

VOLUME 47 • SUPPL 2 • 2022

HANSENOLOGIA INTERNATIONALIS

hanseníase e outras doenças infecciosas

Anais da Jornada Anual Dermatológica
Instituto Lauro de Souza Lima e Sociedade Brasileira
de Dermatologia - Regional Botucatu/Bauru
06 a 08 de outubro de 2022
Bauru - São Paulo - Brasil



Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo
Coordenadoria de Serviços de Saúde
Instituto Lauro de Souza Lima

**Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo
Coordenadoria de Serviços de Saúde
Instituto Lauro de Souza Lima**

**Anais da Jornada Anual Dermatológica do Instituto Lauro de Souza
Lima e da Sociedade Brasileira de Dermatologia – regional
Botucatu/Bauru**

**06 a 08 de outubro de 2022
Bauru – São Paulo - Brasil**

RESUMOS DE CASOS CLÍNICOS

Hansen Int. 2022;47(Suppl.2)

SUMÁRIO

EDITORIAL

Carcinoma espinocelular subungueal: um relato de caso.....	4
Cisto epidérmico em joelho: relato de caso com apresentação exuberante e incomum.....	8
Dermatose bolhosa por IGA linear idiopática: relato de um caso raro.....	13
Doença de Jorge Lobo: um relato de caso.....	18
Epidermodisplasia verruciforme (EV) simulando pitíriase versicolor em paciente HIV.....	22
Eritema nodoso necrotizante hansênico infectado: a negligência no diagnóstico.....	27
Importância do diagnóstico diferencial da sarna crostosa e investigação de imunossupressão associada.....	33
Leishmaniose mucosa sem resposta a antimônio pentavalente: caso desafio.....	37
Linfoma anaplásico de grandes células T em adolescente: um relato de experiência.....	41
Linfoma cutâneo B centrofolicular: um diagnóstico diferencial de hanseníase.....	44
Melanoma desmoplásico: importância da anamnese na suspeição clínica.....	49
Queratoacantoma: apresentação atípica em um paciente jovem.....	51
Reações ou recidivas hansênicas? a importância da diferenciação para a correta condução clínica do paciente.....	54
Sarcoma de células claras: apresentação cutânea deste raro tumor maligno..	61
Vitiligo durante tratamento de psoríase com Adalimumabe: efeito adverso ou coocorrência.....	67

Caros colegas,

O Instituto Lauro de Souza Lima realizou no período de 06 a 08 de outubro de 2022, o I Fórum Científico Multiprofissional com a finalidade de promover, ampliar e divulgar o conhecimento de temas atuais em dermatologia com ênfase na atuação multiprofissional, na assistência, pesquisa e ensino das doenças dermatológicas e a Jornada Anual Dermatológica que promoveu o encontro de médicos dermatologistas e residentes com a finalidade de trocas científicas no âmbito da Regional da Sociedade Brasileira de Dermatologia Botucatu/Bauru.

Durante o evento foram abordados temas sobre a magnitude das práticas interdisciplinares na atenção das ações de controle da hanseníase e de outras doenças dermatológicas, além de priorizar a discussão sobre a importância da atuação das equipes multiprofissionais no âmbito da integralidade do SUS e os desafios vivenciados.

Os desafios para o controle global das doenças causadas por micobactérias também foram objetos de discussões e reflexões, no âmbito do diagnóstico clínico e laboratorial, na efetividade do tratamento, na vigilância de resistência às drogas e de novas abordagens científicas.

O evento contou com palestras ministradas por profissionais de destacada excelência na ciência e saúde do Brasil, bem como as mesas redondas foram compostas por profissionais envolvidos no atendimento multiprofissional.

Agradecemos a todos que participaram conosco deste importante encontro!

Dr. José Ricardo Bombini

Presidente do evento

Diretor do Instituto Lauro de Souza Lima



Relato de caso clínico

CARCINOMA ESPINOCELULAR SUBUNGUEAL: um relato de caso

Autores: Ana Rafaela Foloni¹; Jaison Antônio Barreto².

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

O carcinoma espinocelular consiste em um tumor maligno que ocorre devido uma proliferação atípica das células espinhosas, com capacidade de gerar metástases. Sua incidência é cerca de 15% das neoplasias epiteliais malignas. O carcinoma espinocelular subungueal é uma neoplasia rara. É o tumor primário mais frequente nesta localização, sendo mais incidentes nos quirodáctilos. Ocorre geralmente em homens caucasianos de meia idade. Pode se assemelhar com lesões benignas como psoríase, granuloma piogênico, paroníquia crônica, onicomiose e verruga vulgar, o que pode levar a uma hipótese diagnóstica incorreta e, conseqüentemente, a um diagnóstico tardio. A suspeita de neoplasia geralmente vem após a falha terapêutica após uso de antibióticos e antifúngicos. A etiologia não é totalmente conhecida, porém já foi associada ao papiloma vírus humano, principalmente o subtipo 16, sugerindo uma transmissão genital-digital, sobretudo em indivíduos imunossuprimidos. Outras possíveis causas são: trauma crônico, inflamação crônica, exposição à radiação ionizante/solar e ao arsênio. Paciente de 57 anos, sexo masculino, encaminhado ao ambulatório de dermatologia do Instituto Lauro de Souza Lima em maio de 2022 devido surgimento de lesão dolorosa em falange distal de primeiro quirodáctilo direito há cerca de quatro meses, com crescimento progressivo. Relatou acidente com espinho de laranjeira há um ano. Fez uso de antibióticos sem melhora do quadro. Negou comorbidades, uso de medicações contínuas, alergias medicamentosas, etilismo e tabagismo. Realizou tomografia computadorizada de mão direita em abril de 2022 com erosão óssea em falange distal, sinais de artropatia degenerativa nas metacarpofalângicas e interfalângicas, com osteófitos marginais e esclerose óssea subcortical. Ao exame físico: primeiro quirodáctilo direito com tumoração subungueal com áreas de necrose, ulceração e odor fétido. Presença de linfonodo axilar à direita palpável. Realizada biópsia de lesão com diagnóstico histopatológico de carcinoma

espinocelular moderadamente diferenciado, sendo encaminhado para centro de referência para estadiamento e programação terapêutica. Em razão de ser uma neoplasia rara ainda não possui abordagem terapêutica padronizada. O tratamento depende da extensão do tumor, mas é preferencialmente cirúrgico. Quando in situ, a excisão cirúrgica com margem de cinco milímetros do aparato ungueal total e posterior cobertura com enxerto de pele é uma boa escolha, pois a excisão cirúrgica parcial do aparato ungueal está associada a maior recidiva e desconforto do paciente. Se acometimento ósseo (que pode ocorrer em 20% dos casos) é necessária amputação ou desarticulação interfalangeana, que foi a conduta no caso relatado. Cirurgia micrográfica de Mohs é uma boa opção, porém existe a dificuldade na técnica devido à unidade anatômica e suas características histológicas. Radioterapia é realizada nos pacientes que não toleram procedimento cirúrgico. Biópsia de linfonodo sentinela usualmente não faz parte do algoritmo cirúrgico, porém há relatos de acometimento linfonodal. Pode ocorrer metástase para linfonodo, o que torna o prognóstico reservado, sendo recomendado a linfadenectomia ou radioterapia. Existem poucos casos descritos na literatura de carcinoma espinocelular subungueal devido sua raridade e subdiagnóstico. Uma vez que sua clínica pode se assemelhar a patologias benignas, retardando o diagnóstico, este caso vem para ressaltar a importância de uma biópsia precoce para diagnóstico histopatológico e definição terapêutica.

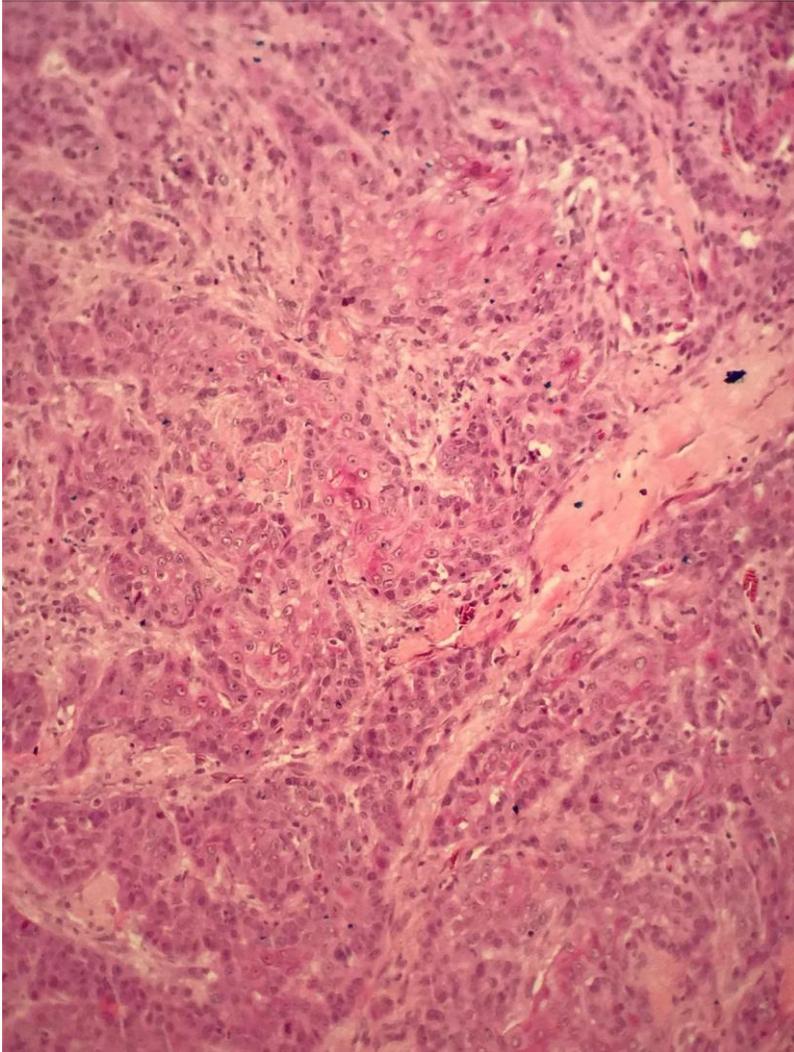
Palavras-chave: carcinoma espinocelular subungueal; tumor maligno; papilomavírus humano.

Figura 1 - Carcinoma espinocelular subungueal em 1º quirodáctilo de mão direita.



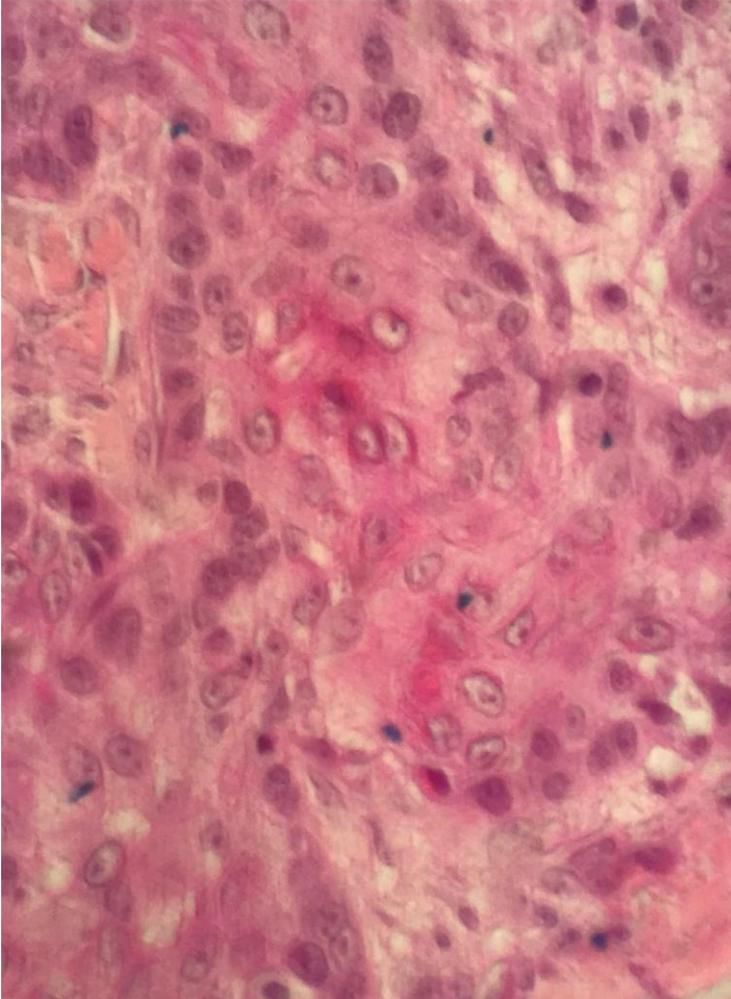
Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 2 - Globos de células atípicas, infiltrando a derme.



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 3 - Células queratinizadas de citoplasma denso e núcleos atípicos.



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

REFERÊNCIAS

Padilha CBS, Balassiano LKA, Pinto JC, Souza FCS, Kac BK, Treu CM. Carcinoma espinocelular subungueal. *An Bras Dermatol.* 2016;91(6):819-21.

Rivitti, EA. *Manual de Dermatologia Clínica de Sampaio e Rivitti.* Rio de Janeiro: Artes Médicas; 2014. p. 528-530.



Relato de caso clínico

CISTO EPIDÉRMICO EM JOELHO: relato de caso exuberante e incomum

Autores: Ana Roberta Souza Araujo Santos¹; Ana Carla Pereira Lovato¹; Amanda Cristina Bohatzuk Pereira¹; Antônio Carlos Ceribelli Martelli²; Jaison Antônio Barreto²; Cleverson Teixeira Soares³.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: Os cistos epidérmicos são as lesões císticas cutâneas mais comuns, que surgem de folículos pilossebáceos ocluídos ou da migração após estímulo traumático de células epidérmicas para a derme. Podem ocorrer em qualquer local do corpo, embora com predileção de acometimento de face, couro cabeludo, região cervical e tronco, sendo rara a descrição da lesão em joelho. Relatamos a seguir apresentação inusitada e incomum de cisto epidérmico em joelho. **Apresentação do caso:** Paciente masculino, 62 anos, com surgimento não traumático há 2 anos de lesão tumoral em face anterior de joelho esquerdo, de aumento progressivo, ardência local e limitação do movimento articular. Em avaliação inicial, tumoração normocrômica de 8 cm, altamente vascularizada, com exulceração central, sem drenagem de secreções (figuras 1 e 2). Solicitada punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e ultrassom de partes moles para elucidação diagnóstica. Lesão evoluiu com ruptura espontânea e saída de secreção seboreica associada a líquido amarelado, com redução importante do seu volume e melhora sintomática, sendo realizada nesse momento biópsia incisional (figura 3). Anatomopatológico e PAAF confirmaram cisto epidérmico (figuras 4 e 5). **Discussão e conclusão:** Na literatura, os relatos de cistos epidérmicos em região de joelho são raros. Foram descritos cinco casos, dois em fossa poplíteia e três em região pré-patelar, sendo todos dessa última localização associados a mecanismos traumáticos, como bursite e realização de artroscopia. Ademais, o maior diâmetro lesional descrito foi de 6 cm, o que destaca a exuberância e atipia da lesão descrita no presente relato,

fato que colocou em pauta outros diagnósticos possíveis mais preocupantes, incluindo etiologias infecciosas e neoplásicas. Logo, a despeito da benignidade do quadro, é importante ressaltar a ocorrência rara de casos pouco característicos e, nessas situações, urge o prosseguimento da investigação através de exames complementares e adequada correlação anatomoclínica. **Comentários finais:** O relato do caso mostra-se relevante pela apresentação exuberante e rara da lesão, ampliando o leque de diagnósticos diferenciais.

Palavras-chave: cisto epidérmico; cisto epidérmico no joelho; cisto epidérmico gigante.

Figura 1 - Macroscopia da lesão em joelho esquerdo com paciente sentado.



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

Figura 2 - Macroscopia da lesão em joelho esquerdo com paciente em decúbito dorsal.



