República de Moçambique
Ministério da Saúde
Direcção de Recursos Humanos
Departamento de Formação

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina Geral

2º. Semestre
Dermatologia



2012

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial do Técnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.

O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av.Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo(DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá(DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Marzio Stefanutto (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Jorge Arroz | Maria Grazia Lain | Rolanda Manuel

Revisores Clínicos:

Maria Grazia Lain | Tina Ngove | Marzio Stefanutto

Revisores Pedagógicos:

Ana Bela Amude | Fernanda Freistadt | Chris Pupp

Formatação e Edição:

Ana Bela Amude | Fernanda Freistadt | Adelina Maiela

Maíra dos Santos

Colaboradores das Instituições de Formação em Saúde (IdF):

Amós Bendera	Américo Bene	Bekezela Chade Camal
Armindo Chicava	Isaías Cipriano	Amélia Cunha
Maria da Conceição	Paulo Vasco da Gama	Victor Filimone
Danúbio Gemissene	Ernestina Gonçalves	Eduardo Henriques
Saíde Jamal	Lisandra Lanappe	Filomena Macuacua
Américo Macucha	Atanásio Magunga	Almia Mate
Arsenia Muianga	Ferrão Nhombe	Orlando Prato
Crespo Refumane	Maria Rosa	Azevedo Daniel Simango
Rezique Uaide	Elias Zita	

PREFÁCIO

Exmos Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes currícula, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanístico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013

Alexandre L. Jaime Manguele

Ministro da Saúde

ÍNDICE

FICHA TÉCNICA **1**

PREFÁCIO **4**

ÍNDICE **5**

PLANO ANALÍTICO **6**

1. Anatomia e Fisiologia **10**

2. Terminologia **22**

3. Fisiopatologia **37**

4. Revisão da História Clínica: Anamnese **46**

5. Revisão da História Clínica: Exame Físico **52**

6. Revisão da História Clínica: Anamnese e Exame Físico **60**

7. Meios Auxiliares de Diagnóstico: Testes Laboratórios **65**

8. Clínica Médica: Introdução **71**

9. Clínica Médica: Piodermites 1 ..... **80**

10. Clínica Médica: Piodermites 2 ..... **90**

11. Clínica Médica: Úlceras **101**

12. Clínica Médica: Lesões Cutâneas da Sífilis, Tuberculose Cutânea **113**

13. Clínica Médica: Herpes, Molusco Contagioso, Verrugas **131**

14. Clínica Médica: Exantemas Virais **146**

15. Clínica Médica: Pediculose, Escabiose, Tunguiase e Larva Migrans Cutânea **158**

16. Clínica Médica: Micoses Cutâneas 1 ..... **170**

17. Clínica Médica: Micoses Cutâneas 2 ..... **182**

18. Clínica Médica: Eczema **194**

19. Clínica Médica: Reacção Cutânea por Medicamentos 1 ..... **205**

20. Clínica Médica: Reacção Cutânea por Medicamentos 2 ..... **217**

21. Clínica Médica: Urticária, Acne **226**

22. Clínica Médica: Alterações da Pigmentação, Psoríase **234**

23. Clínica Médica: Quistos, Lipomas, Quelóides, Emergências Dermatológicas **250**

24. Revisão da História Clínica: Exame Físico **257**

PLANO ANALÍTICO

NOME DA DISCIPLINA: Dermatologia

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: 2 semanas (e 2 horas de avaliação na 3ª semana)

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: 28 h (semana 1), 22 h (semana 2), 2 h (semana 3)

NÚMERO TOTAL DE HORAS: 52 horas

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

_____

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

_____

_____

_____

_____

COMPETÊNCIAS A SEREM ADQUIRIDAS ATÉ AO FINAL DA DISCIPLINA:

O Técnico de Medicina será capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas, com atenção especial às seguintes tarefas:
    a. Efectuar uma anamnese apropriada e acordo com a queixa apresentada;
    b. Executar correctamente um exame físico relacionado com a queixa apresentada;
    c. Registar os resultados da anamnese e do exame físico, de forma exacta e concisa no processo clínico do paciente;
    d. Desenvolver um diagnóstico diferencial adequado às queixas do paciente;
    e. Identificar os meios auxiliares de diagnóstico para proceder ao diagnóstico da condição apresentada e interpretar os resultados quando apropriado (vide meios auxiliares de diagnostico);
    f. Desenvolver uma conduta terapêutica e um plano de seguimento adequado (incluindo a transferência se necessário).
2. Reconhecer ou suspeitar emergências e executar as intervenções médicas imediatas e referir/transferir como apropriado.
    a. Síndrome de Steven Johnson e Necrolise Epidérmica Tóxica.
    b. Angioedema da glote e choque anafiláctico
3. Aconselhamento sobre prevenção primaria e secondaria

Lista de patologias/condições médicas

1. Piodermite (impetigo, foliculite / forunculose, antraz, abcesso);
2. Erisipela e celulite;
3. Úlceras;
4. Antrax cutâneo (carbúnculo);
5. Lesões cutâneas da sífilis;

6. Tuberculose cutânea;
7. Herpes simplex;
8. Herpes zóster;
9. Exantemas virais (sarampo, rubéola, varicela, mononucleose infecciosa, infecção aguda por HIV);
10. Molusco contagioso;
11. Verrugas;
12. Pediculose;
13. Sarna (escabiose);
14. Larva migrans cutânea;
15. Tunguiase (mataquenha);
16. Infecções fúngicas (tinha, cândida, pitiríase versicolor);
17. Eczema atópico;
18. Eczema de contacto;
19. Eczema seborreico
20. Urticária;
21. Erupções cutâneas de origem medicamentosa;
22. Acne;
23. Alterações de pigmentação da pele (referir/transferir);
24. Psoríase;
25. Quistos, lipomas e outras massas (referir/transferir);
26. Cicatriz hipertrófica e quelóide (referir/transferir)

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

A Dermatologia é um ramo diferenciado da ciência médica que estuda o órgão pele e os fenómenos naturais ou patológicos que nele ocorrem. A pele, na sua condição de contacto imediato com o meio exterior, é um órgão muito particular, pois sofre influência importante do meio ambiente e, frequentemente, reflectindo através da sua aparência é o espelho do estado geral do paciente, nomeadamente de doenças internas, hábitos sociais, culturais ou ocupacionais, distúrbios psicológicos, e as mais diversas emoções.

Podemos citar, entre outras, a Diabetes, a Sífilis e o Lupus, como doenças sistémicas com manifestações cutâneas que frequentemente são sinais que podem conduzir ao seu diagnóstico. A infecção pelo HIV, problema de saúde pública actual, veio revolucionar a patologia médica e a dermatologia não é excepção, sendo confrontada com este problema, como se pode comprovar com a observação nos doentes infectados, de inúmeros sinais cutâneos, de tal maneira que se pode afirmar que todo o doente infectado pelo vírus HIV, poderá ter em qualquer momento no curso da evolução da sua doença, sintomatologia dermatológica, constituindo estes frequentemente marcadores de diagnóstico desta infecção.

Portanto, a observação da pele, mucosas e anexos é fundamental e faz parte de todo o exame clínico. Acresce o facto e a vantagem que em contraste com outros órgãos, é facilmente acessível ao exame semiológico e à acção terapêutica.

Iniciaremos a disciplina com a descrição da estrutura e funções do órgão pele, a análise semiológica, incluindo o estudo das lesões elementares, meios de diagnóstico, e passando então para as patologias dermatológica mais importante e frequentes no nosso meio, com ênfase para a patologia de carácter infeccioso mas também inflamatório.

Data / Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de Aula
	1	Anatomia e Fisiologia - Anatomia e Fisiologia	2	Teórica
	2	Terminologia - Terminologia Comum	2	Teórica
	3	Fisiopatologia - Fisiopatologia	2	Teórica
	4	Revisão da História Clínica - Anamnese	2	Teórica
	5	Revisão da História Clínica - Exame Físico	2	Teórica
	6	*Revisão da História Clínica* *- Anamnese e Exame Físico*	*2*	*Laboratório*
	7	Meios Auxiliares de Diagnósticos - Testes Laboratoriais	2	Teórica
	8	Clinica Médica - Introdução	2	Teórica
	9	Clínica Médica - Piodermite (impétigo, Paroníquia e Foliculite/Furunculose)	2	Teórica
	10	Clínica Médica - Piodermites (Abcesso, Erisipela/Celulite, Carbúnculo)	2	Teórica
	11	Clínica Médica - Úlceras (Venosa, Arterial, Neuropática, Decúbito e Tropical)	2	Teórica
	12	Clínica Médica - Lesões Cutâneas da Sífilis - Tuberculose Cutânea	2	Teórica
	13	Clínica Médica - Herpes Simplex - Herpes Zoster e Varicela - Molusco Contagioso - Verrugas	2	Teórica
	14	Clínica Médica - Exantemas Virais	2	Teórica
	Avaliação		**2**	
	15	Clínica Médica - Pediculose - Escabiose (Sarna) - Tunguiase (mataquenha) e Larva Migrans Cutânea	2	Teórica
	16	Clínica Médica - Micoses Cutâneas 1 (Tinhas ou Dermatofitoses)	2	Teórica
	17	Clínica Médica	2	Teórica

		- Micoses Cutâneas 2 (Candidíase e Pitiríase Versicolor)		
	18	Clínica Médica - Eczema atópico, de contacto e Seborreico	2	Teórica
	19	Clínica Médica - Reacção Cutânea por Medicamentos 1	2	Teórica
	20	Clínica Médica - Reacção Cutânea por Medicamentos 2	2	Teórica
	21	Clínica Médica - Urticária - Acne	2	Teórica
	22	Clínica Médica - Alterações da Pigmentação, - Psoríase	2	Teórica
	23	Clínica Médica - Quistos, Lipomas, Quelóides e outras massas cutâneas - Emergência Dermatológicas	2	Teórica
	24	*Revisão da História Clínica* *- Exame Físico*	*2*	*Laboratório*
	Avaliação		**2**	
		TOTAL	**52 horas**	

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto principal da disciplina

Dermatologia: Juvenal A. Esteves, A. Poiares Baptista, F. Guerra Rodrigo, M. A. Marques Gomes

B. Livros de Referência para a disciplina

Dermatologia: Juvenal A. Esteves, A. Poiares Baptista, F. Guerra Rodrigo, M. A. Marques Gomes

Principais Temas em Dermatologia: Inae Cavalcanti

Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. Mcphee; Maxine A. Papadakis; CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS & TREATMENT (CMDT), 44th edition, A Lange Medical Book, 2005

Harrison, Medicina Interna, 17a edição

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

Dermatologie et Venereologie: J. H. Saurat, E. Grosshans

D. Leituras adicionais para o aluno (se necessário)

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	1
Tópico	Anatomia e Fisiologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anatomia e Fisiologia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever a estrutura da pele e seus anexos a nível macroscópico e microscópico
2. Descrever a função da pele e seus anexos (termorregulação, barreira contra infecções, e raios UV, excreção de toxinas).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução a Disciplina		
2	Introdução à Aula		
3	Pele: Generalidades e Embriologia		
4	Anatomia Funcional da Pele		
5	Funções da Pele		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Poster ou figuras da estrutura da pele e seus anexos

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À DISCIPLINA

1.1. Apresentação do docente/s.
1.2. Apresentação dos alunos.
1.3. Introdução breve a disciplina, incluindo a importância para os Técnicos de Medicina
1.4. Apresentação do plano temático e analítico: tópicos, conteúdos e laboratórios.
1.5. Apresentação da estrutura da disciplina com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.
1.6. Explicar o que se espera dos alunos para esta disciplina e os métodos de avaliação.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À AULA

2.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
2.2. Apresentação da estrutura da aula.
2.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos.

BLOCO 3: PELE: GENERALIDADES E EMBRIOLOGIA

3.1 A Pele é o órgão de cobertura do corpo, que pesa entre 3 e 7 kg (dependendo da gordura subcutânea) o que supõe um 5-10% do peso corporal total. É de grande importância pelas suas características:

- Órgão que isola e protege o corpo das agressões do meio externo, sendo praticamente impermeável e contínuo. Têm uns 2 m^2 de superfície.
- Vascularização. A sua imensa rede de capilar acolhe quase 1/5 da circulação sanguínea total, pelo que tem importância crítica no intercâmbio de calor com o meio externo, na homeostase da temperatura corporal.
- Inervação. Tem multidão de terminais nervosas sensitivas (para pressão mecânica, para temperatura, etc) o que faz que seja uma das fontes de informação principais para o cérebro.
- Metabolismo. Têm um alto metabolismo, uma elevada auto-regeneração celular (cicatrização de feridas, queimaduras, etc)
- Clinicamente, é facilmente acessível ao exame físico e nela se reflectem muitas doenças de outros órgãos e sistemas, pelo que é de máxima ajuda no processo diagnóstico.

3.2 Está formada por **3 camadas e várias estruturas anexas**, de diferente origem embriológica:

- *"Epiderme"*, camada externa, de epitélio plano estratificado queratinizado (os estratos mais superficiais estão endurecidos e impermeabilizados pela "queratina"), não vascularizada, que procede do ectodermo embrionário.
- *"Derme"* ou *"Cório"*, camada intermédia, de tecido conjuntivo denso irregular, mas com alto conteúdo em "elastina" (fibras proteicas que conferem a elasticidade típica da pele), e que aporta a vascularização e inervação à epiderme e a própria derme. Procede da lâmina lateral e dos dermatotomas dos sómitos do mesodermo embrionário.
- *"Hipoderme"* ou *"Tecido subcutâneo"*, camada interna, de tecido conjuntivo frouxo areolar e adiposo, que liga a pele às estruturas subjacentes.
- *"Anexos cutâneos"*, são estruturas especializadas da pele, como o cabelo, as glândulas sudoríparas e sebáceas,… Procedem embriologicamente da epiderme, mediante evaginações desta na derme.

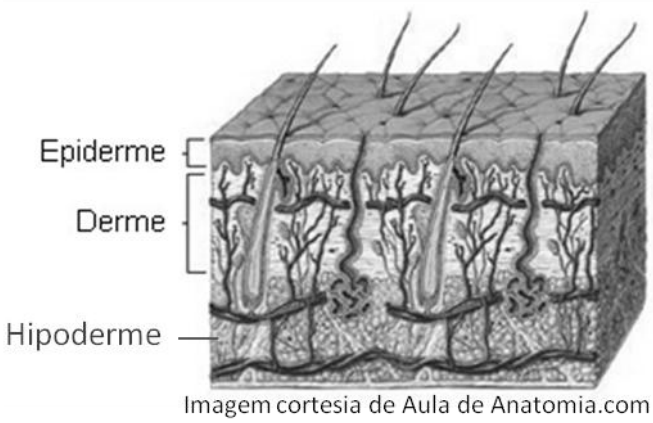


Figura 1. Estrutura geral da pele.

3.3 Superficialmente apresenta:

- *Sulcos*. Pele redundante nas partes moveis, para não restringir a mobilidade destas (cotovelos, interfalángicas).
- *Linhas de tensão da pele*. A orientação das fibras na derme faz com que macroscopicamente a pele apresente linhas de tensão, úteis na planificação das incisões cirúrgicas (cortando ao longo das linhas, e não através, a cicatriz será menos evidente)
- *Impressões digitais*, que dão certa rugosidade à pele nas palmas e plantas, que as fazem mais aderente (útil para não deslizar coisas da mão). O desenho é diferente em cada pessoa pelo que são úteis para a sua identificação.
- *Poros*, orifícios de saída das glândulas sudoríparas.
- *Anexos (cabelo e pelos com glândulas sebáceas)*, com função de protecção, encontrados em quase toda a superfície corporal, embora com características diferentes.

BLOCO 4: ANATOMIA FUNCIONAL DA PELE

4.1 A **Epiderme** é um epitélio pavimentoso estratificado com células queratinizadas superficiais. Tem 5 camadas, que vão formando-se a partir da mais profunda ("estrato basal"), que tem células com capacidade de divisão e diferenciação celular.

4.4.1. Estrato basal (o mais profundo)

Células cúbicas com capacidade de divisão mitótica, que repousam numa membrana basal. Formarão todos os outros estratos, por migração superficial das células que no seu caminho até a descamação vão sofrendo mudanças morfológicas. É indispensável para a regeneração da epiderme.

Algumas destas células ("melanócitos") estão especializadas na produção de "melanina", principal pigmento da pele que a protege do sol e a dá maior dureza e resistência. Os melanócitos transferem a melanina formada aos queratinócitos.

Quanto mais espessa é a pele (dorso do corpo), mais melanina produz. Pele fina (como em palmas e plantas) contém pouca melanina.

- *A cor da pele das diferentes raças é devida à maior ou menor quantidade de melanina produzida. O albinismo e uma alteração genética do enzima que facilita a formação da melanina. Sem esse enzima, não se pode sintetizar melanina, pelo que não haverá pigmentos na pele.*

A cor da pele está determinada, além da melanina, pela vascularização da derme (em ambiente frio, a pele fica mais pálida) e pelo conteúdo de carotenos (coloração alaranjada).

- *Várias doenças podem induzir mudanças da coloração da pele: rubicunda (insuficiência cardíaca congestiva), pálida (na anemia), cianótica (na insuficiência respiratória), ictérica (na hepatite),…*

4.4.2. Estrato espinhoso.

Várias fileiras de células poliédricas, entre as que ainda pode haver células em divisão, pelo que junto com o estrato basal, formam a *"Camada germinativa".*

Aparecem dispersas neste estrato também:

- "Células de Langerhans", com capacidade fagocítica, que formam parte do sistema imune de defesa da pele.
- "Células de Merkel", em relação a terminações nervosas sensitivas, são parte do sistema neuroendócrino difuso.

4.4.3. Estratos granuloso e lúcido.

Poucas camadas de células cada vez mais aplanadas, que contêm proteínas precursoras da queratina e lípidos responsáveis pela impermeabilidade dos estratos superficiais.

4.4.4. Estrato córneo (o mais superficial).

Células já muito planas (como escamas), mortas (com baixo conteúdo em água, que se descamam continuamente e são substituídas por outras, preenchidas de "queratina" (proteína estrutural que as endurece).

Com função de protecção mecânica, a sua espessura depende do estímulo por agressões mecânica (peso, erosões,…), sendo muito espessa nas palmas e plantas de mãos e pé (onde podem formar "calos").

4.2 A **Derme** é uma camada de uns 1-3 mm de espessura, de tecido conjuntivo com fibroblastos escassos e proporções variáveis de fibras colágenas e elásticas (estas vão diminuindo ao longo da vida, deixando uma pele menos flexível e com rugas). Tem 2 camadas, onde estão embebidos vasos, nervos e anexos da pele:

4.4.1. Camada papilar, a mais superficial, em contacto com o estrato basal da epiderme, com a que interdigita em cristas e papilas. É tecido conjuntivo frouxo muito vascularizado (os capilares entram nas papilas, para aproximar-se mais à epiderme que nutrem).

4.4.2. Camada reticular, a mais profunda, em contacto com o tecido areolar subcutâneo num limite impreciso. É tecido conjuntivo denso, com feixes de colágeno e elastina formando uma rede irregular, que prolonga-se até a hipoderme.

4.3 A **Hipoderme (tecido celular subcutâneo)** é tecido conjuntivo frouxo, principalmente adiposo, de espessura muito variável, por ser um dos espaços de depósito de gordura (pode ter desde poucos milímetros em pessoas muito magras até bastantes centímetros em obesos).

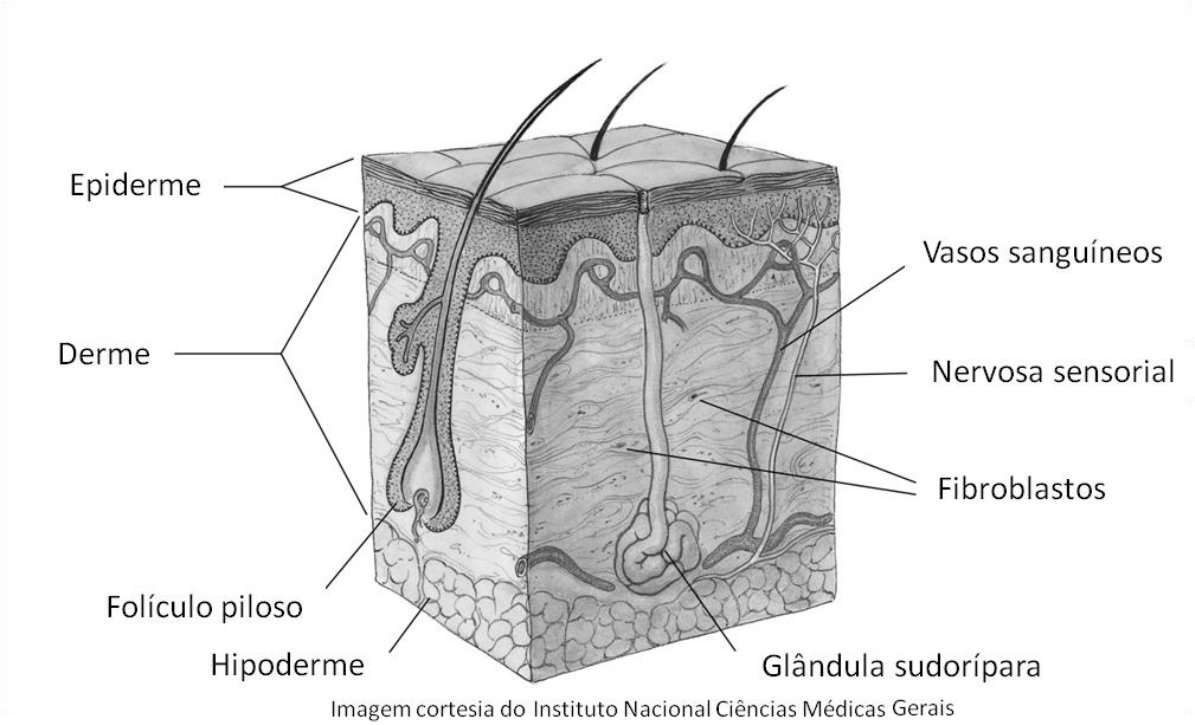


Figura 2. Estrutura microscópica da pele.

4.4 Anexos Cutâneos

Os Anexos da pele são uma série de estruturas complexas diferenciadas, derivadas das próprias células epiteliais ou procedentes de outros tecidos, que têm funções especializadas.

4.4.1. Pêlos

Estruturas filamentares, queratinizadas, que aparecem em quase toda a pele, com características e densidades algo diferentes (entre 50 e 500 por cm^2), mas com uma estrutura básica comum, com uma porção enterrada na pele até a derme, com células activas ("raiz") e uma parte visível, exterior à pele, com células mortas ("haste").

A raiz está incluída no "folículo piloso", bainha de epiderme invaginada até a derme. A raiz acaba num alargamento ("bulbo"), unido a base do folículo, onde está a "matriz epidérmica" (a partir de cujas células cresce o pelo) e a "papila dérmica" (com vasos e terminações nervosas, que nutrem o crescimento do pelo).

Existem melanócitos na matriz, que transferem o pigmento às células em divisão (desaparecem com a idade, pelo que aparecem os pelos brancos)

O folículo piloso tem também um feixe de células musculares de inserção lateral ("músculos erectores do pelo"), que podem se contrair para levantar o pelo ("pele de galinha") e para facilitar a excreção sebácea da glândula associada.

Fisiologicamente é semelhante a epiderme, pois a matriz (continuação do estrato basal) é a que se divide para formar o pelo, que vai crescendo e queratinizando até cair (como a descamação epidérmica). O crescimento não está sincronizado em toda a pele, de maneira que há pelos em intenso crescimento e outros parados ("crescimento em mosaico").

A função dos pelos é principalmente protectora, evitando traumas físicos e químicos na epiderme. Nos animais, toda a pele está coberta por pelos. No ser humano, evolutivamente têm sido reduzidos à certas localizações:

- Cabelo da cabeça (que isola o crânio das variações de temperatura),

- Supracilios e pestanas (que protegem os olhos da entrada de corpos estranhos),
- Pelos das narinas (que protegem a via aérea da entrada de insectos, poeiras,…),
- Pelos no dorso dos membros (que protegem as partes mais expostas destes).

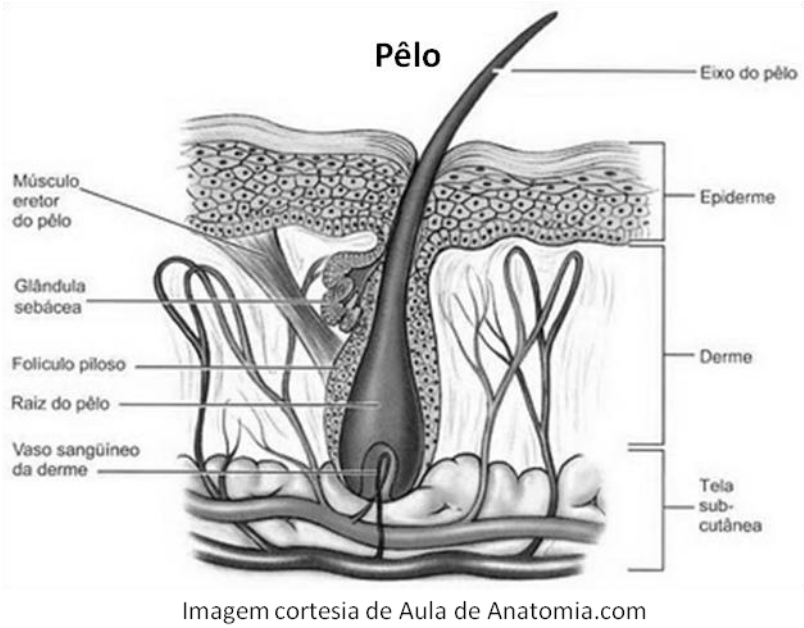


Figura 3: Estrutura do pêlo.

4.4.2. Unhas.

Estruturas planas, nas pontas dorsais dos dedos, compostas por células não descamativas muito queratinizadas (córneas), que dão a típica dureza.

- Como na epiderme, tem uma zona basal formadora de células (“matriz ungueal”), a partir da qual a unha (“placa ungueal”) cresce em sentido distal ao longo duma pele fina ondulada e muito rica em vasos e nervos (“leito ungueal”), delimitada lateralmente pelos “sulcos laterais”.
- Se uma unha cair (por doença ou trauma) poderá crescer de novo, desde que a matriz esteja respeitada, em uns 2 meses (mãos) e 4 meses (pés).
- Como os pelos, são estruturas regressivas (tendência evolutiva a desaparecer) no ser humano, procedentes de garras animais, especializadas na defesa (armas pontiagudas) e facilitadoras das funções preensora e locomotora de mãos e pés.

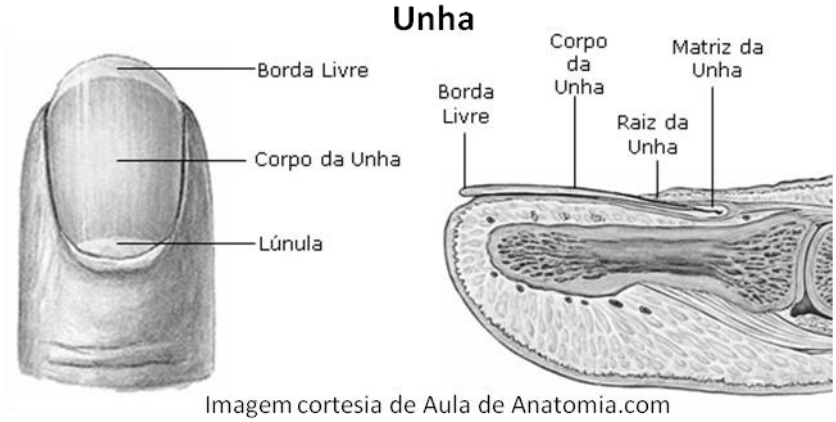


Figura 4: Estrutura da Unha

4.4.3. Glândulas sebáceas.

São glândulas dérmicas exócrinas ramificadas, associadas ao folículo piloso, que perante estímulos hormonais (androgénios e estrogénios) segregam um material oleoso ("sebo") sobre o pelo em crescimento, para lubrificá-lo e manter a sua flexibilidade. Em algumas partes do corpo não estão associadas ao pelo (aureolas mamárias, vulva, glande, pálpebras e comissuras labiais). As glândulas sebáceas estão ausentes nas plantas dos pés e nas palmas das mãos.

- Os aumentos hormonais sexuais durante a puberdade provocam alterações da secreção sebácea que contribuem a aparição do "acne" (borbulhas típicas dos adolescentes).
- É um sistema de invaginações ramificadas a partir do conduto que drena ao folículo. Este sistema está internamente recoberto por inteiro ("glândula holocrina") de células produtoras de sebo, que são excretadas mediante contracções do músculo erector do pelo.
- Deficiências na drenagem do sebo, podem fazer encher a glândula sebácea de sebo, que pode ser invadido por bactérias que provocam uma infecção local ("foliculite" ou "furúnculo").

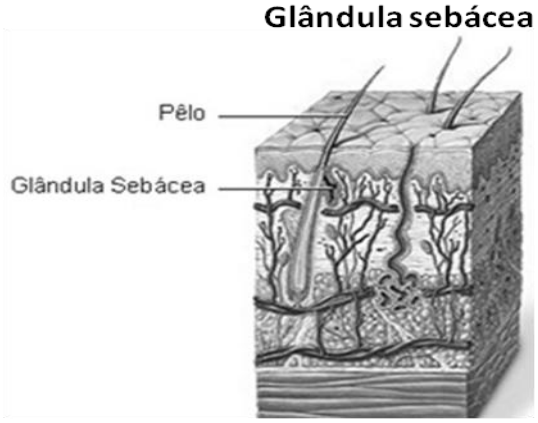


Figura 5: Glândula Sebácea

4.4.4. Glândulas sudoríparas.

São glândulas dérmicas exócrinas simples, disseminadas por quase todo o corpo (muito concentradas em palmas e plantas e inexistentes em lábios e glande).

- Não estão associadas aos folículos pilosos. São capazes de sintetizar e excretar "suor", solução aquosa sem odor, de composição parecida com o plasma, embora mais diluída, que têm um papel fundamental na homeostase da temperatura corporal, pois em ambientes quentes, a sua excreção e evaporação provoca uma diminuição da temperatura da pele.
- Há 2 tipos:
    - *Merocrinas*. Presentes em todo o corpo, especialmente em palmas e plantas. São invaginações tubulares rectas do epitélio ("conduto secretor") não associadas aos folículos pilosos, que quando se introduz na derme, enrola-se em convolutas, coberta internamente por "células piramidais", que produzem e excretam suor mediante exocitose).
    - *Apocrinas*. Semelhantes às anteriores, mas de maior tamanho e ligadas a folículos pilosos, presentes em axilas, órgãos sexuais e períneo, controladas por hormónios sexuais (apenas funcionais na idade sexual activa). O suor é excretado por rotura celular, junto com restos celulares, que quando colonizados por bactérias podem dar mau cheiro.



Figura 6: Glândula Sudorípara

4.4.5. Terminais nervosas.

A pele (nas papilas dermais) tem muitas terminações nervosas sensitivas capazes de ser estimuladas por agentes diferentes:

- *Terminais livres*, que respondem ao estímulo da dor.
- *Corpúsculos de Merckel*, que respondem ao estímulo mecânico do tacto grosso.
- *Corpúsculos de Meissner*, que respondem ao estímulo do tacto fino.
- *Corpúsculos de Pacini*, que respondem ao estímulo mecânico da pressão e vibração.
- *Bulbos de Krausse e Ruffini,* da derme profunda, que respondem a estímulos de temperatura (frio e calor, respectivamente)

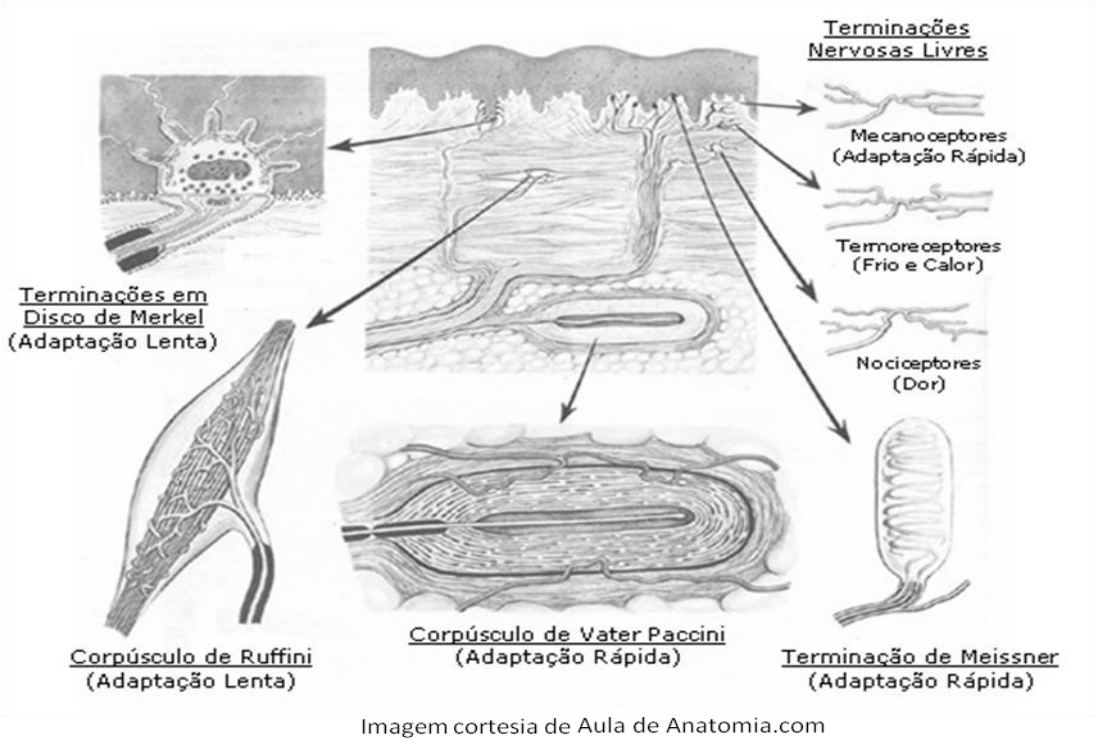


Figura 7: Terminais Nervosas da Pele

4.4.6. Músculos.

A pele (tecido subcutâneo) está entrelaçada a uma muito fina rede muscular, praticamente restrita à face e pescoço ("músculo platisma"), onde ancoram-se os músculos da expressão facial.

BLOCO 5: FUNÇÕES DA PELE

5.1. Protecção

A pele é um revestimento elástico, mas muito resistente, que protege o organismo das diferentes agressões do meio ambiente:

- *Mecânicas*, evitando que o contacto com materiais duros do meio ambiente seja lesivo para o organismo.
- *Térmicas*, evitando a congelação (por frio) e a queima de estruturas (por calor). É só relativamente eficaz neste aspecto, não conseguindo proteger o corpo de muito altas ou baixas temperaturas.
- *Infecciosas*, através do manto ácido que cobre toda a pele, que evita o crescimento de microorganismos na mesma e a penetração ao interior do organismo.

A característica de ser barreira de protecção faz com que continuamente esteja recebendo agressões, que provocam descontinuidade da pele (feridas) ou lesão de parte ou todas as camadas (queimaduras, erosões,…). Para a reparação rápida de estes defeitos, a pele tem capacidade de ***"cicatrização"*,** mediante a divisão de células no borde da zona lesada e a sua migração até cobrir o defeito.

A pele têm um recambio celular elevado, de maneira que continuamente estão descamando células epitelias queratinizadas, sendo substituídas por outras a partir do estrato basal (***"regeneração"***).

5.2. Facilitação dos movimentos articulares. O excesso de pele nos pontos de movimentação das articulações permite o amplo movimento destas, que se não ficariam presas (como acontece em grandes cicatrizes de queimaduras).

5.3. Termo-regulação. O calor é perdido (ou poupado) a través da pele principalmente por 2 vias:

- Radiação, por ter a pele uma grande superfície, irradia continuamente calor para o ar ambiente, em diferente grau dependendo da quantidade de sangue existente na derme.

  Estas mudanças do sangue presente na derme são devidas à existência de muitas anastomoses artério-venosas (comunicações entre artéria de chegada e veia de saída, evitando a rede capilar), que funcionam para compensar a temperatura externa:

  Quando o ambiente está frio, as anastomoses se abrem, diminuindo a quantidade de sangue na derme (poupando a perda de calor).

  Quando está quente, se fecham, deixando o sangue fluir pela rede capilar (radiando calor).

- Evaporação, principalmente através do suor, que ao se evaporar liberta calor. Por isto, a elevação da temperatura corporal por calor externo (ambiente quente) ou interno (exercício, febre) provoca transpiração.

5.4. Osmo-regulação.

Pela sua impermeabilidade (relativa), a pele evita a entrada e perda não controladas de água, electrólitos e proteínas (existe um intercâmbio controlado a través dos folículos e do suor), ajudando a homeostase do meio interno.

A pele não é totalmente impermeável, pelo que certas moléculas podem ser absorvidas pela pele (***"absorção transdérmica"***), incluindo tóxicos (pesticidas,…).

- A absorção transdérmica é aproveitada farmacologicamente para dispensar medicamentos ao organismo (por exemplo cremes de anti-inflamatórios ou de hormónios)

5.5. Secreção e Excreção. O sebo e o suor (secretados pelas glândulas sebáceas e sudoríparas, respectivamente) mantêm a humidade e textura da pele e criam uma barreira química anti-infecciosa.

5.6. Recepção sensorial. Nas papilas dérmicas existem terminações nervosas sensitivas, que possuem estruturas especializadas capazes de detectar sensações básicas: Dor, Tacto, Temperatura, e Pressão.

A estimulação de estes por agentes externo, combinada em diferentes proporções e intensidades, é uma informação que processa o cérebro para formar todas as sensações: prurido (comichão), dor queimante, pressão pontual,…

5.7. Funções metabólicas. Precursores da vitamina D encontram-se na pele, onde serão estimulados pela radiação solar (ultravioleta) para seguir a via metabólica de síntese dos produtos activos.

5.8. Estética. A pele supõe o contacto visual e táctil, fundamental no relacionamento entre as pessoas. A aparência da pele é um reflexo do estado de saúde, do cuidado pessoal, do estado de nutrição.

QUADRO VII

ESQUEMA DE CORRELAÇÃO MORFOFUNCIONAL DA PELE

<table>
<tr><th colspan="2">DERME</th><th colspan="4">EPIDERME</th></tr>
<tr><td>NERVOS</td><td>Correlação entre o meio externo e o interior
Termorregulação
Regulação vascular</td><td>GLÂNDULAS SUDORÍPARAS ÉCRINAS</td><td>Termorregulação
Reparação da epiderme
Filme lipídico superficial</td><td rowspan="2">ESTRATO CÓRNEO: FILME LIPÍDICO SUPERFICIAL E ÁREA DE BARREIRA</td><td rowspan="2">Aparência
Lubrificação
Defesa biológica contra microrganismos
Permeabilidade selectiva (absorção percutânea)</td></tr>
<tr><td>VASOS</td><td>Regulação hemodinâmica
Termorregulação
Nutrição</td><td>GLÂNDULAS SEBÁCEAS</td><td>Filme lipídico superficial
Absorção transcutânea</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CÉLULAS</td><td>Síntese de matriz extracelular</td><td>GLÂNDULAS SUDORÍPARAS APÓCRINAS</td><td>Atracção sexual?</td><td>EXTRATO INTERMEDIÁRIO: CERATINÓCITOS; CÉLULAS DE LANGERHANS</td><td>Ceratinização (resistência)
Fagocitose
Reconhecimento imunológico</td></tr>
<tr><td>Defesa biológica: fagocitose inflamação imunidade</td><td>PÊLOS E FOLÍCULOS</td><td>Protecção
Sensibilidade
Reparação da epiderme</td><td rowspan="2">ESTRATO BASAL: CERATINÓCITOS; MELANÓCITOS; CÉLULAS DE MERKEL</td><td rowspan="2">Renovação e reparação da epiderme
Pigmentação
Sensibilidade</td></tr>
<tr><td>SUBSTÂNCIA FUNDAMENTAL E FIBRAS</td><td>Resistência
Flexibilidade
Maleabilidade</td><td>UNHAS</td><td>Protecção
Apoio mecânico</td></tr>
<tr><td colspan="3">JUNÇÃO DERMO-EPIDÉRMICA</td><td colspan="3">Adesão estrutural epitélioconjuntiva
Regulação de trocas metabólicas</td></tr>
</table>

Fonte: Dermatologia: Juvenal A Esteves e ª Poiares Baptista

Figura 8. Esquema de correlação morfofuncional da pele.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. A pele é constituída por três estratos: a epiderme (mais superficial), a derme (intermédio) e a hipoderme (mais profundo).

6.2. A pele e um órgão resistente, elástico, flexível e relativamente impermeável, que constitui uma barreira relativamente eficiente contra agressões exógenas, de natureza química ou biológica e impede a perda de água e de proteínas para o exterior.

6.3. As funções da pele são muito amplas e incluem: protecção frente a agentes externos, com regeneração e cicatrização (perante a lesão e o envelhecimento); termo-regulação; osmo-regulação e absorção selectiva de substâncias; secreção e excreção (de sebo e suor); recepção sensorial (um dos principais sistemas aferentes do cérebro); metabolismo (vitamina D); e estética.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	2
Tópico	Terminologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Terminologia Comum	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Terminologia Comum”:

1. Definir os seguintes termos:
   a. Lesão primária;
   b. Mácula/Mancha;
   c. Pápula;
   d. Nódulo;
   e. Tumor;
   f. Placa;
   g. Urticária
   h. Vesícula;
   i. Bolha/Flictena;
   j. Pústula;
   k. Lesão secundária;
   l. Descamação;
   m. Crosta;
   n. Erosão;
   o. Ulcera;
   p. Atrofia;
   q. Liquenificação
   r. Fenda/Fissura
   s. Escoriação
   t. Cicatriz

   Outros termos dermatológicos comuns:
   u. Estrias
   v. Eritema
   w. Eritrodermia
   x. Nevo
   y. Quisto
   z. Queratose
   aa. Verrucosidade
   bb. Esclerose
   cc. Escara
   dd. Gangrena
   ee. Exantema
   ff. Enantema

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Lesões Elementares		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Projector LCD
- Poster ou figuras das diferentes lesões elementares da pele

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.
- Harrison, Medicina Interna, 17ª edição, Volume I página 308
- Harrison, Manual de Medicina, 15ª edição, páginas 231 - 233

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2. Apresentação da estrutura da aula
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: LESÓES ELEMENTARES

Lesão elementar é um termo não específico, usado para descrever um tecido anormal ou anomalia num organismo vivo.

A descrição das lesões elementares é a base para o diagnóstico em dermatologia.

A observação correcta da alteração cutânea no exame físico cuidadoso pode ajudar na colocação de distintas hipóteses diagnósticas, sem a necessidade de exames subsidiários.

Essa observação é extremamente importante na medida em que reforça a importância da relação clínico-doente, de uma anamnese e exame físico bem conduzidos e do papel activo do clínico no diagnóstico e tratamento do doente.

As lesões elementares da pele são classificadas em primárias e secundárias.

2.1 Lesões Elementares da Pele

2.1.1 Primárias: lesões iniciais causadas directamente pelo avanço da doença, que não foram alteradas pelo trauma, pela manipulação (coceira) ou pela regressão natural ao longo do tempo.

- **Sem relevo na superfície cutânea:**
  - Mancha ou macula
- **Com relevo na superfície cutânea**
  - Sólidas (sem conteúdo líquido)
    - Pápula
    - Nódulo
    - Tumor
    - Placa
    - Urticaria
  - Com conteúdo líquido
    - Vesícula
    - Bolha ou flictena
    - Pústula

2.1.2 Secundárias: são lesões produzidas na sequência da evolução natural das lesões primárias ou de processos subjacentes. São, portanto, alterações na área da patologia primária frequentemente devido a eventos secundários, por exemplo, coçar, infecção secundária, sangramento.

- Escamas
- Crosta
- Escoriação
- Erosão

- Ulceração
- Fenda, fissura, rágada ou greta
- Cicatriz
- Atrofia
- Escara
- Liquenificação

2.2 Lesões Elementares Primárias

2.2.1. Sem conteúdo líquido:

Sem relevo na superfície cutânea:

- **Mácula/Mancha:** é uma lesão circunscrita plana de uma cor diferente, permitindo a diferenciação da pele adjacente. É produzida por alteração vascular dérmica (ex eritema), por hemorragia (ex petéquias), por modificação pigmentar endógena ou exógena.



Fonte: Healthtype.com

Figura 1. Mancha.



Fonte: Abby lu, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Mongolianspotphoto.jpg

Figura 2. Mancha mongólica no recém-nascido.

Com relevo na superfície cutânea:

- **Pápula:** corresponde a elevação na superfície cutânea, sólida, de qualquer cor e com diâmetro menor que 0.5 cm. A sua natureza pode ser edematosa, inflamatória (pápulas dérmicas e dermo-epidérmicas) ou hiperplásica (epidérmicas).



Fonte: Universidade de Washington, http://courses.washington.edu/hubio567/lang/img005.html

Figura 3. Pápulas.

- **Nódulo**: corresponde a elevação na superfície cutânea, sólida, com diâmetro entre 0.5 a 5 cm.



Fonte: Dr. Steve Kraus, CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 4. Nódulo.

- **Tumor**: corresponde a elevação na superfície cutânea, sólida, maior que 5 cm.



Fonte: K. Mae Lennon, Tulane Medical School; Clement Benjamin, CDC
http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 5. Tumor.

- **Placa**: corresponde a uma lesão sólida, relativamente extensa (> 1 cm) e pouco elevada na superfície cutânea. Resulta frequentemente da confluência de lesões menores (ex. pápulas) sobre base eritematosa ou são manifestações de a um processo primário extenso.



Fonte: CDC/Renelle Woodall, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 6. Placas.

A natureza das lesões elementares primárias sem conteúdo líquido pode ser:

- Inflamatória: como resposta do organismo a qualquer processo capaz de causar lesão celular ou tecidual;
- Névica: por anomalia de desenvolvimento da pele, como lesão da pele persistente, congénita, que surge com o nascimento ou que pode aparecer em diferentes momentos da vida;
- Neoplásica: como uma massa anormal de tecido, cujo crescimento não esta coordenado e foge ao controle do organismo.

- **Urticária***:* erupção papulosa, fugaz, pruriginosa, cujas pápulas são da cor da pele ou eritematosas. As lesões podem confluir.



Fonte: Eigene Herstellung, Wikimedia



Fonte: James Heilman, MD, Wikimedia

Figura 7. Urticária.

2.2.2 Com conteúdo líquido

- **Vesícula:** corresponde a acumulação localizada de conteúdo seroso dentro da epiderme. Forma relevo hemisférico na superfície cutânea. A dimensão não ultrapassa em regra a cabeça de alfinete (< 0,5 cm).
- **Bolha ou Flictena**: corresponde a acumulação localizada de conteúdo seroso dentro da epiderme, com dimensão maior da vesícula (> 0,5 cm). A bolha também é designada como *flictena.*
- **Pústula:** corresponde a lesão de conteúdo líquido purulento (com pus).

A natureza das lesões elementares primárias com conteúdo líquido pode ser:

- Traumática
- Infecciosa
- Alérgica
- Imunológica

2.3 Lesões Elementares Secundárias

- **Escamas:** são lamelas ou lâminas de excesso de queratina que é em parte aderente à pele. Assim, a descamação diz-se ***fina, pitiriásica e psoriásica.*** A pele em certos estados patológicos descama em lâminas por vezes de grandes dimensões. Resultam de alteração do processo de queratinização epidérmica.



Fonte: Shahbaz A. Janjua, MD, Dermatlas, http://www.dermatlas.com/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=-199077009

Figura 8. Placas com escamas.

- **Crostas*:*** são massas secas de líquidos corporais (serosidade, pus ou sangue) juntamente com detritos epidérmicos.



Fonte: Dr. John Noble, Jr.,CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 9. Crostas.

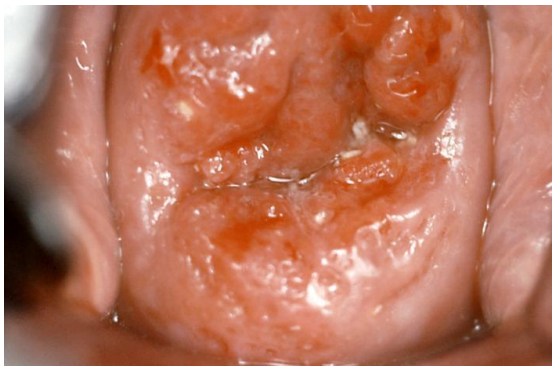
- **Escoriação:** corresponde a ferida pequena, plana, superficial (do epiderme), de origem traumática, em regra devida a coceira ou trauma físico, podendo ser angulares ou lineares.



Fonte: J. P. Barrass, http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hand_Abrasion_-_16_hours_45_minutes_after_injury.JPG

Figura 10. Escoriação.

- **Erosão:** corresponde a ferida superficial, irregular, em regra exsudativa (húmida) por desnudamento da derme, em consequência de remoção total ou parcial da epiderme (perca da epiderme sem perca associada da derme). Quando este fenómeno tem carácter de raspagem considera-se como *abrasão.*



Fonte: Susan Lindsley, CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 11. Erosão do colo do útero.

- **Ulceração:** corresponde a perda da epiderme e de pelo menos a derme papilar subjacente. Nela se descrevem obrigatoriamente o fundo e o bordo. Úlcera usa-se como designação para

entidade descritiva patológica (ex.: úlcera da perna, da córnea, do estômago). *Ferida* corresponde a ulceração de origem traumática.



Fonte: Dr. Peter Perine, CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 12. Ulceração.

- **Fenda, fissura, rágada ou greta**: corresponde a ulceração ou rotura linear da pele interessando a derme, situada habitualmente em área de maior fragilidade, como no fundo das pregas cutâneas ou na junção cutaneomucosa dos orifícios naturais (ex. ânus, lábios, mamilos).



Fonte: Universidade de Washington, http://courses.washington.edu/hubio567/lang/

Figura 13. Fissura.

- **Cicatriz:** corresponde a modificação localizada da pele, que perde a estrutura normal com substituição por tecido conjuntivo neoformado fibroso, como processo de reparação dos elementos normais destruídos. A cicatriz pode ser hipertrófica, quelóide ou atrófica.



Fonte: CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 14. Cicatriz não hipertrófica no pescoço.



Fonte: Dr. Andreas Settje, http://en.wikipedia.org/wiki/Keloid

Figura 15. Quelóide.



Fonte: Atlas Dermatológico de Imagens, http://www.dermis.net/dermisroot/pt/34811/image.htm

Figura 16. Cicatriz hipertrófica.

- **Atrofia:** corresponde a área de dimensões variadas em que há redução em grau variável dos elementos constitutivos da pele que torna-se fina, lisa, translúcida e pregueada (ex. a pele dos braços ou das pernas em idosos)



Fonte: DermAtlas

Figura 17. Hipotrofia de pele da perna.

- **Escara***:* é uma área da pele atingida pelo processo de necrose, «morte» tecidual. Tem cor escura e é separada do tecido sadio por um sulco



Fonte: Universidade de São Paulo, http://www.eerp.usp.br/projetos/ulcera/PREV.html

Figura 18. Escara.

- **Liquenificação***:* espessamento da pele mais ou menos localizado em que se observa uma acentuação do quadriculado normal da pele.

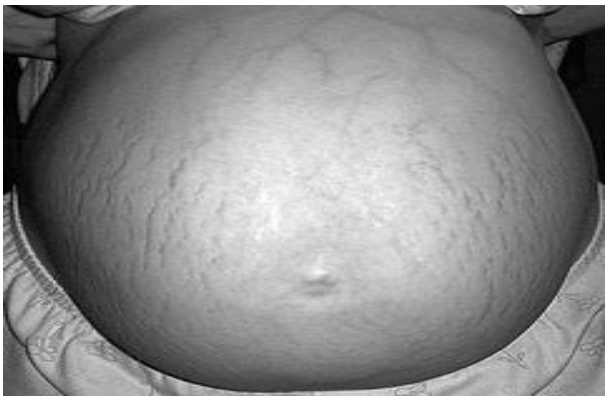


Fonte: Universidade de Washington, http://courses.washington.edu/hubio567/lang/

Figura 19. Liquenificação.

2.4 Outras Termos/Lesões Dermatológicas Comuns

- **Estrias***:* linhas de atrofia, geralmente com alteração da pigmentação (ex. estrias gravídicas ou em obesos).



Fonte: Patrick Fitzgerald, http://www.flickr.com/photos/barelyfitz/19004951/

Figura 20. Estrias na mulher grávida.

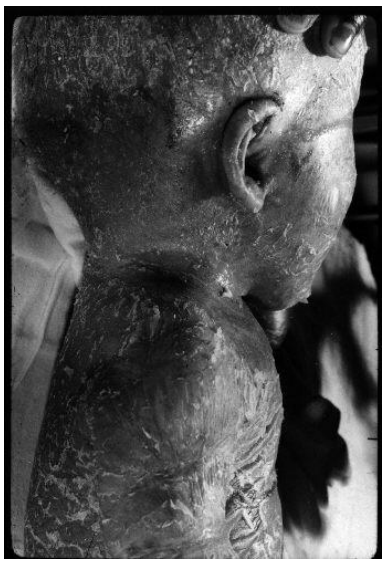
- **Eritema***:* cor variando entre rosa pálido e vermelho vivo em áreas de dimensão variável, as lesões podem confluir e desaparecem com a pressão do dedo. Na pele do indivíduo de raça negra, o eritema é em regra difícil de observar por estar encoberto pelo pigmento. Revela-se como intensificação da cor da pele normal, torna-se mais nítido e de cor roxa escura quando observado com a luz rasante. Se o eritema é descamativo a cor é prateada, acobreada ou cinzenta. O eritema pode ser acompanhado de outras lesões primárias.



Fonte: Jost Jahn, http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Erythema-motilans.jpg

Figura 21. Eritema.

- **Eritrodermia***:* eritema descamativo, persistente e generalizado, em mais de 90% da pele.



Fonte: CDC Training team, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 22. Eritrodermia.

- **Nevo ou (sinal):** lesão maculosa, papulosa ou nodular persistente de origem congénita, que surge com o nascimento ou aparece em épocas diversas da vida.



Fonte: http://nomoremoleswartsorskintags.com/

Figura 23. Nevo.

- **Quisto***:* pápula, nódulo ou tumor esférico ou oval, de consistência dura, elástica ou relativamente flácida, que corresponde a cavidade fechada com conteúdo líquido ou semi-sólido.



Fonte: Glenn Edward Malone, http://search.creativecommons.org/?q=cyst

Figura 24. Quisto.

- **Queratose***:* espessamento duro, circunscrito da pele, cuja superfície é áspera e rugosa. Conforme a espessura e extensão adquire as designações de *hiper-queratose*, *calosidade*, *queratodermia*. Nas mucosas, por motivo de aspecto branco, designa-se como *leucoplasia*.



Fonte: www.healthtype.com

Figura 25. Queratose pilaris.

- **Verrucosidade**: lesões sólidas, salientes com aspecto vegetante e hiperqueratósico.



Fonte: Bernard Cohen, MD, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=1159266941

Figura 26. Verruga da mão.

- **Esclerose***:* endurecimento cutâneo circunscrito ou difuso, em consequência de aumento do número de elementos conjuntivos da derme.

- **Gangrena***: é* a necrose maciça tecidual, em regra como consequência de isquemia por obstrução vascular seguida de enfarte, acção infecciosa ou tóxica.



Fonte: CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 27. Gangrena.

Definição das erupções dermatológicas quanto a localização:

- **Exantema***:* erupção cutânea difusa, simétrica mais ou menos extensa ao longo da superfície do corpo caracterizada por uma ou mais lesões elementares primárias, (ex. o exantema do Sarampo, da Varicela).



Fonte: K. Mae Lennon, Tulane Medical School; Clement Benjamin, CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 28. Exantema.

- **Enantema:** erupção nas mucosas, sobretudo da boca e da faringe, caracterizada por uma ou mais lesões elementares primárias (ex. o enantema do Sarampo, da Varicela).

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1 A descrição das lesões elementares é a base para o diagnóstico em dermatologia.

3.2 As lesões elementares da pele são classificadas em primárias, que não foram alteradas pelo trauma, pela manipulação (coceira) ou pela regressão natural ao longo do tempo e secundárias, que foram produzidas na sequência da evolução natural das lesões primárias ou de processos subjacentes, como coceira e infecção.

3.3 As lesões primárias incluem: manchas/máculas, pápulas, nódulos, placas, tumores, urticária, vesículas, bolhas/flictenas, pústula.

3.4 As lesões secundárias incluem: escama, crosta, escoriação, erosão, ulceração, fenda, cicatriz, atrofia, escara, liquenificação.

3.5 O exantema corresponde a uma erupção cutânea difusa, simétrica, mais ou menos extensa ao longo da superfície do corpo, e o enantema é a erupção a nível das mucosas.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	3
Tópico	Fisiopatologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Fisiopatologia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Fisiopatologia”:

1. Descrever o papel da auto imunidade e das reacções de hipersensibilidade no desenvolvimento de várias condições dermatológicas.
2. Descrever as fases da cicatrização normal.
3. Enumerar os factores que prejudicam a boa cicatrização.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Auto-imunidade e Reacções de Hipersensibilidade		
3	Cicatrização		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Projector LCD
- Poster ou figuras das diferentes lesões elementares da pele

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: AUTO-IMUNIDADE E REACÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE

2.1 Definições

- Auto-imunidade - é uma resposta imune específica contra um antígeno ou série de antígenos próprios. A auto-imunidade pode ser:
    - Local ou órgão-específicas, que afecta a um tipo específico de tecido. Entre elas estão o pênfigo vulgar ou penfigóide bolhoso, a diabetes melitus tipo I (sistema endocrinológico) onde os anticorpos reconhecem as células das ilhotas de Langerhans (produtoras da insulina) do pâncreas levando a inflamação (insulite) com a posterior destruição destas células, tendo como consequência a falta de produção da insulina.
    - Sistémica ou não órgão-específicas, que está associada à auto-anticorpos que não afectam a um tipo específico de tecido. Entre elas estão o lúpus eritematoso sistémico (afecta a rins, pele, pulmões e cérebro) e a doença reumática (afecta às articulações, coração)
- Doença Auto-imune é uma doença provocada por lesão tissular ou alteração funcional desencadeadas por uma resposta auto-imune.
- Reacções de hipersensibilidade – são reacções excessivas produzidas pelo sistema imune normal em resposta a um estímulo externo (exógeno) ou interno (endógeno).

