

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
ESCOLA DE MEDICINA

CAMILA BRANDÃO LOBO
FERNANDA VIANNA DE LIMA

PITIRÍASE AMIANTÁCEA: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Duque de Caxias
2021

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
ESCOLA DE MEDICINA

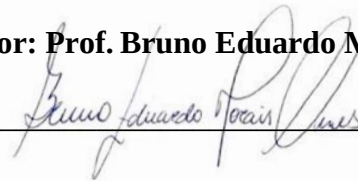
CAMILA BRANDÃO LOBO
FERNANDA VIANNA DE LIMA

PITIRÍASE AMIANTÁCEA: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Monografia apresentada à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II como um dos requisitos para a conclusão do Curso de Medicina.

Orientador: Prof. Bruno Eduardo Morais Nunes

Ass. _____



Duque de Caxias
2021

Ficha Catalográfica
(enviado pela Biblioteca)

Se não conseguir incluir aqui, pode enviar em separado por e-mail.

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

CAMILA BRANDÃO LOBO
FERNANDA VIANNA DE LIMA

PITIRÍASE AMIANTÁCEA: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Aprovado pela banca:

Prof. _____

Prof. _____

Em _____ de _____ 2021.

Duque de Caxias
2021

DEDICATÓRIA

À Deus

À nossa família

AGRADECIMENTOS

Agradecemos, primeiramente, à Deus, pelas nossas vidas e por nos dar forças para ultrapassar todos os obstáculos encontrados nessa jornada até então. Aos nossos pais, Marcia e Fernando, Mauro e Gisele, às nossas irmãs, Isabela e Bárbara, por serem nossos maiores incentivadores e tornarem todo esse sonho possível, compreendendo os momentos mais difíceis e de ausência para nos dedicarmos à nossa formação. Às nossas avós, Onelita e Haide, que não se encontram mais nesse plano, mas que sempre torceram e vibraram por cada conquista alcançada. Aos amigos, por tornarem a rotina mais leve. Ao professor Bruno Eduardo Nunes, por exercer grande importância na nossa formação acadêmica, além de ter sido nosso orientador, desempenhando tais funções com dedicação e amizade. A todos aqueles que contribuíram, de alguma forma, para a conclusão de mais uma etapa em nossa formação.

EPÍGRAFE

“O sucesso nasce do querer, da determinação e persistência em se chegar a um objetivo. Mesmo não atingindo o alvo, quem busca e vence obstáculos, no mínimo fará coisas admiráveis.”

José de Alencar

RESUMO

Introdução: A pitiríase amiantácea é uma síndrome clínica que afeta o couro cabeludo, apresentando-se como um padrão de reação à diferentes dermatoses inflamatórias, sendo a dermatite seborreica a mais frequente. **Objetivos:** analisar os aspectos epidemiológicos e perfis clínicos de pacientes com pitiríase amiantácea e suas correlações, para melhor compreender os meios de se diagnosticar de forma precoce e estabelecer um tratamento adequado. **Metodologia:** foi descrito um relato de caso de uma paciente sem comorbidades, com diagnóstico de pitiríase amiantácea, assistida e acompanhada no ambulatório de Dermatologia da Policlínica PDC Saúde em Duque de Caxias, por meio de anamnese e exame clínico. Além disso, foi feita uma revisão de literatura sobre o tema através da seleção de estudos científicos publicados no período entre os anos 2009 e 2020, identificados nas bases de dados eletrônicos Lilacs, Medline, Scielo e Pubmed, dentre artigos de revisão e estudos clínicos sobre dermatite seborreica e pitiríase amiantácea. **Relato de caso:** paciente feminina, 24 anos, com história prévia de dermatite atópica e asma, avaliada por lesões escamosas difusas aderentes em couro cabeludo, associadas a prurido e queda capilar, refratária a diversos tratamentos anteriores. **Conclusões:** A pitiríase amiantácea ainda apresenta uma etiopatogenia desconhecida, relacionada a várias dermatoses inflamatórias, o que torna seu diagnóstico e tratamento difíceis. Sem seu reconhecimento rápido e um tratamento efetivo, pode ter como complicação alopecia temporária ou cicatricial. Embora não haja diretrizes específicas, a conduta terapêutica deve ser voltada para a dermatose adjacente, com uma terapia múltipla a fim de se evitar recidivas.

