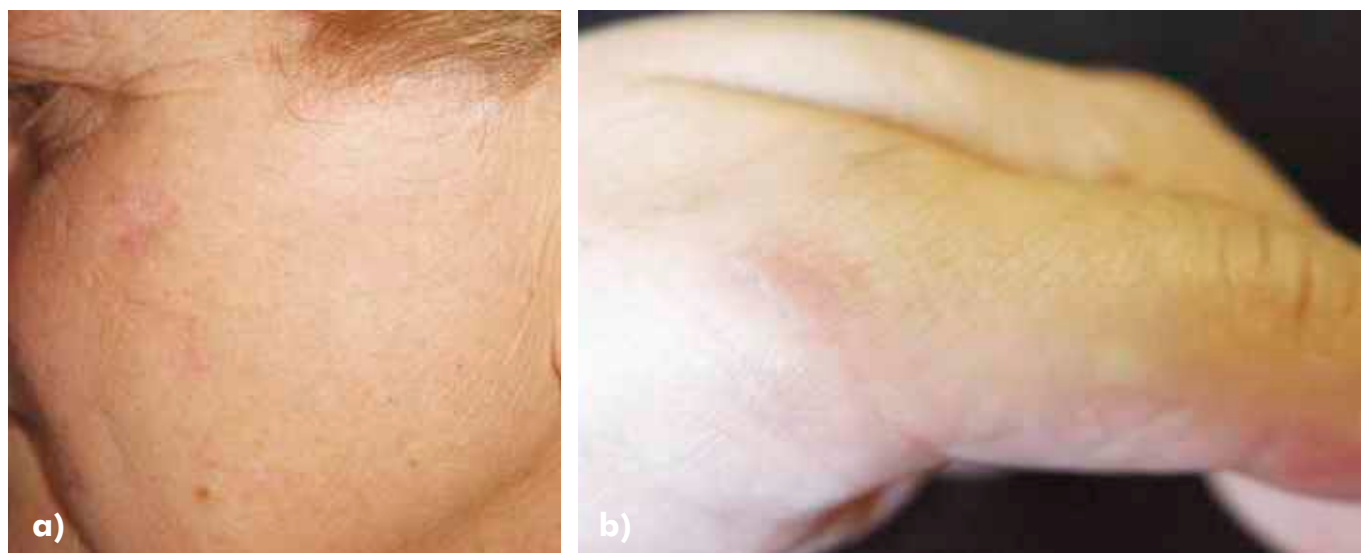


Fig. 4 - Resultado cosmético após tratamento com laser Krypon (5 sessões) na mãe (a) e no filho (b).

DISCUSSÃO

Os tumores glómicos são lesões vasculares cutâneas, benignas, originando-se da porção arterial do corpúsculo glómico, ou canal de *Sucquet-Hoyer*, um receptor neuro-mio-arterial sensível à temperatura, o qual regula o fluxo arteriolar. Caracterizam-se pela presença de células arredondadas ou poligonais, com núcleo redondo ou ovóide central, citoplasma eosinofílico escasso e marcação positiva para a vimentina e α -actina do músculo liso, isto é, as denominadas células glómicas^{8,9}. Estas lesões também têm sido descritas em localizações atípicas ou ectópicas onde, fisiologicamente, não existem corpúsculos glómicos, sugerindo que alguns tumores glómicos podem ter origem em células mesenquimais pluripotentes, ou mesmo em células musculares lisas, que se diferenciam em células glómicas¹.

Os tumores glómicos solitários surgem, habitualmente, como um nódulo ou pápula único, de coloração azul-arroxeadada, firme e bem circunscrito, podendo apresentar uma pseudo-cápsula fibrosa densa. São frequentemente lesões dolorosas, de localização preferencialmente acral, sobretudo no leito ungueal de adultos jovens do sexo feminino, podendo associar-se a dor paroxística intensa em resposta a alterações da temperatura e à pressão^{1,6,8}. Em contrapartida, os glomangiomas desenvolvem-se tipicamente 10 a 15 anos mais cedo, nomeadamente antes dos 20 anos de idade em cerca de um terço dos casos, sendo frequente-

mente múltiplos, pouco sintomáticos e ligeiramente mais comuns em homens. Não são capsulados e apresentam um maior número de espaços vasculares irregulares^{1,6-8}. Estima-se que representem cerca de 10 a 20% de todos os tumores glómicos⁸.

Os glomangiomiomas são uma variante histológica caracterizada pela presença de áreas com padrão de tumor glómico sólido ou de glomangioma, misturadas com áreas em que as células glómicas, arredondadas, adquirem um aspecto alongado semelhante a células musculares lisas bem diferenciadas^{1,17}.

Os tumores glómicos múltiplos são subdivididos nas formas regional, ou localizada, disseminada e congénita tipo placa⁸. São frequentemente hereditários (64%), especialmente a variante disseminada, com um padrão autossómico dominante e uma penetrância dependente da idade, isto é 70% aos 5 anos e 100% pelos 30 anos^{2,7}. Os glomangiomas são causados por mutações, com perda de função, do gene da glomulina (OMIM: #601749), localizado no cromossoma 1q21–22 (*locus VMGLOM*)^{2,4,7,10}. Até à data foram identificadas 29 mutações, sendo quatro delas responsáveis por cerca de 70% dos glomangiomas hereditários¹⁸. Os casos esporádicos de glomangiomas resultam provavelmente de mutações somáticas do mesmo gene. As formas segmentares ou em placa podem ser explicadas pelo fenómeno da mutação pós-zigótica precoce, ou mosaicismos tipo 2, com perda de heterozigotia¹⁰.

De notar que, contrariamente às MGVs, as MVs hereditárias são raras (1,2%), estando associadas a

mutações, com ganho de função, do gene TIE2/TEK, localizado no cromossoma 9p21, o qual codifica um receptor tirosina-cínase específico da célula endotelial^{2,7}.

Laymon e Peterson¹⁹ sugeriram que os estrogénios circulantes poderiam ter algum papel na patogénese das lesões múltiplas, após terem observado uma doente na qual surgiram novas lesões glômicas durante a gravidez, situação, aliás, similar à da nossa doente.

Nas lesões disseminadas pode ocorrer trombocitopenia como resultado da sequestração plaquetária, a conhecida síndrome de Kasabach-Merritt¹⁷. Os tumores glômicos malignos ou glomangiossarcomas são extremamente raros, correspondendo a menos de 1% dos tumores glômicos, e a sua agressividade é local, muito embora tenham sido descritos casos fatais associados a metastização^{3,15,20}.

O diagnóstico diferencial das MGVs impõe-se com as malformações venosas (MVs) mucocutâneas e com a síndrome de Bean (*Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome*) [Quadro I]^{7,8,21}. As MGVs podem considerar-se um subtipo clínico e histológico de MVs, uma vez que são similares a estas, mas com alguns aspectos distintivos a saber, as MGVs são nódulos ou placas azuladas, que adquirem um aspecto em pedra de calçada, a consistência é dura à palpação, não atingem as mucosas e podem ser dolorosas à palpação. No geral, correspondem a cerca de 5% das anomalias venosas^{7,8}.

O tratamento electivo para os tumores glômicos solitários é a excisão cirúrgica²². No entanto, quando se trata de lesões múltiplas ou extensas este procedimento pode ser impraticável, devendo eventualmente ser reservado para as lesões sintomáticas. De notar que, em

Quadro I

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS MALFORMAÇÕES GLÔMICO-VENOSAS			
Tipo de Malformação Vascular	Malformação Glômico-venosa	Malformação Venosa Mucocutânea	Síndrome de Bean
CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> Nódulos rosados na infância e azuis escuros no adulto, ou lesões tipo placa azuladas ou purpúricas Aspecto em pedra de calçada (excepto a variante em placa) Hiperqueratose ligeira Pouco compressíveis Respeitam as mucosas; pele e tecido subcutâneo; sem extensão muscular Qualquer localização cutânea; atingimento acral preferencial (78%) Dolorosas à palpação; ataques de dor com a menstruação e gravidez Novas lesões após traumatismo (17%) 	<ul style="list-style-type: none"> Pápulas, placas ou tumores azulados Lesões hemisféricas Não hiperqueratósicas Compressíveis, facilmente esvaziadas com a pressão Comprometem a pele e as mucosas; atingimento muscular e articular frequente Envolvimento cervicofacial (50%) Dor após exercício e alterações da temperatura em <50% dos casos Flebólitos 	<ul style="list-style-type: none"> 3 tipos de lesões: em tetina de borracha (tipo I), pequenas pápulas azuladas do tamanho de cabeças de alfinete (tipo II), ou tumorações vasculares subcutâneas (tipo III) Lesões no tracto gastrointestinal; hemorragias frequentes
HISTOPATOLOGIA	<ul style="list-style-type: none"> Espaços vasculares múltiplos, grandes e irregulares Células glômicas patognomónicas 	<ul style="list-style-type: none"> Canais venosos de paredes anómalas com número variável de camadas de músculo liso; algumas áreas não apresentam células musculares lisas 	<ul style="list-style-type: none"> Vasos ectásicos anómalos de diferentes tamanhos, localizados na derme e tecido subcutâneo
GENÉTICA	<ul style="list-style-type: none"> AD Cr 1p21-22 (glomulina) Mosaico tipo 2 (perda de heterozigotia) Esporádico 	<ul style="list-style-type: none"> Cr 9p21 Gene TIE2/TEK 	<ul style="list-style-type: none"> Esporádico (a maioria) Ocorrência familiar com padrão AD

AD - autossómico dominante, TIE2/TEK - receptor tirosina-cínase específico da célula endotelial

Caso Clínico

contraste com as MVs, o uso de meias elásticas compressivas agrava frequentemente a dor devendo, por isso, ser evitado⁷. Obtiveram-se bons resultados utilizando agentes esclerosantes, tais como o tetracil sulfato de sódio, polidocanol e o soro hipertônico, no tratamento dos glomangiomas acrais^{9,21,22}. Mounayer e cols.²³ concluíram que a escleroterapia de MGVs faciais com agentes como o álcool absoluto, o polidocanol ou o Ethibloc[®], uma solução alcoólica com propriedades trombogénica e fibrogénica, mostrou menor eficácia que a obtida no tratamento das MVs faciais comuns. Segundo os mesmos autores a ressonância magnética é útil na avaliação da extensão das lesões e da sua relação com outras estruturas anatómicas. Os lasers cirúrgicos, como o CO₂ e o Argon, podem, também, ser utilizados, com um benefício especial nas lesões pequenas e superficiais. O laser pulsado de contraste (PDL) mostrou-se igualmente eficaz, ao produzir alívio sintomático e aplanamento das MGVs^{9,21,22}.

O laser Krypton, operando nas faixas da luz amarela (568nm) e verde (520-530nm), tem sido utilizado, com sucesso, no tratamento de lesões pigmentadas, tais como mancha café-au-lait e lêntigo simples, e vasculares, nomeadamente telangiectasias, mancha vinho-do-Porto, granuloma piogénico e angioma rubi²⁴. Assim, e tendo em conta a natureza vascular dos glomangiomas, optou-se pela utilização deste laser nos doentes a que nos reportamos. O laser Krypton mostrou ser uma opção viável no tratamento dos tumores glómicos múltiplos, tendo-se observado um bom resultado cosmético e sem evidência de recorrência das lesões.

Como já referido, o tratamento visa, essencialmente, o alívio da dor e a melhoria cosmética, ainda que a recorrência das lesões seja frequente, em especial após a ressecção cirúrgica parcial^{21,22}. Contudo, no nosso caso não se observou recorrência após um período de 12 meses.

Acresce que as MGVs aumentam proporcionalmente com a idade, escurecem e novas lesões podem surgir com o tempo, o que impõe uma abordagem terapêutica o mais precoce possível^{8,21}.

BIBLIOGRAFIA

1. North PE, Hull C, Kincannon J: Vascular neoplasms and neoplastic-like proliferations. In Bologna J, Jorizzo JL, Papini RP (eds), *Dermatology*, 1^ª ed, Londres, Mosby, 2003, pp 1835-1837.
2. Boon LM, Brouillard P, Irrthum A, et al: A gene for inherited cutaneous venous anomalies ("glomangiomas") localizes to chromosome 1p21-22. *Am J Hum Genet* 65: 125-33 (1999).
3. Folpe AL: Glomus tumors. In Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F (eds), *Pathology and genetics of tumours of the soft tissues and bones* (World Health Organization Classification of Tumours), Lyon, IARC Press, 2002, pp 136-137.
4. Blume-Peytavi U, Adler YD, Geilen CC, et al: Multiple familial cutaneous glomangioma: a pedigree of 4 generations and critical analysis of histologic and genetic differences of glomus tumors. *J Am Acad Dermatol* 42: 633-9 (2000).
5. Goodman TF, Abele DC: Multiple glomus tumors. A clinical and electron microscopic study. *Arch Dermatol* 103: 11-23 (1971).
6. Souza VL, Fraga JCS, Gaburri D, et al: Caso para diagnóstico. *An Bras Dermatol* 81: 384-6 (2006).
7. Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O, et al: Glomuvenous malformation (glomangioma) and venous malformation: distinct clinicopathologic and genetic entities. *Arch Dermatol* 140: 971-6 (2004).
8. Mallory SB, Enjolras O, Boon LM, et al: Congenital plaquetypic glomuvenous malformations presenting in childhood. *Arch Dermatol* 142: 892-6 (2006).
9. Henning JS, Kovich OI, Schaffer JV: Glomuvenous malformations. *Dermatol Online J* 27;13: 17 (2007).
10. Brouillard P, Boon LM, Mulliken JB, et al: Mutations in a novel factor, Glomulin, are responsible for glomuvenous malformations ("Glomangiomas"). *Am J Hum Genet* 70: 866-74 (2002).
11. Wood W: On painful subcutaneous tubercle. *Edinburgh Med Surg J* 8: 283-91 (1812).
12. Masson P: Le glomus neuromyo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs. *Lyon Chir* 31: 257-80 (1924).
13. Adair F: Glomus tumour: a clinical study with a report of ten cases. *Am J Surg* 25: 1-6 (1934).
14. Souza CP, Aramaki O, Galbiatti JA, et al: Tumor glómico. Retrospectiva de nove casos: do diagnóstico ao tratamento. *Rev Bras Ortop* 35: 214-8 (2000).
15. D'Acri AM, Luz FB, Ferreira JA, Lima AAB: Tumor glómico. *An Bras Dermatol* 69: 405-11 (1994).
16. Iqbal A, Cormack GC, Scerri G: Hereditary multiple glomangiomas. *Br J Plast Surg* 51: 32-7 (1998).
17. Wassef M, Vanwijck R, Clapuyt P, et al: Vascular tumours and malformations, classification, pathology and imaging. *Ann Chir Plast Esthet* 51: 263-81 (2006).
18. Brouillard P, Ghassibé M, Penington A, et al: Four common glomulin mutation cause two thirds of glomuvenous malformations ("familial glomangiomas"):

- evidence for a founder effect. *J Med Genet* 42: e13 (2005).
19. Laymon CW, Peterson WC Jr: Glomangioma (glomus tumor). A clinicopathologic study with special reference to multiple lesions appearing during pregnancy. *Arch Dermatol* 92: 509-14 (1965).
 20. Folpe AL, Fanburg-Smith JC, Miettinen M, et al: Atypical and malignant glomus tumors: analysis of 52 cases, with a proposal for the reclassification of glomus tumors. *Am J Surg Pathol* 25: 1-12 (2001).
 21. Cordisco M, Larralde M, Castro C, et al: Glomangiomas: descripción de 9 casos. *Dermatol Pediatr Lat* 1: 14-7 (2003).
 22. Boon LM, Vanwijck R: Medical and surgical treatment of venous malformations. *Ann Chir Plast Esthet* 51: 403-11 (2006).
 23. Mounayer C, Wassef M, Enjolras O, Boukobza M, Mulliken JB: Facial "glomangiomas": large facial venous malformations with glomus cells. *J Am Acad Dermatol* 45: 239-45 (2001).
 24. Torezan L, Osório N: Laser em Dermatologia: princípios físicos, tipos e indicações. *An Bras Dermatol* 74: 13-20 (1999).

ERITRODERMIA REFRACTÁRIA - Caso Clínico Invulgar

Carolina Gouveia¹, M. Duarte Reis¹, C. Garcia¹, L. Soares de Almeida¹, C. Gonçalves², A. Barbosa³, J. P. Freitas¹
¹Clínica Universitária de Dermatologia, ²Serviço de Química Clínica e ³Clínica Universitária Psiquiátrica,
Hospital de Santa Maria, Lisboa

RESUMO - Um homem de 51 anos, com doença bipolar, foi internado por eritrodermia. Dias antes do início da dermatose tinha reiniciado terapêutica com carbonato de lítio. O exame histopatológico de 2 biópsias cutâneas foi compatível com toxidermia. Após seis dias de corticoterapia oral (30 mg/d prednisolona) teve alta, com resolução quase completa do quadro. Foi instruído a suspender definitivamente a ingestão de lítio. Um mês após a alta, foi re-internado em eritrodermia. O segundo internamento durou 3 meses, com interrupções ao fim-de-semana nos dois meses iniciais. As biópsias cutâneas foram sugestivas de eczema e, um mês mais tarde, de psoríase. Esteve medicado inicialmente com prednisolona em dose elevada (70 mg/d) e posteriormente com acitretina (40 mg/d), sem melhoria. Constatava-se discreto agravamento da dermatose após o fim-de-semana. Apesar do doente negar sempre ingestão de carbonato de lítio, iniciou-se medição regular das litémias, com detecção repetida de valores positivos nos primeiros dias da semana. Suspendeu-se a "alta de fim-de-semana" e foi medicado com metotrexato (25 mg/semana IM), com melhoria moderada e "negativação" das litémias. Os meses seguintes, em ambulatório, foram pautados por comparência irregular à consulta externa e pedidos sucessivos de relatórios para apresentar em junta médica. Por melhoria clínica progressiva foi suspensa toda a terapêutica, 5 meses após a alta. Um mês mais tarde, observou-se resolução completa do quadro. O doente pediu alta da consulta e informou que tinha obtido a reforma por invalidez. Poderemos suspeitar de que o doente, tendo percebido o mecanismo da dermatose inicial (reação cutânea adversa ao lítio) a perpetuou deliberadamente com vista à obtenção da reforma antecipada por invalidez?

PALAVRAS-CHAVE - Eritrodermia; Doença bipolar; Carbonato de lítio; Estabilizadores do humor; Psoríase; Malingering; Dermatite artefacta.

REFRACTORY ERYTHRODERMA - Unusual Clinical Report

ABSTRACT - A 51-year-old bipolar disorder male patient was admitted to our clinic with erythroderma. He had restarted lithium carbonate therapy few days before. Cutaneous biopsies were compatible with "drug eruption". Prednisolone therapy (30mg/d) was started, with rapid improvement and discharge after 6 days, with the indication that he should not take lithium again. A month later he was re-admitted with generalized erythema. The second hospitalization lasted 3 months, initially interrupted at the weekends during the first 2 months. New biopsies suggested «eczema» and, one month later, "psoriasis". He was initially medicated with prednisolone (70mg/d) and later, with acitretine (40mg/d), without improvement. Meanwhile we observed a slight worsening every Monday/Tuesday. Although the patient strongly denied ingestion of the drug, we started measuring lithium blood levels, which led to the detection of repetitive positive values every beginning of the week. We started then methotrexate (25 mg im weekly) and stopped the "weekend break", with gradual clinical improvement and normalization of lithium blood levels. During some months after being dismissed, he attended our outpatient clinic irregularly. In every visit he would ask for a clinical report to present to the medical committee in order to obtain early retirement by disease. As there was a gradual clinical improvement all drugs were suspended, 5 months after hospital discharge. One month later we observed a complete remission. He told us then he was already retired.

Could this be one case of a patient who acknowledged the mechanism of the initial dermatosis (cutaneous adverse reaction to lithium) and used it to obtain early retirement?

KEY-WORDS - Erythroderma; Bipolar disorder; Lithium carbonate; Humor stabilizers; Psoriasis; Malingering; Artefactual dermatitis.

Caso Clínico

Correspondência:

Dr.ª Carolina Gouveia

Clínica Universitária de Dermatologia

Hospital de Santa Maria

Av. Professor Egas Moniz

1649-035 Lisboa

Tel.: 217805197/217961577

Fax: 217954447

E-mail: carolinafgouveia@gmail.com

INTRODUÇÃO

A eritrodermia, na maior parte dos casos, é secundária a dermatose prévia, sobretudo a psoríase (23%), dermatoses espongióticas (16%), linfoma cutâneo de células T (16%) e toxidermia (15%)¹. Independentemente da etiologia, as manifestações clínicas e histológicas são semelhantes e pouco específicas, o que pode constituir desafio diagnóstico e terapêutico.

O brometo de lítio foi utilizado no fim do século XIX como sedativo, mas foi o psiquiatra australiano *John Frederick Joseph Cade* (1912-1980) que descobriu o seu efeito anti-maníaco. Foi utilizado pela primeira vez como terapêutica da doença bipolar (psicose maníaco-depressiva) em 1949 e a sua eficácia é universalmente reconhecida desde o fim da década de 1960. Apesar da introdução de outros fármacos, continua a ser o paradigma do tratamento e profilaxia daquela perturbação do humor. É um catião metálico alcalino exógeno (princípio activo), administrado sob a forma do seu sal citrato ou carbonato^{2,4}.

A incidência de reacções cutâneas adversas ao lítio varia segundo diferentes fontes bibliográficas entre 3 e 34%; conhecem-se várias formas, sendo as mais frequentes psoríase, lesões acneiformes, foliculite, alopecia, erupção macular ou maculo-papular e erupção liquenoide^{2,3,5-7}. A acção do carbonato de lítio sobre a psoríase foi inicialmente descrita em 1972. Hoje, é aceite de forma consensual que desempenha papel importante quer na indução, quer na exacerbação de várias formas de psoríase (em placa, pustulosa generalizada, pustulosa palmoplantar, ungueal, do couro cabeludo e eritrodérmica) embora o mecanismo exacto não esteja ainda totalmente esclarecido^{2,8}.

CASO CLÍNICO

Os autores descrevem o caso clínico de doente do sexo masculino, 51 anos, licenciado em História, professor do ensino primário, casado. Foi internado pela

primeira vez no Serviço de Dermatologia do Hospital de Santa Maria em Abril de 2003, por eritrodermia com dois meses de evolução. Nos antecedentes pessoais salientava-se psicose maníaco-depressiva (doença bipolar), seguida em consultas de psiquiatria desde há cerca de 25 anos e medicada, alternada e rotativamente, com fármacos estabilizadores do humor (carbonato de lítio, carbamazepina) e anti-depressivos (venlafaxina). Alguns dias antes do aparecimento da dermatose reiniciou carbonato de lítio, com o qual não estivera medicado nos últimos 10. O doente referia também, no início da terceira década de vida, placas eritemato-descamativas no couro cabeludo, negando qualquer outra dermatose. Quanto aos antecedentes familiares salientava-se psoríase vulgar (avô e bisavô paternos).

No exame objectivo observava-se eritema uniforme generalizado, vermelho-vivo e brilhante, com descamação escassa, escama fina e não aderente, esbranquiçada (Figs. 1 a 3). Não se palpavam adenopatias nas cadeias ganglionares superficiais. Analiticamente salientava-se leucocitose ($12.700/\text{mm}^3$) com eosinofilia (18%), elevação do marcador tumoral SCC (345 ng/mL; normal até 1,5), presença de células de Sézary no esfregaço de sangue periférico (inferior a $100/\text{mm}^3$ - 1%) e elevação dos seguintes parâmetros inflamatórios: proteína C reactiva (PCR, 2,1 mg/dL), velocidade de sedimentação eritrocitária (VS, 43mm 1ª hora), desidrogenase láctica (LDH, 675U/L) e fibrinogénio (452 mg/dL). Foram efectuadas duas biópsias cutâneas cujo exame histopatológico mostrou infiltrado inflamatório misto, perivascular, superficial, composto por linfocitos e eosinófilos, padrão compatível com toxidermia (Fig. 4). Instituiu-se terapêutica com hidroxizina (50 mg, q8h PO) e prednisolona (30 mg/d PO) e suspendeu-se o carbonato de lítio. O doente teve alta após 6 dias de corticoterapia sistémica, muito melhorado (apenas com descamação residual), medicado com prednisolona com redução progressiva da dose, carbamazepina (instituída em consulta de psiquiatria) e hidroxizina. Foi instruído suspender a toma carbonato de lítio.

Caso Clínico



Fig. 1 - Eritema uniforme generalizado no tronco (1º internamento).



Fig. 3 - Eritema das mãos (1º internamento).



Fig. 2 - Eritema difuso da face (1º internamento).

Em ambulatório constatou-se agravamento progressivo, com reaparecimento de eritema disseminado, descamação e prurido, que conduziu à suspensão da carbamazepina. No entanto, manteve-se evolução desfavorável do quadro pelo que, um mês após a alta, foi re-internado, com febre (38,5°C) e calafrios, eritema

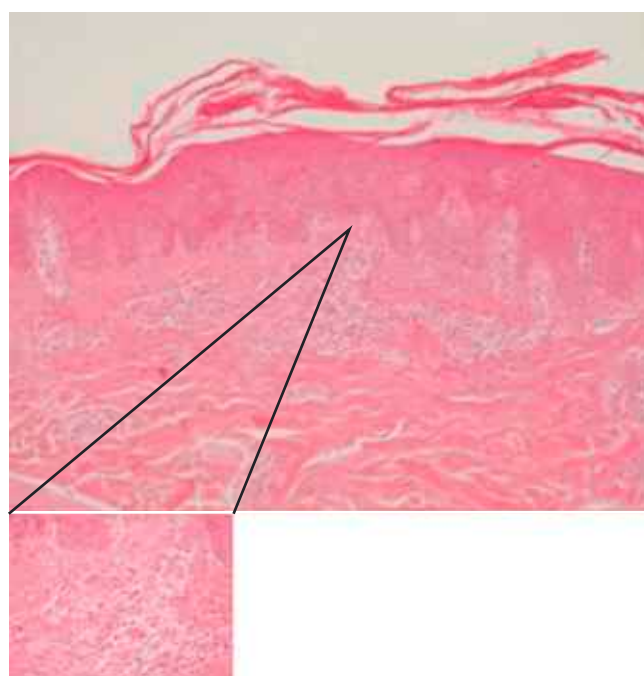


Fig. 4 - Exame histopatológico cutâneo: infiltrado inflamatório misto composto por linfócitos e eosinófilos (H & E).

Caso Clínico

generalizado, prurido acentuado e linfadenopatias axilares e inguinais.

O segundo internamento teve três meses de duração (7/7 a 13/10/2003). Dos exames analíticos iniciais salientava-se eosinofilia relativa (9%), 1100 células de Sézary circulantes por microlitro (10%) e litémia doseável (0.07), embora inferior às concentrações terapêuticas (intervalo terapêutico do Laboratório de Química Clínica do Hospital de Santa Maria: 0.2-0.4mmol/L). Efectuou-se mielograma e biópsia osteomedular, que documentaram apenas elevação moderada das contagens de eosinófilos. A tomografia axial computadorizada (TAC) toraco-abdomino-pélvica confirmou a presença de adenopatias axilares e inguinais bilaterais, não tendo objectivado outras alterações. O teleradiograma de tórax (AP) e a ecografia abdomino-pélvica não revelaram alterações. O doente foi submetido a duas novas biópsias cutâneas e a biópsia incisional de gânglio inguinal. Na pele observava-se acantose e hiperplasia psoriasiforme da epiderme coberta por paraqueratose e espongiose intensa com formação de vesículas intra-epidérmicas, aspectos sugestivos de eczema (Fig. 5). No gânglio, as alterações foram sugestivas de linfadenite dermatópica.

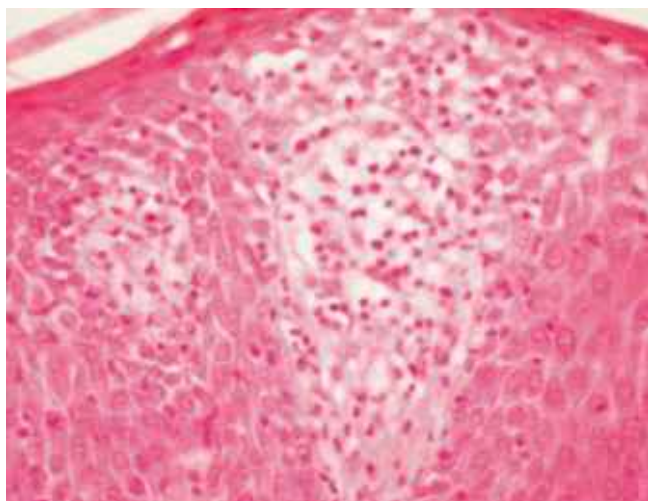


Fig. 5 - Acantose e hiperplasia psoriasiforme da epiderme coberta por paraqueratose. Espongiose intensa intra-epidérmica com formação de vesículas (H & E).