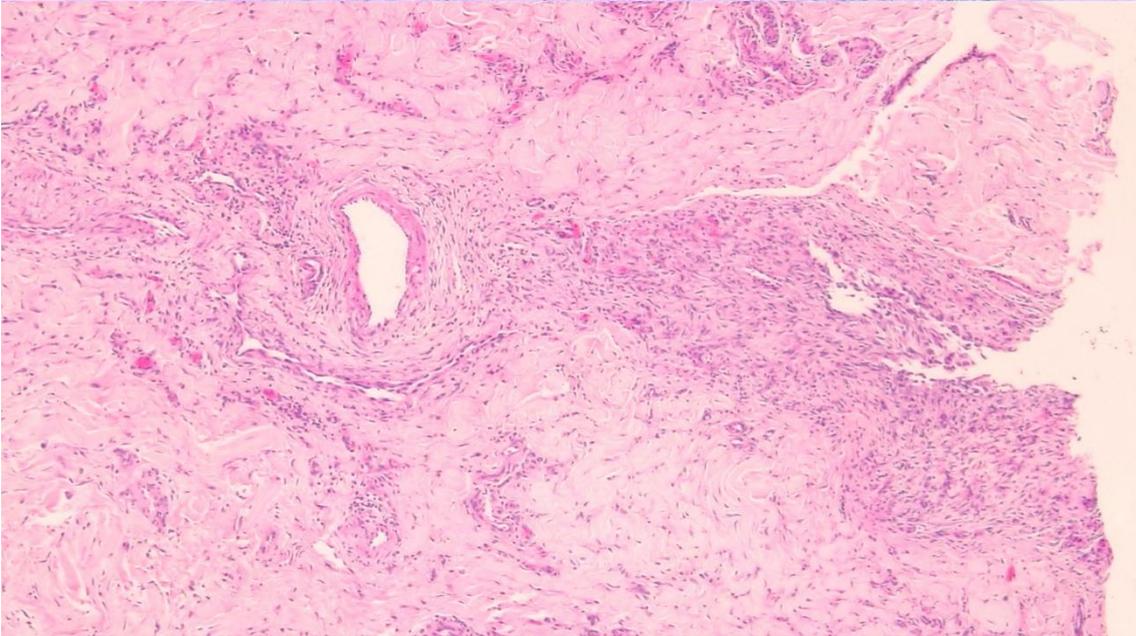
Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

Figura 3 - Biópsia incisional abaixo do orifício de drenagem da lesão.



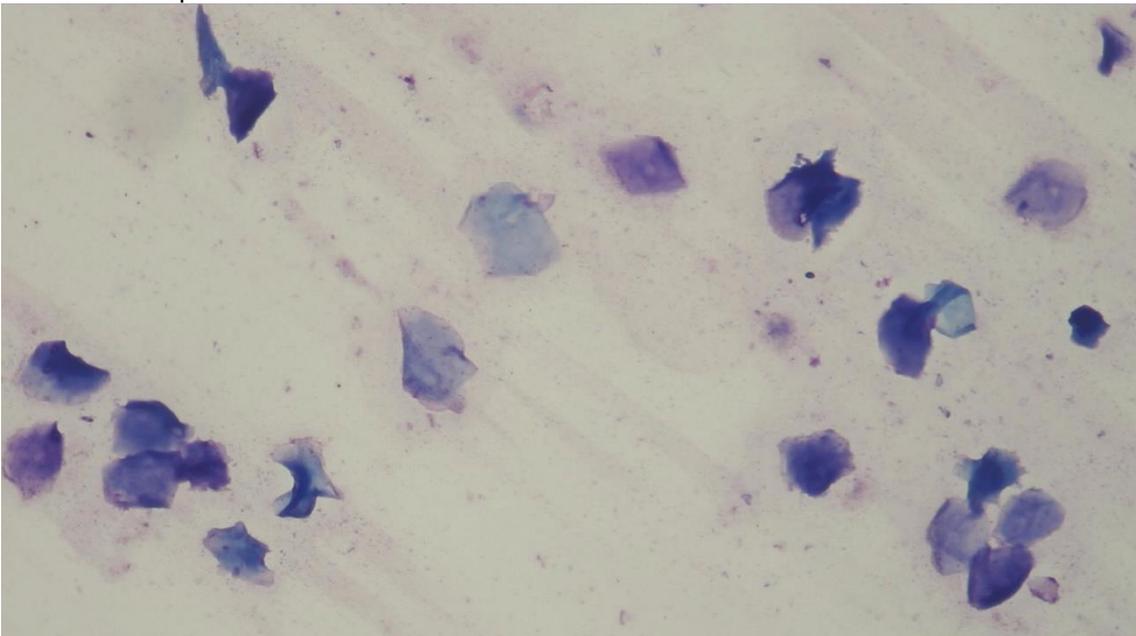
Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

Figura 4 - Parede cística com proliferação fibroblástica, infiltrado mononuclear com predomínio de histiócitos e congestão de vasos capilares. Não foi detectado epitélio de revestimento residual secundariamente à ruptura do cisto.



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

Figura 5 - Aspirado com células escamosas anucleadas compatíveis com conteúdo de cisto de inclusão epidérmica.



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

REFERÊNCIAS

1. Bashaireh KM, Audat ZA, Jahmani RA, Aleshawi AJ, Al Sbihi AF. Epidermal inclusion cyst of the knee. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2019;29:1355–1358.
2. Mayo M, Werner J, Joshi B, Abramovici L, Strauss EJ. An epidermal inclusion cyst mimicking chronic prepatellar bursitis: a case report. *J Knee Surg*. 2013 Dec;26 Suppl 1:S103-6.
3. Paparella T, Fallat L. A Rare Presentation of a Giant Epidermoid Inclusion Cyst Mimicking Malignancy. *J Foot Ankle Surg*. 2018 Mar-Apr;57(2):421-426.
4. Muellner T, Nolic A, Lang S, Schabus R, Kwasny O. Epidermoid cyst after arthroscopic knee surgery. *Arthroscopy*. 1998 Apr;14(3):331-4.
5. Rizkallah M, Nicolas N, Roukoz S. Epidermal inclusion cyst mistaken for a post-traumatic chronic prepatellar bursitis: a case report. *J Med Liban*. 2017;65:225–227.
6. Karacal N, Topal U, Kutlu N. Popliteal epidermoid cyst: an unusual location. *Plas Reconstr Surg*. 2004;114:830–831.



Relato de caso clínico

DERMATOSE BOLHOSA POR IGA LINEAR IDIOPÁTICA: relato de um caso raro

Autores: Giovanna Haddad Chechin¹, Antonio Carlos Ceribelli Martelli², Cleverson Teixeira Soares³, Livia Maria Pereira de Godoy¹, Maytha Penteado Galli Ribeiro¹.

¹ Médico residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: A Dermatose Bolhosa por IgA linear é uma doença bolhosa autoimune rara caracterizada pela deposição linear de IgA na junção dermoepidérmica, com incidência anual que varia de menos de 0,5 a 2,3 casos por milhão de indivíduos. Pode ocorrer em qualquer faixa. Em crianças se caracteriza pelo desenvolvimento de placas, pápulas anulares ou policíclicas com bolhas nas bordas, descritas como semelhantes a colares de pérolas, coroa de joias ou rosetas. Em adultos, as lesões anulares são incomuns. Quando afetadas, as mucosas apresentam inflamação, erosões ou cicatrizes. Fatores genéticos estão relacionados na patogênese da doença, visto que alguns antígenos leucocitários humanos foram descritos. Pode também estar associada à drogas, doenças sistêmicas, malignidades, infecções ou ser idiopática. **Caso:** Mulher, 45 anos, atendida devido surgimento de lesões bolhosas e pruriginosas pelo corpo. Inicialmente localizadas nos membros inferiores, com posterior acometimento de membros superiores, tronco e abdome, poupando mucosas e leito ungueal. Nega comorbidades prévias e uso de medicações contínuas ou esporádicas. Ao exame físico: múltiplas placas eritematosas com vesículas e bolhas tensas centrais e perilesionais, formando rosetas (Figura 1). O exame histopatológico evidenciou dermatose bolhosa subepidérmica com infiltrado linfo-histiocitário (Figura 2) e a imunofluorescência direta da pele perilesional demonstrou deposição linear de IgA na zona da membrana basal (Figura 3), confirmando o diagnóstico de Dermatose bolhosa por IgA linear. Paciente foi avaliada por hematologista, que constatou anemia ferropriva, causada por miomatose uterina, em seguimento ginecológico. Exames adicionais foram realizados para rastreamento de outras condições associadas, como endoscopia digestiva alta, colonoscopia, sorologias virais, pesquisa de auto-anticorpos, raio X de tórax e ultrassom de abdome, todos normais. O tratamento

foi feito com prednisona 0,5mg/kg/dia e colchicina 0,5mg/dia, evoluindo com remissão completa das lesões, sem recidiva após um ano de seguimento. Atualmente em desmame de corticoide oral. **Discussão:** A Doença Bolhosa por IgA linear é uma condição rara e multifatorial, cuja etiologia é a circulação de anticorpos IgA anti-zona da membrana basal. Na maioria dos pacientes o fator desencadeante da doença é desconhecido. Há associação com drogas, doenças sistêmicas autoimunes ou malignidades. Quando relacionada a medicamentos, a vancomicina é o principal fármaco envolvido, porém também há associação com outros antibióticos e anti-inflamatórios não-esteroidais. Nesses casos, há resolução com a retirada do agente agressor. Diante da suspeita clínica, realizar biópsias para exame histopatológico e imunofluorescência direta é imprescindível. O diagnóstico diferencial se faz com dermatite herpetiforme, farmacodermias e outras doenças bolhosas. Ao contrário da dermatite herpetiforme, a sensibilidade ao glúten não é uma característica desse distúrbio e as dietas sem glúten não melhoram a comorbidade. Múltiplas opções de tratamento são descritas, mas a medicação de escolha é dapsona. Embora a maioria dos pacientes tolere bem a droga, podem ocorrer efeitos adversos graves, como hemólise, metemoglobinemia, agranulocitose. Na terapia de segunda linha, podemos utilizar sulfonamidas, colchicina, corticoide oral e tópico ou imunossupressores. **Comentários finais:** A dermatose bolhosa linear por IgA é uma condição rara, com apresentação clínica diversa e múltiplas causas. Em um paciente com diagnóstico conhecido, a definição da etiologia é importante para o manejo correto.

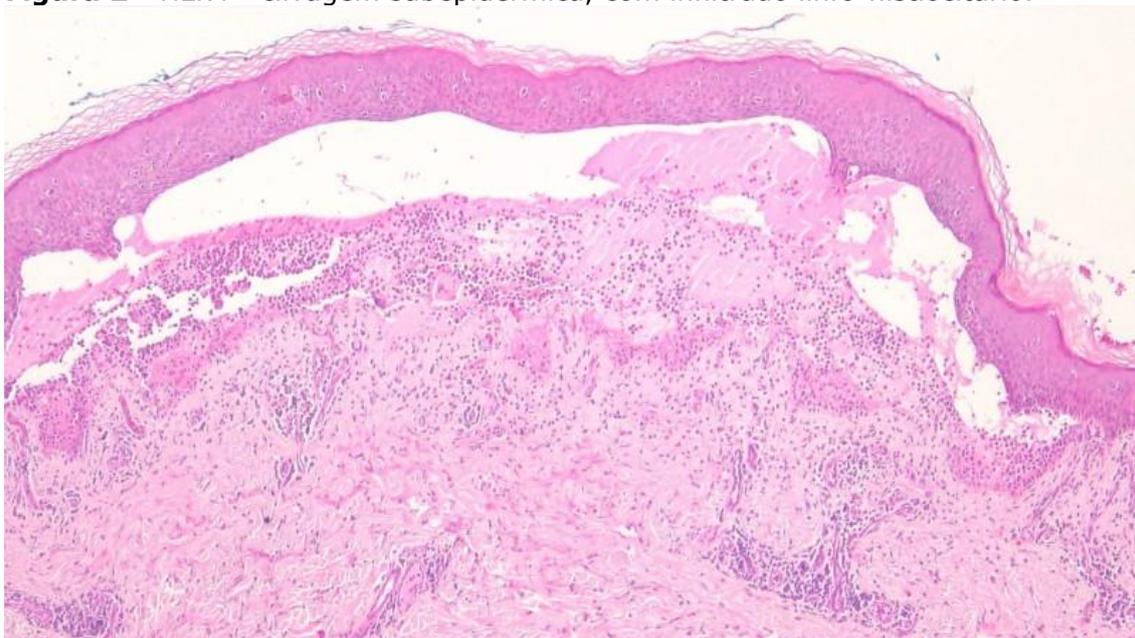
Palavras-chave: dermatose IgA linear 1; doença bolhosa 2; autoimunidade 3.

Figura 1 - Múltiplas placas eritematosas com vesículas e bolhas tensas centrais e perilesionais, formando rosetas.



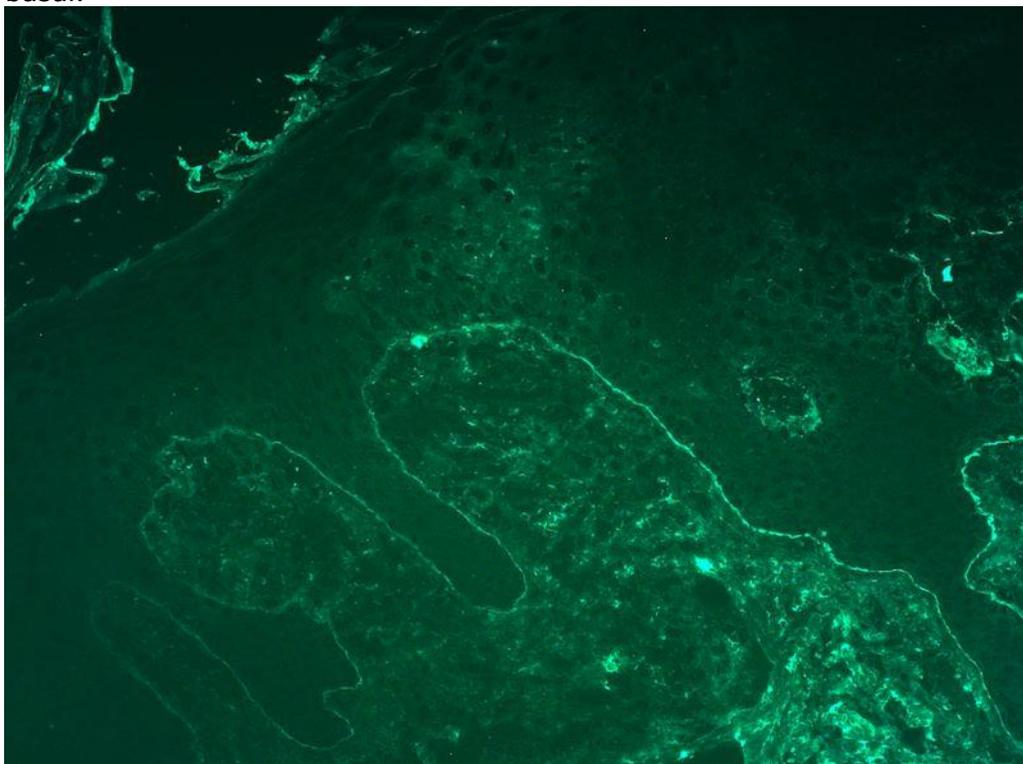
Fonte: Arquivo pessoal da paciente.

Figura 2 - HEx4 - clivagem subepidérmica, com infiltrado linfo-histiocitário.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3 - Imunofluorescência direta - deposição linear de IgA na zona da membrana basal.



Fonte: Elaborado pelos autores.

REFERÊNCIAS

Bernett CN, Fong M, Yadlapati S, Rosario-Collazo JA. Linear IGA Dermatitis. 2022 May 23. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls

Publishing; 2022 Jan. [Accessed on agust 20, 2022]. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526113/>

Hall R P, Rao C L. Linear IgA bullous dermatosis [Internet]. In: *UpToDate*, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA.; c2022 [Accessed on agust 20, 2022]. Available from: <https://www.uptodate.com/>.

Lammer J, Hein R, Roenneberg S, Biedermann T, Volz T. Drug-induced Linear IgA Bullous Dermatitis: a Case Report and Review of the Literature. *Acta Derm Venereol*. 2019;99(6):508-515.



Relato de caso clínico

DOENÇA DE JORGE LOBO: um relato de caso

Autores: Juliana Martins Rezende¹; Jaison Antonio Barreto².

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: A Lacaziose ou Doença de Jorge Lobo é uma infecção fúngica crônica causada pela implantação traumática do fungo *Lacazia loboi* na pele e tecido subcutâneo, caracterizada por nódulos que lembram queloides¹. O início da doença é insidioso e o aumento do tamanho ou do número de lesões é um processo lento².