A auto-imunidade surge quando o sistema imunológico de um indivíduo não reconhece mais certos tecidos do corpo como "*próprios*", e passa a destruí-los como se estes tecidos fossem "*estranhos*" – falha da tolerância imunológica.

O eixo da função imunitária cutânea reside nas células de Langerhans. A informação imunitária em respeito a determinado antigénio «identificado» na epiderme resulta da activação de linfócitos T circulantes, por mecanismo que compreende uma estreita colaboração funcional entre as células de Langerhans, os queratinócitos vizinhos e as populações linfocitárias da derme.

Diversos quadros clínicos patológicos interpretam-se como devidos a excessiva intensificação ou desequilíbrio funcional dos mecanismos imunológicos, ou ainda por deficiente actividade de qualquer dos componentes do sistema imunitário.

Destacam-se assim:

- Reacções de hipersensibilidade, como acontecem no eczema;
- Doenças autoimunes;
- Doenças linfoproliferativas;
- Imunodeficiências.

2.2 Reacções de Hipersensibilidade

A reacção de hipersensibilidade tem 2 fases:

- Fase de sensibilização

  Sensibilização é a capacidade que o organismo tem de reconhecer um antígeno como um alérgeno. Uma vez esta capacidade esteja presente, exposições seguintes ao mesmo alérgeno podem conduzir a reacções alérgicas que é a fase seguinte ou efectora.

- Fase efectora

  Fase efectora é a fase que segue ao reconhecimento de um antígeno como alérgeno, e compreende uma serie de reacções que dependem da disposição imunológica do paciente. A classificação mais usual destas reacções é a de Gell e Coombs, que considera quatro grupos de respostas/reacções:

2.2.1 Tipo I*:* Hipersensibilidade Imediata ou Anafiláctica

Resulta da interacção do antigénio (alérgeno) com as IgE fixadas nas membranas dos basófilos circulantes e mastócitos teciduais, induzindo desgranulação destas células e libertação de múltiplos mediadores incluindo: histamina, serotonina, factor quimiotático dos neutrófilos, enzimas proteolíticos e outros. Estes provocam uma dilatação dos vasos sanguíneos cutâneos com aumento da permeabilidade vascular e formação de edema mais ou menos profundo, agregação plaquetária, chamada de eosinófilos e neutrófilos. O processo é resumido no esquema abaixo.

Esquema da Reacção Tipo I: Hipersensibilidade Imediata
ANTIGÉNIO/ALÉRGENO

↓ **Interacção**

IgE (fixadas nas membranas dos basófilos e mastócitos)
↓ **Desgranulação**

Libertação de mediadores (histamina, serotonina, factor quimiotáctico dos neutrófilos)
↓

↑ **Permeabilidade vascular**
Contracção do músculo liso
Chamada de eosinófilos e neutrófilos
Agregação plaquetária

Alguns exemplos que resultam na reacção de hipersensibilidade tipo I são:

- Conjuntivite e rinite alérgica
- Angioedema
- Urticária alérgica
- Reacção anafiláctica

Por vezes, se a reacção é particularmente forte e liberta uma grande quantidade de histamina, a urticária pode ser acompanhada de laringospasmo (constrição da laringe), broncospasmo (constrição das musculatura lisa das via áreas inferiores e redução da circulação de oxigénio) e de uma dilatação generalizada dos vasos com colapso (hipotensão e choque). Esta situação grave é chamada de choque anafiláctico e tem risco de vida.

Um tipo especial de hipersensibilidade de tipo I é a **hipersensibilidade atópica**, que consiste em predisposição familiar determinada geneticamente para adquirir asma brônquica, rinite alérgica e eczema ou dermatite atópica.

2.2.2 Tipo II: Hipersensibilidade Citotóxica:

Resulta da união de anticorpos IgG ou IgM com antigénio presente na superfície de células alvo, com activação do complemento e indução de lise ou destruição e morte celular (reacção citotóxica).

Exemplo: na **púrpura trombocitopenica idiopática (geneticamente determinada)** há elevada destruição por este mecanismo imune, com consequente diminuição das plaquetas no sangue periférico e sangramento. Outros exemplos: Pênfigo, Penfigóide

Alguns medicamentos como os citostáticos podem também induzir este mecanismo.

Esquema da Reacção Tipo II: Hipersensibilidade Citotóxica

ANTIGÉNIO (células alvo)
↓ **Interacção**
IgG ou IgM
↓
Activação do complemento
↓
Lise celular

2.2.3 Tipo III: Hipersensibilidade por Imunocomplexos

Resultam da interacção de complexos antigénio-anticorpo que activam o sistema do complemento e atraem células brancas, com libertação de enzimas proteolíticos que lesam os tecidos adjacentes resultando em necrose inflamatória e destruição das células polimorfonucleares. Há depósitos destes complexos antigénio-anticorpo na parede dos vasos e consequente também acontece lesão dos vasos.

Exemplos:

- Alguns tipos de urticária
- Vasculites
- Eritema nodoso da lepra (uma forma de reacção da lepra**)**

Do ponto de vista clínico, este tipo de reacção pode se manifestar por pápula ou placas eritematosas, nódulos ou manchas hemorrágicas ou avermelhadas que não desaparecem a vitropressão devido a sangue extravasado na derme.

Esquema da Reacção Tipo III: Hipersensibilidade por Imunocomplexos

ANTIGÉNIO (células alvo)
↓ **Interacção**
IgG ou IgM
↓
Activação do complemento
↓
Quimiotaxia ou chamada de polimorfonucleares
↓
Libertação de enzimas proteolíticos
↓
Lesão tecidual e destruição de células polimorfonucleares

2.2.4 Tipo IV*:* Hipersensibilidade Mediada por Células (tardia)

Resulta da interacção dos linfócitos T e do antígeno. Os linfócitos entram em contacto com o antígeno e libertam seus mediadores (linfoquinas). Estas substâncias provocam clinicamente a dilatação dos vasos sanguíneos, edema e multiplicação celular.

A reacção é retardada e acontece no máximo de 24 a 48 horas após estimulação (tempo que leva a mobilização dos linfócitos).

Esquema da Hipersensibilidade mediada por células

LINFÓCITOS
↓ Interacção
ANTIGÉNIO (células alvo)
↓
Libertação de linfoquinas
↓
Dilatação dos vasos sanguíneos
Edema e multiplicação celular

Exemplos deste tipo de reacção imunológica:

- Reacção de mantoux, (teste intradérmico de tuberculina)
- Eczema de contacto, desencadeado pela exposição da pele ou contacto com substâncias químicas bem determinadas. Exemplos: alergia ao contacto com bijuterias de níquel ou alergia ao contacto com alguns perfumes.

O eczema é um tipo de reacção cutânea inflamatória provocada por agentes exógenos (eczema de contacto) ou endógenos (eczema atópico).

Caracteristicamente estão presentes o edema e infiltração celular inflamatória que inicia na epiderme, o eritema e o prurido, resultantes dos fenómenos de desgranulação dos mastócitos com libertação de múltiplos mediadores, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular.

Característica	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Sinonímia	Anafiláctico ou imediata	Citotóxico	Complexo imune	Tardia
Anticorpo	IgE	IgG, IgM	IgG, IgM	Nenhum
Antígeno	Exógeno	Superfície celular	Solúvel. Exógeno (bactérias, vírus, parasitas) ou endógeno (auto-imunidade)	Tecidos e órgãos
Tempo de resposta	15 – 30 min	Minutos - horas	3 – 8 horas	48 – 72 horas
Aparência	Inflamação	Lise e necrose	Eritema e edema, necrose	Eritema e calosidade
Histologia	Basófilos e eosinófilos	Anticorpo e complemento	Complemento e neutrófilos	Monócitos e linfócitos
Exemplos	Asma alérgica, eczema, conjuntivite alérgica	Pênfigo	Eritema nodoso da Lepra, Vasculites, Lupus eritematoso sistémico, artrite reumatóide	Teste de Mantoux à tuberculina (diagnóstico da infecção tuberculose), Eczema de contacto

A alergia é uma hipersensibilidade imunológica, isto é, a resposta exagerada do sistema imune a um estímulo externo específico. Portanto, trata-se de uma falha da auto-regulação. As reacções alérgicas se produzem normalmente em resposta ao contacto com substâncias que normalmente são inofensivas ou pouco perigosas

Como exemplos de substâncias alergénicas estão os alimentos (amendoim, mariscos, produtos lácteos), esporos de fungos, fármacos (penicilina, cotrimoxazol, nevirapina, aspirina, cloroquina), látex (produto utilizado para fabricar luvas), pêlos de animais, poeira doméstica, pólenes e venenos de insecto. O tipo e a gravidade da reacção alérgica dependem da combinação de vários factores, entre outros:

- Natureza do antígeno.
- Quantidade de antígeno que entra no corpo.
- Via pela qual entra o antígeno no organismo.
- Período de tempo entre a exposição ao antígeno.
- Capacidade da pessoa para produzir os anticorpos.

A reacção alérgica resulta da presença de anticorpos IgE ligados aos basófilos no sangue, e a um tipo especial de células imunes que se encontram nos tecidos, chamados mastócitos. Estes anticorpos IgE são produzidos na primeira exposição da pessoa ao alérgeno.

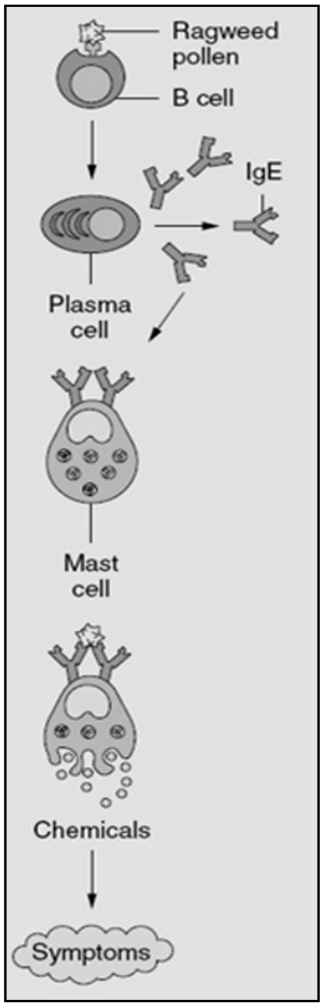


Imagem cortesia de National Institute of Allergy and Infectious Diseases.

Figura 1. Reacção alérgica.

Nas exposições subsequentes ao mesmo alérgeno, as células sensibilizadas respondem libertando mediadores químicos como histamina. Estas substâncias actuam produzindo diferentes sintomas, como tosse repetitiva, erupção cutânea (feridas na pele) que pode estar acompanhado por edema facial (inchaço da face), obstrução e secreção nasal, lacrimejo, prurido (comichão), dispneia (dificuldade em respirar).

As reacções alérgicas podem ser localizadas, que normalmente estão limitadas a um tecido ou sistema (respiratório, gastrointestinal), ou sistémicas.

Reacção anafiláctica é uma situação grave de alergia, já que pode provocar choque anafiláctico (redução da pressão arterial que pode levar a morte). A maior parte dos alérgenos envolvidos em choques anafilácticos são fármacos ou venenos de insectos.

BLOCO 3: CICATRIZAÇÃO

3.1 Cicatrização

Todos os animais têm mecanismos eficientes de reparação tecidual que promovem a reepitelização da epiderme e a substituição da derme por nova matriz extracelular. Dessa maneira, a perda de partes que podem alterar a arquitectura do tecido leva a uma resposta fibroproliferativa, resultando em cicatriz fibrosa, palpável e visível.

A reparação é um processo dinâmico que envolve mediadores, elementos sanguíneos e matriz extracelular numa sequência de 3 fases:

- Inflamação
- Fibroplasia
- Maturação

3.1.1 Inflamação ou Fase Inflamatória

Quando o tecido é agredido, os vasos sanguíneos rompem-se provocando extravasamento das células do sangue. Há libertação de factores pró-coagulantes pelas células danificadas promovendo a coagulação do sangue.

A agregação das plaquetas e os componentes da coagulação formam o coágulo que funciona como matriz provisória para a migração celular. As plaquetas também secretam várias citocinas necessárias para a vasoconstrição e prevenção da hemorragia.

Há aumento da permeabilidade dos vasos e atracção de neutrófilos e monócitos ao local da agressão, estímulo da libertação de outros mediadores vasoactivos.

Os neutrófilos no sítio da lesão libertam enzimas e produtos tóxicos do oxigénio, que destroem os microorganismos e secretam grande quantidade de factores de crescimento que contribuem para formar a matriz temporária do tecido de granulação.

Esta fase normalmente se manifesta inicialmente por dor (pela agressão dos tecidos), edema, eritema e calor, por aumento da permeabilidade dos vasos e chamada ao local de células inflamatórias nomeadamente neutrófilos e monócitos. Após essa parte do processo, se forma o coágulo.

3.1.2 Fibroplasia: Nova Formação Tecidual

Fibroplasia é o nome dado a formação de tecido de granulação que surge alguns dias após o traumatismo.

Nessa fase, há proliferação das células epidérmicas, retracção (encerramento) da ferida e formação de tecido de granulação, substituindo assim a matriz provisória. Este tecido é composto essencialmente por macrófagos e fibroblastos, que aparecem dentro da ferida formando um tecido macio. Simultaneamente há formação de novos capilares. As células epidérmicas da margem da ferida proliferam e quando a reepitelização é estabelecida, forma-se nova membrana basal a partir das margens da ferida fechando a nova epiderme e restabelecendo a barreira cutânea.

3.1.3 Maturação: Remodelação Tecidual

Nesta fase, a matriz extracelular é remodelada, ou seja, há alteração qualitativa e quantitativa dos elementos que a compõem. Inicialmente, há um predomínio na síntese das fibras de colagénio em relação às fibras elásticas, e posteriormente há uma inversão, com um maior número de fibras elásticas.

3.2 Factores que Influenciam a Velocidade de Cicatrização

A cicatrização processa-se na maioria das vezes de forma rápida e satisfatória. No entanto, sua velocidade depende de:

- Tamanho da ferida: uma ferida maior leva mais tempo para a cicatrização
- Localização da ferida: feridas nas palmas das mãos ou planta dos pés levam mais tempo a cicatrizar.
- Profundidade: uma ferida mais superficial leva menos tempo para a cicatrização.

3.2.1. Factores que Interferem Negativamente na Cicatrização

- Factores relacionados com o crescimento: edema, isquémia, baixa tensão de oxigénio, infecção;
- Factores regionais: insuficiência arterial, insuficiência venosa e neuropatia;
- Factores sistémicos: perfusão inadequada e doença metabólica;
- Outros factores: mal-estado nutricional, doença preexistente, exposição a tratamentos com radiações, álcool e fumo, estímulos traumáticos, alguns medicamentos (corticoesteróides).

Quando o processo não evolui normalmente, resultam feridas crónicas, como úlceras venosas, diabéticas e hipertensivas.

Por outro lado, a resposta cicatricial pode ser exagerada com proliferação muito intensa de fibroblastos e com produção excessiva de colagénio, resultando em cicatriz hipertrófica, ou **quelóide** quando se estende para além dos limites da ferida, normalmente formando nódulos (ver plano de aula 24).

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Na defesa de contra infecções, o papel da pele é reconhecer a estrutura química de substâncias que entram em contacto com a epiderme e desencadear a resposta imunitária.

4.2. Auto-imunidade - é uma resposta imune específica contra um antígeno ou série de antígenos próprios, e pode ser órgão-especifica (local) ou não órgão-específica (sistémica).

4.3. Doença Auto-imune é uma doença provocada por lesão tissular ou alteração funcional desencadeadas por uma resposta auto-imune.

4.4. Define-se como hipersensibilidade a resposta imunológica alterada com consequente lesão tecidual por sensibilização específica a determinado antigénio, chamado nesse caso alérgeno.

4.5. As reacções de hipersensibilidade compreendem 4 tipos: a hipersensibilidade imediata (tipo I), a hipersensibilidade citotóxica (Tipo II), a hipersensibilidade por imunocomplexos (Tipo III) e a hipersensibilidade mediada por células (tipo IV).

4.6. A alergia é uma hipersensibilidade imunológica, isto é, a resposta exagerada do sistema imune a um estímulo externo específico. Portanto, trata-se de uma falha da auto-regulação.

4.7. A reparação ou cicatrização é um processo dinâmico que envolve mediadores, elementos sanguíneos e matriz extracelular numa sequência de 3 fases: Inflamação, Fibroplasia e Maturação.

4.8. Quando o processo de cicatrização não evolui normalmente podem resultar em feridas crónicas como no caso de úlceras venosas, diabéticas e hipertensivas; ou, por outro lado, a resposta cicatricial pode ser exagerada, resultando em cicatriz hipertrófica ou quelóide.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	4
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anamnese	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar os componentes de uma anamnese orientada para os sintomas dermatológicos.
2. Enumerar as queixas que normalmente são associadas a uma condição dermatológica.
3. Enumerar as questões a ter em conta para colher uma detalhada anamnese do paciente, incluindo:
   a. Queixa principal;
   b. Cronologia, localização, radiação, tipo e severidade da queixa;
   c. Duração, frequência e periodicidade, factores agravantes e atenuantes;
   d. Manifestações associadas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Generalidades da Anamnese		
3	Anamnese Dermatológica: Identificação, Queixa Actual e História da Doença Actual		
4	Anamnese Dermatológica: História Patológica Pregressa, Familiar e História Pessoal e Social		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: GENERALIDADES DA ANAMNESE

2.1 Introdução:

A história clínica constitui a chave para a interpretação e consequentemente para o diagnóstico das doenças. A história clínica não pode ser minimizada em qualquer circunstância.

A anamnese consiste de um interrogatório detalhado ao doente, referente a todos os sintomas que podem surgir em relação a todos os sistemas orgânicos.

A anamnese é uma etapa extremamente importante, na medida em que aqui se estabelece a relação clínico-doente e a empatia necessária que irá permitir o desenvolvimento progressivo do método de exploração clínica do indivíduo doente. Constitui frequentemente o primeiro acto terapêutico.

A colheita cuidadosa da anamnese, mesmo que simplificada, e o adequado exame objectivo, mesmo que executado rapidamente, não podem nunca ser dispensados na consulta dermatológica.

Começa com questões específicas aos problemas da pele, com um inquérito referente a sintomas gerais relacionados e em seguida uma serie de perguntas orientadas para as queixas do paciente.

Por vezes, há necessidade desta anamnese ser completada em consulta posterior, após colheita pelo doente das informações requeridas.

Pode às vezes ser necessário recorrer a:

- Interrogatório de familiares e/ou conviventes;
- Estudo de processos clínicos anteriores.

Pode ser facilitada ou dificultada pelo grau de instrução ou cultura do doente, do interesse deste em ajudar a esclarecer a situação clínica ou em despistar o clínico, por estados confusos ou psíquicos especiais e em crianças pequenas não acompanhadas.

BLOCO 3: ANAMNESE DERMATOLÓGICA: IDENTIFICAÇÃO, QUEIXA ACTUAL E HISTÓRIA DA DOENÇA ACTUAL

3.1 Identificação:

Na identificação é importante colher dados como: idade, profissão

- Idade: um recém-nascido ou criança que ainda usa fraldas, pode apresentar uma dermatite na região perineal por irritação química da urina. Crianças são alvo de doenças exantematosas virais como o sarampo, varicela. No grupo pré-escolar e escolar, a sarna, a pediculose, tunguíase são doenças frequentes. Já os jovens-adultos podem se apresentar com acne. Os idosos podem apresentar calos e lesões cutâneas malignas.
- Profissão: dermatoses alérgicas profissionais em caso de pedreiros ou cabeleireiros

3.2 Queixa actual e História da doença actual:

As principais queixas das doenças dermatológicas são:

- Erupção ou lesão da pele

- Mudanças na cor da pele
- Prurido (comichão)
- Mudanças no cabelo
- Mudanças nas unhas

3.2.1. Erupção ou lesão da pele

Existem pontos importantes para esclarecer quando se entrevista um paciente sobre uma nova erupção ou lesão da pele. O tempo específico de início e localização da erupção ou lesão da pele são críticos. É extremamente importante que se faça as seguintes perguntas:

- A erupção inicialmente era plana? Elevada? Bolhosa?
- A erupção mudou de característica com o tempo?
- Novas áreas foram afectadas desde o início da erupção
- A erupção dá comichão ou queima?
- A lesão é dolorosa ou dormente?
- O que faz a erupção ficar melhor? Ou pior?
- A erupção foi iniciada pela luz solar?
- A erupção é agravada pela luz solar?
- Que tipo de tratamento já foi efectuado?
- Uma erupção generalizada (afecta todo o corpo) e acompanhada de outros sintomas (febre, tosse), é provável que seja uma causa infecciosa como: rubéola, sarampo, varicela.
- Em erupção generalizada e não acompanhada de outros sintomas é geralmente de causa alérgica, podendo ser também causadas por queimadura solar ou eczema.
- Erupções que afectam uma parte do corpo (erupções parciais) faz pensar em casos específicos como impetigo (face, mãos ou joelhos), herpes simples (face – lábios), hidradenite supurativa (axilas).
- Lesões eritematosas e púrpuras podem sugerir erisipela, celulite, furúnculo, urticária, eczema, reacções adversas aos medicamentos, infecções virais (sarampo, varicela, rubéola), sarcoma de Kaposi, entre outras.
- Pápulas e nódulos eritematosos (eritema nodoso) podem sugerir acne, tuberculose cutânea, sífilis, lepra, tumores cutâneos, entre outras.
- Pápulas e nódulos de cor castanha/preta podem sugerir queratose seborreica, nevus, verrugas, melanoma.
- Pápulas e nódulos com a cor da pele podem ser sugestivos de molusco contagioso, acne, tumores cutâneos, quelóide, nódulos de artrite reumatóide, entre outras.
- Vesículas numa pele eritematosa sugerem herpes simplex, varicela, herpes zóster, eczema agudo, entre outras, vesículas numa pele normal sugere tínea, urticária papular.
- Lesões bolhosas sugerem impetigo bolhoso, reacção a drogas, pênfigo vulgar, penfigóide bolhoso, entre outras.
- Lesões pustulosas sugerem acne infectado, foliculite, furúnculo, abcessos, sarna infectada, entre outras.

3.2.2. Mudanças na cor da pele

As mudanças na cor da pele podem ser sugestivas de várias patologias. Essas mudanças podem ser generalizadas ou localizadas. Cianose (coloração azulada das mucosas e/ou pele) e icterícia (coloração amarelada das conjuntivas) podem traduzir problemas cardio-pulmonares ou sistémicos/hepáticos respectivamente.

- Despigmentação da pele sugere albinismo, vitíligo
- Pele hipopigmentada sugere pitiríase versicolor, lepra, melasma (mancha gravídica), entre outras.
- Pele hiperpigmentada sugere pelagra, lesão de lúpus eritematoso.

Manchas hipopigmentadas (ou eritematosas) com perca de sensibilidade devem levantar a suspeita clínica de lepra.

3.2.3. Prurido (comichão)

O prurido constitui o principal sintoma dermatológico e pode ser um sintoma de uma doença generalizada da pele ou de uma doença interna/sistémica. As seguintes perguntas devem ser efectuadas:

- Quando foi que percebeu pela primeira vez o prurido?
- O início foi súbito?
- Está associado a alguma erupção ou lesão no corpo?
- Está a tomar algum medicamento?
- Houve alteração da humidade ou secura da pele?
- Relato de viagem recente?

O prurido difuso é visto nas seguintes doenças sistémicas: doença hepática, biliar, renal e cancros (linfoma). Medicamentos podem causar prurido: cotrimoxazol, aspirina, fenobarbital e qualquer outro que o paciente seja alérgico.

Doenças cutâneas que provocam prurido:

- Infestações por parasitas (sarna, pediculose)
- Outras Infecções – Varicela (lesões vesiculares em pele eritematosa), *Enterobius vermiculares* (oxiúro – causa prurido anal)
- Picada de insectos
- Urticária
- Dermatites/eczemas (atópica, alérgicas e de contacto)

3.2.4. Mudanças no cabelo

É necessário saber se houve perda ou aumento de cabelo e saber as mudanças na distribuição e textura. As seguintes perguntas devem ser efectuadas:

- Quando é que notou primeiro as mudanças?
- As mudanças ocorreram subitamente?
- A perda de cabelo é simétrico?
- Esta mudança foi associada a prurido? Febre? Estresse recente?

- Usou compostos comerciais para cabelos?
- Medicação que está a tomar e mudança de padrão da dieta?

A alopecia (calvice) é a redução parcial ou total de pelos ou cabelos em uma determinada área da pele.

3.2.5. Mudanças nas unhas

Mudanças nas unhas podem ser de diversas formas, sendo necessário efectuar as seguintes perguntas:

- Quando notou alteração da unha pela primeira vez?
- Teve alguma doença recentemente?
- Tem alguma doença crónica?
- Está a tomar alguma medicação?
- História de exposição a produtos químicos?

BLOCO 4: ANAMNESE DERMATOLÓGICA: HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA, FAMILIAR E HISTÓRIA PESSOAL E SOCIAL

4.1. História Patológica Pregressa e Familiar

É necessário pesquisar a co-morbidade actual e doenças prévias, pois podem estar relacionados com a queixa actual.

- História vacinal pode ser importante para identificar a causa de um exantema (sarampo, rubéola).
- História de doença hepática pode ser uma pista para o prurido de uma paciente, lesões cutâneas descamativas, icterícia. Um hipotiroidismo pode ser a causa da perda de sobrancelhas. Tumores ovarianos e adrenais podem causar um aumento dos pelos corporais. Estados imunosupressivos como diabetes, cancros, podem explicar uma erisipela ou celulite.
- Uma história familiar de doença da pele semelhante pode ser identificada e estar relacionado com a queixa actual (eczema, psoríase, asma, rinite alérgica, entre outras).
- História de trauma pode explicar uma mancha do tipo equimótica. Medicações podem justificar um prurido.

4.2. História Pessoal e Social

- Estado de saúde de pais e irmãos, colegas de escola, trabalho pode ser bastante útil. Se um paciente esteve exposto a colegas com varicela ou sarampo (e ele não está imunizado ainda), pode sugerir estas doenças como a causa do exantema.
- História de viagens recentes auxilia para identificação de prováveis lesões. Por exemplo, a viagem para uma região com um clima húmido, constitui um factor de risco para o desenvolvimento de hidradenite supurativa, dermatite.
- A estação do ano pode ser bastante importante em pessoas alérgicas. Durante a estação de floreamento das árvores e plantas (primavera) os alérgenos (pólenes, e outros) estão presentes em quantidades maiores, podendo desencadear lesões alérgicas (eczema, urticária).
- A história sexual (promiscuidade) e não uso consistente de preservativo pode ser útil para poder suspeitar num exantema sifilítico, úlceras genitais por infecções de transmissão sexual ou lesões cutâneas associadas ao HIV (sarcoma de kaposi, sarna norueguesa, zóster, entre outras).

- O tipo de habitação pode explicar várias lesões cutâneas. O desenvolvimento de lesões urticariformes em pacientes alérgicos à poeira, animais. Objectos de adorno que podem causar uma irritação cutânea (dermatite de contacto) como pulseiras, colares. O não uso de redes mosquiteiras ou repelentes pode estar associado a prurido por picada de insectos ou máculas puntiformes.
- Hábitos higiénicos precários podem explicar lesões cutâneas com escamas e pruriginosas como a sarna e pediculose.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Os principais sintomas dermatológicos são: erupção ou lesão da pele, mudanças na cor da pele, prurido, mudanças no cabelo, mudanças nas unhas.

5.2. As perguntas sobre a queixa dermatológica deverão investigar o início e duração da queixa, o local aonde apareceram as lesões, o modo de início, o aspecto inicial das lesões, a extensão de cada elemento, a evolução geral, eventuais tratamentos feitos até ao momento da consulta, factores desencadeantes ou que podem exacerbar as lesões, sintomas locais associados.

5.3. A história medicamentosa é bastante importante pois pode fornecer indícios sobre a causa das lesões ou erupção cutânea.

5.4. A história pessoal e familiar tem um valor essencial para o diagnóstico de muitas patologias dermatológicas, sobretudo as formas alérgicas e algumas doenças infecciosas.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	5
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exame Físico	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar e descrever os passos sequenciais e as técnicas necessárias para realizar os seguintes exames orientados aos sintomas dermatológicos:
   a. Exame da pele;
   b. Exame do couro cabeludo, dos pelos e unhas;
   c. Exame das mucosas da boca, olhos, nariz e faringe;
   d. Exame da região anogenital.
2. Explicar a importância de observar as 4 características básicas de qualquer lesão cutânea:
   a. Distribuição;
   b. Tipo (lesão primária e secundária);
   c. Forma das lesões individuais;
   d. Conformação (disposição geral das diferentes lesões).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução ao Exame Físico de Dermatologia		
3	Exame Físico em Dermatologia		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Projector LCD

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.
- Harrison, Medicina Interna, 17ª edição, páginas 308 a 312, Volume I

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO AO EXAME FÍSICO DE DERMATOLOGIA

A observação directa da pele começa com a avaliação do estado de saúde geral do doente. Às vezes, esse estado pode ser revelado imediatamente por alguns sinais, como por exemplo, a palidez ou a icterícia. Através da aparência individual pode indicar o estado de juventude ou de envelhecimento, de tranquilidade, de angústia, de fadiga e de esgotamento, reveláveis frequentemente de forma espontânea na expressão do doente desde os primeiros momentos.

Uma pele sã possui textura lisa e suave, mostra se túrgida, viscosa e de consistência elástica, e agradável ao toque.

A preparação do doente para observação é um dos cuidados a estabelecer correctamente.

É indispensável observar a pele na sua totalidade e as mucosas que revestem os orifícios naturais.

Para que isso seja possível, é necessário que o doente esteja em local apropriado em que se possa despir e ser observado isoladamente ou apenas perante familiar acompanhante ou enfermeira.

É necessário que o ambiente seja calmo, que a temperatura do mesmo permita o acto de despir e conservar-se desnudado, mesmo parcialmente, e que há tempo indispensável sem constrangimento ou movimentos que impeçam a observação.

É fundamental dispor de luz natural ou artificial suficiente e adequada. A luz solar é a preferível e o acto deve ser precedido de uma solicitação delicada e correcta.

Apenas as crianças pequenas devem ser examinadas totalmente despidas. Nos adultos, o acto de despir é sempre parcial e progressivo, cobrindo as partes anteriormente descobertas e descobrindo em seguida as outras anteriormente cobertas.

O doente observa-se na posição de pé ou deitado em cama ou mesa de observação.

BLOCO 3: EXAME FÍSICO EM DERMATOLOGIA

O exame físico da pele compreende a inspecção e palpação.

Através do exame físico, o clínico vai poder identificar:

- As características normais da pele, mucosas e anexos;
- Eventuais lesões elementares primárias e secundárias.

3.1 Exame Físico da Pele

É necessário avaliar a pele do paciente como um todo procurando ver:

- A cor
- O tipo de pele (seca, oleosa)
- A superfície da pele (lisa, rugosa)
- A distribuição pilosa
- As mucosas (conjuntival, oral)
- Os sinais cutâneos de doença interna (palidez, icterícia, cianose, pigmentação)

- A relação idade real/idade aparente

Como foi referido na anamnese, alterações da cor (despigmentação, hipopigmentação, hiperpigmentação) sugerem indícios diagnósticos, desde o albinismo, vitíligo, lepra (se houver mancha hipopigmentada com perca de sensibilidade), pelagra, entre outras.

Uma cor eritematosa da pele associada a edema e dor sugere estado infamatório. Sendo necessário conjugar com o tipo de lesão que se está observar. Por exemplo:

- Um eritema com ou sem bordas elevadas sugere celulite, erisipela, reacção leprótica
- Uma lesão maculopapular eritematosa sugere sarampo, rubéola, primo infecção por HIV, febre tifóide, sífilis secundária, entre outras.
- Uma lesão vesicular com base eritematosa sugere varicela, herpes zóster, herpes simplex
- Nódulos eritematosos sugerem tuberculose, lepra, entre outras.
- Nódulos violáceos sugerem sarcoma de Kaposi
- Lesões petequiais sugere meningococcémia, febre amarela, febre hemorrágica, malária.

A distribuição pilosa também orienta para uma sugestão diagnóstica.

- Perda difusa de cabelo sugere deficit de ferro, distúrbios tiróideos (hipotiroidismo associado a perda de sobrancelhas), reacções medicamentosas (quimioterápicos), hormonas (excesso de androgénios), envelhecimento.
- Perda de cabelo bem definido sugere alopecia areata, cicatrizes, lúpus eritematoso discóide
- Perda de cabelo desigual e mal definida sugere tínea capitis, sífilis secundária, tracção por métodos de cabeleireiro.
- Perda de cabelo com escamas no couro cabeludo sugere eczema seborreica, psoríase, tínea capitis, pediculose, impetigo.

As mucosas podem revelar a presença de palidez (anemia), icterícia e/ou cianose. É importante inspeccionar a mucosa conjuntival, orofaríngea e nasal. Na mucosa orofaríngea pode ser visualizado manchas violáceas sugestivas de sarcoma de kaposi, ou placas esbranquiçadas de uma candidíase. Lesões peri-orais, vesiculares ou ulcerativas em grupo, sugerem um herpes labial.

A distribuição, ou seja, a maneira como se dispõe ou se localiza a lesão cutânea é de extrema importância no diagnóstico. Por exemplo:

- Localizada: ex. Carcinoma
- Difusa: ex. Sarampo
- Generalizada: ex. Sarna norueguesa
- Unilateral: ex. Herpes zóster
- Bilateral: psoríase palmo-plantar
- Simétrica: ex. Eczema atópico
- Assimétrica: ex. Impetigo

O **padrão e/ou topografia**, ou seja, a organização das lesões entre elas e na área da pele que está afectada. Pode ser de disposição característica:

- Nas superfícies de flexão dos membros (ex. eczema atópico) ou de extensão dos membros (psoríase)

- Nas áreas expostas: ex. lúpus eritematoso crónico
- Disseminada: ex Piodermite
- Escassa: ex. nevos melanocíticos
- Com lesões agrupadas: ex. herpes simples
- Com lesões dispersas: ex. picada de insecto

A **configuração/conformação,** ou seja, a disposição geral das diferentes lesões:

- Anular: em forma de anel, ex: tinha do corpo
- Discóide ou numular: redonda, em forma de moeda, ex: eczema numular



Figura 1: Eczema Numular.

Fonte: American Academy of Dermatoloy. http://www.aad.org/public/publications/pamphlets/common_pruritus.html

- Linear, ex: herpes zóster
- Serpiginoso: lesão linear de trajecto sinuoso que aparenta o rastejar de uma serpente, ex: larva migrans cutânea



Figura 2: Larva migrans.

Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

- Circinada ou policíclica: por confluência de vários anéis, ex: tinha do corpo extenso



Figura 3: Tinha do Corpo.

Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo (à esquerda) e Cortesia do Dr Tom Thatcher (à direita)

- Herpetiforme: que simula a disposição clássica do herpes simples (agrupamento de vesículas em cacho de uvas)
- Zosteriforme: distribuição ao longo do trajecto do nervo, ex: herpes zóster



Figura 4: Herpes Zóster.

Cortesia de Israel Kalyesubula

- Em alvo: lesão em círculo de pigmentação mais acentuada no centro, ex: eritema polimorfo ou multiforme

Todas lesões cutâneas pigmentadas devem ser analisadas quanto aos sinais ABCDE associado ao melanoma maligno:

- **A** – assimetria
- **B** – bordo irregular
- **C** – cor variada (castanho ao negro na mesma lesão)
- **D** – diâmetro maior do que 6 mm
- **E** – crescimento explosivo em espessura e expansão

Em lesões bolhosas é necessário pesquisar o **Sinal de Nikolsky** – é o deslocamento epidérmico, com desnudamento da derme, por pressão digital discreta tangencial. Os pênfigos e a necrólise epidérmica tóxica exibem o sinal de Nikolsky positivo.

NOTA: Em algumas circunstâncias, poderemos utilizar algumas manobras para melhor analisar a lesão: o exame com lupa em caso o olho nu não seja suficiente; o exame aplicando a manobra de vitropressão em caso de lesão eritematosa, que consiste em aplicar com pressão suave sobre a lesão usando uma lâmina de vidro transparente. Este acto faz desaparecer ou deslocar o sangue da zona comprimida, permitindo o clínico avaliar se trata de lesão puramente por aumento do fluxo sanguíneo local (desaparece a cor avermelhada da inflamação) ou não (alteração dos tecidos cutâneos).

Os **sinais vitais** devem ser medidos, com particular destaque para a temperatura. A febre e lesões cutâneas tipo eritema generalizado estão associadas às seguintes condições:

- Infecções: sarampo, rubéola, primo-infecção por HIV, mononucleose infecciosa, varicela, entre outras
- Doenças da pele como: psoríase, eczema
- Medicamentos: anti-convulsivantes, sulfonamidas (co-trimoxazol, Fansidar), alopurinol, entre outros

A presença de tumorações ou úlceras deve ser avaliada da seguinte forma:

- Posição
- Cor
- Temperatura
- Hiperestesia – a tumoração ou úlcera apresenta sensibilidade aumentada?
- Forma
- Tamanho
- Superfície – lisa? Irregular? Bosselada? Áspera?
- Borda – definida ou indistinta? Para úlcera vide mais abaixo.
- Consistência – mole, pétrea, de borracha (dura-elástica), esponjosa?
- Flutuação – compressão de um lado, faz protrusão das superfíces?
- Frémito líquido – percussão de um lado determina a palpação da vibração no lado oposto.
- Ressonância – tumorações sólidas ou líquidas são maciças. Tumoração com gás é ressonante (sonora)
- Pulsatilidade - em tumorações vasculares (aneurismas)
- Compressibilidade – a compressão faz desaparecer a tumoração.
- Sopro – indicativo de tumorações vasculares
- Redutibilidade – a compressão reduz a tumoração, que volta após esforço
- Relações com estruturas vizinhas – para identificar o local da tumoração/úlcera
- Linfonodos regionais – vide mais abaixo.
- Estado dos tecidos da região – verificar a cor, pulso, edema, entre outras alterações.

Nas **úlceras** é necessário caracterizar quanto a base, bordas, profundidade, secreções e tecidos circunvizinhos.

- Base – a natureza da base (assoalho) fornece pistas importantes. Por exemplo: uma base com tecido necrótico marrom ou cinza, sólido indica necrose; as úlceras sifilíticas possuem um

resíduo no fundo que se assemelha a material caseoso, aderente; as úlceras tuberculosas apresentam base de tecido de granulação necrótica, azulado; as úlceras isquémicas frequentemente não possuem tecido de granulação e os tendões e as demais estruturas são visíveis na base.

- Bordas – uma borda rasa inclinada sugere que a úlcera é superficial e que está em cicatrização, sendo as úlceras venosas o exemplo deste tipo de borda; uma borda em sacabocado ou talhado a pique sugere úlceras isquémicas. Uma borda subminada sugere úlcera de pressão; a borda arredondada é típica e quase diagnóstica de carcinoma basocelular. Uma borda evertida sugere um carcinoma epidermóide.
- Profundidade – é necessário analisar e registar a profundidade da úlcera em milímetros para posterior comparação evolutiva, bem como para decisão do tipo de tratamento.
- Secreção – a secreção pode ser serosa, sanguinolenta, serosanguinolenta ou purulenta.

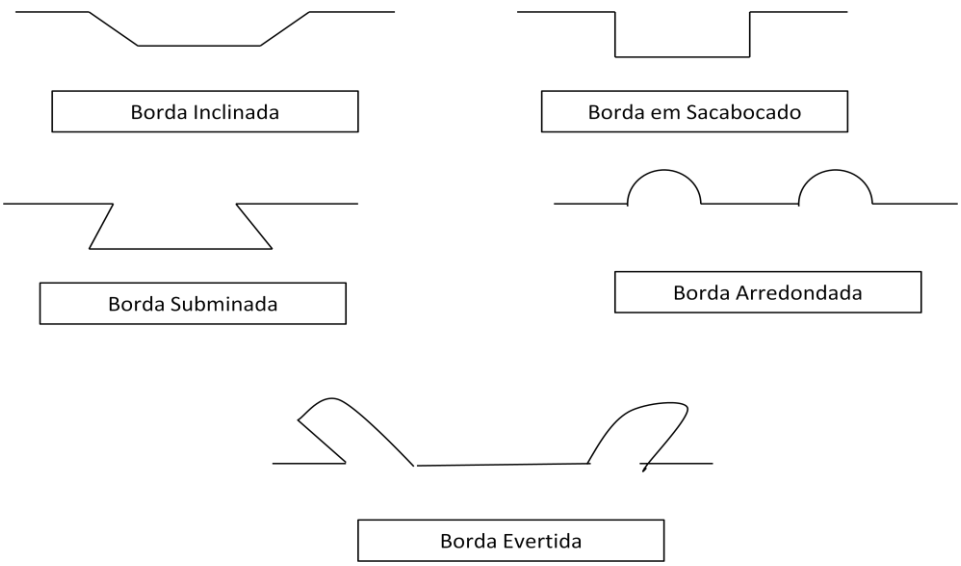


Figura 5: Tipos comuns de bordas das úlceras.

O **exame das cadeias ganglionares** (cervical, axilar, inguinal) deve ser efectuado com vista a detectar:

- Aumento de número e volume;
- Dor;
- Temperatura
- Característica da pele sobreposta
- Aderência ou não aos tecidos vizinhos;
- Presença de fístulas (uma ligação anormal entre duas superfícies cutâneas)

Por exemplo, **linfadenopatias localizadas** podem sugerir:

- No contexto de uma úlcera: infecções de transmissão sexual (sífilis, cancróide, herpes)
- No contexto de lesões eritematosas: erisipela, impétigo, celulite
- No contexto de lesões violáceas: sarcoma de kaposi

Por exemplo, **linfadenopatias generalizadas** podem sugerir:

- Sarampo, rubéola, HIV, tuberculose, sífilis secundária, sarcoma de kaposi, entre outras.

Exame das unhas

O exame das unhas pode revelar:

- Separação das unhas do leito ungueal (onicólise) pode ser por trauma, psoriase, infecções (panarício – inflamação com infecção junto a unha), produtos químicos, fotosensibilidade.
- Depressão em forma de cabeça de alfinete da placa ungueal pode ser por psoríase, eczema
- Placa ungueal deformada e espessada (onicodistrofia) pode ser por inflamação, panarício, eczema, psoríase.
- Alterações da cor da unha
    - Cor branca/amarela – infecções fúngicas
    - Cor verde – infecções por pseudomonas
    - Cor castanha/preta – melanoma, nevo, hematoma
- Depressão transversal na placa ungueal (linhas de Beau) pode ser por malnutrição ou uma doença severa.
- Inflamação da dobra ungueal podendo ter vesículas, pústulas, sugere eczema, psoríase, panarício.
- Unhas quebradiças sugerem lesão por produtos químicos.

Exame da região anogenital

É necessário inspeccionar a existência de úlceras, verrugas, nódulos ou alterações da cor.

Por exemplo: uma úlcera indolor, dura, de base limpa sugere lesão sifilítica; uma úlcera dolorosa, mole, de base suja (purulenta) sugere cancróide; lesões ulceradas ou vesiculares, agrupadas em uma base eritematosa, dolorosas sugerem herpes genital.

A presença de corrimentos (secreções) vaginais ou uretrais sugere certas patologias de transmissão sexual. Um corrimento branco, grumoso, com aspecto de leite coalhado, associado a prurido, sugere uma candidíase. Corrimento amarelo ou esbranquiçado/verde, com bolinhas de ar e associado a prurido sugere uma tricomoníase.

Verrugas anogenitais, condilomas podem ser visíveis na região anogenital sugerindo infecção pelo vírus do papiloma humano (HPV).

A pressão ligeira da glande pode revelar a saída de um líquido esbranquiçado numa gonorreia.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A observação directa da pele começa com a avaliação do estado de saúde geral do doente. Às vezes, esse estado pode ser revelado imediatamente por alguns sinais, como por exemplo, a palidez ou a icterícia.

4.2 É fundamental dispor de luz natural ou artificial suficiente e adequada. A luz solar é a preferível e o acto deve ser precedido de uma solicitação delicada e correcta.

4.3 O exame físico da pele é feito através de inspecção e palpação e deve incluir as regiões palmo-plantares, pregas cutâneas, anexos, mucosas orofaringea, conjuntival, nasal e região ano-genital.

4.4 O exame deve ser complementado com a palpação dos gânglios linfáticos nas diferentes cadeias.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	6
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Anamnese e Exame Físico	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Realizar uma história clínica (anamnese e exame físico) num colega centrado em queixas dermatológicas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução à Técnica (Revisão)	10 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	30 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	75 min

Material e Equipamento:

- Otoscópio ou espéculo nasal: 1 para cada 4 alunos
- Luvas: 1 para cada aluno
- Lanterna de bolso: 1 para cada 4 alunos
- Espátula descartável: 2 para cada aluno
- Mechas de algodão: 1 para cada aluno
- Solução alcoólica para lavagem das mãos
- Manequim para o exame físico da região ano-genital

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À TÉCNICA (REVISÃO) (10 min)

Para a anamnese dermatológica é fundamental:

- Colher a identificação
- A queixa actual e história da doença actual
- Caracterizar a queixa actual
- Características a serem questionadas por cada queixa actual:
  - Erupção ou lesão da pele
  - A erupção inicialmente era plana? Elevada? Bolhosa?
  - A erupção mudou de característica com o tempo?
  - Novas áreas foram afectadas desde o início da erupção
  - A erupção dá comichão ou queima?
  - A lesão é dolorosa ou dormente?
  - O que faz a erupção ficar melhor? Ou pior?
  - A erupção foi iniciada pela luz solar?
  - A erupção é agravada pela luz solar?
  - Que tipo de tratamento já foi efectuado?
- Mudanças na cor da pele
- As mudanças na cor da pele podem ser sugestivas de várias patologias. Essas mudanças podem ser generalizadas ou localizadas. Cianose (coloração azulada das mucosas e/ou pele) e icterícia (coloração amarelada das conjuntivas) podem traduzir problemas cardio-pulmonares ou sistémicos/hepáticos respectivamente.
  - Despigmentação da pele sugere albinismo, vitíligo
  - Pele hipopigmentada sugere pitiríase versicolor, lepra, melasma (mancha gravídica), entre outras.
  - Pele hiperpigmentada sugere pelagra, lesão de lúpus eritematoso.
- Prurido (comichão)
- As seguintes perguntas devem ser efectuadas:
  - Quando foi que percebeu pela primeira vez o prurido?
  - O início foi súbito?
  - Está associado a alguma erupção ou lesão no corpo?
  - Está a tomar algum medicamento?
  - Houve alteração da humidade ou secura da pele?
  - Relato de viagem recente?
- Mudanças no cabelo
- É necessário saber se houve perda ou aumento de cabelo e saber as mudanças na distribuição e textura. As seguintes perguntas devem ser efectuadas:
  - Quando é que notou primeiro as mudanças?
  - As mudanças ocorreram subitamente?

- A perda de cabelo é simétrica?
- Esta mudança foi associada a prurido? Febre? Estresse recente?
- Usou compostos comerciais para cabelos?
- Medicação que está a tomar e mudança de padrão da dieta?

- Mudanças nas unhas
- Mudanças nas unhas podem ser de diversas formas, sendo necessário efectuar as seguintes perguntas:
  - Quando notou alteração da unha pela primeira vez?
  - Teve alguma doença recentemente?
  - Tem alguma doença crónica?
  - Está a tomar alguma medicação?
  - História de exposição a produtos químicos?

É necessário colher dados da história patológica pregressa, familiar e história pessoal e social.

Para o exame físico da pele é fundamental:

- Escolher um local apropriado em que o " doente" se possa despir e ser observado -pelos colegas, em ambiente calmo.
- Dispor de luz natural (se possível) ou artificial suficiente e adequada.
- Explicar ao paciente o que o clínico vai fazer.
- Utilizar sempre luvas de protecção.

O exame físico da pele é feito através de:

- Inspecção: a olho nu ou com lupa, com ou sem o lanterna.
- Palpação: com ou sem luvas.

Além da pele, que deve ser avaliada em todas as regiões do corpo, inclui também:

- O tecido circunjacente;
- Os anexos, cabelos, pêlos e unhas;
- As mucosas conjuntival, orofaringea e do nariz;
- A região ano-genital;
- Os gânglios regionais.

Através do exame físico, o clínico vai poder identificar:

- As características normais da pele, mucosas e anexos;
- Eventuais lesões elementares que podem ser diferenciadas em:
  - **Lesões primárias,** que são as lesões iniciais, aquelas decorrentes do processo fisiopatológico da doença e que não foram alteradas pelo trauma, pela manipulação (coceira) ou pela regressão natural ao longo do tempo. Essa lesão é a que permite o melhor diagnóstico.
  - **Lesões secundárias,** que são aquelas devidas a evolução natural das lesões primárias ou produzidas/modificadas por outros factores extrínsecos como coceira, maceração, infecção secundária, aplicação de medicamentos.

As características principais das lesões elementares a serem avaliadas são:

- Forma ou configuração;
- Número;
- Distribuição/padrão (em respeito a cada lesão);

- Extensão (em respeito a superfície corpórea interessada);
- Localização na pele e no corpo;
- Tamanho.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (30 min)

3.1 Preparação

- Seleccionar um aluno-paciente, um aluno-clínico, um aluno-acompanhante para a demonstração da técnica.

3.2 Realização da Técnica

- Lembrar aos alunos que antes de executar essa ou quaisquer outras técnicas, o clínico deve sempre explicar ao paciente com palavras simples o que vai fazer e como ele pode colaborar em caso de manobras específicas.
- Ler o seguinte caso clínico para os alunos:

Caso clínico:

AC, 45 anos, negro masculino, aparece na sua consulta com história de febre, cefaleia, há dois dias após ter notado o aparecimento de vermelhidão da pele do membro inferior esquerdo ao nível do tornozelo. Diz que no local da vermelhidão é dolorosa e que dificulta a sua deambulação. O seu peso é de 104 kg e tem uma altura de 1,60 m. O paciente referiu que está a tomar Metformina e insulina para controlar a sua doença (diabetes), mas que há 5 dias que a medicação acabou e ainda não teve tempo para comprar.

- Faça a anamnese e o exame físico do paciente (no aluno voluntário).

3.3 Explorar a anamnese conforme descrito no bloco 2:

- Colher a identificação
- Determinar a queixa principal e explore as características da queixa principal
- Pesquisar a existência de outras manifestações sistémicas
- Procurar saber a história pessoal e social, história patológica pregressa e familiar

3.4 Faça o exame físico e explique os achados anormais.

- Faça o exame geral
  - Lavar as mãos
  - Peça ao aluno-paciente para ficar em decúbito dorsal
  - Posicione-se à direita do aluno-paciente
  - Anote os sinais vitais – neste caso: T^a 38ºC, FC = 90 b/m, FR = 16 c/m, TA = 135/85 mmhg
  - Faça a inspecção do paciente (explique aos alunos que está a ver a pele em busca lesões cutâneas: exantemas, pápulas, petéquias, – neste caso encontre no local da lesão: uma placa eritematosa, edemaciada, dolorosa, quente, com borda nítida, saliente, e tendência a extensão periférica). Durante a palpação, refira que encontra adenopatias inguinais à esquerda.

3.5 Faça o resumo para o aluno:

AC, 45 anos, raça negra, masculino, com história de início da doença há 2 dias com uma lesão cutânea na área maleolar esquerda, do tipo placa eritematosa, edemaciada, dolorosa, quente, com borda nítida, saliente e associada a febre, cefaleia e adenopatia regional. É um paciente diabético, com fraca adesão aos medicamentos e com índice de massa corporal (IMC) de 40.6 kg/m^2 (obesidade severa). Sem outros achados anormais.

Hipótese diagnóstica – Erisipela

O docente deve orientar aos estudantes para efectuarem o diagnóstico diferencial de lesões eritematosas.

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (75 min)

4.1. Dividir os alunos em 4 grupos

4.2. Verificar se cada grupo tem todo material necessário

4.3. Todos grupos primeiro vão praticar a história clínica de doenças dermatológicas durante 30 minutos.

O caso clínico é o seguinte:

> *Caso Clínico: AC, 25 anos, masculino, que refere "queimadura" do tronco, ao nível do umbigo, de início súbito há 1 dia, acompanhado de pequenas bolhas. Refere que na noite passada dormiu bem e sonhou que estava a ser queimado e acordou com aquele problema. Diz que no mês passado fez o teste de HIV e foi positivo, e estava preocupado se tinha a ver com SIDA ou não.*
>
> *Orientação: O diagnóstico é Herpes Zóster.*

Os alunos devem explorar a anamnese e identificar os dados em falta na história fornecida. Os alunos devem caracterizar a lesão cutânea e sugerir possíveis patologias relacionadas. Os alunos devem efectuar o exame físico, seguindo os passos descritos no bloco 2 e 3, e explicar, em voz alta o que está a fazer para os outros colegas. Depois de explicar cada técnica, devem explicar o que seria anormal na técnica e as possíveis patologias sugestivas dessa anormalidade. Os alunos devem efectuar um diagnóstico diferencial e sugerir exames auxiliares para o diagnóstico, bem como uma conduta apropriada ao caso.

4.4. Durante a prática os alunos irão deixar cada um executar a técnica completamente antes de fazer comentários e/ou correcções.

4.5. Caso uma técnica não esteja clara ou haja dúvidas entre o grupo o docente irá explicar mais uma vez para o grupo.

4.6. Passados os 30 minutos, o docente selecciona um elemento de cada um dos grupos para efectuar apresentação em plenária:

- Um elemento do grupo 1 para descrever a anamnese – 10 minutos
- Um elemento do grupo 2 para descrever o exame físico – 10 minutos
- Um elemento do grupo 3 para possíveis patologias associadas (diagnóstico diferencial) – 10 minutos
- Um elemento do grupo 4 para exames auxiliares e conduta do caso – 10 minutos.

Apesar do aluno ainda não ter abordado todas as patologias e conduta terapêutica, o exercício visa estabelecer contacto com as condutas em função da etiologia (já falado na disciplina de Introdução às Ciências Médicas e Meios Auxiliares de Diagnóstico).

Reserve os últimos 5 minutos para discutir com os alunos dificuldades de cada técnica:

- Dificuldades surgidas na recolha da anamnese
- Dificuldades surgidas no exame físico
- Aspectos positivos da aula e sugestões sobre a aula

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	7
Tópico	Meios Auxiliares de Diagnóstico	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Testes Laboratoriais	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar os testes disponíveis para avaliação de doenças dermatológicas, explicar as indicações de cada teste e interpretar os resultados:
   a. VS;
   b. Hemograma;
   c. Colorações de Gram, Ziehl-Neelsen;
   d. Preparação em KOH;
   e. Serologia de HIV;
   f. RPR;
   g. Biopsia (mencionar);
   h. Testes cutâneos para alergias (mencionar).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Testes Laboratoriais - Introdução		
3	Outros Exames Auxiliares em Dermatologia		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Cheesbrough M. Prática em países tropicais de laboratório de distrito - Parte 1 e 2 (District laboratory practice in tropical countries – Part 1 and 2). Cambridge University Press; 2000.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: TESTES LABORATORIAIS - INTRODUÇÃO

2.1 Introdução

Os meios laboratoriais são meios auxiliares e complementares do exame clínico.

A investigação laboratorial deverá ser direccionada para as hipóteses diagnósticas de maior probabilidade individual e populacional. A maior parte dos exames dermatológicos complementares baseia-se em técnicas simples, algumas das quais podem ser efectuadas nos gabinetes médicos.

A realização de exames deve obedecer a uma sequência lógica e considerar a sensibilidade e a especificidade dos testes empregados.

2.2 Hemograma

2.2.1. Leucocitose (> 10.000) :

Neutrofilia:

- Piodermites (impetigo, foliculite/furunculose, abcesso, erisipela, celulite)
- Infecções cutâneas fúngicas/parasitárias sobre infectadas

Linfocitose:

- Infecções virais (sarampo, rubéola, herpes)
- Infecções bacterianas (tuberculose, sífilis)

Monocitose:

- Tuberculose

Eosinofilia

- Processos alérgicos (urticária, eczema, erupções cutâneas medicamentosas)
- Infecções/infestações parasitárias (larva migrans, sarna, pediculose)

2.2.2. Leucopénia:

- Infecções HIV relacionadas (SIDA, sarcoma de Kaposi, herpes zóster)

Esta leucopénia está relacionada com a imunodepressão.

2.2.3. Anemia (Hgb < 13 g/dl em homens e < 12 g/dl em mulheres):

- Processos infecciosos crónicos (HIV, tuberculose)
- Desnutrição (marasmo, kwashiorkor, pelagra)
- Processos neoplásicos (sarcoma de kaposi, linfomas, carcinoma espinocelular)
- Medicamentos (co-trimoxazol, zidovudina)

2.2.4. Trombocitose (> 400.000)

- Infecções agudas
    - Erisipela

- Celulite
- Abcessos
- Impétigo

2.2.5. Trombocitopénia (< 150.000)

- Infecção por HIV
- Medicamentos (citostáticos)

2.2.6. Velocidade de Sedimentação (VS) aumentada (>15 mm/h em homens e > 20 mm/h em mulheres):

- Tuberculose
- HIV
- Infecções cutâneas agudas (erisipela, celulite, abcessos, furunculose, impetigo entre outras)

BLOCO 3: OUTROS EXAMES AUXILIARES EM DERMATOLOGIA

3.1 Coloração de Gram

3.1.1 Quando deve ser solicitado:

- Suspeita de infecções bacterianas agudas graves, Exs: Erisipela, Celulite, Abcesso, Fleimão;
- Infecções bacterianas que não responderam ao tratamento antibiótico administrado.