Ao longo do internamento manteve-se continuamente em eritrodermia, verificando-se aumento progressivo da descamação (Fig. 6), com alopecia gradual e alterações ungueais sugestivas de psoríase. Esteve apirético/subfebril a partir do segundo dia de internamento e com bom



Fig. 6 - Eritrodermia com aumento da descamação.

estado geral mas mantinha prurido intenso, renitente, e períodos de calafrios acentuados. O exame histopatológico de quatro biópsias cutâneas realizadas posteriormente (Gráfico 1) mostrou acantose e hiperplasia psoriasiforme da epiderme cobertas por paraqueratose focal, abscessos intracórneos de neutrófilos e diminuição da espessura da camada granulosa. Na derme superficial observou-se ingurgitamento das papilas, com tumefacção vascular e presença de melanófagos. Estas alterações eram compatíveis com psoríase (Fig. 7).

No sentido de melhorar o bem-estar do doente e evitar flutuações de humor, e de acordo com indicação do psiquiatra que o acompanhou durante o período de hospitalização, foi autorizado a passar todos os fins-de-semana no domicílio.

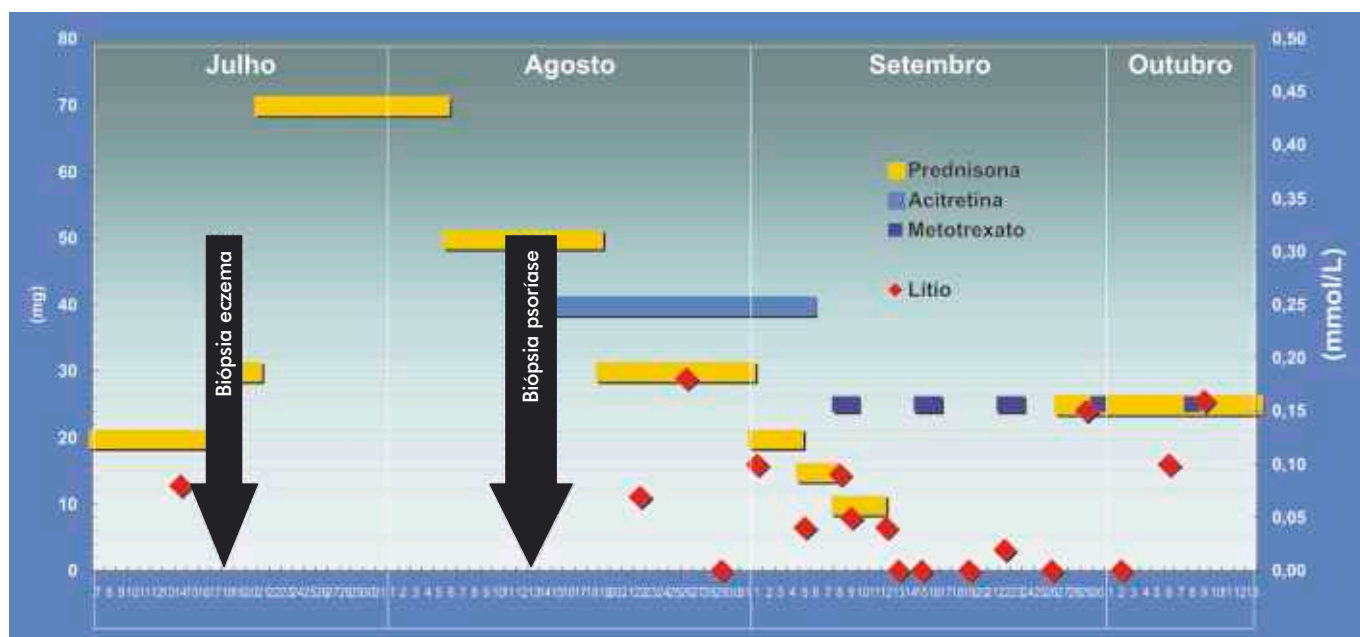


Gráfico 1 - Evolução durante o internamento: terapêuticas efectuadas e respectivas doses (eixo das abcissas, à esquerda) e doseamentos das litémias em mmol/L (eixo das abcissas, à direita), ao longo do tempo.

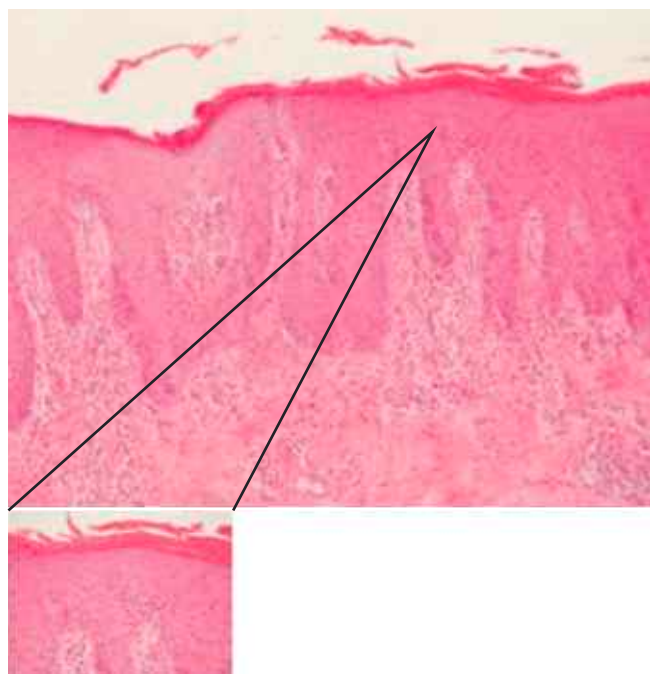


Fig. 7 - Hiperplasia psoriasiforme. Microabcessos de Munro em maior ampliação (H & E).

Do contacto pessoal, diário, com o doente, salientava-se a estabilidade do humor, com aparente indife-

rença face à gravidade do quadro, sem se preocupar com a duração do internamento e preocupação demonstrada pelos médicos e familiares.

O Gráfico 1 representa as terapêuticas efectuadas e respectivas doses (representadas no eixo das abcissas) ao longo do tempo. Atendendo à boa resposta terapêutica no primeiro internamento, iniciou prednisolona (20-30 mg/dia). Após resultado das primeiras biópsias (eczema), aumentou-se a dose para 70 mg/dia, que manteve durante 15 dias sem resposta clínica. Foram então realizadas 4 novas biópsias cutâneas, cujo resultado foi compatível com psoríase (5ª semana de internamento). Nessa altura iniciou acitretina (40 mg/dia PO). Constatou-se discreto agravamento clínico (aumento do eritema e descamação) nos primeiros dias de cada semana. Uma vez que não estava afastada a hipótese de toxidermia, e atendendo ao doseamento positivo dos níveis séricos de lítio no início do internamento, iniciou-se medição regular das litémias e observou-se padrão regular: valores detectáveis (embora subterapêuticos) no início da semana e desprezáveis ou não mensuráveis nos últimos dias da semana (Gráfico 1). Quando subtilmente confrontados com o facto, quer o doente, quer os familiares mais próximos (mulher e filhos), negaram veementemente a ingestão de lítio.

À nona semana de internamento suspendeu-se a acitretina e a "alta de fim-de-semana" e iniciou-se meto-

Caso Clínico



Fig. 8 - Aspecto do tonco à data da alta da consulta.

trexato (0,3 mg/Kg/semana, 25 mg/Kg/semana IM) e, 20 dias mais tarde, prednisolona (25 mg/dia IM). Verificou-se melhoria progressiva e, paralelamente, litémias indetectáveis. Teve alta ao fim de 12 semanas de internamento, moderadamente melhorado, referenciado à consulta externa de Dermatologia, onde passou a ser seguido com periodicidade semanal.

Esteve inicialmente medicado com metotrexato IM (administrado no dia da consulta) e com prednisolona oral, terapêuticas que o doente aceitava com alguma relutância. Entretanto, iniciou processo de reforma por invalidez, o que coincidiu temporalmente com novos doseamentos positivos da litémia. Ao longo das semanas seguintes houve boa evolução clínica, que foi secundada por redução rápida das doses dos fármacos. A partir deste período, a frequência da consulta foi muito irregular, com alternância de consultas hospitalares e

particulares, pautada por faltas aparentemente não justificadas e pedidos extraordinários de consulta em que ia sucessivamente solicitando relatórios para apresentar em junta médica e atestados médicos de assistência à família para a mulher. Em Março de 2004 suspendeu-se toda a terapêutica. Cerca de 1 mês mais tarde, constatou-se resolução praticamente completa do quadro (Fig. 8), observando-se apenas hiperpigmentação residual nas mãos e descamação discreta nas pernas, e o doente pediu alta da consulta. Informou nessa data que já estava reformado.

DISCUSSÃO

Na eritrodermia, os achados histopatológicos são úteis para diagnóstico etiológico inicial em apenas 40% dos casos⁹ uma vez que se observam frequentemente alterações pouco específicas como hiperqueratose, paraqueratose, acantose e infiltrados inflamatórios linfocitários que mascaram as características específicas da entidade nosológica subjacente. A realização de várias biópsias simultâneas, com repetição ao longo do tempo, aumenta a acuidade diagnóstica que, na psoríase, pode atingir 90%¹. O caso apresentado (com diferentes biópsias sugestivas de toxidermia, eczema e psoríase) é ilustrativo da complexidade do diagnóstico histológico.

Em termos terapêuticos, este caso constituiu também desafio importante. Atendendo à aparente má resposta à acitretina, e apesar de já nessa data existir suspeita de que se poderia tratar de dermatose auto-infligida, a gravidade da situação clínica impunha nova abordagem terapêutica, pelo que foi decidida a introdução de metotrexato (25 mg/semana IM). A administração parentérica assegurava a toma efectiva do fármaco, observada directamente.

O lítio é um ião completamente exógeno; após ingestão, atinge a concentração sérica máxima (C_{max}) em 1 a 2 horas e tem semivida sérica muito curta (aproximadamente 24h). A janela terapêutica é estreita, com concentrações terapêuticas entre 0,4 e 1,2 mmol/L e toxicidade a partir de 1,5 mmol/L⁴. Em condições fisiológicas, não é possível dosear aquele elemento no sangue; sabe-se ainda que a existência de níveis séricos de lítio detectáveis não pode ser influenciada por outros fármacos ou por alimentos.

Neste caso, somos levados a admitir que o doente tenha voltado a ingerir carbonato de lítio, e que este acto tenha agravado e perpetuado dermatose pré-existente (psoríase). A coincidência temporal entre a remissão

completa do quadro clínico, o pedido de alta da consulta e a obtenção da reforma precoce por invalidez introduz a possibilidade de que se trate de um caso de *malingering*.

Define-se *malingering* como a simulação, produção, agravamento ou manutenção de doença, de forma consciente e intencional, com vista à obtenção de um ganho secundário, como a dispensa do serviço militar, a evicção ou encurtamento de uma pena de prisão, a obtenção de reforma antecipada, alojamento, fármacos ou compensação monetária^{7,10,11}. Não se trata de doença mental no sentido lato, mas sim de fraude. Nenhum sistema de classificação médico ou psiquiátrico o inclui como diagnóstico. Trata-se de uma conclusão a que se chega após se terem excluído as patologias médicas e/ou psiquiátricas relevantes¹⁰. Deve ser diferenciada de outras doenças auto-infligidas, nomeadamente de dermatoses factícias, que se caracterizam essencialmente por: 1) serem causadas pelo doente, totalmente consciente dos seus actos (isto é, não em estado psicótico, afastado da realidade); 2) o doente esconder a sua responsabilidade no aparecimento das lesões, dos vários médicos que o vão observando; 3) a motivação para o determinado comportamento ser assumir o papel de doente 4) não existir ganho secundário^{7,12-14}. Estão englobadas no grupo das doenças cutâneas factícias a dermite artefacta, a patomímia, a dermite *simulata* e a dermite *passivata*. No caso apresentado, a principal entidade com a qual deve ser feito o diagnóstico diferencial é a patomímia, que se caracteriza pelo agravamento intencional de dermatose pré-existente, por exemplo, eczema, toxidermia, úlcera de perna, feridas cirúrgicas ou traumáticas^{1,12}. É mais frequente em indivíduos jovens, do sexo feminino, com perda afectiva no seio familiar.

Estaremos perante o caso de um doente inteligente, com nível cultural acima da média que, tendo percebido o mecanismo da dermatose inicial (reação cutânea adversa ao lítio) a perpetuou deliberadamente com vista à obtenção da reforma antecipada por invalidez? Concluir que se trata de um caso de *malingering* implica fazer juízo de valor acerca do nível de consciência, livre arbítrio e motivação do indivíduo em causa (que parecem não ser constantes ao longo do tempo), o que implica grau importante de subjectividade. Em termos médicos, o território que respeita o *malingering* está ainda muito pouco explorado, e a fronteira entre simulação fraudulenta e doença psiquiátrica (particularmente perturbações dissociativas) está longe de ser definida¹⁰. Importa não esquecer que, na maioria dos casos de *malingering* os sintomas e/ou sinais são simulados, ao

contrário deste doente, que sofreu dermatose real, grave (eritrodermia), com risco relativo de vida durante vários meses. A equipa de psiquiatria de ligação que o acompanhou ao longo de todo o internamento refutou sempre a hipótese de se tratar de doença cutânea factícia.

A hipótese de que um familiar próximo, nomeadamente a mulher, possa ter tido responsabilidade na perpetuação da dermatose (e tratar-se, nesse caso, de um síndrome de Munchausen por proximidade) também não pode ser ignorada.

A evolução temporal do quadro clínico, a sua relação com os doseamentos séricos do lítio e o facto de o doente se encontrar sem lesões cutâneas desde a obtenção da reforma sugerem que se tratou de dermatose auto-infligida deliberada, para obtenção de vantagem pessoal. O facto do doente ter recusado observação adicional não permite formular outras hipóteses diagnósticas, nem esclarecer as questões que permanecem ligadas a este caso clínico involgar.

BIBLIOGRAFIA

1. Jih MH, Kimyai-Asadi A, Freedberg IM: Exfoliative Dermatitis. In Freedberg, Eisen, Wolff, Austen, Goldsmith, Katz (eds), Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 6th ed., New York, McGraw-Hill, 2003, pp 436-41.
2. Allan SJR, Kavanagh GM, Herd RM, Savin JA: Efeito de suplementos de inositol em doentes com psoríase a tomar lítio: estudo randomizado controlado com placebo. Br J Dermatol 150: 966-9 (2004).
3. Gupta AK, Knowles SR, Gupta MA, Jaunkalns R, Shear NH, Arbor A: Lithium therapy associated with hidradenitis suppurativa: Case report and a review of the dermatologic side effects of lithium. J Am Acad Dermatol 32: 382-6 (1995).
4. Baldessarini RJ, Tarazi FI: Pharmacotherapy of psychosis and mania. In Brunton, Lazo, Parker (eds), Goodman & Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 11th ed, New York, McGraw-Hill, 2006, pp 485-490.
5. Hautmann G, Lotti T: Psychoactive drugs and skin. J Eur Acad Dermatol Venereol 17: 383-93 (2003).
6. Warnock JK, Morris DW: Adverse cutaneous reactions to mood stabilizers. Am J Clin Dermatol 4(1): 21-30 (2003).
7. Millard LG, Cotterill JA: Psychocutaneous Disorders. In Burns, Breathnach, Cox, Griffiths (eds), Rook's Textbook of Dermatology, 7th ed, Oxford, Blackwell, 2004, pp 2800-2812.

Caso Clínico

8. Tsankov N, Angelova I, Kazandjieva J: Drug-induced psoriasis. Recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 1(3): 159-65 (2000).
9. Wu H, Schapiro B, Harrist TJ: Noninfectious vesicobullous and vesiculopustular diseases *In* Elder, Elenitsas, Johnson, Murphy (eds), *Lever's Histopathology of the Skin*, 9th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp251.
10. Lloyd Geoffrey: Malingering and Illness Deception. *Br J Psychiatry* 185: 183-4 (2004).
11. Huang DB, Salinas P, Dougherty D: Feigned HIV in a Malingering Patient. *Psychosomatics* 42: 438-9 (2001).
12. Condé-Salazar L, Gomez J, Meza B, Guimaraens D: Artefactual irritant contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 28: 246 (1993).
13. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed, Diagnostic Manual, N.Y., APA 1994.
14. Reis MD, Barbosa A, Matildes J, Freitas JP, Guerra Rodrigo F: Dermatite Artefacta. *Acta Médica Portuguesa* 12: 951-4 (1997).

PÚRPURA DE HENOC-SCHÖNLEIN

João Borges da Costa, J. Pignatelli, Paulo Leal Filipe, Luís Soares de Almeida, Manuel Marques Gomes
Clínica Universitária de Dermatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

RESUMO - A púrpura de Henoch-Schönlein é uma vasculite neutrofílica, caracterizada pelo depósito de imuno-complexos IgA nos pequenos vasos da pele, intestino e glomérulos renais.

O diagnóstico é simples quando está presente a tríade clássica desta doença: Púrpura palpável nos membros inferiores, artrite e dor abdominal ou envolvimento renal. A púrpura pode, no entanto, preceder os outros sintomas, dificultando o diagnóstico diferencial com outras causas de vasculite. Este é o motivo pelo qual estes doentes podem ser referenciados primariamente à Dermatologia.

Descrevemos o caso clínico de uma doente de 26 anos, internada por púrpura recorrente, com os critérios diagnósticos de Henoch-Schönlein completos após o 3º episódio e discutimos os principais diagnósticos diferenciais e opções terapêuticas.

Os autores salientam que, em contraste com o bom prognóstico em crianças, a evolução para insuficiência renal pode ocorrer em 50% dos adultos com esta doença.

PALAVRAS-CHAVE - Vasculite; Neutrofílica; Henoch-Schönlein; Adultos; Prognóstico.

HENOC-SCHÖNLEIN PURPURA

ABSTRACT - Henoch-Schönlein purpura is a neutrophilic vasculitis characterized by IgA immune complexes in the small blood vessels of the skin, gut and kidneys. Diagnosis is not difficult when the classic triad of symptoms is present. Skin involvement can be the only presenting sign of this vasculitis, making harder the differential diagnosis and being the main cause of referral to Dermatology.

We report a 26-year-old female with recurring vasculitis, in whom the diagnostic criteria were only fulfilled after the third episode of purpura and review the differential diagnosis and treatment options.

In adults, this vasculitis has a more severe prognosis than in children, with 50% of the adult patients progressing to renal insufficiency.

KEY-WORDS - Vasculitis; Neutrophilic; Henoch-Schönlein; Adults; Prognosis.

Correspondência:

Dr. João Borges da Costa
Clínica Universitária de Dermatologia
Hospital de Santa Maria
Av. Prof. Egas Moniz
1649-028 Lisboa
Tel.: 217805196
E-mail: joaobc77@hotmail.com
Fax: 00351217954447

Caso Clínico

INTRODUÇÃO

A púrpura de Henoch-Schönlein é uma vasculite neutrofílica sistémica de etiologia desconhecida, caracterizada pelo depósito de imunocomplexos nos pequenos vasos¹. É mais frequente em crianças e adultos jovens², com uma incidência de 14/100.000. A maioria dos episódios ocorre na Primavera e Outono e as recorrências são comuns.

O diagnóstico é clínico-laboratorial, com uma tríade clássica: Púrpura palpável nos membros inferiores, artalgias e dor abdominal ou envolvimento renal².

O depósito de imuno-complexos, predominantemente de IgA, é mais marcado nos pequenos vasos da pele, intestino e glomérulos renais, podendo ser desencadeado por agentes infecciosos, vacinas ou fármacos.

As manifestações cutâneas podem preceder as queixas de envolvimento sistémico, sendo este o motivo da referência à Dermatologia. É importante também efectuar o diagnóstico diferencial com outras causas de vasculite, nomeadamente as reacções adversas a fármacos, porque têm evolução e prognóstico distintos².

A doença tem geralmente resolução espontânea e bom prognóstico em crianças, mas em adultos pode evoluir para insuficiência renal em até 50% dos casos, dependendo dos critérios de mau prognóstico presentes^{3,4}.

CASO CLÍNICO

Descrevemos o caso clínico de uma doente de 26 anos, raça caucasiana, natural do Brasil e residente em Portugal há 2 anos, referenciada à Consulta de Dermatologia do Hospital de Santa Maria por máculas e pápulas eritemato-purpúricas disseminadas, com 1 a 3mm de diâmetro, poupando apenas a cabeça e região cervical, com áreas de confluência nas superfícies extensoras dos membros (Fig. 1). Observavam-se ainda máculas amarelo-acastanhadas, mais frequentes nos membros inferiores.

O quadro teve início 3 semanas antes da ida ao Serviço de Urgência, após episódio de odinofagia. A doente negou toma prévia de medicamentos, febre, queixas articulares, abdominais ou urinárias.

Nos antecedentes pessoais salientavam-se dois episódios prévios semelhantes, ambos associados a queixas de odinofagia, história medicamentosa negativa e ausência de envolvimento sistémico clínico ou laboratorial. O último episódio foi aos 22 anos, com surtos sucessivos de novas lesões durante 6 meses, tendo sido medicada com 10 mg de prednisona *p.os*, que tomou irregularmente durante um ano.



Fig. 1 - Púrpura dos membros inferiores.

Com obesidade acentuada, índice de massa corporal de 36, sem outros antecedentes pessoais relevantes.

Nos antecedentes familiares, é de referir um primo com febre reumática.

A doente foi internada para estudo e tratamento. Laboratorialmente, a salientar: hemoglobina de 11.4 g/dL com VGM de 82.3 fL; 1486 eritrócitos/ μ L no sedimento urinário e proteinúria de 0.35 g na urina das 24 horas. Os parâmetros laboratoriais de fase aguda de inflamação, complemento, imunoglobulinas e cadeias leves estavam dentro dos valores normais. A pesquisa de crioglobulinas e autoanticorpos, nomeadamente o ANA, Ac. antiDNAs, perfil ANA e de ANCA foi negativa. As serologias para micoplasma e para vírus Herpes, VIH, VHB, VHC foram também negativas.

No exsudado da orofaringe foi isolado *Streptococo* do grupo A, sensível à flucloxacilina.

As biópsias cutâneas revelaram vasculite leucocitoclástica (Fig. 2) e a pesquisa de imunocomplexos por imunofluorescência directa foi negativa.

O ecocardiograma e a ecografia renal não demonstraram alterações.

De acordo com o nefrologista iniciou terapêutica oral diária com 1g de flucloxacilina de 8/8 h, hidroxizina 25mg de 8/8 h e 10mg de prednisona.

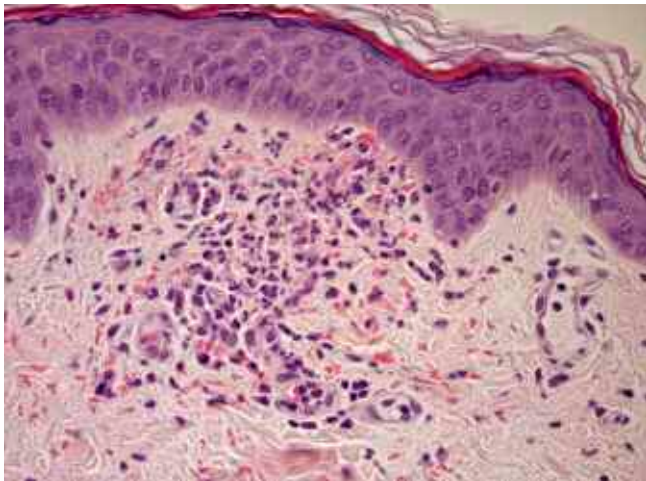


Fig. 2 - Na derme superficial observam-se neutrófilos e linfócitos rodeando vaso, com fibrina na sua parede e acentuada extravasão de eritrócitos (H & E, 40x).

A doente foi também proposta para amigdalectomia por hipertrofia adenodeia, após observação por otorrinolaringologia.

Durante o internamento ocorreram alguns picos hipertensivos, que foram interpretados como associados ao envolvimento renal pela vasculite, que responderam ao captopril 25mg sublingual, não existindo outras intercorrências.

Uma semana após a alta hospitalar recorreu novamente à urgência por dor abdominal, hematoquézias e novas lesões de púrpura. As queixas e lesões regrediram após 5 dias de internamento e repouso, com elevação transitória da corticoterapia para 20 mg de prednisona/dia.

Em cinco meses de seguimento, houve apenas uma recorrência da vasculite após novo episódio de amigdalite. Após este episódio e até ser efectuada a amigdalectomia, iniciou profilaxia com 2,4 MU intramusculares de penicilina benzatínica de 3 em 3 semanas.

Na avaliação da função renal mantém proteinúria subnefrótica, que obrigará a biópsia renal se não regredir esta alteração laboratorial.

COMENTÁRIOS

A púrpura de Henoch-Schönlein é uma vasculite, em que a evolução benigna classicamente descrita tem sido questionada por várias séries, especialmente em adultos³.

O diagnóstico é simples quando estão presentes pelos menos 3 dos critérios clínico-laboratoriais anteriormente

descritos¹, mas a púrpura pode preceder os outros sintomas e só após alguns episódios desta surgir a tríade completa. Este é o principal motivo de referência à Dermatologia, como no caso da nossa doente.

A biópsia renal é o único teste laboratorial específico para esta doença³, mas é um método invasivo reservado para quando há evolução franca para insuficiência renal. A imunofluorescência demonstra depósito mesangial de IgA com padrão granular. *Davin et al*⁵ propõem que biópsias cutâneas que demonstrem vasculite leucocitoclásica, juntamente com imunofluorescência da pele com depósitos para IgA na parede dos vasos, poderão obviar a necessidade de efectuar biópsias renais. A sensibilidade e implicações prognósticas de imunofluorescências cutâneas positivas não estão, no entanto, ainda estabelecidas. Na nossa doente, a pesquisa de IgA na pele foi negativa, devido provavelmente à toma continuada de corticóides orais.

O diagnóstico diferencial é feito sobretudo com as vasculites neutrofilicas de pequenos ou pequenos/médios vasos como as associadas a medicamentos, vaculite urticariforme, eritema *elevatum diutinum*, crioglobulinas, granulomatose de Wegner e síndrome de Churg-Strauss. A doente na anamnese negou sempre ingestão medicamentosa associada ao início das lesões e estas foram antecedidas, em todos os surtos, por infecções da orofaringe. As vasculites associadas ao ANCA foram excluídas quer pelo quadro clínico da doente quer pelo facto de este anticorpo ter sido negativo.

A púrpura trombocitopénica foi excluída pela ausência de alteração na contagem das plaquetas². A nefropatia IgA ou doença de Berger tem envolvimento renal indistinguível do da púrpura de Henoch-Schönlein⁶, mas não têm as outras manifestações da tríade.

É necessário considerar também no diagnóstico diferencial as doenças autoimunes, como o lúpus eritematoso e as doenças infecciosas, como meningite meningocócica, hepatites virais e febre escarotodular ou endocardite. O estudo da autoimunidade e as serologias virais foram ambos negativos.

Na nossa doente, a presença de apenas 2 critérios até depois do 3º episódio de púrpura foi o motivo de atraso do diagnóstico e da interpretação das lesões por vários clínicos como reacção adversa medicamentosa, embora a doente negasse sempre toma de fármacos.

Estudos comparativos sobre a evolução da doença em crianças e em adultos demonstram que esta é mais severa em adultos, com maior probabilidade de evolução para insuficiência renal, necessitando assim de abordagens terapêuticas mais agressivas³.

Caso Clínico

Os factores de mau prognóstico mais relevantes identificados em adultos foram ser do sexo feminino, o carácter recorrente da púrpura, anemia na altura do diagnóstico, a presença de proteinúria ou hematúria e esclerose glomerular na biopsia renal^{3,4,7}. A nossa doente tem todos estes critérios, com a excepção dos indicados pela biopsia renal, que não efectuou.