Apresentação do Caso: Homem, 62 anos, procedente de Brotas/SP, relatava surgimento de lesão tumoral em punho esquerdo há 15 anos, associado a discreto prurido. Negava trauma local, outros sintomas associados ou comorbidades. Informava antecedente pessoal de residência em Roraima há 30 anos, onde trabalhou como garimpeiro. Ao exame, apresentava tumoração em punho esquerdo medindo aproximadamente 5 cm, ausência de lesões de mucosa ou linfonodomegalias. Foi realizado biópsia, cujo laudo anatomopatológico evidenciou Lacaziose, sendo indicada excisão cirúrgica da lesão. **Discussão e Conclusão:** A Doença de Jorge Lobo é uma infecção fúngica caracterizada por um pleomorfismo de lesões. Pode apresentar-se como lesões infiltrativas, queloidianas, ulcerosas e verrucosas. O tipo queloidiano é o mais comum, e faz diagnóstico diferencial com Hanseníase nodular, Leishmaniose, Esporotricose, Cromomicose, queloides e neoplasias malignas. As lesões são normalmente assintomáticas e aumentam lentamente ao longo de anos. Predominam nas áreas expostas (principalmente nos membros e pavilhões auriculares)¹, e em adultos do sexo masculino, o que está relacionado à exposição ocupacional². A Lacaziose é mais comum em regiões tropicais e subtropicais, de clima quente e úmido¹. A maioria dos casos encontram-se na região Amazônica e em países da América Central². No caso estudado, o trabalho como garimpeiro em Roraima por uma década constituiu aspecto importante da anamnese e provavelmente foi o meio pelo qual o paciente adquiriu a doença. O diagnóstico da doença é confirmado pela identificação do fungo na microscopia direta e na histopatologia, e até o momento não foi possível isolar

este fungo em cultura³. Tratamento com excisão cirúrgica com margens amplas ou crioterapia é indicado sempre que possível, visto que os medicamentos antifúngicos são quase sempre ineficazes⁴. No entanto, há relatos de resultados favoráveis com o uso adjuvante de Clotrimazol e Itraconazol⁴. Recorrências são comuns, provavelmente por ressecção incompleta³. **Comentários finais:** Esse caso ressalta a importância de se incluir a Lacaziose nos diagnósticos diferenciais de patologias que cursam com nódulos cutâneos em áreas expostas, especialmente se o paciente em questão é suscetível a traumatismos de pele e é procedente de áreas nas quais a doença é endêmica. A raridade da doença, especialmente por ter sido atendida fora da região onde é mais comum, motivaram esse relato de caso.

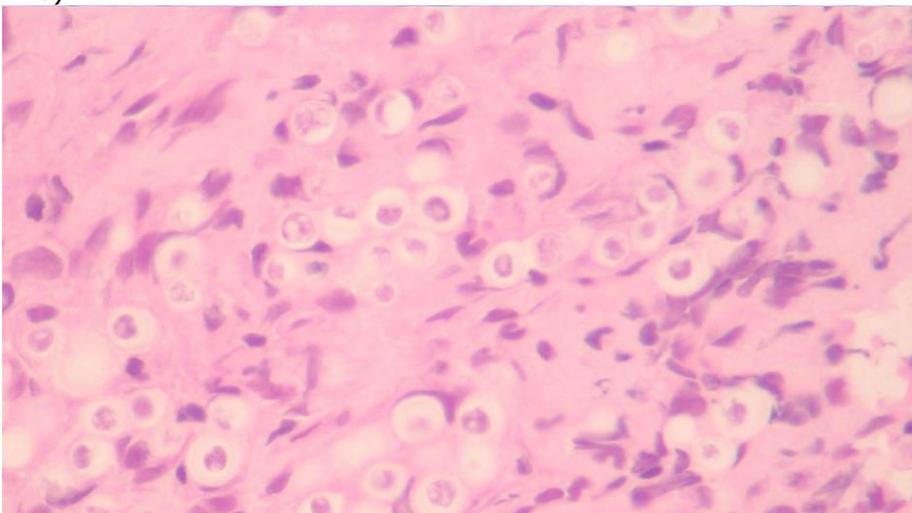
Palavras-chave: lacaziose; queiloide; *Lacazia loboi*.

Figura 1 - Tumoração em punho esquerdo.



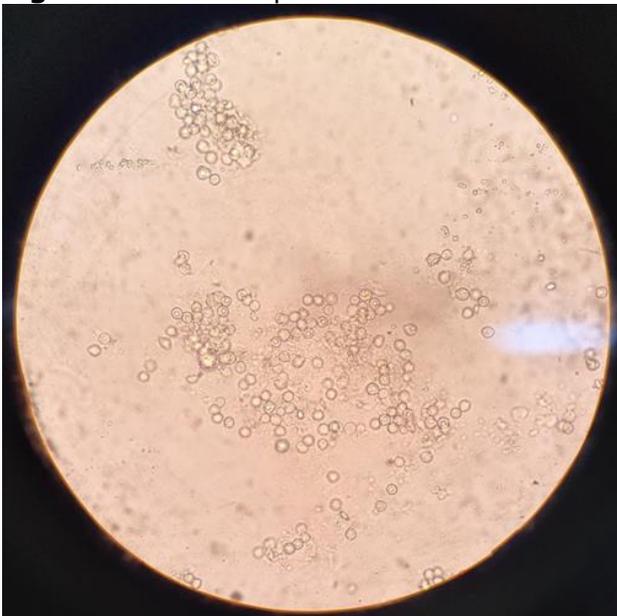
Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 2 - Fungos isolados e em brotamento, formando cadeias (Hematoxilina e eosina, x40).



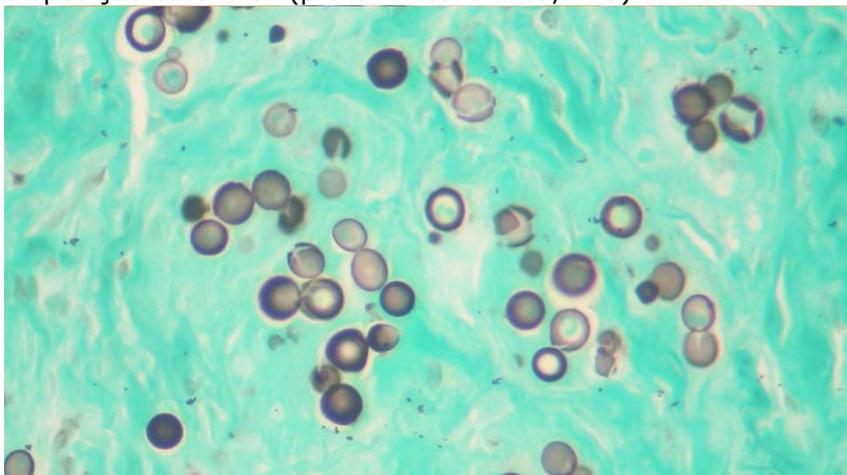
Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 3 - Microscopia direta evidenciando o *Lacazia loboi*.



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 4 - Fungos com estrutura celular arredondada e dupla membrana, isolados ou em disposição catenular (prata-metenamina, x40).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

REFERÊNCIAS

1. Rivitti EA. Dermatologia de Sampaio e Rivitti. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2018.
2. Talhari S, Talhari C. Lobomycosis. Clin Dermatol. 2012;30:420-4.
3. Araújo MG, Cirilo NS, Barbosa SNM, Aguilar CR, Guedes ACM. An. Bras Dermatol. 2018;93(2):279-81.
4. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatologia 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015. v. 2.



Relato de caso clínico

EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME (EV) SIMULANDO PTIRÍASE VERSICOLOR EM PACIENTE HIV

Autores: Lívia Maria Pereira de Godoy¹, Maytha Penteado Galli Ribeiro¹, Giovanna Haddad Chechin¹, Ana Roberta Souza Araujo Santos¹, Ana Carla Pereira Lovato¹, Amanda Cristina P. Bohatzuk¹, Antônio Carlos Ceribelli Martelli², Deise Aparecida Santos Godoy³, Cleverson Teixeira Soares⁴.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médica dermatologista e preceptora da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

⁴ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: Epidermodisplasia verruciforme (EV) é uma genodermatose rara de transmissão autossômica recessiva descrita pela primeira vez por Lewandowsky e Lutz em 1922 com prevalência de menos de 1 em 1.000.000¹. Classicamente está associada à infecção por determinados tipos específicos de papiloma vírus humano (HPV) especialmente pertencentes ao gênero beta-HPV, os quais são considerados inofensivos para a população em geral^{1,2}. É classificada como condição pré-neoplásica, visto que em 30-50% dos casos ocorre transformação maligna das lesões comumente localizadas em áreas fotoexpostas³. **Apresentação do Caso Clínico:** Paciente feminina, 21 anos, fototipo IV, portadora do vírus HIV, apresentando há cerca de 10 anos múltiplas lesões de pele que tiveram início em frente, com posterior disseminação para face, pescoço e dorso. Negava relato de consanguinidade ou casos semelhantes na família. Ao exame dermatológico apresentava pequenas placas hipocrômicas, planas, ovaladas, com discreto eritema e algumas com leve descamação fina superficial principalmente em face, pescoço e tronco, semelhantes a ptiírase versicolor (Figuras 1 e 2). Foi realizada biópsia de duas lesões em áreas distintas obtendo resultado anatomopatológico idêntico em ambas de pele com displasia de baixo grau associada à hipergranulose e alterações coilocitóticas” (Figuras 3 e 4). A pesquisa de HPV no material da biópsia teve resultado negativo, no entanto o método disponível no serviço não detecta HPV tipo beta. Assim, após correlação clínica- anatomopatológica, o

diagnóstico de EV foi estabelecido. **Discussão e Conclusão:** A epidermodisplasia verruciforme (EV) é caracterizada por infecção disseminada causada por tipos específicos de papilomavírus humano (HPV)¹. Cerca de 500 casos foram relatados em todo o mundo e não há preferência por sexo ou raça^{1,2}. A consanguinidade parental é observada na maioria dos casos e a herança é considerada autossômica recessiva em sua forma clássica. A apresentação clínica pode ser polimórfica variando desde lesões papulares achatadas semelhantes a verrugas planas, placas vermelho-acastanhadas ou hipopigmentadas semelhantes a pitiríase versicolor ou lesões do tipo ceratose seborreica-like³. O acometimento é predominantemente em áreas fotoexpostas e o surgimento das lesões ocorre na infância ou adolescência, com crescimento progressivo e lento³. O diagnóstico de EV baseia-se na presença de lesões cutâneas típicas, de início na infância, progressão lenta ao longo dos anos, correspondência anatomopatológica e identificação do HPV-EVA. A infecção pelo vírus HPV nos pacientes com HIV é comum, pois é consequência de uma deficiência de imunidade celular específica contra alguns tipos de HPVs^{4,5}. A epidermodisplasia verruciforme é considerada o primeiro modelo de carcinogênese induzida pelo HPV, devido a um defeito específico na imunidade mediada por células para um grupo de genótipos beta-HPV (EV-HPV) com tropismo por queratinócitos e indução de proliferação celular⁴. Assim, é alta a susceptibilidade de desenvolvimento, de câncer de pele não melanoma, especialmente o carcinoma de células escamosas cutâneo (CEC). O tratamento atual visa impedir a progressão das lesões para a malignidade, uma vez que não há terapia curativa específica. É descrito na literatura o uso de crioterapia, imiquimod, 5-fluorouracil, interferon, tacalcitol, retinóides tópicos ou sistêmicos. No caso relatado optou-se pelo uso de retinóides tópicos, fotoproteção e acompanhamento. Como uma genodermatose rara, a EV ainda precisa de mais estudos para entender os padrões da doença.

Palavras-chave: epidermodisplasia verruciforme; papiloma vírus humano (HPV); vírus da imunodeficiência (HIV).

Figura 1 - Placas ptíriase versicolor-like em fronte.



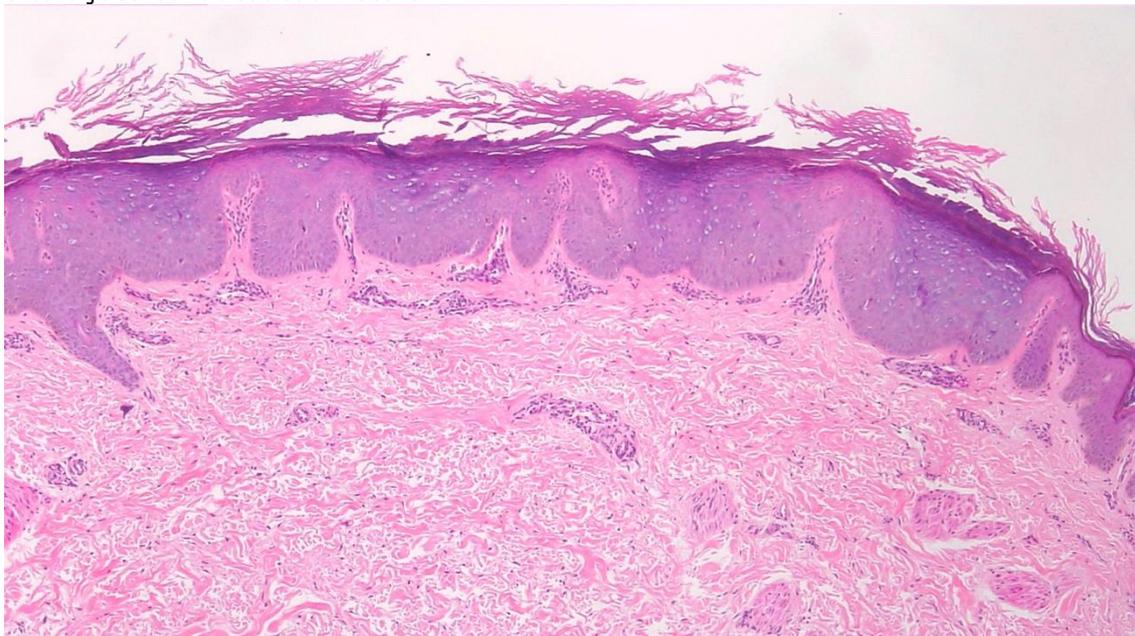
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 2 - Placas ptíriase versicolor-like.



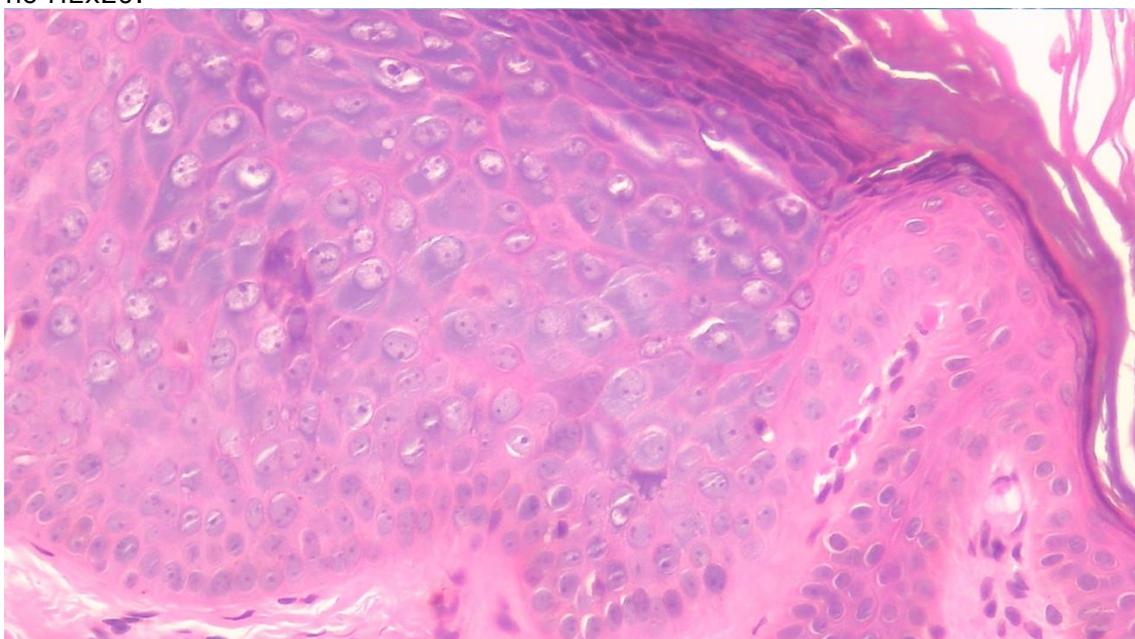
Fonte: Elaborado pelos autores

Figura 2 -Hiperqueratose, acantose e células vacuoladas pálidas, algumas com alterações coilocitóticas visto em HEx4.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3 - Epiderme com displasia epitelial e presença de células com citoplasma amplo e pálido contendo numerosos grânulos basofílicos.Área adjacente sem acometimento visto no HEx20.



Fonte: Elaborado pelos autores.

REFERÊNCIAS

1 - Burger B, Itin PH. Epidermodysplasia verruciformis. Curr Prol Dermatol. 2014;45:123-31.

2 - Hand JL. Epidermodisplasia verruciforme [Internet]. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA.; c2022 [cited 2022 Apr 12]. Available from: <https://www.uptodate.com/>.

3 - Sá NB, Guerini MB, Barbato MT, Giunta G, Nunes DH. Epidermodisplasia verruciforme: apresentação clínica com variadas formas de lesões. *An Bras Dermatol*. 2011;86(4 Supl 1):S57-60.

4 - Meireles SIFC, Andrade SMF, Lima CLH Jr, Pires MC. Report of a case of Epidermodysplasia Verruciformis in young man with HIV since birth. *An Bras Dermatol*. 2013;88(6 Suppl 1):S190-2.

5 - Przybyszewska J, Zlotogorski A, Ramot Y. Re-evaluation of epidermodysplasia verruciformis: reconciling more than 90 years of debate. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(6):1161-72.