3.1.2 Interpretação de resultados:

- Presença de Cocos Gram-positivos indica uma infecção que pode ser causada por:
  - Estafilococos
  - Estreptococos
  - Clostridium
  - Corynebacterium.
- Presença de Cocos Gram-negativos indica uma infecção que pode ser causada por:
  - Pseudomonas aeroginosa,
  - Haemophilus influenzae,
  - Escheria coli,
  - Helicobacter pylori.
  - Neisseria
  - Salmonella
  - Shigella

3.2 Coloração de Ziehl-Neelsen

3.2.1 Quando deve ser solicitado:

- Suspeita de Tuberculose e durante o tratamento para a Tuberculose, ou seja, quando há presença de nódulo ou múltiplos nódulos aderentes a pele com úlcera necrótica de bordos irregulares e trajectos fistulosos com secreção amarelada espessa em face lateral do pescoço, região axilar, região inguino-crural, ou parótidas;

- Suspeita de Lepra, ou seja, quando há presença na pele de manchas hipopigmentadas ou eritematosas, ovais ou arredondadas e elevadas, com perca da sensibilidade local.

3.2.2 Interpretação de resultados:

- Resultado positivo: se há evidência de bacilos álcool-ácidos resistentes (BAAR), sendo necessário nesse caso contar os bacilos:
  - >10 BAAR/campo: +++
  - 1-10 BAAR/campo: ++
  - 10-100 BAAR/100 campos: +
  - 1-9 BAAR /100 campos: é necessário reportar o número exacto visualizado
- Ausência de BAAR: quando não há evidência de BAAR

3.3 Preparação em Hidróxido de Potássio (KOH)

3.3.1 Quando deve ser solicitado:

Em caso de lesões suspeitas de dermatofitia no couro cabeludo, na pele do corpo e unhas:

- Placas descamativas no couro cabeludo;
- Lesões anulares descamativas;
- Unhas de espessura aumentada, coloração amarelada e quebradiças.

3.3.2 Interpretação de resultados:

A presença de filamentos septados nas paredes das células, pequenos cilindros de coloração esverdeada, no exame directo das escamas de pele ao microscópio óptico permite afirmar o diagnóstico de Dermatofitia mas não permite identificar a espécie do dermatófito em causa.

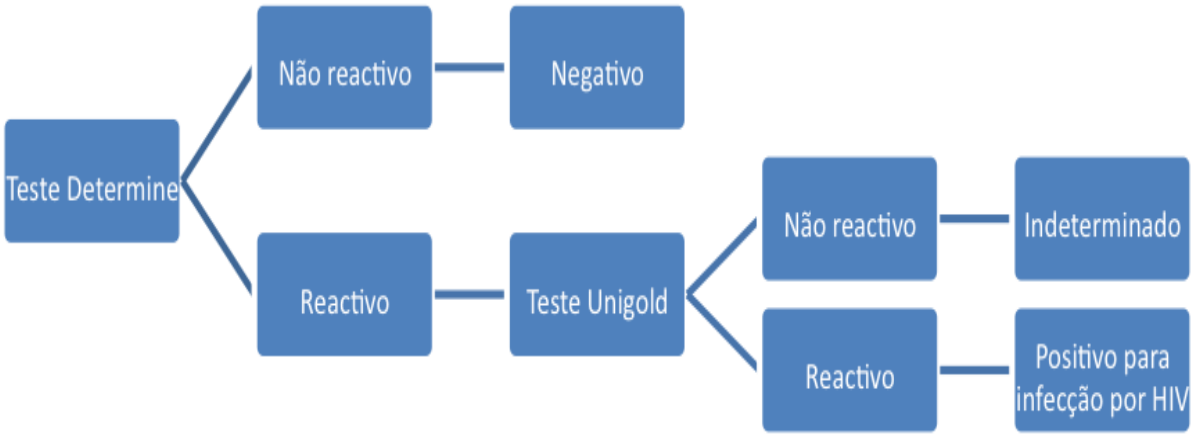
Nota: É importante perante as indicações acima referidas, o TMG solicitar o exame com KOH, pois permite chegar a uma conclusão diagnóstica e o exame é simples, barato e disponível nas unidades sanitárias com laboratório.

3.4 Serologia de HIV

3.4.1 Quando deve ser solicitado:

- Suspeita de infecção por HIV.
- Herpes zóster;
- Sarcoma de kaposi
- Candidíase oral em adulto
- Infecções por vírus herpes simplex persistente (úlceras com mais de 15 dias de evolução);
- Molusco contagioso no adulto;
- Dermatite seborreica;
- Prurigo;
- Adenopatias generalizadas;
- Verrugas genitais;

3.4.2 Interpretação de resultados:



Nota para o aluno: Vide a aula 4 da disciplina de Meios Auxiliares de Diagnóstico para mais detalhes sobre a técnica de realização, limitações, interpretação.

RPR (Rapid Plasma Reagin), VDRL (Venereal Diseas Research Laboratory)

Actualmente o país utiliza somente o RPR pela facilidade na sua execução, não necessitando de observação microscópica o que permite estender até ao nível mais periférico.

3.4.3 Quando deve ser solicitado:

Em caso de lesões suspeitas de Sífilis:

- Úlcera genital
- Lesões papulo-descamativas nas regiões palmo-plantares;
- Lesões papulares, nodulares, erosivas e húmidas agrupadas nas regiões genitais (*condilomata lata);*
- Alopecia: queda de cabelo difuso e irregular (corte de cabelo de mau barbeiro);
- Adenopatias generalizadas.

3.4.4 Interpretação de resultados:

	RPR/VDRL Qualitativo	RPR/VDRL Quantitativo (titulação)
Infecção activa	+	> 1 : 8
Sífilis Latente	+	sempre < 1:4 diluições
Falso Positivo	+	geralmente < 1:4 diluições
Tratamento adequado	+ ou -	2 títulos das diluições decrescentes

Nota: Quando não houver disponibilidade de um teste confirmativo, todos os doentes com RPR/VDRL positivo devem ser tratados.

Nota para o aluno: Vide a aula 4 da disciplina de Meios Auxiliares de Diagnóstico para mais detalhes sobre a técnica de realização, limitações, interpretação.

3.5 Biópsia

É um procedimento cirúrgico no qual se colhe uma amostra ou fragmento de tecidos para posterior estudo em laboratório.

O objectivo principal da biopsia e de diagnóstico através do exame histológico da amostra.

As principais indicações para um exame histológico são:

- Todos os tumores e lesões pigmentadas excisadas (nevos melanocíticos);
- Lesões pigmentadas sugestivas pela avaliação ABCDE (vide aula de Exame Físico)
- Em caso de situações de diagnóstico diferencial de diagnóstico difícil e não claro;
- Situações em que haja necessidade de confirmação histológica, antes de introdução de terapêuticas muito agressivas ou de risco (ex. caso de linfomas).

3.6 Testes Cutâneos para Alergias

Utilizam-se para estudar a hipersensibilidade cutânea de contacto, ou seja, a hipersensibilidade de tipo retardado a substâncias diversas (profissionais, cosméticas, calcado, vestuário), que entram em contacto com a pele ou mucosas.

O seu interesse é primordial no estudo do eczema de contacto pois podem permitir determinar os agentes responsáveis pelo eczema.

Procuram, através da exposição experimental da pele às substâncias a investigar, reproduzir eczema em local limitando a área de aplicação da substância a que o indivíduo é alérgico.

A biopsia e os testes cutâneos para alergias são realizados por médicos ou profissional qualificado para o efeito.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. O hemograma e VS são meios auxiliares para a detecção de alterações sanguíneas relacionadas com lesões cutâneas de natureza infecciosa, alérgica, nutricional, tumoral e medicamentosa.

4.2. A coloração gram (bactérias gram positivas e gram negativas) e Ziehl Neelsen (bacilo de Koch e bacilo de Hansen) são colorações para detecção de patógenos bacterianos que podem estar a ocasionar lesões muco-cutâneas.

4.3. Nas dermatofitias, a pesquisa do agente causal se faz pelo exame directo das escamas de pele, pedaços de unhas e cabelos ao microscópio óptico após preparação com KOH.

4.4. A sífilis e o HIV podem ser rastreados pelo teste de RPR/VDRL e Determine/Unigold, respectivamente.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	8
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Introdução	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever a relação entre alteração da estrutura da pele e desenvolvimento de infecções bacterianas.
2. Identificar a relação entre envolvimento da pele e da camada subcutânea e apresentações clínicas associadas a infecções bacterianas.
3. Explicar a epidemiologia das doenças dermatológicas em Moçambique.
4. Descrever a relação entre lesões dermatológicas e algumas doenças sistêmicas.
5. Descrever os diferentes tipos, formulações e indicações gerais dos medicamentos usados no tratamento tópico na dermatologia.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução às Doenças Dermatológicas		
3	Noções Gerais de Terapêutica Dermatológica Tópica		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Canizares O. Manual de dermatologia para países em desenvolvimento (A manual of dermatology for developing countries). Oxford University Press; 1993.
- Cavalcanti I. Principais temas em dermotologia. 1ª Edição. Medcel; 2006.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO ÀS DOENÇAS DERMATOLÓGICAS

2.1. Relação entre Alteração da Estrutura da Pele e Desenvolvimento de Infecções Bacterianas

O homem está em contacto directo com inúmeros agentes infecciosos. A pele é uma das barreiras principais a esses micróbios.

A pele normal é colonizada por uma flora bacteriana que ocupa as camadas epiteliais superficiais, bem como os folículos. Se refere a essa flora bacteriana normal da pele como “bactérias saprófitas.”

A flora é principalmente constituída por *Estafilococos epidermidis, Micrococos*, *Corynebacterias e Fungos*. O número de organismos varia consideravelmente nas diferentes partes do corpo, com a idade do individuo, o ambiente, e o clima

A flora cutânea normal constitui um dos principais meios naturais de resistência a infecção já que as bactérias saprófitas dificilmente são desalojadas dos seus nichos ecológicos por outras bactérias patológicas (princípio da interferência bacteriana). Note que em situações normais as bactérias saprófitas são beneficiais ao corpo humano, mas, quando a barreira da camada córnea é alterada, estes organismos podem multiplicar-se e causar doença

Os outros meios de defesa são:

- Descamação fisiológica da pele: a descamação arrasta consigo microorganismos depositados na superfície cutânea.
- Grau de secura da pele: a maceração e a oclusão facilitam o crescimento microbiano, por isso, uma pele mais seca dificulta o desenvolvimento de microorganismos patogénicos.
- Efeito bactericida dos lípidos da pele: os lípidos entram na constituição de uma camada fina oleosa (sebo), produto das glândulas sebáceas que se dispõem na superfície da pele. Estes criam um ambiente desfavorável a determinados microorganismos.
- Integridade do epitélio devido a:
    - Permeabilidade selectiva da pele, que dificulta ou impede a passagem de microorganismos.
    - Características da camada córnea, nomeadamente a sua espessura e o arranjo das células que estão intimamente justapostas nas camadas mais profundas.

A alteração do meio interno por doenças gerais nomeadamente diabetes, neoplasias, imunodeficiências, podem ser factores predisponentes às infecções cutâneas, resultantes da diminuição de defesas do hospedeiro e de alterações da estrutura cutânea.

Particularmente, quando se refere a infecções mais profundas na pele (a nível da derme e tecido celular subcutâneo), para além dos factores já referidos, associam-se situações de alterações da vascularização da derme como por exemplo no caso de estase venosa e ou linfática.

As infecções cutâneas resultam, portanto, de um desequilíbrio ecológico local multifactorial onde intervêm em proporções variáveis:

- A perda de integridade do revestimento cutâneo;
- Uma eventual dermatose preexistente (com frequência a sarna ou a lesão da picada de um insecto);

- A carga parasitária e o poder patogénico do agente microbiano;
- O enfraquecimento das defesas do hospedeiro.

2.2. Epidemiologia das doenças dermatológicas em Moçambique

A importância das doenças de pele é frequentemente ignorada, já que, no geral, não trazem risco de vida. Existem poucos estudos epidemiológicos de prevalência das doenças cutâneas entre a população total, porém as doenças de pele representam um problema significativo no mundo inteiro.

Em Moçambique, as doenças dermatológicas predominantes são de origem infecciosa. Diversos factores estão associados a este facto, nomeadamente:

- Condições ecológicas e climáticas favoráveis (temperatura e humidade elevadas)
- Condições de saneamento básico da população deficiente (pobreza, aglomerações, higiene)
- Alta prevalência de outras doenças sistémicas, como a infecção pelo HIV e a diabete
- Cobertura deficiente dos serviços de saúde promocionais e imuno-preveníveis (vacinação, educação em saúde)

2.3. Principais Doenças Dermatológicas em Moçambique

As principais doenças incluem:

2.3.1 I**nfecções bacterianas** ou piodermites: constituem as doenças de pele mais comuns.

2.3.2 I**nfecções por *Mycobacterum***:

- Apesar da alta prevalência de tuberculose pulmonar no nosso país, as formas de tuberculose da pele são pouco frequentes. A forma mais comum da Tuberculose cutânea é a Tuberculose Gânglionar ou Escrofuloderma (será abordado nas próximas aulas). Actualmente, devido à associação a infecção por HIV, tem-se verificado um aumento na frequência em crianças e adultos.
- A Lepra, é uma doença que conduz a desfiguração e deformidade física, apesar de em 2008 ter sido considerada eliminada como problema de saúde pública em Moçambique, ainda merece especial atenção, principalmente nas províncias de Manica, Sofala, Zambézia, Nampula e Cabo Delgado.

2.3.3 Infecções virais

São igualmente frequentes e algumas vezes apresentam manifestações mais severas que as dos países desenvolvidos, como por exemplo o Herpes Zóster, sarampo, varicela, rubéola e Molusco Contagioso.

2.3.4 Micoses

Ocupam uma larga percentagem das doenças infecciosas, como por exemplo a Pitiríase Versicolor

2.3.5 Doenças Parasitárias

É outro grupo particularmente importante, sendo a sarna a parasitose mais comum, endémica em algumas áreas e tornando-se muitas vezes epidémica

2.3.6 Eczemas

Por outro lado, temos também em grande frequência de **eczemas**, também chamadas de dermatites. Este é um grupo de doenças que tem como base uma inflamação da pele, na maior parte das vezes, sem uma causa evidente.

2.3.7 Tumores muco-cutâneos

Com a epidemia do HIV, o sarcoma de kaposi ganhou bastante relevo entre as neoplasias muco-cutâneas.

2.4. Relação entre Lesões Dermatológicas e Algumas Doenças Sistémicas

Diversas manifestações cutâneas podem representar o primeiro, ou o mais característico sinal de determinadas doenças sistémicas subjacentes. As lesões dermatológicas podem ser secundárias a um efeito directo ou indirecto sobre a pele, mucosas e anexos. Assim, podemos citar alguns exemplos de doenças sistémicas que têm sinais cutâneos mais ou menos característicos, ou seja, uma expressão cutânea que pode ser predominante:

- **Diabetes**: a afecção dos nervos periféricos e dos vasos sanguíneos leva respectivamente a uma diminuição da sensibilidade e alteração da oxigenação na pele, conduzindo facilmente a traumatismos com formação de úlceras nos pés (chamadas de mal perfurante plantar) e infecções com dificuldade na cicatrização por insuficiência na chegada de oxigénio a pele (erisipela, celulites).
- **Pelagra**: doença por carência nutricional, deficit de vitaminas (sobretudo ácido nicotínico e nicotinamida), tem sinais cutâneos característicos como o aparecimento nas áreas expostas (face, região do pescoço, face anterior dos antebraços e pernas), de hiperpigmentação (cor mais escura) de limites bem definidos, pele fina e seca e que se descola facilmente. De uma forma geral, a desnutrição leva a alterações cutâneas frequentes.
- **Infecção pelo HIV:** manifestações cutâneas são muito comuns de tal maneira que pode-se afirmar que quase todos indivíduos infectado por HIV, terão no curso da evolução da sua infecção, uma sintomatologia dermatológica. Em muitos casos, esta sintomatologia dermatológica nos leva à forte suspeita e posterior diagnóstico da infecção pelo HIV, como por exemplo o **Prurigo**, o **Herpes Zóster** ou o **Sarcoma de Kaposi.** Caracteristicamente, as doenças cutâneas associadas à infecção HIV têm uma evolução crónica, prolongada ou rebelde ao tratamento. Em muitos casos, mostram manifestações atípicas (sinais diferentes dos que normalmente apresentam).
- **Lúpus Eritematoso Sistémico**: manifesta-se com sinais cutâneos evidentes, nomeadamente: mancha avermelhada na face, em asa de borboleta, mas também em outras áreas expostas como os antebraços e região do decote; os cabelos tornam-se finos e com queda difusa.

BLOCO 3: NOÇÕES GERAIS DE TERAPÊUTICA DERMATOLÓGICA TÓPICA

3.1 Introdução a Terapêutica Dermatológica

A pele é um órgão muito particular na sua situação de contacto imediato com o meio exterior o que possibilita o acesso directo a acção terapêutica. A terapêutica dermatológica integra um conjunto de medidas gerais e locais, específicas e inespecíficas, que deve ser planeada a partir de:

- Situação clínica actual do doente
- Conhecimento acerca da doença
- Disponibilidade de meios
- Significado da doença para o doente (por ex. O acne, muitas vezes não há necessidade de tratá-lo, mas alguns adolescentes ficam traumatizados pela presença de borbulhas na cara);
- Espírito de colaboração por parte de pacientes ou familiares (por vezes a inexistência de colaboração por exemplo na aplicação de medicamentos tópicos, leva o clínico a optar por outros métodos de tratamento como a via oral.

Os meios de acção local são todas as acções exercidas directamente sobre a pele, nomeadamente, na sua totalidade, sobre áreas determinadas, ou especificamente sobre as lesões. Compreendem:

- Medicação tópica com fármacos
- Pensos e ligaduras
- Meios físicos (ex. electrocoagulação)
- Cirurgia

A medicação tópica é o uso de medicamentos aplicados directamente na área afectada da pele. Muitas vezes e a única terapêutica necessária.

Vantagens:

- Permite acompanhar de perto o seu efeito
- Minimiza os efeitos indesejáveis do medicamento em outros órgãos, ou outras regiões da pele

Limitações: alguns medicamentos na administração tópica têm dificuldades de penetração local e tem efeito mínimo.

3.2 Composição Genérica do Medicamento Tópico:

- **Veículo**: processo através do qual se torna viável ou possível a utilização do fármaco. Determina a forma de aplicação do medicamento
- **Princípio activo**: é o medicamento em si
- **Aditivos**: são substâncias adicionadas que facilitam ou melhoram a preparação dos meios medicamentosos de acção local .que permitem garantir a conservação do medicamento, ou que procuram corrigir ou diminuir aspectos desagradáveis do medicamento, como a aparência ou o cheiro.

3.3 Formas de Aplicação da Medicação Tópica:

3.3.1 Líquidos

Água e Solutos Aquosos:

Usam-se em: lavagens; banhos gerais ou parciais e pensos húmidos

- Soro fisiológico: indicado para situações de pele inflamada com tendência a exsudação (ou secreções) e para lavagem de feridas.
- Hipoclórito de sódio, Cetrimida e Soluto de permanganato de potássio: quando a pele esta infectada, com pus.
- Água oxigenada: utilizada sobretudo na limpeza e desinfecção de feridas com sangramento.

Lavagem

A lavagem se faz pela aplicação do soluto com compressa ou irrigando sobre e dentro da área afectada.

Banhos

Os banhos fazem-se com água simples, temperatura normal, ou com os vários solutos aquosos referidos e duração máxima de 20-30 minutos.

Os banhos com solutos com acção desinfectante como permanganato de potássio para remoção de pus e outras secreções duram em média cerca de 15 minutos.

Nos banhos, podem também ser incorporadas substâncias com o fim de acalmar a pele do prurido como por exemplo a aveia, ou para hidratá-la como por exemplo, o óleo de girassol sobretudo na psoríase e eczema.

Indicações:

- Habituais e regulares como acontece na higiene corrente, na limpeza de doentes sujos com produtos como areia,
- Como forma terapêutica em caso de infecções bacterianas extensas, doenças ulcerativas e bolhosas extensas como no Síndrome de Stevens-johnson, doenças com eritema e descamação generalizada como em formas graves de eczema ou psoríase.

Os banhos podem ser gerais ou parciais.

Os banhos parciais podem ser:

- Manilúvios: banhos das mãos, são muito úteis no tratamento do eczema de tipo vesiculoso (disidrótico) das mãos.
- Pedilúvios: banhos dos pés, são muito úteis no tratamento do eczema de tipo vesiculoso (disidrótico) dos pés e na Micose
- Semicúpios: banhos da região anal e genital, promovem alivio de sintomas como a dor e o prurido, no caso por exemplo de inflamação e/ou infecções dessa região.

Pensos

Os pensos húmidos consistem na aplicação de solutos na pele, por meio de algodão ou compressas, por curtos períodos de tempo. Executam-se com água ou solutos.

Indicações:

- Limpeza de crostas, drenar secreções e assim reduzir a inflamação da pele afectada.

O penso deve ficar húmido (e para isso deve ser regado periodicamente) mas não encharcado. Fixam-se com ligadura de gaze, não muito apertada e devem ser mudados pelo menos 2 vezes ao dia, e eventualmente mais vezes se a inflamação e muito intensa como nos abcessos ou úlceras de fundo necrótico.

3.3.2 Solutos alcoólicos ou solutos em álcool:

Iodo em álcool a 90º, resorcina a 2-5% em álcool a 70º, ácido salicílico a 2-5-10% em álcool a 60º - 70º-90º, violeta de genciana, eosina a 2%. Indicações*:*

- Desinfecção, remoção de escamas (ácido salicílico a 2-5-10%), em áreas extensas da pele, como a face, o couro cabeludo, o tronco, os membros e as pregas cutâneas.

Para o couro cabeludo, normalmente se associam a resorcina e o ácido salicílico.

3.3.3 Pós

São substâncias minerais ou vegetais, divididas em partículas muito pequenas que se usam espalhando pela pele. Os mais utilizados são o óxido de zinco e o pó de talco. Podem ser usados na forma pura ou misturados a medicamentos diversos como os antimicóticos, por exemplo Ketoconazol.

Os pós normalmente facilitam a secura da pele e refrescam-na quando está inflamada.

Indicações:

- Estados inflamatórios não exsudativos (sem secreções), pele irritada e prurido de grandes áreas da superfície cutânea; tendo acção calmante e anti-pruriginosa

- Higiene das pregas cutâneas após o banho para as manter secas particularmente nos espaços interdigitais dos pés.

3.3.4 Suspensões

É a mistura de líquidos (água e/ou álcool, glicerina) e pós (óxido de zinco), sem dissolução destes. Podem ser incorporadas outras substâncias, como por exemplo com acção antiparasitária como o enxofre a 5-10%, utilizado para tratar a Sarna.

Indicações:

- Tratamento de grandes áreas da pele inflamada, mas não exsudativa (sem secreções).
- Refresca e diminui a inflamação da pele

Antes da aplicação, a suspensão deve ser agitada para obter a concentração desejada.

3.3.5 Gorduras e substâncias gordurosas

São substâncias que em contacto com a pele a tornam suave e macia. Nelas podem ser incorporadas diversos medicamentos activos.

Indicações:

- Como protectores da pele, e como lubrificantes em acção terapêutica combinada.

3.3.6 **Emulsão**:

É uma mistura de água e um ou mais óleos em que ambos não são solúveis. Temos como exemplos:

- Creme: utilizado em situações agudas em que há exsudação (secreções) e a lesões são húmidas;
- Pomada: utilizada na pele inflamada na fase crónica e mais seca.
- A diferença entre as duas formulações está no facto de a pomada ser mais gordurosa.

3.3.7 **Pasta**:

É a mistura de um pó a uma pomada, com o fim de lhe aumentar a consistência e promover acção mais profunda absorvente e secante sobre a pele inflamada. Como por exemplo a pasta de zinco.

Indicações:

- Dermatite da fralda

3.4 Classificação de Acordo com o Princípio Activo

Os tipos de Medicamentos tópicos podem ser listados dependendo da acção geral do principio activo em:

3.4.1 Anti-sépticos: Utilizados para a limpeza e desinfecção da pele em caso de infecções cutâneas

- Soluto de Permanganato de potássio
- Soluto de Cetrimida
- Solução aquosa de Violeta de genciana
- Soluto de Iodo
- Soluto de Dakin
- Solução aquosa de Eosina a 2%

3.4.2 Antibacterianos: Utilizados em caso de infecções bacterianas cutâneas (Impetigo, foliculite)

- Pomada de Bacitracina;
- Solução de Eritromicina a 2% e 4%;
- Creme de Ácido fusídico

3.4.3 Antifúngicos: Utilizados nas infecções por fungos (Tinhas, Candidíase, Pitiríase versicolor)

- Nistatina: em solução, comprimidos vaginais;
- Clotrimazol: em solução, creme e comprimidos vaginais;
- Ketoconazol: em solução, shampoo e creme;

3.4.4 Antivirais: Utilizados nas infecções por vírus (Herpes Simplex)

- Aciclovir: pomada dérmica e pomada oftálmica

3.4.5 Antiparasitários: Utilizados nas infecções por parasitas (Sarna)

- Enxofre a 5%: loção
- Hexacloreto de benzeno: loção
- Benzoato de benzilo: loção

3.4.6 Anti-inflamatórios: Utilizados em afecções dermatológicas inflamatórias. (Eczemas, Toxidermias ou reacções a medicamentos, Psoríase localizada)

- Corticóides: de acordo com a potência de acção podem ser classificados em:
  - Fracos - ex. Hidrocortisona a 1%: creme, pomada, loção – nível 3
  - Moderados - ex. Furoato de mometasona: creme, pomada – nível 3
  - Forte - ex. Dipropionato de Betametasona: creme, pomada, loção – nível 3
  - Muito fortes - ex. Propionato de Clobetasol: creme, pomada – nível 4

Importa referir a loção de Calamina, de uso tópico local, com dupla acção: anti-pruriginosa e anti-inflamatória.

3.4.7 Retinóides ou Análogos da Vitamina A: utilizados no tratamento do acne

- Tretinoína: creme a 0,025% e a 0,05% - nível 4

3.4.8 Medicamentos Destrutivos: utilizados para a remoção de células e destruição de tecidos (Psoríase, verrugas e calosidades, condilomas acuminados)

- Queratolíticos: substâncias que promovem a remoção mecânica das células da camada superficial queratinizada, diminuindo a espessura da pele.
- Pomada de Ácido salicílico a 5%, 10%, 20%,
- Cáusticos: substâncias corrosivas para os tecidos.
- Soluto de podofilina a 20% (ex. tratamento de vegetações venéreas)

3.4.9 Emolientes ou Hidratantes: utilizados em caso de pele seca

- Creme aquoso;
- Creme de Ureia a 5% e 10%;
- Óleo de amêndoas doces.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 Em Moçambique, a patologia dermatológica de natureza infecciosa é a predominante.

4.2 As infecções cutâneas, resultam de um desequilíbrio ecológico local, multifactorial, onde intervêm em proporções variáveis, a perda de integridade do revestimento cutâneo, favorecida por uma dermatose preexistente, a carga parasitária e o poder patogénico do agente e o enfraquecimento das defesas do hospedeiro.

4.3 As infecções bacterianas ou piodermites, constituem as doenças de pele mais comuns e as secundarias são as que ocorrem com maior frequência.

4.4 A medicação tópica é o tipo mais frequentemente usado em doenças dermatológicas.

4.5 Os fármacos tópicos em dermatologia podem ser classificados, quanto ao princípio activo, em antissépticos, antibacterianos, antifúngicos, antivirais, antiparasitários, anti-inflamatórios, retinóides, fármacos destrutivos e emolientes ou hidratantes.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	9
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Piodermites	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir piodermite.
2. Identificar as duas bactérias normalmente implicadas na piodermite e modo de transmissão das mesmas.
3. Definir as principais formas clínicas de piodermite:
    a. Impetigo
    b. Foliculite/furunculose;
    c. Paroníquia;
4. Descrever e comparar os factores de risco, sintomas e sinais dos diferentes tipos de piodermite e as possíveis complicações.
5. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para os diferentes tipos de piodermite, incluindo:
    a. Utilização da terapia tópica e/ou sistémica;
    b. Incisão e drenagem.
6. Definir os critérios para referência ou transferência.
7. Explicar as medidas de prevenção e a importância do rastreio da glomerulonefrite pós-estreptocócica.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Piodermites: Generalidades		
3	Piodermites I: Impétigo, Paroníquia e Foliculite/Furunculose		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Canizares O. Manual de dermatologia para países em desenvolvimento (A manual of dermatology for developing countries). Oxford University Press; 1993.
- Cavalcanti I. Principais temas em dermotologia. 1ª Edição. Medcel; 2006.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- http://mmspf.msdonline.com.br/pacientes/manual_merck/secao_18/cap_201.html

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: PIODERMITES: GENERALIDADES

2.1 Definição e Classificação

As piodermites são doenças cutâneas, causadas por bactérias e caracterizadas pela produção de pus, podendo afectar ou não os anexos cutâneos. As piodermites são particularmente mais frequentes durante o verão.

Dependendo da localização do processo infeccioso diferenciam-se em:

- Superficiais: a nível da epiderme e derme
- Profundas: a nível da derme e hipoderme

Podem ser:

- Primárias: quando se desenvolvem em pele aparentemente não lesada
- Secundárias: quando resultam de infecções em lesões cutâneas preexistentes sobretudo as pruriginosas, como por exemplo: picadas de insecto, sarna ou dermatite atópica. Estas são as que ocorrem com mais frequência

2.2 Etiologia e Modo de Transmissão

2.2.1. Etiologia

São causadas principalmente por duas bactérias classificadas de gram-positivas:

- Estafilococos; sendo o *Staphylococcus aureus* a principal espécie responsável por doença humana.
- Estreptococos; sendo o Estreptococo beta-hemolítico do grupo A ou também chamado de *Streptococcus pyogenes,* a principal espécie responsável por doença humana.
- Ou por ambas simultaneamente (infecção mista).

2.2.2. Modo de Transmissão:

O modo de transmissão é o contacto directo com as lesões e suas secreções, especialmente pelas mãos.

2.3 Diagnóstico:

O diagnóstico das infecções é feito pela observação das manifestações clínicas. O exame bacteriológico só é utilizado em casos de falha no tratamento ou de recidivas frequentes.

2.4 Principais formas de piodermite

- Impetigo
- Paroníquia/Panarício
- Infecções foliculares: Foliculite e Furúnculo
- Abcesso
- Erisipela
- Celulite
- Carbúnculo (Antraz cutâneo)

BLOCO 3: PIODERMITES I: IMPÉTIGO, PARONÍQUIA E FOLICULITE/FURUNCULOSE

3.1 Impetigo

3.1.1 Definição – é uma infecção piogénica superficial, ao nível da derme.

3.1.2 Epidemiologia

- Frequente em clima tropical
- A forma primária è muito frequente em crianças menores de 10 anos
- A forma secundaria à dermatoses pruriginosas (sarna, eczema, pediculose etc.) é mais comum no adulto

3.1.3 Etiologia – Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, mista

3.1.4 Factores de risco

- Dermatose preexistente (perda da integridade do revestimento cutâneo): sarna, ferida traumática, eczema, lesão de picada de insecto, etc.
- Higiene precária
- Anemia
- Malnutrição

3.1.5 Classificação

Existem dois tipos de impetigo: **bolhoso e não bolhoso (ou crostoso).**

O **impetigo bolhoso** é geralmente causado pelo *Staphylococcus aureus* e inicia-se com bolhas que depois se rompem e formam crostas. O **impetigo não bolhoso** é geralmente causado pelo *Streptococcus* se manifesta por crostas melicéricas (que lembram a cor de mel).

3.1.6 Quadro clínico

- Característica da lesão e sua evolução: A lesão primária é uma pápula ou vesícula de base eritematosa, que evolui para pústula e posteriormente para rotura:
  - Erosão com crosta;
  - As lesões alargam perifericamente e podem ter formato anular;
  - Curam com mancha hipopigmentada ou hiperpigmentada;
  - Podem ser múltiplas lesões.

Localização:

O local preferencial são as áreas periorificiais (na face a volta da cavidade bucal, das fossas nasais, dos globos oculares, dos pavilhões auriculares), mas também outras áreas descobertas (membros) e couro cabeludo. Pode ocorrer em qualquer local que veio em contacto com as mãos veículos das bactéria e secreções de lesões primárias.

- Impetigo Bolhoso: Inicia por bolhas flácidas, contendo líquido turvo, que depois rompem e formam crostas finas.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 1. Impetigo bolhoso.

- Impetigo Não Bolhoso/crostoso: Que se caracteriza mais frequentemente com crostas espessas e amareladas sem formação de bolha (crostas melicéricas).



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 2. Impetigo não bolhoso.

Sinais e sintomas associados:

Linfadenite regional; febre, em caso de infecção disseminada.

3.1.7 Complicações

Glomerulonefrite aguda pós - infecção estreptocócica: pode surgir 3 semanas depois das lesões cutâneas causadas por estreptococo; os sinais clínicos que chamam a atenção são:

- Urina de cor escura,
- Edemas na face e membros,
- Cefaleias e por vezes convulsões
- Aumento da tensão arterial.

Está relacionada com a deposição nos glomérulos renais, dos anticorpos formados para combater a infecção estreptocócica.

É uma doença que pode evoluir para insuficiência renal, daí a importância do seu rastreio (3 semanas após a infecção com controlo de proteinúria) para evitar transtornos sérios com repercussão na função renal e cardíaca.

Síndrome da pele escaldada: pode surgir 3 dias após o inicio de uma infecção focal por estafilococo, cutânea ou de outra localização (ex. otite, conjuntivite, rinofaringite); pode afectar os recém-nascidos como complicação do impetigo bolhoso, ou o adulto imunodeprimido. Os sinais e sintomas são: febre, eritema extenso afectando grandes pregas com extensão rápida a toda a pele e aparecimento de bolhas com descolamento espontâneo da pele.

Outras: osteomielite, artrite séptica, celulite, sépsis.

3.1.8 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico pelas características da lesão. No entanto, pode-se pedir o hemograma, que pode revelar uma leucocitose, ou exame de gram do líquido ou material purulento.

3.1.9 Diagnóstico diferencial

- Impetigo bolhoso
  - Epidermólise bolhosa
  - Infecção herpética (herpes, varicela)
  - Queimaduras
  - Pênfigo e penfigóide bolhoso
- Impetigo não bolhoso
  - Infecções herpéticas (herpes, varicela)
  - Infecções fúngicas (tínea)
  - Infecções parasitárias (sarna)

3.1.10 Conduta

- Tratamento não medicamentoso
  - Não manipulação das feridas
  - Bons hábitos de higiene, como lavar as mãos frequentemente e evitar o uso de toalhas e roupas de outras pessoas
- Tratamento medicamentoso
  - Paracetamol – para baixar a febre
  - Lavagem das lesões com soluto de cetrimida
  - Pomada de bacitracina a 1% - aplicar 2 – 3 vezes por dia durante 8 dias ou pomada de ácido fusídico na mesma posologia.
  - Amoxicilina e ácido clavulânico, 250 a 500 mg de amoxicilina e 125 mg de clavulanato de potássio de 8 em 8 horas durante 7-10 dias
  - Casos graves (com febre alta, estado séptico) – ampicilina 1 a 2 gramas EV e gentamicina 80 mg EV e transferir ao médico.

3.1.11 Critérios de Referência/Transferência

- Impetigos que não melhoram após tratamento com amoxicilina e ácido clavulânico
- Pacientes graves (sépsis, dificuldade em alimentar-se)
- Presença de complicações (urina escura, edema facial ou peri-orbitário – Glomerulonefrite pós-estreptocócica; síndrome da pele escaldada).

3.1.12 Prevenção

A prevenção se faz com medidas de higiene geral: lavagem das mãos, evitar que a criança ou outra pessoa manipule as lesões e prevenção da glomerulonefrite pós-estreptocócica.

O tratamento adequado e precoce constitui a essência da prevenção da glomerulonefrite pós-estreptocócica. É necessário que o TMG fique alerta para a pesquisa desta complicação evidenciado pelas manifestações clínicas já referidas anteriormente e pesquisa de proteinúria 3 semanas após a infecção.

3.2 Paroníquia/Panarício

3.2.1 Definição – é uma infecção piogénica da pele que fica ao redor das unhas dos dedos das mãos ou dos pés

3.2.2 Etiologia_– estafilococos, estreptococos, pode também ser por fungos, principalmente a cândida spp

3.2.3 Factores de risco

- Traumatismos repetidos na prega da unha (roer as unhas e a prega das unhas)
- Focos cutâneo de *Staphylococcus aureus* nas fossas nasais e períneo.
- Diabetes Mellitus;
- Imunodepressão;

3.2.4 Quadro clínico

Característica da lesão e sua evolução:

- O início é súbito; inicia com uma pústula dolorosa (dor latejante) que aparece na prega da unha com edema e eritema;
- A unha torna-se amarelada e pode ser descolada pelas pústulas; a inflamação pode estender-se a falange distal.



Fonte: eric.delcroix, Flickr
http://www.flickr.com/photos/24998164@N06/3110542954/

Figura 4. Paroníquia.

3.2.5 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é clínico através do quadro clínico: dor latejante, inchaço e vermelhidão na área lesada ao redor da unha. Geralmente não necessita de outros exames auxiliares.

3.2.6 Conduta

- Tratamento não medicamentoso
  - Compressas com água morna 2 a 4 vezes por dia
  - Elevar o dedo lesado
- Tratamento medicamentoso
  - Antibioticoterapia – amoxicilina e ácido clavulânico como no impetigo. Geralmente este tratamento é acompanhado de drenagem cirúrgica.
  - No caso de não melhoria, poderá ser de causa fúngica, pelo que deve-se administrar antifúngicos tópicos: ketoconazol creme ou clotrimazol creme a ser aplicado 2 vezes por dia.
- Tratamento cirúrgico – pequena incisão na bolsa purulenta (abcesso) com bisturi.

3.2.7 Prevenção

Controlo dos factores de risco como diabetes, evitar traumatismos repetidos da unha (hábito de roer as unhas), manter as mãos e pés secos e limpos.

3.3 Infecções Foliculares

3.3.1 Definições

- Infecções foliculares são infecções do folículo piloso. Podem ser superficiais (foliculite) ou profundas (furúnculo).

3.3.2 Etiologia – a etiologia de ambas situações (foliculite e furúnculo) é o estafilococo.

3.3.3 Factores de risco

- Foliculite e Furúnculo
  - Umidade ou suor
  - Fissuras
  - Raspagem de pelos ou depilação (fricção)
  - Imunodepressão (HIV, diabetes mellitus, desnutrição)

3.3.4 Quadro clínico

- Foliculite
  - Característica da lesão e sua evolução: as lesões começam habitualmente com uma pápula que evolui para pústula de base eritematosa e com folículo no centro;
  - Localização: as localizações mais comuns são na face (barba), couro cabeludo, membros, tronco e nádegas, mas qualquer área com folículos pilosos pode ser afectada.
  - A cura dá-se sem cicatriz.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 5. Foliculite.

- Furúnculo
  - Característica da lesão e sua evolução: caracteriza-se por nódulo eritematoso, doloroso, quente, com folículo piloso ao centro que em poucos dias evolui para massa necrótica amarelada, com amolecimento e flutuação com rotura e expulsão do rolhão, deixando úlcera irregular.
  - Localização: áreas pilosas (face, axilas, nádegas, região cervical)
  - Sinais e sintomas associados: dor na sede da lesão, pode aparecer febre
  - A cura da lesão leva a cicatriz.
  - Um aglomerado de furúnculos denomina-se *Antraz.* Surtos sucessivos de furúnculos são uma ocorrência comum, evoluindo durante meses ou anos e designa-se FURUNCULOSE



Fonte: Mahdouch, Wikimedia
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Furoncle.jpg

Figura 6. Furúnculo.

O diagnóstico é fundamentalmente clínico!

3.3.5 Complicações

- Foliculite
  - Celulite, erisipela, hiper ou hipopigmentação residual
- Furúnculo
  - Bacteriémia – sépsis
  - Osteomielite
  - Endocardite
  - Trombose das veias cerebrais, meningite – principalmente os furúnculos localizados na "zona perigosa" – entre o lábio superior e nariz
  - Furunculose

3.3.6 Conduta

- Tratamento medicamentoso/cirúrgico
  - Limpeza e desinfecção local – anti-sépticos como cetrimida, iodopovidona, ou hipoclorito de sódio
  - Antibioticoterapia tópica – bacitracina ou creme de ácido fusídico de aplicação local após desinfecção, 2-3 vezes por dia durante 7 dias
  - Antibioticoterapia sistémica – geralmente no caso de foliculites múltiplas (mais de 5 lesões) ou furúnculo: amoxicilina e ácido clavulânico (como anteriormente) ou eritromicina na dose de 500 mg de 6 em 6 horas durante 7 a 10 dias.
  - Incisão e drenagem dos abcessos

Alguns estafilococos são resistentes a penicilina e portanto, caso estes estejam envolvidos, as Penicilinas (Amoxicilina, penicilina procaina) não serão eficazes, razão pela qual se usa frequentemente a associação da amoxicilina com ácido clavulânico ou penicilinas penicilase resistentes (cloxacilina, flucloxacilina).

3.3.7 Critérios de referência/transferência

- Agravamento do quadro clínico com extensão do eritema, aparecimento de bolhas e descolamento cutâneo
- Estados sépticos, febre alta e convulsões
- Não resolução das lesões purulentas após antibioticoterapia (suspeita de cronicidade e osteomielite)

3.3.8 Prevenção

- Higiene individual
- Restrição dos objectos pessoas (vestuário, toalhas)
- Controlo de factores de risco de base (diabetes, HIV)

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 As infecções bacterianas ou piodermites, constituem as doenças de pele mais comuns.

4.2 Os agentes etiológicos mais comuns das piodermites são o Staphylococcus aureus e Streptococcus pyogenes.

4.3 O diagnóstico destas infecções é feito sobretudo pela clínica e devemos basear-nos nela para estabelecer um tratamento adequado

4.4 A presença de urina de cor escura e edemas, algumas semanas após um impetigo, é um sinal de alarme e poderá corresponder a uma glomerulonefrite aguda pós estreptocócica, requerendo referência imediata.

4.5 O tratamento das infecções bacterianas superficiais e localizadas da pele é geralmente tópico sendo o uso da terapia sistémica reservado as lesões extensas.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	10
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Piodermites (continuação) Abcesso Erisipela/Celulite Carbúnculo (Antraz Cutâneo)	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Piodermite (continuação)” – o foco é no abcesso:

1. Definir piodermite.
2. Identificar as duas bactérias normalmente implicadas na piodermite e modo de transmissão das mesmas.
3. Definir as principais formas clínicas de piodermite:
    d. Impetigo
    e. Foliculite/furunculose;
    f. Paroníquia;
    g. Abcesso
4. Descrever e comparar os factores de risco, sintomas e sinais dos diferentes tipos de piodermite e as possíveis complicações.
5. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para os diferentes tipos de piodermite, incluindo:
    c. Utilização da terapia tópica e/ou sistémica;
    d. Incisão e drenagem.
6. Definir os critérios para referência ou transferência.
7. Explicar as medidas de prevenção e a importância do rastreio da glomerulonefrite pós-estreptocócica.

Em relação ao conteúdo “Erisipela/Celulite”:

1. Definir e identificar as causas comuns de Erisipela/Celulite.
2. Enumerar e descrever os sintomas e sinais principais.
3. Enumerar as complicações locais e sistémicas possíveis.
4. Desenvolver um diagnóstico diferencial para Erisipela/Celulite.
5. Descrever a terapia farmacológica e não farmacológica para Erisipela/Celulite.
6. Definir os critérios para referência ou transferência.

Carbúnculo (Antraz Cutâneo):

1. Definir Antraz Cutâneo
2. Indicar a etiologia, factores de risco e modo de transmissão para forma cutânea, pulmonar e gastrointestinal.
3. Descrever a apresentação e evolução clínica do Antraz Cutâneo
4. Enumerar e descrever as complicações possíveis.
5. Desenvolver um diagnóstico diferencial.
6. Descrever o tratamento do Antraz Cutâneo
7. Identificar os critérios de referência ou transferência.
8. Identificar e explicar as medidas de saúde pública para prevenção da infecção.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Abcesso		
3	Erisipela e Celulite		
4	Carbúnculo (Antraz Cutâneo)		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Canizares O. Manual de dermatologia para países em desenvolvimento (A manual of dermatology for developing countries). Oxford University Press; 1993.
- Cavalcanti I. Principais temas em dermotologia. 1ª Edição. Medcel; 2006.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: ABCESSO

2.1. Definição: É uma infecção aguda da hipoderme, caracterizado pelo acúmulo localizado de pús num tecido, formando uma cavidade delimitada por uma membrana de tecido inflamatório (membrana piogénica).

2.2. Epidemiologia: é uma patologia bastante frequente, principalmente em climas tropicais

2.3. Etiologia: Frequentemente *Staphylococcus aureus*, mas também, estreptococos, gonococos, protozoários (amebas), entre outras.

2.4. Factores de risco:

- Fissuras
- Infecções cutâneas
- Úlcera de perna
- Trauma/queimaduras, cateteres intravenosos
- Imunodepressão (HIV, diabetes mellitus)

2.5. Quadro clínico

- A febre, arrepios de frio, mal-estar geral, por vezes precedem a doença
- Aparecimento depois de eritema e tumefacção localizada dura com aumento da temperatura e dor local:
  - A tumefacção evolui para flutuação com formação de material purulento
  - Pode associar-se adenopatia regional
- Localização: pode aparecer em qualquer localização.



Fonte: Sven Teschke Steschke, Wikimedia
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Abszess.jpg

Figura 1. Abcesso.

2.6. Complicações:

- Formas graves: extensão periférica e para a profundidade (Fleimão)

- Fascite e miosite (infecção da fáscia do músculo e músculo)
- Septicemia (infecção generalizada) em indivíduos imunocomprometidos.

2.7. Exames auxiliares e diagnóstico

- O diagnóstico é clínico, sem necessidade de exames auxiliares. No entanto o hemograma pode mostrar leucocitose, trombocitose e uma VS elevada.

2.8. Conduta:

2.8.1 Limpeza e desinfecção local:

- Compressa morna/quente
- Lavagens ou banhos com anti-sépticos com: solução de permanganato de potássio, soluto de cetrimida, de Iodo ou de hipoclorito de sódio.
- Pesquisar e tratar as portas de entrada.

2.8.2 Antibioterapia sistémica:

- Amoxicilina + ácido clavulâmico, via oral, na dose de 500 mg de amoxicilina de 8 em 8 horas, durante 10 dias.

ou

- Eritromicina, via oral, na dose de 500 mg de 6 em 6 horas, durante 10 dias.
- Associar um anti-inflamatório como Diclofenac 25 – 50 mg de 8 em 8 horas, ou Ibuprofeno 200 – 400 mg de 8 em 8 horas, ambos por 3 – 5 dias.

NOTA:

Se ao fim de 3 dias não se observam melhorias, é necessário pensar que o patógeno envolvido pode não ser o abrangido pelo antibiótico, ou ser um patógeno resistente, excluindo-se a possibilidade de baixa adesão ao tratamento. É necessário referir ao médico ou, se disponível, avaliar o resultado do antibiograma e adequar o antibiótico ao resultado do exame. A Flucloxacilina, a pesar de ser de nível 3, é uma óptima opção para os casos de resistências. A dose é de 250 a 500 mg de 6 em 6 horas durante 7 a 10 dias

2.8.3 Incisão e drenagem das colecções purulentas, se flutuação:

- Sempre que possível, fazer colheita do pus para exame bacteriológico, cultura e antibiograma para avaliação da susceptibilidade do agente microbiano aos antibióticos e iniciar o tratamento de imediato sem esperar pelo resultado.

2.9. Tratamento das Formas mais Graves e das Complicações

2.9.1 Hospitalização: são situações de gravidade e de urgência de tratamento.

- Repouso absoluto no leito (membro elevado se for o caso).
- Sempre que possível, fazer colheita do pus para exame bacteriológico, cultura e antibiograma, para avaliação da susceptibilidade do agente microbiano aos antibióticos, e iniciar o tratamento de imediato sem esperar pelo resultado.

2.9.2 Limpeza e desinfecção local:

- Lavagens ou banhos anti-sépticos com: solução de permanganato de potássio, soluto de cetrimida, Iodo ou de hipoclorito de sódio.
- Remoção dos tecidos necrosados, rotura de bolhas

2.9.3 Antibioterapia sistémica:

- Ampicilina:
  Adultos: 1gr administrado por via E.V de 8/8 horas, durante 10 dias;

  +

- Gentamicina:
  Adultos: 80mg de 12/12 horas ou em dose única diária (160 a 240 mg), administrados por via I.M ou E.V, durante 10 dias

NOTA:

Em geral o tratamento antibiótico IM ou EV pode ser substituído com o antibiótico por via oral, da mesma família do antibiótico usado por via parenteral, após alguns dias se as condições gerais do paciente e a lesão cutânea estão melhorando. O período total do tratamento antibiótico deve ser de 10 dias.

Se ao fim de 3 dias não se observam melhorias, avaliar o resultado do antibiograma e adequar o antibiótico ao resultado do exame.

2.10. Critérios para Referência

- Ausência de melhoria em 3 dias, com persistência de febre e dor intensa.
- Agravamento com extensão da lesão na periferia ou em profundidade, aparecimento de bolhas e descolamento cutâneo
- Ocorrência de febre alta e convulsões
- Evolução para septicemia (infecção generalizada)

BLOCO 3: ERISIPELA E CELULITE

3.1. Erisipela

3.1.1. Definição: Infecção bacteriana aguda localizada a nível da derme e hipoderme, e com envolvimento da rede linfática.

3.1.2. Epidemiologia: Mais frequente no sexo feminino; Mais frequente entre 20– 50 anos;

3.1.3. Etiologia: Estreptococo ß hemolítico.

3.1.4. Factores Predisponentes:

- Fissuras, maceração da pele
- Tinha interdigital
- Úlcera de perna
- Imunodepressão (HIV, diabetes mellitus, desnutrição, corticoterapia prolongada)

3.1.5. Quadro clínico:

- Início brutal
- Febre elevada (39-40º), com calafrios
- Dor local

- Mal-estar geral
- Aparecimento de placa eritematosa, edemaciada, dolorosa, quente, com **borda nítida, saliente**, e tendência a extensão periférica. As localizações mais comuns são a nível das pernas e da face.
- A superfície da pele e brilhante; podem aparecer vesículas e bolhas
- Linfangite e adenopatia regional sensível e quase constante
- Localização: membros inferiores (mais frequente) e face
- E frequentemente recidivante

3.1.6. Complicações

- Formas mais graves: aparecimento de bolhas e necrose; extensão para a profundidade;
- Evolução para fasceite e miosite (infecção da fascia do músculo e músculo)
- Evolução para septicemia (infecção generalizada) em indivíduos imunocomprometidos.
- Linfedemas em caso de recidiva: com alteração dos vasos linfáticos
- Elefantíase do membro por linfedema persistente, aumento do edema e superfície da pele que torna-se rugosa.
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica

3.1.7. Exames auxiliares e Diagnóstico:

O diagnóstico é clínico (**eritema com bordas elevadas e nitidamente demarcada**). Sem muita necessidade de exames auxiliares, porém, hemograma pode revelar leucocitose. VS elevada.



Fonte: CDC/Dr. Thomas F. Sellers/Emory University



Fonte: http://www.lymphedemapeople.com/thesite/lymphedema_erysipelas.htm

Figura 2. Erisipelas do rosto e perna.

3.1.8. Diagnósticos Diferenciais:

- **Celulite:** infecção mais profunda (maior envolvimento do hipoderme) e borda mal definida.
- **Eczema agudo**: é pruriginoso e normalmente não é acompanhado de febre ou outros sintomas gerais.

3.2. Celulite

3.2.1. Definição: Infecção bacteriana aguda localizada a nível do tecido celular subcutâneo (mais profunda que a erisipela).

3.2.2. Etiologia: Estafilococos, Estreptococo ß hemolítico

3.2.3. Factores predisponentes:

- Fissuras, maceração, traumas (picadas)
- Tinha interdigital
- Úlcera de perna
- Imunodepressão (HIV, diabetes mellitus, desnutrição, alcoolismo, corticoterapia prolongada)
- Doenças vasculares (linfedema, veias varicosas, doença vascular periférica)

3.2.4. Manifestação Clínica

- O início é brutal com febre elevada (39-40º), com calafrios, dor local, e mal estar geral
- Segue-se o aparecimento de área eritematosa, edemaciada, quente; de **borda mal definida**.
- Há disseminação rápida da lesão com repercussão no estado geral .
- Localização: membros inferiores (mais frequente), superiores, e face

3.2.5. Complicações:

- Formas graves: aparecimento de bolhas e necrose; extensão para a profundidade
- Evolução para fasceite e miosite (infecção da fascia do músculo e músculo)
- Evolução para septicemia (infecção generalizada) em indivíduos imunocomprometidos.

3.2.6. Exames auxiliares e Diagnostico: o diagnóstico é clínico (**eritema com bordos mal definidos**).



Fonte: Keith Mellnick, Flickr
http://www.flickr.com/photos/98507474@N00/4753307251/

Figura 3. Celulite.

3.2.7. Diagnósticos Diferenciais:

- **Erisipela:** caracterizada por infecção eritematosa com borda bem definida.
- **Eczema agudo**: é pruriginoso e normalmente não é acompanhado de febre ou outros Sintomas gerais.
- **Fascite necrosante** – dissociação entre queixas e aspecto clínico (aspecto tóxico), evolução para flictenas e bolhas serohemorrágicas, fétidas, e posterior tonalidade roxa da pele

(necrose) e as vezes crepitação (compressão dos tecidos produz um som semelhante ao romper de pequenas bolhas)

3.3. Tratamento da Erisipela e Celulite

- **Tratamento não medicamentoso: Repouso absoluto no leito (**membro elevado se for o caso).
- Pachos frios
- Sempre que possível, fazer colheita do pus para exame bacteriológico, cultura e antibiograma, para avaliação da susceptibilidade do agente microbiano aos antibióticos, e iniciar o tratamento de imediato sem esperar pelo resultado.

3.3.1. **Limpeza e desinfecção local:**

- Lavagens ou banhos anti-sépticos com: solução de permanganato de potássio, soluto de cetrimida, Iodo ou de hipoclorito de sódio.
- Remoção dos tecidos necrosados, rotura de bolhas;

3.3.2. **Antibioterapia:**

- Casos não complicados em que o paciente não está grave (tratamento ambulatório):
  - Amoxicilina e ácido clavulânico na dose de 500 mg de amoxicilina de 8 em 8 horas, por via oral, durante 10 dias ou Eritromicina na dose de 500 mg de 6 em 6 horas durante 10 dias.
  - Associar um anti-inflamatório como diclofenac ou ibuprofeno por 3 a 5 dias.
- Casos complicados em que o paciente está grave, tem co-morbidades associadas (diabetes, idade avançada, etc) ou baixa adesão aos medicamentos (hospitalização):
  - **Ampicilina: 1gr administrado por via E.V de 8/8 horas, durante 10 dias;**

+

  - **Gentamicina: 80 mg EV de 12 em 12 horas durante 10 dias:**

No caso de hospitalização, o tratamento antibiótico IM ou EV pode ser substituído com o antibiótico por via oral, da mesma família do antibiótico usado por via parenteral, após alguns dias se as condições gerais do paciente a lesão cutânea estão melhorando. O período total do tratamento antibiótico deve ser de 10 dias.

Se ao fim de 3 dias não se observam melhorias, avaliar o resultado do antibiograma e adequar o antibiótico ao resultado do exame.

3.4. Critérios de Referência/Transferência:

- Ausência de melhoria em 3 dias, com persistência de febre e dor intensa.
- Agravamento com extensão da lesão na periferia ou em profundidade, aparecimento de bolhas e descolamento cutâneo
- Ocorrência de febre alta e convulsões
- Evolução para septicemia (infecção generalizada)
- Surgimento de fascite ou miosite

BLOCO 4: CARBÚNCULO (Antraz Cutâneo)

4.1. Definição:

É uma zoonose, ou seja, é uma infecção que afecta primariamente animais (cabras, gado, ovelhas) e pode ser transmitida aos homens e afectar a pele, os pulmões, o sistema gastrintestinal até dar forma disseminadas. Em Moçambique não há dados epidemiológicos sobre a incidência e a apresentação mais frequente desta doença.

4.2. Etiologia:

O agente etiológico é o *Bacillus anthracis*, bacilo Gram +, que produz esporos, que infecta primariamente caprinos, suínos, e bovinos.

4.3. Transmissão:

Por contacto com os animais infectados através inoculação cutânea, aspiração ou ingestão de produtos contaminados.

É uma doença que ocorre sobretudo em pessoas que trabalham em contacto directo com animais ou manuseiam as suas carcaças (pele do animal).

4.4. Período de incubação: geralmente é de 2 a 5 dias, mas pode ser mais curto (12 horas).

4.5. Classificação

Existem 3 formas de Antraz:

- Cutâneo (da pele) – maior parte dos casos
- Pulmonar
- Gastrointestinal

  Aqui vai-se debruçar sobre a forma mais comum – a forma cutânea.