Palavras- chave: "pitiríase", "pitiríase amiantacea", "túnea", "dermatite seborreica".

ABSTRACT

Introduction: Asbestos pityriasis is a clinical syndrome that affects the scalp, presenting itself as a pattern of reaction to different inflammatory dermatoses, with seborrheic dermatitis being the most frequent. **Objectives:** to analyze the epidemiological aspects and clinical profiles of patients with asbestos pityriasis and their correlations, in order to better understand the means of early diagnosis and establishing an adequate treatment. **Methodology:** a case report of a patient without comorbidities, diagnosed with asbestos pityriasis, assisted and followed up at the Dermatology Outpatient Clinic of the PDC Saúde Polyclinic in Duque de Caxias, through anamnesis and clinical examination, was described. In addition, a literature review on the subject was carried out by selecting scientific studies published in the period between 2009 and 2020, identified in the Lilacs, Medline, Scielo and Pubmed electronic databases, among review articles and clinical studies on seborrheic dermatitis and asbestos pityriasis. **Case report:** female patient, 24 years old, with a previous history of atopic dermatitis and asthma, evaluated by diffuse adherent scaly lesions on the scalp, associated with pruritus and hair loss, refractory to several previous treatments. **Conclusions:** Asbestos pityriasis still has an unknown etiopathogenesis, related to several inflammatory dermatoses, which makes its diagnosis and treatment difficult. Without its quick recognition and an effective treatment, temporary alopecia or scarring can be a complication. Although there are no specific guidelines, the therapeutic approach must be directed towards the adjacent dermatosis, with multiple therapy in order to avoid recurrences.

Keywords: "pityriasis", "pityriasis amiantacea", "tinea", "seborrheic dermatitis".

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

% - por cento

CD34 - *Cluster of Differentiation* 34

DS - dermatite seborreica

IL-1 – interleucina 1

kg – kilograma

mg – miligrama

mL – mililitro

PA - pitiríase amiantácea

TNF- α – fator de necrose tumoral alfa

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. REFERENCIAL TEÓRICO	14
3. OBJETIVOS.....	18
3.1 GERAL.....	18
3.2 ESPECÍFICOS	18
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	19
5. RELATO DE CASO	20
6. DISCUSSÃO	22
7. CONCLUSÃO	26
8. REFERÊNCIAS	27
9. ANEXOS	28
9.1 ANEXO 1.....	28

1 INTRODUÇÃO

A dermatite seborreica (DS) é uma doença inflamatória crônica comum que afeta cerca de 1-3% da população geral nos Estados Unidos, sendo que 3-5% destes pacientes são adultos jovens. A incidência da doença é maior em crianças e adultos jovens, sugerindo associação com a ação de hormônios sexuais. Os homens são afetados com mais frequência do que as mulheres em todas as faixas etárias e não há preferência por nenhum grupo étnico específico ¹⁻⁴.

Malassez foi o primeiro a descrever elementos fúngicos semelhantes a leveduras detectados em flocos do couro cabeludo, provavelmente representativos da doença que viria a ser conhecida como DS. Sendo chamada de *Malassezia spp.*, foi associada ao aparecimento de condições relacionadas à DS como pitiríase do couro cabeludo, eczema seborreico e várias outras dermatoses escamosas. Tal levedura é pertencente à flora humana normal e pode possuir participação na gênese das lesões em pacientes mais suscetíveis, sendo observado que a doença responde ao tratamento com antifúngicos ⁴.

A pitiríase amiantácea (PA), também descrita como pseudotínea amiantácea, é considerada uma síndrome clínica que acomete o couro cabeludo. Aparentemente, apresenta-se como um padrão de reação a várias dermatoses inflamatórias neste local específico. Diversas doenças são consideradas como causadoras da PA, e dentre elas a DS é, segundo alguns pesquisadores, a mais frequente, seguida pela psoríase, infecções piogênicas ou fúngicas superficiais, líquen plano, líquen simples crônico, pitiríase rubra pilar e dermatite atópica. No entanto, é conhecido que a doença não apresenta dermatite associada em certos casos ¹⁻³.