Relato de caso clínico

ERITEMA NODOSO NECROTIZANTE HANSÊNICO INFECTADO: a negligência no diagnóstico

Autores: Ana Rafaela Foloni¹; Ana Paula De Lima Ciarelli¹; Renata Facina Dos Santos¹; Ana Olivia Guedes Leite¹; Laís Almeida Prandini¹; Maria Olivia Fagotti Muniz¹; Fernanda Odorício Carneiro¹; Jaison Antonio Barreto²; Cleverson Teixeira Soares³.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

O **Introdução:** Reação tipo 2 (ENH) ocorre geralmente nos primeiros dois anos do tratamento da hanseníase, mas pode acontecer antes⁵. Acomete principalmente superfícies extensoras dos membros e tronco. Caracteriza-se por placas/nódulos eritematoedematosos, dolorosos, de tamanhos variados, que geralmente descamam e deixam pigmentação residual^{3,4}. Histologicamente, há infiltrado linfocítico-plasmocitário, com histiócitos vacuolizados contendo bacilos fragmentados, neutrófilos, ocasionalmente, vasculites e trombose³. Na forma grave do ENH (necrotizante), existem lesões hemorrágicas, pustulosas e ulceradas, geralmente acometendo grande área tegumentar, febre, artrite, neurite, linfonodomegalias e, eventualmente, hepatoesplenomegalia, iridociclite, orquiepididimite, icterícia e glomerulonefrite⁴. Relata-se caso de paciente tratado previamente de hanseníase virchowiana, no qual o retardo no diagnóstico da recidiva implicou em graves sequelas e prejuízos psicossociais. **Apresentação do Caso Clínico:** Homem, 45 anos, casado, natural de Maranhão, obeso (120KG), tratado de hanseníase virchowiana há 10 anos por 2 anos. Após 6 anos, surgiu úlcera no pé direito. Procurou atendimento médico na sua cidade, porém a recidiva da doença não foi diagnosticada. As lesões progrediram, tornaram-se dolorosas e eritematoedematosas, sendo reintroduzida PQT/MB (2019). Em 2021, as lesões disseminaram, sendo encaminhado para Bauru-SP. Na admissão, encontrava-se com instabilidade hemodinâmica, hipoxemia, além de alargamento da pirâmide nasal, deformidades ósseas e fratura de quinto quirodáctilo à direita. Apresentava

eritema nodoso necrotizante infectado disseminado, poupando face (Figuras 1 e 2). A biópsia constatou hanseníase virchowiana, baciloscopia 5+, presença de bacilos fragmentados, alguns corados e raros íntegros nos macrófagos, ramos neurais e endotélio (Figuras 3 e 4). Foi iniciado talidomida 400mg, pentoxifilina 1200mg, dexametasona 12mg, albendazol 400mg, levofloxacino 750mg e enoxaparina 40 mg/dia. Houve duas hemoculturas positivas para *Staphylococcus haemolyticus*, anemia leve e leucocitose com desvio à esquerda. Foi administrado teicoplanina e reintroduzido PQT modificada, com progressiva melhora clínica. (Figura 5). **Discussão e Conclusão:** Em 2019 foram reportados à Organização Mundial da Saúde 202.185 casos novos de hanseníase no mundo, sendo 27.864 notificados no Brasil¹. O ENH é característico de virchowianos polares, mas pode ocorrer em dimorfo-virchowianos⁵. A classificação do ENH pode ser LEVE: menos de dez nódulos por segmento comprometido, pouco dolorosos, sintomas sistêmicos ausentes. MODERADO: dez a vinte nódulos/segmento, mais de um segmento corporal, dolorosos, febre < 38,4 graus C, discreta sintomatologia sistêmica. GRAVE: mais de vinte nódulos/segmento corporal, dolorosos, grave acometimento do estado geral, febre > 38,5 graus C, anemia severa, hepatoesplenomegalia, linfonomegalia ou ENH necrótico, artrite, orquiepididimite, uveíte e neurite². O tratamento das formas graves do ENH consiste em talidomida 300-400mg/dia, com redução progressiva, associada à prednisona 1 mg/kg/dia, se ENH necrótico, mão/pé reacional, orquiepididimite, irite/iridociclite e neurite. Pode ser usada pentoxifilina 1200mg/dia. Nos pacientes com alto risco de trombose, a enoxaparina é indicada⁴. Relatamos a gravidade das lesões que surgem em fases avançadas e a importância no diagnóstico precoce da hanseníase. **Comentários Finais:** Diagnóstico precoce e manejo terapêutico adequado dos eventos reacionais graves são desafios atuais. Relatamos caso de reação de ENH grave, cujo retardo no diagnóstico implicou em severas consequências biopsicossociais ao paciente.

Palavras-chave: hanseníase; reação hansênica do tipo eritema nodoso; diagnóstico; tratamento; recidiva.

Figura 1 - Úlceras necróticas infectadas nos membros superiores, tórax, abdome e coxas (na admissão hospitalar em 2021).



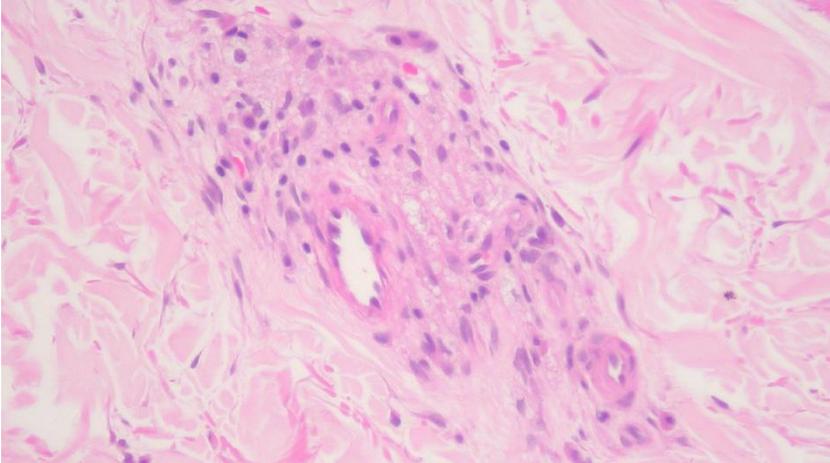
Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figuras 2 - Úlceras necróticas infectadas nos membros inferiores (na admissão hospitalar em 2021).



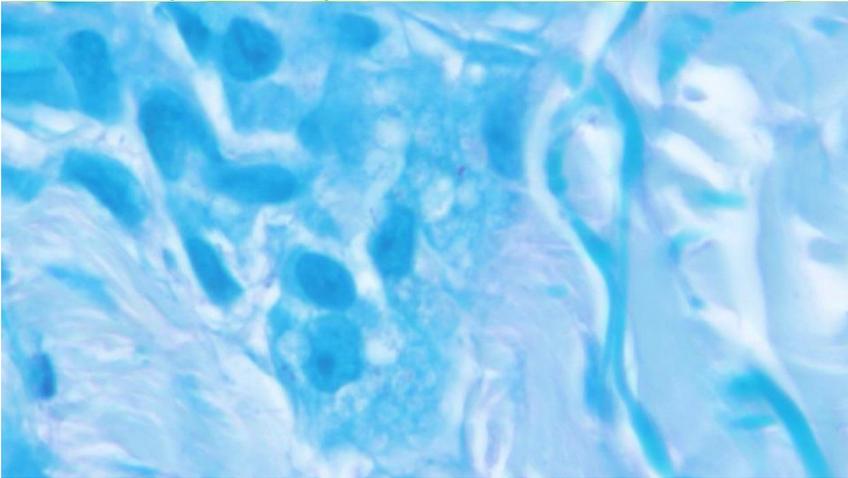
Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 3 - Macrófagos multivacuolizados permeados por linfócitos e plasmócitos envolvendo vasos e anexos (HE:aumento original 400x).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 4 - Bacilos bem corados e fragmentados no interior de macrófagos (Baciloscopia: aumento original 1000x).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 5 - Úlceras em processo de cicatrização nos membros superiores, inferiores e tronco à direita (5 meses após a admissão hospitalar).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Boletim Epidemiológico: Hanseníase [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2021. [citado em Acesso em 15 de agosto de 2022]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/periodicos/boletim_epidemiologico_SVS_numero_especial_jan_2021.pdf.
2. Guerra JG, Penna GO, Castro LCM, Martelli CMT, Stefani MMA. Eritema nodoso hansênico: Atualização clínica e terapêutica. An. bras. Dermatol. 2002; 77(4):389-407.
3. Opromolla DVA. Manifestações clínicas e reações. Noções de hansenologia. Bauru: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliatto"; 2000.

4. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev.* 2006 Apr;19(2):338-81. doi: 10.1128/CMR.19.2.338-381.2006.

5. Ura S. Tratamento e controle das reações hansênicas. *Hansen Int.* 2007; 32(1):67-9. doi: <https://doi.org/10.47878/hi.2007.v32.35196>



Relato de caso clínico

IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA SARNA CROSTOSA E INVESTIGAÇÃO DE IMUNOSSUPRESSÃO ASSOCIADA

Autores: Ana Carla Pereira Lovato¹; Antônio Carlos Ceribelli Martelli²; Norma Gondin Cleto³; Dejair Caitano do Nascimento⁴.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médica dermatologista e preceptora da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

⁴ Pesquisador científico no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: A sarna crostosa é uma variante da infestação por *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, que afeta com mais frequência indivíduos imunocomprometidos. Apresentamos o caso de um paciente com hipótese clínica de psoríase e dermatite de contato, que apresentava lesões compatíveis com sarna crostosa. Na investigação laboratorial, confirmada infecção pelo vírus da hepatite B. **Apresentação do Caso Clínico:** Homem, 56 anos, etilista, com lesões pruriginosas com evolução de 06 meses. Em uso de corticoides tópicos, com piora progressiva. Ao exame: placas hiperkeratóticas em dorso e palma das mãos, com áreas de fissuras, e pápulas eritematosas escoriadas em punhos e abdome. Pesquisa direta revelou a presença de *Sarcoptes scabiei*, sendo iniciado tratamento com Ivermectina oral. Em exames de investigação de imunossupressão, tinha sorologia positiva para HBV. Evoluiu com regressão das lesões após o tratamento, sendo também encaminhado para serviço de infectologia. **Discussão e Conclusão:** a sarna crostosa é caracterizada por lesões hiperkeratóticas e crostosas da pele secundárias a proliferação difusa de ácaros. Algumas doenças e condições já foram descritas associadas ao seu desenvolvimento, como por exemplo, neoplasias, doenças neurológicas, infecciosas e uso de drogas imunossupressoras. Diferente da apresentação

clássica, a forma crostosa não costuma iniciar com um quadro de erupção aguda, pelo contrário, possui progressão lenta e insidiosa. As lesões podem se apresentar como lesões psoriasiformes, verrucosas e hiperqueratose das mãos. Infreqüentemente a sarna crostosa costuma acometer todo o corpo, quando isso ocorre esse envolvimento difuso pode levar a eritrodermia. Existe o risco de complicação por infecção bacteriana secundária, incluindo impetigo, ectima, celulite e linfangite, além de linfadenopatia generalizada. Entre os diagnósticos diferenciais pode-se citar psoríase, eczema, dermatite seborreica e doença de Darier. **Comentários Finais:** A sarna crostosa é uma condição rara que necessita de diagnóstico e tratamento precoces. Além disso, é de extrema importância que sejam investigadas causas de imunossupressão nestes pacientes.

Palavras-chave: escabiose; hepatite B; imunossupressão.

Figura 1 - Aspecto das lesões no primeiro atendimento.



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

Figura 2 - Pesquisa direta demonstrando presença do ácaro em lesão palmar.



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

Figura 3 - Regressão das lesões após tratamento.



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

REFERÊNCIAS

- Agyei M, Ofori A, Tannor EK, Annan JJ, Norman BR. A forgotten parasitic infestation in an immunocompromised patient-a case report of crusted scabies. *Pan African Medical Journal*. 2020;36(238):1-7.
- Chandler DJ, Fuller LC. A Review of Scabies: An Infestation More than Skin Deep. *Dermatology*. 2019;235(2):79-80.
- Ebrahim KC, Alves JB, Tomé L de A, de Moraes CF, Gaspar AD, Franck KF, et al. Norwegian scabies - Rare case of atypical manifestation. *An Bras Dermatol*. 2016;91(6):826-8.
- Karthikeyan K. Crusted scabies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75(4):340-7.
- Salavastru CM, Chosidow O, Boffa MJ, Janier M, Tiplica GS. European guideline for the management of scabies. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2017;31(8):1248-53.



Relato de caso clínico

LEISHMANIOSE MUCOSA SEM RESPOSTA A ANTIMÔNIO PENTAVALENTE: caso desafio

Autores: Maria Olívia Fagotti Muniz¹; Laís Almeida Prandini¹; Ana Paula de Lima Ciarelli¹; Renata Facina dos Santos¹; Ana Olívia Guedes Leite¹; Fernanda Odoricio Carneiro¹; Jaison Antônio Barreto².

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: A leishmaniose tegumentar americana é uma doença endêmica no Brasil, de grande morbidade, a forma mais comum é a leishmaniose cutânea, contudo, concomitantemente ou após anos de doença cutânea podem ocorrer lesões mucosas. **Apresentação do Caso Clínico:** Paciente, masculino, 59 anos, procedente de Alvares Machado – SP, previamente hipertenso, encaminhado ao ambulatório do Instituto Lauro de Souza Lima, com histórico de diagnóstico de Leishmaniose cutânea em 1993, na época realizado o tratamento com Glucantime, sem intercorrências, com resolução da lesão. Em 2002, apresentou recidiva da lesão, e manifestação em mucosa nasal, realizado o tratamento com Glucantime. Refere que em 2014, 2015 e 2017 apresentou novas recidivas da lesão nasal. Comparece com Biópsia externa 17/08/2021 (pele de região nasal - cinco fragmentos): Pesquisa para Leishmaniose positiva pelo método imuno-histoquímico. Ao exame: deformidade nasal, envolvendo mucosa e cartilagem nasal com área de ulceração e saída de secreção nasal persistente (Figuras 1 e 2). Internado na enfermaria do Instituto Lauro de Souza Lima em 27 de setembro de 2021, iniciado o tratamento com Anfotericina B lipossomal 25 mg/dia no dia 05/10/2021, prescrito sintomáticos e hidratação para evitar reações agudas entretanto com dose acumulada de 325 mg apresentou alterações de enzimas hepáticas (ALT: 80; AST: 28; BT: 1,22; BI: 1,1; BD: 0,12; FA: 506; GGT: 288), mantendo função renal e potássio dentro da normalidade (creat 1,1; ureia 27; k 4,2) optado por suspender a Anfotericina B lipossomal e solicitar o Isotionato de Pentamidina. Realizado D10 de Pentamidina (término 26/12/2021) sem intercorrências. Paciente retorna em fevereiro de 2022 em consulta ambulatorial,

negando novas lesões e ao exame lesão de mucosa nasal cicatrizada (Figuras 3 e 4). **Discussão e Conclusão:** Os antimoniais pentavalentes são a droga de escolha para o tratamento da LTA, mas falhas terapêuticas e alto índice de recidivas ocorrem na forma mucosa tratada com este medicamento. Apesar da pentamidina ser considerada medicação de segunda linha, atualmente está disponível sem a dificuldade existente em anos anteriores e o seu uso na forma mucosa, está bem indicado como evidenciado neste relato de caso, onde notamos alta eficácia para o tratamento e cicatrização de lesões de leishmaniose mucosa que houve falha terapêutica com antimoniais e anfotericina B que é uma medicação considerada altamente eficaz, porém com maior risco de toxicidade. **Comentários Finais:** Muitos casos de leishmaniose cutânea resolvem-se espontaneamente em menos de 2 anos. As variações nos tempos de resolução estão amplamente relacionadas às espécies envolvidas, o seu diagnóstico e tratamento correto possibilita diminuir cicatrizes ao longo da vida, que podem causar grave incapacidade aos pacientes.

Palavras-chave: doença granulomatosa 1; leishmaniose 2; leishmaniose mucosa 3; isotionato de pentamidina 4.

Figura 1 - Leishmaniose mucocutânea: espúndia: ulceração, com destruição nasal.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 2 - Leishmaniose mucocutânea: espúndia: ulceração, com destruição nasal.