Não existe tratamento específico para esta patologia, com a excepção do tratamento de eventuais factores precipitantes, como a infecção estreptocócica da orofaringe. O doente deve efectuar repouso e hidratação¹ e a abordagem terapêutica deve ser multidisciplinar². Os corticóides poderão estar indicados para a dor abdominal severa², mas o seu uso é controverso, devido ao risco de hemorragia gastrointestinal e sépsis. Alguns estudos^{8,9} indicam que os corticóides poderão reduzir a evolução para insuficiência renal em crianças, mas não existem séries conclusivas em adultos.

Quando existe uma causa infecciosa precipitante bem estabelecida e recorrente, como na nossa doente, esta deve ser tratada e ponderar profilaxia. No seguimento conjunto da nossa doente com a Nefrologia e Otorrinolaringologia, optámos por manter o tratamento com uma dose reduzida de prednisona e efectuar profilaxia com penicilina até a doente ser submetida a amigdalectomia. A presença de vários factores de mau prognóstico nesta doente, cinco em seis possíveis, obriga também a seguimento e monitorização regular da função renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Hannon CW, Swerlick R: Vasculitis. In Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (eds), *Dermatology*, 1st ed., London, Mosby, 2003, pp 384-386.
2. Kraft D, Mckee D, Scott C: Henoch-Schönlein Purpura: A review. *American Family Physician* 58(2): 1-6 (1998).
3. Pillebout E, Thervet E, Hill G, Alberti C, Vanhille P, Nochy D: Henoch-Schönlein Purpura in Adults: Outcome and prognostic factors. *J Am Soc Nephrol* 13: 1271-8 (2002).
4. García-Porrúa C, Calviño MC, Llorca J, Couselo JM, González-Gay MA: Henoch-Schönlein purpura in children and adults: Clinical differences in a defined population. *Semin Arthritis Rheum* 32(3): 149-56 (2002).
5. Davin JC, Weening JJ: Diagnosis of Henoch-Schönlein purpura: renal or skin biopsy? *Pediatr Nephrol* 18(12): 1201-3 (2003).
6. Causey AL, Woodall BN, Wahl NG, Voelker CL, Pollack ES: Henoch-Schönlein purpura: four cases and a review. *J Emerg Med* 12: 331-41 (1994).
7. García-Porrúa C, González-Louzao C, Llorca J, González-Gay MA: Predictive factors for renal sequelae in adults with Henoch-Schönlein púrpura. *J Rheumatol* 28(5): 1019-24 (2001).
8. Trapani S, Micheli A, Grisolia F: Henoch Schonlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature. *Semin Arthritis Rheum* 35(3): 143-53 (2005).
9. Niaudet P, Habib R: Methylprednisone pulse therapy in the treatment of severe forms of Schönlein-Henoch purpura nephritis. *Pediatric Nephrol* 12: 238-43 (1998).

ECTIMA GANGRENOSO

Inês Lobo¹, Márcia Ferreira¹, Ana Encinas², Madalena Sanches¹, Manuela Selores¹
Serviços de ¹Dermatologia e ²Anatomia Patológica do Hospital Geral de Santo António, Porto

RESUMO - O Ectima gangrenoso é uma infecção cutânea classicamente associada a bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa*. Contudo, pode manifestar-se na ausência de septicemia, com implicação de outras bactérias ou fungos. O ectima gangrenosum ocorre mais frequentemente em pacientes com neutropenia e imunocomprometidos. Descrevemos o caso de um ectima gangrenoso numa paciente com neutropenia iatrogénica transitória.

PALAVRAS-CHAVE - Ectima gangrenosum; Diclofenac; Neutropenia.

ECTHYMA GANGRENOSUM

ABSTRACT - Ecthyma gangrenosum is a cutaneous lesion, being classically caused by *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia. Although it may develop in the absence of bacteremia, other bacterial and fungal organisms may be also involved. Ecthyma gangrenosum occurs mostly in patients with neutropenia and other immunocompromised hosts. We report a case of ecthyma gangrenosum presenting as necrotic skin lesions in the suprapubic, cervical and axilar areas of a patient with iatrogenic neutropenia. Tissue but not blood cultures were positive for *Morganella morganii*.

KEY-WORDS - Ecthyma gangrenosum; Diclofenac; Neutropenia.

Correspondência:

Dr.ª Inês Machado Moreira Lobo
Serviço de Dermatologia,
Hospital Geral de Santo António, EPE
Edifício das consultas externas, Ex CICAP,
Rua D. Manuel II
4099-001 Porto
Tel.: 22 6097429
Fax.: 226097429
E-mail: dermat@sapo. pt

Caso Clínico

INTRODUÇÃO

O ectima gangrenoso (EG) é uma infecção cutânea que ocorre em doentes imunocomprometidos, normalmente neutropenicos. Apesar de o agente etiológico mais frequente ser a *Pseudomona aeruginosa*, muitos outros agentes podem estar implicados. Descrevemos o caso de uma mulher de 84 anos com múltiplas lesões compatíveis com EC na sequência de uma neutropenia iatrogénica.

CASO CLÍNICO

Descrevemos o caso de uma mulher de 84 anos, hipertensa, com o antecedente recente de um atropelamento e medicada desde essa altura com diclofenac. Referia o aparecimento de lesões cutâneas dolorosas

localizadas à zona suprapúbica, motivo pelo qual terá recorrido ao médico assistente tendo sido medicada com amoxicilina + ácido clavulânico. Não obstante esta terapêutica, verificou-se agravamento das lesões com extensão a outras localizações e degradação do estado geral.

A doente encontrava-se letárgica, com temperatura auricular de 39°C, hipotensa, taquicárdica, com hipoxia (SO₂-87%) e em oligúria (debito urinário <400ml/ 24 horas), e portanto, com um quadro de resposta sistémica inflamatória (SIRS).

Ao exame cutâneo eram evidentes placas eritematosas, edematosas, com centro necrótico, de tamanho entre 2-4 cm localizadas ao mento, zona axilar direita, área suprapúbica e zona perineal (Fig. 1). O restante exame físico era normal.

Dos exames laboratoriais realizados destaca-se: hemograma - leucopenia com neutropenia (350 μ /L), com restantes linhas hematológicas normais e PCR

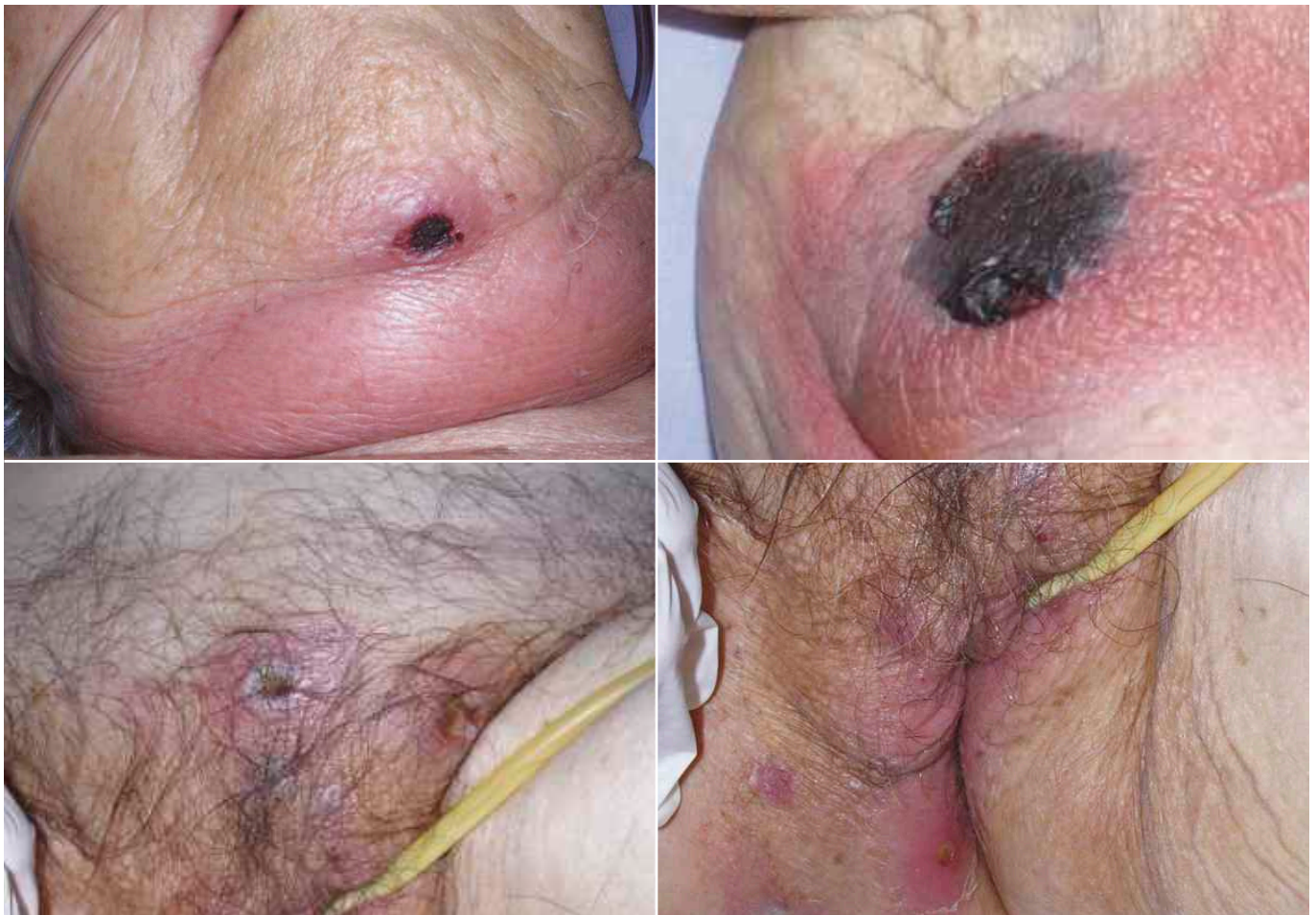


Fig. 1 - Placas eritematosas, edematosas com centro necrótico localizadas ao mento, axila e área perineal.

bastante aumentada com valor de 442mg/dl ($N < 5\text{mg/dl}$). O exame histológico das lesões mostrou paraqueratose com fusão das cristas interpapilares, infiltrados de linfócitos e polimorfonucleares neutrófilos, áreas de vasculite e presença de material basófilo na derme profunda (Fig. 2). Apesar das hemoculturas serem repetidamente negativas, a cultura do tecido cutâneo permitiu o isolamento de *Morganella morganii*.

A associação deste último dado com as manifestações clínicas, a neutropenia e o resultado histológico conduziu ao diagnóstico de um EG.

Para investigar a neutropenia foram efectuadas serologias, marcadores víricos, o estudo da medula óssea, bem como a imuno-electroforese e o estudo imunofenotípico do sangue periférico, que se revelaram nor-

mais. Excluídas assim outras causas de neutropenia, concluímos pelo diagnóstico de uma neutropenia iatrogénica causada pelo diclofenac.

A doente recebeu terapêutica de suporte (oxigenioterapia e fluidoterapia), G-CSF e antibioterapia (imipenem 500mg ev 6/6horas 15 dias). As lesões resolveram ao fim de um mês, resultando apenas pequena área de cicatriz residual (Fig. 3). A neutropenia resolveu ao 7º dia de internamento.

DISCUSSÃO

O EG foi descrito pela primeira vez em 1981¹ como uma vasculite bacteriémica. Apesar de antigamente ser

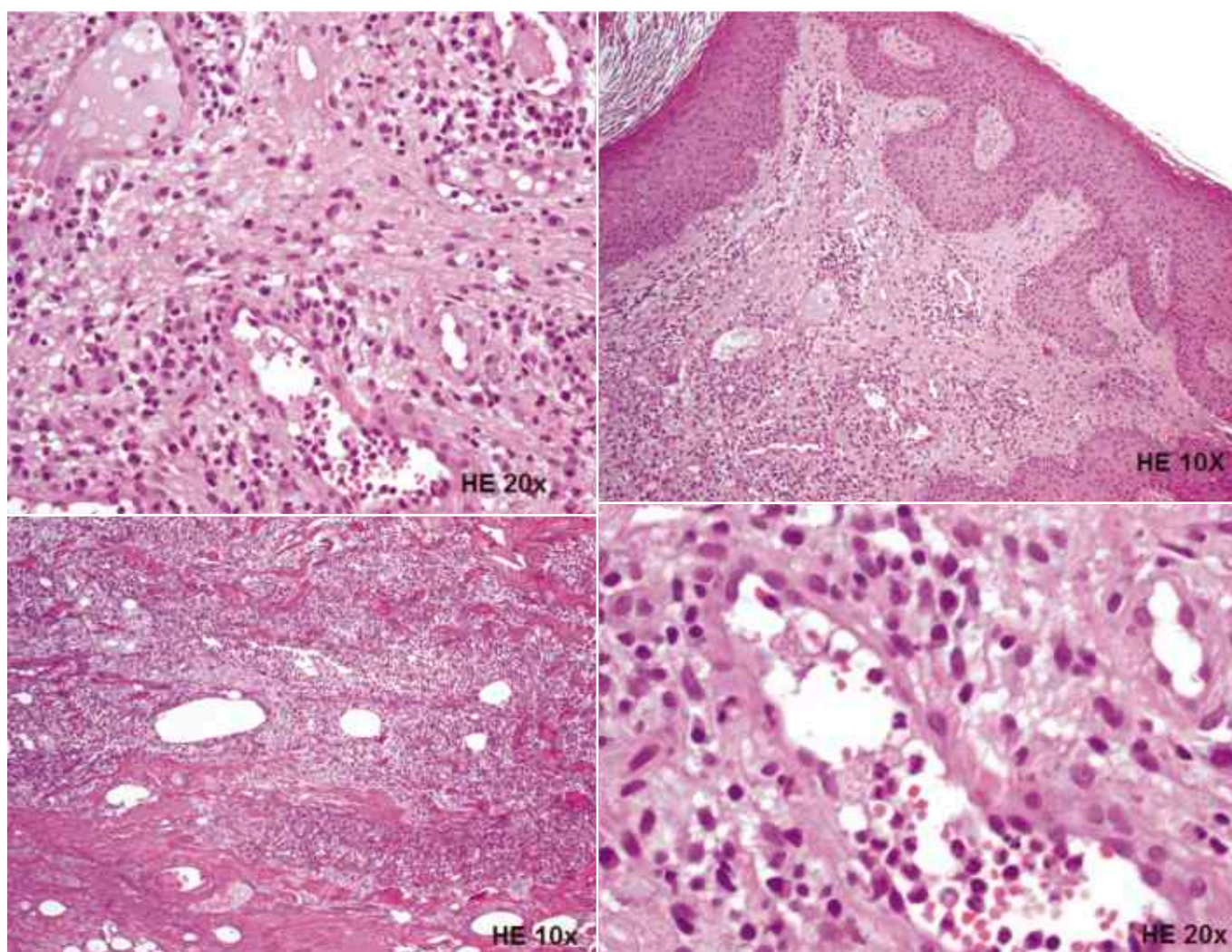


Fig. 2 - Paraqueratose; infiltrados linfocíticos e de polimorfonucleares; áreas de vasculite e de deposição de material basófilo.

Caso Clínico



Fig. 3 - Resolução das lesões.

considerado como uma infecção causada exclusivamente pela *Pseudomona aeruginosa*, nos últimos anos outros organismos foram descritos como agentes etiológicos (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Aspergillus*, *Candida*, *nonpseudomonal gram-negative organisms, including E coli and Serratia spp.*)^{2,3}. Contudo, há autores que ainda denominam estas lesões de ectima-like quando outros agentes estão implicados.

Na nossa doente o agente etiológico foi a *Morganella morganii*, um bacilo gram negativo que raramente esta implicado no desenvolvimento de lesões cutâneas⁴, havendo apenas um caso descrito de EG com etiologia nesta bactéria⁵.

As lesões de EG manifestam-se como máculas eritematosas solitárias ou múltiplas que evoluem para pápulas e placas infiltradas edematosas com úlceras e escaras necróticas centrais gangrenosas. As lesões são normalmente rodeadas por halos edematosos, eritematosos ou hemorrágicos⁶ e as lesões localizam-se principalmente à área anogenital (57%)⁷, cavados axilares e nas extremidades (30%)⁷.

O exame histológico das lesões revela invasão da adventícia e média dos pequenos vasos pelos bacilos gram-negativos, produzindo uma vasculite necrotizante e hemorrágica. Geralmente estão presentes infiltrados inflamatórios agudos associados.

O EG pode se o resultado de dois mecanismos patogénicos: forma bacteriémica e não bacteriémica⁸. Na forma bacteriémica (clássica) as lesões clínicas representam uma disseminação hematogénica do agente infeccioso para a pele, portanto as lesões são normalmente múltiplas e as hemoculturas positivas⁹. Nas formas não bacteriémicas, as lesões são localizadas à área cutânea onde há inoculação do organismo, o que geralmente pressupõe a presença de traumatismo prévio. Na nossa doente, apesar de as hemoculturas serem repetidamente negativas, o facto de as lesões serem múltiplas e estarem associadas a um quadro de SIRS, fazem-nos supor que se trate de uma forma bacteriémica por disseminação hematogénica.

A mortalidade da forma não bacteriémica é aproximadamente 15%⁷, mas na forma bacteriémica ela

pode ser de 38% a 96%¹⁰. Os factores de mau prognóstico são o elevado número de lesões, a gravidade da neutropenia e o atraso na instituição da antibioterapia. Portanto, a realização da biópsia e respectiva cultura em lesões suspeitas não deve atrasar o início da terapêutica. Esta deve compreender a antibioterapia com agentes anti-pseudomonas para a doença sistémica e desbridamento e antibióticos tópicos para a doença localizada.

Este caso representa um quadro clínico típico de EG, associado não a uma neutropenia crónica, mas sim a uma neutropenia transitória originada por um fármaco que raramente a causa: o diclofenac^{11,12}.

Julgamos relevante salientar a importância no reconhecimento desta patologia, quer porque o atraso no diagnóstico e consequente tratamento aumentam a mortalidade, quer pela necessidade de investigação sistemática de neutropenia que lhe pode estar subjacente - a qual pode ter várias causas, nomeadamente, e mais frequentemente, a neoplásica.

REFERÊNCIAS

1. Secord E, Mills C, Shah B: Ecthyma gangrenosum secondary to *Pseudomonas aeruginosa*. *Am J Dis Child* 147: 791-5 (1993).
2. Francis YF, Richman S, Hussain S, Schwartz J: *Aeromonas hydrophila* infection: ecthyma gangrenosum with aplastic anemia. *N Y State J Med* 82: 1461-4 (1982).
3. Panke TW, McManus AT, Spebar MJ: Infection of a burn wound by *Aspergillus niger*: gross appearance simulating ecthyma gangrenosum. *Am J Clin Pathol* 72: 230-2 (1979).
4. Bagel J, Grossman ME: Hemorrhagic bullae associated with *Morganella morganii* septicaemia. *J Am Acad Dermatol* 12: 575-6 (1985).
5. Del Pozo J, García-Silva J, Almagro M, Martínez W, Nicolas R, Fonseca E: Ecthyma gangrenosum-like eruption associated with *Morganella morganii* infection. *Br J Dermatol* 139: 520-1 (1998).
6. Fairhurst DA, Pollock B: Ecthyma gangrenosum presenting in diclofenac induced neutropenia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20: 868-9 (2006).
7. Solowski NL, Yao FB, Agarwal A, Nagorsky M: Ecthyma gangrenosum: a rare cutaneous manifestation of a potentially fatal disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 113: 462-4 (2004).
8. Mull CC, Scarfone RJ, Conway D: Ecthyma gangrenosum as a manifestation of *Pseudomonas* sepsis in a previously health child. *Ann Emerg Med* 36: 383-7 (2000).
9. Reich HL, Williams Fadeyi D, Naik NS, Honig PJ, Yan AC: Nonpseudomonal ecthyma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 50: S114-7 (2004).
10. Huminer D, Siegman-Igra Y, Morduchowicz G, Pitlik SD: Ecthyma gangrenosum without bacteremia. Report of six cases and review of the literature. *Arch Intern Med* 147: 299-301 (1987).
11. Kim HL, Kovacs MD: Diclofenac associated thrombocytopenia and neutropenia. *Ann Pharmacother* 29: 713-5 (1995).
12. Jick H, Derby LE, Garcia-Rodriguez LA, Jick SS, Deam AD: Nonsteroidal antiinflammatory drugs and certain rare, serious adverse events: a cohort study. *Pharmacotherapy* 13: 212-7 (1993).

Bolsas e Prémios Atribuídos

PRÉMIOS REUNIÃO SPDV (2007)

Atribuídos à melhor comunicação e ao melhor caso clínico apresentados em cada Reunião da SPDV
(Patrocínio: Laboratório La Roche-Posay)

REUNIÃO DO NORTE DA SPDV

- **Melhor comunicação**

- **“Utilidade da Luz Intensa Pulsada em Nevos de Becker”**

Sérgio Alves¹, T. Baudrier¹, A. Mota², F. Azevedo¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital de S. João; ²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

- **Melhor caso clínico (ex-aequo)**

- **“Proctite Ulcerada num Doente com Infecção VIH”**

Ricardo Coelho¹, C. Fernandes², T. Martins³, F. Correia³, M. J. Borrego⁴, C. Florindo⁴, J. Machado³, F. Maltez³, J. Cardoso²

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital de Faro; ²Serviço de Dermatologia e Venereologia e ³Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital Curry Cabral, Lisboa; ⁴Departamento de Bacteriologia, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Lisboa

- **“Infecção pelo VIH e Doença de Hansen - A Propósito de um Caso Clínico”**

Sandra Medeiros¹, C. Fernandes¹, N. Martins², G. Martins³, J. Machado², Ana Afonso⁴, R. Vieira¹, F. Maltez³, J. Cardoso¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, ²Serviço de Medicina Interna, ³Serviço de Doenças Infecciosas, ⁴Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Curry Cabral, Lisboa

- **“Ectima Gangrenoso”**

Inês Lobo¹, M. Ferreira¹, A. Encinas², M. Sanches¹, M. Selores¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Geral de Santo António, Porto

- **Melhor Poster** - Atribuído ao melhor poster apresentado na Reunião do Norte da SPDV - Espinho, 16 e 17 de Novembro de 2007 (Patrocínio: SPDV; Valor: 500€)

- **“Retalho inguinal de McGregor”**

José Carlos Cardoso, R. Vieira, M. M. Canelas, J. D. Freitas, A. Figueiredo

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

Bolsas e Prémios

PRÉMIO BERNARDINO ANTÓNIO GOMES (2007)

Atribuído ao melhor artigo e ao melhor caso clínico publicados anualmente nos Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia
(Patrocínio: *Intendis Portugal*)

- **Melhor Artigo**

“Revisão Clinicopatológica de 311 Carcinomas Espinocelulares e Correlação Prognóstica”

Bárbara Pereira, Esmeralda Vale, Isabel Viana, António Picoto

- **Melhor Caso Clínico (ex-aequo)**

“Doença de Rosai-Dorfman Cutânea”

Carolina Gouveia, R. Oliveira Soares, L. M. Soares de Almeida, M. A. Marques Gomes

“Papulose Linfomatóide”

Cristina Amaro, Carlos Pereira, Paulo Lamarão, Ana Afonso, Gabriela M. Pinto

BOLSA SÁ PENELLA (2007)

Deslocação para apresentação de trabalhos em reuniões científicas no estrangeiro - membros da SPDV
(Patrocínio: SPDV / Laboratórios Pierre Fabre)

- **“Hansen’s disease in Portugal: An analysis of 292 cases” (Comunicação oral)**

Raquel Vieira

21st World Congress of Dermatology

Buenos Aires, Argentina, 30 de Setembro a 5 de Outubro de 2007

- **“Photobiology and phototherapy - Psoriasis and related disorders” (Comunicação oral)**

Pedro Ponte

21st World Congress of Dermatology

Buenos Aires, Argentina, 30 de Setembro a 5 de Outubro de 2007

- **“Kaposi’s Sarcoma arising in a patient with chronic myelomonocytic leukaemia” (Comunicação oral)**

Nuno Menezes

21st World Congress of Dermatology

Buenos Aires, Argentina, 30 de Setembro a 5 de Outubro de 2007

Bolsas e Prémios - Regulamentos

Durante o ano de 2008 serão promovidas pela SPDV, em colaboração com outros patrocinadores, os seguintes Prémios e Bolsas destinadas aos seus Membros Efectivos:

- 1. PRÉMIOS referentes à apresentação ou publicação de trabalhos científicos,**
- 2. BOLSA DE INVESTIGAÇÃO DA SPDV;**
- 3. BOLSAS para estágios formativos no país ou no estrangeiro, e**
- 4. BOLSAS para apresentação de trabalhos no estrangeiro.**

Regulamento Geral

1. Os prémios serão atribuídos pelos júris designados para o efeito, não havendo recurso da sua decisão.
2. A Bolsa de investigação científica será distribuída ao melhor projecto de investigação científica em Dermatologia avaliado por um júri a designar.
3. As Bolsas para estágios formativos no país ou no estrangeiro e para deslocação a Congressos ou Reuniões no estrangeiro serão distribuídas de acordo com o regulamento específico de cada Bolsa.
4. Cada Associado não poderá beneficiar, em cada ano, de mais de duas Bolsas para estágios formativos ou deslocações para apresentação de trabalhos no estrangeiro. (Não são incluídos nesta limitação as Bolsas/ Participações atribuídas pelas Secções Especializadas da SPDV)
5. As Bolsas devem ser solicitadas à Direcção da SPDV por escrito.
6. O pagamento da importância atribuída por cada Bolsa, ainda que possa corresponder a um valor fixo, está dependente da apresentação de documentos da despesa efectuada pelo Associado, além da confirmação da apresentação do trabalho na referida reunião ou da publicação do mesmo trabalho.
7. A Direcção da SPDV poderá, a título excepcional e em situação que se revele de interesse maior para a SPDV ou Dermatologia Nacional, patrocinar uma Bolsa para estágio formativo ou Bolsa para deslocação de um membro efectivo a uma Reunião Internacional.

PRÉMIOS “REUNIÃO DA SPDV”

(Patrocínio: Laboratório Roche-Posay)

REGULAMENTO

1. Os prémios “Reunião da SPDV” destinam-se a premiar as melhores comunicações e os melhores casos clínicos apresentados em cada uma das Reuniões Ordinárias e Congressos da SPDV.
2. Em cada sessão o júri será constituído por 3 membros de reconhecida experiência e mérito científico, escolhidos pelo Presidente da SPDV.
3. Da decisão do júri não há apelo.
4. A atribuição pública dos prémios será feita, sempre que possível, na reunião imediatamente subsequente à da sua apresentação.
5. A entrega do valor pecuniário do prémio fica condicionado à aceitação para publicação ou à publicação dos trabalhos premiados nos “Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia”.
6. A SPDV poderá contratar suporte financeiro para este prémio ou suportá-lo ela própria de acordo com a decisão da sua Direcção.

CONVÉNIO

A Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia celebrou com o Laboratório Roche-Posay um convénio de patrocínio para os Prémios “Reunião da SPDV” a atribuir durante o ano de 2008, nos seguintes montantes:

- **Reunião do Sul (Viseu, 11 e 12 de Abril de 2008):**
Melhor comunicação: 700 euros (seiscentos euros)
Melhor caso clínico: 500 euros (quatrocentos euros)
- **Congresso da SPDV (Lisboa, 14 a 16 de Novembro de 2008):**
Melhor comunicação: 1 800 euros (mil e oitocentos euros)
Melhor caso clínico: 1 200 euros (mil e duzentos euros)

PRÉMIO “AUGUST C. STIEFEL”

(Patrocínio: Laboratórios Stiefel)

REGULAMENTO

1. O prémio “August C. Stiefel” destina-se a premiar o melhor trabalho escrito sobre qualquer tema de Dermatologia Clínica ou Cirúrgica ou de Venereologia, publicado em qualquer revista nacional ou estrangeira, nos 2 anos que antecedem a atribuição do prémio.
2. Podem concorrer ao Prémio os membros da *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*, isoladamente ou em grupo, especialistas ou em período de formação na especialidade. Os elementos do Júri não podem concorrer.
3. Os trabalhos concorrentes deverão ser enviados ao Secretariado da SPDV por correio, em quatro exemplares. O prazo de entrega dos trabalhos termina três meses antes da data de abertura do Congresso Nacional de Dermatologia e Venereologia, no decurso do qual será anunciado e atribuído o Prémio ao trabalho seleccionado pelo Júri.
4. O Júri será constituído por três Dermatologistas nomeados pela *Direcção da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*.
5. O prémio “August C. Stiefel” terá o valor pecuniário de 4.500€ e será suportado financeiramente pelos Laboratórios Stiefel.
6. O prémio será atribuído ao trabalho que for seleccionado pelo Júri, que poderá não o atribuir. Neste caso, poderá ser aberto novo concurso no ano seguinte se a Direcção assim o entender.
7. Da decisão do júri não haverá recurso.
8. O Laboratório patrocinador fica autorizado, se assim o pretender, à divulgação dos artigos premiados, em Portugal e no estrangeiro.
9. A resolução de qualquer situação omissa no presente Regulamento será da competência da Direcção da *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*.