4.6. Quadro clínico

Na forma cutânea:

- Inicialmente com febre, mal-estar geral, mialgia, cefaleia
- Segue-se o aparecimento de uma pápula que rapidamente evolui para vesícula e pústula com acentuado edema e eritema periférico que se expande nos dias subsequentes e finalmente a lesão evolui para uma úlcera com secreção sanguinolenta, seguida de formação de uma crosta escurecida (necrose). **As lesões da pele não são dolorosas**.
- Localização comum: áreas expostas, frequentemente a face, pescoço, membros superiores.
- Sinais e sintomas associados: Adenopatia regional
- Se não tratada a evolução pode ser grave com disseminação da infecção e morte. Se tratada, a cura deixa uma cicatriz atrófica definitiva.



Fonte: CDC

Figura 4. Carbúnculo.

4.7. Complicações

As complicações são decorrentes da invasão sistémica do bacilo, com sépsis, meningite, pneumonia e falência multiorgânica.

4.8. Exames auxiliares e Diagnóstico

É feito com base no quadro clínico (úlcera com crosta negra/acastanhada e indolor) associado a história de contacto com animais caprinos, suínos e bovinos. O diagnóstico definitivo pode só ser feito através da microscopia directa e o exame cultural de uma amostra colhida através de raspado ou aspiração a nível da lesão cutânea

Diagnóstico Diferencial:

- Furúnculo: que aparece como nódulo eritematoso, doloroso, quente, que em poucos dias evolui para massa necrótica; normalmente não se acompanha de edema acentuado e de placa de necrose.

4.9. Tratamento:

Em caso de edema acentuado e formas graves:

- Penicilina Cristalina: 2 milhões UI administrada por via I.V. de 6/6h até o desaparecimento do edema e continuar com Amoxicilina na dose de 500mg de 8/8h até completar 10 dias.

Em casos moderados (sem edema acentuado ou sinais e sintomas de envolvimento sistémico) ou de alergia a Penicilina:

- Eritromicina 500 mg por via oral de 6/6 horas durante 10 dias

  ou

- Doxiciclina na dose de 100mg de 12/12h durante 10 dias
  - Não administrar a doxicilina com leite ou seus derivados (reduzida absorção).
  - Não administrar doxicilina em menores de 12 anos e mulheres grávidas

4.10. Critérios para a Referência

Os critérios para referência são:

- Agravamento do quadro clínico com extensão de eritema, aparecimento de bolhas e edema severo;

- Ocorrência de febre alta e convulsões;
- Estado séptico

4.11. Medidas Preventivas:

- Controle da doença nos animais
- Desinfecção dos produtos dos animais, nomeadamente as suas carcaças

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. O abcesso e uma infecção aguda da hipoderme, caracterizado pelo acúmulo localizado de pus, formando uma cavidade delimitada por uma membrana piogénica.

5.2. A etiologia dos abcessos é variada, podendo ser por estafilococos, estreptococos, gonococos, amebas entre outros.

5.3. A erisipela e a celulite são infecções bacterianas agudas causadas por Estreptococo ß hemolítico e/ou estafilocos, caracterizadas por placa eritematosa, edemaciada, dolorosa, quente. A erisipela é uma infecção mais superficial e **tem borda nítida, saliente,** enquanto a celulite é uma infecção mais profunda e **não tem borda bem definida**.

5.4. O carbúnculo (antraz cutâneo) é uma zoonose causado pelo *Bacillus anthracis*, e a forma cutânea (mais frequente) é caracterizada por pápula que evolui em vesícula e pústula e úlcera com crosta (necrose), sem dor associado.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	11
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Úlceras	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar as causas infecciosas e não-infecciosas das úlceras cutâneas.
2. Enumerar os factores de risco e descrever os seguintes tipos de úlcera e identificar os sintomas e sinais acompanhantes:
   a. Venosa;
   b. Arterial.
   c. Neuropática;
   d. Decúbito;
   e. Tropical.
3. Explicar a relação entre alterações de fluxo venoso, arterial e desenvolvimento de úlceras cutâneas.
4. Identificar as complicações locais e sistémicas das úlceras cutâneas.
5. Elaborar um diagnóstico diferencial para úlcera cutânea.
6. Identificar os factores que podem atrasar a cura da úlcera.
7. Descrever os princípios gerais de tratamento da úlcera.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Úlceras Cutâneas		
3	Úlceras Venosas e Arteriais		
4	Úlceras de Decúbito		
5	Úlceras Neuropáticas		
6	Úlcera Tropical		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- SD. Manual Merck para a família. Disponível em: http://www.manualmerck.net/.
- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.
- Cook G, Zumla A. Doenças tropicais de Manson (Manson's tropical diseases). Elsevier; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: ÚLCERAS CUTÂNEAS

2.1. Definição e Características Gerais:

A úlcera cutânea é uma lesão da pele caracterizada por perda de tecido que envolve a epiderme até atingir a derme. É uma solução de continuidade da epiderme e de pelo menos a derme papilar subjacente.

As úlceras podem ter de várias formas e tamanhos. Mais frequentemente são circular ou ovalar com margens mais ou menos regulares e com o fundo da lesão que varia de cor vermelha à azulada, cinzenta ou amarela. A pele ao redor pode estar edematosa, hiperemiada com descamação e impetiginização. A lesão tem escassa tendência a cura, e quando acontece deixa uma cicatriz. Pode ser acompanhada por dor, dependendo da causa etiológica.

2.2. Causas mais Frequentes:

- Traumas: por substâncias químicas, ou trauma por processo físico na área afectada
- Vasculopatias periféricas: venosas (a mais frequentes) ou arteriais
- Neuropatias: devida a afecções dos nervos periféricos
- Neoplasias da pele: linfoma, melanoma
- Doenças dos ossos: osteomielite crónica, neoplasia, doença de Paget
- Doenças sistémicas: diabetes, anemia hemolítica, hemoglobinopatias, deficit de nicotinamida ou vitamina PP
- Infecções:
    - Agudas: Bacterianas: piodermite, ectima
    - Crónicas: tuberculose, lepra, ITS's (sífilis, cancróide)

2.3. Complicações

As complicações das úlceras em geral, que variam dependendo da etiologia. Podem ser diferenciadas em:

- **Locais**:
    - Sobreinfecção bacteriana, fúngica
    - Cronicidade: a úlcera não cura mas torna-se crónica
    - Dor
    - Eczema da pele circunjacente
    - Atinge os tecidos musculares e ósseo com infecção e necrose dos mesmos
    - Gangrena
- **Sistémicas:**
    - Sépsis e falência multiorgânica

2.4. Factores que Prejudicam a Cura

Durante o tratamento das úlceras existem alguns factores que podem ter impacto negativo no sucesso do tratamento e atrasar a cura. Estes factores são:

- Falta de limpeza na área
- Uso de tratamento tópico não focalizado ao agente etiológico e determinação de resistência
- Circulação sanguínea não adequada como em caso de estase venosa ou insuficiência arterial
- Estimulação nervosa insuficiente da área afectada
- Traumas e microtraumas devidos a falta de sensibilidade da área afectada

BLOCO 3: ÚLCERAS VENOSAS E ARTERIAIS

3.1. Introdução

As úlceras causadas por vasculopatias periféricas estão localizadas nos membros inferiores e principalmente nas pernas (úlceras venosas), calcanhares e dedos do pé (úlceras arteriais). Estas úlceras são de natureza crónica e podem ser diferenciadas em:

3.1.1. Úlceras venosas ou por insuficiência venosa e aumento da pressão no sistema venoso

3.1.2. Úlceras arteriais ou por insuficiência arterial, chamadas também de úlceras isquémicas.

3.2. Úlceras Venosas

3.2.1. Epidemiologia: 70% das úlceras venosas são localizadas na perna, abaixo do joelho. As mulheres são mais afectadas dos homens.

3.2.2. Fisiopatologia: formam-se por redução do oxigénio aos tecidos, hipoxia tissular e alteração do trofismo das células que leva a necrose (morte) dos tecidos.

3.2.3. Etiologia e Quadro Clínico:

As úlceras estão relacionadas a doenças das veias e a mais comuns incluem:

- **Varizes secundárias:** tromboflebite, por hipertensão venosa crónica normalmente da veia ilíaca, ilíaca-femoral, em 75% dos casos. Manifestam-se após meses ou anos de um episódio de trombose da veia. São múltiplas, pequenas e profundas, localizadas no terço inferior da perna (nunca no dorso do pé), associada à dor intensa.



Fonte: Universidade de California
http://meded.ucsd.edu/clinicalmed/extremities.htm

Figura 1. Úlcera devida a varizes secundárias.

- **Varizes primitivas**: por ausência congénitas das válvulas venosas ou insuficiência valvular e por hipertensão venosa crónica das seguintes veias: sistema da veia grande safena ou pequena safena ou das veias perfurantes da perna. São grandes, superficiais e localizadas no terço inferior da perna ou no dorso do pé (nunca na planta), sem dor, com a área ao redor hiperpigmentada e com eczema.



Fonte: Universidade de California
http://meded.ucsd.edu/clinicalmed/extremities.htm

Figura 2. Úlcera devida a varizes primitivas.

As úlceras venosas geralmente têm borda inclinada (vide aula 5).

Sintomatologia associada:

As úlceras venosas apresentam os seguintes sinais associados: edema nas pernas que aparece quando o paciente está em posição erecta por muito tempo (edema postural), dor (dependendo da etiologia), área medial do tornozelo hiperemiada e hiperpigmentação, formação de eczema e fibrose do tecido.

Complicações:

As complicações são similares nos dois tipos de úlceras (primárias e secundárias):

- Eczema ao redor da úlcera que pode também tornar-se generalizado
- Infecção da úlcera: por *Pseudomonas aeruginosa* (mais frequente) com secreções verde e com mau cheiro ou por Estreptococo
- Dor, que é mais intensa nas úlceras de origem pós-trombótica e arterial; muitas das vezes é associado a infecção e desaparece com a terapia antibiótica
- Hemorragia espontânea ou traumática
- Tromoboflebites
- Edema

3.2.4. Diagnóstico: É clínico, através da observação das características da úlcera, localização e sintomas associados.

3.2.5. Conduta

- Tratamento não medicamentoso:
  - Repouso
  - Postura correcta: colocar a perna elevada a um nível mais alto que o coração, com a excepção se há insuficiência arterial ou compensação cardíaca concomitante.
  - Compressão com bandas elásticas
- Tratamento medicamentoso:
  - Medicação da úlcera: limpando a área ulcerada com iodo povidona, ou peróxido de hidrogénio e fazendo uma curetagem (limpeza da úlcera através da raspagem)
  - Tratamento das eventuais complicações

3.3. Úlceras Arteriais

3.3.1. Fisiopatologia: São devidas a oclusão funcional ou orgânica das artérias, também chamada patologia arterial isquémica.

3.3.2. Etiologia: A causa é a redução do diâmetro das artérias dos membros inferiores, e as doenças mais comuns que podem determinar isso são:

- Arteriosclerose da parede das artérias (por tabagismo, diabetes)
- Arterite infecciosa: inflamação da parede das artérias por causa de uma agente infeccioso
- Trombose e embolismo arterial

3.3.3. Quadro Clínico:

As úlceras são localizadas nos pés (dorso ou dedos), são pequenas e profundas com margens bem delimitadas. Podem aparecer nos dois membros (pé esquerdo ou direito), por exemplo na diabete um pé é mais afectado do que o outro.



Fonte: Jonathan Moore, Wikimedia
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Arterial_ulcer_peripheral_vascular_disease.jpg

Figura 3. Úlcera de origem arterial.

As úlceras isquémicas geralmente têm bordos em sacabocado (vide aula 5)

Sintomatologia Associada:

É a sintomatologia de insuficiência arterial que é caracterizada por claudicação intermitente, ou seja, dor na "barriga da perna" ao andar, subir as escadas ou ao ficar parado se for grave, palidez das áreas, pele fria, redução ou ausência dos pulsos pedioso e tibial posterior. Não apresenta edema e nem fibrose. Para aliviar a dor, o paciente deve ficar sentado e parado com a perna na posição pendente.

*Complicações***:** Quando há complicações as úlceras arteriais podem apresentar necrose dos dedos e até gangrena.

3.3.4. Diagnóstico: É clínico, através da observação das características da úlcera, localização e sintomas associados.

3.3.5. Tratamento:

- Não medicamentoso:
  - Repouso
  - Remoção dos sapatos que podem apertar
  - Evitar todos os factores agravantes a doença como fumar e controlar a hipertensão ou diabetes

- Medicamentoso:
    - Manter a úlcera limpa e fazer penso diário e eventual corretagem se for necessário
    - Antibióticos em caso de sobre infecção

3.3.6. Prevenção:

- Evitar todos os factores predisponentes a doença como fumar, controlar a hipertensão arterial, diabetes.
- Evitar os microtraumas causados por sapatos apertados

BLOCO 4: ÚLCERAS DE DECÚBITO

4.1. Definição e Etiologia

As úlceras de decúbito, também chamadas de úlcera de pressão, são lesões cutâneas decorrentes de uma insuficiência de fluxo sanguíneo e da irritação da pele localizada sobre uma proeminência óssea, nas zonas onde a pele foi pressionada por uma cama, por uma cadeira, por um aparelho gessado, por uma tala ou por outro objecto durante um período prolongado.

A etiologia é a isquemia e necrose de tecidos de áreas sob pressão prolongada.

4.2. Factores Predisponentes incluem:

- A pressão, sua intensidade e duração: que compromete a circulação local
- A falta de movimentação do paciente e a permanência na mesma posição por horas: geralmente são pacientes que não consegue movimentar-se sozinhos e portanto dependem de uma outra pessoa para mudar de posição
- Irritação dos lençóis ou roupa na área sob pressão
- Humidade da pele e sua maceração por falta de higiene: pacientes acamados são geralmente difíceis de movimentar e portanto a higiene pode ser negligenciada
- Redução da sensibilidade dolorosa e táctil da área afectada (neuropatia diabética, lepra)
- Escassez de tecidos subcutâneos, músculos e pele que recobrem a parte afectada; geralmente são idosos ou pessoas que são acamadas por muito tempo e em condições nutricionais alteradas

4.3. Quadro clínico:

As lesões da pele são inicialmente superficiais com hiperemia, e depois tornam-se profundas até o músculo e o osso, com aspecto escuro e limites bem definidos. Existem diferentes estágios da úlcera por decúbito:

1. Hiperemia da pele, que ainda é reversível
2. Fase bolhosa com bolhas a conteúdo seroso-hemático
3. Necrose da pele e gordura subcutânea
4. Necrose que atinge os músculos
5. Os ossos são atingidos até chegar a osteomielite, artrite séptica, fracturas patológicas e septicemia



Fonte: Dr. Andreas Settje, Wikimedia
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Nekrose_dekubitus01.jpg

Figura 4. Úlcera de decúbito (estágio 4).

Localização: as áreas mais afectadas são as áreas sob pressão como:

- Região sacral
- Ossos isquiáticos
- Grande trocanter do fémur
- Maléolo lateral da perna
- Calcanhar

As úlceras de pressão têm bordas subminadas (vide aula 5)

Complicações: são determinadas pelo estágio da úlcera, pode ocorrer sobreinfecção bacteriana, infecção do tecido muscular e ósseo atingidos com osteomielite, artrite séptica, fracturas patológicas (fractura do osso pela infecção) e sépsis.

4.4. Diagnóstico é clínico, através da observação das características da úlcera, em particular a localização e a história de imobilização prolongada na cama.

4.5. Tratamento

- Não medicamentoso
  - Movimentar o paciente e mudar de posição frequentemente
  - Cuidados de enfermagem para evitar mais pressão na área da úlcera
- Medicamentoso
  - Limpeza e uso de anti-sépticos
  - Terapia antibiótica em caso de sobre infecção
  - Cirurgia nos estágios mais avançados para remover o tecido morto

4.6. Prevenção:

Movimentar o paciente e mudar de posição frequentemente

- Examinar as áreas que estão sujeitas a pressão uma vez por dia e limpeza dessas áreas; usar roupa limpa, sem pregas
- Limpeza com água morna e secar perfeitamente a pele
- Protecção com almofadas das áreas sujeita a pressão
- Mobilização activa e passiva

BLOCO 5: ÚLCERAS NEUROPÁTICAS

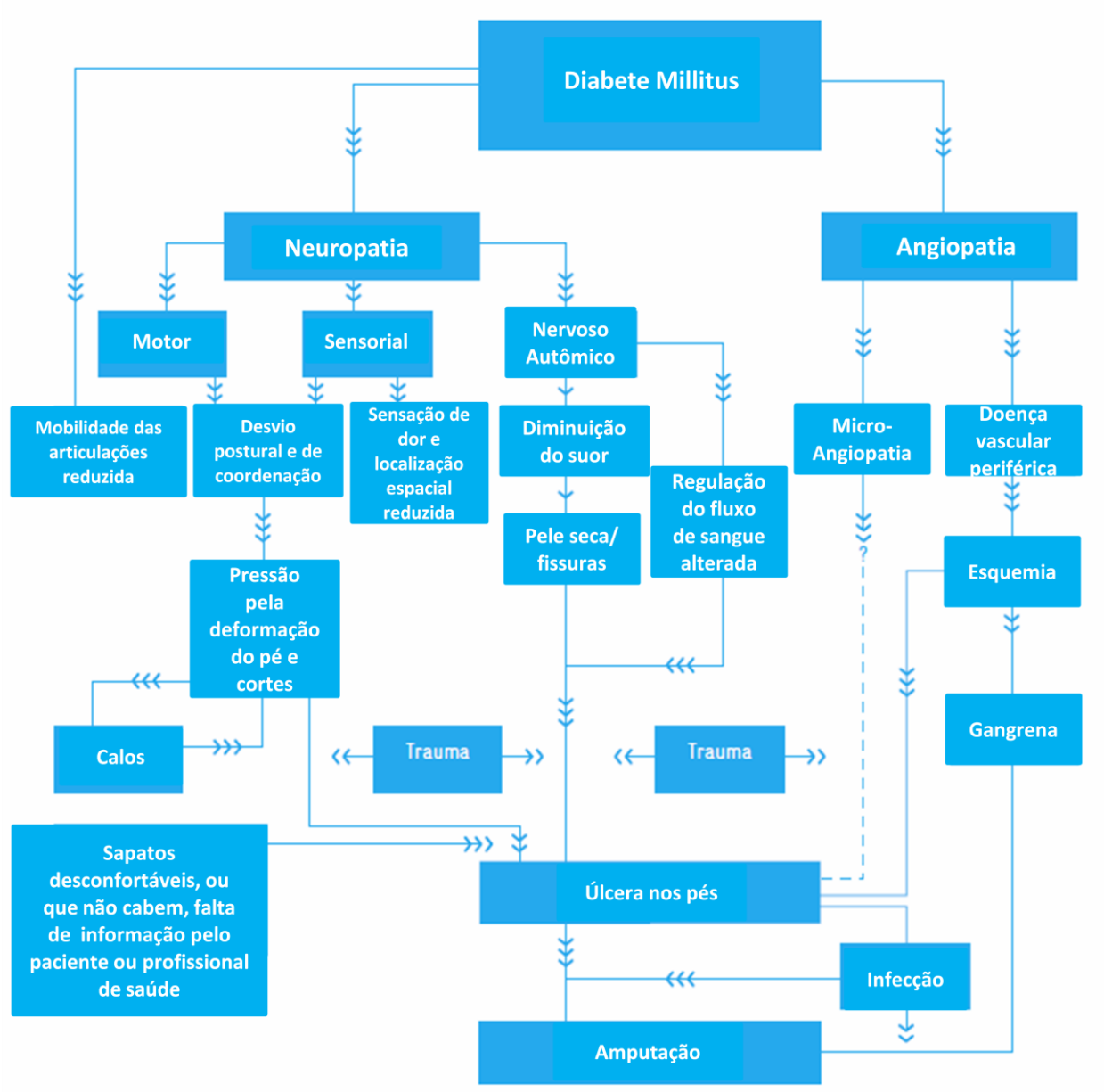
5.1. Descrição e Etiologia:

As úlceras neuropáticas são relacionadas à redução ou falta da sensibilidade dos pés e das pernas, que pode ser determinada por uma condição neurológica primitiva, trauma, cirurgias ou doenças metabólicas.

A causa mais comum de neuropatia periférica é a diabete, mais de 80% dos pacientes com diabete apresentam as úlceras neuropáticas. Outra causa comum é a neuropatia por lepra com perda de sensibilidade cutânea, levando a úlceras neuropáticas. A neuropatia periférica devida ao HIV e aos medicamentos anti-retrovirais como o d4T podem também levar a úlceras neuropáticas.

As úlceras se desenvolvem a partir de traumas físicos repetitivos nas áreas com a sensibilidade afectada.

No entanto, pode haver um combinação de neuropatia e angiopatia para o desenvolvimento da úlcera. A seguir apresenta-se um esquema da génese da úlcera em pacientes diabéticos.



***Fonte**: International Consensus on the Diabetic Foot 2007, citado em "Wound and Lynphoedema Managment" 2010, da OMS – página 110*

5.2. Factores Predisponentes:

- Estímulos pressórios contínuos nas áreas com sensibilidade reduzida
- Falta de higiene nas áreas menos sensíveis do corpo

Os estímulos pressórios em áreas não sensíveis determinam a formação de áreas chamadas “áreas quentes” com desenvolvimento nessa área de calosidade. Essas calosidades são um factor predisponente a formação da úlcera, especialmente na planta dos pés, nas áreas de proeminência dos ossos metatarsais e do primeiro dedo do pé.

5.3. Quadro Clínico:

As lesões da pele são delimitadas por margens bem definidas, a extensão e profundidade são variáveis, não há dor associado (que é presente se há uma componente arterial ou se há sobreinfecção).

Localização: planta dos pés áreas da proeminência dos ossos metatarsais e do primeiro dedo do pé, e no calcanhar.

Complicações:

- Osteomielite
- Artrite séptica
- Sépsis com insuficiência renal e ou respiratória
- Amputação
- Risco elevado de permanência prolongada em regime de internamento ou imobilizado, com consequente surgimento de trombose venosa profunda e outras úlceras de decúbito

5.4. Diagnóstico: é clínico, através da observação das características da úlcera, em particular a localização e a história de neuropatia (diabete, lepra, HIV).

5.5. Tratamento: idêntico ao das outras úlceras.

5.6. Prevenção: é baseada na educação do paciente nos seguintes pontos:

- Usar sapatos apropriados que evitem traumas nos pés e que compensem a pressão na planta dos pés
- Controle de complicações da patologia metabólica subjacente como a diabete
- No caso da lepra ensinar os auto-cuidados (observação regular dos membros, higiene dos membros, uso de luvas protectoras, entre outras)
- Remoção das calosidades

BLOCO 6: ÚLCERA TROPICAL

6.1. Definição e Etiologia:

É uma úlcera da pele, que ocorre em regiões tropicais e subtropicais, causada por a combinação de *Fusobacterium úlcerans* e outras bactérias.

É comum em crianças e adolescentes, em adultos são mais frequentes nas mulheres.



Fonte: CDC/ K. Mae Lennon, Tulane Medical School; Clement Benjamin

Figura 5. Úlcera tropical.

6.2. Factores Predisponentes:

Desnutrição e más condições de higiene: Pequenas feridas na pele permitem a entrada dos bactéria que estão na matope (Lodo) ou na água estagnada e produzem toxinas que determinam a necrose da derme e levam a ulceração.

Microtraumas das áreas afectadas, malnutrição e má higiene interferem com a cura.

6.3. Quadro Clínico:

A lesão inicia como uma placa hipocrómica que em 5-6 dias desenvolve-se em pústula de mais de 1 cm com ruptura da mesma e saída de pus hemorrágico. A úlcera é oval ou circular, com contornos delimitados e aumenta de tamanho.

Caracteristicamente a lesão ulcerada pode atingir 10 cm de diâmetro, podendo ser únicas ou múltiplas, com bordos bem marcadas, fundo gelatinoso e exalando odor fétido.

Há edema ao redor da úlcera, na fase aguda há dor associada, mas na fase crónica a dor desaparece. Cura-se deixando uma cicatriz fibrótica e hiperpigmentação

Localização: As úlceras tropicais são mais frequentes nos membros inferiores, mas podem aparecer também nos braços e cotovelos.

Complicações: Quando há complicações as úlceras tropicais podem apresentar sobreinfecção bacteriana, cronicidade da úlcera que pode atingir os músculos e tendões. Nos casos graves há gangrena e perda de dedos.

6.4. Diagnóstico: observação clínica da úlcera. *Swab* da pele e pesquisa do agente bacteriano

Diagnostico diferencial: deve ser feito com a Úlcera de Buruli (por *Mycobacterium ulcerans)*, a diferença é que esse tipo de úlcera é localizado no tronco e é de maior diâmetro.



Fonte: CDC
http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol8no2/01-0119-G1.htm

Figura 6. Úlcera de Buruli.

6.5. Tratamento:

- Lavagem da lesão com água fervida e arrefecida
- Penso com Violeta Genciana
- Em caso de dor: Paracetamol

6.6. Prevenção:

- Usar sapatos para evitar o contacto com o agente etiológico e a infecção
- Limpar os pés do matope
- Cuidar e curar pequenas feridas

BLOCO 7: PONTOS-CHAVE

7.1. A úlcera é uma lesão com perda de tecido da epiderme e da derme. Podem ser traumáticas, vasculares, neuropáticas, doenças sistêmicas ou infecciosas.

7.2. As úlceras venosas secundárias, são múltiplas, pequenas e profundas, localizadas no terço inferior da perna (nunca no dorso do pé), associada com dor intensa.

7.3. As úlceras venosas primitivas são grandes, superficiais e localizadas no terço inferior da perna ou no dorso do pé (nunca na planta), sem dor, com a área ao redor hiperpigmentada e com eczema.

7.4. As úlceras arteriais são geralmente causadas por arterioesclerose ou fenómenos tromboembólicos e estão localizadas nos pés, são pequenas e profundas com margens bem delimitadas, associado a sintomatologia de claudicação intermitente, palidez da área, pele fria, ausência dos pulsos arterial pedioso e tibial posterior. Não tem edema nem fibrose.

7.5. As úlceras de decúbito aparecem inicialmente com hiperemia, para tornarem-se bolhas e úlceras profundas até o músculo e o osso com aspecto escuro e limites bem definidos; localizadas nas áreas/saliências ósseas submetidas a pressão contínua.

7.6. As úlceras neuropáticas são indolores.

7.7. A úlcera tropical é uma úlcera da pele, principalmente nos membros inferiores, causada pela acção combinada de Fusobacterium úlcerans e outras bactérias, com lesão ulcerada que pode atingir os 10 cm de diâmetro, com bordos bem marcadas, fundo gelatinoso e exalando odor fétido.

7.8. O tratamento básico das úlceras consiste em repouso da parte afectada, elevação do membro, limpeza e desinfecção. Antibioticoterapia se sobre infecção.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	12
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Lesões Cutâneas da Sífilis Tuberculose Cutânea	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Lesões Cutâneas da Sífilis:

1. Definir Sífilis primaria, secundária e terciária.
2. Identificar o agente etiológico, o modo de transmissão e os factores de risco.
3. Listar e descrever as manifestações cutâneas possíveis, por cada estágio da Sífilis.
4. Enumerar os testes laboratoriais e explicar os resultados associados a Sífilis.
5. Descrever o diagnóstico diferencial das manifestações cutâneas da Sífilis.
6. Descrever o tratamento da Sífilis.
7. Identificar as medidas de saúde pública para a prevenção da infecção.

Tuberculose Cutânea:

1. Definir Tuberculose cutânea.
2. Identificar os três modos de afecção da pele (hematogênica, por contiguidade, inoculação cutânea).
3. Identificar os factores de risco e o modo de transmissão da Tuberculose cutânea.
4. Descrever as manifestações cutâneas possíveis da Tuberculose e sintomas e sinais sistémicos associados.
5. Descrever o diagnóstico diferencial e tratamento da Tuberculose cutânea.
6. Explicar as medidas de prevenção específicas para Tuberculose cutânea.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Manifestações Cutâneas da Sífilis		
3	Introdução à Tuberculose Cutânea		
4	Tuberculose Cutânea Primária e Secundária		
5	Diagnóstico Diferencial, Tratamento e Medidas Preventivas		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Cavalcanti I. Principais temas em dermotologia. 1ª Edição. Medcel; 2006.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.
- Schaaf HS, Zumla A. Tuberculose: uma referência clínica (Tuberculosis: A comprehensive clinical reference). Saunders; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS DA SÍFILIS

2.1. Definição:

A Sífilis é uma doença infecciosa sistémica, de transmissão sexual.

2.2. Epidemiologia

Em Moçambique, os dados da Ronda de Vigilância Epidemiológica (RVE) de 2007 mostrou uma taxa de positividade da sífilis em mulheres grávidas de 7% (variação de 1% a 26%), com uma tendência crescente da região sul do país para a região norte.

As taxas de positividade foram as seguintes: Sul – 3% (1% - 18%); Centro – 7% (1% - 16%); Norte – 12%

2.3. Etiologia: *Treponema pallidum,* uma bactéria espiroqueta.

2.4. Transmissão:

- Relações sexuais, incluindo os contactos orogenital e anorectal
- Materno-fetal (de mãe para filho) – transmissão vertical
- Transfusão de sangue contaminado – transmissão horizontal

2.5. Factores de Risco de Transmissão:

- Comportamento sexual não seguro: relações sexuais não protegidas, múltiplos parceiros e parceiros ocasionais, promiscuidade sexual; presença de outra infecção de transmissão sexual.

2.6. Classificação

A infecção pode afectar qualquer órgão do corpo, sendo a pele, mucosas, olhos, sistema nervoso central e sistema cardiovascular os mais envolvidos. Tem evolução crónica.

A Sífilis pode ser classificada de acordo com o tempo de evolução em estádios clínicos:

- **Recente**: com menos de 1 ano de evolução e inclui:
  - Sífilis primária
  - Sífilis secundária
  - Sífilis latente precoce
- **Tardia**: com mais de 1 ano de evolução e inclui:
  - Sífilis latente tardia
  - Sífilis terciária

2.7. Sífilis Primária: Cancro primário

2.7.1. Período de Incubação: desde o momento da infecção até aparecer a lesão cutânea, geralmente de 14 a 30 dias

2.7.2. Quadro Clínico:

- O cancro típico é uma úlcera, habitualmente única, indolor, redonda ou oval
- A úlcera é de contornos muito regulares, de 0,5 a 2cm de diâmetro, com fundo limpo, superfície lisa, rosada, exsudato claro;
- A base é dura (cancro duro).



Cancro duro

Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 1. Úlcera primária.

Localização comum: área genital e anal.

Sinais e sintomas associados: Adenopatia regional

2.7.3. Evolução: a úlcera cura espontaneamente, em cerca de 6 a 8 semanas, deixando uma cicatriz fina.

2.7.4. Exames auxiliares e Diagnóstico: é feito com base no quadro clínico. A presença de úlcera indolor de base dura, associada a adenopatia regional, história de exposição sexual não protegida nos últimos 3 meses, é fortemente sugestiva de sífilis.

Neste estádio, os testes serológicos **RPR** (Rapid Plasm Reagin) e **VDRL** (Venereal Disease Research Laboratory), são negativos tornando-se positivos por volta das 6 semanas após a infecção.

Em caso de úlcera genital, pode ser feita a pesquisa directa do treponema, porém este exame exige técnica específica e experiência de colheita para **microscópia em campo escuro.**

Testes Diagnósticos:

- **Testes de rastreio - O RPR** (Rapid Plasm Reagin) e o **VDRL** (Venereal Disease Research Laboratory): são exames qualitativos e quantitativos importantes para o diagnóstico e seguimento pós-terapêutico, devendo ser solicitados sempre que se suspeitar do diagnóstico de Sífilis, em qualquer de suas fases. Esses testes não são específicos para Sífilis e resultados falso positivos podem ocorrer como por exemplo no Lúpus eritematoso, ou na Malária.
- **Testes específicos para o Treponema**: **TPHA e FTA ABS (não disponíveis em Moçambique).** O FTA-Abs (Fluorescent Treponema Antigen Absorvent) e o TPHA (Treponema pallidum hemaglutinação) são testes específicos e importantes para a confirmação dos testes não treponémicos.
- **Microscopia em campo escuro**: pesquisa directa do treponema no exsudato da úlcera.

Interpretação dos Resultados dos Testes Serológicos para Sífilis

	RPR Qualitativo	RPR Quantitativo (Titulação)	TPHA
Infecção Activa	**+**	> 1 : 8	+
Sífilis Latente	+	Sempre < 1:4 diluições	+
Falso Positivo	+	Geralmente < 1:4 diluições	não existe
Tratamento adequado	+ ou -	2 Títulos decrescentes	+

Nota: Quando não houver disponibilidade de um teste confirmativo, todos os doentes com RPR positivo devem ser tratados.

Diagnóstico Diferencial:

- Cancróide: caracterizado por múltiplas úlceras, base mole, purulentas e dolorosas.
- Herpes genital: caracterizado por agrupamento de vesículas que rompem formando erosões ou úlceras dolorosas; normalmente recorrentes.
- Linfogranuloma venéreo: caracterizado por úlcera associada linfadenite inguinal supurativa.

2.7.5. Tratamento da Sífilis Primária:

- Penicilina Benzatinica 2,4 milhões UI I.M. dose única.
  - A reacção de Jarisch-Herxheimer (febre, mal-estar, anemia, artralgia, mialgia, exacerbação das lesões sifilíticas e colapso) pode ocorrer 2-12 h após início do tratamento, devido a destruição massiva das espiroquetas e liberação de produtos tóxicos.
- Em caso de alergia a Penicilina: usar Doxiciclina 100 mg 2x dia por 14 dias.

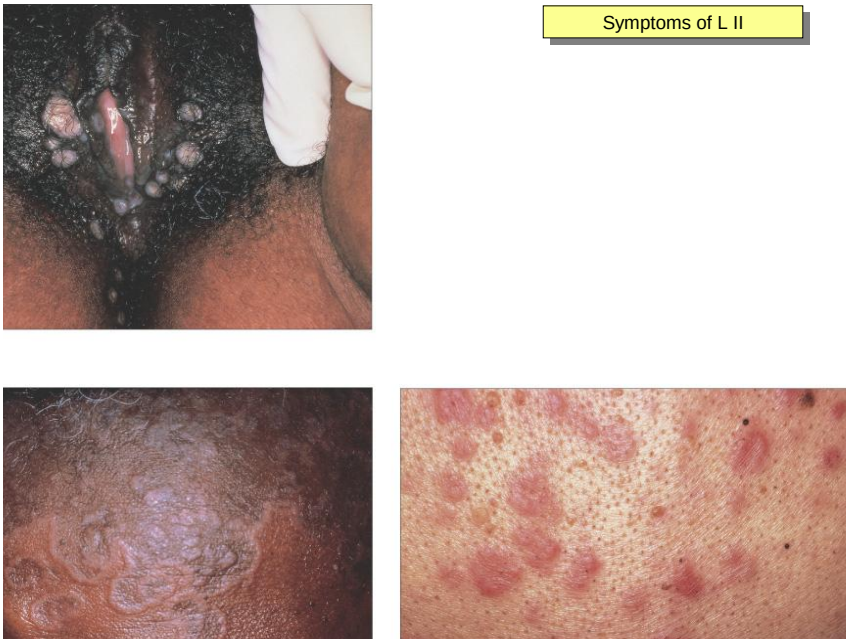
2.8. Sífilis Secundária

2.8.1. Período de Incubação: Cerca de 6 a 12 semanas após a infecção.

2.8.2. Quadro clínico: é a fase de generalização da infecção, com aparecimento de sinais e sintomas gerais.

Afecta principalmente a pele e mucosas e as lesões são bilaterais e simétricas, aparecendo sob várias formas (por isso a Sífilis é designada de grande imitadora):

- Máculas, pápulas hiperpigmentadas, pápulas descamativas e pústulas, disseminadas pelo corpo, incluindo face e regiões palmo-plantares
- Lesões papulares, nodulares, erosivas e húmidas agrupadas nas regiões ano-genitais (*condilomata lata)*
- As lesões não são acompanhadas por dor



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 2. Manchas e placas eritematosas de Sífilis secundária.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 3. Lesões papulares descamativas palmares.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 4. Lesões papulares descamativas plantares.

Sinais e Sintomas Associados:

- Adenopatias generalizadas
- Artralgias

- Alopecia: queda de cabelo difusa e irregular



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 5. Alopecia.

2.8.3. Evolução: as lesões aparecem em surtos sucessivos. Podem persistir por meses, ou desaparecer espontaneamente mesmo sem tratamento (no caso da Sífilis latente), e aparecer mais tarde.

2.8.4. Exames auxiliares e Diagnóstico: O diagnóstico baseia-se na clínica.

A história de exposição sexual não protegida nos últimos 3 meses, antecedentes de úlcera genital e o quadro clínico e fortemente sugestivo.

N.B. Suspeitar sempre de Sífilis quando observar lesões pápulo-descamativas nas regiões palmo-plantares.

Neste estádio, o diagnóstico pode ser confirmado pelos testes **RPR** ou **VDRL** que são positivos, com valores = > 1 : 8 diluições.

Normalmente, estes testes têm títulos mais altos na fase secundária da doença.

Após o tratamento há queda dos títulos, podendo, eventualmente, negativar ou persistir a títulos muito baixos = ≤ 1 : 4 diluições.

Diagnóstico Diferencial

A Sífilis secundária pode lembrar numerosas dermatoses (a grande imitadora):

- Reacções cutâneas a medicamentos: a história é sugestiva por toma de medicamento
- Psoríase: caracterizada por escamas finas
- Tinha do corpo: caracterizada por forma típica em “alvo”
- Lepra: as lesões da lepra são mais grandes e com perca de sensibilidade.

2.8.5. Tratamento

- Penicilina Benzatinica 2,4 milhões UI I.M. por semana x 3 semanas
- Em caso de alergia a Penicilina: usar Doxiciclina 100 mg 2x dia por 28 dias.
- *Grávidas:* Usar o mesmo esquema terapêutico (Penicilina Benzatínica). As mulheres com histórias comprovadas de alergia a Penicilina devem ser administradas: Eritromicina 500 mg por via oral de 6/6 horas por 28 dias.

2.9. Sífilis Latente

2.9.1. Definição: é o estadio da Sífilis em que não há sintomas nem sinais.

2.9.2. Evolução: só cerca de 25% de doentes com Sífilis latente não tratada, desenvolvem a Sífilis terciária.

2.9.3. Diagnóstico: positividade dos testes RPR ou VDRL; estes habitualmente tem valores < 1:4 diluições.

2.9.4. Tratamento

- Penicilina Benzatinica 2,4 milhões UI I.M. por semana x 3 semanas
- Em caso de alergia a Penicilina: usar Doxiciclina 100 mg 2x dia por 28 dias.
- *Grávidas:* Usar o mesmo esquema terapêutico (Penicilina Benzantínica). As mulheres com histórias comprovadas de alergia a Penicilina devem ser administradas: Eritromicina 500 mg por via oral de 6/6 horas por 28 dias.

2.10. Sífilis Terciária

2.10.1. Período de Incubação: 3 a 12 anos após a infecção.

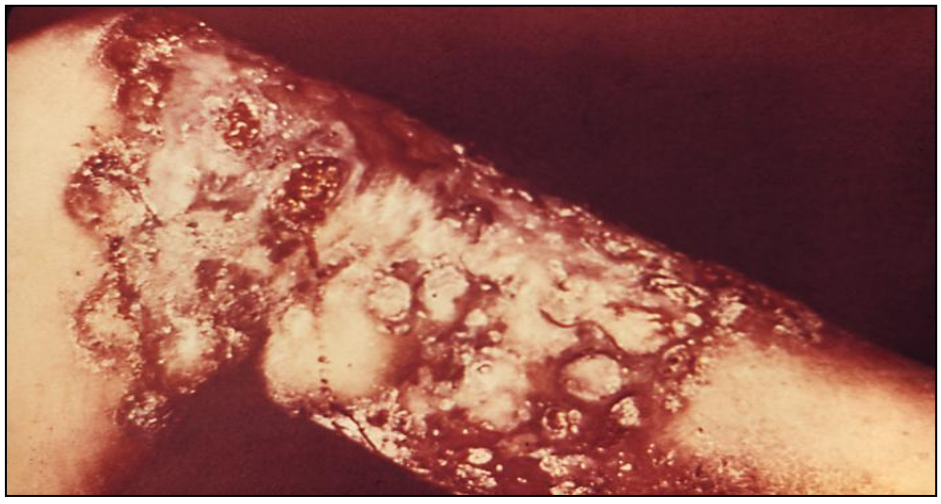
2.10.2. Quadro clínico:

Manifestações cutâneas na pele e mucosas;

- As lesões são caracteristicamente nodulares, ou pequenas massas descamativas, crostosas, por vezes ulceradas e são chamadas de gomas sifilíticas.
- São indolores

Localização: face, couro cabeludo, nádegas, membros, mucosa oral e nasal (palato e septo nasal), laringe e genitais.

Manifestações em outros órgãos, que podem associar-se as manifestações cutâneas: manifestações neurológicas, cardiovasculares e musculo-esqueléticas.



Fonte: Susan Lindsley, CDC

Figura 6. Sífilis terciária

2.10.3. Exames auxiliares e Diagnóstico: O diagnóstico baseia-se na clínica. VDRL ou RPR positivo.

Diagnóstico Diferencial: Com as várias doenças que se manifestam com lesões nodulares, mas principalmente com:

- Lepra: as lesões têm uma sensibilidade diminuída/ausente

- Tuberculose cutânea
- Cancros da pele: geralmente a localização é única

2.10.4. Tratamento

- Penicilina Benzatinica 2,4 milhões UI I.M. por semana x 3 semanas
- Em caso de alergia a Penicilina: usar Doxiciclina 100 mg 2x dia por 28 dias.
- *Grávidas:* Usar o mesmo esquema terapêutico (Penicilina Benzatínica). As mulheres com histórias comprovadas de alergia a Penicilina devem ser administradas: Eritromicina 500 mg por via oral de 6/6 horas por 28 dias.

2.11. Medidas de Prevenção

A prevenção é a estratégia básica para o controle da transmissão da infecção e deve ser realizada em qualquer oportunidade de contacto do indivíduo com o serviço de saúde.

As principais actividades de prevenção incluem:

- A informação constante para a população sobre a percepção de contrair uma infecção de Transmissão Sexual (ITS), promovendo a adopção de práticas de sexo seguro
- Oferta de preservativos
- Diagnóstico e tratamento precoce e correcto das ITS, incluindo os parceiros, mesmo que assintomáticos
- Oferta de testes para o HIV

As mulheres grávidas devem ser consideradas um grupo especial de alta prioridade para controle, diagnóstico e tratamento da Sífilis e outras ITS. Todas a mulheres grávidas devem ser rastreadas para a sífilis nas consultas pré-natais.

BLOCO 3: INTRODUÇÃO À TUBERCULOSE CUTÂNEA

3.1. Definição e Epidemiologia

A tuberculose cutânea e uma infecção cutânea, provocada por bactérias do género Mycobacterium, sendo uma possível manifestação clínica que aparece após a infecção primária pelo mesmo agente que determina a tuberculose pulmonar (forma mais frequente da doença).

Etiologia: - *Mycobacterium tuberculosis,* causa > 95% dos casos de tuberculose humana;

- *Mycobacterium bovis* e *Mycobacterium africanum*.

Estes microrganismos são também conhecidos como bacilos álcool-ácidos resistentes (BAAR).

Os bacilos podem manter-se latentes nos tecidos e persistir por muitos anos.

3.2. Incidência e Factores de Risco

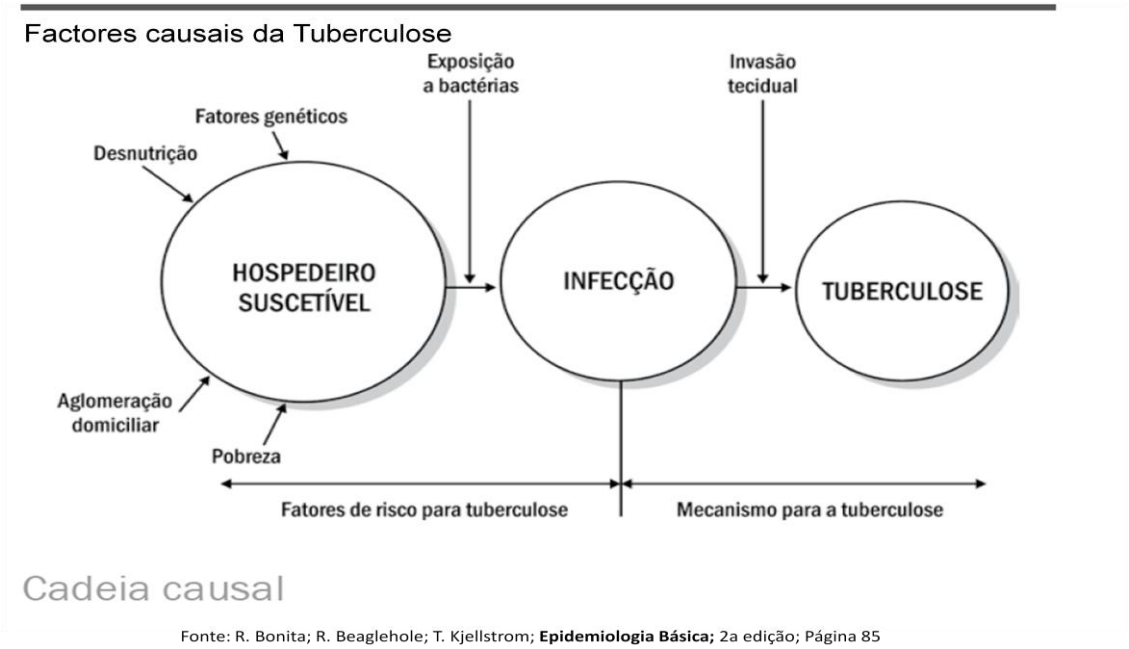
Apesar da prevalência alta de tuberculose pulmonar no nosso pais e a associação com a infecção por HIV, as formas de tuberculose da pele são pouco frequentes.

Após a infecção pelo Mycobacterium, só cerca de 10% de indivíduos com estado imunológico normal, desenvolvem doença activa. Na maior parte dos casos a forma activa é a Tuberculose pulmonar; 1 a 4% dos casos é Tuberculose cutânea.

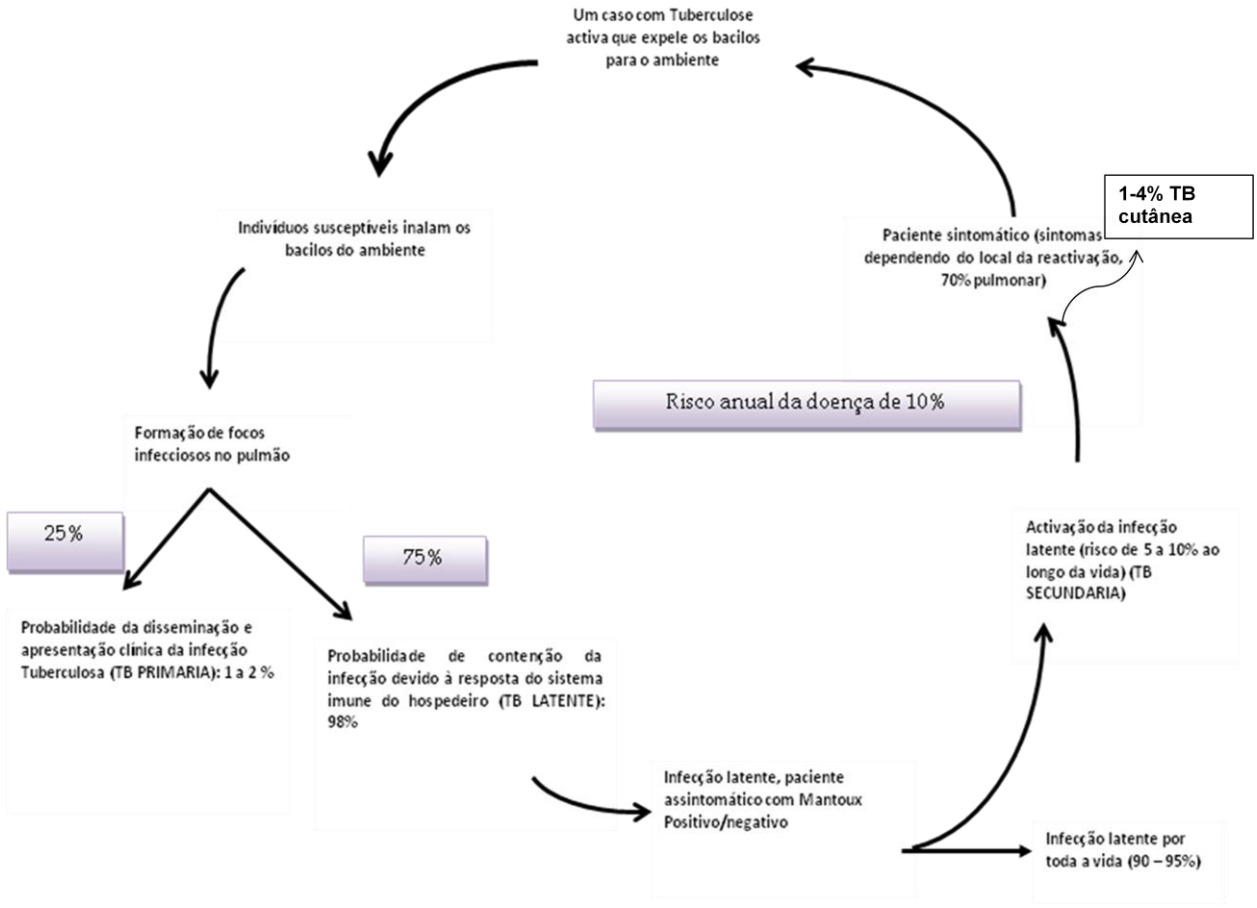
O desenvolvimento da doença activa, depende das condições de resistência do organismo. Um organismo com resistência diminuída é mais susceptível a desenvolver infecção activa.

São factores comuns que diminuem a resistência do hospedeiro:

- Desnutrição;
- Imunossupressão por HIV ou por outras doenças que diminuem a actividade do sistema imunológico;
- Doenças malignas (linfomas, leucemias).



Fonte: R. Bonita; R. Beaglehole; T. Kjellstrom; **Epidemiologia Básica;** 2a edição; Página 85



Esquema 1: Factores causais da TB e risco anual da doença.

- Risco anual em indivíduos com infecção pelo HIV

3.3. Modos de Transmissão e Classificação

A tuberculose cutânea pode ser classificada em:

- **Primária**: devida a inoculação cutânea externa directa, em individuo não previamente infectado com o *Mycobaterium*; habitualmente chamada de Cancro tuberculoso.
- **Secundária**: devida a re-infecção ou disseminação secundária, num indivíduo previamente infectado com o *Mycobaterium*. As vias de disseminação podem ser:
  - Por contiguidade: por extensão de uma lesão ou foco vizinho de tuberculose visceral (*scrofuloderma tubercular*)
  - Por re-inoculação: por auto-inoculação cutânea através do contacto directo de um foco de tuberculose em outra localização do corpo
  - Ou de uma disseminação hematogénica a partir de foco tuberculoso visceral activo ou latente, determinando diferentes formas clínicas da doença

BLOCO 4: TUBERCULOSE CUTÂNEA PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

4.1. Tuberculose Cutânea Primária

4.1.1. Definição: Resulta da inoculação cutânea ou mucosa directa de *M. tuberculosis ou bovis,* em indivíduo não previamente infectado. É também conhecida como Cancro tuberculoso. É rara.

4.1.2. Período de incubação: O período de incubação é de 15 dias.

4.1.3. Quadro Clínico: No local de inoculação, inicialmente surge nódulo eritematoso, acompanhado de adenopatia regional dura e indolor, que depois úlcera, ulceração indolor, de diâmetro de 0,5 cm a vários cm, base ± avermelhada e mole, bordos irregulares, fundo purulento, crostoso e cicatriza lentamente.

A evolução é favorável sob tratamento.

Localização:

- Zonas expostas aos traumatismos normalmente por objectos cortantes contaminados, tatuagens, circuncisão (face e/ou extremidades inferiores)
- Lesões orais (boca), por exemplo por leite contaminado
- Lesões nos órgãos genitais, através de ritos de iniciação



Fonte: Malayil Cyriac, MD, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=-995074421

Figura 7. TB cutânea primária

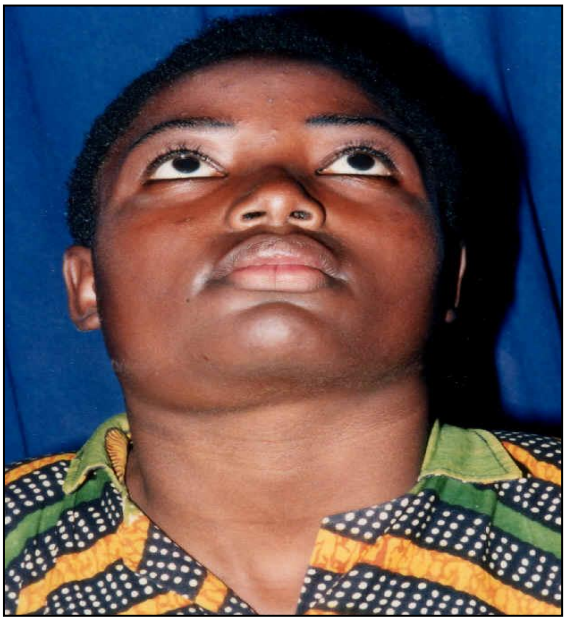
4.2. Tuberculose Cutânea Secundária

4.2.1. Definição: resulta de re-infecção ou disseminação secundária, num individuo previamente infectado pelo *Mycobacterium* de um foco interno de Tuberculose.

4.2.2. Classificação e Quadro clínico: A Tuberculose cutânea secundária apresenta-se de diversas formas:

4.2.3. Escrofuloderma:

- É a forma mais frequente devida a infecção cutânea por contiguidade de um foco profundo *(ganglionar, osteoarticular, ou epidídimo)*
- **Quadro clínico:** Inicialmente, aparece um nódulo ou múltiplos nódulos aderentes a pele eritematosa, e confluentes, que em algumas semanas amolecem, afundam na parte central → úlcera necrótica de bordos irregulares, com granulação; trajectos fistulosos com secreção amarelada espessa; evolução lenta para cicatrização e fibrose. Tem evolução crónica, podendo levar meses
- **Localização:** as zonas mais afectadas são:
  - Parótidas
  - Região supraclavicular
  - Face lateral do pescoço
  - Região inguinocrural
  - Região axilar



Fonte: Dr. Tom Thacher, http://www.thachers.org/internal_medicine.htm

Figura 8. Escrofuloderma na face lateral do pescoço.

4.2.4. Lúpus Tuberculoso ou Lúpus Vulgar:

- Desenvolve-se em indivíduos previamente infectados e com boa imunidade. O bacilo chega à pele por via hematogénica, por via linfática ou por contiguidade de um escrofuloderma.
- **Quadro clínico:** Aparece inicialmente placa saliente, de cor rosada e/ou acastanhada, mole, onde se observam sobrepostas pequenas pápulas classicamente descritas como em “geleia de maçã”. Evolução lenta, bordos irregulares, extensão progressiva, podendo atingir grandes

dimensões, a parte central atrofia e torna-se cicatricial, com destruição dos tecidos moles levando a deformação

- **Localização:** Zonas mais afectadas: face e pescoço, normalmente como lesão única.



Fonte: Shahbaz A. Janjua, MD, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=-768907637

Figura 9. Lúpus tuberculoso facial.

4.2.5. Tuberculose Verrucosa:

- É uma infecção exógena, observada em adultos com alto grau de imunidade; é comum em indivíduos que manuseiam material humano ou animal infectado, um contacto acidental ou profissional (médicos, veterinários e homens do talho); os bacilos penetram na pele através de pequenas erosões.
- **Quadro Clínico**: muitas vezes lesão única e inicia por pequeno nódulo duro; evolução para placa espessa, de contornos irregulares em que o centro se deprime progressivamente e se torna crostoso com bordo inflamatório.
- **Localização**: dorso das mãos; membros inferiores; nádegas.



Fonte: Hosne Begum, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=-2130915207

Figura 10. Lesão de tuberculose verrucosa.

4.2.6. Tuberculose Orificial:

- O bacilo chega à pele por disseminação e auto inoculação a partir de formas graves de tuberculose pulmonar, intestinal ou urogenital**;** a maior parte dos casos ocorre em doentes com imunodepressão.
- **Quadro Clínico:** úlceras dolorosas de 1-2 cm, bordos irregulares, fundo purulento, associado a adenopatia regional e sem tendência para a cura.
- **Localização**: ao redor dos orifícios naturais por onde são eliminados os bacilos: lábios, ânus e meato uretral.

4.2.7. Tuberculose Gomosa:

- Por disseminação hematogénica do bacilo a partir de um foco pulmonar ou de outro órgão interno. Afecta principalmente crianças desnutridas ou adultos imunodeprimidos.
- **Manifestações Clínicas:** Surgem vários nódulos subcutâneos que amolecem e fistulizam para a pele e/ou mucosas assemelhando-se ao escrofuloderma.
- **Localização:** preferencialmente nas extremidades e sobre o tronco.



Fonte: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/folia/vol18_n3/pdf/a09v18n3.pdf

Figura 11. Lesão de tuberculose gomosa.

4.2.8. Tuberculose Miliar:

- O bacilo invade a pele por via hematogénica a partir duma infecção pulmonar ou visceral grave explicando a alteração importante do estado geral. Afecta principalmente crianças e adultos imunodeprimidos;
- **Quadro Clínico:** inicia por pequenas pápulas que se tornam pustulosas ou necróticas.
- **Localização:** predomina sobre tronco mas é disseminada por todo tegumento.