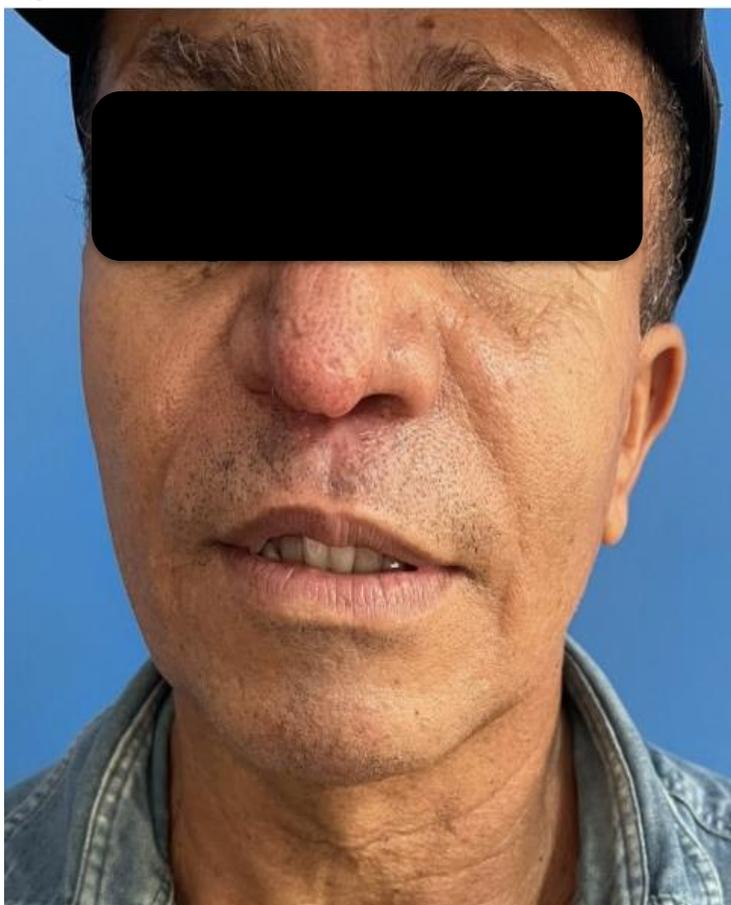
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3 - Leishmaniose mucocutânea: lesão de mucosa nasal cicatrizada.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 4 - Leishmaniose mucocutânea: lesão de mucosa nasal cicatrizada.



Fonte: Elaborado pelos autores.

REFERÊNCIAS

Amato VS. Utilização do isotionato de pentamidina para o tratamento da leishmaniose mucosa. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 1997;30:529-30. Resumo de tese.

Brito NC, Rabello A, Cota GF. Efficacy of pentavalent antimoniate intralesional infiltration therapy for cutaneous leishmaniasis: a systematic review. *PLOS ONE*. 2017; 12(9):e0184777. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184777>.

Granado A, Diago A, Cerro PA, Ruiz P, Gilaberte Y. Cutaneous and Mucocutaneous Leishmaniasis. *ACTAS Dermo-Sifiligráficas*. 2021;112:601-18.



Relato de caso clínico

LINFOMA ANAPLÁSICO DE GRANDES CÉLULAS T EM ADOLESCENTE: um relato de experiência

Autores: Thomas Ribeiro Sales¹; Jaison Antônio Barreto²; Deise Aparecida dos Santos Godoy³.

¹ Médico residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médica dermatologista e preceptora da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Adolescente do sexo masculino de 13 anos foi encaminhado ao ambulatório do Instituto Lauro de Souza Lima com queixa de lesões nódulo-crostosas e ulcerovegetantes difusas na pele, com um mês de evolução. Ele explicou que a primeira lesão surgiu no tórax, como uma pequena vesícula, que aumentou em diâmetro e relevo em pouco tempo, enquanto novas lesões semelhantes se desenvolviam por todo o corpo, com tendência a regressão espontânea. Duas semanas após, passou a apresentar linfadenomegalia nas cadeias cervicais, submentoniana e inguinocrural direita, sendo esta a mais importante, com sinais flogísticos e grandes dimensões. Associadamente às lesões, queixou-se apenas de um episódio de febre (38°C) e tosse seca, iniciada duas semanas antes da consulta, e negou outros sintomas constitucionais. Por fim, citou que criava animais (cão e pássaros) num quintal de terra na sua residência e que passou alguns dias na zona rural três meses antes do início do quadro. Ao exame físico, possuía lesões em tórax, membros, face e couro cabeludo. Trouxe exames laboratoriais inespecíficos, somente com discreta elevação de Proteína C Reativa, e radiografia de tórax sem alterações. O paciente foi internado para investigação diagnóstica e submetido a biópsia de lesão no dorso e punção aspirativa de linfonodo inguinocrural, que evidenciaram infiltrado linfoide, difuso, composto por células grandes que expressavam os marcadores LCA, CD3, CD30, CD68 e KI-67 à análise imuno-histoquímica, com morfologia de células anaplásicas. Após este resultado, o paciente foi encaminhado a um serviço de referência para investigação adicional e programação terapêutica, onde recebeu o diagnóstico de Linfoma Anaplásico de Grandes Células T e deu início ao tratamento quimioterápico. Em

cinco meses de seguimento, com a quimioterapia ainda em andamento, houve regressão completa das lesões e o paciente permanece saudável. Este caso ressalta a importância de conhecer a patologia, para que se possa reduzir erros diagnósticos, evitar intervenções desnecessárias e atrasos no início da terapia e foi escolhido por relatar uma afecção que, apesar de rara, pode aparecer nos ambulatórios de Dermatologia.

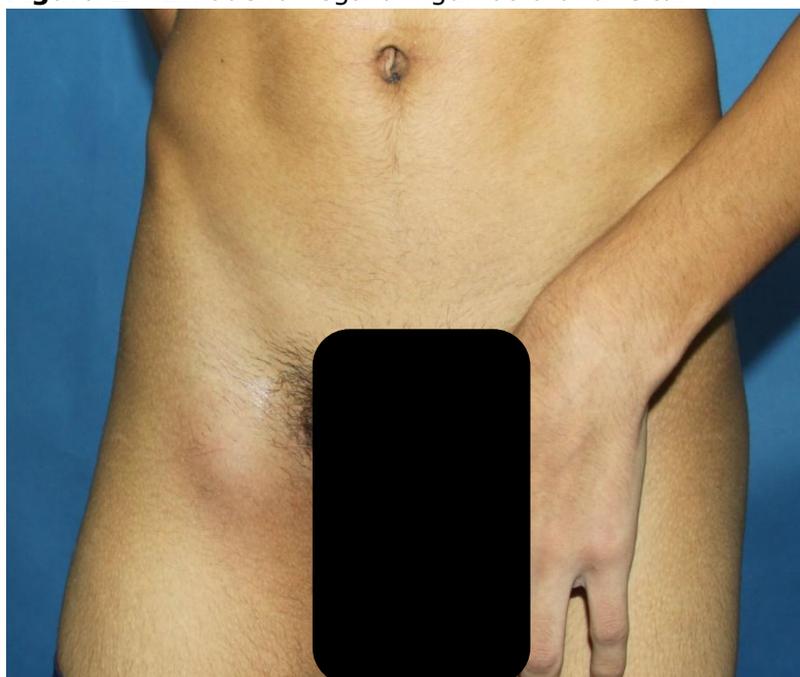
Palavras-chave: linfoma anaplásico cutâneo primário de grandes células; ligante CD30; pele.

Figura 1 - Lesões nódulo-crostosas em tronco e membro superior.



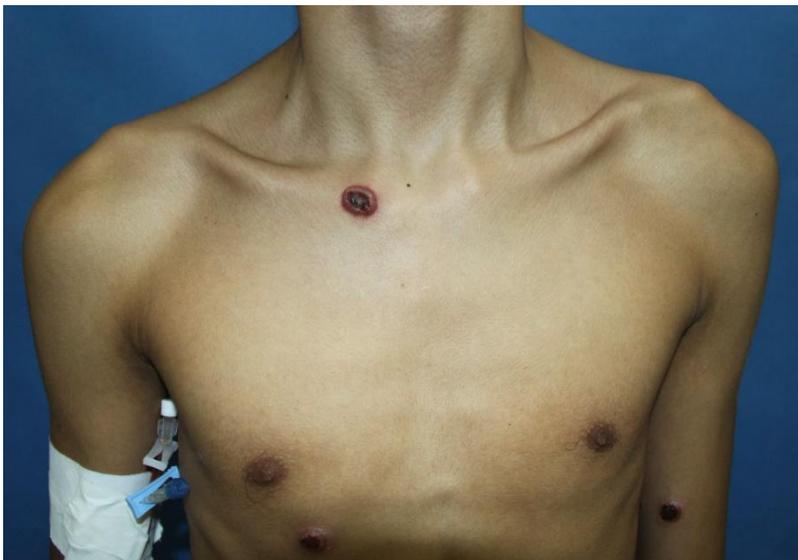
Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 2 - Linfadenomegalia inguinocrural direita.



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 3 - Lesões em diferentes estágios de evolução.



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

REFERÊNCIAS

Sanches JA, Machado PRL, Vasconcelos R. Leucemias, linfomas e pseudolinfomas. *In: Dermatologia de Sampaio e Rivitti*. São Paulo: Artes Médicas; 2018. p. 1264-1285.



Relato de caso clínico

LINFOMA CUTÂNEO B CENTROFOLICULAR: um diagnóstico diferencial de hanseníase

Autores: Ana Paula De Lima Ciarelli¹; Renata Facina Dos Santos¹; Ana Olivia Guedes Leite¹; Laís Almeida Prandini¹; Maria Olivia Fagotti Muniz¹; Fernanda Odório Carneiro¹; Jaison Antonio Barreto²; Cleverson Teixeira Soares³.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: A frequência média dos linfomas cutâneos é de 0,3/100.000 habitantes/ano, sendo 65% de células T, 25% de células B e 10% linfomas histiocíticos verdadeiros ou tipos celulares raros¹. Linfoma B se caracteriza com pápulas ou nódulos, principalmente nos membros superiores, segmento cefálico e tronco. A alta prevalência da hanseníase no Brasil e polimorfismo das lesões possibilitaram o diagnóstico inicial desta enfermidade. **Apresentação do caso clínico:** Mulher, 54 anos, parda, há 1 ano com pápulas e nódulos eritematosos no abdome, que disseminaram para o tronco, membros superiores e segmento cefálico associados às linfonodomegalias. Exame físico: nódulos e pápulas eritematosas, de variados tamanhos na face, cabeça, abdome, braços, tórax anterior e posterior (Figuras 1 e 2) e linfonodomegalias cervicais, axilares e inguinais. A biópsia evidenciou infiltrado linfocitário na derme superficial e profunda (Figuras 3 e 4) e a imunohistoquímica mostrou positividade para CD10 e CD20 (figura 5) e negatividade para CD3, CD5, CD23, CD30, CICLINA D1, BCL-6, CD15 e EMA. A tomografia toracoabdominal evidenciou linfonodomegalias mediastinais, axilares, retroperitoneais e inguinais, sem acometimento visceral. Sorologias para hepatite B, C, HIV, sífilis e HTLV 1 e 2 foram negativas. A paciente recebeu diagnóstico de linfoma cutâneo de células B centrofolicular e foi submetida à quimioterapia, com remissão completa das lesões e linfonodomegalias. **Discussão e conclusão:** O Linfoma B se divide, segundo a classificação da WHO-EORTC, em centrofolicular, zona marginal, grandes células tipo perna e de células grandes (outros tipos). O centrofolicular é o subtipo responsável por

aproximadamente 55% dos linfomas B1^{4,5}. Ocorre em média de 58 anos e tem sobrevida de 95% em cinco anos. Manifesta-se por pápulas ou nódulos de tamanhos variados localizados especialmente no segmento cefálico, membros superiores e tronco¹. Recorrências são observadas em cerca de 50% dos casos, mas a disseminação para sítios extracutâneos é incomum². A confirmação é realizada por estudo histológico e imunohistoquímico, com positividade para CD20, CD79a, Bcl-6 geralmente positiva, CD10 variável e Bcl-2 comumente negativa³. Já a hanseníase, o Ministério da Saúde, em 2019, notificou 202.185 casos novos no mundo, sendo 27.864 no Brasil. As formas virchowianas podem apresentar nódulos eritematosos, principalmente quando relacionadas à reação de eritema nodoso. Devido à alta prevalência e polimorfismo das lesões, a hanseníase foi o diagnóstico inicial. O objetivo foi demonstrar a importância de se incluir o linfoma centrofolicular nos diagnósticos diferenciais de doenças que cursam com nódulos e pápulas. **Comentários finais:** Relatamos um importante diagnóstico diferencial de eritema nodoso hansênico e a apresentação clínica exuberante deste linfoma.

Palavras-chave: linfoma cutâneo; linfoma B centrofolicular; hanseníase; reação de eritema nodoso hansênico; diagnóstico diferencial.

Figura 1 - Nódulos e pápulas eritematosas, de diversos tamanhos, predominando em tórax anterior.



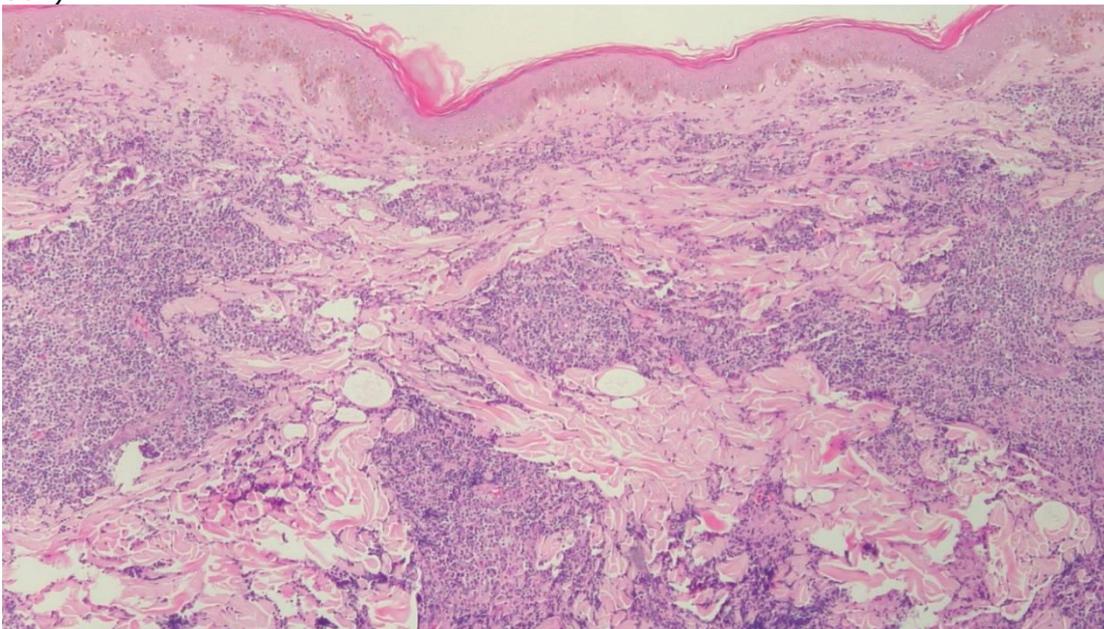
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 2 - Nódulos e pápulas eritematosas predominando em tórax posterior.



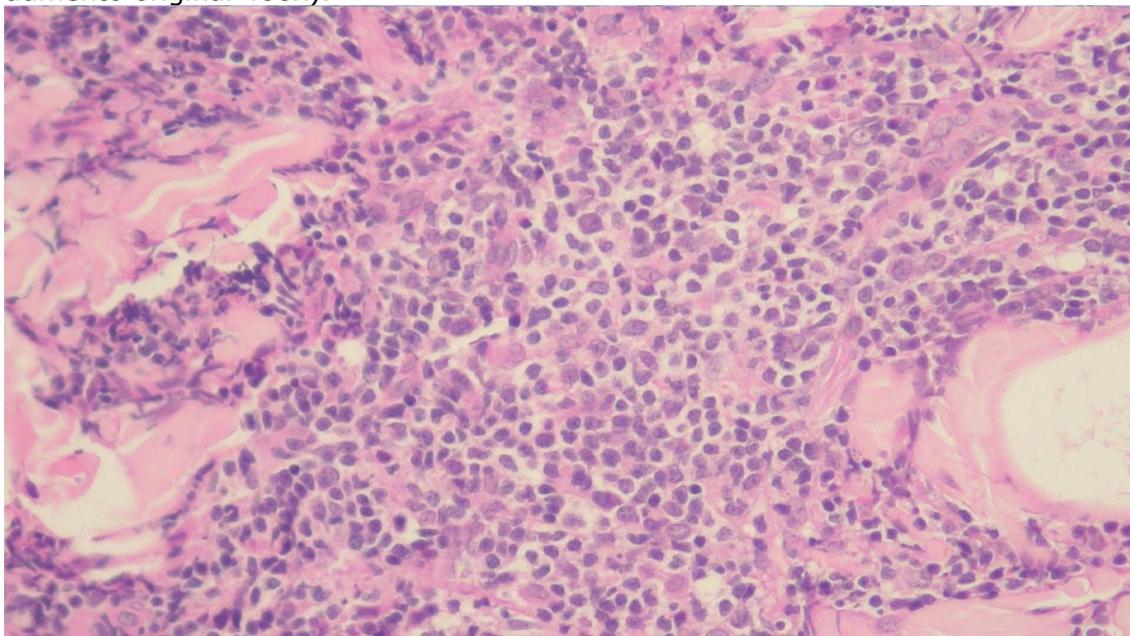
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3 - Infiltrado linfocitário superficial e profundo na derme (HE: aumento original 50x).