- Valor do Prémio: 4 500 euros (quatro mil e quinhentos euros)
- Os trabalhos deverão ser enviados ao Secretariado da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia Av. 5 de Outubro 53, 2º, 1050-048 Lisboa. Tel.: 213155135. Fax: 213558002. E-mail: spdermatologia@sapo.pt ou Rute_gouveia@mundiconvenius.pt
- Data limite de apresentação das candidaturas: 3 meses antes da data de abertura do Congresso Nacional de Dermatologia e Venereologia

PRÉMIO EDOL - 2008

(Patrocínio: Oftalder/EDOL Produtos Farmacêuticos, SA)

REGULAMENTO

1. O prémio EDOL destina-se a contemplar o melhor poster apresentado com discussão em painel, durante o Congresso da *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*.
2. Será premiado o concorrente que apresentar o melhor poster seleccionado pelo júri.
3. O prémio consiste em inscrição e deslocação suportada pelo patrocinador a reunião da Academia Americana de Dermatologia no ano subsequente.
4. Quaisquer dúvidas ou omissões do presente Regulamento serão resolvidos por acordo entre o patrocinador do prémio e a Direcção da SPDV.
5. Da decisão do júri não haverá recurso.

“BOLSA DE INVESTIGAÇÃO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA”

(Patrocínio Schering Plough Pharma)

REGULAMENTO

1. A *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia* institui uma Bolsa a atribuir durante o seu Congresso Nacional, designada “BOLSA DE INVESTIGAÇÃO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA”.
2. A Bolsa destina-se a incentivar actividades de pesquisa no âmbito da Dermatologia, nas áreas de investigação básica ou clínica.
3. Podem concorrer à Bolsa os membros da *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*, isoladamente ou em grupo, podendo fazer parte deste último não membros. Só podem apresentar-se a concurso projectos cujo primeiro autor (líder do projecto) seja membro da SPDV. Os elementos do Júri não podem concorrer.
4. A abertura do Concurso será anunciada com antecedência mínima de quatro meses relativamente ao Congresso Nacional no qual serão anunciados o projecto e autores vencedores.
5. Os projectos concorrentes deverão ser enviados ao Secretariado da SPDV em suporte digital. O prazo de entrega dos projectos termina dois meses antes da data de abertura do Congresso Nacional de Dermatologia e Venereologia, ou dois meses antes da data de uma Reunião Nacional determinada pela Direcção da SPDV. Estes prazos serão sempre anunciados no decurso das Reuniões Nacionais da SPDV.
6. O Júri será constituído por três Dermatologistas nomeados pela Direcção da *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*.
7. A Bolsa será atribuída ao projecto que for seleccionado pelo Júri e desta decisão não haverá recurso. O Júri, perante os projectos concorrentes, poderá não atribuir a Bolsa nesse ano. Neste caso, poderá ser aberto novo concurso no ano seguinte se a Direcção da SPDV assim o entender.
8. O concorrente ou concorrentes premiados comprometem-se a fazer menção, em artigo ou artigos que resultem da execução do projecto: “Trabalho subsidiado pela Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia”.
9. A gestão da verba será de inteira responsabilidade do líder do projecto, sendo a sua atribuição dividida em duas fracções iguais. A atribuição do montante referente à 2ª fracção está dependente da apreciação, pelo júri, de relatório do desenvolvimento do trabalho.
10. O quantitativo da Bolsa será suportado pelos fundos próprios da Sociedade ou por outros que a Direcção venha a obter.
11. A resolução de qualquer situação omissa no presente Regulamento será da competência da Direcção da *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*.

- Valor da Bolsa: 20.000 euros (vinte mil euros)
- Os projectos deverão ser enviados ao Secretário da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia Av. 5 de Outubro 53, 2º, 1050-048 Lisboa. Tel.: 213155135. Fax: 213558002. E-mail: spdermatologia@sapo.pt ou rute_gouveia@mundiconvenius.pt
- Data limite de apresentação dos projectos: 2 meses antes da data de abertura do Congresso Nacional de Dermatologia e Venereologia

CONVÉNIO

De harmonia com o regulamento da Bolsa de Investigação da SPDV, a Direcção da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia celebrou com o Laboratório *Schering-Plough Pharma* um convénio de patrocínio em 2008, no valor de 20.000 euros (vinte mil euros).

BOLSA SPDV-EADV 2008

(Patrocínio: Laboratório Saninter, SPDV)

A Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia, com o patrocínio do Laboratório Saninter, instituiu, com início em 1999, as Bolsas SPDV-EADV com o objectivo de subsidiar a deslocação de Internos Hospitalares do Internato Complementar de Dermatologia e Venereologia ao Congresso da Academia Europeia de Dermatologia e Venereologia. Esta Bolsa, que se mantém em vigor e passa a ser atribuída a 10 internos no ano 2008, rege-se pelo regulamento que a seguir se publica e inclui o pagamento das despesas de deslocação por via aérea, de inscrição no Congresso e de estadia.

REGULAMENTO

1. As Bolsas SPDV/EADV destinam-se a subsidiar a deslocação de 8 Internos Hospitalares do Internato Complementar de Dermatologia e Venereologia, para apresentação de trabalhos científicos nos Congressos da Academia Europeia de Dermatologia e Venereologia.
2. Cada Bolsa destina-se a subsidiar a deslocação de um interno por trabalho e compreende quantitativo correspondente a: voo PEX, instalação hoteleira e custo de inscrição, a liquidar pela entidade patrocinadora. Aos trabalhos aceites para apresentação como comunicação oral será atribuído pela SPDV um prémio adicional de 500 euros (quinhentos euros), cuja entrega será condicionada pela aceitação para publicação ou publicação dos respectivos trabalhos.
3. O interno a ser premiado deverá ser o primeiro autor do trabalho ou, em caso de impossibilidade do mesmo, quem ele designar.
4. A aceitação do trabalho no Congresso constitui condição prévia para concurso e é da responsabilidade do Interno concorrente.
5. O pedido de atribuição da Bolsa será dirigido, por escrito ao Secretário da SPDV, com a identificação do médico que solicita a Bolsa, ano de Internato e Serviço onde desempenha funções, o resumo do trabalho bem como o documento comprovativo da sua aceitação. O prazo de candidatura termina nos 5 dias úteis após a recepção da confirmação de aceitação dos trabalhos.
6. No caso do número total de pedidos exceder os dez previstos no presente Regulamento, a selecção dos trabalhos a premiar com a atribuição de Bolsas SPDV/EADV dará preferência a:
 - 1º Apresentações orais (1º comunicações, 2º casos clínicos), em relação a posters
 - 2º Internos que não tenham beneficiado da mesma bolsa no ano anterior
 - 3º Distribuição equitativa pelos serviços hospitalares onde os trabalhos foram realizados
 - 4º Médicos internos mais avançados na sua formação, desde que ainda não contemplados com esta Bolsa
 - 5º Entrada cronológica dos pedidos, de acordo com os respectivos registos de correio
7. A decisão sobre os pedidos contemplados com a Bolsa SPDV/EADV, é da competência da Direcção da SPDV e será por esta comunicada ao concorrente.
8. Qualquer omissão ou dúvida de interpretação do presente Regulamento será resolvido por acordo entre a SPDV e a entidade patrocinadora. Das resoluções tomadas na atribuição das Bolsas não haverá recurso.

BOLSA SÁ PENELLA (2008)

(Patrocínio: Laboratórios Pierre Fabre)

REGULAMENTO

1. A Bolsa Sá Penella, atribuída pela Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia (SPDV), destina-se a subsidiar a deslocação de membros, para apresentação de trabalhos científicos em reuniões do âmbito da especialidade, no estrangeiro. Apenas se aceitará a candidatura de um membro por trabalho, embora este possa ter sido realizado em co-autoria.
2. Não serão aceites candidaturas de trabalhos a que já tenham sido atribuídos Bolsas ou Prémios pela Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia (SPDV).
3. Constitui condição imprescindível que o trabalho proposto tenha sido previamente aceite pela organização da reunião onde será apresentado.
4. Anualmente a SPDV determinará o montante a ser distribuído pelos pedidos de Bolsas Sá Penella.
5. Em face deste montante poderá a Direcção da SPDV estabelecer o nº aproximado de Bolsas a atribuir em cada reunião.
6. Em relação a cada reunião, os trabalhos serão aceites de acordo com os seguintes critérios até ser atingido o montante estabelecido anualmente para este fim ou o nº de Bolsas atribuídas a essa reunião.

1º - Haverá prioridade para aqueles que tiverem sido aceites para apresentação oral e dentro destes, 1º - comunicações por convite, 2º - comunicações livres, 3º - casos clínicos, 4º - posters com discussão;

2º - Prioridade para quem não beneficiou no ano corrente, ou nos anos anteriores, da mesma Bolsa;

3º - Por ordem de chegada dos pedidos das Bolsas.

7. A candidatura será formalizada por escrito através de cópia do resumo do trabalho e/ou elementos que tiverem sido submetidos à organização da reunião que o aceitou.
8. Logo que recebido o pedido da Bolsa, a Direcção da SPDV apreciará o pedido e decidirá da respectiva atribuição.
9. A Bolsa será constituída pela verba fixa de 800 euros (oitocentos euros) para apresentação de trabalhos em reuniões europeias e 1200 (mil e duzentos euros) para apresentação de trabalhos em reuniões fora da Europa. O pagamento da verba será efectuado após envio de recibo de despesas de deslocação e/ou de alojamento bem como da confirmação da apresentação do trabalho na referida reunião.
10. Será atribuído um prémio adicional de 500 euros (quinhentos euros) aos trabalhos aceites para publicação em revista da especialidade. O pedido deste prémio adicional deverá ser solicitado por escrito e anexado de comprovativo da referida publicação ou aceitação para publicação.
11. O nome da entidade patrocinadora que financia esta Bolsa deverá ser divulgado a todos os membros da SPDV.
12. A Direcção da SPDV reserva-se o direito de não atribuir as Bolsas.
13. Qualquer situação não prevista neste Regulamento será resolvida pela Direcção da SPDV.
14. Das decisões do júri não haverá recurso.

CONVÉNIO

De harmonia com o regulamento da Bolsa Sá Penella, a Direcção da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia celebrou com o Laboratório Pierre-Fabre um convénio de patrocínio em 2008, no valor de 25.000 euros (vinte e cinco mil euros).

BOLSA CABRAL DE ASCENSÃO (2008)

(Patrocínio: SPDV - Laboratórios Delta)

REGULAMENTO

1. A Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia (SPDV) abre concurso para atribuição, no ano 2008, da Bolsa Cabral de Ascensão, destinada a suportar estágios formativos, de índole clínica ou laboratorial, realizados pelos membros no estrangeiro.
2. As Bolsas destinam-se a patrocinar estágios de duração superior a quinze (15) dias, até ao limite de noventa (90) dias; serão privilegiados os estágios de duração igual ou superior a trinta (30) dias.
3. As Bolsas mantêm-se a concurso até se esgotar o montante de 15 000 euros (quinze mil euros) destinado a esta finalidade.
4. A Bolsa compreende o custo da deslocação por via aérea, em classe turística, acrescido do subsídio diário de setenta e cinco euros (75 euros).
5. Para concorrer, os candidatos devem enviar carta dirigida ao Secretário Geral da SPDV, com o pedido respectivo e justificação do estágio, acompanhada de:
 - Acordo do superior hierárquico do candidato;
 - Documento de aceitação do responsável do departamento onde se realizará o estágio.
6. O bolseiro compromete-se a entregar à Direcção da SPDV, no final do estágio, um relatório circunstanciado do trabalho realizado e, em qualquer publicação dele resultante, fazer menção à Bolsa. Só após entrega do referido relatório serão pagos os últimos 500 euros do valor previsto na alínea 4.
7. Cada candidato só poderá receber uma Bolsa em cada ano.
8. O Júri é constituído pela Direcção da SPDV.
9. O Júri não divulgará os critérios de atribuição ou negação das Bolsas e resolverá situações omissas no presente Regulamento.
10. Das decisões do Júri não haverá recurso.

CONVÉNIO

De harmonia com o regulamento da Cabral de Ascensão, a Direcção da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia celebrou com o Laboratório Delta um convénio de patrocínio em 2008, no valor de 10.000 euros (dez mil euros).

BOLSA PARA ESTÁGIOS FORMATIVOS NO PAÍS (2008)

(Patrocínio: SPDV)

REGULAMENTO

1. A *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia* (SPDV) institui Bolsas destinadas a suportar estágios formativos no País para diferenciação além do programa curricular de base da Especialidade de Dermatovenereologia. A duração do estágio deverá ser superior a 15 dias e inferior a 3 meses.
2. Podem concorrer os sócios da SPDV. A candidatura será formulada por carta dirigida ao Secretário-Geral da SPDV e a atribuição será decidida pela Direcção que analisará cada pedido individualmente por ordem de chegada dos pedidos.
3. Na carta devem constar os objectivos, o período e a duração do estágio bem como o local onde se realizará o estágio. Devem ser também remetidos os documentos com as necessárias autorizações, pareceres e recomendações que o requerente achar conveniente para apreciação e decisão. No caso dos médicos Internos da Especialidade, será ainda necessário comprovativo da realização da valência básica da formação correspondente ao estágio de diferenciação a que o médico se propõe.
4. O montante a atribuir para cada Bolsa será de 1000 euros (mil euros) mensais fraccionáveis. A Direcção atribuirá anualmente um quantitativo destinado ao financiamento total das Bolsas. Os sócios serão avisados quando esta verba estiver esgotada.
5. A decisão sobre a atribuição de cada Bolsa será comunicada ao concorrente com a brevidade possível e dela não haverá recurso.

GRUPO PORTUGUÊS DE DERMATOLOGIA PEDIÁTRICA (GPDP) BOLSAS PARA APRESENTAÇÃO DE TRABALHOS EM REUNIÕES DA SOCIEDADE DE DERMATOLOGIA PEDIÁTRICA EUROPEIA (ESPD) - BOLSA GPDP/ESPD

O Grupo Português de Dermatologia Pediátrica (GPDP), da *Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia* (SPDV), com o patrocínio do *Laboratório SANINTER*, institui a atribuição de 2 Bolsas em 2008, destinadas à apresentação de trabalhos em Reuniões Europeias de Dermatologia Pediátrica. Podem candidatar-se membros da SPDV, desde que um dos autores do trabalho seja membro daquele Grupo. As candidaturas serão enviadas ao Secretário Executivo do Grupo Português de Dermatologia Pediátrica, acompanhadas de documento comprovativo da aceitação do trabalho.

O Júri é constituído pelos Corpos Gerentes do GPDP, de cujas decisões não haverá recurso.

REGULAMENTO

1. As Bolsas GPDP/ESPD destinam-se a patrocinar a deslocação de dois membros efectivos da SPDV pertencentes ao Grupo de Dermatologia Pediátrica para a apresentação de trabalhos científicos nos Congressos da Sociedade de Dermatologia Pediátrica Europeia ESPD.
2. Cada bolsa subsidia 1 deslocação por trabalho e compreende quantitativo correspondente a: voo PEX, instalação hoteleira e custo da inscrição, a liquidar pela entidade patrocinadora.
3. A aceitação do trabalho no Congresso constitui condição prévia para o concurso e é da responsabilidade do concorrente. O pedido de atribuição da Bolsa será enviado para o Secretário do Grupo Português de Dermatologia Pediátrica (com a morada da SPDV), com o documento comprovativo da aceitação do trabalho.
4. Os dois primeiros pedidos a serem recebidos serão contemplados com a Bolsa sendo a decisão da competência da Direcção do Grupo de Dermatologia Pediátrica e por esta comunicada ao concorrente.
5. Qualquer omissão ou dúvida de interpretação do presente Regulamento será resolvido por acordo entre o Grupo de Dermatologia Pediátrica e a entidade patrocinadora. Das resoluções tomadas não haverá recurso.



SOCIEDADE
PORTUGUESA DE
DERMATOLOGIA
E VENEREOLOGIA

REUNIÃO DO NORTE ESPINHO

16 e 17 de Novembro de 2007
HOTEL SOLVERDE - ESPINHO

PROGRAMA

Dia 16 de Novembro (6ª Feira)

14h00m Abertura do Secretariado

14h30m **INÍCIO DA REUNIÃO**

Manuel Marques Gomes

SIMPÓSIO DO GRUPO PARA O ESTUDO DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (GEIDST)

Moderadores: Ana Maria Rodrigues, Margarida Anes, Cármen Lisboa

14h40m **Epidemiologia das IST**

Cândida Fernandes

14h55m **Que métodos devem ser usados no diagnóstico laboratorial das IST?**

Mª José Borrego, S. Viegas, C. Florindo, J.P. Gomes

15h10m **Associação Herpes genital / Infecção VIH**

José Carlos Fernandes

15h25m **COMUNICAÇÕES APRESENTADAS PELO GRUPO PARA O ESTUDO DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (GEIDST)**

16h30m Intervalo/Café - Cortesia Astellas Farma

17h00m **CONFERÊNCIA**

Infecção HPV: Epidemiologia. Interesse do rastreio e vacinação

Rui Medeiros (Professor Convidado da Universidade do Porto; Presidente da Sociedade Portuguesa de HPV)

18h00m **ASSEMBLEIA GERAL da SPDV**

20h30m Jantar de Confraternização Cortesia: La Roche-Posay

Dia 17 de Novembro (Sábado)

09h00m **SESSÃO DE COMUNICAÇÕES LIVRES** (8min apresentação + 2min discussão)

Moderadores: Armando Baptista, Armando Rozeira, Filomena Azevedo

11h00m Intervalo/Café - Cortesia Astellas Farma

11h30m **APRESENTAÇÃO DE POSTERS SELECIONADOS**

Moderadores: Manuel Marques Gomes, Carlos Resende, Margarida Gonçalo

11h45m Entrega de Prémios

12h00m **CONFERÊNCIA**

Miguel Torga: O Escritor e os Complexos da Medicina

Cristina Robalo Cordeiro (Vice-Reitora da Universidade de Coimbra)

13h00m Almoço de trabalho

14h30m **SESSÃO DE CASOS CLÍNICOS** (5min apresentação + 2min discussão)

Moderadores: António Massa, Madalena Sanches, Osvaldo Correia

16h30m Intervalo/Café - Cortesia Astellas Farma

17h00m **SESSÃO DE CASOS CLÍNICOS** (Continuação)

18h20m Encerramento dos Trabalhos

SIMPÓSIO DO GRUPO PARA O ESTUDO DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (GEIDST)

EPIDEMIOLOGIA DAS IST

Cândida Fernandes

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Curry Cabral, Lisboa

Descrevem-se as tendências evolutivas das infecções de transmissão sexual encontradas nos EUA e Europa ocidental durante a última década, discutindo-se os principais factores que afectam a epidemiologia das mesmas, em particular das infecções bacterianas e da infecção VIH.

QUE MÉTODOS DEVEM SER USADOS NO DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DAS IST?

Maria José Borrego, S. Viegas, C. Florindo, J. P. Gomes

Unidade de Chlamydia-Neisseria, INSA, Lisboa

Um dos componentes essenciais na gestão das infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) é o diagnóstico correcto. Existe uma evidente lacuna normativa e até informativa sobre os meios de diagnóstico mais adequados a cada IST. Contudo, a Organização Mundial de Saúde, o Centre for Diseases Control dos Estados Unidos e as autoridades de saúde de alguns países europeus têm elaborado recomendações para algumas ISTs. Na ausência dos necessários ensaios clínicos, as recomendações baseiam-se nas opiniões de autores considerados como especialistas nas diferentes ISTs. Tal facto, alerta para a necessidade de programas de investigação que estabeleçam os níveis de eficácia de diferentes testes no rastreio e diagnóstico das ISTs.

Na presente comunicação apresentaremos, para cada IST, o teste recomendado, o local anatómico mais apropriado para a colheita e outras especificidades a ter em conta para que o resultado laboratorial contribua de forma eficiente para um diagnóstico correcto.

Em resumo, para:

1) A gonorreia preconiza-se a microscopia nas amostras uretrais de homens sintomáticos, a cultura em meio enriquecido (adequa-se à maioria das amostras e situações clínicas e tem maior sucesso quando se usam meios de transporte e conservação apropriados) e, finalmente, os métodos baseados na amplificação e/ou detecção de ácidos nucleicos, que podem ser aplicados a amostras não invasivas mas que se recomendam em particular para as amostras urogenitais, devendo os positivos ser confirmados por cultura; 2) As clamidioses urogenitais em geral e para o linfogranuloma venéreo em particular, preconizam-se, fundamentalmente, os métodos de amplificação dos ácidos nucleicos em qualquer amostra biológica; 3) A sífilis recomenda-se os testes serológicos, contudo, a microscopia de fundo escuro e os métodos de amplificação de ácidos nucleicos são recomendados na pesquisa directa do agente em lesões primárias; 4) O cancroide refere-se a cultura em meios específicos a partir de exsudados das lesões, contudo, o seu sucesso é reduzido; 5) A tricomoníase preconiza-se a microscopia e, sobretudo, a cultura de exsudados vaginais em meio específico; 6) O herpes genital recomenda-se métodos que identifiquem o vírus nos exsudados e raspados de lesões, tais como os baseados na amplificação de ácidos nucleicos e em especial os que permitam a tipagem do vírus; 7) O papiloma preconiza-se a aplicação de métodos de amplificação dos ácidos nucleicos para detecção (e tipagem) do vírus do papiloma humano apenas nos casos de testes Papanicolau ou biopsias anormais.

ASSOCIAÇÃO - HERPES GENITAL / INFECÇÃO VIH

José Carlos Fernandes

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de S. Marcos, Braga

Evidências epidemiológicas e laboratoriais sugerem interações entre o vírus *Herpes simplex* tipo 2 (HSV-2) e o vírus da imunodeficiência humana tipo 1 (VIH-1), com suficiente relevância clínica para serem consideradas nas estratégias de saúde pública a utilizar no combate à epidemia da SIDA.

A influência da imunodeficiência, causada pelo VIH-1, na apresentação e evolução, muitas vezes atípica e arrastada, do herpes genital, foi rapidamente constatada. Já a influência do HSV-2 na aquisição, evolução e transmissão da infecção VIH só mais tarde começou a ser valorizada e, ainda, não é consensual.

Duma forma geral, as patologias que provocam úlceras genitais facilitam a aquisição e a transmissão do VIH. Neste contexto assume particular relevância o herpes genital, sobretudo o provocado pelo HSV-2, que é o responsável pela maior parte dos casos de herpes genital recorrente. Acresce, ainda, o facto da infecção pelo HSV-2 estar a aumentar de forma continuada, sobretudo nos países em vias de desenvolvimento, sendo actualmente, a nível global, a primeira causa de úlcera genital. Para além do rompimento da pele e/ou mucosa genitais, as lesões herpéticas chamam à pele linfócitos CD4+ que ficam assim facilmente acessíveis à infecção pelo VIH.

Vários estudos epidemiológicos revelam, de forma bastante consistente, que a seropositividade para o HSV-2 aumenta em 2 a 4 vezes o risco de aquisição do VIH-1. Por outro lado, vários trabalhos demonstraram que o risco de transmissão do VIH-1, nos doentes simultaneamente infectados pelo HSV-2, é quatro vezes superior. Apesar de menos consistentes, são também vários os estudos que indicam um agravamento mais rápido da imunodeficiência e cargas virais mais elevadas nos doentes co-infectados pelo HSV-2.

Neste contexto decorrem vários estudos que visam demonstrar se intervenções terapêuticas sobre o HSV-2, nomeadamente o tratamento supressivo do herpes genital, poderão ter um impacto relevante na luta contra a epidemia da SIDA.

COMUNICAÇÕES APRESENTADAS PELO GRUPO PARA O ESTUDO DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (GEIDST)

TENDÊNCIAS DA INFECÇÃO VIH NUMA REDE SENTINELA DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DAS INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS EM PORTUGAL: ANÁLISE DE 6 ANOS (2000-2005)

António Santos, C. Lisboa, A. Rodrigues, E. Bárto, C. Fernandes, C. Tavares¹, A. Pereira¹, GEIDST*

*Grupo para o Estudo e Investigação das Doenças Sexualmente Transmissíveis; ¹Departamento de Bioestatística da Faculdade de Medicina do Porto

Objectivos: Apesar de todos os esforços, a infecção VIH permanece um importante problema de saúde pública, o qual exige um suporte epidemiológico consistente, de modo a otimizar as estratégias e os programas de prevenção. Em Portugal várias instituições médicas de referência na área das IST, distribuídas por áreas geográficas diferentes, formaram um grupo de sentinela para a vigilância destas patologias e monitorização das suas tendências.

Métodos: Através da utilização de um *software* validado previamente para notificação de casos, foi realizada uma compilação de dados demográficos e clínicos em dez centros de atendimento a IST entre Janeiro de 2000 e Dezembro de 2005. Foi realizada a análise estatística dos dados relativos aos doentes com infecção VIH (novos casos e casos já conhecidos) para melhor caracterização deste subgrupo.

Resultados: Em 5020 doentes, 557 (11,1%) haviam já sido diagnosticados com a infecção VIH e 453 (9%) eram diagnósticos *de novo*. Em 3,2% (n=159) o *status* para a infecção VIH não foi determinado. O sexo masculino, a idade entre 25 e 35 anos, o relacionamento sexual com 2 ou mais parceiros e a orientação heterossexual prevaleceram nos infectados VIH. Dois terços destes doentes tinham a escolaridade obrigatória ou nenhuma. Menos que um terço dos doentes tinha história de abuso de drogas intravenosas. Foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre doentes com infecção VIH nova e antiga, sendo os diagnósticos *de novo* menos frequentes nas mulheres e mais frequentes em doentes com graus académicos superiores (ensino secundário e universitário) e nos não toxicod dependentes. A infecção HPV, a sífilis, e o herpes genital foram as outras IST mais frequentemente diagnosticadas nos doentes com infecção VIH, verificando-se uma maior associação entre a infecção HPV e o herpes genital com a infecção VIH já conhecida.

Conclusões: As tendências na seroprevalência do VIH nesta rede de vigilância não revelaram um decréscimo nesta infecção. Verifica-se uma tendência para a subida da sífilis nos doentes com infecção VIH. As diferenças encontradas entre os subgrupos de doentes “novos e antigos” sugerem novos alvos populacionais para as intervenções de saúde pública, nomeadamente o adulto jovem do sexo masculino com maior nível de escolaridade.

SÍFILIS RECENTE. ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO REALIZADO ENTRE 2000 2005 (GEIDST)

Ricardo Coelho, R. Santos, C. Fernandes, A. Rodrigues, M. Anes GEIDST*

*Grupo para o Estudo e Investigação das Doenças Sexualmente Transmissíveis

A Sífilis é uma infecção sexualmente transmissível (IST) com atingimento multissistémico conhecida desde a antiguidade, cuja incidência nos países desenvolvidos diminuiu de forma consistente em toda a década de 90 e que se pensaria poder erradicar a curto prazo. No entanto, os dados epidemiológicos da doença nos últimos anos apontam para um ressurgimento da sífilis a partir do ano 2000 nos países desenvolvidos.

Pretendeu-se com este trabalho, apresentar os dados epidemiológicos da sífilis recente em Portugal entre o ano 2000 e 2005 recolhidos pela Rede Sentinela do Grupo para o Estudo e Investigação de Doenças Sexualmente Transmissíveis (GEIDST). Esta rede é constituída por unidades distribuídas pela Grande Lisboa (Centro de saúde da Lapa, Hospital Curry Cabral, Hospital do Desterro, Hospital Garcia da Orta e *Drop-In*), Setúbal (Hospital de S. Bernardo), Grande Porto (Hospital de São João) e Braga (Hospital de São Marcos). Durante o período em análise, foram observados 522 doentes com sífilis recente na Grande Lisboa e Setúbal (que correspondem a 66% do total) e 262 casos no Grande Porto e Braga (que correspondem a 33,4% dos casos).