BLOCO 5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAL, TRATAMENTO E MEDIDAS PREVENTIVAS

5.1. Diagnóstico da Tuberculose Cutânea

De uma maneira geral o diagnóstico de Tuberculose da pele é baseado:

- Aparência clínica e na evolução das lesões
- História pessoal e familiar de tuberculose
- Teste de Mantoux: a positividade do teste apoia a suspeita
- Identificação do bacilo e confirmação diagnóstica com:
    - Exame directo com baciloscopia efectuada através da coloração de Ziehl-Nielsen de tecido após a biopsia da lesão da pele
    - Com a cultura de fluidos como as secreções da pele, o escarro, o aspirado gástrico, o líquido (o meio para a cultura depende da localização da tuberculose além da localização cutânea)
    - Biopsia dos gânglios interessados: se for o caso
- Rx tórax: para evidenciar eventual foco pulmonar

5.2. Diagnóstico Diferencial das Formas de Tuberculose Cutânea

	Característica da Lesão Cutânea	Localização
Tuberculose Cutânea Primária		
Cancro tuberculoso	Nódulo eritematoso com evolução em úlcera indolor, fundo purulento, crostoso e cicatriza lentamente; adenopatia regional dura e indolor	Áreas expostas ao traumatismo: genitais, lobo da orelha
Tuberculose Cutânea Secundária		
Escrofuloderma	Um ou múltiplos nódulos, confluentes, pele eritematosa; em algumas semanas amolecem, afundam na parte central formando uma úlcera necrótica com granulação; trajectos fistulosos com secreção amarelada; evolução com cicatrização e fibrose.	Parótidas, região supraclavicular, face lateral do pescoço, região inguino crural, região axilar.
Lúpus Tuberculoso ou Lúpus Vulgaris	Uma placa saliente, cor rosada e/ou acastanhada, mole, com pápulas sobrepostas em “geleia de maçã”. Evolui lentamente com extensão progressiva, a parte central torna-se cicatricial	Face e pescoço
Tuberculose Verrucosa	Pequeno nódulo duro, evolução para placa espessa, de contornos irregulares e centro deprimido e crostoso com bordo inflamatório.	Dorso das mãos; membros inferiores; nádegas.
Tuberculose Orificial	Úlceras dolorosas de 1-2 cm, bordos irregulares, fundo purulento, adenopatia regional	Lábios, ânus e meato uretral.
Tuberculose Gomosa	Nódulos subcutâneos que amolecem e fistulizam para a pele e/ou mucosas	Extremidades e tronco
Tuberculose Miliar	Pápulas que se tornam pustulosas ou necróticas	Tronco mas pode difundir

O diagnóstico diferencial (DD) entre os diferentes tipos de tuberculose cutânea e outras doenças é baseado na história clínica e nas análises laboratoriais.

Relação entre os Tipos de Tuberculose Cutânea e Outras Doenças

Tipo de Tuberculose cutânea	Doença	Meios para o Diagnóstico Diferencial
Cancro tuberculoso	Goma sifilítica da Sífilis terciária	RPR Microscopia directa
Escrofuloderma	Goma sifilítica da Sífilis terciária Acne	RPR Microscopia directa
Lupus Tuberculoso ou Lupus Vulgaris	Lúpus Eritematoso Lepra Psoríase	RPR Microscopia directa
Tuberculose Verrucosa	Goma sifilítica da Sífilis terciária	RPR Microscopia directa
Tuberculose Orificial	Sífilis secundária Aftas Herpes simplex Carcinoma	RPR Microscopia directa Evolução das lesões
Tuberculose Miliar	Infecção difusa por BCG Foliculite	História de vacinação com BCG Microscopia directa

5.3. Conduta

O tratamento da tuberculose se faz com combinação de medicamentos: Isoniazida (H), Rifampicina (R), Etambutol (E) e Pirazinamida (Z). Os 4 medicamentos (HREZ) é conhecido como 4 Doses Fixas Combinadas (4DFC) e os 2 medicamentos (HR) é conhecido como 2 Doses Fixas Combinadas (2DFC). O tratamento está dividido em 2 fases: Fase intensiva (2 meses de duração) e Fase de manutenção (4 meses de duração).

A fase intensiva (2 meses) usa-se o 4DFC. A fase de manutenção (4 meses) usa-se o 2DFC.

Exemplo da prescrição recomendada para casos novos de Tuberculose

	PESO EM KG			
Fase Inicial de tratamento, diário durante 2 meses com: - 4DFC- (HRZE) (75mg + 150mg+ 400mg+ 275mg)	30-39	40-54	55-70	> 70
	2 c	3 c	4 c	5 c
Fase de Manutenção, diário durante 4 meses com: - 2DFC- (HR) (75mg + 150mg)	2 c	3 c	4 c	5 c

5.4. Medidas Preventivas

As medidas preventivas diferenciam-se em medidas para a prevenção da infecção e para o desenvolvimento da doença activa.

<u>Medidas de prevenção da infecção:</u>

- Rastreio dos contactos de pessoas com Tuberculose activa
- Diagnóstico e tratamento precoce de doentes com tuberculose activa, ajuda a reduzir a exposição ao Mycobacterium;
- Teste de HIV: se for positivo todos os pacientes adultos que não tem Tuberculose activa devem fazer Tratamento Preventivo com Isoniazida (TPI) durante 6 meses.
- Boa ventilação dos locais onde estão pacientes com Tuberculose (casa e hospital).

- A luz solar e uma fonte de luz ultra violeta: ajuda a matar os bacilos e reduz a transmissão;
- Os doentes devem cobrir a boca e nariz com lenço de papel ou mão e virar a cabeça para o lado (em caso hajam outras pessoas na sua frente) quando tossem;
- Os doentes não devem escarrar para o chão, mas sim para uma lata com tampa.
- Isolamento dos doentes: doentes com tuberculose suspeita ou confirmada não devem ser internados no mesmo quarto de outros doentes;
- Se possível os doentes suspeitos ou com diagnóstico de tuberculose devem usar máscaras quando se movimentam dentro da unidade sanitária;
- Uso das máscaras específicas N95, de protecção para o pessoal de saúde que entra em contacto com pacientes com Tuberculose pulmonar activa (ex.: Clínicos que visitam os pacientes)
- Lavagem, desinfecção e protecção das mãos, sobretudo se tiver portas de entrada, como pequenas erosões;
- Usar luvas de protecção: para quem manuseia animais e carne bovina
- Ferver o leite fresco de vaca, e cozer muito bem a carne antes de ingeri-los: o leite não fervido e a carne mal cozida podem ser vias de transmissão do *M. bovis* para o homem

<u>Medidas de prevenção do desenvolvimento da doença activa:</u>

- Rastreio dos contactos de pessoas com Tuberculose activa
- Para indivíduos que foram em contacto com sujeitos com forma activa de Tuberculose e que não tem sinais e sintomas sugestivos de tuberculose: Isoniazida para 6 meses

A profilaxia com INH é contra-indicada nos seguintes casos, para os quais é aconselhável a referência para o nível superior:

- Paciente que fez o tratamento de TB nos últimos dois anos
- Paciente com SIDA (estádio IV)
- Doenças hepáticas: avaliar a funcionalidade hepática
- Neuropatia periférica
- Alcoolismo
- Intolerância a INH

NOTA: O tratamento inadequado por falta de adesão ou por instituição de um tratamento incorrecto são um factor para o aumento da tuberculose multirresistente e para a diminuição da capacidade de controlo da doença. É portanto essencial o controle da adesão ao tratamento e o rastreio dos contactos.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. A Sífilis é uma doença infecciosa sistémica, de evolução crónica, causada pelo *Treponema pallidum*, cuja transmissão é fundamentalmente pela via transmissão sexual.

6.2. Suspeitar sempre de Sífilis quando observar lesões pápulo-descamativas nas regiões palmo-plantares.

6.3. O tratamento da sífilis é com Penicilina Benzatínica. Em caso de alergia às penicilinas, usar doxiciclina.

6.4. A estratégia básica para o controle da transmissão da Sífilis é a prevenção que baseia-se na informação dos pacientes, em particular das mulheres grávidas, durante qualquer oportunidade de contacto do individuo com o serviço de saúde.

6.5. Quando não houver disponibilidade de um teste adicional, todos os doentes com RPR positivo devem ser tratados para sífilis.

6.6. A tuberculose cutânea primária ou cancro tuberculoso é devida a inoculação cutânea externa directa, em individuo não previamente infectado com o *Mycobaterium tuberculosis*.

6.7. A tuberculose cutânea secundária é devida a re-infecção ou disseminação (contiguidade, re-inoculação, hematogénica) do agente etiológico num individuo previamente infectado.

6.8. A confirmação diagnóstica de tuberculose cutânea assenta na identificação do bacilo através do exame directo com baciloscopia e cultura de amostra de lesões da pele ou dos gânglios regionais afectados.

6.9. O tratamento da tuberculose cutânea faz se com uma combinação fixa de medicamentos e consta de uma fase intensiva de 2 meses de duração e de uma fase de manutenção de 4 meses de duração.

6.10. As medidas de prevenção da Tuberculose são direccionadas a evitar a infecção, e em caso de infecção, para evitar o desenvolvimento da doença activa.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	13
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Herpes Simples Herpes Zóster/Varicela Molusco Contagioso Verrugas	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Herpes Simples”:

1. Definir e identificar as causas de herpes simplex dos lábios e genitais.
2. Identificar o modo de transmissão, distinguir entre infecção primária e recaída e enumerar os factores predisponentes a recaídas.
3. Descrever e comparar a apresentação clínica da infecção primária e das recaídas no paciente imunocompetente e no paciente imunodeprimido.
4. Enumerar as possíveis complicações.
5. Descrever o diagnóstico diferencial de herpes simplex.
6. Descrever o tratamento do herpes simplex dos lábios e genitais.
7. Explicar as medidas de prevenção para herpes simplex.

Em relação ao conteúdo “Herpes Zóster-Varicela”:

1. Definir herpes zóster e varicela;
2. Identificar a causa, os factores de risco e o modo de transmissão.
3. Explicar a base anatómica da lesão segmental (dermátomos) do herpes zóster
4. Descrever e comparar a apresentação clínica de herpes zóster e varicela no paciente imunocompetente e no paciente imunodeprimido.
5. Enumerar as complicações possíveis de herpes zóster e descrever especificadamente a neuralgia pós-herpética e o envolvimento do ramo ocular.
6. Descrever o diagnóstico diferencial da varicela, herpes zóster e neuralgia pós-herpética.
7. Identificar as indicações para referência ou transferência.
8. Descrever o tratamento da varicela, herpes zóster e neuralgia pós-herpética

Em relação ao conteúdo “Molusco Contagioso”:

1. Definir molusco contagioso.
2. Identificar a etiologia, modo de transmissão e factores agravantes.
3. Descrever a apresentação clínica do molusco contagioso no paciente imunocompetente e imunodeprimido.
4. Elaborar um diagnóstico diferencial para o molusco contagioso.
5. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico

Em relação ao conteúdo “Verrugas”:

1. Definir e identificar a etiologia das verrugas.
2. Identificar o modo de transmissão, os factores de risco e os factores agravantes das verrugas.
3. Enumerar e descrever os tipos comuns de verrugas:
   a. Verruga plantares;
   b. Verrugas planas;
   c. Verrugas genitalis.
4. Elaborar um diagnóstico diferencial para verrugas.
5. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para os diferentes tipos de verrugas.
6. Explicar os critérios de referência ou transferência.
7. Explicar as medidas de prevenção da infecção.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Herpes Simplex		
3	Varicela e Herpes Zóster		
4	Molusco Contagioso		
5	Verrugas		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- MSD. Manual Merck para a família. Disponível em: http://www.manualmerck.net/.
- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: HERPES SIMPLEX

2.1. Definição e Etiologia:

O Herpes Simples, ou doença Herpética, é uma infecção viral recorrente da pele e mucosas, caracterizada por lesões em forma de pequenas vesículas agrupadas com conteúdo seroso.

Etiologia: é causada pelos vírus do grupo Herpes Vírus Hominis (HVH), existindo dois tipos:

- Herpes Simples 1, HSV1, que tipicamente causa o herpes labial e a queratite ocular;
- Herpes Simples 2, HSV2, que tipicamente causa o herpes genital.

É possível em casos raros ver algumas misturas de síndromes clínicas, por exemplo HSV-1 às vezes pode causar herpes genital e vice-versa.

2.2. Epidemiologia: o Herpes Simplex é uma doença frequente sobretudo na infância e nos paciente imunodeprimidos, em particular em pacientes infectados pelo HIV.

2.3. Transmissão:

O vírus é transmitido através do contacto directo com as secreções contidas nas lesões:

- Com as mãos, com objectos de uso conjunto como copos, toalhas;
- Através de relações sexuais incluindo a oro-genital e anal;
- Da mãe para o bebé durante a gravidez e o parto.

Na maior parte dos casos o momento em que ocorre a infecção é desconhecida, com a excepção do Herpes neonatal. Assim que entra no corpo, o vírus aloja-se nos gânglios nervosos periféricos podendo ou não determinar a manifestação da doença, dependendo dos factores abaixo descritos.

2.4. Factores predisponentes:

As recorrências podem ser determinadas por vários factores, dos quais se destacam:

- Imunodepressão
- Exposição a luz solar excessiva
- Doenças febris
- Stress físico ou psicológico
- Alguns medicamentos
- Algumas comidas

2.5. Quadro Clínico e Classificação:

- **Pródromos**: antes das lesões aparecer pode houver uma sensação de prurido ou de ardor na área onde irão aparecer as lesões características.
- **Características das lesões**: pequenas vesículas sobre uma base avermelhada. As vesículas ficam agrupadas como “as uvas em um cacho” e podem confluir. As lesões persistem por alguns dias para depois secar e formar pequenas úlceras com crostas amareladas.

- **Localização das lesões**: podem aparecer em qualquer área da pele ou mucosa mas frequentemente aparecem ao redor da boca, nos lábios, na conjuntiva, na córnea e na região genital.
- **Evolução**: após 8-12 dias depois do aparecimento das primeiras lesões inicia a resolução espontânea que se completa dentro de 21 dias. Dependendo da resposta do sistema imunológico, a evolução das lesões podem ficar localizadas ou tornarem-se generalizadas.

Existem dois tipos de infecção: a primária e a recorrente

- **Infecção primária por HSV1**: as manifestações clínicas apresentam-se após cerca de uma semana da infecção. Ocorre geralmente em crianças entre 1 e 3 anos e a sua evolução geralmente é assintomática, sem complicações e com cura espontânea, sem deixar sequelas.

  Nos casos sintomáticos apresenta-se com:

  - Gengivoestomatite aguda caracterizada por vesículas ou erosões ou aftas a nível da mucosa oral, em particular das gengivas que aparecem com sinais de inflamação (hiperemiadas, edemaciadas e dolorosas). Pode aparecer adenopatia regional, febre e mal-estar geral;



Fonte: Atlas Dermatológico de Imagens
http://dermis.net/dermisroot/pt/11632/image.htm

Figura 1. Gengivoestomatite herpética.

  - Queratoconjunctivite (inflamação da conjuntiva e a córnea) monolateral: rara
  - Encefalite (Inflamação do tecido do encéfalo): rara

- **Infecção primária por HSV2**: apresenta-se com:
  - Lesões vesiculares na região vulvo-vaginal, uretral e cervical em mulheres e no prepúcio e glande nos homens. Outros sintomas que podem estar presentes são: dor, prurido e disúria (dor na micção).



Fonte: CDC/Susan Lindsley



Fonte: CDC/Dr. N.J. Flumara.; Dr. Gavin Hart

Figura 2. Lesões genitais por HSV-2.

- Meningite: rara
- Herpes neonatal disseminada que aparece geralmente 10 dias depois do parto caracterizado por meningoencefalite, septicemia, icterícia, lesões herpéticas difusas.

- **Herpes recidivantes ou recorrentes**: aparecem anos após a infecção primária e podem manifestar-se com vesículas maiores, com conteúdo seroso que torna-se purulento e sucessivamente crostoso. As lesões apresentam as mesmas características nas seguintes localizações:
  - Nos lábios: herpes labial é a mais frequente;
  - Na região geniana (bochechas)
  - No tórax
  - Dedos
  - Nádegas
  - Genitais
  - Faringe



Fonte: CDC/Dr. Herrmann

Figura 3. Herpes labial.

- **Sinais e sintomas associados**: nas formas graves das infecções recorrentes e em pacientes imunodeprimidos podem ser presentes febre, mal-estar, aumento dos gânglios regionais.
- **Possíveis complicações:** difusão das lesões a todo o corpo na forma generalizada; meningite e encefalite nos recém-nascidos e nos pacientes imunodeprimidos.

2.6. Exames auxiliares e Diagnóstico:

É feito através da observação das lesões. É mais fácil reconhecer as lesões das formas recidivantes em comparação à forma primária. Os exames auxiliares não corroboram o diagnóstico!

2.6.1. Diagnostico diferencial:

- Herpes Zóster, que se acompanha a uma dor mais intensa e as lesões aparecem ao longo do decurso de um nervo sensitivo periférico;
- Varicela – lesões vesiculares com base eritematosa, em diferentes estágios de evolução na mesma região, pruriginosas;
- Gengivoestomatites de outra causa;
- Ulcerações genitais de outra causa (sífilis – cancro duro, indolor, fundo limpo; cancróide – cancro mole, fundo purulento).

2.7. Conduta: O tratamento do Herpes labial e genital pode ser local ou sistémico dependendo dos seguintes factores:

- Extensão e localização das lesões
- Estado de imunocompetência
- Associação com uma outra infecção secundária

2.7.1. Tratamento local:

- Lavagem com água e sabão e aplicação de pomada de aciclovir: 3 aplicações ao dia até as lesões desaparecerem.
- Antibiótico local ou sistémico em caso de sobreinfecção bacteriana.

2.7.2. Tratamento sistémico:

- Aciclovir (nível 3) cpr 200mg 5x/dia ou 400mg 3x/dia durante 10 dias se é infecção primária; em caso de recorrência, o tratamento é durante 5 dias.
- Em imunodeprimidos: aciclovir 400mg 5x/dia por 10 dias

2.8. Medidas de prevenção:

- Medidas gerais: evitar o contacto com pessoas infectadas e com manifestações clínicas, evitando beijos ou relação sexual.
- Prevenção do Herpes neonatal através das consultas pré-natais: informação da mulher; exame físico dos genitais; anamnese completa incluindo as práticas sexuais e sobre o parceiro.
- Herpes genital, para prevenir as recorrências: usa-se o Aciclovir. É importante referir ao médico para considerar esta profilaxia.

BLOCO 3: VARICELA E HERPES ZÓSTER

O Vírus Varicela-Zóster, VZV, é a causa da Varicela e do Herpes Zóster. A varicela corresponde à fase aguda, invasiva da infecção pelo VZV, e o Herpes Zóster representa a reactivação da fase latente do vírus.

3.1. Varicela

3.1.1. Definição e Etiologia:

É uma doença infecciosa aguda e altamente transmissível e causada pelo VZV, também conhecido como HHV3 (*human herpes vírus* 3).

3.1.2. Epidemiologia:

Esta é uma doença muito contagiosa por via respiratória ou contacto directo que geralmente atinge crianças de idade inferior a 10 anos, mas pode aparecer em adolescentes e adultos susceptíveis.

3.1.3. Transmissão:

- Os pacientes com a Varicela são contagiosos de 1-2 dias antes do aparecimento das primeiras lesões cutâneas até a quedas das crostas. A transmissão acontece através de gotas aerossólicas (gotas de saliva que saem das vias respiratórias enquanto uma pessoa fala, ou está a tossir ou cuspir) das vias respiratórias ou através de contacto do fluido vesicular.
- Os pacientes com Herpes Zóster podem raramente transmitir a infecção através das lesões cutâneas.
- Transmissão vertical durante a gravidez.

3.1.4. Período de incubação

É entre 10 e 20 dias mas pode ser mais curto em pacientes imunodeprimidos

3.1.5. Factores predisponentes:

As pessoas imunodeprimidas são mais susceptíveis, em qualquer idade, e podem desenvolver uma forma mais grave e difusa da doença.

3.1.6. Manifestações Clínicas

- **Pródromos**: mal-estar geral, cefaleia leve, febrícula. Podem não aparecer em crianças com menos de 10 anos e ser mais acentuados em adolescentes e adultos.
- **Características das lesões**: as erupções inicias são máculas que em poucas horas (6-8h) tornam-se pápulas e nas lesões mais características da varicela: vesículas com conteúdo seroso. As lesões são muito pruriginosas. Na pele clara essas vesículas têm a pele circunjacente muito hiperemiada (como se fosse gota de água em pétalas de rosa). As lesões apresentam características diferentes no mesmo paciente e região, em diferentes estádios da sua evolução. Se o clínico observa a pele de um paciente com Varicela vai encontrar no momento da observação pápulas, vesículas e crostas; enquanto em outras doenças da pele há somente um tipo de lesão que evolui simultaneamente.



Figura 4. Lesões de varicela.

- **Localização**: a área mais comum a ser afectada pelas lesões é o tórax e as mucosas oral, nasal, ocular e do ouvido. As mucosas genitais são também afectadas, sobretudo em pacientes imunodeprimidos.
- **Evolução**: as lesões começam tipicamente no tronco e apresentam uma evolução centrífuga (do centro para a periferia: membros, pescoço e cabeça). A fase aguda da doença é caracterizada pelas lesões acima descritas e por sintomas gerais tais como: mal-estar, febre. Geralmente tem duração de uma semana, sendo que dentro de 3 semanas todas as lesões tornam-se crostas.

  A evolução da doença é benigna nas crianças, ou seja, cura-se espontaneamente sem deixar consequências. Pode ser mais grave em adultos e nos pacientes imunodeprimidos, com generalização das lesões e aparecimento das complicações.
- **Complicações**: sobreinfecção das vesículas por bactérias (Estreptococo que pode causar erisipela, sépsis; Estafilococo que pode causar piodermite); pneumonia, miocardite e hepatite.

3.1.7. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico, observando as características das lesões: vesículas em área hiperemiada, pruriginosas, e em diferentes estágios de evolução na mesma região (pápulas, vesículas e crostas). O hemograma e outros exames auxiliares são de pouca ajuda.

Diagnóstico diferencial:

- Herpes simples generalizada;
- Sífilis secundária
- Impetigo
- Eczema infectado

3.1.8. Conduta:

Em pacientes imunocompetentes:

- Banhos para reduzir o prurido. Coçar uma lesão dissemina a infecção.
- Lavar a pele com água e sabão para prevenir as infecções bacterianas; lavar mãos e cortar unhas
- Anti-histamínicos tópicos e/ou por via oral:
  - Loção de calamina – aplicar 2-3 vezes por dia nas áreas afectadas
  - Clorfeniramina – 4 mg 3 vezes por dia
- Usar anti-sépticos ou antibióticos tópicos ou “per os ” (via oral) em caso de sobreinfecção bacteriana

Em pacientes imunodeprimidos usar Acyclovir oral:

- Em adultos: Acyclovir 800mg 5x/dia durante 7 dias, iniciado possivelmente nas primeiras 24-72 horas após o aparecimento das lesões da pele.

  O tratamento com acyclovir é para prevenir as complicações, a difusão das lesões, e reduzir a duração das manifestações clínicas **e não para a cura**!

3.1.9. Medidas de prevenção

- Lavar as mãos em caso de contacto com lesões suspeitas de varicela

- Isolamento do paciente até todas as lesões tornar-se em crostas. Depois de todas as lesões ter crostas, o doente já não é considerado contagioso. As crianças não devem ir a escola até todas as lesões tornarem-se crostas.

3.2. Herpes Zóster ou "queimadura da noite"

3.2.1. Definição e Etiologia

O Herpes Zóster, também chamado de cobreiro ou zona, representa a reactivação da fase latente do vírus VZV e é caracterizado por uma infecção aguda do Sistema Nervoso Central que interessa principalmente os gânglios das raízes dorsais. É caracterizada por uma erupção vesicular e dor nas áreas da pele que são inervadas pelos nervos sensitivos periféricos que originam dos gânglios das raízes infectadas.

3.2.2. Epidemiologia

Em pacientes imunocompetentes aparecem em idade adulta, após 40 anos, mas em pacientes imunodeprimidos pode aparecer em qualquer altura quando o sistema imunológico está deprimido.

3.2.3. Factores predisponentes

Imunodepressão (HIV/SIDA principalmente), doenças sistémicas, idade avançada.

3.2.4. Fisiopatologia

Após a infecção pelo VZV que ocasiona a varicela, o vírus permanece dormente no interior de alguns gânglios (gânglio semilunar, gânglios para-vertebrais). O sistema imunológico mantém o vírus sob controle, porém com imunosupressão, ocorre reactivação do vírus que afecta, caracteristicamente, o dermátomo correspondente ao nervo sensitivo onde o vírus percorreu.

3.2.5. Quadro Clínico

- **Pródromos**: dor na área do epitélio inervado pelo nervo sensitivo afectado (dermátomo), febre, mal-estar geral ou distúrbios gastrointestinais que podem aparecer 3-4 dias antes das manifestações cutâneas.
- **Características da lesão e sua evolução**: vesículas agrupadas em "cachos de uva" sobre uma pele avermelhada (pouco visível na pele de paciente de raça negra), que aparecem na área de distribuição de um nervo sensitivo (mas também pode afectar dois dermátomos). As lesões tornam-se pustulares e ulceram e começam a secar e a descolar-se após o 5º dia do seu surgimento. A maior parte dos pacientes têm cura sem sequelas, ou uma cicatriz na região onde ocorreu a lesão. A cicatriz é mais evidente em pacientes imunodeprimidos.
- **Localização**:
    - A área mais comum é a região torácica. As lesões inicialmente localizadas difundem-se e podem generalizar-se, sobretudo em doentes imunodeprimidos.
    - Outra região que pode ser afectada é a região periocular, herpes zóster oftálmico: as lesões aparecem na região periocular, na parte medial das pálpebras, a conjuntiva ou a ponta do nariz e podem interessar o globo ocular. Os sintomas são: edema palpebral, hiperemia conjuntival, dor ocular.



Fonte: Fisle, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Herpes_zoster_chest.png

Figura 5. Herpes zóster no tórax.



Fonte: Wellcome Trust, 2003

Figura 6. Herpes zóster ocular.

- **Sinais e sintomas associados:** as lesões são sempre acompanhadas por dor tipo de queimadura, que normalmente é muito intenso.

3.2.6. Possíveis complicações:

São mais comuns em pacientes imunodeprimidos.

- **Generalização das lesões** em todo o corpo
- **Neuralgia pós-herpética**

  É uma condição dolorosa que afecta os nervos sensitivos e a área da pele inervada pelo nervo afectado pelo vírus da Herpes Zóster. Se a dor persiste após as lesões da pele ter desaparecidas, é considerado neuralgia pós-herpética. A dor pode ser muito intensa, parecida com uma queimadura e pode durar meses ou anos

Os sinais e sintomas associados mais comuns podem ser, além da dor:

- Hipersensibilidade ao tacto que se manifesta como dor leve ao usar roupa, por exemplo.
- Prurido e sensibilidade alterada na área afectada

3.2.7. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico, observando as características das lesões e sua distribuição (dermátomo).

Diagnostico diferencial: varicela zóster e herpes simples (com a diferença que esse último é caracterizado por várias recorrências).

3.2.8. Conduta:

Em pacientes imunocompetentes, com localização no tórax:

- Banhos húmidos na área com lesões.
- Paracetamol cpr: 500-1000mg de 6 em 6 horas; ou Ibuprofeno 400 mg de 8 em 8 horas ou acido acetilsalicílico cpr 500mg de 8 em 8 horas, para a dor.

- Amitriptilina cpr oral (nível 3): para a dor se os medicamentos acima descritos não foram eficazes, começar com 10mg/dia à noite e aumentar até 25mg (max 100mg/dia) durante 10 dias.
    - Efeitos secundários: secura da boca, obstipação, sonolência, visão turva, tonturas, taquicardia.
    - Contra-indicações: infarto do miocárdio recente, arritmias cardíacas, mulheres grávidas, lactação e menores de 12 anos.
    - Precauções: usar com precaução nos idosos e doentes com glaucoma (risco de agravamento), hiperplasia da prostata (risco de retenção urinária), epilepsia (diminuição do limiar convulsivo), em doentes com insuficiência hepática e nos que vão ser anestesiados (risco de arritmia). Aconselhar o paciente a evitar actividades que exijam reflexos vivos (condução de veículos, etc).

Em pacientes imunodeprimidos, com qualquer localização:

- Em adultos: Aciclovir 800mg VO, 5x/dia durante 7 dias, iniciado possivelmente nas primeiras 24 - 72 horas após o aparecimento das lesões da pele.

Em caso de envolvimento oftálmico, em todos os pacientes:

- Aciclovir: 800mg 5x/dia por 10 dias e referência para o oftalmologista ou médico.

Em caso de Neuralgia pós-herpética

- Amitriptilina comprimidos oral: começar com 10mg/dia e aumentar até 25mg (máx 100mg/dia) durante 10 dias.
- Opióides: devem ser receitados pelo médico.

BLOCO 4: MOLUSCO CONTAGIOSO

4.1. Definição e Etiologia

É uma infecção viral benigna da pele, caracterizada por pequenas pápulas umbilicadas no centro com diâmetro de 2 a 10 mm, com cor igual da pele circunjacente, sem sintomas associados. É causada pelo um PoxVírus.

4.2. Transmissão

- Contacto directo com as lesões;
- Via sexual se as lesões ocorrem nas mucosas genitais ou orais
- Contacto indirecto com objectos como toalhas.

4.3. Factores predisponentes: eczema; imunodepressão

4.4. Período de incubação: 2 a 8 semanas, podendo ir até 6 meses

4.5. Quadro Clínico:

4.5.1. Características da lesão e sua evolução

Pequenas pápulas umbilicadas (com uma depressão que parece umbigo) no centro com diâmetro de 2 a 10 mm, com cor igual da pele circunjacente. O número pode variar de 2 a 20, ou mais em pacientes imunodeprimidos.

A difusão é possível por auto-inoculação por coceira do vírus presente nas lesões. A cura das lesões é espontânea na maior parte dos casos.



Fonte: Wellcome Trust, 2003

Figura 7. Molusco contagioso.

4.5.2. Local de aparecimento: qualquer localização é possível, mas as mais comuns são as áreas peri-oculares e as regiões púbica e ano-genital.

4.5.3. Sinais e sintomas associados: não há sinais e sintomas associados

4.6. Exames auxiliares e Diagnóstico:

O diagnóstico é feito através da observação da morfologia característica das lesões. Os exames auxiliares disponíveis são de pouca ajuda!

Diagnostico diferencial: verrugas, criptococose da pele, que pode aparecer em pacientes imunodeprimidos.

4.7. Conduta:

- Aplicação tópica de preparações a base de ácido salicílico (pomada de ácido salicílico): 2-3 aplicações ao dia até as lesões desaparecer;
- Remoção mecânica (com agulha) da parte central da pápula;
- Crioterapia após consulta com um cirurgião ou dermatologista, em caso seja muito difuso.

BLOCO 5: VERRUGAS

5.1. Definição:

As verrugas são neoformações da camada epitelial da pele. Podem ter formas e localização variável dependendo do agente causal. Podem ser planas, elevadas e vegetantes com superfície lisa ou grosseira, de várias dimensões e localizações

5.2. Epidemiologia: As verrugas podem afectar qualquer idade mas são mais frequentes em crianças e em pacientes imunodeprimidos

5.3. Etiologia: é causado pelo papiloma vírus humanos, HPV. Existem mais de 60 tipos do vírus e alguns são associados com tipos de câncer cervical e anal.

5.4. Transmissão:

- Contacto directo com as lesões;
- Via sexual se as lesões ocorrem nas mucosas genitais ou orais.

5.5. Classificação e Quadro Clínico: as verrugas podem ser diferenciadas em 2 grandes grupos: verrugas comuns da pele e verrugas anogenitais. As verrugas comuns da pele são: verrugas plantares e verrugas planas.

5.4.1. Verrugas plantares: tem aspecto relevado, com superfície rugosa, irregular e hiperqueratonizadas. Têm localização comum na planta dos pés.

5.4.2. Verrugas planas: tem aspecto plano. São pequenas com superfície lisa, são múltiplas e disseminadas ou agrupadas de forma linear. São localizadas normalmente no rosto e nas extremidades.



Fonte: Dancingqueen358
http://www.flickr.com/photos/25354214@N08/2383399455/in/photostream/

Figura 8. Verruga plantar.



Fonte: Atlas Dermatológico de Imagens
http://dermis.net/dermisroot/pt/14209/image.htm

Figura 9. Verrugas planas.

5.6. O tratamento das verrugas comuns:

- Referir para o médico para o tratamento (medicamentos queratolíticos a base de ácido salicílico e acido láctico, remoção cirúrgica entre outros).

5.7. As verrugas anogenitais

- **Transmissão**: sexual
- **Período de incubação**: de 1 a 6 meses
- **Característica das lesões**: pequenas pápulas moles e húmidas que aumentam de volume rapidamente e podem tornar-se pedunculadas, ou seja, ficar ligadas ao tecido por meio de um pedúnculo e ter uma “cabeça” que acrescenta-se externamente. Normalmente são agrupadas e podem ser semelhantes à uma couve flor, às vezes ficam isoladas. Em pacientes imunodeprimidos ou em mulheres grávidas podem crescer mais rapidamente e portanto ser mais volumosas.
- **Localização:** prepúcio, meato uretral, corpo do pénis, região perianal e recto nos homens; vulva, parede vaginal, colo do útero e períneo nas mulheres.



Fonte: CDC/Susan Lindsley



Fonte: CDC/Susan Lindsley

Figura 10. Verrugas genitais.

- **Complicações:** evolução em carcinoma cervical.
- **Exames auxiliares e Diagnóstico**:
  - Fundamentalmente clínico, através da observação directa da lesão cutânea.
  - Aplicação de uma solução de ácido acético como o vinagre nas áreas suspeitas (pénis, lábios, ânus) e aparecimento de mancha branca (nem sempre sinal de verruga genital mas também pode ser outras lesões).
  - PAP teste (Papanicolaou test) em mulheres: o clínico vai tirar uma amostra de células do colo do útero e serão examinadas ao microscópio e o HPV será pesquisado.
  - Diagnóstico diferencial: lesão da sífilis secundária; neoplasias malignas, molusco contagioso.
- **Tratamento**:
  - Podofilina – solução alcoólica tópica de resina de podofilina a 20%, aplicar, com toque restrito à vegetação, com porta-algodão fino. Seis horas depois da aplicação lavar bem com água e sabão. Se necessário repetir a aplicação em intervalos de 14 dias.
  - Efeitos secundários: dor no local da aplicação, sendo um medicamento irritante e cáustico para a pele. A toxicidade sistémica por aplicação em zonas extensas se manifesta por náuseas, vómitos, diarreia, cólicas abdominais, trombocitopenia, leucopénia, hepato e nefrotoxicidade, confusão mental.
  - Contra-indicações: gravidez, verrugas orais, cervicais ou uretrais.
  - Notas e precauções: evitar o contacto da podofilina com a pele sã (irritação e poder cáustico). Em caso de grande número de verrugas não tratar todas simultaneamente, pelo risco de toxicidade sistémica grave.
- **Medidas de prevenção:**
  - A circuncisão pode prevenir eventuais recidivas
  - Uso consistente do preservativo
  - Controle dos parceiros

- **Critérios de referência:**
    - As lesões que não respondem ao tratamento
    - As lesões em localizações particulares como a face, lesões anogenitais e em caso de mulher grávida.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. O Herpes Simples é uma infecção viral causada pelo HSV1 ou HSV2, de localização orolabial ou genital respectivamente, que se caracteriza por vesículas em base eritematosa que se ulceram.

6.2. A varicela corresponde a fase aguda invasiva da infecção pelo VZV, e o Herpes Zóster (zona, cobreiro) representa a reactivação da fase latente do vírus.

6.3. As lesões características do VZV são vesículas em base eritematosa (gota de água em pétala de rosa), que caracteristicamente as lesões (pápulas, vesículas, crostas) se apresentam em diferentes estágios de evolução na mesma região.

6.4. O herpes zóster caracteristicamente afecta a pele correspondente a um dermátomo.

6.5. As infecções por Herpes simples e VZV em doentes imunodeprimidos podem apresentar-se mais generalizadas e em forma mais grave que precisam tratamento com Aciclovir.

6.6. A lesão característica do Molusco Contagioso é uma pápula pequena com uma depressão que parece um umbigo no centro da mesma.

6.7. As verrugas planas são localizadas na cara e nas extremidades e têm aspecto plano. As verrugas plantares aparecem na planta dos pés e têm aspecto rugoso, e as verrugas genitais aparecem nas mucosas genitais e anais e têm aspecto de couve-flor.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	14
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exantemas Virais	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir exantema.
2. Diferenciar exantema morbiliforme e escarlatiforme.
3. Enumerar as causas infecciosas e não infecciosas do exantema.
4. Descrever resumidamente a causas possíveis de exantemas virais no adulto incluindo sarampo, rubéola, varicela, mononucleose infecciosa, infecção aguda por HIV.
5. Descrever e comparar a aparência e distribuição dos exantemas associados a sarampo, rubéola, varicela, infecção aguda por HIV e os outros sintomas e sinais associados.
6. Descrever as complicações associadas a sarampo, rubéola, e varicela no paciente adulto.
7. Elaborar um diagnóstico diferencial para exantema.
8. Identificar as indicações para referência ou transferência.
9. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico dos exantemas virais.
10. Explicar as medidas de prevenção.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução aos Exantemas		
3	Exantemas Virais Comuns		
4	Diagnóstico Diferencial dos Exantemas Infecciosos		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Canizares O. Manual de dermatologia para países em desenvolvimento (A manual of dermatology for developing countries). Oxford University Press; 1993.
- MISAU, Manual de Vigilância Epidemiológica do Sarampo, 2009
- Cavalcanti I. Principais temas em dermotologia. 1ª Edição. Medcel; 2006.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO AOS EXANTEMAS

2.1. Definição

Exantema é uma erupção cutânea difusa, simétrica mais ou menos extensa ao longo da superfície do corpo caracterizada por uma ou mais lesões elementares primárias.

Estas lesões cutâneas são normalmente caracterizadas por lesões elementares da pele que podem ser: eritema, pápulas, pústulas, vesículas, e podem ser localizadas ou confluir em grandes áreas.

Quando estas lesões se manifestam a nível das mucosas, são classificadas como Enantema.



Fonte: K. Mae Lennon, Tulane Medical School; Clement Benjamin, CDC, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 1. Exantema no geral.

2.2. Tipos de Exantemas

De acordo com as características morfológicas, podem classificar-se em:

- **Exantema morbiliforme:** Erupção simples de pequenas manchas eritematosas sem descamação, e com áreas poupadas.
- **Exantema escarlatiniforme:** Erupção difusa que atinge praticamente a totalidade da superfície cutânea, com descamação escassa e parcial.

2.3. Causas:

Os exantemas podem ter várias causas, mas frequentemente estão associados a infecções ou reacção de hipersensibilidade a drogas.

2.3.1. Causas infecciosas de exantema

As principais causas são as *infecções virais*, sendo as mais comuns:

- Sarampo;
- Rubéola;
- Varicela;
- Mononucleose infecciosa;

- Infecção aguda por HIV.

As *infecções bacterianas também* podem causar exantemas, nomeadamente:

- Escarlatina.

2.3.2. Causas não infecciosas de exantema

As mais importantes são:

- Alergias alimentares;
- Oxidermias ou reacções cutâneas consecutivas a administração sistémica de medicamentos.

2.4. Critérios de referência:

Em pessoas que não são imunodeprimidas, os exantemas virais geralmente não levam a complicações que precisam de referência ao nível superior. É necessário referir os seguintes casos:

- Complicações neurológicas: convulsões, encefalite
- Complicações renais com glomerulonefrite (ex. pós-escarlatina)
- Varicela difusa em paciente imunodeprimido

BLOCO 3: EXANTEMAS VIRAIS COMUNS

3.1. Sarampo

Definição: doença infecciosa e contagiosa aguda, de natureza viral, estritamente humana. É típica da infância, embora possa aparecer em adultos.

Definição para efeitos de vigilância epidemiológica: É definido como qualquer indivíduo, em especial crianças, que apresente febre e erupção (exantema) maculo-papular (não vesicular), com tosse, coriza (corrimento nasal) ou conjuntivite (vermelhidão nos olhos). A presença de manchas de Koplik é um sinal chave de sarampo.

3.1.1. Agente etiológico: Vírus do Sarampo.

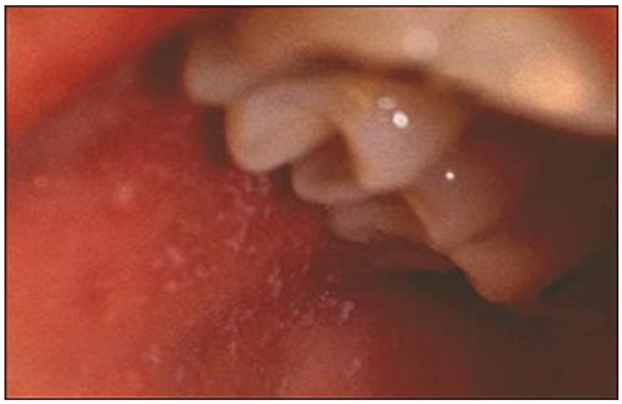
3.1.2. Transmissão

Directa, por via respiratória, de pessoa a pessoa, por meio de gotículas de secreções nasofaríngeas. O vírus penetra na orofaringe, replica-se no epitélio respiratório e nos gânglios linfáticos regionais e dissemina-se pelo organismo. A transmissão do vírus ocorre 2 a 4 dias antes do aparecimento do rash e vai até 4 dias depois do aparecimento do mesmo.

3.1.3. Período de incubação: de 7 a 18 dias, sendo em média, entre 10 a 12 dias.

3.1.4. Quadro Clínico:

Após um período prodrómico de 2 a 3 dias, com febre 38-39ºC, tosse, coriza (inflamação da mucosa nasal acompanhada de espirros, secreção e obstrução nasal) e conjuntivite, surge enantema na mucosa da boca e faringe caracterizado por umas pequenas manchas características esbranquiçadas sobre base avermelhada, que surgem na mucosa jugal, na zona dos dentes pré-molares, chamadas de *manchas de Koplik.*



http://www.umm.edu/esp_imagepages/2558.htm

Figura 2: Manchas de Koplik

Aparece então depois o exantema, a erupção na pele de manchas e pápulas eritematosas que coincide com o desaparecimento das manchas de Koplik, facto que por vezes dificulta o diagnóstico.

Esta erupção tem início na região frontal, progredindo depois para a face inteira, pescoço e disseminando-se de forma difusa por todo o corpo (evolução centrípeta).

Podem associar-se outros sintomas e sinais: náuseas, vómitos, diarreia, linfadenopatias generalizadas e esplenomegalia.

Os sinais gerais persistem durante toda a fase de erupção e vão se atenuando a medida que esta vai regredindo.

3.1.5. Complicações

- Otite média aguda viral ou bacteriana: é a mais frequente;
- Pneumonia;
- Sinusite
- Laringite;
- Encefalite.

3.1.6. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico observando as lesões da pele e as manchas de Koplik. É necessário colher 5 ml de sangue venoso para pesquisa de IgM anti-Sarampo, no âmbito da vigilância epidemiológica e confirmação diagnóstica do caso.



Fonte: CDC

Figura 3. Sarampo.

3.1.7. Conduta

- Cuidados de suporte: hidratação (líquidos), arrefecimento corporal (para baixar a febre)
- Repouso;
- Antipiréticos: Paracetamol.
- Associar antibióticos para complicações bacterianas como a otite ou a pneumonia: Penicilina ou Eritromicina.

3.1.8. Prevenção

É realizada com vacina viva atenuada (vacina anti-sarampo – VAS), administrada normalmente aos 9 meses de idade de acordo com o calendário nacional de vacinação, que confere uma protecção duradoura.

Evitar o contacto entre crianças sadias e crianças que tem Sarampo, sobretudo nos primeiros dias da doença (muitas das vezes já é tarde demais).

3.2. Escarlatina

3.2.1. Definição e etiologia: é uma doença infecciosa causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*), normalmente na sequência de infecção da orofaringe ou das amígdalas.

3.2.2. Epidemiologia: afecta na maior parte dos casos crianças com menos de 10 anos de idade e as vezes os adultos jovens em contacto com as crianças afectadas

3.2.3. Período de incubação: 2 a 4 dias.

3.2.4. Transmissão: é transmitido por gotículas de saliva que penetram nas vias aéreas.

3.2.5. Quadro Clínico

Após um período prodrómico (12 a 48 horas) com febre alta (39-40ºC), cefaleias, mal-estar geral, odinofagia (dor a deglutição), vómitos, dores abdominais, surge erupção difusa de eritema e pápulas por toda a superfície cutânea, incluindo a mucosa oral e faringe, frequentemente com petéquias no palato duro. A língua esta despapilada e com uma cor vermelho vivo eritematosa, (língua em framboesa ou morango).



Fonte: DermAtlas
Figura 4. Língua durante a escarlatina.

A erupção na pele se caracteriza por manchas eritematosas com início no pescoço, região torácica e axilas, disseminando-se em seguida pelo tronco e membros, e com áreas de eritema mais acentuado nestas localizações.

O exantema desaparece progressivamente em cerca de uma semana, com descamação durante alguns dias nas áreas onde o eritema foi mais intenso, sendo mais típico nas regiões palmo-plantares.

3.2.6. Complicações

- Febre reumática;
- Glomerulonefrite;
- Otite média aguda.

3.2.7. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico. A tríade diagnóstica consiste em febre, faringite ou amigdalite e exantema maculopapular. A língua em framboesa é característica desta patologia. O hemograma pode revelar leucocitose com neutrofilia. A VS pode estar elevada.

3.2.8. Conduta

- Cuidados de suporte;
- Repouso;
- Antipiréticos: Paracetamol.
- Amoxicilina 500 mg de 8 em 8 horas durante 7-10 dias.

  ou

- Penicilina procaínica na dose 2.000.000 UI /dia durante 10 dias
- Em caso de alergia às penicilinas: Eritromicina 500 mg de 6/6h durante 7 a 10 dias.

3.2.9. Prevenção

- Higiene geral: banho diário, lavagem das mãos antes de comer, corte de unhas.
- Desinfecção e tratamento de possíveis lesões de piodermite.
- Isolamento da criança com a escarlatina nos dias iniciais.

3.3. Varicela

A varicela já foi abordada na aula anterior.

3.4. Rubéola

Definição: doença infecciosa aguda, muito contagiosa, relativamente comum em crianças e adultos jovens, e na maior parte das vezes é assintomática.

3.4.1. Agente etiológico: Vírus da rubéola

3.4.2. Transmissão: é transmitido por via respiratória → o vírus replica-se na nasofaringe e nos gânglios linfáticos regionais → dissemina-se pelo organismo.

Este vírus pode passar pela placenta nas mulheres grávidas → contaminação do feto com danos fetais graves.

3.4.3. Período de incubação: 2 a 3 semanas.

3.4.4. Quadro Clínico:

Começa com febre, mal-estar geral, cefaleias, mialgias, adenopatias retroauriculares, cervicais e suboccipitais.

O exantema surge depois rapidamente, como erupção fugaz constituído por pequenas manchas eritematosas que começam na face e progridem em 24 horas no sentido cefalocaudal, ou seja, da cabeça para os membros inferiores, pouco pruriginosas. Normalmente poupa as regiões palmoplantares e desaparecem em poucos dias. Acompanha-se por vezes de artralgias.

Este quadro é frequentemente mais grave no adolescente e adulto.

As lesões desaparecem em 3 a 4 dias deixando uma descamação fina.

3.4.5. Exames auxiliares e Diagnóstico: O diagnóstico é clínico. A presença no exame objectivo de adenomegalias occipitais e cervicais pode ser referido como característica particular.



Fonte: CDC

Figura 5. Rubéola.

- **Conduta:** Cuidados de suporte:
  - Repouso;
  - Antipiréticos: Paracetamol.

3.4.6. Complicações

Se infecção na gravidez, e sobretudo no 1º trimestre, a incidência de malformações fetais é muito elevada: surdez, defeitos oculares, cardíacos, neurológicos.

3.4.7. Prevenção

É realizada com vacina MMR (*Mumps* = Parotidite, *Measles* = Sarampo e *Rubella* = Rubéola), administrada normalmente aos 9 e aos 15 meses de idade. Esta vacina não faz parte do programa nacional de vacinação. A vacina pode ser administrada às mulheres em idade fértil, não gravidas. Neste caso a mulher deve evitar a gravidez por um período de três meses.

3.5. Mononucleose Infecciosa

3.5.1. Agente etiológico: Vírus de Epstein-Barr

3.5.2. Transmissão: é transmitido por gotículas de saliva por via respiratória.

3.5.3. Período de incubação: é longo, de 30 a 50 dias.

3.5.4. Quadro Clínico:

Usualmente a infecção è subclínica nas crianças. Nos adolescentes e adultos jovens caracteriza-se por febre elevada (existem casos com febrícula), cefaleia, cansaço fácil, amígdalas inflamadas, adenopatias cervicais e hepatoesplenomegalia.

O exantema surge depois, como erupção constituída por manchas eritematosas sem descamação e com áreas poupadas. Muitas das vezes, sobretudo em adolescentes e adultos, não há o exantema.

3.5.5. Diagnóstico: O diagnóstico é clínico.

3.5.6. Conduta:

- Cuidados de suporte:
- Repouso até febre, cefaleia e cansaço desaparecer
- Evitar as actividades físicas e os desportos violentos para a prevenção da ruptura do baco;
- Antipiréticos: Paracetamol.

3.6. Infecção Aguda por HIV (Sindrome Retroviral Agudo)

É o conjunto de sinais e sintomas que podem apresentar-se logo após a infecção pelo vírus HIV, representando a resposta aguda do sistema imunitário e do organismo a esse vírus.

3.6.1. Agente etiológico: Vírus da imunodeficiência humana (HIV).

3.6.2. Incubação: média de 2 semanas (3 dias – 3 meses).

3.6.3. Transmissão: através de produtos biológicos contaminados (sangue, secreções vaginais e sémen, leite materno) por via sexual, vertical (durante a gravidez, parto e amamentação), contacto com instrumentos contaminados (agulhas, laminas cortantes).

3.6.4. Quadro Clínico:

Cerca de 40 a 90% das primo-infecções apresentam sinais clínicos sistémicos como:

- Febre elevada (39°C);
- Cefaleia, astenia, suores,
- Mialgias, artralgias;
- Faringite dolorosa;
- Adenopatias generalizadas;
- Sinais digestivos: diarreia, vómitos;
- Sinais neurológicos: letargia (sonolência), rigidez da nuca

Pode apresentar exantema, que pode ser macular, maculopapuloso, eritemato-descamativo, urticariforme, hemorrágico ou pustuloso. Não é pruriginoso.



Fonte: Universidade de Hartford
Figura 6. Exantema de infecção aguda pelo HIV.

Localização: tronco, ombros, palmas e plantas e mais raramente a face.

A duração da síndrome retroviral aguda é, geralmente, de 3 a 14 dias.

3.6.5. Diagnóstico

O diagnóstico é difícil de se fazer enquanto os sinais e sintomas quase nunca são todos presentes e são similares a outras doenças e ainda o teste rápido do HIV não é positivo (período janela de três meses após a infecção). Normalmente é feito retrospectivamente.

Dado o nosso contexto do país com seroprevalência alta da infecção por HIV (11,5% - INSIDA 2009), deve se pensar nesta hipótese, sobretudo em adultos em fase sexual activa: deve-se fazer o teste de HIV (se for positivo muito provavelmente não se trata de infecção aguda pelo HIV).

3.6.6. Tratamento

- Cuidados de suporte:
- Repouso;
- Antipiréticos e anti-inflamatórios: Paracetamol, Acido acetil salicílico.

3.6.7. Prevenção da infecção pelo HIV

- Informação dos pacientes sobre a infecção pelo HIV, vias de transmissão
- Promoção do sexo seguro, incluindo o uso do preservativo:
  - Uso correcto e consistente do preservativo;
  - Retardar o início das relações sexuais;
  - Evitar múltiplos parceiros e parceiros ocasionais;
- Prevenção e tratamento precoce das ITS;
- Circuncisão para os homens;
- Prevenção da transmissão vertical, de mãe para filho ou de mulher-babá para bebé (em caso uma mulher seropositiva esteja amamentando o bebé de uma outra mulher);
- Aplicação das práticas de biossegurança;
- Controle periódico (3/3 meses) do teste rápido em caso de comportamento ou situação de risco.

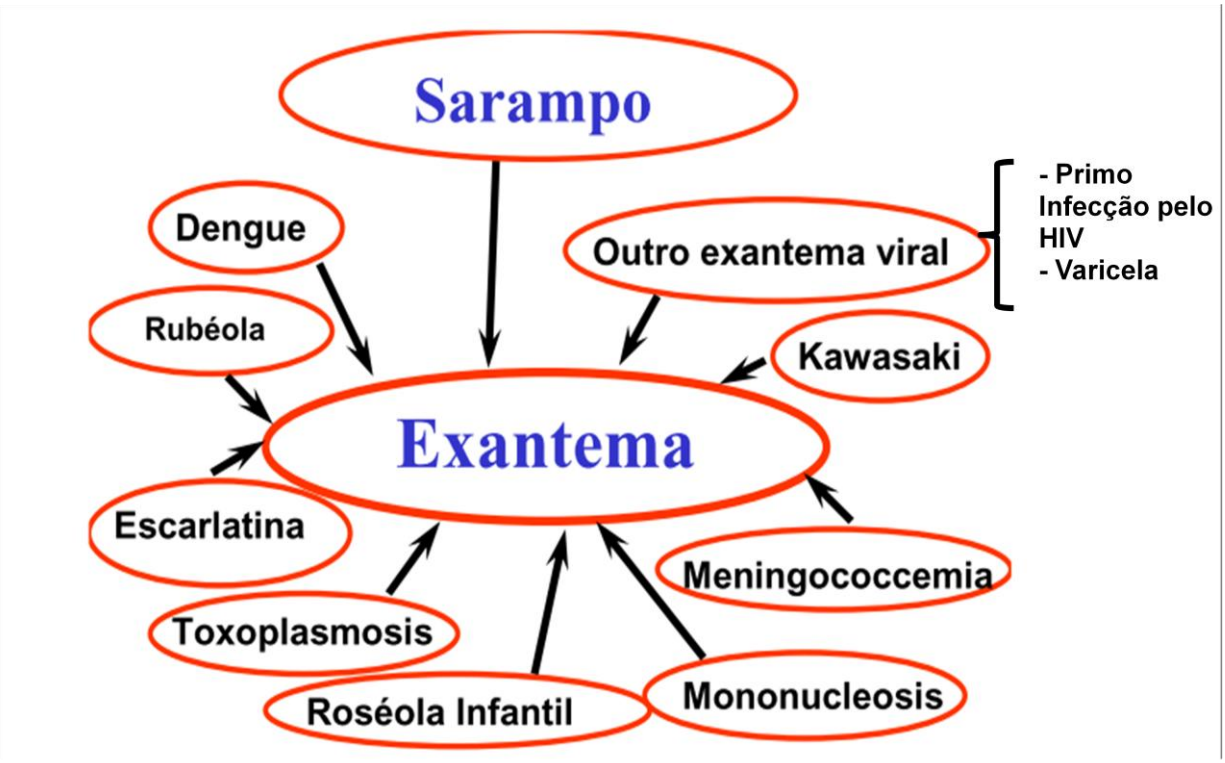
3.6.8. Indicações para referência

Geralmente as manifestações clínicas da infecção aguda pelo HIV são leves e benignas, portanto não há indicação para referir ao nível superior.

BLOCO 4: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOS EXANTEMAS INFECCIOSOS

O diagnóstico diferencial entre os exantemas infecciosos deve ser feito considerando os seguintes factores, que em geral são característicos de cada agente causal (ver Tabela 1):

- Morfologia e evolução das lesões da pele (muito significativo)
- Local de início das lesões e envolvimento de outras localizações (muito significativo)
- Eventual enantema associado
- Eventuais sintomas gerais associados
- Eventual história de contacto com um paciente infectado (geralmente essa é uma informação difícil de obter).



Fonte: Adaptado do MISAU, Manual de Vigilância Epidemiológica do Sarampo, 2009, página 24

Figura 7: Diagnóstico diferencial do exantema

A seguir explicaremos as diferenças básicas com algumas dos exantemas mais comuns no contexto do nosso País.

Tabela 1. Diagnóstico diferencial entre os exantemas infecciosos.

Doença	Prodromas	Tipo de Enantema e Exantema
Sarampo	Febre 39ºC, tosse, coriza e conjuntivite	Manchas de Koplik na mucosa jugal, na zona dos dentes pré-molares (antes do exantema); manchas e pápulas eritematosas que iniciam na região frontal, progredindo para a face, pescoço e disseminando-se por todo o corpo; poupa palmas e plantas
Escarlatina	Febre, faringite ou amigdalite	Manchas eritematosas com início no pescoço, região torácica e axilas, disseminando-se pelo tronco e membros; palmas interessadas, descamação após uma semana; petéquias no palato duro, língua despapilada com uma cor vermelho vivo (língua em framboesa ou em morango)
Rubéola	Febre, mialgias,	Manchas eritematosas com progressão cefalocaudal até os membros inferiores; fugaz; adenomegálias retro-auriculares, suboccipitais
Mononucleose Infecciosa	Febre, amígdalas inflamadas Hepatoesplenomegalia, astenia importante	Exantema morbiliforme (similar ao Sarampo), muitas das vezes ausente
Infecção Aguda pelo HIV	Mialgias, artralgias febre, diarreia	Exantema variável: macular, maculopapuloso, eritemato-descamativo, urticariforme, hemorrágico ou pustuloso. Não é pruriginoso. Localização: tronco, ombros, palmas e plantas
Varicela	Febre, Prurido +++	Exantema e enantema: erupções subsequentes de: Máculas→pápulas→vesículas→pústulas→crostas→ manchas hipopigmentadas ou cicatriz atrófica; Característica única é a coexistência de lesões em diferentes estágios de evolução na mesma região.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Exantema é o aparecimento de lesões cutâneas de etiologia variada, mas frequentemente devida a infecções virais, bacterianas ou reacção de hipersensibilidade a drogas. O enantema é a manifestação dessas lesões nas mucosas.