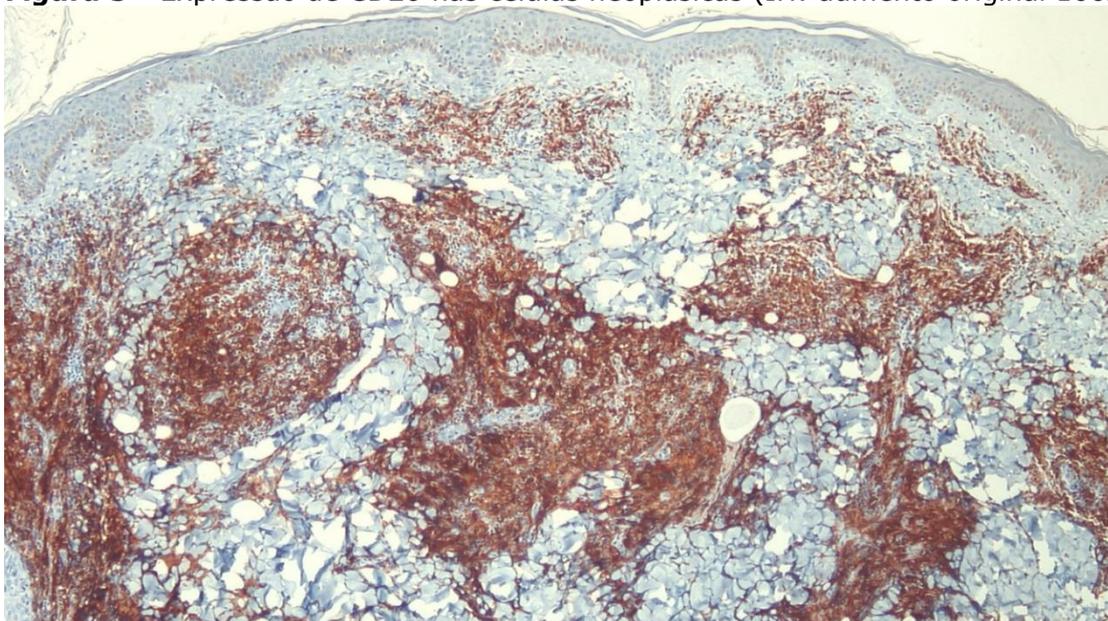
Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 4 - Detalhe da lâmina anterior mostrando infiltrado linfocitário atípico (HE: aumento original 400x).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 5 - Expressão de CD20 nas células neoplásicas (IH: aumento original 100x).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

REFERÊNCIAS

- 1- Weba EP, Lucena BD, Amin GA, Dias Jr LB, Pires CAA. Linfoma cutâneo primário centrofolicular. *An Bras Dermatol.* 2017;92(5):703-5.
- 2- Camargo CMS, Bomm L, Abraham LS, Daher R, Scotelaro MFG, Azulay LA.

Linfoma centrofolicular cutâneo primário com boa resposta à radioterapia. An Bras Dermatol. 2013;88(6 Supl 1):S136.

3-Gamo R, Calzado, L Pinedo F, López-Estebanz JL. Linfoma cutâneo de células B del centro folicular tratado com rituximab intralesional. Actas Dermosifilogr 2008;99:291-6.

4- Oshlies I, King RL, Dotlic S, Montes-Moreno S, Ponzoni M, Traverse-Glehen A, Calaminici M, Ferry JA, Ott G, Goodlad JR. The clinico-pathological spectrum of primary cutaneous lymphoma other than mycosis fungoides/Sezary syndrome. Virchows Archiv. 2020;476:683-699.

5-Kempf W, Zimmermann A-K, Mitteldorf C. Cutaneous lymphomas: an update 2019. Hematological Oncology. 2019;37(S1):43-47. doi: <https://doi.org/10.1002/hon.2584>



Relato de caso clínico

MELANOMA DESMOPLÁSICO: importância da anamnese na suspeição clínica

Autores: Amanda Cristina Bohatzuk Pereira¹; Ana Carla Pereira Lovato¹; Ana Roberta Souza Araújo Santos¹; Cleverson Soares Teixeira²; Norma Gondim Cleto³.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médica dermatologista e preceptora da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: O melanoma desmoplásico é uma neoplasia maligna de células fusiformes e graus variáveis de fibrose, mais frequentes em pacientes idosos com fotodano crônico. Dada a raridade e apresentação clínica inespecífica seu diagnóstico é desafiador. **Apresentação do Caso/Relato de Experiência:** Este relato trata de paciente de 69 anos do sexo feminino que apresentava pápula eritematosa há aproximadamente dois meses, bem delimitada, de aproximadamente 0.6 cm de diâmetro, com rede pigmentar na periferia em braço direito. Carcinoma basocelular, nevo melanocítico e tumor de anexo foram as hipóteses diagnósticas. A biópsia excisional evidenciou neoplasia fusocelular bem diferenciada, com margens livres, proliferação melanocítica juncional associada, Breslow 2.38 mm, fase de crescimento vertical, índice mitótico 1 mitose por mm², presença de infiltração neoplásica perineural. A imunohistoquímica mostrou positividade para SOX10, S100, focalmente positivo para desmina, definindo assim o diagnóstico de melanoma desmoplásico. **Discussão e Conclusão:** A importância deste relato se dá pela raridade do diagnóstico bem como pela sua topografia atípica, que difere da mais comumente encontrada neste tipo de lesão (cabeça e pescoço) e, em especial por tratar-se de lesão cujo aspecto macroscópico não mostrava sinais clássicos de malignidade, sendo a história clínica fundamental para o diagnóstico. **Comentários Finais:** O diagnóstico de melanoma desmoplásico é desafiador, sendo a anamnese fundamental para a suspeição do diagnóstico, dado o aspecto inespecífico da lesão.

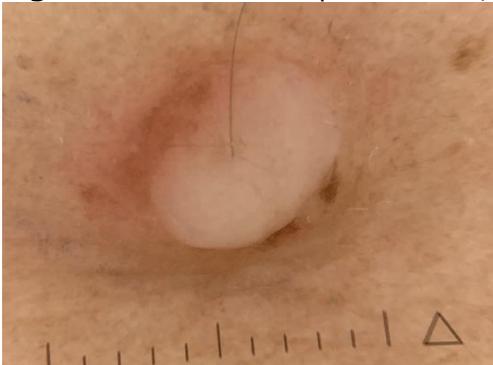
Palavras-chave: melanoma; desmoplásico; neoplasias cutâneas.

Figura 1 - Lesão bem delimitada em braço direito.



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

Figura 2 - Dermatoscopia da lesão, mostrando rede periférica



Fonte: Elaborado pelo(s) autor(es).

REFERÊNCIAS

Hughes TM, Williams GJ, Gyorki DE, Kelly JW, Stretch JR, Varey AHR, et al. Desmoplastic melanoma: a review of its pathology and clinical behaviour, and of management recommendations in published guidelines. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2021 Mar 3;35(6):1290–8

Marques PC, Diniz LM, Spelta K, Nogueira PSE. Desmoplastic melanoma: a rare variant with challenging diagnosis. *An Bras Dermatol*. 2019;94(1):82-5



Relato de caso clínico

QUERATOACANTOMA: apresentação atípica em um paciente jovem

Autores: Maycon Francis De Souza¹; Jaison Antonio Barreto².

¹ Médico residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: O queratoacantoma é um tumor epitelial de etiologia multifatorial, tendo na exposição solar uma causa clássica para seu surgimento¹. Além disso, é mais comum em pessoas de mais idade surgindo tipicamente em áreas fotoexpostas como face, orelhas e membros superiores³. Outro fato inerente desta patologia é seu crescimento acelerado e sua involução espontânea ou após manipulação local³. Por vezes, apresenta diagnóstico diferencial com carcinoma espinocelular devido sua forma de apresentação tumoral escamoproliferativa².

Apresentação do caso: Masculino, 37 anos, auxiliar de serviços gerais, apresenta-se com queixa de lesão tumoral em asa nasal esquerda com crescimento acelerado e invasão com transfixação da cartilagem nasal, numa evolução total de 45 dias. Lesão indolor, friável a manipulação e de apresentação escamoproliferativa, invadindo planos profundos. Paciente sem doenças prévias, negando uso diário de medicações e alergias de qualquer tipo. Sem diagnóstico e tratamento prévio da lesão. Diante do aspecto clínico descrito acima, inicialmente foi pensado na hipótese de doenças do grupo das PLECTs ou carcinoma espinocelular e paciente com alguma imunossupressão sem conhecimento prévio. Dessa forma, realizou-se busca ativa dos diagnósticos levantados através de biópsia em fuso com cultura para fungos, micobactérias, anatomopatológico e exames gerais (hemograma, função renal, função hepática, glicemia, sorologias para HIV, sífilis, hepatites B e C, raio X de tórax, proteínas totais) – todos normais. Anátomo-patológico inespecífico descrevendo hiperplasia epitelial atípica com áreas de padrão infiltrativo, hiperqueratose, fibrose dérmica e infiltrado mononuclear subepitelial. Após manipulação (biópsia) enquanto aguardava resultado de exames a lesão começou a regredir espontaneamente e 3 meses após sua manipulação, regrediu totalmente deixando uma pequena cicatriz local.

Discussão e conclusão: O caso descrito nos mostrou uma lesão altamente

invasiva e de rápida evolução, sugerindo num primeiro momento alguma neoplasia maligna agressiva ou infecção associada a imunossupressão², porém no decorrer da investigação, a forma clínica atípica – queratoacantoma em paciente jovem atravessando a cartilagem do nariz – deu lugar a uma característica típica desta patologia que foi sua involução total e espontânea¹. Esta regressão foi crucial para o esclarecimento diagnóstico, visto que inicialmente os exames complementares não nos deram a sugestão diagnóstica de queratoacantoma, PLECTs, carcinoma espinocelular e/ou imunossupressão. **Comentários finais:** Uma doença que em 45 dias invade e atravessa a cartilagem nasal de um paciente jovem e imunocompetente, foge ao padrão habitual de um queratoacantoma e nos sugeriu num primeiro momento outros diagnósticos diferenciais devido sua atípica apresentação¹. Porém, a observação evolutiva e o surgimento de uma característica típica do queratoacantoma (involução), mostrou-nos que nem sempre o diagnóstico ocorre por exames complementares tendo vital importância o conhecimento de características clínicas inerentes e peculiares de uma patologia em específico³.

Palavras-chave: tumor epitelial; neoplasia; queratoacantoma; diagnóstico.

Figura 1 - Tamanho da lesão com 45 dias de evolução.



Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 2 - Infiltração e transfixação da cartilagem nasal.



Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 3 - Involução total e espontânea da lesão 3 meses após biópsia.



Fonte: Elaborado pelo autor.

REFERÊNCIAS

1. Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. 6ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 2013.
2. Belda Junior W, Di Chiacchio N, Criado PR. Tratado de Dermatologia. 2ª ed. São Paulo: Ed. Atheneu; 2014.
3. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012.



Relato de caso clínico

REAÇÕES OU RECIDIVAS HANSÊNICAS? A importância da diferenciação para a correta condução clínica do paciente

Autores: Laís Almeida Prandini¹; Renata Facina dos Santos¹; Fernanda Odoricio Carneiro¹; Maria Olívia Fagotti Muniz¹; Ana Olívia Guedes Leite¹; Ana Paula de Lima Ciarelli¹; Antônio Carlos Ceribelli Martelli²; Cleverson Teixeira Soares³.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: As reações hansênicas são fenômenos imunológicos inflamatórios que ocorrem antes, durante ou mesmo após o término do tratamento da hanseníase. Quando ocorrem após o tratamento torna-se um desafio distinguir estes episódios de recidivas da doença. As reações hansênicas do tipo 1 ou reações reversas são caracterizadas pelo aparecimento abrupto de novas lesões ou infiltração de lesões pré-existentes. Geralmente ocorrem em pacientes classificados como dimorfos ou borderlines no período logo após o início da poliquimioterapia. **Apresentação do Caso Clínico:** Paciente feminino, 47 anos, recebeu diagnóstico de hanseníase dimorfa em 2018 sendo tratada com PQT-MB 12 doses. Após 3 anos do término do tratamento refere surgimento de novas máculas hipocrômicas por todo o corpo com aumento progressivo nos últimos meses, além de alteração de sensibilidade em alguns locais e parestesias em membros inferiores. Ao exame dermatológico, apresentava máculas hipocrômicas bem delimitadas e difusas por todo o corpo (Figuras 1, 2 e 3). Foi realizado biópsia em 3 locais distintos (região lombar, abdome e coxa esquerda) com resultado anatomopatológico demonstrando hanseníase dimorfa em regressão com alterações focais sugestivas de reação tipo 1 associada (Figura 4) e baciloscopia negativa (Figura 5). **Discussão e Conclusão:** Denominam-se reações os fenômenos agudos que ocorrem durante a evolução da hanseníase, podendo ocorrer em todas as formas clínicas com exceção do grupo indeterminado. As reações que surgem nas formas tuberculóides e dimorfas, que dependem da imunidade celular, são chamadas de reações tipo 1. Essas reações caracterizam-

se por eritema e edema das lesões pré-existentes e pelo aparecimento de lesões novas, de caráter agudo e em número variado. Variações clínicas menos comuns de reação tipo 1 são descritas, como lesões nodulares na face, ulcerações e placas e pápulas disseminadas. Outra apresentação atípica deste tipo de reação foi descrita e chamada de reação reversa macular, na qual o paciente evolui com máculas hipocrômicas sem infiltração, ocorrendo em pacientes dimorfos que completaram o tratamento com poliquimioterapia. Em geral, surgem entre 6 a 12 meses após o tratamento, com baciloscopia negativa e boa resposta a corticoterapia sistêmica. Histologicamente, as reações do tipo 1 demonstram edema, número elevado de linfócitos na derme e perda da organização ou afrouxamento do granuloma. A diferenciação entre eventos reacionais e recidivas é bastante difícil, sendo de fundamental importância observar o tempo de aparecimento e evolução das lesões. A reatividade imunológica ocorre mais próximo do término do tratamento, desse modo, a reação reversa ocorre nos primeiros meses após a alta terapêutica com baciloscopia geralmente negativa ou positiva (com índice baciloscópico em declínio) e a resposta clínica à corticoterapia é satisfatória. As reações hansênicas são muitas vezes erroneamente diagnosticadas como recidivas, levando a retratamentos desnecessários e ocasionando muitas vezes sofrimento ao paciente, que é submetido novamente aos efeitos adversos da poliquimioterapia. **Comentários Finais:** O surgimento ou persistência de lesões após o tratamento da hanseníase constitui um desafio para a diferenciação entre reações e recidivas. Dessa forma, o quadro de reação reversa deve ser estudado e conhecido para que possa ser diagnosticado precocemente e tratado adequadamente, prevenindo incapacidades e retratamentos desnecessários.

Palavras-chave: hanseníase; reação hansênica tipo 1; recidiva; reação reversa macular.

Figura 1 - Máculas hipocrômicas em região posterior.



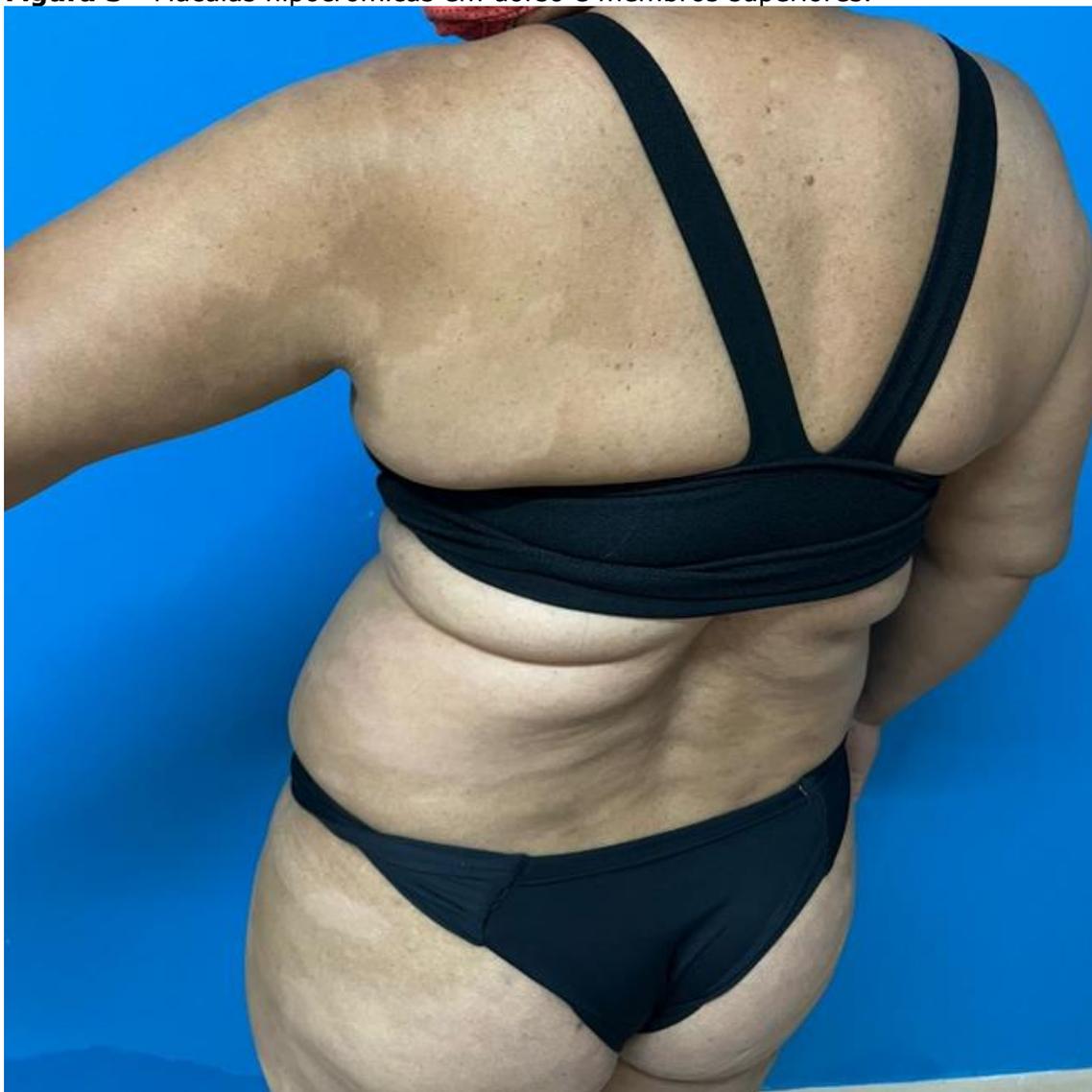
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 2 - Máculas hipocrômicas em região glútea e membros inferiores.