A PA foi descrita por Alibert, em 1832, como "escamas prateadas brilhantes, semelhante ao amianto", que consiste em diversos minerais fibrosos metamórficos encontrados na natureza e usados em vários produtos comerciais. O material consiste em feixes de fibras extremamente finos e longos, facilmente separáveis uns dos outros com tendência a produzir partículas em pó muito pequenas. A escama se fixa em camadas no couro cabeludo e nos fios de cabelo e, quando removida, pode causar alopecia temporária ou cicatricial. O mecanismo de formação das escamas características desta síndrome nos pacientes ainda é desconhecido ¹⁻³.

Os dados de frequência da doença são escassos na literatura e sua etiopatogenia permanece obscura. Os pacientes possivelmente apresentam algum tipo de predisposição genética ou ambiental para a doença. Alguns autores sugerem que a PA é uma possível complicação em bebês com DS. Outros são enfáticos em apontar que a reação é mais comum entre crianças, embora possa ocorrer em qualquer idade. Foi documentado que o *Staphylococcus aureus* está presente na maioria dos pacientes com PA. O isolamento de *S. aureus* em pacientes com PA provavelmente representa infecção bacteriana secundária ou colonização normal. A PA parece afetar principalmente adultos jovens e é mais comum em mulheres. A condição é facilmente diagnosticada por sua aparência clínica característica, não sendo necessária a biópsia da lesão ¹⁻⁴.

A PA é notoriamente resistente ao tratamento e atualmente não há diretrizes de tratamento específicas. Concorde-se, entretanto, que a terapia deve ser direcionada para a dermatose subjacente. É uma condição difícil de tratar com eficácia ao uso de medicamentos tópicos, pois várias semanas de aplicação podem ser necessárias antes que os benefícios sejam observados, e a escama espessa geralmente volta a acumular se não for tratada regularmente. Observa-se melhora variável com corticosteroides tópicos e sistêmicos, queratolíticos e outros imunossupressores. A alopecia ocorre de forma frequente, mas é temporária quando o tratamento apropriado é iniciado precocemente, pois sem um tratamento oportuno e eficaz, a PA pode evoluir para uma condição crônica da pele resultando em alopecia cicatricial. A literatura mais recente sugere um melhor sucesso do tratamento quando é eventualmente combinado com antiinflamatórios e antibióticos. Agentes sistêmicos podem ser justificados para pacientes selecionados com PA grave que não responderam aos tratamentos tópicos. Os agentes biológicos, como inibidores do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), tem sido cada vez mais usados para uma variedade de doenças dermatológicas inflamatórias e pode representar uma opção terapêutica ¹⁻⁵.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A DS é uma patologia eritêmato-escamativa de caráter crônico-recidivante comum em diferentes faixas etárias, principalmente em dois picos principais: o primeiro, nos primeiros 3 meses de vida, e o segundo, a partir da puberdade, atingindo seu ápice entre os 40 e 60 anos de idade. As lesões consistem em máculas ou finas placas com bordas bem definidas que podem ser rosa, amarelo claro ou eritematosa, com escamas brancas, finas e secas ou até mesmo amareladas, úmidas ou oleosas. As lesões podem ser limitadas a pequenas áreas do corpo, no entanto, há relatos de formas generalizadas e até de eritrodermia. Os indivíduos HIV positivos têm uma maior incidência da doença, que se manifesta com maior intensidade e refratariedade ao tratamento ⁴.