5.2. As *manchas de Koplik* são características do Sarampo, aprecem uns dias antes do exantema e são manchas esbranquiçadas sobre base avermelhada, que surgem na mucosa jugal, na zona dos dentes pré-molares.

5.3. O exantema do Sarampo é caracterizado por manchas e pápulas eritematosas que iniciam na região frontal, progredindo para a face, pescoço e disseminando-se por todo o corpo (evolução centrípeta), poupando as palmas das mãos e plantas dos pés.

5.4. O exantema da Escarlatina é caracterizado por manchas eritematosas com início no pescoço, e descem no tórax e axilas, membros; interessam as palmas; tem descamação após uma semana. A língua aparece como uma framboesa ou morango.

5.5. Na Rubéola, como característica particular refere-se a presença no exame objectivo de adenomegalias retro-auriculares, occipitais e cervicais posteriores.

5.6. A Mononucleose infecciosa é caracterizada por sintomas gerais quais, febre, mais ou menos elevada, astenia importante, hepatoesplenomegalia; o exantema é frequentemente ausente.

5.7. A infecção aguda por HIV é o conjunto de sinais e sintomas que podem apresentar-se em média 2 semanas após a infecção pelo vírus HIV, representando a resposta aguda do sistema imunitário e do organismo a esse vírus. Nem sempre é evidente clinicamente e o diagnóstico fica difícil.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	15
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Pediculose Escabiose (Sarna) Tunguiase (Mataquenha) e Larva Migrans Cutânea	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Pediculose:

1. Definir pediculose.
2. Identificar as três espécies etiológicas principais, o modo de transmissão e as condições favoráveis.
3. Descrever a apresentação clínica e as complicações locais comuns das três formas de pediculose.
4. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para cada forma de pediculose.
5. Explicar as medidas de prevenção da infecção.

Escabiose (Sarna):

1. Definir sarna.
2. Identificar a etiologia, o modo de transmissão e os factores agravantes.
3. Descrever a apresentação clínica da sarna clássica e norueguesa.
4. Listar as observações laboratoriais associadas à sarna.
5. Descrever um diagnóstico diferencial para a sarna.
6. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para sarna clássica e sarna norueguesa.
7. Explicar as medidas de prevenção da infecção.

Tunguíase e Larva Migrans Cutânea:

1. Definir tunguíase.
2. Identificar a etiologia e o modo de transmissão.
3. Descrever a apresentação clínica e as complicações possíveis.
4. Descrever o tratamento para tunguíase.
5. Descrever as medidas de prevenção da infecção.
6. Definir larva migrans cutânea.
7. Identificar a etiologia, o modo de transmissão e os factores de risco.
8. Descrever a apresentação clínica e as complicações possíveis.
9. Descrever o tratamento para larva migrans cutânea

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Pediculose		
3	Escabiose		
4	Tunguíase		
5	Larva Migrans		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Cook G, Zumla A. Doenças tropicais de Manson (Manson's tropical diseases). Elsevier; 2008.
- MSD. Manual Merck para a família. Disponível em: http://www.manualmerck.net/.
- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: PEDICULOSE

2.1. Definição e Etiologia

A pediculose é uma infestação que pode atingir o couro cabeludo, o corpo e a área genital. Comumente é conhecido por piolho.

Essas três formas são causadas por agentes etiológicos diferentes:

- *Pediculus humanus capitis*: couro cabeludo; vive na pele.
- *Pediculus humanus corporis*: corpo; vive nas roupas.
- *Phthirus pubis*: área genital; vive nos pelos púbicos.

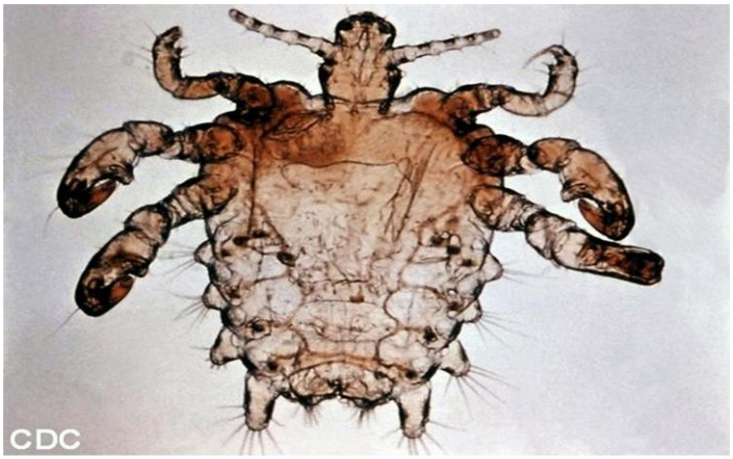
2.2. Microbiologia:

O *pediculus humanus* e *phthirus púbis são* insectos artrópodes sem asas (piolhos), que apresentam um ciclo de vida que começa com a oviposição (lêndeas), desenvolvimento de ninfas e eclosão dos insectos. Os piolhos são hematófagos (alimentam-se de sangue).



http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/lice5.jpg http://entnemdept.ufl.edu/creatures/urban/lice_nit.jpg

Figura 1: Imagens de adulto (à esquerda) e ovos (à direita) de Pediculus humanus em cabelos humanos



http://entoplp.okstate.edu/ddd/images/pubic-louse.jpg

Figura 2: Imagem de adulto *Pthirus pubis* em cabelos da região genital

2.3. Epidemiologia

A pediculose é uma doença muito contagiosa. Atinge as crianças de idade inferior a 10 anos (idade escolar), mas pode aparecer em adolescentes e adultos susceptíveis As pessoas imunodeprimidas são mais susceptíveis em qualquer idade e podem desenvolver formas graves.

2.4. Transmissão

É transmitida através do contacto directo com uma pessoa infestada ou com as roupas, chapéus, lençóis, ou pente que a pessoa infestada tem utilizado.

2.5. Factores predisponentes:

Condições de falta de higiene pessoal e das roupas, sobretudo em caso de pediculose do corpo.

2.6. Classificação das Pediculoses:

2.5.1 Pediculose do couro cabeludo

Quadro Clínico:

- É caracterizada por prurido intenso, lesões devidas a coceira, às vezes pode complicar-se com sobreinfecção bacteriana. Pode apresentar aumento dos gânglios regionais.
- Localização: a infestação é a nível do couro cabeludo e em alguns casos pode afectar os cílios e a barba em adultos.
- Diagnóstico: através da inspecção e observação do couro cabeludo a olho nu ou com lupa ou com a lâmpada de Wood para evidenciar ovos que estejam colados nos cabelos. Mais raramente para detectar o agente etiológico nas regiões retroauricolares e occipitais. Com a luz escura da lâmpada de Wood os ovos aparecem amarelo-verde fluorescente.
- Tratamento: Loção de Hexacloreto de Benzeno 600mg/60 ml, aplicar no couro cabeludo. O medicamento é lavado passadas 12-24h, deve fazer-se uma reaplicação passados 7 dias. Os contactos infectados devem ser tratados simultaneamente. As lêndeas (ovos) são removidas empapando o cabelo com vinagre, durante cerca de uma hora e passando com pente fino molhado em vinagre.

2.5.2 Pediculose do corpo

- Quadro Clínico:

As lesões da pele são caracterizadas por pápulas pequenas, hipercrómicas, que parecem uma picada de insecto, associadas a escoriações devida ao coçar, pápulas urticarióides e às vezes infecção bacteriana associada. O prurido é constante



Fonte: CDC
http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol12no02/05-0874-G3.htm

Figura 3. Pediculose do corpo.

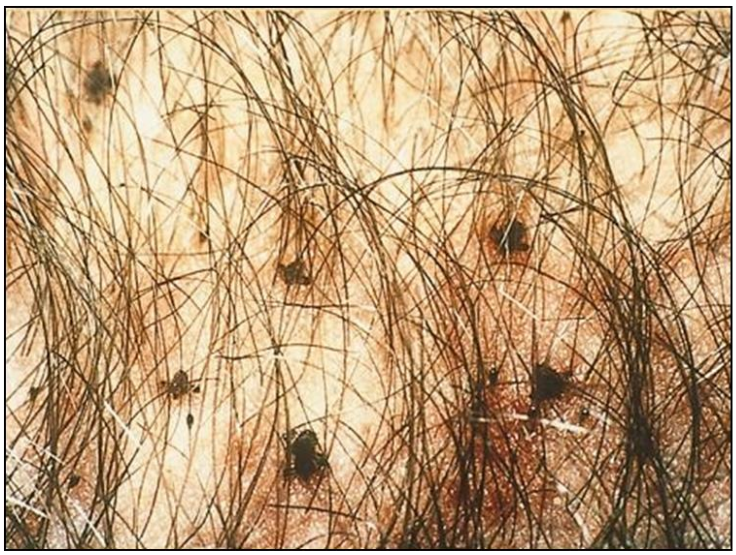
- Localização: principalmente nos ombros, abdómen e nádegas.
- Diagnóstico: observação dos ovos e do parasita nas pregas dos vestidos.
- Tratamento: o tratamento deve ser directo aos vestidos enquanto os ovos e o microrganismo estão nas vestes, portanto é preciso lavar a roupa, e por à luz do sol. O paciente deve tomar banho e usar loção de calamina se tem prurido, tratamento do paciente não é necessário em pediculose do corpo.

2.5.3 Pediculose genital

- Quadro Clínico: o sinal de infestação é dado pela presença das dejecções do parasita nas calcinhas ou cuecas em contacto com as áreas infestadas, parecem pontos marrom.

  A lesão da área afectada é similar à dermatite de irritação.

  O agente etiológico não é muito fácil a ser identificado, é similar a uma crosta. Os ovos estão colados a pele na base dos pêlos.



Fonte: SOA-AIDS Amsterdam
http://en.wikipedia.org/wiki/File:SOA-Pediculosis-pubis.jpg

Figura 4. Pediculose dos pêlos das áreas genitais.

- Localização: nos pêlos do pube e da região perianal, mas pode-se estender nas áreas ao redor, sobretudo se o paciente tem muitos pêlos.
- Diagnóstico: é feito observando as lesões das áreas interessadas e pelos sintomas clínicos.
- Tratamento: loção de hexacloreto de benzeno como na pediculose do couro cabeludo e evitar relações sexuais até ser curado.

2.7. Medidas de prevenção:

Descontaminar os meios de transmissão como pente, vestidos, lençóis: devem ser lavados em água quente. Higiene individual e colectiva.

BLOCO 3: ESCABIOSE

3.1. Definição e Etiologia:

A escabiose ou sarna é uma parasitose da pele (ou infestação) muito contagiosa, caracterizada por prurido intenso e presença de lesões vesiculo-papulares superficiais com tendência a sobreinfecção bacteriana.

Etiologia: é causada pelo *Sarcoptes scabiei*.

3.2. Epidemiologia:

A escabiose é endémica em países com clima tropical e em Moçambique.

3.3. Microbiologia:

O *Sarcoptes scabiei* é um artrópode que parasita animais e humanos. Tem um corpo pequeno e globoso, com 4 pares de patas curtas, algumas delas dotadas de ventosas para melhorar a sua fixação. A fêmea escava uma galeria no estrato córneo da pele e põem os ovos fecundados; as larvas amadurecem em alguns dias e vão localizar-se nos folículos dos pêlos. As lesões da escabiose são, sobretudo nas formas crónicas, o resultado de uma hipersensibilidade do hospedeiro contra o agente etiológico.



http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2006/Scabies/Morphology2_files/image001.gif

Figura 5: Imagem de adulto de *Sarcoptes scabiei*

3.4. Transmissão:

Por contacto directo com as lesões dos pacientes infestados ou através das roupas do indivíduo infectado (mais raro).

3.5. Factores predisponentes/agravantes:

- Imunodepressão, HIV;
- Má higiene;
- Dermatite preexistente da pele.

3.6. Período de incubação: 4-6 semanas.

3.7. Quadro Clínico

3.7.1. Característica da lesão e sua evolução

A lesão inicial é uma galeria tortuosa, de comprimento variável de poucos mm a uns cm, com uma pápula na sua extremidade. Essa lesão inicial muitas vezes não é visível pelo clínico quando o paciente chega a consulta com as lesões já evoluídas em lesões vesiculopapulosas, escoriativas, crostas e lesões secundárias por coceira devido ao prurido intenso.

3.7.2. Local de aparecimento

- Em adultos e adolescentes: axilas, área periumbilical, pregas interdigitais, do pulso, punhos, nádegas, pregas genitais, ao redor da aréolas nas mulheres, no pénis e na área ao redor do umbigo; pode difundirem-se no tronco e membros.
- Em crianças e especialmente em menores de 2 anos: palmas das mãos e plantas dos pés; em lactentes na face e couro cabeludo, e pescoço.

3.7.3. Sinais e sintomas associados:

- Prurido intenso que aumenta a noite; lesões devida a coceira.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 6. Sarna em diferentes áreas do corpo.

3.7.4. Sarna Norueguesa

Uma forma de Escabiose é a **Sarna Norueguesa**: caracterizada pela exacerbação das lesões papulosas, crostosas e escoriativas de uma forma generalizada sobretudo nas palmas das mãos e plantas dos pés, e no couro cabeludo em crianças . Essa forma é frequente em pacientes imunodeprimidos com HIV. As lesões contem muitos parasitas; não há prurido associado.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 7. Sarna norueguesa.

3.7.5. Complicações: Impetiginização (ou infecção bacteriana) das lesões; glomerulonefrite (inflamação dos rins) por estreptococo.

3.8. Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Clínico: baseado na clínica, através da observação das lesões e baseado na história de prurido e frequentemente existência de um outro membro da família com as mesmas lesões ou sintomas.
- Laboratorial: exame microscópico de uma amostra de material das lesões preparado com Hidróxido de potássio; é bem visível o Sarcoptes Scabies e os ovos.

Diagnóstico diferencial: Impetigo quando as lesões forem sobre-infectadas; eczema; urticária papular.

3.9. Tratamento

3.9.1. Sarna clássica

- Higiene: banho com água e sabão, lavar a roupa pessoal e da cama, toalhas com água quente e sabão e expor a luz do sol.
- Hexacloreto de benzeno: aplicar à noite, depois de um banho com água quente e sabão, do queixo à planta dos pés insistindo onde há lesões ou prurido. Deixar na pele durante 24 horas. Tomar novo banho e mudar de roupa do corpo e da cama, esta roupa deve ser muito bem lavada e passada a ferro.
- Benzoato de benzil a 20% a 30%: diluir 1/10 (uma parte de medicamento em 10 partes de água fervida) se a criança tem menos de 1 ano de idade e 1/5 (uma parte de medicamento em 5 partes de agua) se a criança tem mais de 1 ano e aplicar 2 noites consecutivas depois do banho em toda a superfície da pele a partir do pescoço até os pés, incluindo a cabeça caso esteja afectada. É necessário que o medicamente esteja em contacto com a pele por pelo menos 24 horas. Em caso de criança, se o cuidador não percebeu bem como diluir o medicamento, é melhor utilizar o hexacloreto de benzeno.
- Antibióticos sistémicos em caso de impetigenização associada: amoxicilina com ácido clavulanico.

3.9.2. Sarna Norueguesa:

Mesmo tratamento mas prolongando o período de aplicação dos medicamentos para durar entre 2-3 semanas.

3.10. Medidas de prevenção:

- Higiene pessoal rigorosa (banho diário e troca de roupa suja com a limpa, lavagem da roupa suja).
- Lavar roupa, toalhas e lençóis do paciente e expor a luz do sol.
- Controle e eventual tratamento dos familiares ou pessoas que vivem em contacto com o paciente.

BLOCO 4: TUNGUÍASE

4.1. Definição e etiologia:

A tunguíase, conhecida como matequenha em Moçambique, é uma parasitose da pele causada pela *Tunga Penetrans* ou “pulga do pé”.



http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/sifo7.jpg

Figura 8: Imagem de um exemplar adulto de *Tunga penetrans*

4.1. Epidemiologia:

É uma infestação muito frequente em regiões com solos arenosos e nas comunidades com baixas condições de saneamento e baixo nível sócio-económico, em que a população anda descalça.

4.2. Microbiologia e Fisiopatologia:

Os hospedeiros da Tunga são: o homem, porco, galinha e outros animais. As larvas ficam na areia. A fêmea fecundada penetra na pele através de fissuras como as da planta dos pés, entre os dedos e ao redor das unhas. A fêmea cola-se bem e desenvolve em uma formação que parece uma ervilha branca que está recoberta pela pele.

4.3. Quadro clínico

Após 8-12 dias da penetração da Tunga, a infecção começa a aparecer com sinais de inflamação e com pus no lugar da penetração e prurido. Em seguida aparecem as lesões de coceira, os ovos podem sair deixando uma úlcera circular que pode tornar-se infectada; a confluência de várias úlceras pode apresentar o aspecto de uma colmeia de abelhas.



Imagens cortesia de University of Sydney and Westmead Hospital, Australia

Figura 9. Lesões produzidas na pele por *Tunga penetrans*.

4.4. Conduta:

Remoção da fêmea utilizando agulhas estéreis para tirar toda a cápsula em forma de "ervilha" que contém os ovos sem que se rompa. Lavagem e desinfecção da úlcera e aplicação de antibióticos tópicos se sobreinfecção.

4.5. Prevenção:

Queimar ou sanear (com substâncias químicas) as áreas, areias, jardins, infestadas pela Tunga. Usar sapatos para proteger os pés.

BLOCO 5: LARVA MIGRANS

5.1. Definição e etiologia:

A Larva Migrans é uma doença causada por parasitas helmintos *Ancylostoma brasiliense e Ancylostoma caninum* que é um verme parasita do cão ou do gato.

5.2. Epidemiologia: é uma doença frequente em países com clima tropical e subtropical, como o caso de Moçambique.

5.3. Microbiologia/Fisiopatologia:

Os ovos deixados no terreno com as fezes dos animais produzem as larvas que ficam na areia quente e húmida e penetram na pele de áreas não protegidas nas planta dos pés, pernas, nádegas e costas que entrem em contacto com a areia.

5.4. Transmissão: contacto directo com a larva e a pele.

5.5. Factores predisponentes/de risco: feridas na pele, andar sem sapatos

5.6. Quadro Clínico:

Na pele, o parasita escava uma galeria tortuosa que pode ser visível na pele como linhas hipercrómicas tortuosas (daí o nome de dermatite serpinginosa). Está presente prurido intenso e o coçar determina o desenvolvimento de dermatite e sobreinfecção bacteriana.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 10. Larva migrans.

5.7. Exames auxiliares e Diagnóstico: o diagnóstico é fundamentalmente clínico, através da morfologia característica das lesões (dermatite serpinginosa). O hemograma pode revelar eosinofilia.

5.8. Tratamento:

- Albendazol, na dose de 400 mg/dia, durante 3 dias consecutivos.
    - O albendazol está contra-indicado na gravidez. Nos casos de gravidez, não usar o albendazol e pode ser usado o spray de cloreto de etilo, aplicando sobre as lesões, que mata a larva pela baixa temperatura.
- Tiabendazol tópico, pomada de 30 g: aplicar com fricção suave sobre os trajectos da larva e um centímetro à volta, 4 vezes por dia, até cessar o avanço da larva e mais dois dias.

5.9 Prevenção:

Uso de chinelos, sapatos e, em coordenação com o sector de veterinária, desparasitação dos cães e gatos.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. A pediculose do corpo é caracterizada por pápulas pequenas que parecem uma picada de insecto, associadas a escoriações devidas ao coçar, pápulas urticarióides e às vezes infecção bacteriana associada.

6.2. A pediculose do couro cabeludo é caracterizada por prurido intenso, lesões devidas a coceira e pode houver aumento dos gânglios regionais.

6.3. A pediculose dos genitais é caracterizada por lesões na área afectada similares a dermatite de irritação.

6.4. A escabiose, ou sarna, é caracterizada por lesões vesículas-papulares superficiais com tendência a escoriação e sobreinfecção bacteriana, com prurido intenso que aumenta à noite

6.5. A Sarna Norueguesa é uma forma mais grave de sarna caracterizada pela generalização das lesões papulosas, crostosas e escoriativas que localizam-se sobretudo nas palmas das mãos, plantas dos pés e no couro cabeludo em crianças

6.6. A Tunguíase é causada pela *tunga penetrans* e afecta sobretudo as plantas dos pés, espaços interdigitais, e áreas periungueais. É caracterizada por uma lesão superficial da pele que parece uma “ervilha branca” recoberta da pele e que caindo deixa uma úlcera circular.

6.7. A lesão característica da Larva Migrans é uma galeria tortuosa, visível como uma linha elevada na superfície da pele dos pés ou das mãos (dermatite serpinginosa).

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	16
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Micoses Cutâneas 1	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir micose cutânea.
2. Enumerar e definir os tipos de micoses cutâneas principais (tinha, candidíase, pitiríase versicolor).
3. Identificar o modo de transmissão e as condições favoráveis ao desenvolvimento de micoses em geral.
4. Descrever os seguintes tipos de tinhas (ou dermatofitoses):
    a. Tinha do corpo (*tinea corporis*);
    b. Tinha do couro cabeludo (*tinea capitis)*;
    c. Tinha das unhas (onicomicosis);
    d. Tinha dos pés (*tinea pedis*).
5. Elaborar o diagnóstico diferencial para formas de micoses cutâneas acima consideradas.
6. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para os diferentes tipos de micose cutânea, incluindo o tratamento inicial e o tratamento das recaídas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução às Micoses Cutâneas		
3	Tinhas ou Dermatofitoses		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Canizares O. Manual de dermatologia para países em desenvolvimento (A manual of dermatology for developing countries). Oxford University Press; 1993.
- Cavalcanti I. Principais temas em dermotologia. 1ª Edição. Medcel; 2006.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO ÀS MICOSES CUTÂNEAS

2.1. Definição

As micoses cutâneas são infecções superficiais ou profundas causadas por fungos.

2.2. Classificação

Podem ser classificadas em:

2.2.1. Micoses Superficiais/Cutâneas – correspondem a infecção da superfície da pele, anexos cutâneos e/ou mucosas. Este grupo é constituído por:

- Tinhas ou Dermatofitias
- Candidíase mucocutânea superficial
- Pitiríase versicolor

2.2.2. Micoses Subcutâneas – se localizam predominantemente na hipoderme. Este grupo é constituído por:

- Cromomicose
- Esporotricose
- Mycetoma

2.2.3. Micoses Profundas/Sistêmicas – atingem órgãos profundos e/ou vários sistemas orgânicos. São muito frequentes em pacientes infectados pelo HIV e no estádio de SIDA. Este grupo e constituído por:

- Histoplasmose
- Criptococose

O foco desta aula são as micoses superficiais.

2.3. Epidemiologia: afectam qualquer idade e são muito frequentes em crianças e em pacientes imunodeprimidos.

2.4. Transmissão: a contaminação acontece através da via indirecta: contacto da pele com roupas, lençóis, toalhas de banho, tapetes, chão dos balneários, vestiários, piscinas dos complexos desportivos.

2.5. Factores Predisponentes:

- Condições do ambiente climático: calor e humidade;
- Hiperoleosidade da pele;
- Tipo de vestuário e de calçado – que condicionam a fricção, maceração e o aumento de temperatura e humidade local;
- Humidade e maceração nas pregas corporais;
- Deficiências circulatórias das extremidades, que determinam fragilidade cutânea;
- Hábitos gerais de higiene;

- Gravidez e diabetes;
- Proximidade a animais infectados;
- Imunossupressão (HIV, citostáticos e corticosteróides): condiciona a recidiva e manutenção da doença ou o aparecimento de formas atípicas.

BLOCO 3: TINHAS OU DERMATOFITOSES

3.1. Definição

As dermatofitoses são alterações produzidas por dermatófitos, que são fungos filamentosos com afinidade específica para estruturas queratinizadas (pele, cabelo, barba e unhas), qualquer que seja o aspecto clínico das lesões e a respectiva localização. São também conhecidos como tinhas.

Etiologia: os agentes etiológicos podem ser:

- Dermatofitos geófilos: fungos que vivem no solo; excepcionalmente patogénicos. Ex. *Microsporum gypseum*.
- Dermatofitos Zoófilos: fungos ligados a uma outra espécie de animal.

  Ex: *Microsporum canis* (gato, cão), *Tricophyton verrucosum* (gado), *Tricophyton equinum* (cavalo).
- Dermatofitos Antropófilos: fungos ligados exclusivamente ao homem.

  Ex: *Tricophyton violaceum, T. schoenlei, T. rubrum, T. mentagrophytes interdigitale*

3.2. Transmissão e Características Gerais

- As Tinhas são contagiosas. A contagiosidade é maior na Tinha do couro cabeludo e nas infecções de origem animal, e menos acentuada nas formas crónicas do adulto as quais constituem reservatório do agente.
- Animais portadores de dermatófitos (vacas, ovelhas, cães, gatos, ratinhos, cobaias) com ou sem lesões aparentes são muitas vezes fontes de contágio (donos e tratadores).
- A infecção da pele, cabelo, barba ou unhas revela-se por lesão única ou múltipla.
- Espécies diferentes de fungos podem originar a mesma forma clínica (característica da lesão).
- A mesma espécie pode originar formas clínicas variadas.
- Ocasionalmente existem no mesmo doente, ou até na mesma localização, mais de 1 espécie de dermatófitos em simultâneo: nesse caso fala-se de Tinha mista.
- As lesões se disseminam por auto-inoculação.
- É frequente a associação de lesões na pele glabra (áreas de pele sem pêlos) ou com menor densidade pilosa, nas unhas, nos pés, nas virilhas, e no couro cabeludo.

3.3. Classificação das Formas Clínicas

A Tinha pode manifestar-se em diversas partes do corpo. Os locais mais comuns são:

- Couro cabeludo (*tinea capitis)*
- Tronco ou membros (*tinea corporis)*
- Virilhas *(tinea cruris)*
- Pés (*tinea pedis*)
- Unhas (*tinea unguium*)

3.4. Tinhas do Couro Cabeludo (*tinea capitis)*

3.4.1. Etiologia: Causado pelas espécies de Microsporum e Tricophyton zoofilos e antropofilos (ver acima):

3.4.2. Epidemiologia:

- Afecta principalmente as crianças, sendo mais raras no adulto.
- Pode ocorrer em forma de epidemias em crianças em idade escolar.
- Altamente contagiosa.

Existem quatro tipos clínicos:

- *T. microspórica*
- *T. tricofítica*
- *T. favosa*
- Kérion (forma supurativa)

3.4.3. Tinha Microspórica

Manifesta-se habitualmente por:

- 1 Grande placa de alopecia no couro cabeludo: área onde se verifica queda de cabelos, de forma arredondada, superfície descamativa, bordos regulares, bem definidos e acompanhada de outras mais pequenas que podem coalescer.
- Os cabelos são quebrados a alguns mm do orifício folicular, deixando cotos de 1 a 2 mm a superfície do couro cabeludo.
- Cura-se espontaneamente na puberdade.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo.

Figura 1. Tinha microspórica.

3.4.4. Tinha Tricofítica

É uma forma mais discreta. Manifesta-se habitualmente por:

- Múltiplas áreas de alopecia, dispersas, irregulares, pequenas, e de superfície descamativa.
- Os cabelos são fracturados à altura do orifício piloso → cotos muito curtos incluídos na camada córnea.
- Cura-se espontaneamente na puberdade.

3.4.5. Tinha Favosa ou Favus

É de carácter familiar - transmissão intradomiciliária; e de evolução crónica com contaminação na infância e progride para a idade adulta, conduz a alopecia cicatricial definitiva. Manifesta-se habitualmente por:

- Crostas amareladas, bem definidas, arredondadas, deprimidas no centro, em forma de fova, centradas por folículo piloso, com cheiro a urina de rato.
- O cabelo não é quebrado mas é eliminado após destruição do folículo levando a alopecia definitiva.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo.

Figura 2. Tinha favosa.

3.4.6. Tinha Supurativa e Kérion

Esta tinha predomina no meio rural. A sua contaminação acontece através de animais domésticos (gatos, cães, bovinos, etc.). A área mais frequentemente afectada nas crianças é o couro cabeludo, e nos homens, a barba. Tem evolução espontânea para a cura. Manifesta-se habitualmente por:

- 1 ou + placas eritemato-descamativas +/- arredondadas bem delimitadas → tumefactas, pústulas, → lesões elevadas e purulentas (devidas aos fungos);
- Forte reacção inflamatória: adenopatias satélites cervicais e febre.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo.

Figura 3. Tinha supurativa e Kérion.

3.4.7. Exames auxiliares e Diagnóstico

É clínico: todas as placas descamativas no couro cabeludo em crianças devem fazer suspeitar de Tinha do couro cabeludo.

Na dúvida, e se for possível, pode-se efectuar exame micológico directo do cabelo com hidróxido de potássio a 10% e cultura.

3.4.8. Tratamento

- Corte de cabelo
- Tratamento por via oral: com Griseofulvina em comprimidos de 500mg: 500 a 1000 mg, que pode ser dado em uma ou duas tomas diárias sempre depois das refeições, durante 6 a 8 semanas.
    - Efeitos secundários: cefaleia, náuseas, vómitos, reacções cutâneas (epidermólise tóxica), fotossensibilidade.
    - Contra-indicações: gravidez, insuficiência hepática, porfiria e lúpus eritematoso.
- Aplicação tópica no couro cabeludo de cremes antifúngicos, 2-3 vezes ao dia: Clotrimazol, ou ketoconazol ou Miconazol.
- Tratamento simultâneo de todos os casos em contacto.
- Eliminação ou tratamento dos reservatórios de parasitas: animais (cães, gatos), humanos (unhas).

3.5. Tinha do Corpo (*Tinea Corporis*) ou Herpes circinado

3.5.1. Definição: é uma infecção fúngica das áreas não pilosas da pele, excluindo as pregas corporais, mãos e pés. As fontes habituais de infecção são outras partes do corpo do paciente afectadas ou animais infectados como cães ou gatos.

3.5.2. Etiologia: Todos os dermatófitos (ver acima).

3.5.3. Epidemiologia:

- Afecção muito frequente nos climas tropicais e húmidos;
- Afecta todas as idades, ambos os sexos;
- Transmissão directa ou indirecta e disseminação por autoinoculação.

3.5.4. Quadro clínico:

- As lesões são normalmente anulares.
- Podem ser únicas ou múltiplas placas de lesões eritemato-descamativas, que crescem de forma centrifuga formando lesões que se assemelham a anéis.
- O bordo é bem delimitado, papular e/ou vesiculoso, e há tendência à cura no centro da lesão.
- Uma simples lesão pode apresentar vários anéis concêntricos.
- A confluência das lesões forma lesões de aspecto policíclico ou com vários anéis e a distribuição é assimétrica.
- Por vezes, há coexistência de lesões em outras áreas do corpo nomeadamente: Tinha capitis (em crianças), e Tinha das unhas, pés, e virilhas (sobretudo em adultos).
- O prurido normalmente está presente e constante.
- A evolução é crónica.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo.

Figura 4. Tinha do corpo.

3.5.5. Exames auxiliares e Diagnóstico:

- O diagnóstico é Clínico e auxiliado pela microscopia directa das escamas de pele com KOH a 10%.

3.5.6. Diagnóstico Diferencial:

- Eczema numular: as lesões de eczema numular são habitualmente eritemato-descamativas, de forma arredondada ou oval, mas não têm um bordo papulo-vesiculoso muito bem delimitado. Não há igualmente tendência à cura no centro da lesão como na Tinha.
- Psoríase: na psoríase as lesões apresentam-se em forma de placas eritemato-descamativas com uma tonalidade mais violácea, com pouco ou nenhum prurido, aparecendo sobretudo nos joelhos, cotovelos e superfície de extensão dos membros e de forma simétrica.

3.5.7. Tratamento

- Aplicação nas lesões de cremes antifúngicos: Clotrimazol, ou ketoconazol ou Miconazol,, 2-3 vezes ao dia.
- Se lesões extensas e/ou evolução > 3 meses, ou recaída das lesões:
- Aplicação de cremes antifúngicos e tratamento por via oral com Griseofulvina, comprimidos de 500mg na dose de 500 a 1000 mg/dia durante 4 semanas.

3.6. Tinha das Virilhas (*tinea cruris*) ou Eczema Marginado de Hebra

3.6.1. Definição: é uma infecção fúngica por fungo dermatófito na prega das virilhas.

3.6.2. Etiologia: dermatófitos antropófilos.

3.6.3. Epidemiologia:

- Afecção muito frequente nos climas tropicais e húmidos.
- Contaminação directa ou indirecta (vestuário) ou auto-inoculação de uma micose do pé do mesmo doente.

3.6.4. Factores Predisponentes:

- Condições anatómicas locais: fricção, calor e humidade da prega;
- Obesidade;
- Diabetes mellitus.

3.6.5. Quadro clínico:

- As lesões podem ser unilaterais ou bilaterais (mais frequente).
- Iniciam-se na face interna das coxas por 1 ou mais manchas eritemato-descamativas, e crescem afectando a prega das virilhas, região púbica, períneo e nádegas. O bordo é bem delimitado, vesiculoso e a lesão tem tendência à cura no centro.
- A confluência das lesões dá um aspecto policíclico.
- O prurido é geralmente presente, mas por vezes é ausente ou pode ser mínimo.
- A evolução é crónica, com períodos de exacerbação, geralmente durante o tempo quente.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo.

Figura 5. Tinha das virilhas.

3.6.6. Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Clínica;
- Exame microscópico directo das escamas de pele com hidróxido de potássio a 10%.

3.6.7. Diagnóstico Diferencial:

- Eritrasma: infecção causada por bactéria *corynebacterium minutissimum*, caracterizada por mancha acastanhada ou levemente descamativa mas sem bordo saliente. É habitualmente assintomática e surge normalmente nas pregas das axilas e virilhas.
- Candidíase: as pregas mostram uma placa com eritema muito acentuado (avermelhado), superfície húmida e pústulas satélites a periferia do bordo.

3.6.8. Tratamento

- Aplicação de antifúngicos, preferencialmente na forma de solutos, pó ou creme: Miconazol, Clotrimazol, ou ketoconazol, 2 vezes ao dia durante 2 a 3 semanas.
- Mudança frequente de vestuário;
- Tratamento da Tinha dos pés, pois está frequentemente associado e pode ser a fonte de infecção, por auto-inoculação;
- Correcção dos factores predisponentes.

  Se lesões extensas e/ou evolução > 3 meses, ou recaída: Aplicação de antifúngicos, preferencialmente na forma de solutos, pó ou creme e tratamento por via oral com Griseofulvina comprimidos 500mg, na dose de 500 a 1000 mg/dia durante 4 semanas.

3.7. Tinha dos Pés

3.7.1. Definição: é a infecção fúngica na planta dos pés.

3.7.2. Etiologia: dermatófitos antropófilos.

3.7.3. Epidemiologia

É mais rara na infância, e normalmente afecta mais homens que mulheres. A sua contaminação pode ser directa através do chão de balneários, piscinas e ginásios, ou indirecta através de partilha de calçado, toalhas ou por auto-inoculação de um foco preexistente, por exemplo, nas virilhas.

3.7.4. Factores Predisponentes:

- Condições anatómicas locais: maceração das pregas interdigitais;
- Uso de sapatos impermeáveis (sapatos fechados e aquecidos);
- Transpiração excessiva nos pés.

3.7.5. Quadro clínico

Afecta principalmente espaços interdigitais, planta e bordo do pé (raramente o dorso). Existem 3 variedades:

- ***Tinha interdigital*** – caracterizada pelo aparecimento de descamação húmida entre os dedos dos pés, habitualmente começando entre o 4º e o 5˚ dedos e passando posteriormente para os restantes. Pode manter-se assintomática por muito tempo mas por vezes manifestar-se por prurido que se estende para os bordos e planta dos pés.
- ***Tinha disidrótica*** - aparecimento de vesículas e pústulas, que posteriormente rompem, secam, descamam e evoluem para lesões descamativas e fissuras.

- ***Tinha hiperqueratósica*** – observam-se normalmente lesões descamativas sem vesículas, envolvendo os bordos e plantas dos pés.
- Prurido por vezes severo, exacerbado pela transpiração;
- Evolução cíclica com exacerbação no tempo quente;
- Tendência a cronicidade;
- Por vezes infecção secundária por bactérias, manifestando-se pelo aparecimento de sintomas e sinais inflamatórios: dor, edema, eritema, calor local e por vezes febre e aparecimento de adenomegalias inguinais dolorosas por inflamação reactiva dos gânglios.

3.7.6. Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Clínica;
- Exame microscópico directo das escamas de pele com hidróxido de potássio a 10%.



Fonte: CDC

Figura 6. Tinha nos pés.

3.7.7. Diagnóstico Diferencial:

- Eczema disidrótico: normalmente apresenta-se sob a forma de vesículas com uma distribuição bilateral e simétrica e muitas vezes associado a lesões nas mãos.
- Dermatite de contacto: muitas vezes devido ao material do calçado e afecta principalmente o dorso dos pés de forma bilateral e simétrica.
- Psoríase: placas eritemato-descamativas, bilaterais e simétricas, sobretudo em áreas de pressão.

3.7.8. Tratamento

- Higiene geral e manter as pregas interdigitais secas;
- Na forma de vesículas e pústulas: pedilúvios com soluto de permanganato de potássio 1: 10.000: preparar a solução diluindo 1 comprimido ou meia colherzinha de chá de pó ou granulado de permanganato de potássio e mergulhar os pés nesta solução durante 20 a 30 minutos; fazer o banho 1 ou 2 vezes ao dia antes de aplicar os antifúngicos locais.
- Aplicação de antifúngicos, preferencialmente na forma de solutos, pôs ou creme: Miconazol, Clotrimazol, ou ketoconazol, 2 - 3 vezes ao dia durante 2 a 3 semanas.
- Arejamento dos sapatos.
- Tratamento da infecção bacteriana se presente: bacitracina pomada: 2 aplicações ao dia por 7 dias ou ácido fusídico 2 aplicações por dia por 7 dias.

- Tratamento da onicomicose concomitante se presente com os mesmos antifúngicos.
- Correcção dos factores predisponentes.

  Se evolução > 3 meses, ou recaída:

- Aplicação de antifúngicos, preferencialmente na forma de solutos, pó ou creme e tratamento por via oral com Griseofulvina comprimidos de 500mg na dose de 500 a 1000 mg/dia durante 4 semanas.

3.8. Tinha das Unhas (onicomicose)

3.8.1. Definição: é a infecção da prega e leito da unha por fungo dermatófito.

3.8.2. Etiologia: dermatófitos antropófilos.

3.8.3. Epidemiologia: Qualquer idade, mais frequente no adulto. A contaminação directa ou indirecta (partilha de calcado) por auto-inoculação de focos preexistente, por ex: nos pés e virilhas.

3.8.4. Factores Predisponentes:

- Perturbações circulatórias;
- Traumatismos nos pés;
- Calçado impermeável.

3.8.5. Quadro Clínico:

- Início no bordo livre ou bordos laterais da unha por mancha esbranquiçada com perda de transparência e brilho, tornando-se amarelada ou esverdeada; evolui posteriormente com aumento de espessura e quebra facilmente levando a destruição da unha.
- Atinge 1 ou várias unhas; é raro atingir todas.
- Evolução lenta mas progressiva durante anos ou mesmo a vida inteira.
- Tendência a cronicidade e frequentemente a unha constitui reservatório do fungo.



Fonte: http://www.gentillepodologa.com/

Figura 8. Tinha das unhas.

3.8.6. Exames auxiliares e Diagnóstico

- Clínico;
- Exame microscópico directo das escamas de unha com hidróxido de potássio a 40%.

3.8.7. Diagnóstico Diferencial

- Candidíase: normalmente a afecção é sobretudo a nível das pregas que se mostram eritematosas, dolorosas e com exsudação (pus); a unha sem grande alteração.
- Psoríase: normalmente todas unhas afectadas simultaneamente e associadas a outras lesões na pele.

3.8.8. Tratamento: são frequentes as recidivas, e a cura é difícil.

- Tratamento por via oral com Griseofulvina comprimidos de 500mg na dose de 500 a 1000 mg/dia durante 4 a 6 meses nas unhas das mãos e durante 6 a 12 meses nas unhas dos pés.
- Desgaste metódico da unha com lima ou substâncias químicas: ureia 40% aplicando um penso oclusivo;
- Aplicação de antifúngicos, preferencialmente na forma de solutos, verniz ou creme: Miconazol, Clotrimazol, ou ketoconazol, 2 - 3 vezes ao dia;
- Tratamento da Tinha dos pés concomitante;
- Correcção dos factores predisponentes.

Quadro resumo do tratamento das Tinhas nas diversas partes do corpo com Griseofulvina

Tinha	Dose e dosagem	Duração do tratamento
Couro cabeludo (*capitis*)	500 – 1000 mg/ dia	6 a 8 Semanas
Tronco ou membros (*corporis*)		4 Semanas
Virilhas (*cruris*)		4 Semanas
Pés (*pedis*)		4 Semanas
Unhas (*unguium*) das mãos		4 a 6 Meses
Unhas (*unguium*) dos pés		6 a 12 Meses

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. As tinhas são micoses superficiais, produzidas por fungos dermatófitos com afinidade específica para a pele, cabelo, barba e unhas.

4.2. Todas as placas descamativas no couro cabeludo de crianças devem fazer suspeitar de tinha do couro cabeludo.

4.3. A tinha das virilhas é de evolução crónica, com períodos de exacerbação, geralmente durante o tempo quente.

4.4. A tinha dos pés afecta principalmente espaços interdigitais, planta e bordo do pé (raramente o dorso); por vezes se infecta secundariamente por bactérias, manifestando-se pelo aparecimento de sintomas e sinais inflamatórios: dor, edema, eritema, calor local e por vezes febre e aparecimento de adenomegalia inguinal dolorosa.

4.5. O tratamento de todos os tipos de tinhas é inicialmente com agentes tópicos, Miconazol, Clotrimazol, ou ketoconazol, e se não há sucesso e a duração é maior de 3 meses com Griseofulvina oral durante um período prolongado de pelo menos 4 semanas a 12 meses dependendo da forma clínica.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	17
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Micoses Cutâneas 2	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar as condições favoráveis (de risco) para o desenvolvimento de candidíase cutânea e mucocutânea.
2. Descrever a apresentação clínica da candidíase cutânea.
3. Enumerar as condições favoráveis para o desenvolvimento da pitiríase versicolor.
4. Descrever a apresentação clínica da pitiríase versicolor.
5. Elaborar o diagnóstico diferencial para formas de micoses cutâneas acima consideradas.
6. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para os diferentes tipos de micose cutânea, incluindo o tratamento inicial e o tratamento das recaídas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Candidíase Cutânea e Mucocutânea		
3	Pitiríase Versicolor		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Canizares O. Manual de dermatologia para países em desenvolvimento (A manual of dermatology for developing countries). Oxford University Press; 1993.
- Cavalcanti I. Principais temas em dermotologia. 1ª Edição. Medcel; 2006.
- Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Dermatologia. 2ª Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa; 1992.
- Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologia e venereologia (Dermatologie et venereologie). 2ª Edição. Masson, Paris; 1990.
- Habif: Clinical Dermatology, 5th Edition. Mosby; 2009

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: CANDIDÍASE CUTÂNEA E MUCOCUTÂNEA

2.1. Definição e Etiologia:

É uma infecção aguda ou crónica da pele e/ou mucosas, causada por um fungo, a *Candida albicans*. Esta infecção normalmente é recorrente pode afectar pele, mucosas e unhas.

2.2. Epidemiologia:

É muito frequente no nosso meio, apesar da ausência de dados estatísticos da sua distribuição.

2.3. Microbiologia:

A *Candida albicans* é um fungo leveduriforme. Fungos leveduriformes são fungos caracterizados por elementos unicelulares, que se reproduzem por gemulação, ou seja, processo pelo qual uma célula mãe origina outra célula idêntica a si própria.

A *Candida albicans* é um fungo comensal, ou seja, um fungo que vive em associação com outro organismo, tirando benefício dessa associação sem acção prejudicial para ambos. Normalmente está presente em indivíduos saudáveis, na mucosa do tracto gastrointestinal e na mucosa vaginal das mulheres, mas não em pele normal.

2.4. Factores Predisponentes:

- Recém-nascido
- Gravidez, diabetes
- Obesidade
- Tratamento por corticosteróides, antibioticoterapia prolongada
- Imunodeficiência, doenças debilitantes
- Humidade e maceração nas pregas
- Mãos imersas em água muito tempo

2.5. Classificação e Formas Clínicas

Existem diversas formas clínicas de Candidíase:

1. Intertrigo Candidíasico
2. Candidose Bucal ou Oral
    a. Estomatite
    b. Queilite Angular, *Boqueira* ou *perlèche*
3. Candidíase vulvovaginal
4. Balanite Candidíasica
5. Anite Candidíasica
6. Candidíase Ungueal

2.6. Intertrigo Candidiásico

Definição: Infecção que se localiza nas pregas cutâneas: axilares, inguinais, pregas sub-mamárias, inter-nadegueiras, interdigitais das mãos e pés. A contaminação acontece por auto-inoculação (reservatório digestivo ou vaginal).

Factores Predisponentes: Calor e as dificuldades de arejamento local levam a maior transpiração e humidade local e consequente maceração cutânea nas pregas.

Quadro Clínico:

- No início, erupção eritematopustulosa, que torna-se exsudativa, formando placa vermelha vivo, de aspecto liso, macerado (húmida), bem delimitada, marcada por um colarete (descamação periférica) esbranquiçado
- Pústulas satélites se desenvolvem à periferia da prega
- Frequentemente fissuração no fundo da prega
- Prurido, dor e ardor de intensidade variável

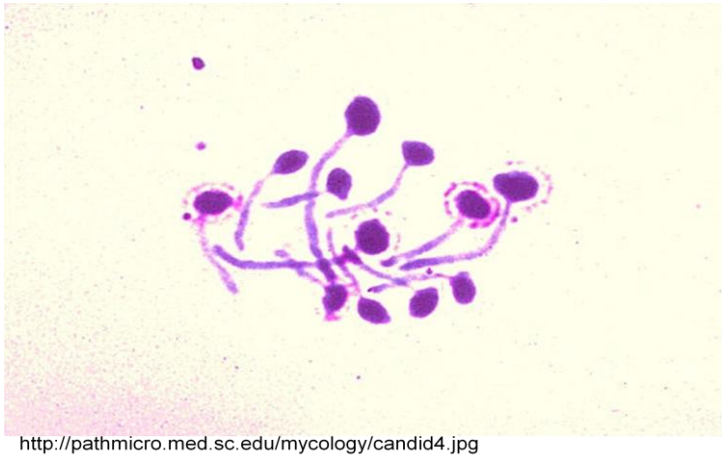


Fonte: CDC, http://www.cdc.gov/niosh/topics/skin/occderm-slides/ocderm19.html

Figura 1. Intertrigo da região axilar.

Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Fundamentalmente clinico. O exame directo de "swab" das lesões pode revelar o fungo. A coloração de gram ou cultura pode também evidenciar o fungo.



http://pathmicro.med.sc.edu/mycology/candid4.jpg

Figura 2: *Candida albicans* em coloração de gram

Diagnóstico Diferencial:

- *Tinha cruris:* Normalmente a lesão se dissemina da parte superior da coxa, tem um bordo papuloso activo e mostra tendência a cura no centro.
- *Eritrasma:* infecção causada por bactéria C*orynebacterium minutissimum,* caracterizada por mancha acastanhada ou levemente descamativa mas sem bordo saliente; e habitualmente assintomática e surge normalmente nas pregas das axilas e virilhas.

Tratamento:

- Correcção/eliminação ou tratamento dos factores predisponentes:
  - Por ex. Diabetes ou outra doença eventualmente identificada
  - Arejamento das pregas (evitar uso de roupa muito ajustada)
  - Manter as pregas secas
  - Tratamento de doenças locais anteriores
- Tratamento local, preferencialmente com antifúngicos na forma de solutos ou pós: Miconazol, Clotrimazol ou Ketoconazol, 2 - 3 vezes ao dia até melhoria das lesões.

Se extenso ou crónico ou recidivante, associar:

- Tratamento por via oral: Ketoconazol (200mg) 1 cp/dia durante 14 – 21 dias.
  - Efeitos secundários: anorexia, náuseas, vómitos, dor abdominal, prurido, erupção cutânea, convulsões, lesão hepática grave.
  - Contra-indicações: doença hepática, gravidez e lactação.
  - Notas e precauções: suspender o fármaco se surgir icterícia ou outros sintomas de hepatite. Os anti-ácidos (cimetidina) e os bloqueadores dos receptores H_2 (omeprazol) diminuem a absorção do ketoconazol.

2.7. Candidíase Bucal ou Oral

Pode apresentar-se sob a forma de:

- Estomatite
- Queilite Angular

2.7.1. Estomatite

É uma infecção da mucosa bucal muito comum em bebés que afecta a cavidade bucal, parcial ou total: língua (muito comum nos bebés), mucosa jugal, palato, gengivas.

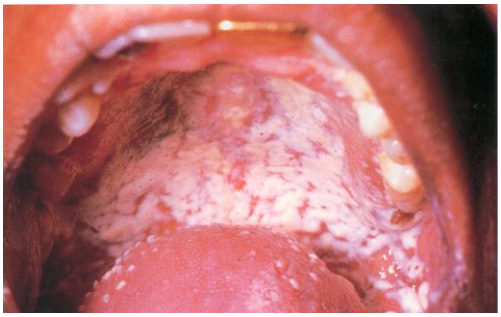
No adulto, e em criança > 2 anos, quando se manifesta está normalmente associado a estados de imunodepressão por doenças debilitantes, por tratamentos imunosupressores, antibioticoterapia prolongada, Diabetes, infecção pelo HIV.

Quadro Clínico:

Caracteriza-se por

- Eritema difuso da mucosa que se torna lisa, brilhante e dolorosa
- Depósitos esbranquiçados de aspecto leitoso, grumoso e aderentes à base que se erosionam ao destacar, deixando uma superfície vermelha e sangrenta
- Ardor e sensação de secura da boca, gosto metálico, dificuldade na deglutição e mastigação
- Pode estender-se à traqueia e esófago, sobretudo em doentes com imunodepressão

- E frequente em doentes infectados pelo HIV (adultos e crianças), correspondendo ao estadio III na classificação da OMS.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 3. Candidíase oral.

Exames auxiliares e Diagnóstico:

- O diagnóstico é fundamentalmente clínico
- Teste de HIV em todos os pacientes com Candidíase oral

2.7.2. Queilite Angular, *Boqueira* ou *Perleche*

É caracterizada por afectar as comissuras labiais. É comum em idosos, pessoas desdentadas, portadores de próteses dentárias mal adaptadas e atrofia da mandíbula em que as pregas estão constantemente húmidas.

Factores Predisponentes:

- Pele fina, frágil e atrófica da prega
- Má oclusão e pregueamento dos cantos da boca

Quadro Clínico:

- Pequenas lesões eritemato descamativas com exsudação cremosa nos cantos da boca e no fundo fissura dolorosa; pode afectar ou não a mucosa labial.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 4. Queilite angular.

Exames auxiliares e Diagnóstico:

- O diagnóstico é fundamentalmente clínico. Teste de HIV para acompanhamento.

Tratamento da Estomatite e Queilite:

- Correcção ou tratamento dos factores predisponentes, (por ex. Diabetes, Sida ou outro eventualmente identificado)
- Eliminação de factores patogénicos locais, (remoção ou substituição de dentaduras)
- Tratamento local,

- Miconazol, 1 comprimido mucoadesivo/dia durante 7 dias

  ou

- Nistatina 1 comprimido para diluir na boca, 4 vezes /dia durante 7 dias

- Tratamento oral se o tratamento anterior não teve sucesso: Fluconazol 100 mg, 1 cp/dia durante 10 dias.

2.8. Candidíase Vulvovaginal

- A Cândida é comensal da flora vaginal
- A Candidíase é frequente, e pode ser recorrente

Factores Predisponentes:

- Gravidez
- Anticonceptivos orais
- Antibioterapia prolongada
- Diabetes
- HIV/SIDA
- Abuso de lavagens vaginais

Nota: É cultural neste país, a introdução dos dedos na vagina para limpá-la; este acto mecânico, por vezes repetido várias vezes ao dia, provoca micro soluções de continuidade na mucosa (lacerações mínimas), o que predispõe a infecções vaginais.

Este acto não é aconselhável pelos problemas que pode originar, sendo que a vagina faz a sua própria "*toilette*" (limpeza).

Quadro Clínico:

- Inflamação aguda da vagina, pequenos e grandes lábios, vulva com eritema e edema
- Leucorreia espessa esbranquiçada, assemelhando-se a iogurte ou leite coalhado
- Sintomatologia intensa: prurido, ardor à micção, dispareunia (dor na relação sexual).

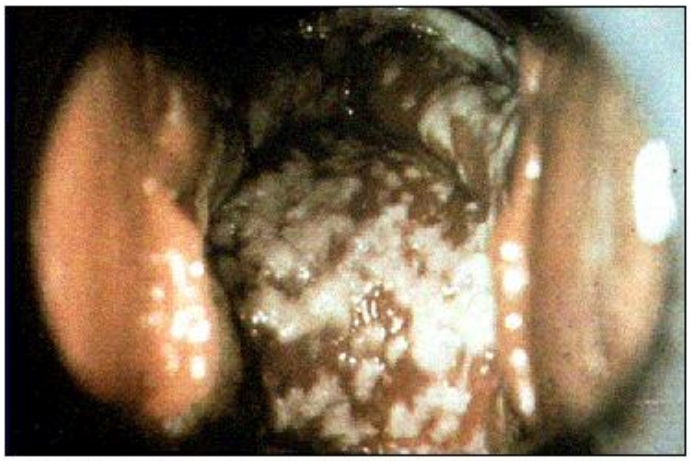


Imagem cortesia de Loyola University Medical Education Network

Figura 5. Vulvovaginite por cândida.

Exames auxiliares e Diagnóstico:

- É fundamentalmente clínico
- Exame microscópico directo com soro fisiológico de exsudato vaginal.

Nota: Pelo facto da *Candida* ser comensal da flora vaginal, a interpretação do exame deve ser cauteloso, sendo mais uma vez a clínica que decide a presença ou não da doença!

Diagnóstico Diferencial

- Tricomoniase: vaginite causada por *tricomonas* caracterizada por leucorreia esbranquiçada, cremosa e de aspecto espumoso; não da sintomatologia intensa; tem cheiro de peixe podre/putrido.
- Gonorréia: leucorreia amarelada, frequentemente assintomática.
- Leucorreia por *Chlamydia tracomatis:* leucorreia esbranquiçada ou amarelada frequentemente assintomática.
- Vaginite por *Gardnerella vaginalis:* leucorreia abundante, amarelada e mal cheirosa; assintomática ou com ligeiro prurido.

Por vezes podem estar presentes em simultâneo.

Tratamento:

- Correcção ou tratamento dos factores predisponentes, (por ex. Diabetes, Sida ou outro eventualmente identificado);
- Eliminação de factores patogénicos locais, (evitar a introdução dos dedos na vagina para lavagem).
- Tratamento local, preferencialmente com antifúngicos na forma de cremes, óvulos ou comprimidos vaginais de Nistatina, Miconazol ou Clotrimazol, 1 a 2 vezes por dia, durante 1 semana.

Se extenso ou crónico ou recidivante, associar:

- Tratamento por via oral:
- Ketoconazol (200mg) 1 cp/dia durante 14 – dias.

  ou
- Fluconazol (200mg) 1cp dose única.

2.9. Balanite/Balanopostite Candidiásica

Balanite candidiásica - é a infecção por Cândida da glande.

Balanopostite candidiásica – é a infecção por cândida da glane e prepúcio.

Por vezes é o 1°sinal de uma diabetes ou pode ser devido a transmissão da cândida pela parceira/parceiro.

Quadro Clínico:

- Eritema difuso da glande com secreção espessa esbranquiçada, pequenas pústulas e erosões. Na balanopostite o eritema e secreção afecta a glande e sulco balanoprepucial.
- Ardor e prurido local; por vezes assintomática



Fonte: CDC/Dr. Wiesner, Dr. Kaufman

Figura 6. Balanite candidiásica.

Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Clínico
  - Deve-se pesquisar candidíase vaginal na parceira ou anal no parceiro (se for o caso)
  - Deve-se pesquisar Diabetes.
  - Exame directo a fresco das secreções para a identificação do agente etiológico.

Tratamento:

- Correcção ou tratamento dos factores predisponentes, (por ex. Diabetes, Sida ou outro eventualmente identificado);
- Observação e tratamento dos parceiros caso tenha candidíase vaginal;
- Eliminação de factores patogénicos locais (circuncisão, sobretudo em caso de fimose – estreitamento do prepúcio).
- Tratamento local, preferencialmente com antifúngicos na forma de solutos ou cremes: Miconazol, Clotrimazol ou Ketoconazol 2 - 3 vezes por dia, durante vários dias até melhora das lesões.

2.10. Anite Candidiásica

É uma Inflamação perianal que apresenta:

- Placa com eritema, edema e secreção esbranquiçada na região perianal;
- Pústulas à periferia da placa;
- Prurido, dor e ardor.

Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Clínico
  - Deve-se pesquisar candidíase anal no parceiro (se for o caso)
  - Deve-se pesquisar Diabetes.