A partir do ano 2000, altura em que se inicia a notificação das IST na Rede Sentinela, objectivou-se uma diminuição progressiva do número de casos, tendo-se verificado no entanto, uma inversão desta tendência entre 2004 e 2005. Quanto à evolução regional, verificou-se um ligeiro aumento na frequência relativa dos casos registados na Grande Lisboa e Setúbal. A faixa etária mais afectada corresponde aos jovens e adultos jovens, como seria previsível. A variação do número de casos por sexo mostrou um predomínio progressivo no sexo masculino após 2003. Esse aumento foi mais marcante em 2005, ano em que a prevalência no sexo masculino foi de 87, 6%.

No que respeita à variação anual por orientação sexual, assistiu-se a uma diminuição no sexo feminino e nos homens heterossexuais e a um aumento irregular do número de casos nos homens que têm sexo com homens, sendo essa variação mais marcada no último ano. Há um claro predomínio de casos de sífilis em homossexuais e bissexuais na grande Lisboa e Setúbal.

No que respeita à co-infecção com o VIH, a proporção de doentes seropositivos está a aumentar desde 2002 de forma mantida. A proporção de co-infectados com VIH predomina claramente nos homossexuais e bissexuais mas está a aumentar nos homens heterossexuais e mulheres. As tendências evolutivas registadas neste estudo são similares às verificadas na Europa e EUA: aumento da incidência desde 2000, mais acentuadamente a partir de 2003, principalmente à custa de casos no sexo masculino nomeadamente em homens que têm sexo com homens. A co-infecção com o VIH tem registado uma importância crescente. Estas tendências evolutivas podem ser devidas aos avanços na terapêutica anti-retroviral que poderá ter resultado numa maior desinibição sexual e em comportamentos de risco na comunidade homossexual.

Os autores acreditam que a formação de uma rede sentinela de vigilância epidemiológica das IST permite avaliar tendências evolutivas e desta forma orientar estratégias de prevenção de forma mais dirigida.

INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS DE DECLARAÇÃO OBRIGATÓRIA NA CONSULTA DE DST DO CENTRO DE SAÚDE DA LAPA: CARACTERIZAÇÃO DOS DOENTES COM SÍFILIS RECENTE E INFECÇÃO GONOCÓCICA NO PERÍODO DE 1999 A 2006

João Borges da Costa, J. Azevedo, I. Santo

Centro de Saúde da Lapa. Lisboa

Introdução: Desde o início da pandemia de VIH, houve uma redução das infecções sexualmente transmissíveis (IST) na Europa Ocidental e EUA, que esteve provavelmente associada às campanhas de sensibilização e de promoção do uso do preservativo. Em 1996 foi introduzida a terapêutica HAART, com aumento notável da sobrevida dos doentes infectados com VIH, observando-se também uma redução das campanhas de prevenção das IST. No final da década de noventa, verificou-se um recrudescimento das IST no mundo ocidental, mais acentuado nos homens que têm relações sexuais com homens (MSM- *men who have sex with men*). Em Portugal, a percentagem de heterossexuais nos novos casos de VIH, de declaração obrigatória desde 2006, demonstra um crescimento desde a década de 1990, mas falta informação sobre a evolução das outras IST. A sífilis recente e a gonorreia são IST de declaração obrigatória em

Portugal, mas esta notificação é de base clínica e não inclui factores comportamentais, nomeadamente orientação sexual e número de parceiros.

Objectivos:

- Comparar a evolução do número de novos casos de sífilis recente e gonorreia diagnosticados, nos primeiros 4 meses de cada ano, entre os anos de 1999 e 2007, na consulta de DST do Centro de Saúde da Lapa.
- Comparar a evolução no número de novos casos diagnosticados destas 2 patologias nos seguintes grupos:
 - Caucasianos e não caucasianos
 - Heterossexuais e MSM

Materiais e métodos: Revisão retrospectiva dos registos clínicos dos casos de sífilis recente e gonorreia notificados pela Consulta de DST do Centro de Saúde da Lapa, nos primeiros 4 meses de cada ano, entre 1999 e 2007.

Resultados: Foi incluído um total de 206 doentes, dos quais 84,5% eram do sexo masculino. A média de idades foi 33 anos (sd=11,3). A infecção gonocócica correspondeu a 41,3% (85/206) dos casos e a sífilis recente a 58,7% (121/206). Em ambas as infecções se observou um aumento do número de casos nos anos mais recentes deste estudo, com a excepção de 2004. Os não caucasianos corresponderam a 15,5% do total da amostra, com a sua percentagem a aumentar de 13% em 1999 para 20% em 2007. Este aumento foi mais marcado na infecção gonocócica. No que respeita à orientação sexual, os MSM que correspondem a 36,4% da amostra viram a sua proporção aumentar de 16% em 1999 para 54% em 2007. Este aumento foi mais marcado na sífilis recente.

Discussão: Nos doentes incluídos salientaram-se a reduzida expressão do sexo feminino e a elevada proporção de MSM, com aumento progressivo desde 1999. A infecção gonocócica tem sido utilizada em alguns estudos, como marcador de comportamentos de risco em homens, uma vez que tem um curto período de incubação, é geralmente sintomática e a terapêutica é curativa. O aumento destas duas infecções nos doentes não caucasianos, em especial a gonocócica, pode ser a consequência de eventuais comportamentos de risco ou simplesmente um maior recurso à consulta por cidadãos dos PALOP ou do Brasil. Nos MSM, o aumento de casos de sífilis recente, pode estar de acordo com o recrudescimento desta infecção neste grupo, tal como se verificou na Europa Ocidental. No entanto, não se pode excluir a hipótese de que este aumento seja reflexo de uma maior procura da consulta por este grupo populacional.

TIPAGEM HPV - EXPERIÊNCIA DO CENTRO HOSPITALAR DE SETÚBAL, E.P.E. (SETEMBRO 2005 A MAIO 2007)

M^ª João Peres¹, M. Anes², C. Rodrigues², C. Martins³, M. Gonçalves⁴

¹Laboratório de Imunologia e Biologia Molecular, ²Unidade de Dermatologia, ³Serviço de Ginecologia e Obstetrícia e

⁴Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar de Setúbal

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE UMA AMOSTRA DA POPULAÇÃO UTENTE DA CONSULTA DE DST DO CENTRO DE SAÚDE DA LAPA REGISTO DE 4 MESES

João Borges da Costa, J. Azevedo, I. Santo

Centro de Saúde da Lapa, Lisboa

Introdução: As infecções sexualmente transmissíveis (IST) são causa de elevada morbidade e o aumento da sua incidência na Europa Ocidental é preocupante. Em Portugal, as IST de declaração obrigatória são a sífilis (recente e congénita), a gonorreia e desde 2006 a infecção VIH. A notificação é de base clínica e no caso das duas primeiras patologias não contempla factores comportamentais. A epidemiologia das restantes IST é desconhecida.

Objectivos: Caracterizar os doentes observados nos primeiros quatro meses de 2007, na consulta de DST do Centro de Saúde da Lapa e avaliar as coinfeções e a associação de factores demográficos e comportamentais com algumas IST: Sífilis recente, gonorreia, infecção genital por *C. trachomatis*, infecção VIH de novo, herpes genital e infecção genital por HPV.

Material e métodos: Foi efectuado um estudo descritivo, no qual se incluíram os doentes observados pela primeira vez na Consulta de DST do Centro de Saúde da Lapa, de Janeiro a Abril de 2007. Estudaram-se variáveis como sexo, idade, orientação sexual, número de parceiros nos últimos seis meses e presença de sintomatologia genital. A definição

Reuniões da SPDV

de caso de IST seguiu as *guidelines* da OMS. A análise estatística foi efectuada com o auxílio do programa SPSS (versão 14, SPSS Inc, IL, USA). O nível de significância utilizado foi de 5% e apenas as associações que se mantiveram significativas após análise multivariada foram consideradas para a discussão.

Resultados/Discussão: Foram observados 743 doentes, 60,2% (447/743) do sexo masculino e 39,8% (296/743) do sexo feminino, dos quais 81,3% eram caucasianos e 82,8% referiram ter orientação heterossexual. No sexo masculino, 29% (128/447) referiam relações sexuais com outros homens (MSM- *men who have sex with men*). Os doentes com nacionalidade portuguesa corresponderam a 66,5% do total e 33,1% tinham escolaridade superior a 12 anos. A média de idade foi de 32,59 anos (sd= 11.45). Mais de um parceiro sexual nos últimos 6 meses foi referido por 38,4% dos pacientes e 5,9% referiram mais de 10 parceiros no mesmo período de tempo. O motivo mais frequente de ida à consulta foi a presença de sintomatologia genital, que correspondeu a 37,3% dos casos. Outros motivos invocados foram o rastreio de IST (52,5%) ou seguimento de algumas patologias diagnosticadas previamente na consulta, nomeadamente sífilis e infecção VIH (9,3%). Nesta população houve 249 diagnósticos de IST, com as mais frequentes a serem o HPV genital (72/249), infecção genital por *C. trachomatis* (56/249) e herpes genital (28/249).

INFECÇÃO HPV EM MULHERES SEROPOSITIVAS HIV

Cláudia Marques, S. Cerdeira, S. Moutinho

Serviço de Ginecologia do Hospital Geral de Santo António, Porto

Introdução: A imunossupressão secundária à infecção VIH encontra-se associada a uma elevada prevalência de neoplasia intraepitelial cervical, vulvar e anal, assim como de condilomas acuminados do tracto anogenital inferior, com uma elevada taxa de persistência e progressão das lesões. A displasia cervical tende a ser de maior gravidade, com envolvimento multicentrico do tracto genital inferior e com uma elevada taxa de persistência e progressão das lesões nas mulheres infectadas pelo VIH em relação às seronegativas.

Objectivo: Caracterizar a infecção HPV na população de mulheres seropositivas para o VIH seguidas na nossa Instituição.

Métodos: Estudo retrospectivo numa população de mulheres vigiadas na consulta externa de Medicina e de Ginecologia do HGSA entre Janeiro de 1998 e Junho de 2007.

Resultados: Foram incluídas 89 mulheres. Em todas foram realizados rastreios da patologia anogenital incluindo citologia cervical conforme protocolo e colposcopia com biópsia sempre que indicado. Foram encontradas alterações citológicas em 39 mulheres (43,8%): 5 ASCUS (6%), 24 LSIL (27%), 10 HSIL (9%). O diagnóstico de lesão cervical foi obtido em 24 mulheres (26,9%): CIN1 10 (11,2%), CIN2/3 12 (13,4%), carcinoma cervical invasor 2 (2,2%). Em 16 (18%) mulheres foi diagnosticada lesão vulvar associada a HPV: condilomas em 13 (14,6%), e VIN em 3 (3,3%). Em 2 casos (2,2%) encontrou-se lesão vaginal: VaIN 1. A citologia anal foi realizada em 33 mulheres tendo-se encontrado 6 (18%) casos de citologia anormal LSIL. Setenta e um por cento das pacientes encontravam-se em terapêutica antiretroviral.

Conclusões: Nesta população de mulheres seropositivas para o VIH verificou-se elevada prevalência de alterações citológicas, de neoplasia intraepitelial cervical vaginal, e vulvar, assim como de condilomas vulvares e de carcinoma do colo. A elevada prevalência de lesões anogenitais e a sua multifocalidade implica uma avaliação periódica exaustiva de todo o tracto anogenital e um apertado *follow-up*, salientando-se a importância de uma abordagem multidisciplinar desta população.

COMUNICAÇÕES

MICOSES SUPERFICIAIS NA CONSULTA DE DERMATOLOGIA PEDIÁTRICA DO HOSPITAL GERAL DE SANTO ANTÓNIO - REVISÃO DE 11 ANOSInês Lobo¹, G. Velho¹, S. Machado¹, V. Lopes², H. Ramos², M. Selores¹¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Microbiologia do Hospital Geral de Santo António, Porto

Introdução: As doenças provocadas por fungos dermatófitos constituem uma patologia frequente na consulta de dermatologia pediátrica.

Métodos: Foram analisados entre Janeiro de 1996 a Dezembro de 2006, os resultados das amostras obtidas de escamas, de unhas e pêlos das crianças com suspeita clínica de infecção por fungos dermatófitos da consulta de dermatologia pediátrica (crianças com menos de 16 anos) do Hospital Geral de Santo António. O objectivo foi analisar a prevalência das micoses superficiais nessa mesma consulta.

Resultados: Nas 520 culturas realizadas isolaram-se 185 espécies (36%). Encontrámos predomínio do sexo masculino (98 casos - 53%) sobre o sexo feminino (87 casos - 47%) e preponderância de crianças da raça caucasóide (176 casos - 95,1%). No entanto é de salientar que dentro do grupo das crianças de raça negra a positividade foi de 52,9%, enquanto que nas de raça branca foi de 35%. O grupo etário mais afectado foi entre os 0 e 4 anos. Quanto aos locais atingidos, em relação às amostras positivas, obtivemos os seguintes resultados: couro cabeludo (casos 124 - 67%), pele glabra (casos 40 - 22%), unhas (casos 17 - 9%) e pés (casos 4 - 2%). As 185 culturas positivas permitiram o isolamento de 13 espécies diferentes de dermatófitos e 3 leveduras, sendo o mais frequente o *Microsporum canis* (60,6%), seguido do *Tricophyton rubrum* (10,4%), e do *Tricophyton schoenleinii* (7,6%). O *Microsporum canis* foi responsável por 71% das tinhas do couro cabeludo e 55% das tinhas da pele glabra. O agente mais responsável pela infecção das unhas foi o *Tricophyton rubrum* (70,6%). Na raça negra todos os resultados positivos foram de localização no couro cabeludo e o fungo mais isolado foi o *T. soudanense*.

Conclusão: Os nossos resultados, embora correspondendo a uma pequena amostra, revelaram que o *Microsporum canis* assume-se como o dermatófito mais prevalente na nossa população, revelando algumas diferenças relativamente a outras séries portuguesas.

ESTUDO RETROSPECTIVO DOS FUNGOS PATOGENICOS ISOLADOS NO DEPARTAMENTO DE MICOLOGIA DO HOSPITAL DO DESTERRO NO PERÍODO DE 10 ANOS

Joana Coelho, V. Serrão, C. Galhardas, A. Feio

Departamento de Dermatologia, Hospital dos Capuchos - Centro Hospitalar de Lisboa

As infecções fúngicas superficiais são uma patologia muito frequente na prática clínica. Com o objectivo de melhor caracterização dos diferentes agentes patogénicos das dermatofitias, foi efectuado um estudo retrospectivo dos exames micológicos realizados no Departamento de Micologia do Hospital do Desterro no período de 10 anos - 1997 a 2007. Neste período foram colhidas 1435 amostras de escamas, cotos e unhas de doentes com suspeita clínica de infecção fúngica. Em 568 (39,6%) foram isolados dermatófitos. O *Trichophyton mentagrophytes* foi a espécie mais frequente (n=226) (39,8%), seguida do *T. soudanense* (n=107) (18,8%) e do *T. rubrum* (n=102) (17,9%). O *Microsporum canis* foi encontrado em 13,6% das amostras positivas (n=77). Em relação à distribuição por sexo, 53,7% das amostras pertenciam ao sexo masculino, 46,3% ao sexo feminino. A idade média foi 17,9 anos, tendo 65,3% dos doentes idade igual ou inferior a 10 anos. Assim, tendo em conta que uma grande parte de amostras proveio da consulta de dermatologia pediátrica, o local mais frequente de infecção foi a *Tinea capitis* (66,0%), seguido da *Tinea unguium* (14,2%) e da *Tinea pedis* (7,7%).

Na *Tinea capitis* o agente mais frequente foi o *T. mentagrophytes* seguido do *T. soudanense* (25,3%) e do *M. canis* (19,50%). Na *Tinea unguium* o agente mais frequente foi o *T. rubrum* (57,5%) seguido do *T. mentagrophytes* (35,0%). Na *Tinea pedis* o agente mais frequente foi o *T. rubrum* (59,1%) seguido do *T. mentagrophytes* (34,1%). Na *Tinea corporis* o agente mais frequente foi o *T. mentagrophytes* (43,8%) seguido do *T. rubrum* (28,1%) e do *T. soudanense* (15,6%). Na *Tinea cruris* o agente mais frequente foi o *T. mentagrophytes* (71,4%).

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DOS DOENTES COM HERPES GENITAL DA CONSULTA DE DST DO HOSPITAL DOS CAPUCHOS NUM PERÍODO DE 5 ANOS

Joana Coelho, V. Serrão, A. Feio

Departamento de Dermatologia, Hospital dos Capuchos - Centro Hospitalar de Lisboa

Herpes genital é uma das infeções sexualmente transmissíveis mais prevalentes, tendo aumentado consideravelmente nas últimas três décadas. É a principal causa de úlcera genital nos países desenvolvidos e em desenvolvimento.

As autoras realizaram um estudo epidemiológico retrospectivo dos doentes da consulta de DST do Hospital dos Capuchos com o diagnóstico de herpes genital. Foram avaliados estatisticamente os seguintes parâmetros: sexo, idade, raça, comportamento sexual, número de parceiros nos últimos 6 meses, consumo de drogas endovenosa, contacto com prostitutas, manifestações clínicas e patologia concomitante.

A melhor caracterização desta população é muito importante de forma a permitir uma diminuição dos factores de risco e melhor controlo da doença.

FIBROMIXOMA ACRAL SUPERFICIAL - CARACTERIZAÇÃO CLINICOPATOLÓGICA E IMUNOHISTOQUÍMICA DE UM TUMOR RECENTEMENTE DESCRITO

Ricardo Coelho¹, I. Viana², E. Vale², O. Bordalo²

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital de Faro; ²Centro de Dermatologia Médico Cirúrgica de Lisboa

Introdução: O fibromixoma acral superficial (FMAS) é um tumor mesenquimatoso de natureza benigna recentemente reconhecido como entidade própria, com localização acral e que se admite ser pouco frequente.

Objectivos: Pretende-se determinar as características clínicas, histopatológicas e imunohistoquímicas deste tumor.

Material e métodos: Foi feita uma revisão de todas as lâminas arquivadas no Laboratório de Histopatologia do Centro de Dermatologia Médico-Cirúrgica de Lisboa entre 2001 e 2007 com o diagnóstico de saída de fibroma e localização acral. Nas amostras com critérios histológicos de FMAS, foi efectuado estudo imunohistoquímico com CD34, desmina, EMA, AML, Factor XIII e proteína S100. Foram colhidos dados clínicos através da consulta de processos.

Resultados: Entre 2001 e 2007 foram identificados três doentes com FMAS todos do sexo feminino, com idade média de 46 anos, que clinicamente tinham um nódulo solitário periungueal diagnosticado como fibroma ou fibroqueratoma acral. O exame histopatológico mostrou uma proliferação dérmica mal circunscrita sem conexão com a epiderme, constituída por células fusiformes e células estreladas distribuídas com padrão fasciculado (num caso) ou estoriforme (em dois casos), envolvidas numa matriz mixóide ou colagénica. Os três tumores revelaram positividade para o CD34 e foram negativos para a desmina, EMA, AML ou Proteína S100. Uma das lesões tinha positividade para a AML e outro focalmente para o Factor XIII. Em todos os casos, foi feita uma excisão em cunha com encerramento directo, sem evidência de recidiva tumoral após 1 ano de seguimento.

Conclusões: O FMAS é um tumor raro, de natureza benigna, recentemente descrito na literatura como entidade própria. O seu diagnóstico diferencial clínico e histológico inclui lesões benignas de origem nervosa ou mesenquimatosa assim como sarcomas - como o Dermatofibrosarcoma protuberans - pelo que o seu reconhecimento por dermatologistas e dermatopatologistas pode evitar atitudes terapêuticas inadequadas.

DERMATOSES EOSINOFÍLICAS - CARACTERIZAÇÃO HISTOLÓGICA

Mariana Cravo, J. C. Cardoso, J. P. Reis, O. Tellechea

Serviço de Dermatologia e Venereologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Avaliaram-se histologicamente 83 biópsias cutâneas correspondendo a infiltrado eosinofílico sem descolamento dermo-epidérmico. As biópsias, realizadas entre 1995 e 2007, procediam de 83 doentes com diversos diagnósticos clínicos. Foram avaliados os seguintes parâmetros: disposição e intensidade do infiltrado eosinofílico, presença de outras células no infiltrado inflamatório, alterações vasculares, figuras em chama de vela, edema da derme, carioclasia de eosinófilos e alterações da epiderme. Adicionalmente foram avaliados o sexo, idade, diagnóstico clínico e histológico.

Obtivemos os seguintes resultados: dos 83 doentes, 51.8% eram do sexo feminino e 48.2% do masculino, com idade média de 49.2 anos (min=1 e max=85). Em 56.6% dos casos o infiltrado eosinofílico era moderadamente denso (++) e predominantemente intersticial e pericapilar (55.4%). Observavam-se eosinófilos na epiderme em 24% dos casos, na junção dermo-epidérmica em 7% e na hipoderme (nos casos em que estava disponível) em 22%. Coexistiam células linfomononucleadas no infiltrado em 76% dos exames. Dos outros parâmetros avaliados regista-se a presença de figuras em chama de vela em 13.2% (sendo inconclusiva a sua presença em 9%), alterações vasculares em 4.8%, edema da derme em 25.3%, carioclasia de eosinófilos em 15.6% e alterações da epiderme em 28.9%. Os diagnósticos clínicos foram muito variados, sendo os mais frequentes, por ordem decrescente, prúrigo (16), eczema (8), vasculite urticariana (7), Síndrome de Sweet (6), Síndrome de Wells (6) e granuloma anular (5). O diagnóstico histológico foi concordante com a hipótese clínica evocada em 42.1% dos casos, e nos restantes 57.9% inespecífico ou discordante.

Podemos concluir que: (i) a especificidade diagnóstica da presença de infiltrado eosinofílico cutâneo é baixa; (ii) a presença de figuras em chama de vela é independente da densidade deste infiltrado e não possui especificidade diagnóstica (iii) as mesmas características do infiltrado eosinofílico podem ocorrer em diferentes afecções cutâneas (iv) a mesma afecção pode manifestar diferentes aspectos de infiltração eosinofílica cutânea. Disto, decorre a necessidade de confrontação clínico-patológica sistemática nas dermatoses com eosinófilos e seguimento, sobretudo nos casos em que o exame histológico não afirma um diagnóstico.

ANÁLISE COMPORTAMENTAL SOBRE EXPOSIÇÃO SOLAR NA PRAIA EM 2006

Oswaldo Correia¹, A. M. Barros¹, L. Girão¹, P. Quirino¹, J. M. Silva¹, M. Pereira¹, I. Fonseca¹, C. Tavares², A. Pereira², A. Picoto¹

¹Associação Portuguesa de Cancro Cutâneo; ²Faculdade de Medicina do Porto

Introdução: A incidência do cancro da pele tem aumentado nos últimos anos e parece estar relacionada com exaustos na exposição solar. São necessárias campanhas repetidas sobre as medidas de protecção solar, nomeadamente em escolas e locais de lazer. O presente estudo inclui uma análise do comportamento, em relação ao sol, da população que vai à praia.

Métodos: Inquérito, em Julho de 2005 e 2006, em Vilamoura; acção de sensibilização, com entrega de material didáctico e de chapéus; todos os dados foram analisados através do teste do qui-quadrado.

Resultados: Analisámos os dados de 1460 pessoas, 812 de 2005 e de 648 de 2006. Não havia nenhuma diferença relativamente ao sexo ou idade; 54% dos adultos em 2006 em comparação com 42% em 2005 tinham grau académico universitário ($p < 0,001$). Não encontramos melhoria no uso de roupa, nomeadamente chapéu e *t-shirt*. Contudo, colocaram mais protector em casa, antes da exposição em 2006 (52% em 2006 contra 41% em 2005; $p < 0,001$) e 80% das pessoas neste ano colocaram protector solar com FPS 15+. 42% entraram na praia em horas de risco (12h-16h) e 46% estavam geralmente expostos ao sol mais do que 4h/dia; encontrámos uma percentagem mais elevada de escaldão em 2006 (12% em 2006 vs 3% em 2005; $p < 0,001$) em comparação com os últimos dois anos (21% em 2006 vs 6% nos últimos dois anos; $p < 0,001$) e durante a vida (61% em 2006 vs 24%; $p < 0,001$). Esta percentagem mais elevada de escaldão contrasta com um fototipo mais elevado em 2006 (70% fototipo III-VI em 2006 vs 64% em 2005; 30% fototipo I-II em 2006 vs 36% em 2005; $p = 0,02$). Quando comparamos os dados do ano anterior encontramos mais história passada de escaldão na população de 2006 embora tivessem um fototipo mais elevado e usassem mais protector e com FPS mais elevado. No entanto, estiveram expostos ao sol mais horas, permaneceram em horas de risco e não encontrámos melhoria no uso de roupa. Em 2006 houve maior número de escaldões, na população com grau académico universitário.

Conclusões: De destacar o número elevado de queimaduras solares, importante factor de risco para o carcinoma basocelular e melanoma. As Campanhas de Prevenção Primária devem realçar o papel da sombra, a necessidade de evitar horas de risco, aumento do uso de roupa e exposição reduzida ao sol. Devemos reforçar que o uso isolado do protector solar não protege exposições prolongadas ao sol.

Reuniões da SPDV

PREVENÇÃO PRIMÁRIA DO CANCRO DA PELE EM PORTUGAL. DA ESCOLA À COMUNIDADE

Oswaldo Correia

Associação Portuguesa de Cancro Cutâneo

Introdução: Nas últimas décadas tem-se assistido a um aumento da frequência do cancro da pele. Vários estudos epidemiológicos demonstraram que este aumento teria relação com a exposição solar exagerada ou inadequada, particularmente em idades jovens. A Associação Portuguesa de Cancro Cutâneo (APCC), em parceria com a Sociedade Portuguesa de Dermatologia, Liga Portuguesa Contra o Cancro e com o apoio da Direcção Geral de Saúde, tem desenvolvido acções de sensibilização junto de profissionais de saúde, educação, escolas e comunidade em geral.

Métodos: Acções de formação, em 2007, para educadores e profissionais de saúde (médicos e farmacêuticos). Coordenação do dia do Euromelanoma. Acções de sensibilização em escolas e comunidade em geral (*muppies*, rádio, TV e imprensa escrita). Acções de praias (inquéritos e distribuição de material educativo e de protecção).

Resultados: Estiveram presentes em acções de formação 300 Educadores e 800 Profissionais de Saúde, tendo sido disponibilizado material formativo. Houve coordenação de 69 acções de sensibilização. 25 Hospitais aderiram ao dia do Euromelanoma. Houve intervenção directa e indirecta em mais de 100 praias (livros e folhetos educativos, material de protecção, "Relógio Semáforo", "Postal Verão/Postal Protecção", "Relógio Verão/Relógio Protecção", difusão de múltiplos guarda-sóis). Em 15 de Julho, em Vilamoura, decorreu acção de sensibilização e realização de 2296 inquéritos. Houve participação na iniciativa "Construções na areia" em 28 praias. Foram produzidos textos e entrevistas, por diversos colegas, para jornais, revistas e programas de TV. Iniciou-se parceria com representantes dos têxteis e da moda. Apresentação em Congressos internacionais e publicação em revistas científicas de acções decorridas em anos prévios. Actualização de site informativo da APCC (www.apcc.online.pt) e disponibilização de email informativo (apcancrocutoane@gmail.com).

Conclusões: Pretende-se com estas iniciativas estimular a Fotoeducação que poderá e deverá ser coordenada pelos dermatologistas. Não só sensibilizar para a evicção de queimaduras solares, mas estimular a exposição solar a horas adequadas, o uso de vestuário adequado e outros meios de protecção solar.