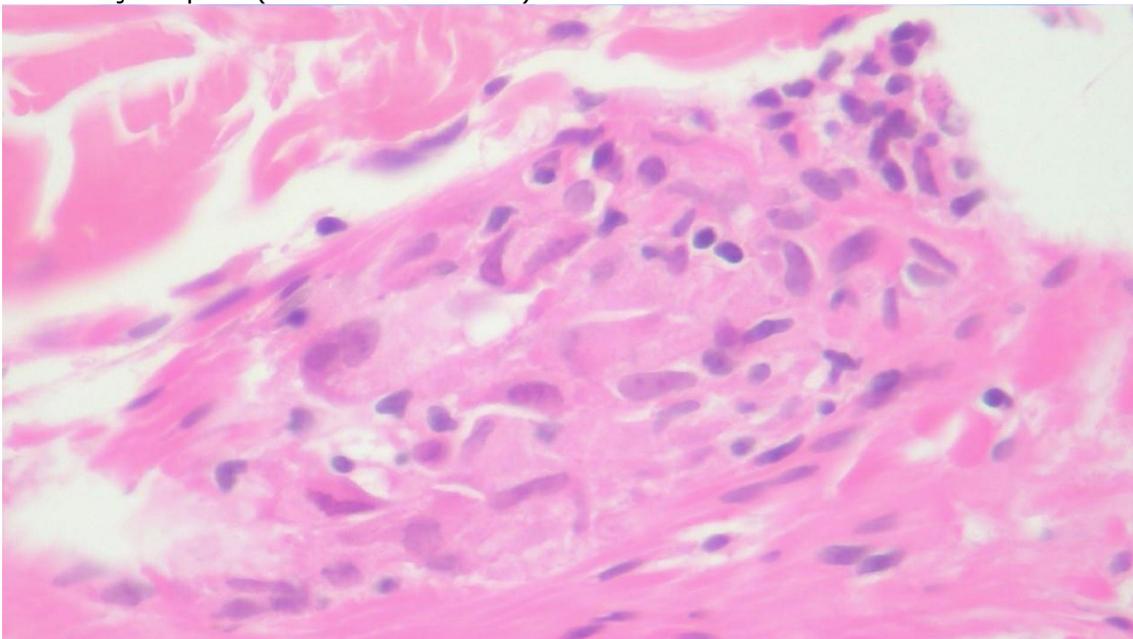
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3 - Máculas hipocrômicas em dorso e membros superiores.



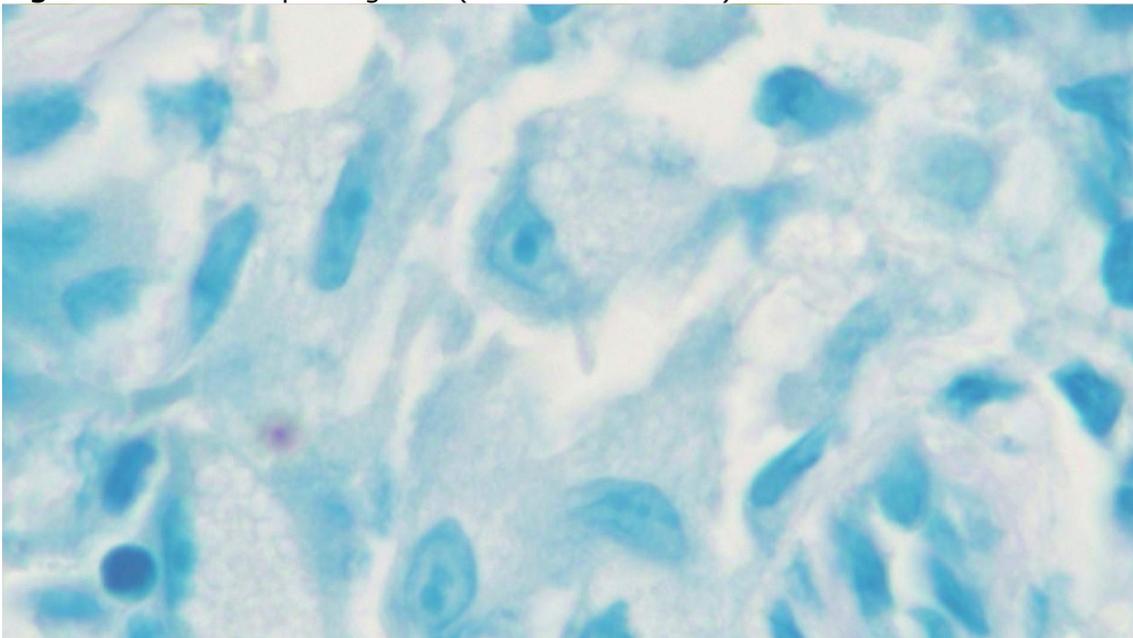
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 4 - Áreas focais com esboço de granuloma com histiócitos epitelióides compatível com reação tipo 1 (HE: aumento 400x).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 5 - Baciloscopia negativa (FF aumento 1000x).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

REFERÊNCIAS

1. Rezende FC, Abdalla BMZ, Silveira CB, Almeida PGP, Bombonatti FF, Ito L, et al. Reação reversa macular da hanseníase: relato de caso. Hansen Int. 2014;39(2):70-74.

2. OPROMOLLA, D.VA. Manifestações clínicas e reações. Noções de hansenologia. Bauru: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliatto"; 2000.
3. OPROMOLLA, D.VA. Recidiva ou reação reversa? Hansen Int. 1994;19(1):10-16.
4. Oliveira MLW, Gomes MK, Pimentel MIF, Castro MCR. Reação reversa macular pós-alta de polioquimioterapia multibacilar. Hansen Int. 1996;21(1):46-51.



Relato de caso clínico

SARCOMA DE CÉLULAS CLARAS: apresentação cutânea deste raro tumor maligno

Autores: Fernanda Odório Carneiro¹; Claudio Sampieri Tonello²; Cleverton Teixeira Soares³; Renata Facina Dos Santos¹; Maria Olivia Fagotti Muniz¹; Laís Almeida Prandini¹; Ana Olivia Guedes Leite¹; Ana Paula De Lima Ciarelli¹; Giovanna Haddad Chechin¹.

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: O sarcoma de células claras (SCC) é uma neoplasia maligna rara e agressiva que corresponde a 1% de todos os sarcomas de tecidos moles. Ocorre nos tendões e aponeuroses das extremidades, acometendo menos comumente o tronco e, excepcionalmente, a pele. É também chamado de melanoma maligno de células claras devido à demonstração de melanina em mais de dois terços dos casos destes tumores. Extremamente incomum e com poucos casos relatados, o SCC da pele costuma predominar em pacientes jovens. O diagnóstico desta entidade impescinde de achados histopatológicos e imunohistoquímicos. A excisão local ampla assim que o diagnóstico é estabelecido é a base do tratamento. A quimioterapia e a radioterapia não demonstraram ser benéficas, especialmente no caso de doença metastática. Relato de caso: Sexo feminino, 47 anos, portadora de deficiência cognitiva não esclarecida e epilepsia. Negava vícios e antecedentes pessoais ou familiares de neoplasia. Queixava-se de nodulação indolente de crescimento lento em membro inferior há um ano, sem sintomas sistêmicos. Ao exame físico, paciente em bom estado geral, ausência de linfonodomegalias, apresentando tumoração de cerca de 3 centímetros, elevada e eritematosa ao centro e periferia hiperpigmentada irregularmente em porção medial do terço distal de membro inferior esquerdo (Figura 1). Trazia duas biópsias prévias externas com diagnóstico de dermatite crônica granulomatosa (granulomas de corpo estranho e macrófagos xantomatosos). Nesta primeira consulta foram formuladas algumas hipóteses principalmente de etiologia infectocontagiosa como tuberculose cutânea, micobacteriose atípica, feohifomicose cutânea. Realizada

biópsia incisional em cunha da lesão que demonstrou características compatíveis com neoplasia maligna de padrão epiteliode. A pesquisa de fungos, bactérias e micobacterias foi negativa. O estudo imunohistoquímico mostrou-se positivo para os marcadores S100, Sox-10, Melan-A, HMB45. A tumoração foi completamente excisada, avaliada como nível IV de Clarck, medindo 7mm de espessura pelo método de Breslow, ausência de infiltrado linfocitário e sinais de regressão e a paciente foi encaminhada para ampliação de margens e acompanhamento oncológico em referência. Discussão: O sarcoma de células claras cutâneo é caracterizado pelo acometimento da pele e tecido subcutâneo sendo, em geral, encontrado na derme e menos comumente na junção dermo-epidermica e epiderme. Foi reclassificado em 1983 como melanoma cutâneo de células claras por conter pigmentos de melanina em suas células. Esse achado sugeriu que a neoplasia se originasse de células da crista neural migradas, embora isso não tenha sido bem estabelecido. Esta neoplasia mostra-se mais prevalente em extremidades de adultos jovens, entre a segunda e quarta décadas de vida e afeta ligeiramente mais mulheres. Pode apresentar um comportamento agressivo com tendência a recorrência, disseminação linfática e metástases pulmonares. Entretanto, seu curso clínico progressivo é inespecífico e assintomático, fazendo com que possa ser confundido com uma neoplasia benigna. Sugerem prognóstico reservado: tumor maior que 5 cm, presença de necrose, metástase e recorrência local. Lesões de membros inferiores tendem a ter uma evolução menos favorável. Histologicamente, o sarcoma cutâneo de células claras forma ilhas ou camadas de células fusiformes ou epitelióides com citoplasma eosinofílico claro a granular, núcleos vesiculares com nucléolos proeminentes e células gigantes multinucleadas ocasionais (Figuras 2 e 3). A aparência celular clara é devido ao acúmulo de glicogênio, como pode ser demonstrado com coloração de ácido-Schiff (PAS) (Figura 4). Compartilha propriedades patológicas e imunohistoquímicas (Figura 5) semelhantes ao melanoma porém pode-se diferenciá-los geneticamente usando método de hibridização in situ de fluorescência. Como não é um procedimento rotineiro do SUS, teste genético não foi realizado no caso apresentado. O diagnóstico precoce e a exérese de tumores com menos de 1 cm de diâmetro têm melhor resultado. A excisão local ampla mostrou uma taxa de sobrevivência encorajadora. Por ser uma malignidade incomum, pouco se sabe sobre essa entidade, sendo necessários mais estudos, essencialmente na era atual da quimioimunoterapia. Como descrito, as hipóteses iniciais para o quadro relatado basearam-se em lesões de natureza não neoplásica e o diagnóstico final foi estabelecido apenas após a terceira biópsia, com um ano de evolução da doença. Corroborar-se, assim, a frequência de seu subdiagnóstico. Relatos desta variante de melanoma cutâneo são importantes, portanto, para ampliar o conhecimento sobre sua incidência, características histopatológicas bem como para que seja lembrado como diagnóstico diferencial. Desta forma pode, então, receber tratamento adequado e precoce dentro das terapêuticas conhecidas até o momento.

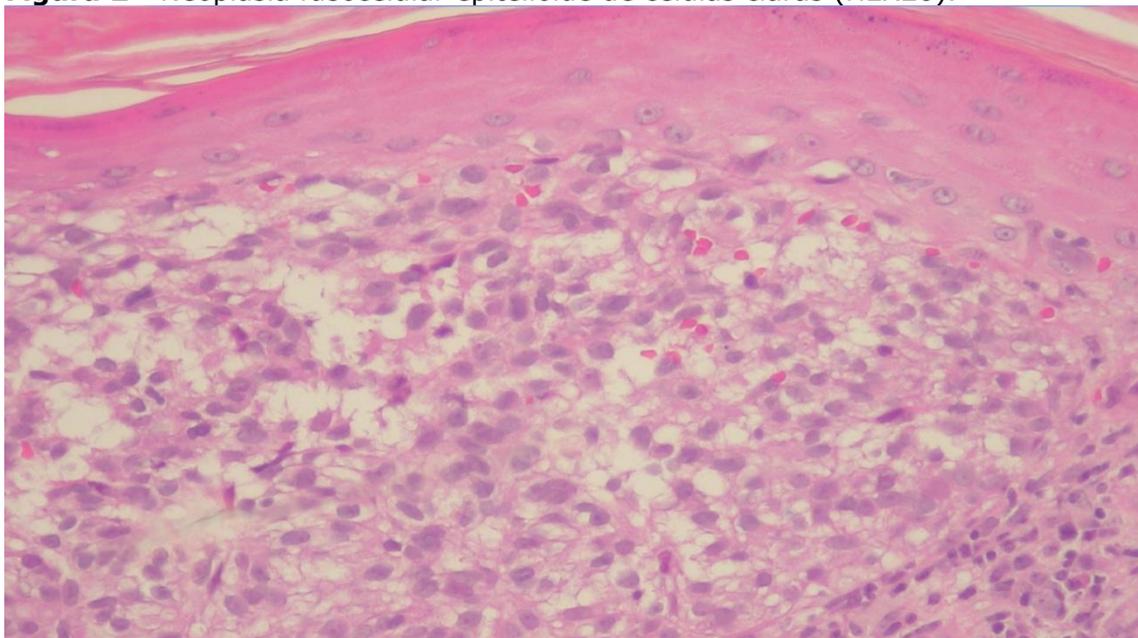
Palavras-chave: sarcoma de células claras; neoplasias.

Figura 1 - Tumoração de cerca de 3 centímetros, elevada e eritematosa ao centro e periferia hiperpigmentada irregularmente em porção medial do terço distal de membro inferior esquerdo.



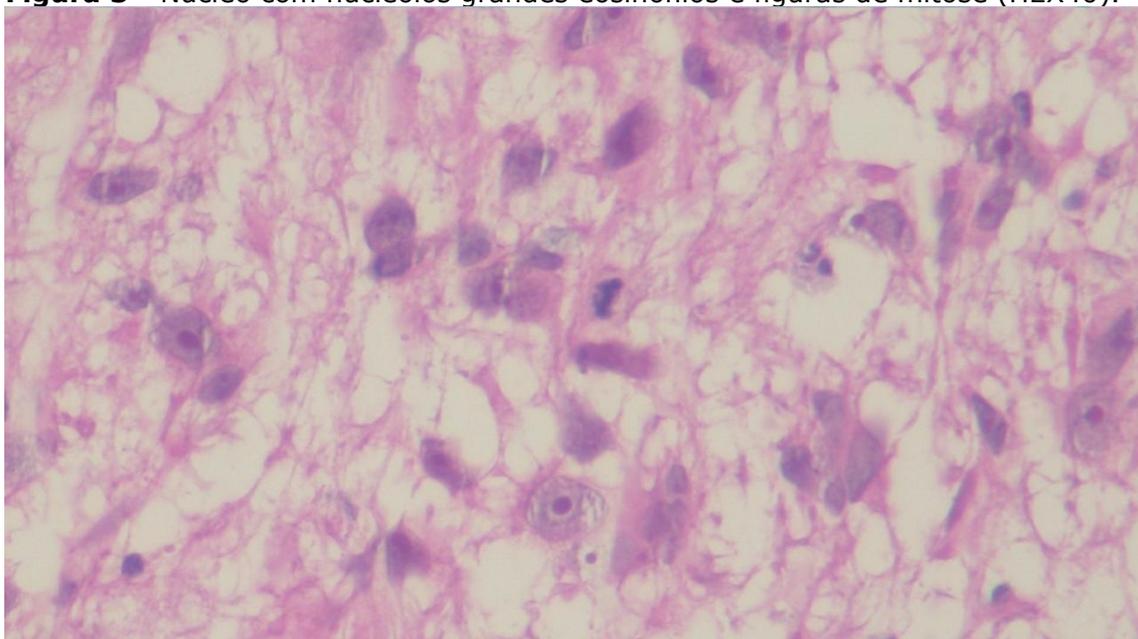
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 2 - Neoplasia fusocelular epitelióide de células claras (HEX20).