Tratamento:

- Correcção ou tratamento dos factores predisponentes, (por ex. Diabetes ou outro eventualmente identificado)
- Eliminação de factores patogénicos locais: manter a pele seca

Tratamento local, preferencialmente com antifúngicos na forma de solutos ou cremes: Miconazol, Clotrimazol ou Ketoconazol, 2 vezes ao dia até a melhora das lesões.

2.11. Candidíase Ungueal

É uma infecção por cândida, caracterizada sobretudo por afecção das pregas periungueais.

Factores Predisponentes:

- Profissões que exigem longa permanência das mãos em água: donas de casa, domésticas, lavadeiras. É mais frequente em mulheres.

Quadro Clínico:

- Paroníquia: afecção das pregas periungueais: mostram-se edemaciadas, tumefactas, eritematosas, brilhantes, tensas e dolorosas à palpação; pressão sobre a prega origina saída de pus.
- Um ou vários dedos podem estar afectados.
- A unha pode eventualmente estar envolvida; inicia-se na parte proximal e mais raramente nos bordos laterais: Mancha esbranquiçada ou amarelada com opacificação da unha que depois se torna mole, e facilmente se quebra.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 7. Candidíase ungueal.

Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Fundamentalmente clínico. O exame directo das lesões pode auxiliar.

Diagnóstico Diferencial:

- Paroníquia por estafilococo: de evolução mais aguda que a candidíase e acompanhada de febre.
- Tinha das unhas: unhas hiperqueratosicas, com alteração da coloração e brilho, pregas normais e afecção iniciando-se pela parte mais distal da unha; sem sintomatologia habitualmente.

- Psoríase: normalmente todas unhas afectadas simultaneamente e associadas a outras lesões na pele; sem lesões nas pregas e sem sintomatologia.

Tratamento:

- Correcção ou tratamento dos factores predisponentes, (por ex. Diabetes, Sida ou outro eventualmente identificado);
- Eliminação de factores patogénicos locais:
  - Cuidados higiénicos com as mãos, evitando a imersão repetida e prolongada em água;
  - Uso de luvas ou redução dos traumatismos do trabalho doméstico ou profissional no caso de donas de casa, domésticas, lavadeiras.
- Tratamento local, preferencialmente com antifúngicos na forma de solutos, cremes ou vernizes: de Miconazol, Clotrimazol ou Ketoconazol 2 - 3 vezes por dia, durante varias semanas ou meses.
- Tratamento por via oral: Ketoconazol (200mg) 1 cp/dia durante 3 a 6 meses.

BLOCO 3: PITIRÍASE VERSICOLOR

3.1. Definição

É uma infecção fúngica (micose) superficial caracterizada por alteração na pigmentação da cutânea, que varia de branco a castanho, justificando o atributo “versicolor”. É a micose superficial mais comum nos países tropicais. É habitualmente assintomática, muitos doentes não procuram tratamento médico e muitas vezes é diagnosticada em doentes que procuram médico por outros motivos

3.2. Etiologia

Fungo lipofílico (gosta de gordura) conhecido como Malassezia furfur, em que a fase de levedura apresenta duas formas (dimórfica) morfologicamente distintas: uma ovóide (*pityrosporum ovale)* e outra esférica (*pityrosporum orbiculare).*

- Comensal da pele, normalmente presente na parte superior do corpo couro cabeludo, face, tórax, canal auditivo externo e sob determinadas condições torna-se patogénica originando lesões cutâneas.

3.3. Epidemiologia:

Muito frequente, afecta ambos sexos, adultos e crianças, em climas tropicais. A dermatose aparece e estende-se sobretudo na altura mais quente e húmida do verão.

3.4. Factores Predisponentes:

- Clima quente e húmido;
- Pessoas que transpiram muito;
- Pessoas com pele muito oleosa ou que aplicam produtos muito gordurosos sobre a pele;
- Gravidez;
- Tratamentos prolongados com corticosteróides.

3.5. Quadro Clínico:

- Pequenas manchas irregulares, levemente descamativas (escama evidenciada por raspagem da lesão com as unhas) que podem confluir formando manchas maiores acastanhadas ou hipopigmentadas.

- Localização preferencial: face, pescoço, nuca, região superior do tronco, raiz dos membros superiores; no couro cabeludo manifesta-se com descamação fina, vulgarmente chamada de caspa e sem sinais de inflamação.
- Normalmente o prurido está ausente, senão em casos de excessiva transpiração.
- Evolução crónica.
- As recidivas são comuns.
- A despigmentação pode persistir por meses.



Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Central de Maputo

Figura 8. Pitiríase versicolor.

3.6. Exames auxiliares e Diagnóstico:

- Clínico
- Exame microscópico directo em escamas de pele das lesões: esporos em cacho de uvas.

Diagnóstico Diferencial:

- Vitiligo; as manchas são despigmentadas com uma cor esbranquiçada e sem descamação.
- Lepra: manchas hipocrómicas com alteração da sensibilidade local e sem descamação.

3.7. Tratamento:

- Aplicação de tópicos imidazóis: clotrimazol, ketoconozol, 2 vezes/dia durante 3 a 4 semanas ou até as lesões desaparecerem e mais 1 ou 2 semanas depois das lesões desaparecerem.
- Correcção se possível, de factores predisponentes.
- Se resistência ao tratamento local:
    - Ketoconazol (200mg): 1 cp/dia oral durante 1 semana. ou 1 vez/semana por 4 semanas

      ou
    - Fluconazol (150 mg): 1 cp 1 vez/semana por 4 semanas

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Candidíase é uma infecção aguda ou crónica da pele e/ou mucosas e/o unhas causada por a Candida albicans; é uma micose superficial.

4.2. A *Candida albicans* é um fungo comensal, ou seja, que normalmente está presente em indivíduos saudáveis, na mucosa do tracto gastrointestinal e na mucosa vaginal das mulheres.

4.3. A candidíase bucal ou oral e manifestação frequente do Sida no adulto e em crianças, correspondendo ao estadio III na classificação da OMS; deve-se portanto fazer o teste pelo HIV.

4.4. A lesão característica da Candidíase oral são depósitos esbranquiçados de aspecto leitoso, grumoso e aderentes à base, que ao destacar, deixam uma superfície vermelha e sangrenta;

4.5. A balanite/balanopostite candidiasica é a infecção da glande e/ou prepúcio por Cândida e deve-se pesquisar candidíase vaginal na parceira, diabete enquanto pode ser o 1° sinal dessa doença.

4.6. Os sinais e sintomas típicos da candidíase vaginal são edema, dor e prurido da vagina, e vulva com secreção espessa esbranquiçada, assemelhando-se a iogurte ou leite coalhado.

4.7. A candidíase ungueal é frequentemente observada em profissões que exigem longa permanência das mãos em água: donas de casa, domésticas, lavadeiras.

4.8. *A Pitiriase versicolor* é a micose superficial mais frequente nos países tropicais, afectando ambos sexos, adultos e crianças, aparece sobretudo na altura mais quente e húmida do verão, como manchas hipopigmentadas e descamativas de evolução crónica.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	18
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Eczema: Atópico, de Contacto e Seborreico	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Eczema”:

1. Definir eczema ou dermatite.
2. Definir e distinguir entre fase aguda, subaguda e crónica, em termos de apresentação clínica do eczema.
3. Definir constituição atópica e explicar a sua relação com o eczema atópico, asma brônquica e rinite alérgica.
4. Enumerar e definir os tipos mais comuns de eczema no adulto (atópico, de contacto, de estase, infectado, seborreico).
5. Identificar a predisposição genética do eczema atópico e a associação frequente com outras reacções de hipersensibilidade como asma e rinite alérgica.
6. Enumerar os possíveis factores desencadeantes/agravantes do eczema atópico.
7. Descrever as manifestações clínicas do eczema atópico e as variações das mesmas de acordo com a idade.
8. Listar as causas comuns do eczema de contacto.
9. Descrever as manifestações clínicas (forma aguda e crónica) do eczema de contacto.
10. Listar os factores agravantes (stress, infecção fúngicas, imunodepressão) do eczema seborreico.
11. Descrever as manifestações clínicas do eczema seborreico no paciente imunocompetente e no paciente imunodeprimido.
12. Elaborar um diagnóstico diferencial para os diferentes tipos de eczema.
13. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico para a fase aguda e crónica e recidivas dos diferentes tipos de eczema.
14. Identificar os critérios de referência ou transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Eczema		
3	Eczema Atópico		
4	Eczema de Contacto		
5	Eczema Seborreico		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Cook G, Zumla A. Doenças tropicais de Manson (Manson's tropical diseases). Elsevier; 2008.
- MSD. Manual Merck para a família. Disponível em: http://www.manualmerck.net/.
- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.
- http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17298343
- Habif: Clinical Dermatology, 5th Edition, Mosby.2009

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: ECZEMAS

2.1. Definição:

O eczema, ou dermatite, é uma inflamação superficial da pele, que afecta a epiderme e parcialmente a derme, caracterizada por lesões de diferentes aspectos dependendo da fase de evolução.

2.2 Epidemiologia

É uma doença bastante frequente na infância e adolescência, mas provavelmente muitos casos não são diagnosticados. Não existem estudos da sua frequência e distribuição em Moçambique. Num estudo efectuado em Maputo em crianças em idade escolar, a prevalência de eczema foi de 10% em adolescentes dos 13-14 anos e de 8.5% em crianças dos 6-7 anos.

2.4 Etiologia

A etiologia do eczema é variável e multi-factorial, e vai de etiologia desconhecida, a fenómenos alérgicos com reacção de hipersensibilidade (tipo I, tipo IV) e com a contribuição de infecções (fúngicas, HIV, entre outras) como adiante veremos e outros factores (climáticos, genéticos e familiares, entre outros).

2.3 Patogenia

Qualquer que seja a causa do eczema, as lesões podem ter diferentes aspectos dependendo da fase da evolução:

- Fase aguda: é caracterizada por hiperemia, edema, calor da pele afectada, vesículas com conteúdo claro/seroso, com ou sem lesões descamantes; exsudação por ruptura das vesículas (eczema húmido), abrasões, crostas.
- Fase subaguda: é caracterizada pela atenuação da inflamação acima descrita; essa fase pode estar ou não presente.
- Fase crónica: é caracterizada por pápulas, placas, liquenificação, hiperpigmentação, descamação e hiperqueratose, fissurações, especialmente nas regiões palmo-plantares.

2.3.1 Características das lesões e evolução:

O eczema é caracterizado por erupções subsequentes das lesões acima descritas, que se apresentam com contornos irregulares e tendência a difusão periférica e a cronicidade. As erupções podem ser limitadas, difusas ou generalizadas.

As lesões são polimórficas, ou seja, presentes com características diferentes ao mesmo tempo, devido às fases diferentes de erupção acima descritas.

A remissão é espontânea após o tratamento, sem deixar sequelas na pele.

2.3.2 Sintomas associados:

O sintoma presente em todas as fases é o prurido, reportado pelo paciente e com evidência de lesões de coceira nas áreas afectadas.

2.4 Tipos:

Em adultos os tipos mais comuns de eczema são

- O eczema atópico ou constitucional: é uma inflamação crónica e muito pruriginosa, de causa desconhecida.
- O eczema de contacto ou exógeno: é uma inflamação aguda ou crónica, provocada por substâncias que entram em contacto com a pele; é bem delimitada à área de contacto.
- O eczema seborreico dos adultos.
- O eczema de estase: devido a alteração da circulação sanguínea (por trombose, traumas) com edema da perna, hiperemia, prurido, pele mais fina e hipocrómica.
- O eczema infectado: é o eczema com sobreinfecção bacteriana



Fonte: Academia Americana de Dermatologia

Figura 1. Eczema de estase.

BLOCO 3: ECZEMA ATÓPICO

3.1. Definição

O eczema atópico, ou constitucional, é uma inflamação crónica e muito pruriginosa, de causa desconhecida. Na maior parte dos casos (90%) aparece nos primeiros 5 anos de vida.

A história familiar ou pessoal é quase sempre positiva para doenças alérgicas, como por exemplo a rinite alérgica ou a asma.

Os pacientes com eczema atópico apresentam uma quantidade de IgE muito elevada e um número elevado de células eosinófilas.

3.2. Quadro Clínico:

É diferente dependendo da idade do paciente:

- Nos primeiros anos de vida apresenta-se com eritema, exsudação, lesões crostosas da cara, bochechas, couro cabeludo. **Afectação da face e zonas de extensão**.
- A evolução é imprevisível mas geralmente tem melhoria ao redor de 3 ou 4 anos de idade. Exacerbações são comuns durante a infância, adolescência e idade adulta.
- O prurido é intenso e constante com lesões de coceira, e o acto de coçar as lesões determinando um ciclo vicioso de prurido-coçar-erupção e novo prurido.
- Em crianças maiores e em adultos as lesões são mais localizadas e crónica.

- **Em adolescentes e adultos** apresenta-se com típicas lesões liquenificadas numa base hiperemiada nas áreas:
  - Flexoras (braços, fossa poplítea, fossa antecubital, cotovelo, tornozelo), idêntico às crianças;
  - Pálpebras superiores;
  - Mãos (dorsal e/ou interdigital);
  - Região ano-genital.



Fonte: Academia Americana de Dermatologia

Figura 2. Eczema atópico na cara de um lactente.



Fonte: Academia Americana de Dermatologia

Figura 3. Eczema atópico na fossa poplítea.



Fonte: Academia Americana de Dermatologia

Figura 4. Eczema atópico nos dedos da mão em adulto.

3.3. Sintomas associados:

Prurido, quase sempre presente; hiperemia da pele; fissurações da pele com exsudação clara,

3.4. Factores exacerbantes:

- Stress emocional,
- Temperatura e poluição do ambiente
- Condições de seca/Grau de humidade
- Infecções bacterianas da pele
- Material da roupa em contacto com a pele (sobretudo a lã)

3.5. Complicações:

- Infecções bacterianas
- Linfadenite das regiões adjacentes
- Generalização

3.6. Diagnóstico:

O diagnóstico é feito através dos **critérios de Hanifin e Rajka**:

- **Critérios Maiores (pelo menos 3):**
  - Prurido
  - Morfologia e distribuições típicas (vide no quadro clínico em bold)
  - Evolução crónica recorrente
  - História familiar e/ou pessoal de atopia (asma, rinite alérgica)
- **Critérios menores (pelo menos 3)**
  - Xerose (secura da pele)
  - Fissura retroauricular
  - Queratose (espessamento da camada córnea da epiderme) papilar
  - Queilite (inflamação do lábio)
  - Dermatite das mãos ou dos pés
  - Susceptibilidade aumentada a infecções cutâneas
  - Conjuntivite recorrente
  - Prurido com o suor, e outras características clínicas.

3.7. Diagnóstico diferencial: dermatite seborreica infantil e outras dermatites nos adultos

3.8. Tratamento:

Os objectivos do tratamento são:

- Hidratação da pele
- Redução da inflamação
- Redução dos riscos de sobreinfecção bacteriana
- Redução do prurido

Podem ser usados:

- Loção de calamina: 3-4 aplicações por dia até o eczema desaparecer
- Esteróides tópicos para reduzir a inflamação: Betametasona creme, 2-3x/dia aplicações ao dia por 5 dias.
    - Reduzir a frequência das aplicações logo que se verificar melhoria das lesões, evitando aplicações prolongadas por mais de 2-3 semanas.
    - Efeitos secundários: agravamento e extensão de uma infecção não tratada, atrofia da epiderme e derme reversível, equimoses, aumento do crescimento do pêlo, acne e despigmentação moderada da pele.
    - Contra-indicações: infecções cutâneas não tratadas (bacterianas, fúngicas, virais), alteração na circulação cutânea, acne, rosácea e lesões cutâneas ulceradas. Evitar a aplicação prolongada na conjuntiva ocular (risco de glaucoma e catarata) e em mucosas. Não usar na face devido ao risco de desenvolvimento de atrofia cutânea.
- Antibióticos em caso de sobreinfecção: amoxicilina e ácido clavulânico (cpr 375mg): 1cpr de 8 em 8 horas para 5-7 dias ou eritromicina 500 mg, 1 comprimido de 6/6 horas durante 7 dias.
- Anti-histamínicos orais em caso de prurido: clorfeniramina cpr 4mg: 1 cpr 3 vezes ao dia por 5 dias

BLOCO 4: ECZEMA DE CONTACTO

4.1. Definição

O eczema de contacto ou exógeno é uma inflamação aguda ou crónica, provocada por substâncias que estiveram em contacto com a pele. É uma lesão bem delimitada à área de contacto.

Essas substâncias químicas provocam uma irritação da pele directa ou por meio de uma hipersensibilidade de tipo IV (ver Aula 3, Fisiopatologia) como no caso de dermatite alérgica de contacto.

4.2. Os agentes que provocam a irritação podem ser diferenciados em:

- Irritantes débeis - levam vários dias para determinar as lesões visíveis, como determinados tipos de sabão, detergentes, acetona.
- Irritantes fortes - determinam lesões da pele logo que entram em contacto com a pele: como ácidos ou substâncias alcalinas

As substâncias mais frequentes são:

- Medicamentos: antibiótico (penicilina, sulfamidas); anti-histamínicos, anestésicos
- Plantas
- Materiais utilizados na fábrica de tecidos
- Cimento
- Gasolina
- Detergentes que contem Amónia
- Metais como níquel: frequentemente utilizados em brincos, jóias
- Cosméticos: vaselina, creme, nail polish (esmalte), tinturas para cabelos, desodorantes

4.3. Quadro Clínico e Classificação:

As manifestações variam de uma hiperemia transitória até edema com bolhas e vesículas associadas. O prurido é presente e aparece dentro de 4-12 horas após a exposição da substância em questão. A evolução é variável dependendo da remoção mais ou menos repentina do agente irritante. Existem duas formas:

- Forma aguda: caracterizada por hiperemia, bolhas que podem secar-se em poucos dias em caso o agente irritante seja descontinuado ou as bolhas e vesículas podem arrebentar e tornar-se crostas.



Fonte: Inermountain Healthcare

Figura 5. Forma aguda de eczema de contacto - reacção cutânea de níquel.

- Forma crónica: caracterizada por diminuição da inflamação, pele seca, descamação e liquenificação das áreas interessadas, fissurações.



Fonte: CDC

Figura 6. Forma crónica de eczema de contacto.

Por exemplo, na dermatite alérgica de contacto pode levar de 1 semana até anos para que o paciente seja sensibilizado e os sintomas aparecerem.

De facto muito frequentemente acontece que o paciente fica surpreendido de tornar-se alérgico a uma substância que nunca lhe deu problemas anteriormente.

4.3.1. Localização: qualquer área da pele que esteja em contacto com a substância em questão.

4.3.2. Evolução:

Inicialmente as lesões são localizadas na área de contacto, mas podem difundir-se em outras áreas, sobretudo na forma crónica. A dermatite pode durar por causa da persistência ou re-exposição ao agente causal, ou por causa de complicações como irritações a medicamentos errados utilizados para a cura da dermatite, escoriação e infecções sobrepostas.

4.4. Diagnóstico

É feito através de:

- Uma atenta anamnese: a história do contacto com uma determinada substância (importante perguntar a profissão, os hobbies, cosméticos utilizados), e após ter excluído outras causas de dermatite.
- A observação das lesões: clinicamente as lesões da pele são iguais a outras formas de dermatite, mas a localização inicial das lesões podem ajudar no diagnóstico.
- Testes alérgicos para avaliar algumas das substâncias mais comuns que determinam dermatite de contacto. Isso é feito pelo especialista e pode não encontrar o agente causal.

4.5. Tratamento

- Evitar a exposição ao agente irritante.
- Evitar sabão e vaselina e usar cremes aquosos e oleosos, sobretudo na fase seca.

No eczema agudo:

- Bandagem com solução de permanganato de potássio aplicadas por 30 minutos, 2-3 vezes por dia.
- Loção de calamina aplicada 3-4 vezes por dia se há prurido.
- Na fase que não há bolhas: esteróides tópicos, betametasona creme 0,1%: 2-3 aplicações ao dia por 5 dias.
- Esteróides per os (via oral) em caso de dermatite muito extensas ou na cara para 1-2 semanas: prednisolona 40mg uma vez por dia por 5 dias
- Em caso de sobreinfeção bacteriana: eritromicina cpr 500mg per os: 1 cpr de 6 em 6h por 5 dias

No eczema crónico:

- Creme de hidrocortisona ao 1%: 2-3 aplicações ao dia até as lesões melhorarem e depois espaçar gradualmente as aplicações (exemplo 2 aplicações diárias por 2 dias seguidas por 1 aplicação diária até a suspensão).
- Creme oleoso ou óleo de amêndoas doce: 3 aplicações ao dia até as lesões melhorarem.
- Se presença de liquenificação creme de ureia ao 10% ou creme de ácido salicílico ao 2-5% 2 aplicações por dia até as lesões melhorarem.

BLOCO 5: ECZEMA SEBORREICO

5.1. Definição

O eczema seborreico é uma inflamação da pele caracterizada por escamas oleosas que aparecem em áreas com muita secreção seborreica da pele.

5.2. Quadro Clínico:

Apresenta-se com características e localização diferentes dependendo da idade e do estado de imunodepressão.

Em adultos aparece lentamente e as lesões são escamas, pequenas e difusas, secas ou oleosas a nível do couro cabeludo, com prurido de intensidade variável. Em casos graves aparecem pápulas descamantes de cor amarelo-avermelhado.

Localização: Nas áreas externas das linhas de inserção dos cabelos no couro cabeludo, nas áreas retroauricolares, no meato auditivo externo, nas sobrancelhas, no dorso do nariz, nas áreas nasolabiais

e região esternal, no meio das costas superiormente entre as escápulas, nas axilas, áreas inguinais e perianal. Pode ser presente uma irritação a nível da base dos cílios com crostas amarelas muito secas e irritação conjuntival.



Fonte: CDC

Figura 7. Eczema seborreico.

Em caso de imunodepressão pode difundir-se em todo o corpo e ficar sobre-infectado. Nesses casos, a localização é mais frequente nas axilas, área inguinal e atrás das orelhas. A pele torna-se inflamada e hiperemiada

5.3. Evolução:

O eczema seborreico geralmente não difunde-se. É recorrente, com períodos que desaparecem e períodos que aparecem.

5.4. Factores determinantes e agravantes:

- Genéticos, familiares
- Pele e cabelos oleosos
- Stress
- *Pityrosporum ovale* que é um fungo que está nas glândulas sebáceas
- Ambientais: piora no inverno
- Patologias neurológicas: Parkinson
- HIV
- Clima frio e seco
- Sexo masculino
- Obesidade

- Uso de loções que contem álcool
- Presença de outras patologias da pele com psoríase, acne

5.5. Diagnóstico:

O diagnóstico é feito através de observação directa da pele.

5.6. Diagnóstico diferencial: dermatite atópica, psoríase.

5.7. Tratamento

O objectivo do tratamento é de reduzir e remover as crostas, prevenir as infecções da pele e reduzir a inflamação. Difere na localização, idade e gravidade das lesões.

Em adultos e adolescentes:

- Lesões no couro cabeludo: ácido salicílico 1-2 vez por semana até o desaparecer das lesões.
- Lesões descamantes no couro cabeludo ou na pele: loções com corticosteróides até o desaparecer das lesões (hidrocortisona ou betametasona).
- Lesões na cara: Creme com hidrocortisona ao 1% ou creme de ketoconazole a 2%.

Todos os eczemas que não melhoram após 2 semanas de tratamento devem ser encaminhados ao médico para reavaliação e/ou continuação do tratamento por mais tempo.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. O eczema é uma inflamação superficial da pele a nível da epiderme e parcialmente da derme acompanhada de prurido intenso.

6.2. Eczema atópico é uma inflamação crónica e muito pruriginosa, de causa desconhecida. Em adolescentes e adultos apresenta-se com lesões liquenificadas numa base hiperemiada nas áreas flexoras, n pálpebras superiores, mãos e região ano-genital.

6.3. O Eczema seborreico é caracterizado por escamas oleosas que aparecem em áreas com muita secreção seborreica da pele; não difunde-se, pode ser recorrente. A presença do *Pityrosporum ovale* na pele é um factor desencadeante.

6.4. Em pacientes imunodeprimidos o eczema seborreico é caracterizado por pele inflamada e hiperemiada nas áreas das axilas, inguinal e atrás das orelhas.

6.5. Eczema de contacto é uma inflamação, bem delimitada, provocada por substâncias que estiveram em contacto com a pele. Há uma forma aguda caracterizada por hiperemia, bolhas, vesículas e crostas; e uma forma crónica caracterizada por pele seca, descamação e liquenificação das áreas interessadas, fissurações.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	19
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Reacção Cutânea por Medicamentos 1	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar os medicamentos e os remédios tradicionais mais frequentemente associados a reacções adversas de tipo cutâneo.
2. Listar e descrever as seguintes condições relacionadas a reacções cutâneas por medicamento, de tipo benigno:
   a. Erupções maculopapulosas (morbiliforme);
   b. Eczema de contacto;
   c. Urticária/angioedema;
   d. Eritema pigmentado fixo;
   e. Erupções por fotossensibilidade;
   f. Alterações na pigmentação.
3. Descrever os 4 graus de severidade da erupção cutânea por medicamento e para cada grau a conduta terapêutica associada.
4. Identificar os critérios de referência ou transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução às Reacções Adversas Cutâneas aos Medicamentos		
3	Erupções Maculopapulosas (morbiliforme), Eczema de Contacto e Urticária/ Angioedema		
4	Eritema Pigmentado Fixo, Erupções por Fotossensibilidade e Alterações na Pigmentação		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- MSD. Manual Merck para a família. Disponível em: http://www.manualmerck.net/.
- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.
- Antiretroviral Therapy for HIV Infection in adults and Adolescents, WHO, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO ÀS REACÇÕES ADVERSAS CUTANEAS AOS MEDICAMENTOS

2.1. Introdução

As reacções cutâneas provocada por medicamentos são similares a várias outras patologias, não relacionada à medicamentos, que afectam a pele. A maior parte das erupções são leves e auto-limitantes e na maior parte das vezes desaparecem com a suspensão do medicamento.

2.2. Medicamentos associados à Reacções Adversas Cutâneas

Existem medicamentos mais frequentemente associados a reacções adversas de tipo cutâneo, isto inclui também alguns remédios tradicionais.

Os medicamentos mais comuns são:

- Antibióticos:
  - Penicilinas: Amoxicilina, ampicilina, penicilina G
  - Sulfonamidas: como o sulfadoxina e pirimetamina (SP-Fansidar) e o co-trimoxazol (trimetropim e sulfametoxazol).
- Isoniazida
- Anti-inflamatórios não Esteróides:
  - Ácido acetil salicílico (aspirina)
  - Indometacina
- Anticonvulsivos: Fenitoina, carbamazepina
- Anti-retrovirais: Nevirapina

Medicamentos que muito raramente causam reacções cutâneas são:

- Digoxina
- Acetaminofene (paracetamol)
- Difenidramina
- Aminofilina
- Sulfato Ferroso
- Prednisolona
- Codeina
- Tetraciclina
- Morfina
- Ácido Fólico

2.3. Quadro Clínico:

As manifestações podem variar de uma simples hiperemia à uma necrose da pele. As mais frequentes são:

- Exantemas: que podem ser maculo-papular ou morbiliforme associados a prurido (por exemplo os devidos a penicilina, barbitúricos, sulfamidas); escarlatiniforme (semelhante ao exantema devido a escarlatina), roseoliforme (semelhante a roseola)
- Urticária, caracterizada por lesões papulosas (por causa de penicilina)
- Eritema com ou sem descamação
- Pústulas que parece a acne (por causa de esteróides)
- Bolhas
- Necrólise com áreas da pele que se descolam parecendo uma queimadura (por causa de penicilina, sufamidas). Isso é a forma mais grave do reacção cutânea. Muitas vezes apresenta com lesões na pele, e também úlceras nas mucosas.

Os medicamentos podem também causar prurido e alterações da sensibilidade da pele sem uma lesão específica evidente da pele.

As erupções cutâneas podem acontecer em diferentes tempos após a exposição:

- Logo após ter tomado o medicamento, sobretudo em pacientes sensibilizados previamente
- No fim do tratamento
- Até 3 semanas após de ter tomado o medicamento

É importante avaliar a gravidade das manifestações da pele para determinar uma situação de potencial risco de vida.

Os graus de gravidade da erupção cutânea e sua conduta terapêutica são resumidos na tabela a seguir:

Grau de Severidade/ Gravidade	Características das Lesões	Conduta
Grau 1	Erupção eritematosa (Hiperemia), prurido	Continuar o medicamento se for necessário
Grau 2	Erupção máculo-pápulosa difusa ; OU Descamação seca	Continuar o medicamento e controlar a evolução das lesões; dar anti-histamínicos (clorfeniramina)
Grau 3	Vesiculas/Bolhas OU Descamação húmida OU Ulcerações OU Sintomas sistémicos	Parar o medicamento; internar e referir Anti-histamínicos e corticoesteróides sistémicos (difenidramina e prednisolona)
Grau 4	Envolvimento das mucosas OU Síndroma de Steven Johnson/ Necrólise epidérmica	Parar o medicamento; internar e referir imediatamente

2.4. Tratamento

O tratamento das erupções cutâneas devidas a medicamentos depende da gravidade e localização das lesões:

- Anti-histamínicos orais: cloferniramina 4mg 3 vezes ao dia até 2-3 dias após o desaparecimento das lesões (em casos graves usar via IM/EV – difenidramina 50 mg)
- Prednisolona se as reacções são difusas ou grave: 30-60mg/dia no início e reduzindo segundo a resposta no decurso de duas semanas (em casos graves usar via IM/EV – hidrocortisona 100 mg EV ou prednisolona 25 a 100 mg EV/IM)
- Referir em caso de lesões severas (ver acima) e internamento para dar hidratação (lactacto de ringer ou soro fisiológico), medicação das lesões, antibióticos e analgésicos

2.5. Referência do Paciente

Os elementos que definem uma situação em risco de vida, em presença dos quais é indicação para referir logo o paciente, são os seguintes:

- Envolvimento com erosão das mucosas
- Bolhas que arrebentam
- A pele que se descola, quando aplica-se pressão com o dedo ao redor da lesão
- Edema no rosto e língua Lesões purpúricas palpáveis
- Necrose da pele
- Envolvimento dos gânglios regionais
- Febre alta, dispneia ou hipotensão

BLOCO 3: ERUPÇÕES MACULOPAPULOSAS, ECZEMA DE CONTACTO E URTICÁRIA/ANGIOEDEMA

3.1. Erupções Maculopapulosas (morbiliforme):

A erupção maculopapulosa é a erupção associada a medicamentos mais frequente: o exantema é tipicamente simétrico com máculas e pápulas hiperemiadas confluentes, que normalmente não envolvem a palma das mãos e a planta dos pés. Geralmente aparece dentro de 2 semanas após o início do tratamento com o medicamento em causa.



Fonte: CDC

Figura 1. Erupção morbiliforme.

Os medicamentos mais comuns são:

- Amoxicillina, ampicilina
- Carbamazepina
- Fenitoina, fenitiazina
- Sulfonamidas: como o Fansidar
- Trimethoprim-sulfamethoxazol (cotrimoxazol)
- Anti-inflamatórios não-esteróides como aspirina e indometacina
- Isoniazida
- Eritromicina
- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA): enalapril, captopril.

3.2. Eczema de contacto – consultar aula 19

3.3. Urticária/Angioedema

É uma reacção não alérgica, caracterizada por pápulas de várias formas e tamanho, que podem confluir; as lesões desaparecem quando aplica-se pressão com o dedo e reaparecem quanto a pressão cessa. As pápulas não aparecem todas ao mesmo momento, mas em momentos diferentes.

A localização é em qualquer lugar do corpo. Se aparecem na face com inchaço dos lábios e vias aéreas fala-se de angioedema.

A reacção acontece logo após a exposição ao medicamento e melhora logo depois, ou 2-3 dias depois da suspensão do medicamento.



Fonte: CDC

Figura 2. Urticária.

Os medicamentos mais comuns são:

- Aspirina e anti-inflamatórios não esteróides
- Cefalosporinas
- ARV: Didanosina e zidovudina
- Morfina
- IECA
- Tetraciclina

- Vacinas
- Petidina
- Ranitidina
- Carbamazepina

BLOCO 4: ERITEMA PIGMENTADO FIXO, ERUPÇÕES POR FOTOSENSIBILIDADE E ALTERAÇÕES NA PIGMENTAÇÃO

4.1. Eritema Pigmentado Fixo:

É caracterizado por uma segunda lesão que se apresenta na mesma localização da primeira lesão, ambas provocadas pela exposição ao mesmo medicamento.

As características são de uma ou mais máculas ou placas circulares ou ovalares hiperemiadas até violáceas, edematosas, com limites bem definidos, que podem deixar uma hiperpigmentação persistente após a cura.

As localizações mais frequentes são: lábios, genitais, na região das ancas, nas costas e na região lombar e sacral.



Fonte: Donald M. Pillsbury, M.D., and Clarence S. Livingood, M.D
http://history.amedd.army.mil/booksdocs/wwii/internalmedicinevolIII/chapter20figure91.jpg

Figura 3. Eritema pigmentado fixo.

A lesão inicial pode aparecer de 30 minutos à 2 semanas após a exposição ao medicamento e pode persistir por dias ou semanas. Pode apresentar vesículas que se rompem e necrose no centro. Desaparece lentamente, deixando uma área de hiperpigmentação ou hipopigmentação (sobretudo se a pele é escura)

As exposições subsequentes ao mesmo medicamento determinam uma reactivação no mesmo lugar e inflamação. Esta segunda reacção aparece dentro de 30 minutos até 12 horas após a exposição ao medicamento. Contudo novas lesões podem aparecer em outros lugares.

Os medicamentos mais comuns são:

- Barbitúrico

- Paracetamol
- Sulfonamidas (cotrimoxazole): especialmente nos genitais
- Anitbioticos: amoxicillinas, Tetraciclinas
- Aciclovir
- Comida: castanhas
- Ibuprofeno
- Rifampicina
- Fluconazol
- Quinina

Sintomas clínicos associados incluem:

- Prurido
- Sensação de queimadura
- Dor
- Raramente ocorrem sintomas sistémicos, tais como: febre, mal estar, diarreia, náusea

O eritema pigmentado fixo não é associado a nenhuma complicação além da hiperpigmentação que pode persistir.

4.2. Erupções por Fotossensibilidade

Esse tipo de reacção cutânea é devido a formação e acção de produtos tóxicos a partir de medicamentos, após exposição à luz do sol.

As lesões são caracterizadas por máculas hiperpigmentadas, que podem ser visíveis em pele clara como hiperémicas e na pele escura como manchas mais escura e com prurido. Geralmente são confluentes.

Na maior parte dos casos a cura é espontânea, sem deixar sequelas na pele. Mas tem medicamentos que podem deixar a híper ou hipopigmentação permanente, como por exemplo as lesões hiperpigmentadas por doxiciclina.



Fonte: Universidad Nacional de Colombia
http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/medicina/2010828/lecciones/cap6/cap6-4.htm

Figura 4. Eritema por fotossensibilidade.

As causas mais comuns são:

- Amiodarona
- Clortiazida
- Fluoroquinolonas (ciprofloxacina)
- Sulfonamidas
- Tetraciclinas: doxiciclina
- Furosemida
- Griseofulvina
- Creme cosméticas (hidratante) para o corpo

4.3. Alterações na Pigmentação

Os medicamentos são a causa de 10-20% de todos os casos de despigmentação da pele. Na raça negra são mais acentuadas as lesões de hiperpigmentação e são mais aparentes as de hipopigmentação. Não há diferença entre sexo e nem com a idade.

Alterações na pigmentação induzidas pelos medicamentos podem ser classificadas em 3 grupos:

- Hiperpigmentação
- Hipopigmentação
- Despigmentação ou cor não usual da pele

Os mecanismos fisiopatológicos são:

- Localização do medicamento ou seu metabólito na derme ou epiderme
- Aumento ou redução da produção de melanina
- Indução de alterações pós inflamatórias causadas pelos medicamentos.

Geralmente não há complicações sistémicas, mas podem trazer problemas psicológicos e sociais.

Manifestações Clínicas:

- Localização: as lesões são localizadas geralmente nas áreas pré-tibiais ou nas cicatrizes, mucosas, cartilagens e unhas.
- A morfologia pode ser diferente, dependendo do medicamento em causa:
    - Despigmentação em manchas que geralmente aumenta com a exposição ao sol e aparece nas áreas da cara e pescoço que são atingidas pela luz solar (amiodarona, metotrexato):
    - Despigmentação generalizada aparece uniformemente no corpo (minociclina)
    - Distribuição na palma das mãos e planta dos pés, dentes, mucosas

A cor depende do medicamento: amiodarona determina manchas cinzentas; azuis, amarelas.

Os medicamentos mais envolvidos são:

- **Antimaláricos**: cloroquina, hydroxycloroquina, amodiaquina que determinam hiperpigmentação. 25% de pacientes podem apresentar uma hiperpigmentação azul-violácea de duração de 4 meses; pode também aparecer uma descoloração nas áreas pré-tibias, nas unhas, orelhas, mucosa do palato duro. As lesões iniciais são manchas ovais que confluem. O efeito é reversível em alguns meses

- **Metais pesados**:
    - A sulfadiazina de prata na cura das queimaduras pode determinar uma pigmentação generalizada de cor cinzenta (argiria); ou despigmentação pode aparecer em áreas localizadas para o uso de brincos de prata. A descontinuação do medicamento determina resolução da lesão, mas pode permanecer uma leve descoloração
    - Injecções de sal ferroso na derme podem determinar uma descoloração azul-cinzenta permanente
- **Tetraciclinas**: são associadas a descoloração dos dentes em crianças, por isso essa medicação não se deve usar em crianças menores de 12 anos
- **Amiodarona**: usado no tratamento das arritmias cardiológicas pode determinar uma pigmentação azul-violácea das áreas da pele expostas à luz do sol como o rosto; geralmente acontece após 6 meses de tratamento e depende também da dosagem (>de 400mg/dia). Pode resolver-se após suspensão do tratamento, mas podem durar por vários anos



Fonte: Continuing Medical Implementation

Figura 5. Pigmentação por uso de Amiodarona.

- **Zidovudina ou AZT**: pode determinar uma despigmentação azul das unhas, visível em linhas longitudinias ou transversais, e uma hiperpigmentação castanha da pele e mucosas. Com a suspensão do medicamento a despigmentação desaparecer
- **Medicamentos psicotrópicos**: a clorpromazina usada como antipsicótico pode determinar uma descoloração violácea no rosto (sem afectar as rugas) e extremidade, unhas. Isso acontece após o uso prolongado de altas doses e resolve-se após suspensão
- **Contraceptivos orais**: o estrogénio pode determinar uma hiperpigmentação do rosto (em 30% das mulheres); a descontinuação do medicamento resolve a situação
- **Corticoesteróides tópicos** podem determinar uma hipopigmentação que é reversível
- **Quimioterápicos:** que pode determinar hiperpigmentação difusa ou localizada da pele, unhas e mucosas

Nota: Todas as reacções adversas devem ser notificadas a Unidade de Farmacovigilância do Ministério da Saúde, utilizando a Ficha de Notificação de Reacções Adversas a Medicamentos (vide aula 24 da disciplina de Introdução às Ciências Médicas para mais informações).

MINISTÉRIO DA SAÚDE
CENTRO DE INFORMAÇÃO SOBRE MEDICAMENTOS
UNIDADE DE FARMACOVIGILÂNCIA
MOÇAMBIQUE

FICHA DE NOTIFICACÃO DE REACÇÕES ADVERSAS AOS MEDICAMENTOS

☐ **Informação inicial** ☐ **Informação complementar**

Unidade Sanitária	Serviço	Localidade

Iniciais do doente	Idade	Sexo	Peso (kg)	Gestante?
	……..anos/meses/dias	☐ F ☐ M		☐ Sim ☐Não

Breve descrição da reacção adversa

Data de início: ……...	Duração: ……dias/horas

Insira o (s) medicamento (s) por ordem de suspeita:

Nome comercial/genérico	Apresentação	Dose diária	Via	Início	Término	Indicação

Resultado da reacção adversa

☐ Risco de vida
☐ Motivou hospitalização
☐ Prolongou hospitalização
☐ Evento médico importante
☐ Malformação congénita

☐ Recuperou sem sequelas
☐ Recuperou com sequelas
☐ Não recuperou ainda
☐ Morte
☐ Desconhecido

Tratamento da reacção

☐ Suspendeu o medicamento
☐ Reduziu a dose
☐ Tratou a reacção com:

A reacção adversa desapareceu ou diminuiu após a suspensão ou redução da dose do medicamento?
☐ Sim ☐ Não ☐ Não se aplica

A reacção adversa reapareceu após a reintrodução do medicamento?
☐ Sim ☐ Não ☐ Não se aplica

Comentários (dados relevantes de anamnese, laboratório, alergias ou outro)

Nome do Notificador	**Categoria profissional**	**Telefone/Fax**	**Data da notificação**

E-mail:

ESTA INFORMAÇÃO É CONFIDENCIAL

Figura 6. Ficha de notificação de reacções adversas aos medicamentos.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 As manifestações por causa de medicamentos podem variar de uma simples hiperemia a uma necrose da pele. As manifestações mais frequentes são o exantema máculo-papular ou morbiliforme, a urticária e o eritema.

5.2 Os medicamentos que mais frequentemente determinam reacções da pele são os antibióticos, como a penicilina e a eritromicina, as sulfonamidas contidas no Fansidar e no cotrimoxazol; e entre os anti-inflamatórios não esteróides o acido acetil salicílico (aspirina) e a indometacina.

5.3 As erupções cutâneas podem aparecer em diversos momentos: logo após a toma do medicamento, no fim do tratamento e até 3 semanas após a medicação.

5.4 A urticária por medicamentos é uma urticária não alérgica, caracterizada por pápulas de várias formas e tamanho, podem ser confluentes, aparecer em momentos diferentes e em qualquer lugar do corpo.

5.5 O eritema pigmentado fixo é caracterizado por lesões que se apresentam na mesma localização da primeira lesão, após exposição ao mesmo medicamento. São caracterizadas por uma ou mais máculas ou placas circulares ou ovalares hiperemiadas até violáceas, edematosas, com limites bem definidos, que podem deixar uma hiperpigmentação persistente após a cura.

5.6 As erupções por fotossensibilidade são caracterizadas por máculas hiperpigmentadas que aparecem em regiões da pele expostas a luz do sol e que podem confluir (juntar-se)

5.7 As indicações para a referência do paciente são o envolvimento com erosão das mucosas; bolhas difusas no corpo; descolamento da pele; edema no rosto e língua, lesões purpúricas palpáveis, necrose da pele e sintomas sistémicos.

5.8 É necessário classificar o grau da reacção (I, II, III e IV) sendo os graus III e IV graves que determinam a suspensão do medicamento suspeito causal e conduta imediata pré-transferência (hidratação, analgesia, anti-histaminicos e corticoesteróides EV/IM).

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	20
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Reacção Cutânea por Medicamentos 2	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar e descrever as seguintes condições graves relacionadas a reacções cutâneas por medicamentos:
    a. Síndrome de hipersensibilidade;
    b. Síndrome de Stevens-Johnson;
    c. Necrólise epidérmica tóxica.
2. Elaborar um diagnóstico diferencial para reacções cutâneas por medicamentos.
3. Explicar o método de desensibilização e indicações do mesmo.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Reacções cutâneas Graves por Medicamentos		
3	Método de Dessensibilização		
4	Diagnóstico Diferencial de Reacções Cutâneas por Medicamentos		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- MSD. Manual Merck para a família. Disponível em: http://www.manualmerck.net/.
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. Mcphee; Maxine A. Papadakis; CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS & TREATMENT (CMDT), 44th edition, A Lange Medical Book, 2005
- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: REACÇÕES CUTANEAS GRAVES POR MEDICAMENTOS

2.1. Introdução

As reacções cutâneas graves por medicamentos incluem:

- Síndrome de Hipersensibilidade
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Necrólise Epidérmica Tóxica

Todas as reacções listadas acima são emergências dermatológicas e indicações para referência e internamento.

2.2. Síndrome de Hipersensibilidade

É uma condição que potencialmente coloca em risco a vida do paciente. Esta síndrome é provocada geralmente por anticonvulsivantes, mais pode ocorrer com qualquer outro medicamento.

O quadro clínico que caracterizam essa sindrome são:

- Febre
- Dor da garganta
- Erupção cutânea
- Gânglios aumentados
- Envolvimento hepático com hepatite
- Envolvimento renal com nefrite
- No hemograma há aumento dos glóbulos brancos e eosinófilos

Geralmente inicia-se entre 1 a 3 semanas após a exposição ao medicamento, mas também pode acontecer após 3 ou mais meses do início.

Os medicamentos que determinam mais frequentemente esta sindrome são:

- Alopurinol,
- Amitriptilina
- Carbamazepina
- Cotrimoxazol
- Dapsona
- Fenobarbital
- Fenitoina
- Saquinavir
- Zidovudina
- Nevirapina

Tratamento :

- Internamento e suspensão do medicamento causal
- Tratamento dos sintomas associados: terapia de suporte em caso de envolvimento hepatico ou renal

2.3. Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)

É uma forma muito grave de Eritema Multiforme/polimorfo, isso significa que é uma erupção de tipo inflamatório caracterizada por lesões simétricas, eritematosas, bolhosas, que involvem a pele e as mucosas.

2.3.1 Quadro Clínico:

A SSJ é caracterizada por pródromos ou sintomas que aparecem alguns dias antes do aparecer das lesões da pele: alguns dias de febre, mal-estar, astenia, artralgia, dor difusa, vômitos e diarreias.

As lesões iniciais tipicas são pouco específicas: são máculas eritematosas com um centro mais escuro ou uma bolha, uma área ao redor edematosa e mais externamente eritematosa. Essas lesões evolvem em bolhas hemorrágicas. As lesões iniciam simetricamente no rosto e na parte alta do tórax e extendem rapidamente em 2-3 dias (em casos graves em algumas horas). Envolvem a mucosa oral, faringe, narinas, região ano-genital, pálpebras e conjunctivas. O paciente também pode apresentar bolhas em outras áreas do corpo. O descolamento da epiderme pode envolver até 10% da superfície total do corpo

Os sintomas associados são dificuldade na alimentação com sialoreia (salivação abundante), os olhos são hiperemiados, doentes e com secrecções purulentas por sobreinfecção (as vezes o paciente nem pode abrir os olhos)

As complicações da SSJ são pneumonia, cistite, cegueira, envolvimento renal. É uma doença grave e apresenta mortalidade de 5%. Basicamente, os pacientes podem sofrer todas as complicações de uma grave queimadura.



Fonte: Allen W. Mathies, MD, CDC

Figura 1. Fase inicial, maculo-papular da Síndrome de Steven-Johnson.

Pode ser causada por diferentes medicamentos, os mais comuns são:

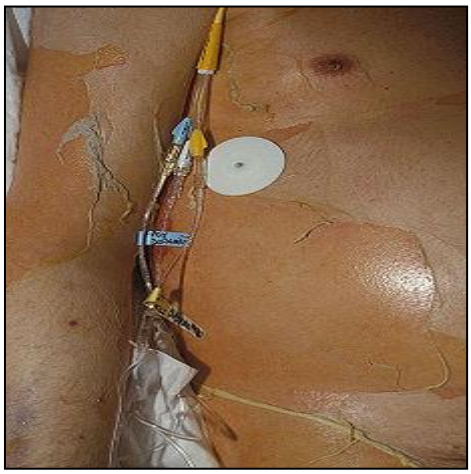
- ARV: Nevirapina (NVP), Didanosina (DDI)
- Aspirina e medicamentos anti-inflamatórios não esteroideos
- Carbamazepina
- Penicillina
- Tetraciclinas
- Trimetrpim-sulfametoxazol
- Ciprofloxacina
- Griseofulvina
- Furosemida
- Rifampicina

2.3.2 Tratamento

- Internamento/transferência e suspensão do medicamento causal
- Rehidratação e controle do balanco hidorelectrolitico
- Anti-histamínicos para controlar o pruridol
- Prevenção das infecções
- Tratamento das complicações associadas
- Nível elevado de cuidados de enfermagem como paciente com queimadura (será abordado na disciplina de Procedimentos Clínicos e de Enfermagem).

2.4. Necrólise Epidérmica Tóxica (NET)

É caracterizada pelos seguintes pródromos: máculas eritematosas, lesões com morfologia a "alvo", dor da pele parecida a dor de queimadura, e aparência rápida de descolamento difuso da pele em lâminas por toda sua espessura



Fonte: Thomas Habif, Wikimedia

Figura 2. Necrólise epidérmica tóxica.

As lesões aparecem inicialmente como aquelas da SSJ, e posteriormente se desenvolvem para lesões que parecem de queimaduras de segundo grau (flictenas e bolhas). O descolamento da epiderme é espontâneo e exacerbado por pressão na área afectada ou tracção. A difusão das lesões a todas as áreas do corpo incluindo as mucosas acontecem dentro de 24-72 horas. A NET afecta tipicamente 30%

ou mais da superficie do corpo do paciente. Fala-se de sobreposição de SSJ/NET quando o descolamento da epiderme afecta entre o 10-30% da superfície corporal. É uma doença grave e a mortalidade é de 40%. O risco de NET é maior em pessoas com infecção pelo HIV.

Os sintomas associados são mal-estar, mialgias, febres e arrepios.

As complicações da NET são infecções secundárias, pneumonia por aspiração de mucosas descolada e aspirada, morte por desequilibrio hidroeletrolítico e complicações infecciosas

A maior parte dos casos, são devidos aos seguintes medicamentos:

- Anti-inflamatórios não esteróides (AINES): ácido acetilsalicílico
- Sulfadoxina-pirimetamina (Fansidar), Co-trimoxazol e outras sulfonamidas
- Nevirapina
- Isoniazida
- Penicilinas
- Tetraciclinas
- Vancomicina

Tratamento:

- Internamento e suspensão dos medicamentos que causaram o NET
- Manejo igual a queimaduras graves
- Rehidratação e balanço hidorelectrolítico
- Prevenção das infecções
- Anti-histamínicos e corticoesteróides parenterais
- Nível elevado de cuidados de enfermagem como paciente com queimadura

BLOCO 3: MÉTODO DE DESSENSIBILIZAÇÃO

3.1. Introdução

A dessensibilizacao tem o objectivo que o paciente possa tomar o medicamento que causou uma reacção alérgica sem que haja repetição dessa reação alérgica ou uma ainda mais grave. Deve ser feita em caso não haja alternativas aos medicamento em questão e o paciente precisa de tomar esse medicamento.

Em geral a desesnsibilização é feita pelo médico no caso de uma situação de potencial perigo de vida para o paciente.

3.2. Método de Dessensibilização para o Co-trimoxazol

O cotrimoxazol - Trimetropim-sulfametoxazole (TMP-SMX)- pode ser associado a reacções cutâneas adversas leves como hiperemia da pele, formação de pápulas pruriginosas (mais frequentemente) até reacções mais graves como a Sindroma de Stevens-Johnson (mais raras).

Sendo o cotrimoxazol um medicamento muito importante na prevenção das infecções oportunistas em pacientes infectados pelo HIV, é importante que o paciente possa tomar esse medicamento, sobretudo se não há uma alternativa disponível (como a Dapsona).

Assim, em caso de reacções adversas ligeiras a moderadas (I e II) ao co-trimoxazol deve ser considerada a possibilidade de dessensibilizar o paciente.

3.2.1. Indicações:

- Quando não há alternativas ao cotrimoxazol e as reacções não passam com medicamentos como os anti-histamínicos (clorfeniramina, difenidramina).

3.2.2. Contra-indicações:

- Reacções alérgicas grau III e IV (SSJ, NET)
- História pregressa de anafilaxia
- Dermatite esfoliativa ou outras manifestações cutâneas com bolhas, descolamento, úlceras

Há varios métodos, cada um usando uma dosagem e períodos de dessensibilização diferentes.

3.2.3. Protocolo de dessensibilização para o co-trimoxazol

Duração do protocolo de dessensibilização: de 9 a 13 dias

Preparacao do paciente:

- Assegurar o acesso venoso e preparar os medicamentos de emergências como adrenalina, anti-histamínicos, esteróides.
- Administrar anti-histamínicos um dia antes do início da dessensibilização e todos os dias da dessensibilização

Medicamento usado: iniciar com a suspensão de cotrimoxazol que contém 40 mg de TMP e 200 mg de SMX em 5 mL (1 colher de chá) ou TMP 8 mg e SMX 40 mg per mL; aumentar gradualmente a dose como descrito na tabela 1, podendo usar os comprimidos de cotrimoxazole de 480mg

Tabela 1: Dosagem de Sensibilização para o Cotrimoxazol

Dias	Dose (TMP/SMX)	Volume (ml) ou Comprimido (cpr)
1-3	8 mg/40 mg	1 mL
3-6	16 mg/80 mg	2 mL
5-9	40 mg/200 mg	5 mL
7-12	80 mg/400 mg	1 cpr
9-13	160 mg/800 mg	2 cpr

Observação do paciente durante a dessensibilização:

- Caso hajam reacções leves como prurido é preciso dar a mesma dosagem que determinou a reacção por um dia a mais. Caso a reacção desaparecer pode-se aumentar a dosagem. Caso a reacção piorar é necessário parar e suspender a desensibilização.
- Caso hajam reacções graves a desensiblização deve ser suspendida e o cotrimoxazol não deve ser administrado

Nota: A dessensibilização deve ser SEMPRE efectuada em coordenação com o MÉDICO, e após discussão exaustiva do caso! Nunca inicie a dessensibilização sem consultar o Médico!

BLOCO 4: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE REACÇÕES CUTÂNEAS POR MEDICAMENTOS

4.1. Introdução

O diagnóstico diferencial das reacções aos medicamentos é feito através de:

- Anamnese
- Exame físico
- Revisão de sistemas: o clínico pode evidenciar se há outras doenças sistêmicas que pode ser a causa das lesões da pele

4.2. Anamnese

O primeiro elemento para poder efectuar o diagnóstico diferencial é a recolha atenta da anamnese que deve incluir as seguintes informações:

- Todos os medicamentos tradicionais e não tradicionais que o paciente tomou ou está a tomar com e sem prescrição médica
- A via de administração, dosagem, frequência e duração do tratamento (por exemplo a via endovenosa é mais implicada em causar reacções anafilácticas)
- O intervalo entre a exposição ao medicamento e o aparecer das lesões da pele
- O tipo de medicamento: se for tópico é mais frequente dar uma reacção de hipersensibilidade retardada.
- Uma melhoria após suspensão do medicamento

4.3. Exame Físico

O exame físico deve analisar:

- Localização das lesões: pele, mucosas, áreas localizadas do corpo
- Tamanho
- Contorno
- Evolução: confluência, aumento do tamanho, mudança de cor, formação de bolhas
- Cor: hiper ou hipopigmentação
- Pele circunjacente
- Sintomas locais e gerais associados

Na tabela a seguir são resumidas as características e localização das lesões cutâneas devidas a medicamentos que podem ajudar no diagnóstico diferencial das mesmas.

Tabela 2. Reacções a Medicamentos: Diagnóstico Diferencial

Reacção ao Medicamento	Características das Lesões	Localização	Diagnóstico Diferencial
Alteração na pigmentação	Machas hiper ou hipopigmentadas	Áreas pré-tibiais ou nas cicatrizes, mucosas, cartilagens e unhas	- Doenças metabólicas - Doença de Addison difuso: despigmentação cinzenta da pele, mucosa, dobras cutâneas e tecido cicatricial. - Icterícia - Hipertiroidismo: hiperpigmentação difusa da pele
Erupções maculopapulosas ou morbiliformes	Máculas e pápulas simétricas, hiperemiadas, confluentes	Tórax, não envolvem a palma das mãos e a planta dos pés	Sarampo
Eczema de contacto	Forma aguda: hiperemia, bolhas, crostas Forma crónica: pele seca, descamação, liquenificação, fissurações	Área de contacto com a substância causal	Eczema de contacto por outras substâncias
Urticária por medicamentos	Pápulas +/- confluentes	Qualquer	Urticária devida a outras causas
Angioedema por medicamentos	Pápulas +/- confluentes com inchaço	Face, lábios, boca	Angioedema devido a outras causas
Eritema pigmentado fixo	1 ou mais máculas ou placas circulares ou ovalares hiperemiadas até violáceas, edematosas, com limites bem definidos	Lábios, genitais, na região das ancas, nas costas e na região lombar e sacral.	Sarcoma de Kaposi: são pápulas e lesões mais infiltradas
Erupções por Fotossensibilidade	Máculas mais escuras da pele circunjacente	Regiões expostas à luz do sol	Eczema de contacto
NET	Máculas eritematosas, morfologia a “alvo”, descolamento da epiderme em lâminas em toda sua espessura superior ao 30% da superfície total	Difusa a todo o corpo	Na fase inicial antes do descolamento: Erupção morbiliforme e Steven Johnson
SJS	Pápulas eritematosas, bolhas, simétricas com descolamento da epiderme inferior ao 10 % da superfície total. Fala-se de sobreposição SJS/NET em caso de descolamento entre o 10-30 % da superfície total	Pele e mucosas	NET na fase inicial

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. A síndrome de hipersensiblidade, a Sindrome de Stevens-Johnson e a necrólise epidérmica tóxica são emergências dermatológicas e são indicação para internamento e referência.

5.2. A síndrome de hipersensibilidade é caracterizada por febre, dor da garganta, erupção cutânea, gânglios aumentados, hepatite e nefrite. Geralmente aparece após 1-3 semanas da exposição ao medicamento.

5.3. A síndrome de Stevens-Johnson é caracterizada por bolhas que podem ser hemorrágicas, localizadas na mucosa oral, faringe, narinas, região ano-genital, pálpebras e conjuntivas. O descolamento da epiderme é inferior ao 10% da superfície total do corpo

5.4. A necrólise epidérmica tóxica é caracterizada por descolamento difuso da epiderme em lâminas que envolve mais do que 30% da superfície total do corpo., As lesões aparecem como queimaduras de segundo grau, cuja difusão , em todas as áreas do corpo incluindo as mucosas, acontece dentro de 24-72 horas.