HIPERSENSIBILIDADE AO LYRAL

Pedro Serrano, F. M. Brandão

Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital Garcia De Orta, Almada

A alergia de contacto a perfumes é um problema comum. O bálsamo do Peru e a mistura de perfumes (MP) são utilizados nas provas epicutâneas como marcadores de alergia a perfumes, sendo que a MP contém apenas 8 fragrâncias. Como os perfumes podem ser constituídos por mais de 100 substâncias, torna-se necessário encontrar novos marcadores de alergia. O 4-(4-hidroxi-4-metilpentil)-3-ciclohexeno-carboxaldeído (Lyrál®) é uma substância odorífica sintética com aroma adocicado assemelhando-se ao do lírio. É produzido e comercializado há mais de 30 anos, sendo utilizado em numerosos cosméticos, principalmente perfumes, desodorizantes e loções pós barbear. A Directiva 2003/15/CE do Parlamento Europeu obriga à inclusão de 26 fragrâncias, entre as quais o 4-(4-hidroxi-4-metilpentil)-3-ciclohexeno-carboxaldeído na lista de ingredientes da rotulagem dos cosméticos. Em 2002 começou-se a testar o Lyrál® no nosso serviço, em doentes com história de intolerância a cosméticos perfumados (detectaram-se 5 doentes com alergia ao Lyrál®, entre 2002 e 2004) e a partir de 2005 foi adicionado à série padrão do GPEDC.

O presente trabalho tem como objectivos determinar a frequência de alergia de contacto ao Lyrál® nos doentes submetidos a provas epicutâneas e verificar reacções concomitantes ao Lyrál®, Mistura de Perfumes (MP) e Bálsamo do Peru.

De Janeiro de 2005 a Junho de 2007 testaram-se 302 doentes consecutivos com a série padrão do GPEDC, adicionada do Lyrál® 5% em vaselina. Seis (2,0%) tiveram reacções positivas ao Lyrál® e 12 (4%) à MP. Nenhum reagiu ao Bálsamo do Peru. Três dos doentes tiveram reacções positivas a ambos, o que corresponde a 50% dos que reagiram ao Lyrál® e a 25% dos que reagiram à MP, pelo que, a concordância de provas positivas ao Lyrál® e à MP é apenas parcial. Metade das reacções positivas ao Lyrál® tinham relevância actual para os doentes. Dos doentes com alergia ao Lyrál® a média de idades foi de 41 anos, variando entre 24 e 64. A maioria foram mulheres (66.7%). Dois doentes eram atópicos.

Baseado nestes resultados, consideramos que o Lyrál® deve ser incluído na série padrão das provas epicutâneas.

ALOPÉCIA FIBROSANTE FRONTAL - REVISÃO DE 4 CASOS

Sara Lestre, P. Ponte, L. Caldas, A. João, V. Serrão

Departamento de Dermatologia, Hospital dos Capuchos - Centro Hospitalar de Lisboa

A Alopécia Fibrosante Frontal (AFF) é uma forma de alopecia cicatricial considerada como uma variante do líquen plano pilaris, que surge tipicamente em mulheres pós-menopausadas e é caracterizada pela presença de uma banda de alopecia com recessão fronto-parietal, associada à perda parcial ou completa dos supracílios. A doença tende para a estabilização espontânea e as terapêuticas instituídas têm revelado uma eficácia variável.

Descrevem-se 4 casos de Alopécia Fibrosante Frontal em doentes do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 39 e os 73 anos (média de 55,5 anos) com história de recessão da linha de implantação fronto-temporal (banda de alopecia média de 3,3 cm) precedida por alopecia dos supracílios. Uma das doentes não era pós-menopausada e duas apresentavam alopecia androgenética concomitante. Foi efectuada avaliação clínica, histológica e laboratorial em todas as doentes.

A terapêutica instituída incluiu finasteride, minoxidil tópico, corticóides sistémicos e intralesionais, dependendo da actividade da doença e da presença de alopecia androgenética feminina concomitante. Em todas as doentes foi registada uma estabilização clínica.

O diagnóstico de Alopécia Fibrosante Frontal deve ser equacionado em doentes do sexo feminino, não necessariamente pós-menopausadas, com história de alopecia fronto-parietal e dos supracílios. Na nossa experiência, o finasteride pareceu contribuir para a interrupção da progressão da doença.

INFLIXIMAB NO TRATAMENTO DA PSORÍASE - REVISÃO DE 16 CASOS

Sara Lestre, V. Serrão, M. Apetato, L. Caldas, M. J. Lopes, F. R. Páris, A. Ferreira

Departamento de Dermatologia, Hospital dos Capuchos - Centro Hospitalar de Lisboa

O Infliximab é um anticorpo monoclonal quimérico IgG1 com actividade específica contra o factor de necrose tumoral α , com eficácia já comprovada na Psoríase Vulgar e na Psoríase Artropática.

Apresenta-se uma revisão de 16 casos de Psoríase moderada a grave, submetidos a tratamento com Infliximab, no período compreendido entre Julho de 2006 e Setembro de 2007. Todos os doentes apresentavam resistência e/ou intolerância às terapêuticas sistémicas convencionais e sete já tinham sido anteriormente submetidos a outra terapêutica biológica. Destaca-se um subgrupo de seis doentes com Psoríase Artropática.

Efectua-se a análise dos dados epidemiológicos e clínicos dos doentes, das terapêuticas prévias e concomitantes efectuadas, da eficácia (às 10^a, 22^a e 46^a semanas) e dos efeitos adversos registados.

Na nossa experiência, o Infliximab revelou-se uma terapêutica eficaz na Psoríase Vulgar moderada a grave, destacando-se pela sua rapidez de acção. Esta eficácia foi também registada no subgrupo de doentes com Psoríase Artropática. Revelou-se uma opção terapêutica globalmente segura, apesar de terem sido registados dois efeitos adversos graves que obrigaram à sua suspensão.

IMIPENEM-CILASTATINA VS CLINDAMICINA NO TRATAMENTO HOSPITALAR DE DOENTES COM CELULITE MODERADA A GRAVE DO MEMBRO INFERIOR: ESTUDO PROSPECTIVO COMPARATIVO

Carolina Gouveia¹, M. André¹, F. Pinto², I. Correia¹, J. Costa¹, A. Fraga¹, P. Filipe¹, M. Marques Gomes¹

¹Clínica Universitária de Dermatologia, Hospital de Santa Maria; ²Instituto de Microbiologia, Faculdade de Medicina de Lisboa

Introdução: O Imipenem-cilastatina tem sido utilizado em doentes com celulite grave, que requer internamento hospitalar, pelo amplo seu espectro e eficácia comprovada na terapêutica de infecções graves da pele e tecidos moles. No entanto, por ter cobertura anti-microbiana superior ao necessário para tratar a maior parte daquelas infecções, tem sido advogada a sua utilização como segunda opção para evitar o aparecimento de resistências. A clindamicina é activa contra muitos microorganismos anaeróbios, a maior parte dos cocos gram-positivos e alguns protozoários. Este antibiótico, mais antigo e muito menos dispendioso, tem sido usado eficazmente no tratamento de infecções da pele e

Reuniões da SPDV

tecidos moles em adultos e crianças. O objectivo do presente estudo foi comparar prospectivamente o imipenem-cilastatina endovenoso (IV) com a clindamicina IV na terapêutica hospitalar da celulite moderada a grave do membro inferior em relação à eficácia e perfil de segurança.

Métodos: Foram incluídos todos os doentes com > 18 anos internados por celulite extensa e/ou com co-morbilidade significativa que manifestavam pelo menos 2 dos seguintes sintomas/sinais: febre, eritema, edema, dor localizada, leucocitose ou PCR positiva. Foram medicados alternadamente (1:1) ou com clindamicina (600 mg IV q8h) ou com imipenem-cilastatina (500 mg IV q6h). Registaram-se diversas variáveis, entre as quais sexo, idade, portas de entrada, factores predisponentes, co-morbilidades, características da infecção aquando do internamento, duração da antibioterapia e da hospitalização, evolução clínico-laboratorial, efeitos adversos. Utilizou-se o número médio de dias de antibioterapia necessários até melhoria clínica como indicador de eficácia. Para comparação estatística entre os diferentes grupos utilizaram-se as análises de *Kaplan-Meier* e regressão de *cox* e o teste exacto de *Fisher*.

Resultados: Foram incluídos 62 doentes, com média etária de 58,1 anos; 32 receberam imipenem-cilastatina durante em média 11,1 dias e 30 doentes receberam clindamicina durante 11,8 dias (IC 95%). Não houve diferença significativa entre os grupos e todos os doentes tiveram boa resposta clínica. As restantes variáveis estudadas não afectaram significativamente o resultado clínico. Os efeitos adversos foram pouco frequentes (23%) e reversíveis: toxidermia (8), cefaleia (1), diarreia (4), elevação das aminotransferases (1).

Conclusões: No que respeita à duração do internamento, a clindamicina (600 mg IV q8h) demonstrou eficácia comparável ao imipenem-cilastatina (500 mg IV q6h) na terapêutica da celulite moderada a grave do membro inferior.

UTILIDADE DA LUZ INTENSA PULSADA EM NEVOS DE BECKER

Sérgio Alves¹, T. Baudrier¹, A. Mota², F. Azevedo¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital de S. João; ²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: Os Nevos de Becker são hamartomas de provável origem ectodérmica e/ou mesodérmica. As lesões tornam-se mais visíveis na 2ª e 3ª década por provável sensibilidade à estimulação androgénica. São cerca de 6 vezes mais frequentes nas mulheres. As terapêuticas disponíveis para estas patologias incluem camuflagem cosmética, excisão cirúrgica e Lasers, entre outros. No entanto, a eficácia é reduzida particularmente nas áreas pilosas e as recorrências são frequentes.

Objectivos: Determinar a eficácia da luz intensa pulsada na redução da hiperpigmentação e pilosidade dos nevos de Becker e verificar qual a percentagem de recidivas após 6 meses de seguimento.

Material e métodos: Foram incluídos 10 doentes, 7 do sexo feminino e 3 do masculino, com uma média de idade de 34,5 anos e confirmação clínica e histológica de nevo de Becker.

Os doentes foram submetidos a sessões de luz intensa pulsada de 640 nm com fluências entre os 26 e 28 J/cm² e pulsos com duração de 6 ms. O número de sessões variou entre 6 a 10, com intervalos de 1 a 2 meses, dependendo da resposta e dos efeitos secundários da terapêutica.

Foram efectuadas 3 medições colorimétricas das lesões, a primeira antes do início do tratamento, a segunda pelas 26 semanas e a última às 3-4 semanas, após o término do tratamento, utilizando um colorímetro Minolta Chroma Meter CR-200[®] que determinou o valor L (*lightness*) das áreas tratadas em comparação com as de controlo. Concomitantemente, procedeu-se à avaliação clínica da pigmentação e da pilosidade.

Resultados: Todos os doentes tiveram melhorias estatisticamente significativas nos parâmetros clínicos e colorimétricos, inclusivamente 50% dos doentes obtiveram valores colorimétricos semelhantes ao das áreas controlo. Metade dos doentes não teve recidiva das lesões nos 6 meses de seguimento.

Comentário: A luz intensa pulsada afigura-se uma terapêutica promissora neste tipo de melanoses de difícil abordagem terapêutica. O fundamento teórico para a eficácia desta terapêutica poderá ser o da fototermólise selectiva alargada, utilizando como cromóforo principal a melanina e aproveitado o efeito térmico alargado para atingir e destruir as fibras musculares adjacentes, características deste hamartomas.

CASOS CLÍNICOS

A PROPÓSITO DE UM DOENTE REFERENCIADO POR ECZEMA

João Borges da Costa¹, J. Azevedo², I. Santo²

¹Clínica Universitária de Dermatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa; ²Centro de Saúde da Lapa, Lisboa

Descreve-se o caso clínico de um doente de 42 anos, sexo masculino e de raça caucasiana, referenciado à consulta pelo médico de família por eczema com um mês de evolução. O doente referia apenas prurido.

No exame objectivo, o doente tinha lesões eritemato-descamativas da região cervical, axilas, sangradouro e do escavado popliteu, sugestivas de eczema, exantema macular e lesões pitiríase-like do tronco e lesões em alvo do escroto, assim como adenomegalias cervicais, axilares e inguinais.

Após insistência anamnésica, referiu que as lesões actuais foram antecedidas em 4 a 6 semanas por úlcera indolor no pénis, com cicatrização espontânea.

Colocou-se a hipótese de sífilis secundária, e tratou-se com penicilina benzatínica 2.400.000 IM em 2 doses com intervalo semanal. Todas as lesões regrediram completamente após um mês. O estudo laboratorial confirmou o diagnóstico de sífilis recente e detectou uma infecção assintomática genital por *Chlamydia trachomatis*.

PROCTITE ULCERADA NUM DOENTE COM INFECÇÃO VIH

Ricardo Coelho¹, C. Fernandes², T. Martins³, F. Correia³, M. J. Borrego⁴, C. Florindo⁴, J. Machado³, F. Maltez³, J. Cardoso²

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital de Faro; ²Serviço de Dermatologia e Venereologia e ³Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital Curry Cabral, Lisboa; ⁴Departamento de Bacteriologia, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Lisboa

Introdução: O linfogranuloma venéreo (LGV) é uma infecção sistémica sexualmente transmitida causada pelos serotipos L1, L2 e L3 da *Chlamydia trachomatis*. Trata-se de uma entidade endémica em países tropicais, sendo rara nos países desenvolvidos até há cerca de 4 anos, altura em que foram reportados casos de proctite por LGV na comunidade homossexual de Amesterdão. Desde essa altura, têm sido identificados novos casos noutras cidades da Europa Ocidental e EUA.

Caso clínico: Os autores descrevem o caso clínico de um homem de 54 anos de idade, caucasiano, homossexual (com mais de 4 parceiros nos últimos 6 meses) e infecção VIH-1 conhecida desde 1999. Observado por proctalgia intensa, rectorragias, fezes com muco, anorexia e emagrecimento com 3 meses de evolução. O doente fez colonoscopia que mostrou lesão ulcerada e cujo exame histopatológico documentou infiltrado inflamatório de predomínio a polimorfonucleares, sem efeito citopático viral. A pesquisa de CMV e espiroquetas foi negativa, bem como o exame parasitológico e bacteriológico das fezes. O doente foi então medicado com metronidazol com manutenção das queixas. Optou-se por internar o doente e repetir a colonoscopia que mostrou alterações compatíveis com proctite ulcerosa. Efectuaram-se colheitas para PCR da *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, HSV, *Treponema pallidum* e gonocultura. O diagnóstico etiológico de linfogranuloma venéreo foi obtido pela PCR do exsudado rectal que foi positiva para o genotipo L2 da *Chlamydia trachomatis*. A PCR para *Treponema pallidum* foi positiva e o VDRL foi 1/32, admitindo-se sífilis recente concomitante. O doente foi medicado com doxiciclina durante 21 dias e penicilina benzatínica 2400000 unidades em dose única, com desaparecimento da sintomatologia ao fim de um mês.

Discussão: A emergência de proctite por LGV frequentemente associado à infecção VIH em homens que têm sexo com homens e com múltiplas IST concomitantes (gonorreia, sífilis ou hepatite C) tem sido reportada desde 2003 em países da Europa Ocidental. Sendo uma infecção sexualmente transmissível com graves complicações para o doente quando não tratada, constitui também um “evento sentinela” com importante significado epidemiológico. Segundo o conhecimento dos autores, este será o primeiro caso de proctite por LGV documentado em Portugal.

INFECÇÃO PELO VIH E DOENÇA DE HANSEN - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sandra Medeiros¹, C. Fernandes¹, N. Martins², G. Martins³, J. Machado², Ana Afonso⁴, R. Vieira¹, F. Maltez³, J. Cardoso¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, ²Serviço de Medicina Interna, ³Serviço de Doenças Infecciosas, ⁴Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Curry Cabral, Lisboa

Introdução: Os autores descrevem o caso de um doente no qual a coexistência de infecção VIH com Doença de Hansen, forma BL, em reacção e, mais recentemente, de quadro de tromboembolismo pulmonar exigem uma equilibrada ponderação no que concerne aos aspectos de manejo diagnóstico e terapêutico das várias patologias.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino com 35 anos de idade, natural de Angola, com infecção por VIH 1 sob TAR, internado em Abril de 2007, por um quadro com 6 meses de evolução, caracterizado por episódios recorrentes e autolimitados de febre (39°C), poliartrite inflamatória dos joelhos, punhos e tornozelos, adenopatias generalizadas, escassas pápulas localizadas aos membros superiores, e nevrite cubital à direita. Estes episódios acompanhavam-se de alterações transitórias da função hepática. Efectuamos o diagnóstico de doença de Hansen, forma BL em reacção de tipo I. Posteriormente foi possível efectuar a confirmação da presença do bacilo, por PCR, na pele, em tecido ganglionar e em tecido sinovial. O doente iniciou a terapêutica multibacilar preconizada pela OMS e prednisolona, na dose de 60 mg/dia. Em Julho, por Eritema Nodoso Leprótico foi medicado com Talidomida 200 mg/dia. Seis semanas depois é internado por trombose venosa profunda bilateral de ambas as veias popliteias e veias femorais com extensão à veia ilíaca externa esquerda e por tromboembolismo pulmonar. Iniciamos terapêutica anticoagulante e o doente foi submetido a colocação de filtro na veia cava inferior.

Conclusão: Salientamos a importância deste caso clínico pela presença de manifestações pouco frequentes de Doença de Hansen: doença articular inflamatória, poliadenopatias generalizadas e alteração transitória da função hepática. É também o segundo caso descrito na literatura de trombose venosa profunda secundária a terapêutica com Talidomida num doente com Eritema Nodoso Leprótico. A própria infecção pelo VIH e a medicação concomitante com glicocorticóides terão actuado como factores co-adjuvantes.

MICETOMA DA PAREDE TORÁCICA POR NOCARDIA BRASILIENSIS

Ana Fraga¹, Carolina Gouveia¹, P. Filipe¹, H. Sequeira², P. Boiron³, M. Marques Gomes¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital Santa Maria, Lisboa; ²Laboratório de Micologia, Clínica Universitária de Dermatologia, Faculdade de Medicina de Lisboa; ³Observatório Francês das Nocardioses, Universidade de Lyon

Descreve-se o caso clínico de adolescente, 14 anos, natural da Guiné Bissau, internada no Serviço de Dermatologia do Hospital de Santa Maria por múltiplos nódulos inflamatórios, cicatrizes queiloideanas e trajectos fistulosos que drenavam exsudado purulento e sero-hemático, ocupando toda a parede torácica e região escapulo-umeral esquerda. Negava história de traumatismo prévio e referia que a 1ª lesão teria surgido 4 anos antes, no ombro esquerdo, com disseminação progressiva, que culminara em grave deformidade de ambas as mamas. Ao longo do último ano, referia anorexia, perda ponderal não quantificada e tosse não produtiva.

Salientava-se ainda emagrecimento acentuado (índice de massa corporal: 13,3). Estava apirética e não se palpavam linfadenopatias nas cadeias ganglionares superficiais. Laboratorialmente: elevação da PCR e VS e anemia normocítica grave (Hb = 6,8 g/L). As serologias para VIH1 e 2 eram negativas. O Rx de tórax não mostrava alterações significativas, mas a TAC torácica evidenciou densificação das partes moles e das mamas, com envolvimento da região do mediastino anterior relacionada com as cadeias mamárias internas. O estudo micológico permitiu isolamento de *Nocardia brasiliensis* e o histopatológico evidenciou tecido de granulação com abscessos de neutrófilos, contendo grãos basofílicos com anel eosinofílico periférico. Nas sucessivas amostras estudadas posteriormente foram alternadamente isolados *Nocardia* e *S. aureus*. Posteriormente foi enviado material para o Observatório Francês das Nocardioses para estudo bioquímico e molecular, que corroborou a anterior identificação de *Nocardia (brasiliensis)*.

Foi medicada com imipenem-cilastatina (60 mg/Kg/d IV q6h) durante 8 semanas, com boa resposta clínica (cicatrização de todas as lesões), e subsequentemente com trimetropim-sulfametoxazol (160m mgTMP/800mgSMZ PO q12h).

A nocardiose é infecção pouco frequente provocada por bactérias produtoras de filamentos pertencentes ao género *Nocardia*. As principais espécies patogénicas para os humanos são *N. brasiliensis*, complexo *N. asteroides* (*N. cyriacigeorgica*, *N. abscessus*), *N. farcinica*, *N. nova* e *N. otitidiscaviarum*.

Salienta-se a exuberância e gravidade do caso, em localização menos frequente e a dificuldade no estabelecimento de critérios de cura.

ECTIMA GANGRENOSO

Inês Lobo¹, M. Ferreira¹, A. Encinas², M. Sanches¹, M. Selores¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Geral de Santo António, Porto

O Ectima gangrenoso é uma infecção cutânea rara, geralmente associada a bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa*. Contudo, outras bactérias e fungos podem estar implicados. Na maioria dos casos ocorre em pacientes neutropénicos e imunodeprimidos.

Descrevemos o caso de uma mulher de 84 anos, hipertensa, com placas ovais eritematosas infiltradas com área central necrótica, de tamanho variável entre 2-5 cm de diâmetro, localizadas à região cervical anterior, área suprapúbica e axila direita, que evoluíam desde há 2 semanas. As lesões acompanhavam-se de febre, taquicardia, taquipneia e hipoxia, compatíveis com um quadro de SIRS (*systemic inflammatory response syndrome*). De relevante na história clínica salientamos o facto de a doente estar medicada com diclofenac desde há 5 semanas, por dores osteoarticulares. O estudo analítico detectou neutropenia de 350/ μ ml e PCR de 442 mg/dl, com restantes parâmetros analíticos normais. As hemoculturas foram sucessivamente negativas mas o exame microbiológico da biópsia de pele isolou 3 microorganismos: *Morganella morganii*, *Klebsiella pneumoniae* e *Staphylococcus aureus* meticilino-sensível. O exame histológico foi concordante com o diagnóstico de ectima gangrenoso e as lesões cutâneas responderam à terapêutica antibiótica com imipenem. A neutropenia resolveu após a suspensão do diclofenac, sendo neste contexto a sua etiologia assumida como iatrogénica.

INFECÇÃO CUTÂNEA POR PSEUDALLESCHERIA BOYDII NUM DOENTE TRANSPLANTADO RENAL

David Serra, J. C. Cardoso, R. Cardoso, J. P. Reis, O. Tellechea, A. Figueiredo

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

Apresentamos o caso de um doente de sexo masculino com 59 anos de idade, transplantado renal, com nódulos eritematosos e pústulas na face anterior da perna esquerda, com 1 mês de evolução aquando da apresentação. As lesões cutâneas eram dolorosas. Sem história de traumatismo local. Ausência de outros sinais ou sintomas, nomeadamente constitucionais.

O exame histológico da biópsia cutânea revelou hiperplasia pseudoepiteliomatosa, com um infiltrado difuso na derme constituído por neutrófilos, linfócitos, plasmócitos e células gigantes multinucleadas, observando-se ainda algumas hifas septadas. O exame microbiológico de um fragmento de tecido permitiu isolar *Pseudallescheria boydii*. O doente foi inicialmente submetido a terapêutica antifúngica com itraconazol (200 mg/dia) durante 2 meses. Decorrido este período e atendendo ao agravamento da dermatose, optou-se por associar tratamento médico e cirúrgico. Foi realizada a exérese dos vários elementos lesionais e instituída farmacoterapia com voriconazol durante 2 meses (400 mg/dia). Durante e após este último tratamento, não se observou recidiva, permanecendo o doente sem lesões. O fungo *Pseudallescheria boydii* surge ocasionalmente como agente infeccioso oportunista em doentes imunossuprimidos, como no caso apresentado. O espectro clínico é variado, podendo atingir a pele ou outros órgãos, ou mesmo apresentar-se como infecção disseminada.

O diagnóstico etiológico correcto e a instituição de um tratamento eficaz, embora nem sempre fáceis, são importantes para prevenir a progressão desta infecção, que é frequentemente fatal quando disseminada.

Na doença cutânea, o tratamento antifúngico, nomeadamente com voriconazol, associado à cirurgia parece ser a melhor estratégia terapêutica

PITIRIASE VERSICOLOR - UMA FORMA DE APRESENTAÇÃO POUCO USUAL

Mariana Cravo, M. R. Cordeiro, O. Tellechea, S. Coelho, A. Figueiredo
Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

Descreve-se o caso de um doente do sexo masculino, de 35 anos, com lesões maculosas, atróficas, eritematotelangiectásicas, bem delimitadas, com 0.5-2 cm de diâmetro, localizadas à região dorsolombar, com evolução de alguns meses. Estas lesões eram assintomáticas e o restante exame físico era normal. Não apresentava antecedentes pessoais ou familiares relevantes e não tinha sido submetido a qualquer tratamento tópico ou sistémico prévio.

Foram realizados diversos exames complementares de diagnóstico, no sentido de investigar possíveis causas de atrofia cutânea, nomeadamente hemograma, bioquímica, VS, serologias (VDRL;TPHA; HBV;HCV;HIV1 e 2; Borrelia; Parvovirus B19) anticorpos antinucleares, anticitoplasmáticos e antifosfolípidicos, complemento, proteinograma, SACE, Rx e TAC torácica, que não mostraram qualquer alteração. Foi também submetido a biopsia cutânea, cujo estudo histológico revelou, a nível da derme, a presença de ectasias capilares superficiais rodeadas por um infiltrado linfomononucleado moderado, diminuição das cristas interpapilares e, a nível da camada córnea, vários filamentos e esporos mostrando a imagem clássica de "spaghetti and meatballs". A coloração para as fibras elásticas mostrou apenas discretas alterações focais.

Foi feito o diagnóstico de pitíriase versicolor atrófica e após tratamento com intraconazol oral e imidazol tópico observou-se uma regressão progressiva das telangiectasias e da atrofia.

A pitíriase versicolor atrófica, uma variante excepcionalmente rara de uma patologia comum constitui uma armadilha clínica que a histologia clarifica. Nos casos descritos na literatura, o diagnóstico pitíriase versicolor nunca foi clinicamente evocado, dadas as características semiológicas da lesão elementar. O tratamento antifúngico permite uma resolução parcial ou, menos frequentemente, total das lesões.

LARVA MIGRANS CUTÂNEA

Maria Miguel Canelas, M. Cravo, J. P. Reis, O. Tellechea, A. Figueiredo
Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

Descreve-se um caso clínico de um doente de 38 anos, canalizador, com uma erupção pruriginosa do joelho direito, com um mês de evolução. Não apresentava febre ou outros sintomas associados e não havia história traumática ou viagens ao estrangeiro. Não existia história pessoal ou familiar relevantes.

Ao exame dermatológico, observavam-se múltiplas pápulas e placas eritematosas, com algumas vesículo-pústulas e crostas em superfície, em trajectos grosseiramente lineares, localizadas na face anterior do joelho direito. Numa primeira observação colocou-se a hipótese diagnóstica de fitofotodermatose, tendo sido medicado com mometasona creme, sem melhoria clínica. Foi realizada biopsia cutânea que demonstrou um infiltrado eosinofílico com figuras de chama de vela que sugeriam o diagnóstico de Celulite de Wells. Todavia a confrontação clínico-patológica, obrigou à revisão dos cortes histológicos, observando-se a nível da camada córnea pequenas estruturas arredondadas, evocando o diagnóstico de Larva Migrans Cutânea (LMC). Instituiu-se terapêutica com albendazol, com remissão do quadro clínico.

Apesar da distribuição universal da LMC, existe predomínio em climas tropicais e subtropicais mas é de ressaltar que sob determinadas circunstâncias (incluindo profissionais), a aquisição deste parasita "tropical" é possível em países não tropicais. No presente caso salienta-se o interesse do estudo histopatológico na afirmação do diagnóstico.

LESÕES CUTÂNEAS ATÍPICAS DE UMA DOENÇA RARA

Marisa André¹, A. Fraga¹, P. Filipe¹, L. S. Almeida¹, H. Kutzner², M. M. Gomes¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa; ²Dermatopathologische Gemeinschaftspraxis, Friedrichshafen, Germany

A Síndrome de Churg-Strauss é uma vasculite que atinge vasos de médio e pequeno calibre, associada a anticorpos

anti-antígenos citoplasmáticos neutrofílicos (ANCA's).

Descrevemos o caso de uma doente de 51 anos, internada por eritema, edema e bolhas no dorso pé direito e mancha eritematosa coberta por vesículas na face anterior do antebraço direito; simultaneamente tinha dor, parestesias e impotência funcional do pé direito desde há 6 meses; como antecedentes pessoais salientavam-se sinusite crónica com polipectomia nasal e pieira recorrente e eosinofilia periférica prévia à admissão hospitalar. Durante o internamento constatou-se agravamento rapidamente progressivo do quadro clínico com deterioração do estado geral e perda da marcha, aumento da eosinofilia periférica (62%), elevação da VS (33mm), PCR (4,5mg/dL) e IgE total (1268,8 kU/L), hipergamaglobulinemia policlonal, elevação de anticópos anti-mieloperoxidase (166U/mL). Todos os restantes parâmetros analíticos estavam dentro da normalidade.