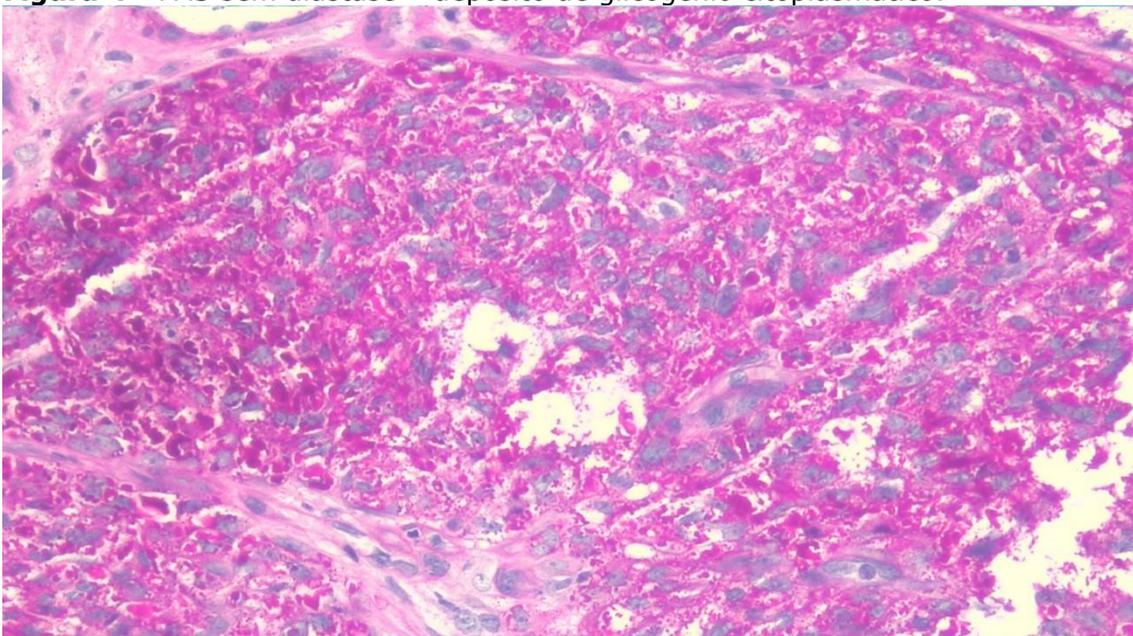
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3 - Núcleo com nucléolos grandes eosinófilos e figuras de mitose (HEX40).



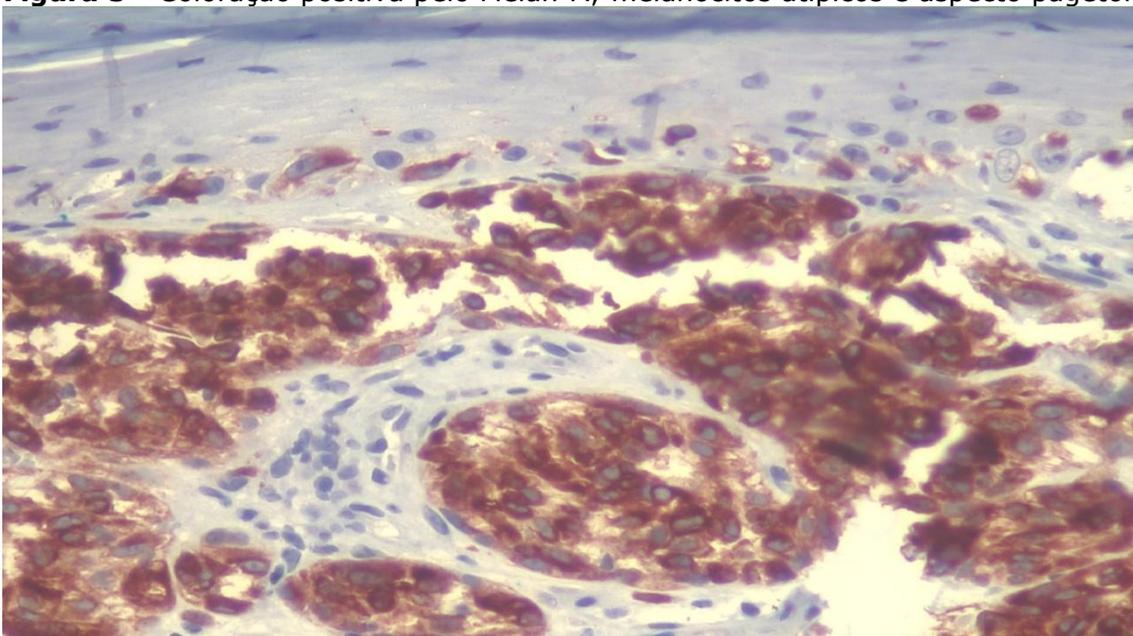
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 4 - PAS sem diastase – depósito de glicogênio citoplasmático.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 5 - Coloração positiva pelo Melan-A; melanócitos atípicos e aspecto pagetoide.



Fonte: Elaborado pelos autores.

REFERÊNCIAS

Alhatem A, Nudelman M, Schwartz RA, Hassoun P, Malliah RB, Lambert WC. Primary Cutaneous Clear Cell Sarcoma, Clinical Outcome With Sentinel Lymph Nodes Status. *Am J Clin Pathol.* 2020 May 5;153(6):799-810.

Cicogna JIR, Brandes S, Vendramin RR, Cicogna LFSL. Sarcoma de células claras (melanoma maligno de partes moles): relato de caso. Arq. Catarin Med. 2019 abr-jun;48(2):122-7.

Obiorah IE, Brenholz P, Dezdemirli M. Primary Clear Cell Sarcoma of the Dermis Mimicking Malignant Melanoma. Balkan Med J 2018;35:203-7.

Pletneva MA, Andea A, Palanisamy N, Betz BL, Carskadon S, Wang M, et al. Clear Cell Melanoma: a cutaneous clear cell malignancy. Arch Pathol Lab Med. 2014 out;138(10):1328-36.

Rodríguez-Martín M, Sáez-Rodríguez M, Esquivel B, González RS, Cabrera AN, Herrera AM. Clear cell sarcoma: a case mimicking primary cutaneous malignant melanoma. Indian J Dermatol. 2009;54(2):168-72.



Relato de caso clínico

VITILIGO DURANTE TRATAMENTO DE PSORÍASE COM ADALIMUMABE: efeito adverso ou coocorrência?

Autores: Renata Facina dos Santos¹; Maytha Penteado Galli Ribeiro¹; Ana Olívia Guedes Leite¹; Laís Almeida Prandini¹; Fernanda Odoricio Carneiro¹; Maria Olívia Fagotti Muniz¹; Ana Paula de Lima Ciarelli¹; Antônio Carlos Ceribelli Martelli²; Cleverson Teixeira Soares³

¹ Médica residente de dermatologia no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

² Médico dermatologista e preceptor da residência médica no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

³ Médico patologista no Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo – Bauru, São Paulo, Brasil.

Introdução: O Adalimumabe é um anticorpo monoclonal humano que se liga ao fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), inibindo sua interação com os seus receptores. Seu uso para o tratamento de psoríase apresenta ótimos resultados e bom perfil de segurança. Porém, estudos vêm revelando a associação dessa droga com diversos efeitos adversos, entre eles o desencadeamento e exacerbações de outras doenças dermatológicas, entre elas o vitiligo.

Apresentação do Caso/Relato de Experiência: Paciente masculino, 40 anos, diagnosticado com psoríase há 10 anos. Realizou uso de medicações tópicas e Metotrexato, sem melhora do quadro. Assim, após realização de exames, atualização de carteira vacinal e avaliação odontológica, foi iniciado Adalimumabe 40 mg quinzenalmente em Setembro/2019. Devido melhora frustra do quadro foi optado por aumento da dose, 40 mg semanalmente, em Abril de 2022. Na ocasião, paciente relatou surgimento de manchas acrômicas em dorso, glúteos, membros inferiores e superiores, dorso das mãos e pés, em locais próximos as placas eritematodescamativas prévias. Os exames laboratoriais realizados descartaram desordens autoimunes. Os estudos anatomopatológico e imuno-histoquímico evidenciaram ausência de melanócitos em estudos com os marcadores Melan-A e SOX-10, confirmando o diagnóstico de vitiligo. **Discussão e Conclusão:** A coocorrência de psoríase e vitiligo é rara, porém descrita na literatura. Esse evento pode ocorrer quando o paciente desenvolve ambas doenças simultaneamente

("paciente imune") ou quando desenvolve o vitiligo ou a exacerbação de lesões prévias após início do tratamento da psoríase, sendo considerado um efeito adverso a droga utilizada. Estudos mostram a ação do anti-TNFa na diminuição da síntese de tirosinase, enzima essencial na síntese de melanina. Outros estudos, mostraram o papel dessas drogas no aumento do número de nucleossomos, principais autoantígenos liberados durante a apoptose, levando a ativação de autoanticorpos, podendo desencadear o surgimento de lesões de vitiligo. Alguns autores advogam que as lesões de vitiligo em paciente com psoríase em tratamento podem ser decorrentes do efeito de Koebner, não apresentando relação com a terapêutica imunobiológica. Em contrapartida, o uso de agentes anti-TNFa tem sido proposto como possibilidade terapêutica para o vitiligo, visto que o TNFa desenvolve importante função na patogênese dessa doença de base autoimune. Assim, muitas dúvidas existem se o vitiligo é secundário ao uso de adalimumabe ou se o seu desenvolvimento é uma associação entre as duas doenças decorrentes de desordens autoimunes. **Comentários Finais:** A terapêutica imunobiológica tem crescido na prática médica. Assim, seu estudo se faz importante para correto manejo de doenças dermatológicas, assim como para conduta frente a efeitos adversos dermatológicos decorrentes do tratamento de outras patologias.

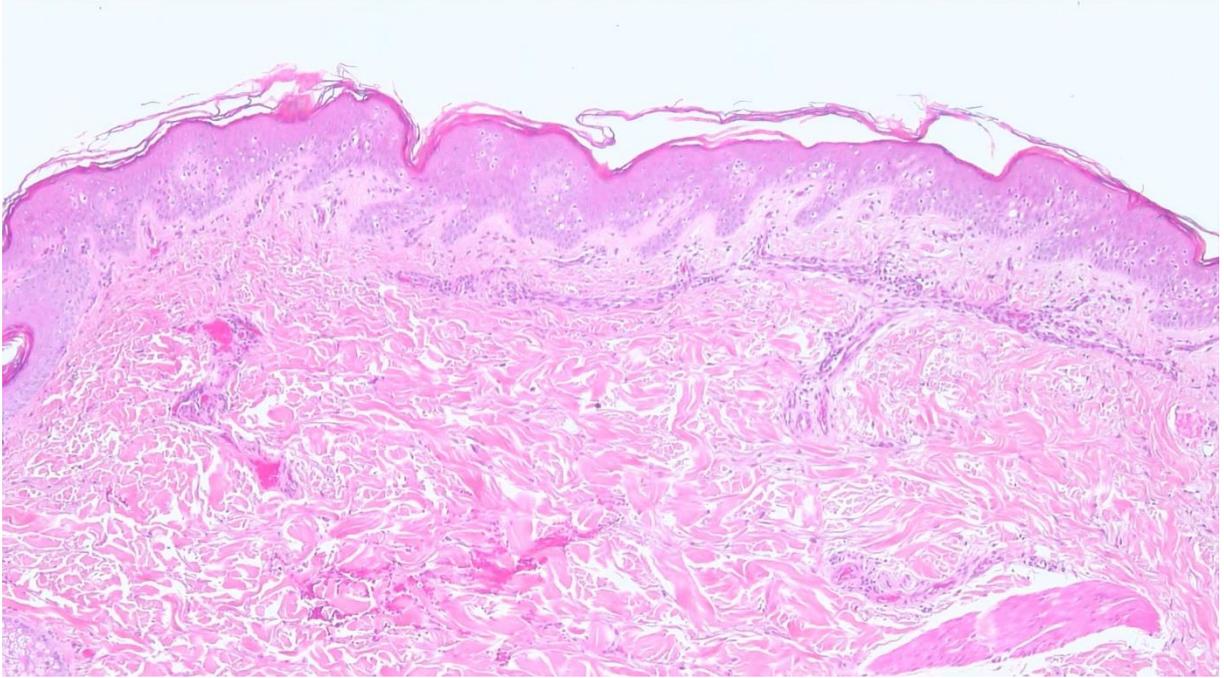
Palavras-chave: psoríase; vitiligo; adalimumab; terapia biológica.

Figura 1 - Manchas acrômicas em região dorsal e faces extensoras de membros superiores.



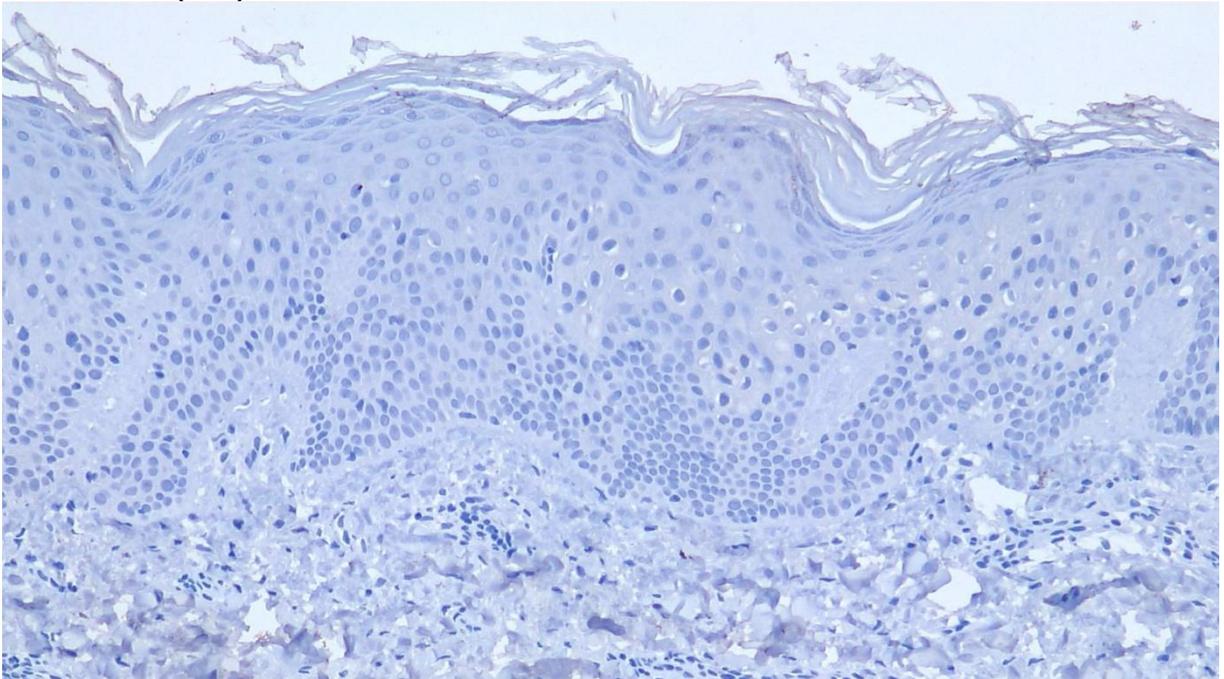
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 2 - Pele com discreta hiperplasia psoriasiforme associada a focos de hiperqueratose com paraqueratose, hipopigmentação da epiderme e discreto infiltrado crônico perivascular (HE:aumento original x4).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

Figura 3 - Ausência de melanócitos em estudo anatomopatológico e imuno-histoquímico em Melan-A (x10).



Fonte: Acervo Instituto Lauro de Souza Lima.

REFERÊNCIAS

1. Bouhuys M, Lexmond WS, Van Rheenen PF. De-Escalation of Anti-Tumor Necrosis Factor Alpha Agents and Reduction in Adverse Effects: a systematic review. *Biomedicines* 2022;10(5):1034. doi: 10.3390/biomedicines10051034.
2. Burlando M, Muracchioli A, Cozzani E, Parodi A. Psoriasis, Vitiligo, and Biologic Therapy: case report and narrative review. *Case Rep Dermatol.* 2021 Jul 16;13(2):372-378.
3. Posada C, Flórez A, Batalla A, Alcázar JJ, Carpio D. Vitiligo during Treatment of Crohn's Disease with Adalimumab: Adverse Effect or Co-Occurrence? *Case Rep Dermatol.* 2011 Jan;3(1):28-31.
4. Smith DI, Heffernan MP. Vitiligo after the resolution of psoriatic plaques during treatment with adalimumab. *J Am Acad Dermatol* 2008;58(2):50-2.
5. Yang HJ, Lee WJ, Lee MW, Choi JH, Chang SE. A Case of New-Onset Vitiligo in a Healthy Volunteer After Administration of Adalimumab. *Ann Dermatol.* 2021 Oct;33(5):474-476.