5.5. A desensibilização para o cotrimoxazol é feita quando as reacções adversas são moderadas e não passam com medicamentos como a histamina e caso não haja alternativas ao cotrimoxazol disponíveis, e sempre em coordenação com o Médico.

5.6. O diagnóstico diferencial das reacções cutâneas por medicamentos baseia-se numa atenta anamnese e num exame físico bem detalhado da pele e de todos os aparelhos. A aparência das lesões e sua distribuição, associado a história medicamentosa são a chave do diagnóstico!

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	21
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Urticária Acne	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Urticária”:

1. Definir urticária e distinguir entre a forma aguda e crónica.
2. Enumerar as causas comuns conhecidas de urticária.
3. Descrever a apresentação clínica da urticária aguda e crónica.
4. Identificar as condições clínicas associadas à urticária que representam um perigo para vida.
5. Elaborar um diagnóstico diferencial para urticária.
6. Descrever o tratamento da urticária aguda e crónica.

Em relação ao conteúdo “Acne”:

1. Definir acne.
2. Explicar a etiologia e identificar os factores desencadeantes e/ou agravantes da acne.
3. Descrever os factores fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento do Acne.
4. Descrever a apresentação clínica da acne leve, moderada e severa.
5. Descrever as complicações da acne.
6. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico da acne.
7. Explicar a importância do apoio psicológico do paciente jovem com acne.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Urticária		
3	Acne Juvenil (Vulgar)		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- MSD. Manual Merck para a família. Disponível em: http://www.manualmerck.net/.
- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: URTICÁRIA

2.1. Definição:

A urticária é uma doença reactiva da pele caracterizada por prurido e pápulas.

2.2. Epidemiologia

É uma doença muito comum, que afecta até 25% da população. A maior parte dos casos são auto-limitantes e de curta duração.

A mortalidade é rara e pode acontecer em caso de uma severa reacção de anafilaxia ou de angioedema do tracto respiratório superior.

Afecta as mulheres quatro vezes mais que os homens.

2.3. Etiologia

A urticária pode ser causada por vários factores:

- Urticária de contacto, por substância inaladas: substâncias químicas, água
- Urticária física: por calor, frio, pressão, luz do sol
- Urticária colinérgica: por suor, induzida pelo exercício físico
- Medicamentos: todos os medicamentos podem causar urticária, mas os mais comuns são aspirina, morfina, hidralazina, penicilina; hormonas
- Comida: tomate, leite, caranguejo, camarão, ovos, lagosta, amendoim, cação, morango, aditivos. É normalmente uma urticária aguda, mais frequentes em crianças
- Inalantes: poeira, pólen, caspa dos gatos
- Produtos de insectos injectados por picadas: vespas; determinam uma urticária de tipo papular e pode persistir por mais de 24 horas
- Vacinas
- Infestação crónica por parasitas quais *Strongiloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenal*, *Ascaris lumbricoides*
- Doenças sistémicas: Lúpus Eritematoso, Artrite reumatóide
- Doenças infecciosas: hepatite A, B, C; Herpes Simples, Epstein-Barr (mononucleose)
- Psicogénica: personalidade ansiosa
- Formas hereditárias: raras

2.4. Factores predisponentes

- Atopia, para as formas alérgicas agudas
- Factores psicossomáticos
- Pele seca e com prurido

2.5. Fisiopatologia

As aparições das lesões pode resultar de reacções de hipersensibilidade do tipo I - alérgicas, mediadas por IgE - ou por factores físicos e químicos sem mediação imunológica, que induzem a desgranulação dos basófilos circulantes e mastócitos teciduais, com consequente libertação de múltiplos mediadores incluindo: histamina, serotonina, factor quimiotáctico dos neutrófilos, enzimas proteolíticas e outros. Estes provocam uma dilatação dos vasos sanguíneos cutâneos com aumento da permeabilidade vascular e formação de edema mais ou menos profunda, agregação plaquetária, chamada de eosinófilos e neutrófilos, constrição da musculatura lisa.

2.6. Classificação

A urticária pode ser aguda ou crónica.

Aguda: se é presente por menos de 6 semanas; geralmente a duração é de uma semana. É mais frequente em crianças e em pessoas atópicas, ou seja, com susceptibilidade a alergias e hipersensibilidade.

Crónica: se continua por pelo menos 6 ou mais semanas de maneira contínua ou recorrente. É menos frequente, e afecta mais a idade adulta. A urticária crónica é muitas das vezes de causa desconhecida.

É assim chamada uma urticária crónica que não tem uma causa identificada, nem através da anamnese, nem do exame físico ou laboratorial. Até 90% dos casos de urticária crónica são idiopáticos. Pode ser diferenciada em duas categorias:

- Autoimunitária: 40-60% dos casos tem uma componente autoimunitária com anticorpos contra receptores da histamina. Muito frequentemente há patologia autoimunitária da tireóide associada.
- Desconhecida

2.7. Quadro Clínico

Características da lesão:

A lesão típica é de uma pápula edematosa de forma (oval, redonda, serpinginosa) e tamanho variável (poucos mm até 4-5 cm) com uma área eritematosa ao redor que na sua evolução tem uma forma de anel até ao desaparecer da lesão. Pode ter forma de “alvo”.

Outras lesões podem ser pápulas violáceas ou pápulas palpáveis que definem a presença de vasculite por urticária.



Fonte: Eigene Herstellung, Wikimedia



Fonte: James Heilman, MD, Wikimedia

Figura 1. Lesões típicas de urticária.

As lesões surgem em tempos diferentes: pode haver uma erupção de um grupo de pápulas e sucessivas erupções a cada hora ou intervalo de tempo, que desaparecem e aparecem outras no

mesmo lugar ou em lugares diferentes. Na urticária aguda as lesões persistem por menos de 24 horas. Se persistirem mais de 24h, deve-se considerar uma vasculite associada.

É uma doença que pode persistir poucos dias ou até anos.

As lesões da urticária crónica começam com as mesmas características acima descritas para a urticária aguda e tornam-se pápulas mais dura e infiltradas, às vezes placas, e com lesões de coçamento.

Localização: Pode aparecer em qualquer lugar do corpo, incluindo o rosto.

Sinais e sintomas associados:

- O prurido é geralmente o primeiro sintoma.
- Pode ser presente o fenómeno chamado de dermografismo: a pele pode ser tocada com a ponta de um abaixador da língua ou tampa de uma caneta e a pele desenvolve pápulas e ou eritema típicos da urticária, dentro de 5-15 minutos nas regiões pressionadas.



Fonte: Mysid, Wikimedia

Figura 2. Dermografismo.

- Pode ser presente angioedema, ou seja, o edema dos tecidos mais profundos, da derme e do tecido subcutâneo e submucoso das seguintes localizações: cara, mais evidente nas palpebras e lábios; nas extremidades, mãos e pés, língua, vias aéreas superiores.
- O angioedema (inchaço da pele e ou mucosas) pode ser presente juntamente às lesões cutâneas (em 50% pacientes) ou pode aparecer sozinho, sem lesões típicas da pele (em 10% dos pacientes).

Em caso de afectação das vias aéreas superiores, podem também ser afectadas as vias aéreas inferiores com broncoespasmo que pode levar a insuficiência respiratória aguda e perigo de vida (ver anafilaxia).

2.8. Complicações

As complicações clínicas associadas à urticária, que representam um perigo para vida, são:

- O angioedema da glote
- O choque anafiláctico

2.9. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico: as lesões da urticária e sua evolução são bem reconhecíveis. A execução da prova de dermografismo (ver acima) pode confirmar que trata-se de urticária.

O diagnóstico da causa da urticária geralmente é mais difícil: na urticária aguda o agente causal não é reconhecido em aproximadamente 50% dos casos.

2.10. Diagnóstico Diferencial

Para urticária aguda:

- Eritema multiforme: a evolução das lesões que evoluem em bolha é o elemento para a diferenciação.
- Urticária crónica: a duração e as características das lesões que tornam-se pápulas e placas é o elemento para a diferenciação.

Para a urticária crónica:

- Dermatite atópica: o eritema, a exsudação, as lesões crostosas da cara, bochechas, couro cabeludo em crianças pequenas e as lesões liquenificadas numa base hiperemiada e suas localizações (áreas extensoras dos braços, atrás do joelho, mão, pés, no pescoço, pulsos e pálpebras) em adolescentes e adultos são os elementos que ajudam na diferenciação.
- Dermatite alérgica de contacto: a localização e a história do contacto com um agente irritante são os elementos que ajudam na diferenciação.
- Escabiose: a localização das lesões é o elemento para a diferenciação.
- Picada de insecto: a localização das lesões, o número e a duração dos sintomas são os elementos que ajudam na diferenciação.

2.11. Conduta

O objectivo primário do tratamento é de tratar o prurido

- Suspender o agente desencadeante: caso seja um medicamento ou comida é necessário suspendê-los.
- Evitar o contacto com o agente causal ou suspeito.
- Evitar a toma de agentes que libertam histamina: em caso de urticária alimentar ou medicamentos.
- Evitar o stress mental, situações de cansaço excessivo, medicamentos não-esteróides, vestidos muito apertados.
- Calamina loção: 4-6 aplicações ao dia.
- Tomar banho morno à noite antes de se deitar para reduzir o prurido.
- Anti-histamínico oral: Clorfeniramina cpr 4mg: 1 cpr a cada 8 horas até as lesões da pele desaparecerem por 2-3 dias.
- Prednisolona: caso os anti-histamínicos não forem eficazes, ou em caso de urticária generalizada. 40mg 1 vez ao dia por 4 dias ou 1 semana em combinação com os anti-histamínicos.
- Esteróides tópicos: Betametasona creme: 2 aplicações ao dia; indicado nas formas crónicas.

O tratamento das emergências (angioedema da glote e choque anafiláctico) será abordado na aula 24.

2.12. Critérios de referência

- Urticária que não melhora com anti-histamínicos e corticosteróides
- Urticária crónica
- Angioedema da glote e/ou choque anafiláctico

BLOCO 3: ACNE JUVENIL (VULGAR)

3.1. Definição:

É uma dermatose crónica inflamatória do folículo pilossebáceo e do tecido perifolicular. É também chamada acne juvenil.

3.2. Fisiopatologia:

As glândulas sebáceas são glândulas de secreção, maioritariamente anexas aos pêlos. O produto de secreção, o sebo, escoa pelo infundíbulo e/ou o ducto pilar para a superfície cutânea. As glândulas sebáceas de maior tamanho são as que asseguram grande parte da produção de sebo. Elas são particularmente numerosas nas regiões ditas seborreicas da face (fronte, nariz e áreas genianas) e do tronco (regiões mediotorácicas e dorso).

O funcionamento da glândula sebácea está exclusivamente sob controle hormonal e o principal estímulo é a testosterona livre, além de outras hormonas esteróides.

A principal implicação patológica das glândulas sebáceas é o acne, e na sua génese intervêm essencialmente três factores:

- A seborreia e hiperplasia sebácea com hipersecreção sebácea
- A queratinização infundibular: aumento da actividade mitótica das camadas celulares na parede do folículo e retenção de material nos ductos.
- A inflamação folicular por alteração da flora microbiana da pele, com colonização da bactéria *Propionibacterium acnes*, associado ao surgimento de mediadores inflamatórios em redor da derme e no folículo.

Normalmente o sebo secretado é excretado para a superfície da pele onde contribui para formar o filme lipídico (camada oleosa fina na superfície cutânea). Durante a sua excreção, a sua composição se modifica (hidrólise dos triglicéridos) enriquecendo-se em ácidos gordos livres pela intervenção da flora microbiana dos folículos sebáceos, nomeadamente o *Propionibacterium acnes*.

A inflamação folicular é consequência de:

- Efeito irritante sobre as paredes foliculares distendidas pelos ácidos gordos livres, produzidos em grande quantidade pela hidrólise dos triglicéridos do sebo;
- A elaboração por outros agentes microbianos de outras enzimas, favorecendo a inflamação perifolicular.

3.3. Factores predisponentes:

- Predisposição hereditária
- Produtos cosméticos com gordura
- Clima frio
- Relação com o ciclo menstrual nas mulheres
- Pode haver melhoria ou piora com a gravidez

Nota: não há relação com a dieta, actividade física e sexual

3.4. Quadro Clínico e Classificação:

3.4.1. Características das Lesões

A acne é caracterizada pela presença de comedões (pequenos quistos com material queratinoso e de sebo) devidos a bloqueio do óstio folicular. São os precursores das lesões inflamatórias do acne, pápulas, pústulas, pápulas-pústolas e cistos superficiais que contem pus (purulentas), nódulos inflamatórios, e nos casos mais graves, desenvolvem-se fistulas e supurações.

A pele é untuosa, seborreica na região frontal, no nariz, nas bochechas e mento.

Os comedões são as primeiras lesões que aparecem. São pontos elevados pretos ou comedonas abertos (mais visíveis na pele clara) ou brancos ou comedonas fechados, que associam-se a pápulas, pústulas e nas formas mais graves a cistos e nódulos, fístulas das quais saem um líquido purulento ou purulento hemorrágico. As lesões curam-se deixando cicatrizes mais ou menos evidentes, incluindo também cicatrizes hipertróficas e retrácteis.

3.4.2. Localização: cara (mais comum), pescoço, tórax posterior e anterior, ombros.

3.5. Classificação

Dependendo das lesões predominantes, há 2 tipos de acne:

- **Acne superficial:** caracterizada por comedões abertos ou fechados, pápulas, pústulas ou cistos superficiais; cura-se sem deixar cicatrizes.
- **Acne profunda:** caracterizada por quistos mais profundos, nódulos inflamatórios com tendência a expansão e formação de abcessos e cicatrizes evidentes.





Fonte: Atlas Dermatológico de Imagens

Figura 3. Acne.

3.6. Complicações:

As complicações mais comuns são a sobreinfecção das lesões com outras bactérias presentes na pele e cicatrizes mais ou menos evidentes dependendo do tipo de acne e do tratamento.

A complicação mais importante é psicológica: é difícil para os adolescentes aceitar essa condição da pele que afecta negativamente o aspecto físico deles.

3.7. Diagnostico:

O diagnóstico é clínico, observando as características das lesões.

3.8. Tratamento:

3.8.1. Acne superficial:

- Lavagem diária com sabão: melhoram o aspecto seborreico do rosto

3.8.2. Acne pustulosa superficial: aplicação local de bacitracina pomada/ácido fusídico e lavagem com peróxido de benzil ao 5-10% 2x ao dia ou a noite

3.8.3. Acne profunda: o tratamento local não funciona;

- Antibiótico por via oral como tetraciclina 500mg de 12 em 12 horas durante 4 semanas e depois reduzindo a dosagem para 250 mg de 12 em 12 horas até desaparecer; alternativamente a doxiciclina 100mg de 12 em 12 horas durante 4 semanas e a seguir 100 mg por dia.
- Em caso de gravidez pode se usar a eritromicina cpr 500mg: 1cpr de 6/6h

Apoio psicológico para todas as formas:

Aconselhamento sobre o acne explicando a etiologia, evolução e os factores desencadeantes e factores de melhoria. Explicar a importância de não espremer as lesões e de não coçar.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. A lesão típica da urticária é uma pápula edematosa de forma oval ou redonda ou serpinginosa e de tamanho variável, com uma área eritematosa e sobrelevada ao redor, sendo similar a forma de um alvo ou de um anel.

4.2. A urticária aguda é a mais comum, tem duração de menos de 6 semanas e o agente causal é mais facilmente identificável; a urticária crónica tem duração de mais de 6 semanas e o agente causal é quase sempre desconhecido.

4.3. O tratamento da urticária baseia-se em evitar a causa desencadeante e no alívio do prurido.

4.4. As duas complicações severas da urticária são o angioedema da glote que impede a passagem de ar e pode determinar sufocamento e morte; e o choque anafiláctico que é uma reacção sistémica que leva a estado de choque e pode levar a morte.

4.5. A acne juvenil é uma dermatose crónica inflamatória do folículo pilossebáceo e do tecido perifolicular que aparece mais frequentemente no rosto, pescoço, tórax posterior e anterior, ombros.

4.6. As lesões características do acne juvenil são comedões, pápulas, pústulas, pápulas-pústulas e cistos superficiais que contem pus (purulentas) na forma superficial e nódulos inflamatórios, fistulas com supuração na forma profunda.

4.7. O apoio psicológico em caso de acne juvenil é muito importante e deve sempre ser incluído no tratamento dessa doença.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	22
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Alterações de Pigmentação Psoríase	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Alterações da Pigmentação”:

1. Descrever os factores normais determinantes da cor da pele.
2. Definir hipopigmentação e hiperpigmentação.
3. Identificar as causas possíveis e as doenças que apresentam a hipopigmentação e a hiperpigmentação.
4. Definir albinismo, vitiligo, melasma, dermatose papulosa nigra e hipo/hiperpigmentação pós-inflamatória (após uma lesão cutânea).
5. Identificar a etiologia e os factores de risco do vitiligo.
6. Descrever a apresentação clínica do vitiligo (forma localizada/segmental, forma generalizada) e o diagnóstico diferencial.
7. Identificar os factores de risco do melasma (familiaridade, exposição solar, alterações hormonais).
8. Descrever a apresentação clínica do melasma e o diagnóstico diferencial.
9. Descrever a apresentação clínica da hipo/hiperpigmentação, decorrente de dermatoses inflamatórias.
10. Descrever o manejo farmacológico e não farmacológico geral e específico para vitiligo, melasma, e hipo/hiperpigmentação pós-inflamatória.
11. Explicar a importância das medidas de protecção (pele, olhos) contra os raios solares e do apoio psicossocial ao paciente albino.

Em relação ao conteúdo “Psoríase”:

1. Definir psoríase e enumerar as formas comuns.
2. Explicar a etiologia, identificar os factores de risco e desencadeantes da psoríase.
3. Descrever os sintomas e sinais das várias formas de psoríase no paciente imunocompetente e no paciente imunodeprimido.
4. Elaborar um diagnóstico diferencial para psoríase.
5. Descrever o manejo farmacológico e não farmacológico da psoríase.
6. Indicar os critérios de referência ou transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução às Alterações de Pigmentação		
3	Vitiligo, Melasma, Hipo-hiperpigmentação Pós-inflamatória		
4	Psoríase		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO ÀS ALTERAÇÕES DE PIGMENTAÇÃO

2.1. Considerações Gerais

A pigmentação da pele é determinada pela produção de uma substância ou pigmento chamado melanina. Os melanócitos contêm os melanosomas, que são as organelas que produzem a melanina.

Essas células da pele são localizadas no estrato basal da epiderme. Nas diferentes raças o número de melanócitos é igual, o que difere é a produção da melanina e a dimensão dos melanosomas: na raça negra os melanosomas são mais grandes.

Uma vez que a melanina está formada, é transferida ao queratinócito, e se organiza em formas diferentes:

- Forma isolada: na raça negra
- Em forma agregada na raça branca

2.2. Melanina

Existem 3 tipos de melanina:

- Eumelaninas: que determinam uma cor da pele de escura a negra
- Feomelaninas: que determinam uma cor da pele de amarelo a vermelho
- Tricocromos: são uma variante das feomelaninas

A função da melanina é de proteger a pele dos raios Ultra Violeto (UV), mediante absorção da sua energia.

A produção da melanina é determinada por

- Factores genéticos: na raça negra a actividade funcional é maior
- Factores ambientais: a exposição a luz solar aumenta a produção de melanina
- Factores hormonais: os estrogénios e o ACTH estimulam os melanócitos; a adrenalina e o hidorcortisona diminuema produção de melanina

2.3. Alterações da Pigmentação

Alterações da pigmentação são definidas como discromias e incluem:

- Hipocromias, acromias ou hipomelanoses, caracterizadas por redução da melanina que determina hipopigmentação da pele.
- Hipercromias ou melanoses caracterizadas por aumento da melanina que determina hiperpigmentação da pele

Essas variações podem ser devidas a:

- Variação do número dos melanócitos

  e/ou

- Variação na função dos melanócitos: que leva a variação de quantidade, tipo e distribuição dos melanosomas e da melanina

Existem várias causas e factores associados que podem determinar as discromias (Tabela 1)

Tabela 1: Causas de Discromias.

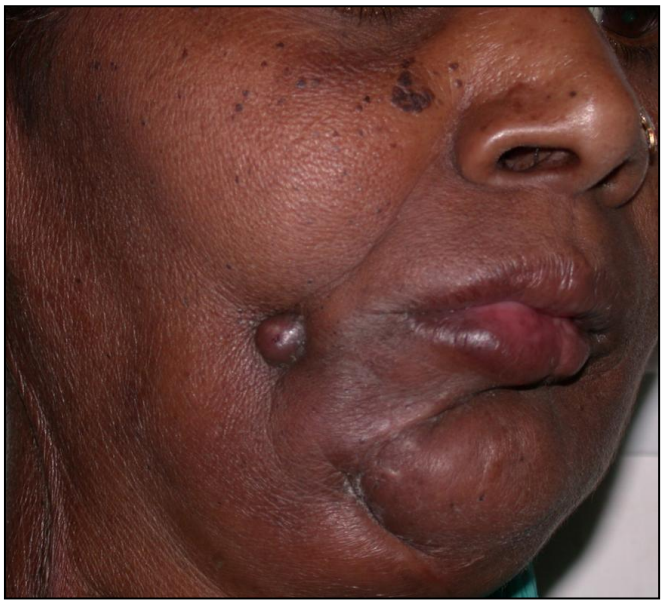
Hiperpigmentação	
Primitivas	Melasma
	Mancha mangólica
	Hipercromia da gravidez
	Doença de Addison
	Desnutrição
Secundárias ou pós-inflamatórias	Lupus eritematoso
	Líquen plano
	Eritema fixo por medicamentos: fenotiazina
	Exposição a radiações
	Traumas
	Substâncias químicas
Hipopigmentação	
Primitivas	Albinismo
	Alterações endocrinológicas,
Secundárias ou pós-inflamatórias	Dermatite atópica
	Psoríase
	Sífilis secundária
	Lepra
	Substâncias químicas
	Medicamentos: cloroquina
	Deficit proteico como no Kwashirokor

BLOCO 3: VITILIGO, MELASMA, HIPO-HIPERPIGMENTAÇÃO PÓS-INFLAMATÓRIA

3.1. Introdução

Algumas doenças caracterizadas por alterações da pigmentação incluem:

- Vitiligo
- Melasma
- Hipo/hiperpigmentação pós-inflamatória
- Albinismo
- Dermatose papulosa nigra: é uma dermatose caracterizada por máculas escuras e rugosas caracterizada por pregas e sulcos acentuadas, que aparecem como a casca de uma árvore, há hiperqueratose e papilomatose. A localização é nas axilas, pescoço e região inguinal.



Fonte: CSBR Prasad, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=-683361427

Figura 1. Dermatose papulosa nigra.

3.2. Vitiligo

Definição:

É uma discromia caracterizada pela redução da melanina, ou hipomelanosica, devida a ausência ou redução localizada de melanócitos.

Etiologia e Factores de Risco:

A causa é desconhecida, em 25% casos é familiar; é associada com outras doenças da pele como a dermatite atópica, e à doenças auto-imunitárias como a tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, diabetes, artrite reumatóide. Há teorias que consideram de destruição progressiva dos melanócitos como uma possível causa. Aparece em qualquer idade, mais frequentemente entre 10 e 20 anos, e não tem predominância em nenhum dos sexos.

Quadro Clínico e Classificação:

É caracterizada por machas brancas, acrómicas ou hipocrómicas, mais ou menos numerosas, com limites definidos, de forma ovular ou redonda e às vezes linear.



Fonte: James Heilman, MD, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Vitiligo2.JPG

Figura 2. Vitiligo.

- **Tamanho**: É variável, de poucos mm até cm. As machas podem aumentar de tamanho até cobrir toda a superfície da pele (raramente). Normalmente não há outras alterações da pele ao redor da lesão característica, às vezes pode houver prurido associado.
- **Localização**: É mais frequente no dorso da mão, superfície flexória dos braços, nas prominência ósseas, pulso, pescoço, rosto, genitais e pregas e áreas periorificiais (ao redor dos orificios, lábios, genitália, mamilos, gengivas). Podem ser localizadas nas mucosas e nos cabelos, aparecem como um grupo de cabelos brancos ou cinzento; sobrancelhas, pêlos das axilas e púbicos podem também podem estar envolvidos.
- **Evolução**: A evolução é irregular e imprevisível: pode aparecer como uma mancha única que dura alguns meses ou anos e depois pode aumentar o tamanho ou aparecer outras mais pequenas. A tendência das machas é de confluir e ter uma redução da hipocromia e regressão com re-pigmetação das áreas afectadas.

Classificação

A classificação clínica é baseada na distribuição das lesões e inclui:

3.2.1. Vitiligo localizado

- *Focal*: caracterizado por 1 ou mais máculas em uma região, mais frequentemente na região de distribuição do nervo trigémeo



Fonte: Andrew Lapidus, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Vitiligo_eyebrow.jpg

Figura 3. Vitiligo focal.

- *Segmental*: caracterizada por 1 ou mais máculas nos dermatomas (área de distribuição dos nervos sensitivos torácicos) e é também associada a grupos de cabelos brancos. Essa forma é mais frequente em crianças.



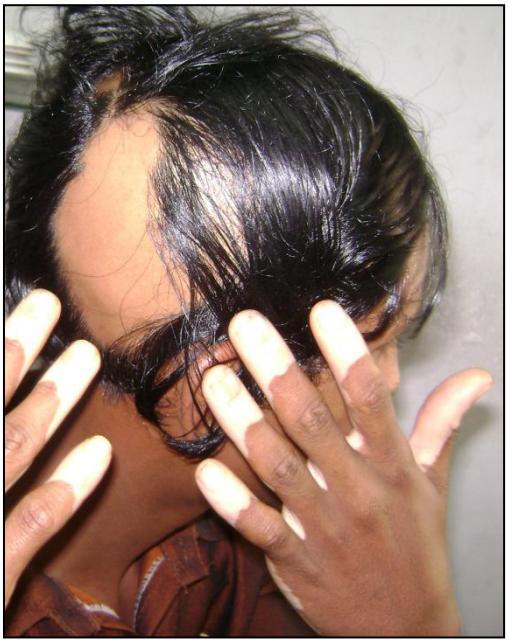
Fonte: Katherine Puttgen, MD, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=1905012975

Figura 4. Vitiligo segmental.

- *Mucosa*: as mucosas são afectadas

3.2.2. Vitiligo Generalizada

- Acrofacial: a depigmentação acontece nos dedos e nas áreas periorificiais
- Vulgar: as machas são poucas e distribuídas amplamente
- Mista: é uma mistura das duas acrofacial e vulgar.



Fonte: Mohammed Bhuiyan, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=767280463

Figura 5. Vitiligo generalizada.

3.2.3. Vitiligo Universal:

- Caracterizada por uma completa, ou quase completa, depigmentação da pele. Frequentemente, essa forma faz parte de uma patologia endocrinológica.

Diagnóstico:

O diagnóstico é clínico, pela observação das características das lesões.

- **Diagnóstico diferencial:** albinismo parcial; doença de Addison, Lepra, machas acrómicas da esclerose tuberosa, hipopigmentação pós-inflamatória

Tratamento:

Não há um tratamento único que determina bons resultados em todos os pacientes, a resposta é variável, geralmente não satisfatória.

O tratamento deve ser individualizado e geralmente não é feito pelo TMG.

É necessário referência ao Médico para conduta terapêutica.

3.3. Melasma

Definição:

É uma discromia com aumento da produção de melanina, que afecta as áreas expostas à luz do sol.

Etiologia e factores de risco:

- A causa específica é desconhecida, há predisposição genética. O factor mais importante no desenvolvimento do melasma é a exposição a luz do sol e a acção de hormonas (estrogênio, progesterona, e a hormona estimulante a produção de melanócitos: o MSH).

- De facto o melasma aparece mais frequentemente durante a gravidez e em mulheres que usam contraceptivos orais, mas a fisiopatologia ainda não é clara.
- Existem outros factores associados como: medicamentos que determinam uma fotosensibilização, disfunção dos ovários, da tireóide e alguns produtos cosméticos.
- É mais frequente em indivíduos de pele escura e com uma intensa exposição ao sol.
- As mulheres são mais afectadas, 90% dos casos, na idade reprodutiva.

Quadro Clínico:

As lesões são máculas hiperpigmentadas simétricas, com limites definidos e irregulares que podem confluir ou ficar isoladas. O tamanho é variável.



Fonte: E. Lord, Wikidocs, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Melasmablemish.jpg

Figura 6. Melasma.

- **Localização**: mais frequentes nas buchechas, no lábio superior, o mento, a região frontal; mas pode ocorrer em outras regiões expostas a luz do sol.
- **Evolução**: O desenvolvimento das lesões é gradual. Podem acontecer recorrências das lesões, sobretudo nos casos que a luz do sol não seja evitada

Diagnóstico:

O diagnóstico é clinico pela observação das lesões da pele

- **Diagnóstico diferencial**: doença de Addison; fotosensibilidade devida a medicamentos; lupus eritematoso.

Tratamento:

A cura é gradual; pode haver casos de resistência ao tratamento.

- Evitar a luz do sol, por chapéu, aplicar protector solar (melhor se conter óxido de zinco)
- Evitar o uso de estrogénio.
- Outras substâncias que ajudam a reduzir a pigmentação são o sumo de limão e de ananás, que contêm ácido ascórbico.

Referência para o nível superior: em caso de lesões desfigurantes ou que são um problema para o paciente

3.4. Hipo/hiperpigmentação Pós-inflamatória

Definição: São lesões da pele caracterizada por uma menor ou maior pigmentação da mesma, devidas a doenças inflamatórias.

3.4.1. Hiperpigmentação pós-inflamatória

É frequente e representa uma possível sequela de várias patologias cutâneas e de intervenções terapêuticas.



Fonte: James R Turner, http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Scar_revision.jpg

Figura 7. Hiperpigmentação pós-inflamatória.

Há um excesso de produção de melanina, que determina lesões hiperpigmentadas, com características e localizações diferentes, dependendo da causa. É causado por doenças que afectam a pele como:

- Infecções
- Reacções alérgicas
- Acne
- Traumas mecânicos
- Reacções à medicamentos
- Erupcores fototóxicas
- Traumas como a queimaduras
- Doenças inflamatórias como o líquen plano, o lupus eritematoso, a dermatite atópica

Factores de risco: a hiperpigmentação pós-inflamatória é mais frequente em pessoas de pele escura. Podem ser acentuadas pela exposição aos raios UV, à medicamentos como as tetraciclinas, hormonas, anti-maláricos como a cloroquina.

3.4.2. Hipopigmentação pós-inflamatória

Há uma redução da produção de melanina, devida a destruição dos melanócitos, que manifesta-se com áreas da pele hipopigmentadas, com características e localizações típicas da doença determinante.



Fonte: Universidade de California San Francisco, http://missinglink.ucsf.edu/lm/DermatologyGlossary/post_inflammatory_pigmentary_changes.html

Figura 8. Hipopigmentação pós-inflamatória.

As doenças que podem determinar hipopigmentação incluem:

- Dermatite atópica
- Psoríase
- Dermatite seborreica
- Lúpus eritematoso
- Sífilis secundária,
- Queimaduras,
- Lepra

Diagnóstico:

O diagnóstico é feito através das informações colectadas na anamnese do processo patológico anterior ou concomitante, ao aparecer da lesão hipo ou hiperpigmentada e através da observação das características das lesões

Tratamento:

Geralmente não há tratamento para lesões menores; em caso de lesões desfigurantes ou que determinam um problema psicológico para o paciente é preciso referir para o nível superior.

3.5. Albinismo

Definição: é uma doença de hipopigmetação congénita, autossómica recessiva, caracterizada por falta de melanina que afecta toda a pele, cabelos, pelos e iris.

Etiologia e factores de risco: é geneticamente determinada e é devida a um defeito na produção de melanina por causa de disfunção dos melanócitos.

Quadro Clínico:

A pele, os olhos e os cabelos aparecem sem melanina, ou seja, brancos, claros e a iris de cor de rosa (cor dos vasos sanguíneos visível devido a ausência de melanina).



Fonte: Muntuwandi, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Albinisitic_man_portrait.jpg

Figura 9. Albinismo.

Complicações

Cancro da pele - Melanoma da pele (sem Melanina não existe protecção contra os danos do sol)

Diagnóstico:

O diagnóstico é clínico pela observação da cor da pele ao nascimento.

Tratamento:

Não há tratamento para curar o albinismo; mas eventuais lesões secundárias devem ser tratadas.

É essencial educar o paciente a evitar a exposição excessiva a luz do sol, a por creme protector nas áreas expostas à luz do sol; a por óculos para proteger a íris (óculos de sol – escuros)

BLOCO 4: PSORÍASE

4.1. Definição:

É uma dermatose crónica eritematosa-descamativa que pode ser localizada ou difusa.

4.2. Epidemiologia:

É mais frequente na raça branca. Manifesta-se entre os 10 e 40 anos de idade

4.3. Etiologia

Desconhecida, mas com predisposição genética.

4.4. Fisiopatologia:

Aceleração do processo da formação da queratina por parte das células da epiderme. Normalmente este processo demora 23 dias mas na psoríase apenas 3-4 dias.

4.5. Factores Predisponentes:

- Genéticos

4.6. Factores Desencadentes:

- Estresse emocional,
- Infecções (estreptococo sobretudo nas crianças)

- Hormonas
- Clima (piora com o frio)
- Medicamentos (cloroquina;)
- Traumas locais
- Queimaduras provocada pelo sol

4.7. Classificação:

A classificação é baseada na severidade da psoríase e segundo os seguintes elementos:

- A extensão das lesões
  - Leve: extensão <2% do corpo
  - Moderada: extensão entre 3 e 10%
  - Severa: extensão > 10%
- A localização
- Sintomas associados
- Presença de artrite psoriásica:
  - Artrite a nível das articulações dos dedos as mãos que tem aspecto de salsicha
  - Artrite deformante e anquilosante a nível da coluna vertebral , mãos e pés
  - Artrite similar a artrite reumatóide com rigidez das articulações ao acordar, envolvimento simétrico



Fonte: Arnavaz, http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Arthrite_rhumatoide.jpg

Figura 10. Artrite psoriásica.

- Impacto emocional da doença no paciente

4.8. Quadro Clínico:

Característica das lesões

A lesão característica é uma mancha eritematosa-papulosa sobrelevada, na pele negra aparece como hiperpigmentada, com limites bem definidos, recoberta de escamas de cor branco-prata, brilhantes e friáveis.



Fonte: Susan Lindsley, http://phil.cdc.gov/phil/details.asp

Figura 11. Lesões de psoríase.

As escamas são evidenciadas com uma pequena manobra de descolagem da superfície da lesão (essa manobra é feita pelo clínico para evidenciar o “sinal da gota de cera” assim chamado enquanto o resultado de ver a escama da pele apos a manobra de descolagem é parecido a manobra de tirar uma gota de cera que caiu e colou-se na roupa). Quando a descolagem continua todas as escamas são retiradas e fica uma película/membrana transparente e frágil que permite ver os vasos dilatados no fundo da lesão. A ruptura dessa membrana provoca uma pequena hemorragia puntiforme.

A forma das lesões é redonda de tamanho variável que define os diferentes tipos morfológicos da psoríase:

- Manchas puntiformes: psoríase puntacta
- Manchas que parecem gotas: psoríase em gotas, as lesões tem uma cor mais rosa
- Manchas que parecem moedas: psoríase numular



Fonte: http://www.skinsight.com/teen/nummularDermatitis.htm

Figura 12. Psoríase numular.

- Manchas serpiginosas: extensão centrifuga das lesões
- Psoríase pustulosa: as lesões são pústulas que aparecem nas palmas das mãos e planta dos pés



Fonte: Atlas Dermatológico de Imagens.

Figura 13. Psoríase pustular.

O número das lesões é variável de 1 ou 2 a várias.

A extensão das lesões é variável:

- Circunscrita
- Difusa
- Generalizada: em toda a pele ou psoríase eritrodérmica

Localização: qualquer área da pele pode ser afectada.

- As regiões mais comuns são as superfícies extensoras: joelhos, cotovelos, região sacral e nádegas, couro cabeludo nas linhas de inserção dos cabelos, retroauricolar, até envolver todo o couro; tórax posterior
- As unhas das mãos e dos pés pode ser a única localização (onicopatia psoriasica) e parecer mais espessa e amarelas



Fonte: Fluzwup, http://en.wikipedia.org/wiki/File:Psoriasis_fingernail.jpg

Figura 14. Psoríase nas unhas.

- Uma localização nas pregas, inguinais, axilar, submamária, unhas, sobrancelhas, região umbilical, caracteriza a “psoríase invertida ou intertriginosa” cuja causas são agentes irritantes mecânicos, químicos, bacterianos ou micóticos que desencadeam uma psoríase latente

- Difusa: psoríase universal

4.9. Sinais e Sintomas Associados:

Nas formas mais comuns não há prurido ou outros sintomas associados.

Na psoríase generalizada pode haver febre, hipotermia, desidratação dependendo da extensão da pele afectada

Em 30% dos casos pode aparecer uma artrite psoriasica nas articulações das mãos e pés, e joelhos

O decurso é imprevisível, com períodos de remissão e de latência espontânea ou após tratamento e exacerbação relacionada aos factores desencadeantes (ver acima). As lesões curam-se sem deixar cicatrizes e os cabelos crescem normalmente.

Pacientes com HIV e CD4 baixos, podem desenvolver uma forma mais grave e generalizada.

O prognóstico depende da extensão, gravidade duração da doença e idade: geralmente a gravidade é ligada com o surgimento precoce; as formas agudas tendem a regressão que nunca é completa.

4.10. Diagnóstico:

O diagnóstico é clinico, observando as lesões.

Diagnóstico diferencial:

- Onicomicose em caso de localização nas unhas: o exame ao microscópio de fragmentos de unhas é diagnóstico para as micoses
- Eczema seborreico: as lesões são escamas, pequenas e difusas, secas ou oleosas a nível do couro cabeludo
- Micose da pele: a lesão a “alvo” da micose cutânea é diagnóstico
- Eczema na fase crónica: é caracterizado por pápulas, placas, liquenificação, hiperpigmentação, descamação e hiperqueratose
- Dermatite por coçamento: há hiperemia da pele e lesões de coçamento
- Liquen plano: as lesões nesse caso são pápulas queratósicas
- Erupção pustular em caso da forma pustular: a forma pustular da psoríase é localizada nas palmas das mãos e plantas dos pés

4.11. Tratamento:

O objectivo primário do tratamento é curar a pele, mas o resultado geralmente não são de cura total, portanto o tratamento deve ser feito a cada vez que as lesões aparecem.

Os medicamentos incluem:

- Queratolíticos e corticóides: Betametasona e Ácido salicílico loção ou pomada: aplicar de 2 a 4 vezes ao dia para 3 semanas
- Betametasona pomada, tópico: aplicar um penso e manter toda a noite (medicação oclusiva) e depois aplicar durante o dia de 2 a 4 vezes ao dia, para 3 semanas reduzindo o número de aplicações e a seguir aplicar emolientes
- Emolientes: vaselina branca sozinha ou com esteróides ou loções de ácido salicílico duas vezes ao dia após o banho e com pele húmida
- Lubricantes: aplicação de azeite para cozinhar após o banho e com pele húmida.
- Aplicação de uma suspensão de ácido salicílico no couro cabeludo a noite, e tirar de manhã

- Exposição ao sol, mas com cuidado enquanto uma exposição prolongada pode exacerbar as lesões

4.12. Critérios para Referência:

- Casos que não respondem ao tratamento disponível e complicados
- Casos com envolvimento das articulações

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Alterações da pigmentação da pele incluem hipopigmentação caracterizadas por redução da melanina e consequente cor mais clara da pele e hiperpigmentação caracterizadas por aumento da melanina e consequente cor mais escura da pele.

5.2. O vitiligo é discromia caracterizada por redução da melanina devida a ausência ou redução de melanócitos; é caracterizada por machas brancas, acrómicas ou hipocrómicas mais ou menos numerosas com limites definidos, de forma ovalar, redonda ou linear.

5.3. O melasma é caracterizado por aumento da produção de melanina nas áreas expostas à luz do sol; as lesões são máculas hiperpigmentadas simétricas, com limites definidos e irregulares que podem confluir ou ficarem isoladas.

5.4. Doenças inflamatórias podem ocasionar hipo ou hiperpigmentação da pele determinando a hipo/hiperpigmentação pós-inflamatória

5.5. A psoríase é uma dermatose crónica eritematosa-descamativa, cujo agente causal é desconhecido.

5.6. A localização mais frequente da psoríase é no couro cabeludo na inserção dos cabelos, na região retroauricolar, superfícies extensoras (joelhos, cotovelos), as nádegas, contudo há formas generalizadas.

5.7. A lesão típica da psoríase é uma ou mais machas eritematosa-papulosa sobrelevada, com limites bem definidos, recoberta de escamas de cor branco-prata, brilhantes e friáveis.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	23
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Quistos, Lipomas, Quelóides e Outras Massas Cutâneas Emergências Dermatológicas	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:
Em relação ao conteúdo “Quistos, Lipomas, Quelóides e Outras Massas Cutâneas”:

1. Enumerar as causas possíveis de massa cutânea.
2. Definir e descrever lipoma e quisto.
3. Identificar os critérios de referência ou transferência para massas cutâneas.
4. Definir cicatriz hipertrófica e quelóide.
5. Definir as causas possíveis de quelóide.
6. Descrever a apresentação clínica dos quelóides.
7. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico dos quelóides.
8. Identificar os critérios de referência ou transferência.

Em relação ao conteúdo “Emergência Dermatológicas”:

1. Identificar as situações dermatológicas de emergência:
   a. Angioedema da glote e anafilaxia
   b. Síndrome de Steven Johnson (vide PA 21 desta disciplina)
   c. Necrólise epidérmica tóxica (vide PA 21 desta disciplina)
   d. Queimaduras (vide PA 7 da Disciplina de Procedimentos Clínicos e de Enfermagem)
2. Descrever os sintomas e sinais que podem ser associados a cada emergência dermatológica.
3. Explicar os cuidados e tratamento imediatos (estabilização) de um paciente com uma emergência dermatológica.
4. Descrever o procedimento correcto para referir um paciente que apresenta uma emergência dermatológica.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Massas Cutâneas: Lipomas, Quistos e Quelóides		
3	As Emergências Dermatológicas		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para desenvolver o conteúdo):

- Panconesi E. Manual de dermatologia (Manuale di dermatologia). 2 Edição. UTET; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos

BLOCO 2: MASSAS CUTÂNEAS: LIPOMAS, QUISTOS, E QUELÓIDES

2.1. Introdução:

As massas cutâneas são neoformações do tecido cutâneo (pápulas e nódulos) ou de outros tecidos dos planos profundos da pele como o tecido gorduroso (lipomas), muscular (miomas), conjuntivo (Quelóides) ou sistema vascular (angiomas). As características das massas dependem do tecido de origem, sua evolução e relações com os outros tecidos ao redor.

2.2. Etiologia

As possíveis causas são numerosas:

- Factores genéticos e familiares: tumores malignos do tecido muscular (miosarcoma), da pele (melanoma); alterações do processo de embriogénese: quistos
- Infecções: gomas sifilíticas, tuberculose cutânea, verrugas, condiloma
- Traumas mecânicos, térmicos, químicos: queilóide, cistos
- Doenças auto-munitárias: tubérculos do lúpus eritematoso

2.3. Lipomas

Definição:

São tumorações benignas da pele formadas por células de tecido adiposo, ou adipocitos maduros. Podem surgir em qualquer idade mas geralmente na idade adulta.

Quadro Clínico:

- Apresentam-se como nódulos subcutâneos de 2 a 10cm de dimensão: na inspecção podem ser visíveis ou não, a palpação a consistência é duro-elástica ou de borracha, são frequentemente lobulados, ou seja, divididos em vários nódulos juntos; não são dolorosos à palpação.
- A pele sobre o lipoma é normal e são móveis em respeito aos tecidos subjacentes.
- Localização: geralmente no tecido subcutâneo do tronco posterior, pescoço e das extremidades e menos frequentemente nos órgãos internos.



Fonte: Sikander Iqbal, Wikimedia *Fonte: James Heilman, MD, Wikimedia*

Figura 1. Lipoma no antebraço.

2.4. Quisto

Definição:

É uma lesão elevada da pele, de consistência mole e com conteúdo semisólido ou líquido; encapsulada por células epiteliais.

Quadro Clínico:

Os quistos dermatológicos são redondos e de dimensão que pode variar de poucos a vários cm. São geralmente localizados nas pernas de mulheres. Existem quistos de origem traumática devido a acumulação crónica do tecido e formação dessa massa (exemplo os quistos nos dedos, no pulso e tendões).

O diagnóstico é clínico, mas em caso de dúvida, uma introdução de uma agulha na lesão e aspiração evidencia a saída de conteúdo líquido.



Fonte: J Glenn Edward Malone

Figura 2. Quisto.

Tratamento

Os quistos são geralmente benignos e não precisam de tratamento.

Em caso o quisto aumente de dimensão e impeça funções normais do paciente (sobretudo se a localização é a mão ou o pulso) ou seja causativos de problemas psicológicos, deve ser referidos para a retirada através de cirurgia.

2.5. Cicatrizes

2.5.1 Cicatriz Hipertrófica:

É uma proliferação anormal de tecido conjuntivo fibroso que aparece na área do trauma inicial e não estende-se além desta.



Fonte: Kosman Sadek Zikry, MD, http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/IndexDisplay.cfm?ImageID=-17707467

Figura 3. Cicatriz hipertrófica.

2.5.2 Quelóide:

É uma proliferação anormal de tecido conjuntivo fibroso como consequência de um trauma, de diferente natureza, do tecido cutâneo. O tecido conjuntivo cresce abrangendo uma área mais extensa da lesão de origem e isso o diferencia da cicatriz hipertrófica.

Causas de Quelóide:

A patogénese não é clara, mas factores genéticos são importantes: na raça negra é mais frequente, assim como no grupo sanguíneo tipo A

As causa mais comuns são

- Vacinas
- Queimaduras
- Infecções crónicas

Quadro clínico:

Apresenta-se como uma neoformação com limites definidos e irregulares, elevada em respeito a superfície da pele, com consistência duro-elástica, a pele sobreposta é mais fina e brilhante e tem uma cor mais claro, de rosa ou mais escuro na pele clara, tem a mesma tonalidade na pele negra. O prurido pode ser associado, raramente há dor ou aumento da sensibilidade.

Localização: qualquer região da pele, mas nunca no couro cabeludo, planta dos pés e palma das mãos; as regiões mais afectadas são o pescoço, o tórax.

A dimensão e extensão são variáveis e abrangem uma área mais extensa da lesão de origem.



Fonte: *Dr. Andreas Settje*, Wikimedia

Figura 4. Quelóide.

Tratamento:

- Geralmente não há tratamento específico, sobretudo se as quelóides são pequenas, não limitam as funções normais da pessoa, e não são desfigurantes ou causativos de problemas psicológicos

Critérios de Referência:

- Lesões que determinam limitações funcionais
- Localização e tamanho das lesões: na face
- Lesões desfigurantes ou causativas de problemas psicológicos

BLOCO 3: AS EMERGÊNCIAS DERMATOLÓGICAS

Com algumas excepções, todas as emergências médicas e cirúrgicas serão tratadas duma forma aprofundada na Disciplina de Traumas e Emergências incluída no quinto Semestre do curso TMG. Contudo, cada módulo clinico terá uma aula dedicada às emergências principais do aparelho/sistema considerado, cujo conteúdo será enfocado na identificação rápida da emergência, estabilização do paciente e a sua referência/transferência.

3.1 As emergências dermatológicas mais frequentes incluem:

- Angioedema da glote
- Choque anafiláctico ou Anafilaxia
- Síndrome de Steven Johnson (SSJ)
- Necrólise epidérmica tóxica. (NET)
- Queimaduras (serão abordadas no Plano de Aula 7 da Disciplina de Procedimentos Clínicos e de Enfermagem)

3.2 Angioedema da Glote:

É o edema das vias aéreas superiores que impede a passagem de ar e pode determinar sufocamento e morte.

Quadro Clínico:

Após 1-15 min o paciente apresenta tosse e dificuldade de respirar por causa do edema na laringe. Ouve-se um estridor (ruído inspiratório). As vias aéreas inferiores podem ser afectadas podendo apresentar broncoespasmo mais ou menos severo com tosse e dificuldade respiratória. Advém a cianose, diaforese, taquicardia.

3.3 Choque Anafiláctico

É uma reacção sistémica, aguda e severa de duração variável que manifesta-se de repente após a sensibilização com o agente desencadeante, e pode levar a morte. Está relacionada a uma reacção de hipersensibilidade de tipo I (vide PA 3 desta disciplina)

Os agentes causais mais comuns são**:** antibióticos da família das penicilinas, as picadas de insectos, o sangue e derivados. Os pacientes que já apresentaram manifestações alérgicas contra aquele determinado agente causal têm maior risco.

3.4 Quadro clínico:

Após 1-15 min o paciente torna-se irrequieto, agitado e tem palpitações, parestesias, prurido, tosse, urticária, angioedema e dificuldade a respirar por causa do edema da laringe ou de broncoespasmo. Sintomas gastro intestinais podem aparecer, sendo mais raros, como náusea, vómito, dor abdominal, diarreia. Sintomas de choque com hipotensão e taquicardia, convulsões e perda de consciência podem apresentar-se após 1-2 minutos do início da sintomatologia descrita acima.

3.5 Conduta

O manejo das complicações acima descritas é o seguinte:

- Em caso de reacções de média gravidade (prurido generalizado, urticária, angioedema, leve dificuldade respiratória, náusea e vómito):
    - Adrenalina Injecção 1 mg/ml (1:1000): 0.3-0,5ml intramuscular que pode-se repetir após 5 minutos se a primeira injecção não funcionou.
    - Se angioedema da glote: aerossol de adrenalina: 1mg de adrenalina em 4 ml de soro fisiológico. Se não disponível equipamento para aerossol: adrenalina 0.3 a 0.5 ml via IM/SC

- Anti-histamínicos orais (clorfeniramina 4 mg)
- Prednisolona 50mg (pode ir até 100 mg) EV ou IM

- Em caso de reacções graves (angioedema generalizado sem hipotensão):
  - Adrenalina como acima
  - Anti-histaminico EV: difenidramina 50mg IM/EV
  - Prednisolona 50 – 100 mg EV/IM ou Hidrocortisona 100 a 500 mg EV
- Em caso de choque:
  - Posição de Trendelemburg ou seja o paciente fica deitado com as pernas levantadas em 45º.
  - Reanimação cardio-pulmonar se paragem
  - Adrenalina 1 ml da solução a 1:10.000 (diluir 1 mg em 9 ml de soro fisiológico) EV lento repetindo a cada minuto de acordo com a resposta obtida.
  - Soro fisiológico ou Lactato de Ringer 1000 ml rápido em dois acessos EV, se houver hipotensão incontrolável,
  - Difenidramina 50 mg EV lentamente em 3 minutos
  - Prednisolona, 50 a 100 mg EV

3.6 Critérios para Referência

As emergências dermatológicas supra-citadas devem ser referenciadas ao Médico após procedimentos iniciais de estabilização.

O procedimento correcto para referir um paciente que apresenta uma emergência dermatológica

- Diagnóstico da causa da situação de emergência
- Estabilização do paciente: dependendo da causa
- Contacto com o médico que vai receber o paciente: descrição do caso e concordar o eventual tratamento
- Preenchimento de guia de referência e clarificação da medicação efectuada
- Organização do transporte para o hospital de referência, em caso seja necessário

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 Lipoma é uma tumoração da pele formada por células maduras de tecido adiposo, tem forma ovalar ou redonda.

4.2 Quisto é uma massa da pele circunscrita por células epiteliais que geralmente contém um líquido.

4.3 A cicatriz hipertrófica é uma proliferação anormal de tecido conjuntivo fibroso que aparece como consequência de um trauma, na área do trauma inicial e não se estende além dessa.

4.4 Quelóide é uma proliferação anormal de tecido conjuntivo fibroso de dimensão e extensão variável que abrange uma área mais extensa da lesão de origem.

4.5 O angioedema da glote e o choque anafiláctico devem ser manuseados energicamente com adrenalina, anti-histamínicos e corticosteróides e eventualmente com a infusão parenteral de líquidos se houver hipotensão incontrolável.

Disciplina	Dermatologia	**Aula**	24
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Exame Físico	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar numa serie de imagens as condições dermatológicas como:
    a. Lesões pápulo-escamosas e placas;
    b. Lesões eritematosas e eritemato-papulares;
    c. Lesões papulares e/ou nodulares;
    d. Lesões vesiculares;
    e. Alteração da pigmentação.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução à Técnica (Revisão)	10 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	60 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	45 min

Material e Equipamento:

Preparação:

- Imagens de lesões primárias e secundárias da pele: pelo menos 2 por cada lesão e as combinações possiveis

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (REVISÃO) (10 min)

2.1. Terminologia

As lesões elementares da pele apresentam-se com diferente aspecto. As principais incluem:

- **Mancha** ou mácula: é uma área circunscrita de pele em que apenas está alterada a sua cor ou tonalidade. Não é elevada, em relação à superfície cutânea
- **Pápula**: tem aspecto de uma elevação na superfície cutânea, sólida, menor que 0.5 cm.
- **Nódulo:** tem aspecto de uma elevação na superfície cutânea, sólida, entre e 0.5 e5,0 cm.
- **Tumor**: corresponde a elevação na superfície cutânea, sólida, maior que 5,0 cm.
- **Placa**: é uma lesão sólida, relativamente extensa (> 1 cm) e pouco elevada na superfície cutânea, resultante geralmente da confluência de pápulas sobre base eritematosa.
- **Vesícula:** tem aspecto de relevo hemisférico na superfície cutânea com conteúdo liquido seroso, com dimensão que não ultrapassa a cabeça de alfinete (< 0.5 cm).
- **Bolha**: é uma vesícula com dimensões maiores (> 0.5 cm).
- **Pústula:** é uma vesícula com conteúdo líquido purulento (com pus).
- **Escamas:** são lamelas ou lâminas córneas de dimensões e espessura variáveis que se destacam +/- facilmente e paralelamente na superfície cutânea.
- **Crostas***:* são massas secas de líquidos corporais (serosidade, pus ou sangue), juntamente com detritos epidérmicos.
- **Ulceração:** corresponde a perda da epiderme e de pelo menos a derme papilar subjacente.
- **Eritema***:* cor variando entre rosa pálido e vermelho vivo em áreas de dimensão variável, que desaparece com a pressão do dedo. Na pele do individuo de raça negra, o eritema é em geral difícil de observar, revela-se como intensificação da cor da pele normal. Se o eritema é descamativo a cor é prateada, acobreada ou cinzenta.
- **Quisto***:* pápula, nódulo ou tumor esférico ou oval, de consistência dura, elástica ou relativamente flácida, que corresponde a cavidade fechada com conteúdo líquido ou semi-sólido.

As diferentes lesões podem combinar-se uma com a outra dependendo da patologia determinante e da sua evolução.

No processo diagnóstico de uma lesão cutânea é necessário avaliar as seguintes características:

- Tamanho
- Forma ou configuração
- Cor
- Consistência
- Número
- Distribuição/padrão (em respeito a cada lesão)
- Extensão (em respeito a superfície corpórea interessada)

- Localização na pele
- Localização no corpo
- Combinação de várias lesões

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (60 min)

3.1 Identificação das lesões da Pele:

O docente irá dividir os alunos em três grupos (A, B e C) que formam três equipas, preparar o projector com as imagens a ser adivinhadas pelos alunos.

Entregue a cada grupo uma lista de lesões dermatológicas e diga os alunos para poderem identificá-las.

Cada grupo discute por 15 minutos

Após os 15 minutos, seleccione aleatoriamente um elemento de cada grupo para efectuar a apresentação. Cada grupo terá 15 minutos de apresentação em plenária.

O docente não corrige no momento da apresentação e atribui 1 ponto por cada imagem de lesão correctamente classificado.

No fim de todos os grupos apresentarem, o docente faz a correcção geral em plenária e atribui a nota de cada grupo.

Vence o grupo que mais pontuação tiver.

Tempo do bloco:

Grupos	Análise das imagens das lesões	Apresentação plenária
A	15 min	15 min
B	15 min	15 min
C	15 min	15 min
Total	15 min	45 min
Total do Bloco	60 min	

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (45 min)

4.1. Identificação das lesões da pele e possíveis diagnósticos

O docente irá dividir os alunos em três grupos (A, B e C) que formam três equipas, preparar o projector com as imagens a ser identificadas pelos alunos.

Projecte a imagem por 30 segundos

O grupo que estiver pronto levanta a mão.

O docente selecciona aleatoriamente um elemento do grupo que levantou a mão para efectuar a descrição: identificação da lesão e patologias associadas.

Se a descrição for errada, o grupo não pontua e passa-se a descrição para o grupo seguinte. Se a descrição for certa, o grupo ganha um ponto e segue-se a imagem seguinte.

No fim de todos os slides, soma-se a pontuação de cada grupo e vence o grupo que maior pontuação tiver.

Reserve os últimos 15 minutos para trabalhar com o grupo que menos pontuação tiver no sentido de esclarecer as lesões projectadas.

Tempo do bloco: 30 segundos por imagem, 30 segundos para identificação da lesão e possíveis patologias relacionadas. Projecte 20 imagens, o que corresponde a 20 minutos de identificação e patologias associadas. Reserve 10 minutos para auscultação sobre a metodologia da aula e acolher propostas. Os últimos 15 minutos serão reservados a discussão das imagens e possíveis patologias associadas com o grupo que menos pontuação teve.