Nas biopsias cutâneas, havia grande número de eosinófilos extravasculares e os exames por imunofluorescência directa e indirecta foram negativos. O electromiograma evidenciava mononeuropatia múltipla com envolvimento dos nervos grande ciático bilateral e femoral à direita. As provas de função respiratória evidenciavam alteração bronquiolar ligeira, com insuflação pulmonar. O mielograma revelava um aumento de eosinófilos em todos os estados maturativos e a biópsia óssea um aumento do número de eosinófilos e dos seus precursores, sem infiltração por células linfóides atípicas.

Atendendo à presença dos critérios necessários para o diagnóstico de S. Churg-Strauss iniciou-se terapêutica com prednisolona, ciclofosfamida e gabapentina. A doente iniciou programa de reabilitação física, com melhoria progressiva da dor e da capacidade da marcha. À 2ª semana verificou-se desaparecimento das lesões cutâneas e melhoria da dor e das parestesias dos membros. Actualmente a doente ainda está medicada com corticosteróides sistémicos em monoterapia, com diminuição progressiva da dose, em função da diminuição do número de eosinófilos periféricos e da VS.

PÊNFIGO VULGAR RESISTENTE TRATADO COM RITUXIMAB

Nuno Menezes¹, I. Leite¹, D. Tente², P. Varela¹, A. Baptista¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE

O **pênfigo vulgar** é uma doença bolhosa auto-imune, caracterizada pelo descolamento intra-epidérmico e que sem tratamento era frequentemente fatal. Envolve a pele e mucosas caracterizando-se pela presença de anticorpos para as desmogleínas 1 e 3, em títulos elevados. O uso de corticóides sistémicos isolados ou em associação com outros agentes imunossupressores continua a ser o tratamento de escolha.

O **rituximab** (MabThera, Roche) é um anticorpo monoclonal quimérico anti-CD20 que induz uma depleção de linfócitos B, estando actualmente autorizado para o tratamento dos linfomas não-Hodgkin e artrite reumatóide, em associação com o metotrexato. Tem mostrado no entanto eficácia em diversas doenças auto-imunes mediadas por anticorpos.

Apresenta-se o caso de um doente de 43 anos enviado à nossa consulta pelo aparecimento de bolhas e crostas localizadas preferencialmente à metade superior do tronco, face e couro cabeludo. Observavam-se igualmente erosões da cavidade oral. O diagnóstico de pênfigo vulgar foi confirmado histologicamente, verificando-se igualmente a presença de anticorpos anti-desmogleína 1 e 3.

Iniciou-se tratamento com corticóide sistémico (prednisolona oral na dose de 1-2 mg/kg/dia) isolado e em associação sucessiva com fármacos imunossupressores (azatioprina 2mg/kg/dia, ciclosporina 5mg/kg/dia e micofenolato mofetil 2g/dia) sem se verificar uma remissão duradoura e sustentada da doença. O tratamento com imunoglobulinas endovenosas (2g/kg/ciclo) induziu uma resposta superior a 50% após 4 ciclos, mas com rápida recidiva.

Foi então tomada a decisão de introduzir o rituximab, em 4 infusões semanais de 375 mg/mm², o que induziu uma resposta completa, embora tardia, com diminuição dos títulos de anti-desmogleína 1 e 3. O tratamento foi bem tolerado, sem complicações infecciosas.

Este caso serve para ilustrar que, apesar da evolução terapêutica verificada nos últimos anos, o tratamento do pênfigo vulgar ainda constitui por vezes um desafio, sendo por vezes essencial a utilização de esquemas inovadores e dispendiosos.

PÊNFIGO VEGETANTE DE HALLOPEAU

Tiago Torres¹, M. Ferreira¹, M. Sanches¹, A. Encinas², M. Selores¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Geral de Santo António, Porto

O Pênfigo vegetante (Pv) é uma variante rara do pênfigo vulgar, caracterizado por erosões vegetantes especialmente nas áreas intertriginosas. Existem 2 subtipos clínicos de pênfigo vegetante (Pv de Neumann e Pv de Hallopeau), considerando-se actualmente que fazem parte do mesmo espectro clínico, desde a forma leve (Pv de Hallopeau) à forma grave (Pv de Neumann). No primeiro pode ocorrer remissão espontânea, enquanto o segundo tem um prognóstico semelhante ao do pênfigo vulgar, embora geralmente com um curso mais prolongado. Os casos de coexistência de pênfigo vegetante e de neoplasias é extremamente raro na literatura estando até ao momento descritos apenas 3 casos.

Descrevemos um caso clínico de uma mulher de 83 anos que recorreu a consulta de Dermatologia pelo aparecimento de lesões vegetantes exsudativas inicialmente na região temporal direita e occipital e poucos dias depois na região vulvar, envolvendo os grandes lábios e estendendo-se às pregas inguinais e região púbica. A histopatologia das lesões cutâneas, os resultados do estudo de imunofluorescência directa e a presença de anticorpos anti-desmogleína 3 permitiram o diagnóstico de Pênfigo vegetante.

A doente foi tratada com corticoterapia sistémica (0,5 mg/dia de prednisolona PO) observando-se remissão completa das lesões em menos de 10 dias. Por apresentar história de hemorragia digestiva baixa e anemia realizou colonoscopia, que revelou neoplasia do cólon, falecendo cerca de 3 meses mais tarde por complicações pós-operatórias.

Pensamos ser pertinente este caso por se tratar de uma patologia rara, pela resolução rápida do quadro clínico, pouco comum nas doenças imunobolhosas e pela coexistência de uma neoplasia maligna

CALCINOSE CUTÂNEA COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE ESCLERODERMIA SISTÉMICA NA INFÂNCIA

Ana Moreira¹, I. Leite¹, L. Rodrigues², D. Tente³, A. Baptista¹, E. O. Ferreira¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, ²Serviço de Pediatria, ³Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE

Os autores descrevem o caso de uma doente de 13 anos de idade, enviada à consulta de Dermatologia por nódulos subcutâneos, amarelo-alaranjados, localizados às faces laterais e palmares de ambos os polegares, com um ano de evolução. Ocasionalmente estas lesões ulceravam e expulsavam um material granuloso, esbranquiçado, tipo giz. À data da primeira observação, constatou-se que apresentava também endurecimento cutâneo gradual da face, pescoço e dedos das mãos (esclerodactilia).

O exame histológico de um nódulo subcutâneo revelou fragmentos constituídos unicamente por epiderme com camada córnea proeminente e alongamento das cristas interpapilares. Outros fragmentos representavam material amorfo basófilo, granuloso e com múltiplos pequenos focos de calcificação. Estas calcificações subcutâneas dos polegares foram confirmadas por telerradiografia. O estudo imunológico revelou anticorpos anti-nucleares (ANA) positivos, com um padrão nucleolar (1/160). O estudo analítico (incluindo função hepática, renal e tiroideia) foi normal.

A capilaroscopia peri-ungueal apresentava megacapilares que alternavam com áreas avasculares.

Três meses mais tarde a doente iniciou dispneia em repouso. O envolvimento pulmonar foi confirmado por TAC de alta resolução, com ténues áreas em "vidro despolido" de ambos os lobos superiores e inferiores. As provas de avaliação funcional respiratória revelaram diminuição da capacidade de difusão da membrana alveolo-capilar e aumento do volume residual (*air-trapping*). Observou-se também envolvimento articular e muscular, com limitação da mobilidade de ambos os punhos, cotovelo direito e tornozelo esquerdo. Nesta altura iniciou fisioterapia.

Até à data, não apresenta evidência clínica de atingimento esofágico, cardíaco ou renal. O estudo contrastado esófago-gastro-duodenal, ecocardiograma, clearance de creatinina e lavado broncoalveolar foram normais. Está medicada com prednisolona (7,5 mg/dia) e já concluiu 8 ciclos de ciclofosfamida, com melhoria clínica geral significativa.

A esclerodermia é uma doença multissistémica caracterizada por fibrose do tecido conjuntivo e lesão dos pequenos vasos. O compromisso dermatológico, que se traduz pelo endurecimento do tegumento cutâneo, é clinicamente inconfundível. A deposição nos tecidos moles de cristais de fosfato de cálcio amorfo denomina-se de calcinose e quando

esse depósito ocorre na pele toma o nome de calcinose cutânea. A calcinose cutânea é rara na idade pediátrica, sendo uma forma de apresentação pouco comum de esclerodermia sistêmica difusa.

HIPERSENSIBILIDADE RETARDADA A HEPARINAS DE BAIXO PESO MOLECULAR

Pedro Serrano, F. M. Brandão

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital Garcia De Orta, Almada

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são usadas com frequência em medicina, geralmente são bem toleradas e os efeitos adversos cutâneos raros. Estes podem ser reacções de hipersensibilidade tipo I (urticária e angioedema), necrose cutânea por vasculite, ou eczema de contacto nos locais de injeção (hipersensibilidade tipo IV).

Reportamos o caso de uma mulher, grávida de 30 semanas, sem antecedentes de atopia.

Durante a gravidez foi-lhe diagnosticado síndrome antifosfolipídico com trombocitopenia, pelo que iniciou terapêutica com Lovenox® (enoxaparina) 40 mg/dia subcutânea. Suspendeu a terapêutica duas semanas depois por gengivorragias. Dez dias após a suspensão do fármaco, surgiram placas eritematosas circulares e ovais com escama fina aderente, muito pruriginosas, nas coxas e abdómen, em locais que correspondiam às áreas da injeção da enoxaparina. O exame histopatológico de uma das lesões foi compatível com eczema. Efectuaram-se provas epicutâneas e testes de picada com Lovenox®, Fragmin® (dalteparina sódica), Fraxiparina® (nadroparina cálcica) e Heparina sódica tal e qual, que deram reacções negativas. As provas de provocação subcutâneas desencadearam, às 48 horas, lesões semelhantes às observadas clinicamente, com todas as heparinas testadas.

Fez-se o diagnóstico de reacção de hipersensibilidade retardada a HBPM e a heparina não fraccionada. Apesar do seu baixo peso molecular, provavelmente as reacções negativas nas provas epicutâneas devem-se à não penetração através da pele destas moléculas.

A reacção cruzada entre as várias HBPM e a heparina não fraccionada é frequente, o que traz problemas terapêuticos em alguns doentes, como sejam as grávidas.

BOLHAS INDUZIDAS PELO COMA

Joana Rocha, T. M. Pereira, F. Ventura, F. Pardal, C. Brito

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de S. Marcos, Braga

As bolhas induzidas pelo coma são lesões cutâneas características que surgem no contexto de estados comatosos ou doença neurológica. Classicamente foram associadas a intoxicação por barbitúricos (com prevalência estimada de 4 a 6,5%), reconhecendo-se actualmente relação com estados comatosos de outras etiologias. As lesões surgem tipicamente 48 a 72 horas após a instalação do quadro neurológico.

Caso clínico: Descreve-se o caso de um doente do sexo masculino, 29 anos de idade, sem antecedentes patológicos relevantes, admitido no Serviço de Urgência por quadro de alteração do comportamento, desorientação e prostração com agravamento progressivo. Nos exames analíticos realizados, apresentava hiperglicemia (glicose 560 mg/dL), alteração da função renal e hepática, sendo o estudo toxicológico negativo. O doente foi internado por suspeita de meningoencefalite de provável etiologia bacteriana com evolução para coma de grau 8 na Escala de Coma de Glasgow. Iniciou tratamento com cefotaxime, ampicilina e dexametasona. Cerca de 48 horas após a admissão, surgiram bolhas tensas, de conteúdo hemorrágico, com dimensões entre 1 e 2 cm, localizadas nas extremidades (mãos e pés). A pele adjacente não apresentava alterações. No exame histológico observou-se bolha intraepidérmica de provável etiologia isquémica, compatível com bolha associada ao coma.

O doente recuperou gradualmente do estado de consciência, apresentando, ao 5º dia de tratamento, exame neurológico normal. Durante o internamento foi feito o diagnóstico de Diabetes Mellitus de novo, tendo sido medicado com insulina, com razoável controlo glicémico.

Não foi instituída qualquer terapêutica específica para as lesões cutâneas, que regrediram totalmente em 2 semanas.

Comentários: As bolhas induzidas pelo coma têm patogénese ainda mal esclarecida. A etiologia é, provavelmente, multifactorial, em que, quer a hipóxia, quer a pressão externa, parecem desempenhar função primordial no apareci-

Reuniões da SPDV

mento das lesões. O diagnóstico é essencialmente clínico, embora estejam descritas alterações histológicas características. Não está indicado qualquer tratamento, uma vez que se trata de uma entidade autolimitada, com cura espontânea em cerca de 1 a 2 semanas.

RECONSTRUÇÃO DE DEFEITO CARTILAGÍNEO AURICULAR COM FIO DE KIRSCHNER

José Carlos Cardoso, R. Vieira, J.D. Freitas, A. Figueiredo

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

A reconstrução de defeitos cirúrgicos do pavilhão auricular pode constituir um desafio complexo, particularmente no que diz respeito à manutenção da sua forma quando há perda importante de cartilagem.

Apresentamos o caso clínico de uma doente com melanoma nodular acrómico com 3,5 mm de espessura do hélix do pavilhão auricular direito, proposta para alargamento excisional com 20 mm de margem. A reconstrução do defeito cirúrgico foi realizada recorrendo a retalho de transposição pré-auricular em dois tempos; o plano cartilagíneo do rebordo helical foi reconstruído com fio de Kirschner cortado e moldado de acordo com o defeito. Um mês após o procedimento observa-se cicatrização completa, com o fio de Kirschner bem posicionado e resultado estético satisfatório.

Estão descritas diversas técnicas cirúrgicas para reparação de defeitos do pavilhão auricular. Quando a perda de tecido é suficientemente grande para tornar difícil ou inviabilizar a realização de um retalho que permita manter a sua forma, em particular o contorno do hélix, pode haver necessidade de recorrer a enxerto autólogo de cartilagem, sendo mais frequentemente utilizada cartilagem de arcos costais ou, eventualmente, do pavilhão auricular contralateral. Estas técnicas proporcionam bons resultados, estando no entanto associadas a alguma morbilidade, em particular a dor associada ao procedimento de colheita da cartilagem costal. A utilização de fio de Kirschner para manutenção do contorno do hélix permitiu um bom resultado cosmético sem a referida morbilidade associada. Trata-se de uma técnica não descrita anteriormente na literatura disponível, que pensamos que poderá constituir uma alternativa para reconstrução de defeitos cirúrgicos extensos do pavilhão auricular que envolvam a cartilagem do hélix.

UTILIZAÇÃO DA ESCLEROTERAPIA COM POLIDOCANOL NO TRATAMENTO DO GRANULOMA PIOGÉNICO

Rodrigo Carvalho, V. Neto

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Faro

O Granuloma Piogénico é uma lesão vascular da pele ou mucosa, frequente e relativamente benigna, cuja origem exacta não está completamente esclarecida. Apesar de existirem várias técnicas diferentes descritas para o seu tratamento, a escolha da modalidade adequada a cada situação pode ser difícil.

Os autores descrevem a sua abordagem a dois casos de Granuloma Piogénico, recorrendo a escleroterapia com Polidocanol a 0,5%. Um de 5 mm de diâmetro localizava-se na columela, outro de 15 mm de diâmetro na falange distal do primeiro dedo da mão. Este procedimento levou ao desaparecimento das lesões, sem evidência de formação de cicatriz, alterações na pigmentação ou necrose cutânea. Do mesmo modo não se documentaram quaisquer efeitos adversos sistémicos.

A abordagem de Granulomas Piogénicos de grandes dimensões ou que se localizem em áreas de difícil abordagem cirúrgica não é unânime. No entanto, o recurso à escleroterapia constitui uma alternativa simples com possibilidade de obtenção de bons resultados.

APLASIA CUTIS CONGÉNITA

Isabel Fonseca, V. S. Coutinho, L. S. Almeida, J. Saldanha, P. Filipe, M. M. Gomes

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

A Aplasia Cutis Congénita, descrita inicialmente por Cordon em 1767, é uma entidade clínica rara, caracterizada pela ausência de áreas de pele aquando do nascimento. Geralmente manifesta-se como lesão única, de pequenas dimensões, afectando o couro cabeludo, podendo menos frequentemente apresentar-se como múltiplas lesões de dimensões variáveis, envolvendo outras localizações do tegumento cutâneo.

Apresentamos um caso clínico de um recém-nascido de termo, do sexo feminino, nascida de parto por cesariana devido a atraso de crescimento intra-uterino e oligoâmnios, com 1,165Kg, índice de Apgar de 6/8, não se tendo constatado na anamnese história de consanguinidade ou antecedentes familiares de doenças cutâneas congénitas. Ao exame objectivo observou-se ausência total da pele, incluindo hipoderme e atingindo praticamente toda a superfície corporal, estando apenas preservadas pequenas ilhas de pele aparentemente normal na glabella, nádega e coxa direitas. Os planos subcutâneos estavam cobertos por fina membrana translúcida que cobria a musculatura subjacente, o que determinava a presença de vários focos hemorrágicos dispersos por toda a área corporal, sendo mais abundantes no couro cabeludo. Verificou-se ainda a ausência de cabelo, sobrancelhas e pestanas, destacando-se a presença de um dente. A biópsia da referida membrana revelou ausência de epiderme e marcado processo inflamatório crónico da derme com predomínio de mononucleados; e ausência de anexos, aspectos estes compatíveis com Aplasia Cutis Congénita.

Face à extensão e gravidade das lesões, optou-se por terapêutica paliativa, tendo evoluído para o óbito às 48 horas de vida.

INCONTINÊNCIA PIGMENTAR - ATINGIMENTO DE DUAS GERAÇÕES

Ana Nogueira¹, C. Lisboa¹, E. Paiva², A. Mota¹, F. Azevedo¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de S. João, Porto

Introdução: A incontidência pigmentar é uma genodermatose rara ligada ao cromossoma X que se apresenta na maioria dos casos no período neonatal por uma erupção vésico-bolhosa com distribuição nas linhas de Blaschko, associada a alterações nas fâneras, neurológicas e oftalmológicas.

Caso clínico: Os autores descrevem o caso de uma recém-nascida de termo com 12 horas de vida que apresentava dermatose caracterizada por vesículas, bolhas e pústulas presentes ao nascimento, de agravamento progressivo, generalizadas, com distribuição preferencial nos membros e configuração grosseiramente linear. Bom estado geral. Inicialmente foi colocada a hipótese de infecção herpética, pelo que, após efectuadas colheitas, iniciou aciclovir ev. Por agravamento da dermatose, pela exclusão de etiologia infecciosa (PCR para HSV e VZV negativos), e por surgimento de leucocitose com eosinofilia franca no sangue periférico, foi efectuada biopsia cutânea que mostrou bolhas intraepidérmicas a vários níveis, espongirose e infiltração eosinofílica, o que suportou o diagnóstico clínico de incontidência pigmentar. Quando especificamente questionada, a mãe contou uma história sugestiva de incontidência pigmentar no seu período neonatal, e num exame clínico cuidado foram detectados estigmas da doença, nomeadamente hipopigmentação residual linear nas pernas (fase IV da doença), alterações na dentição e alopecia cicatricial no vértex. O estudo genético da criança foi positivo para a deleção dos exões 4-10 do gene IKBKG/NEMO em heterozigotia, confirmando o diagnóstico. A avaliação oftalmológica e neurológica foi normal. Actualmente tem 7 meses e encontra-se no estadio verrucoso da doença, não apresentando envolvimento extra-cutâneo detectável. O estudo genético da mãe foi positivo para a mesma mutação.

Comentário: A incontidência pigmentar é um diagnóstico a considerar numa erupção cutânea vésico-pustulosa presente ao nascimento, sobretudo no sexo feminino. Apesar das manifestações cutâneas da doença serem alarmantes para os pais e pediatras, são inócuas e auto-limitadas. É, no entanto, mandatória uma abordagem multidisciplinar com avaliação do envolvimento neurológico, oftalmológico e dentário, dado que são as principais causas de morbimortalidade. De especial importância é também o aconselhamento genético.

Este caso salienta-se pela precocidade da apresentação clínica e pelo atingimento de duas gerações.

ÚLCERA DE PERNA ASSOCIADA A PSEUDO SÍNDROME DE FELTY

Ana Filipa Duarte¹, A. Nogueira¹, T. Baudrier¹, F. Azevedo¹, A. Mota⁴, A. Canelhas², J. Cancela³

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, ²Serviço de Anatomia Patológica, ³Serviço de Hematologia Clínica, Hospital S. João, Porto; ⁴Faculdade de Medicina do Porto

A associação de artrite reumatóide e leucemia de grandes linfócitos granulares tem sido designada como pseudo-síndrome de Felty. Esta leucemia manifesta-se por infiltração monoclonal de células T (85% dos casos) ou NK (15%) da medula óssea e baço, neutropenia e esplenomegalia. Em 25-30% dos casos está associada a artrite reumatóide.

Descrevemos o caso clínico de uma doente de 77 anos, com antecedentes de artrite reumatóide e pancitopenia em estudo na consulta de Hematologia Clínica. Enviada à consulta de Dermatologia por úlcera de perna, com 2 meses e meio de evolução, que a doente atribuía a traumatismo. Instituiu-se terapêutica com o penso Acticoat®, duas vezes por semana. Após 4 semanas de terapêutica verificou-se agravamento da úlcera associado a mau estar geral da doente, com picos febris vespertinos, aparecimento de lesões telangiectásicas na face interna das coxas. Analiticamente verificou-se anemia (Hb 10,6 g/dl), trombocitopenia ($34 \times 10^9/L$) e linfocitose relativa (88,9%). As serologias víricas foram negativas. A imunofenotipagem de leucócitos do sangue periférico mostrou 82% de linfócitos, sendo que 92% destes eram células NK de características fenotípicas anormais, nomeadamente ausência de expressão de CD56 e expressão diminuída de CD16, compatível com o diagnóstico de leucemia de linfócitos grandes granulares NK CD56 (-). A biópsia de medula óssea efectuada mostrou apenas alterações de carácter reaccional. A biópsia do bordo da úlcera que mostrou presença de linfócitos preenchendo o lúmen dos vasos de pequeno calibre da derme, CD3-, CD20- e CD45+, achados consistentes com o diagnóstico. A ecografia abdominal detectou hepatoesplenomegalia. Contudo verificou-se uma rápida deterioração do estado geral, com necessidade de internamento por sépsis e desfecho fatal, apesar de instituída antibioterapia de largo espectro.

São escassos os relatos de leucemia de grandes linfócitos granulares do tipo NK CD56-, a qual apresenta frequentemente uma evolução indolente, mas que em determinados casos se transforma em formas agressivas, agudas e fulminantes, com febre, hepatoesplenomegalia, pancitopenia e infiltração de vários órgãos, mas raramente a pele.

Nesta doente a úlcera de perna foi o ponto de partida para o diagnóstico do envolvimento sistémico. Este caso enfatiza a importância do estudo adequado de lesões cutâneas no diagnóstico e estadiamento de neoplasias hematológicas.

SÍNDROME DE KLINEFELTER: UMA CAUSA RARA DE ÚLCERAS DE PERNA

Inês Leite¹, N. Menezes¹, A. Moreira¹, P. Varela¹, E. Osório Ferreira¹, C. Madureira², A. Baptista¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia; ²Serviço de Genética, Hospital S. João, Porto

Apresenta-se o caso clínico de um homem de 45 anos, casado, sem filhos, observado por úlceras extensas de ambos os membros inferiores com cerca de 15 anos de evolução, com início na região supra-maleolar lateral esquerda. O doente tinha sido submetido a enxerto de pele parcial em 1992 noutro hospital, sem sucesso.

Ao exame objectivo, observavam-se úlceras de bordo irregular inflamatório e fibrinoso com cerca de 10x4 cm na perna esquerda e 5x4 cm na perna direita; sem edema dos membros inferiores. De realçar uma baixa pilosidade corporal e ginecomastia bilateral. As análises sanguíneas revelaram um aumento da proteína C reactiva e de C3, tendo sido possível excluir alterações da coagulação (nomeadamente valores normais de antitrombina III, fibrinogénio, proteínas C e S). O estudo imunológico realizado foi normal. Foram efectuados vários exames microbiológicos da úlcera que levaram a ciclos de antibioterapia por isolamento em diferentes alturas de *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Serratia marcescens*. A biópsia cutânea foi compatível com úlcera crónica, inespecífica. O Ecodoppler dos membros inferiores revelou insuficiência das veias safenas externas bilateralmente. Dada a falta de resposta das lesões aos tratamentos instituídos e no contexto clínico descrito realizou-se o cariótipo do doente que revelou a presença de um genótipo 47,XXY confirmando o diagnóstico de síndrome de Klinefelter. No estudo hormonal realizado era de salientar uma diminuição da testosterona e um aumento da FSH e LH. Como factores etiopatogénicos das úlceras de perna na síndrome de Klinefelter parecem estar implicados a insuficiência venosa crónica, obesidade, displasia arterial nas pernas e alterações da fibrinólise por aumento da actividade de factores como o inibidor do activador do plasminogénio (PAI-1) e o factor VIII.

Este caso pretende alertar para esta etiologia pouco frequente de úlceras dos membros inferiores que, num contexto adequado, permitem ao Dermatologista realizar o diagnóstico genético que de outra forma poderia continuar incógnito.

LINFANGIOMA VULVAR ADQUIRIDO

Cristina Amaro¹, C. Fernandes¹, A. Afonso², A. Rodrigues¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Curry Cabral, Lisboa

O linfangioma adquirido ou linfangiectasia decorre da obstrução ou destruição da drenagem linfática. A localização vulvar, sendo rara, tem sido cada vez mais frequentemente observada, como consequência da realização de radioterapia do cérvix uterino.

Os autores descrevem o caso clínico de uma doente com 52 anos de idade, referenciada à consulta de infecções sexualmente transmissíveis por edema persistente do grande lábio direito com cerca de quatro anos de evolução e pápulas esbranquiçadas de superfície verrucosa, com início no último ano. Recentemente, referia o aparecimento de exsudação esporádica de líquido seroso, inodoro, em quantidade moderada. Tinha como antecedentes pessoais relevantes uma histerectomia total há 19 anos por neoplasia do colo do útero, com realização subsequente de radioterapia local, tendo tido alta da consulta de *follow-up* há vários anos. A biópsia efectuada numa das pápulas mencionadas foi compatível com a hipótese diagnóstica de linfangioma. A doente foi submetida a excisão cirúrgica de várias lesões, assim como a criocirurgia, sempre com recidiva. Foi proposta a realização de laserterapia com laser CO₂, a qual recusou.

Esta entidade clínica ocorre por dilatação dos vasos linfáticos superficiais após obstrução dos vasos profundos, previamente normais. Numa das mais recentes revisões bibliográficas, foram identificados apenas 20 casos com localização vulvar, ocorrendo secundariamente a cirurgia radical e/ou radioterapia pós-operatória por neoplasia cervical (11 dos 20 casos), tuberculose genital, doença de Crohn, celulite aguda e outras neoplasias. As linfangiectasias genitais podem traduzir-se clinicamente por papilomatose e hiperqueratose e, por isso, confundirem-se com condilomas vulvares. Para além das lesões verrucosas, podem observar-se vesículas de conteúdo translúcido, sendo o linfedema proeminente raro. O tratamento não está standardizado, sendo que a cirurgia, crioterapia, electrocoagulação ou terapêuticas ablativas como a vaporização com laser CO₂, são possíveis, dependendo do tipo e da extensão da dermatose. As proliferações vasculares pós-radioterapia parecem ser um problema em expansão, podendo ser erroneamente diagnosticadas como condilomas, herpes genital, eczema ou outras dermatoses mais frequentes.

HETEROPLASIA ÓSSEA PROGRESSIVA: UMA CAUSA INCOMUM DE OSSIFICAÇÃO HETEROTÓPICA

Felicidade Santiago, R. Vieira, M. Cordeiro, O. Tellechea, A. Figueiredo

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

Descreve-se o caso de um doente do sexo masculino, de 50 anos de idade com nódulos e placas duras, com superfície granulosa, conhecidas desde a infância e evoluindo de forma progressiva com grau crescente de impotência funcional. Não referia a existência de outros casos numa família numerosa. As lesões distribuíam-se exclusivamente ao hemitorço esquerdo, sem causar dismorfias. O estudo do metabolismo fosfo-cálcico, bem como endocrinológico não mostrou alterações. A biópsia revelou aspectos característicos de osteomas cutâneos.

O quadro clínico enquadra-se na heteroplasia óssea progressiva, uma doença genética da osteogénese caracterizada por uma ossificação progressiva e extensa da pele e tecidos moles.

As particularidades deste caso residem no facto de se tratar de uma doença rara e as manifestações serem atipicamente unilaterais, provavelmente reveladoras de um mosaicismo.

SINUS PILONIDALIS DE LOCALIZAÇÃO ATÍPICA

João Goulão, P. Serrano, P. Cachão, E. Bártolo

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital Garcia De Orta, Almada

Introdução: O termo sinus pilonidal foi criado em 1880 por Hodges e vem das palavras latinas: *pilus*=pêlos e *nidus*=ninho, para indicar a doença constituída por um sinus com conteúdo piloso. A localização mais frequente é a região sacrococcígea, mas também pode ser encontrado na axila, áreas perineal e suprapúbica, região umbilical, interdigital, em cotos de amputação e mais raramente no pénis, onde estão descritos muito poucos casos.

Caso clínico: Descrevemos o caso de doente do sexo masculino, “muito peludo” de 30 anos de idade, solteiro, heterossexual, não circuncidado, com prepúcio longo e anel prepucial estreito, que há 6 meses refere o aparecimento de uma pápula na glândula do pénis, discretamente saliente, pouco dolorosa e de tonalidade branco-aczentada. Dessa pápula o doente refere ter extraído 3 pequenos pêlos. Fez-se biópsia e o exame histopatológico permitiu o diagnóstico de sinus pilonidalis.

Conclusão: A etiologia desta situação ainda não está bem determinada, embora actualmente se defenda que é adquirida e não congénita. Na sua típica localização sacrococcígea postula-se que o sinus pilonidal é resultante da invaginação de pêlos através da pele, como resultado de uma fricção crónica do sulco interglúteo provocando uma reacção de corpo estranho com subsequente desenvolvimento de trajectos fistulosos e abscesso. No pénis o mecanismo etiopatogénico resultaria da presença de pêlos soltos ao nível da interface balano-prepucial que, invaginar-se-iam na sequência da fricção crónica do prepúcio com o sulco balano-prepucial.

Atendendo à benignidade, localização, ausência de complicações e melhoria dos sintomas após biópsia, optou-se apenas por vigilância regular e não se fazer excisão cirúrgica.

ANGIOSARCOMA CUTÂNEO DA MAMA APÓS TRATAMENTO CONSERVADOR DE CARCINOMA DUCTAL

Elisabete Moreira¹, A. F. Duarte¹, A. P. Cunha¹, F. Azevedo¹, F. Osório², C. Cruz³

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, ²Serviço de Cirurgia Geral e ³Serviço de Oncologia Médica, Hospital S. João, Porto

Introdução: O angiosarcoma cutâneo após radioterapia de carcinoma da mama tratado com cirurgia conservadora é uma complicação rara, mas bem conhecida. Ocorre, geralmente, 5 a 10 anos após o tratamento com radioterapia e o seu prognóstico é mau.

Caso Clínico: Descreve-se o caso de uma doente de 90 anos com antecedentes de carcinoma ductal invasor da mama direita submetida a cirurgia conservadora seguida de radioterapia e hormonoterapia (tamoxifeno).

Oito anos após notou naquela mama aparecimento de placas e nódulos eritemato-violáceos, interpretados inicialmente como hematoma.

Por progressão das lesões cutâneas, 5 meses após, recorreu à nossa consulta. Foi efectuada biópsia cutânea incisional, tendo sido compatível com angiosarcoma cutâneo.

O estadiamento incluiu TAC toraco-abdomino-pélvico e cintigrafia óssea, que mostrou haver provável metastização óssea.

A doente foi submetida a mastectomia direita radical extensa, mas ao fim de 1 mês houve recidiva do angiosarcoma cutâneo nas margens cirúrgicas.

Comentários: A cirurgia conservadora da mama seguida de radioterapia tornou-se uma estratégia terapêutica de uso crescente na abordagem do carcinoma da mama em estadios precoces, pelo que é provável que o angiosarcoma da mama pós-irradiação se venha a encontrar mais frequentemente.

PÚRPURA - MANIFESTAÇÃO DE AMILOIDOSE SISTÉMICA PRIMÁRIA

Sara Lestre¹, A. Ferreira¹, C. Martins², F. Carvalho³, M. Apetato¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, Centro Hospitalar de Lisboa; ²Serviço de Medicina, Hospital de S. José, Lisboa;

³Serviço de Nefrologia, Hospital Curry Cabral, Lisboa

A Amiloidose caracteriza-se pelo depósito extracelular de material proteico insolúvel em diversos tecidos, podendo ser Localizada ou Sistémica. A Amiloidose Primária (AL) é a forma mais frequente de Amiloidose Sistémica e a sua morbilidade está associada à deposição de cadeias leves de Imunoglobulinas em órgãos vitais. As manifestações mucocutâneas ocorrem em cerca de 30-40% dos casos e são importantes na suspeição diagnóstica, uma vez que surgem precocemente na evolução da doença.

Descreve-se caso de uma doente do sexo feminino, 71 anos, caucasiana, com lesões purpúricas disseminadas e fragilidade cutânea com cerca de 6 meses de evolução, acompanhada por queixas recentes de disfagia. Nos antecedentes pessoais destacava-se doença psiquiátrica medicada com clozapina, mirtazapina, ciamemazina e lorazepam. Não apresentava quaisquer alterações na avaliação laboratorial inicial, nomeadamente anemia, coagulopatia, disfunção renal, hepática, tiroideia ou desequilíbrio electrolítico.

Equacionou-se a hipótese de Amiloidose Sistémica que foi posteriormente confirmada por estudo histológico e imunohistoquímico de amostra da gordura abdominal, verificando-se a presença de substância amilóide do tipo Lambda.

Do estudo complementar efectuado, salienta-se proteinúria > 1g/24h com detecção de proteína de Bence-Jones e presença de banda monoclonal de cadeias leves Lambda na Imunoelectroforese sérica. Sem evidência de atingimento cardíaco, pulmonar, hepático, esplénico ou ocular por substância amilóide.

Com o diagnóstico de Amiloidose Sistémica Primária, iniciou tratamento com melfalan, prednisolona e colchicina.

HISTIOCITOSE DE CÉLULAS INDETERMINADAS ASSOCIADA A LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA

Filipa Ventura¹, C. Vilarinho¹, T.M. Pereira¹, M. L. Duarte¹, F. Parda², H. Marques³, A. Martins⁴, C. Brito¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, ²Serviço de Anatomia Patológica e ³Serviço de Oncologia, Hospital de S. Marcos; ⁴Serviço de Hemato-Oncologia, Instituto Português de Oncologia do Porto

Introdução: A histiocitose de células indeterminadas é uma forma rara de histiocitose, descrita pela primeira vez em 1985 por Wood, cujas células predominantes partilham características imunofenotípicas das células de Langerhans e dos macrófagos. Clinicamente caracteriza-se por múltiplas pápulas e nódulos cutâneos, disseminados e assintomáticos embora estejam descritos casos de lesões solitárias. Esta entidade ocorre preferencialmente na idade adulta. Embora habitualmente benigna e auto-limitada, casos excepcionais de associação com leucemias têm sido descritos.

Caso Clínico: Descreve-se o caso de um doente do sexo masculino, de 62 anos, com antecedentes de doença pulmonar obstrutiva crónica, referenciado ao serviço de Dermatologia por lesões papulo-crostosas, algumas das quais hemorrágicas, umas isoladas e outras confluentes, localizadas no lábio superior, com cerca de 2 meses de evolução. Não tinha adenomegalias ou organomegalias palpáveis. A biopsia cutânea mostrou infiltração difusa da derme por numerosas células poliédricas, mononucleares e com citoplasma eosinofílico. O estudo imunocitoquímico revelou marcação difusa destas células para S100, CD1a e CD68. Não se observaram grânulos de Birbeck à microscopia electrónica. Os achados histopatológicos, imunofenotípicos e ultraestruturais eram compatíveis com o diagnóstico de histiocitose de células indeterminadas. Realizou estudo analítico, radiografia torácica, TAC toraco-abdomino-pélvica e biopsia da medula óssea que não revelaram alterações relevantes. Foi medicado com talidomida (200mg/dia), com regressão completa das lesões passados 7 meses. Contudo, um mês após a remissão, foi-lhe diagnosticada uma leucemia monocítica aguda, de acordo com a classificação OMS. A evolução subsequente foi marcada pela progressão fulminante da leucemia e por diversas intercorrências, nomeadamente insuficiência respiratória, vindo o doente a falecer passadas 6 semanas.

Comentários: Apresenta-se este caso pela raridade da histiocitose de células indeterminadas, que conta com 25 casos descritos na literatura, pela eficácia da talidomida e pela associação a uma leucemia monocítica.

ENDOMETRIOSE CUTÂNEA

Tiago Esteves¹, J. Cabrita², R. Coelho², E. Vale³

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital Distrital do Funchal; ²Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Faro; ³Centro de Dermatologia Médico-Cirúrgico de Lisboa

Caso Clínico: Descreve-se o caso de uma doente do sexo feminino, de 26 anos de idade, observada na consulta de Dermatologia do H. D. Faro por nódulo acastanhado, arredondado, bem delimitado, firme, de superfície lisa, com 2,5 cm de diâmetro, assintomático, com 1 ano de evolução, localizado no quadrante inferior do abdómen sobre uma das extremidades da cicatriz de cesariana.

Dos antecedentes pessoais salienta-se parto distócico, por cesariana, na sequência de pré-eclâmpsia, 5 anos antes do início do quadro clínico. Sem outros antecedentes pessoais ou familiares de relevo.

Foi efectuada biopsia cutânea que apenas revelou parte de glândula apócrina, pelo que foi sugerido excisão total da lesão, cujo exame histopatológico revelou a presença, na derme papilar e reticular, de numerosas glândulas revestidas por epitélio colunar, envolvidas por estroma constituído por células fusiformes e denso infiltrado inflamatório. A marcação imunohistoquímica evidenciou positividade das células do estroma para o CD10 e receptores de progesterona. Os aspectos clínicos, histológicos e imunohistoquímicos foram compatíveis com o diagnóstico de Endometriose cutânea.

Comentário: O termo endometriose define o crescimento anormal de tecido endometrial, fora da cavidade uterina. Embora possa afectar qualquer órgão ou tecido do corpo humano, a endometriose extra-pélvica é muito menos frequente do que a pélvica, sendo responsável por cerca de 12% dos casos.

A endometriose cutânea é uma entidade bem reconhecida, porém rara, representando, aproximadamente, 1% de todos os casos de tecido endometrial ectópico. Pode ocorrer de modo espontâneo, na região umbilical ou inguinal mas, na grande maioria dos casos, as lesões desenvolvem-se em cicatrizes cirúrgicas da região abdominal e genital, de mulheres em idade reproductiva, nomeadamente: cicatrizes de cesariana (0,03% a 0,4%), histerectomia, laparotomia, laparoscopia e episiotomia.

Os autores salientam o interesse e a importância do reconhecimento e diagnóstico diferencial clínico desta patologia com outras entidades dermatológicas, nomeadamente o Melanoma maligno, tumor vascular ou metástases cutâneas, bem como a importância do diagnóstico histopatológico, apesar de pouco frequente na rotina dermatopatológica. Não obstante, importa estar alerta para eventuais alterações metaplásicas raras, que podem constituir um desafio diagnóstico.

POSTERS

FÍSTULA CONGÉNITA DO NARIZ

Maria Miguel Canelas, J. P. Reis, S. Coelho, A. Figueiredo

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

Descreve-se o caso clínico de um jovem de 14 anos que recorreu à nossa consulta por apresentar desde a nascença um orifício do dorso do nariz. Referia episódios de inflamação intermitente, com drenagem purulenta dessa área. Observava-se pequeno orifício localizado à linha média do dorso do nariz, com exteriorização de tufo de hastes pilosas.

Não existia história pessoal ou familiar relevantes, excepto lesão semelhante na avó paterna. Foi submetido a excisão cirúrgica da fístula, sem recorrência da doença.

A fístula dermóide nasal mediana é uma rara anomalia congénita do desenvolvimento craniofacial. Apresenta-se como uma massa e/ou fístula cutânea da linha média do dorso do nariz, com episódios de drenagem intermitente ou crónica. Estas fístulas nasais podem envolver estruturas profundas ou intracranianas, facto que explica a possibilidade de complicações intracranianas como meningite, convulsões e abscessos cerebrais. O tratamento consiste na excisão cirúrgica completa

RETALHO INGUINAL DE MCGREGOR

José Carlos Cardoso, R. Vieira, M. M. Canelas, J. D. Freitas, A. Figueiredo
Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

O retalho inguinal, descrito pela primeira vez em 1972 por *McGregor e Jackson*, é um retalho cutâneo axial, utilizado principalmente para reconstrução de defeitos da mão. Está também descrita a sua utilização para correcção de defeitos do antebraço, cotovelo, região trocântérica e pénis. A sua vascularização é fornecida pela artéria circunflexa ilíaca superficial, ramo da femoral comum, que apresenta um trajecto paralelo ao ligamento inguinal, em média 2 a 3 cm acima deste. A sua execução exige dois tempos operatórios. No primeiro tempo é realizada a construção do retalho, podendo haver recurso a um aparelho de doppler para identificação do trajecto da artéria nutritiva do retalho; o segundo tempo consiste na secção do pedículo, em média cerca de 3 semanas depois. Entre os dois tempos operatórios há a necessidade de imobilização da mão junto ao abdómen e do braço junto ao tórax, havendo o risco de perda temporária de funcionalidade do membro superior, sobretudo da articulação do cotovelo. No entanto, apesar desta desvantagem, o retalho inguinal de *McGregor* permite a correcção de diversos defeitos, por vezes extensos, com um bom resultado funcional e estético, tendo-se tornado um dos retalhos mais utilizados em cirurgia reconstrutiva da mão.

É apresentado o caso clínico de uma doente do sexo feminino, de 37 anos, admitida no nosso serviço por celulite da mão esquerda, com atingimento predominante do 2.º dedo e 2.º raio digital, com sinais de sofrimento tecidual por síndrome compartimental, de que resultou necrose de parte dos tecidos correspondentes à face palmar das 2.ª e 3.ª falanges do dedo referido. Após a resolução do quadro infeccioso, procedeu-se ao desbridamento dos tecidos necrosados (incluindo a extremidade da falange distal) e correcção do defeito com retalho pediculado inguinal, segundo a técnica atrás descrita. A secção do pedículo foi efectuada ao 21.º dia. Posteriormente, foi ainda realizada descorticação para correcção de hipertrofia do retalho. O resultado final foi satisfatório, tanto do ponto de vista estético como funcional.

UTILIZAÇÃO DO RETALHO MULTILOBADO BILATERAL EM DEFEITOS DE MÉDIA DIMENSÃO DA PERNA

Rodrigo Carvalho, V. Neto
Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Faro

A abordagem cirúrgica da perna constitui por vezes um desafio. A pele é fina, pouco vascularizada e sob tensão. Por outro lado, a população envelhecida encontra-se muitas vezes atingida por doença vascular periférica e diabetes *mellitus*, comorbilidades que constituem uma dificuldade acrescida na sua manipulação. A excisão de lesões tumorais é uma situação frequente e que leva à criação de defeitos passíveis de encerramento, mais ou menos difícil. Assim, na perna, apesar de habitualmente os defeitos de pequenas dimensões (<10mm) serem corrigidos por encerramento directo e os defeitos de grandes dimensões (>35mm) com recurso ao enxerto cutâneo, a verdade é que o encerramento de lesões de tamanho intermédio suscita alguma discussão.

Os autores descrevem o encerramento do defeito criado pela excisão de lesões cutâneas na perna, recorrendo a um retalho multilobado bilateral. Esta técnica, envolve a criação de uma série de lóbulos semicirculares que se estendem cefálica e caudalmente a partir do defeito, que são então transpostos proximalmente para o seu encerramento. Obteve-se um bom resultado cosmético, sem documentação de deiscência ou infecção.

Em defeitos com médias dimensões, na impossibilidade de encerramento directo, o recurso a retalhos é uma opção que permite um resultado cosmético superior aos enxertos. Neste contexto, o retalho multilobado bilateral surge como uma alternativa aos retalhos descritos na literatura clássica, sendo uma técnica relativamente simples de executar, sem necessidade de internamento, com pouca interferência nas actividades da vida quotidiana do doente e com um bom resultado cosmético.

Reuniões da SPDV

LINFOMA CUTÂNEO PRIMÁRIO DE CÉLULAS T PERIFÉRICO E DOENÇA CELÍACA

Ana Moreira¹, N. Menezes¹, P. Varela¹, D. Tente², E. Ferreira³, M. Giesteira³, J. Pestana⁴, A. Baptista¹, A. Couceiro⁴

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, ²Serviço de Anatomia Patológica, ³Serviço de Otorrinolaringologia e ⁴Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Os autores descrevem o caso de uma doente de 51 anos de idade que tinha uma placa violácea, ulcerada, na região malar direita, com três meses de evolução. Tinha sido previamente submetida por otorrinolaringologia a duas drenagens cirúrgicas por suspeita de sinusite maxilar complicada.

A biopsia cutânea revelou infiltrado dérmico perivascular, denso, de células mononucleares de tamanho intermédio. Na marcação imunohistoquímica as células malignas eram positivas para CD45, CD3 e focalmente para CD4 e CD8 e negativas para CD20, CD 56, CD57 e CD58. A hibridização *in situ* para o EBER-1 foi negativa.

O diagnóstico de doença celíaca tinha sido confirmado um ano antes. A doente apresentava diarreia, perda de peso, fadiga, anemia e diminuição da densidade mineral óssea. A presença de atrofia vilositária total e hiperplasia das criptas na biopsia da mucosa do intestino delgado, bem como a presença de anticorpos anti-transglutaminase tecidulares positivos no estudo serológico confirmaram o diagnóstico. Dieta sem glúten foi instituída nessa altura.

A biopsia da medula óssea e a imunofenotipagem do sangue periférico foram normais.

Concluiu-se que se tratava de um linfoma cutâneo primário de células T periférico associado a doença celíaca. A doente faleceu de múltiplas complicações médicas ainda antes de ter iniciado tratamentos de radioterapia e/ou quimioterapia.

SARCOMA SINOVIAL BIFÁSICO

Isabel Fonseca, P. Filipe, A. Fernandes, M. M. Gomes

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Um doente do sexo masculino, de 63 anos, recorreu à Consulta de Dermatologia do Hospital de Santa Maria por massa exofítica, friável com 3 meses de evolução, bem delimitada, de superfície angiomatosa e hemorrágica, dolorosa, com cerca de 6 cm de diâmetro localizada na face externa da articulação tibio-társica esquerda. O exame histológico por biopsia e o estudo imunohistoquímico foram compatíveis com o diagnóstico de sarcoma sinovial bifásico. Foi solicitado o estudo genético que demonstrou a presença da translocação t(X,18) p11q11, característica destes tumores.

Após a realização do estadiamento (T2N0M0), o doente foi referenciado às consultas de oncologia médica e de ortopedia. Efectuou três ciclos de quimioterapia com cisplatina e adriamicina, espaçados de 21 dias, após os quais foi submetido a amputação pelo terço médio da perna esquerda.

A designação de sarcoma sinovial bifásico aplica-se a entidade clínica, morfológica e geneticamente individualizada, correspondendo a um tumor maligno de células mesenquimatosas. Histologicamente, é característica a presença de duas subpopulações celulares proliferativas designadamente células epiteliais e células fusiformes, donde a sua designação de sarcoma bifásico. O estudo citogenético mostra, na grande maioria dos casos, a translocação t(X,18), característica destes tumores, não ocorrendo nas restantes variantes de sarcomas de partes moles.

É um tumor pouco frequente, sendo responsável por 5 a 10% de todos os sarcomas, ocorrendo mais frequentemente em indivíduos do sexo masculino, entre a 3ª e 5ª década de vida e sem preferência étnica. Localizada geralmente nos membros inferiores, podendo no entanto ocorrer noutras regiões.

Tratando-se de um tumor localmente agressivo, com grande potencial metastizante, o diagnóstico e estadiamento precoce é fundamental, no entanto, na maioria dos casos apesar da terapêutica agressiva, o prognóstico é reservado.

Apresentamos este caso pela escassa frequência desta entidade, nomeadamente no âmbito da Dermatologia, e por ter sido possível documentar a alteração genética associada.

SARCOMA DE KAPOSI EM DOENTE COM LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA

Nuno Menezes¹, A. Moreira¹, D. Tente², G. Mota¹, O. Pinto³, P. Pinto⁴, O. Gonçalves⁵, A. Baptista¹

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia e ²Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia;

³Laboratório Dr. J. Rodrigues Pereira; ⁴Serviço de Hematologia Clínica; ⁵Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Apresenta-se o caso de um doente com leucemia mielomonocítica crónica diagnosticada há cerca de 2 anos, actualmente medicado com hidroxiureia e eritropoietina, que foi enviado para a nossa consulta pelo aparecimento de máculas, pápulas e placas de cor vinosa localizadas aos membros inferiores. Algumas das lesões eram hiperqueratóticas.

O diagnóstico de sarcoma de Kaposi foi histologicamente confirmado. O estudo analítico não detectou qualquer imunodeficiência associada. A morte do doente impediu a instituição de qualquer tratamento.

O sarcoma de Kaposi trata-se de uma neoplasia de natureza vascular cuja origem ainda é controversa (vascular ou linfática), a qual pode ser dividida em 4 subtipos: o clássico, endémico, iatrogénico e o associado com a infecção pelo vírus HIV.

Nos últimos 10 anos tem-se verificado um número crescente de publicações a relatar a associação desta entidade com neoplasias hematológicas. A imunossupressão induzida por estas neoplasias tem sido apontada como o factor etiológico mais importante, podendo no entanto especular-se também o papel a atribuir aos fármacos usados no tratamento destas doenças.

Este caso representa o relato de mais uma associação entre estas duas entidades.

ULCERAÇÃO PENIANA AO FOSCARNET

Tiago Torres, I. Lobo, M. Sanches, M. Selores

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital Geral de Santo António

O Foscarnet é um análogo do pirofosfato inorgânico que inibe a resposta do vírus Herpes por acção selectiva sobre a polimerase do DNA viral. A transcriptase reversa do VIH é igualmente inibida por este fármaco. Está aprovado para o tratamento endovenoso de infecções por CMV em pessoas com SIDA. A principal toxicidade do Foscarnet é a toxicidade renal. Outros efeitos secundários incluem alterações electrolíticas, anemia, convulsões, cefaleias, náuseas, vómitos e ulceração peniana (especialmente em doentes não circuncidados) e da vulva.

Descrevemos um caso de um doente do sexo masculino, de 32 anos, VIH + (estádio C3), não circuncidado, internado por infecção sistémica por CMV e tratado com Foscarnet 90 mg/kg bid endovenoso. Ao 12º dia desenvolveu várias ulcerações de base eritemato-hemorrágica, bem delimitadas e dolorosas, ao nível do meato uretral que rapidamente se estenderam à glande, prepúcio e corpo do pénis. A serologia sifilítica, os exames microbiológicos para bactérias e fungos, o exame citodiagnóstico de Tzanck e o PCR para vírus herpes foram negativos. A biopsia cutânea foi recusada. Após a suspensão do Foscarnet as ulcerações desaparecem em 15 dias, sem necessidade de tratamento específico, com excepção de soluto de esolina a 2% e de medidas meticulosas de higiene.

A incidência de ulceração genital ao Foscarnet endovenoso é desconhecida. A dermatite de contacto irritativa foi proposta como o mecanismo responsável. Uma vez que mais de 90% do Foscarnet é excretado de uma forma inalterada pela urina, o contacto com este fluidos e a sua retenção sub-prepucial será responsável pela ulceração, principalmente em doentes não ciruncidados. Além disso, estão descritos casos de úlceras semelhantes com a utilização tópica de Foscarnet em creme a 3% em doentes com ulcerações herpéticas dos órgãos genitais. O tratamento mais eficaz é a lavagem após a micção e medidas higiénicas meticulosas.

NEVO MUCINOSO

Tiago Esteves¹, L. Ferreira², I. Viana², O Bordalo²

¹Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital do Funchal; ²Centro de Dermatologia Médico-Cirúrgico de Lisboa

Caso Clínico: Descreve-se o caso de uma doente do sexo feminino, de 12 anos de idade, observada na nossa consulta por pápulas acastanhadas, confluentes em placas lineares, de dimensões variadas, localizadas na região lombar, assintomáticas, com 2 anos de evolução. A biopsia cutânea revelou presença de mucina na derme papilar, sem outras alterações significativas. A avaliação analítica não mostrou alterações, nomeadamente a função tiroideia. Não foi instituída nenhuma terapêutica cirúrgica, mantendo-se uma conduta expectante devido à extensão das lesões.

Comentário: O Nevo Mucinoso (NM) é uma forma rara de mucinose cutânea primária. Na revisão da literatura encontramos apenas 11 casos de NM, sendo descrito pela primeira vez em 1993 por Redondo-Bellon e col., que propuseram esta denominação em virtude do carácter nevoide e do padrão histológico distinto, com depósito de mucina na derme papilar. O aspecto nevoide das lesões e o início precoce sugerem tratar-se de hamartoma, podendo ser congénito ou adquirido.

As lesões, presentes ao nascimento ou surgindo na adolescência, consistem em pápulas ou placas acastanhadas, de distribuição linear ou zosteriforme, atingindo mais frequentemente a região inferior do tronco. Clinicamente deve ser distinguido do nevo epidérmico, nevo do tecido conjuntivo, nevo lipomatoso superficial e de outros hamartomas superficiais, bem como de outras formas de mucinose cutânea, tais como a mucinose cutânea da infância, a mucinose cutânea focal e a mucinose papulosa, além de outras afecções cutâneas que podem sofrer degeneração mucinosa, como o nevo écrino mucinoso.

LINFOMA CUTÂNEO PRIMÁRIO DE GRANDES CÉLULAS CD30-POSITIVO SIMULANDO ÚLCERAS DE PERNA

Marisa André, P. Filipe, L. S. Almeida, M. M. Gomes

Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Os linfomas T CD30+ primariamente cutâneos estão incluídos num espectro de alterações linfoproliferativas cutâneas primárias associadas a um prognóstico favorável que tem sido atribuído à expressão de CD30. Descrevemos o caso clínico de um homem de 90 anos, com múltiplas ulcerações e placas necróticas no membro inferior esquerdo, com 7 meses de evolução. Adicionalmente tinha alguns nódulos violáceos ulcerados no joelho esquerdo, bem como nódulo único na palma esquerda. O ecodoppler não revelou compromisso venoso nem arterial do membro. O exame histopatológico das biópsias cutâneas evidenciaram uma infiltração difusa na derme por linfócitos grandes, com núcleos pleomórficos, alguns com vários nucléolos, com frequentes figuras mitóticas. Do exame imunohistoquímico salientava-se positividade destas células para CD2, CD3 e CD30, com perda variável de CD4, CD5, CD8, CD20, CD56 e bcl-6. A expressão de Ki-67 era marcadamente positiva. A avaliação analítica, a telerradiografia de tórax, a tomografia computadorizada do tórax, abdómen e pélvis não evidenciaram doença nodal ou extranodal. A biopsia óssea e o mielograma não revelaram envolvimento tumoral. Dado encontrar-se num estadio IIB, o doente foi submetido a radioterapia com irradiação fraccionada de 30 Gy nas diferentes lesões durante três semanas, sem resposta clínica significativa. Surgiram novas lesões no mento e na região axilar esquerda.

Após radioterapia, desenvolveu-se gangrena dos 4º e 5º dedos do pé esquerdo bem como da face antero-interna e antero-externa da perna ipsilateral com exposição tendinosa, pelo que se optou pela amputação cirúrgica do membro pela coxa. Manteve-se radioterapia nas restantes lesões em associação com metotrexato em dose baixa (7,5 mg/semana). Embora habitualmente de bom prognóstico, alguns linfomas de grandes células primariamente cutâneos CD30-positivos, podem ter evolução atípica e rápida, refractária ao tratamento, de que é exemplo este caso clínico.