Os sintomas característicos como prurido, descamação e eritema prejudicam a qualidade de vida dos indivíduos acometidos, podendo se alastrar por diversas partes do corpo, as quais a produção de sebo é maior, como couro cabeludo, rosto, tórax, costas, axila e virilha, ocorrendo como uma resposta inflamatória a levedura *Malassezia*, que leva a uma irritação não-imunogênica a partir da produção de metabólitos a base de ácidos graxos insaturados deixados na superfície cutânea. As lesões no couro cabeludo variam de uma descamação leve (pitíriase simplex capillitii) a crostas vermelho-mel completamente fixadas no couro cabeludo e no cabelo, como fios de amianto, que podem ou não provocar áreas de alopecia cicatricial ou não cicatricial (pitíriase amiantacea). A PA apresenta dados escassos na literatura e sua etiopatogenia permanece desconhecida ^{4,8}.

Diversos fatores foram implicados no desenvolvimento de PA, como drogas, ansiedade e mudanças abruptas nas condições ambientais. Alguns dados descritivos suportam uma provável participação do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interferon- α na patogênese da PA. Em pacientes com doença de Crohn tratados com inibidores de TNF- α , uma estimulação de vias pró-inflamatórias alternativas, incluindo a regulação positiva da família IL-1, geração potencial de células T autorreativas e proliferação de queratinócitos foram observadas ⁵.

A ativação celular desregulada por TNF- α contribui para a patogênese de várias doenças inflamatórias crônicas, incluindo psoríase. No entanto, em alguns casos, a inibição do TNF- α pode, paradoxalmente, levar a um novo início de psoríase ou exacerbação de psoríase pré-existente. Este efeito foi descrito com todos os três principais agentes anti-

TNF- α (infliximabe, etanercepte e adalimumabe), e foi descrito mais comumente em pacientes recebendo tratamento para artrite reumatoide ou doença de Crohn. Em um estudo retrospectivo de 56 pacientes, efeitos cutâneos adversos em média 17,1 meses após o início terapia anti-TNF- α . As apresentações cutâneas mais comuns são psoríase em placas e pustulose palmoplantar, embora outras apresentações de psoríase incluam o couro cabeludo não estando associadas a PA, psoríase inversa, eritrodermia e pustulosa generalizada. Embora em alguns pacientes, a psoríase foi controlada de forma eficiente enquanto eles continuaram a terapia anti-TNF- α , aqueles que pararam terapia alcançaram taxas mais altas de resposta completa. Inúmeros mecanismos foram propostos para explicar o desenvolvimento de psoríase em quem recebe TNF- α antagonistas. A inibição do TNF- α leva ao aumento na produção de interferon- α por células dendríticas, que tem sido associada à indução precoce de psoríase. O papel potencial da interleucina IL-1 relacionada a mediadores no desenvolvimento da psoríase também tem sido sugerido. Desta forma, é possível ver casos raros de psoríase associada à terapia anti- TNF- α , aparecendo predominantemente como PA. Esta apresentação destaca associações de PA e com outras doenças de espectro heterogêneo de erupções psoriasiformes que podem ser observadas em pacientes em terapia anti-TNF- α ⁵.

A pitiríase amiantácea devido à doença de Darier raramente é observada, no entanto, existem relatos na literatura em que o paciente apresenta pitiríase amiantácea como a única manifestação clínica de Doença de Darier com crosta espinhosa no couro cabeludo. O cabelo do couro cabeludo geralmente é preservado na doença de Darier, mas a alopecia com cicatrizes é observada em casos graves ⁵.

A PA pode ser uma resposta a outras doenças inflamatórias e/ou infecciosas, como a própria DS, e ambas as patologias apresentam relação com a dermatite atópica, psoríase, líquen plano, líquen simples plano, infecção fúngica superficial ou piogênica. Entretanto, pode não estar associada a nenhuma outra condição. Afeta, principalmente, adultos jovens e é mais comum em mulheres ^{2,3,7}.

A PA pode ser uma manifestação de uma forma localizada de dermatite seborreica ou atópica, sendo uma das mais frequentes, em que a sintomatologia clínica e estudo histopatológico comprovam essa relação ².

O *Staphylococcus aureus* já foi isolado em estudos na patogênese da PA, assim como o exame micológico já revelou cepas fúngicas, associando tinea capitis a PA, reforçando a importância de reconhecer a etiologia subjacente para ter uma implicação terapêutica. Além

disso, diversas espécies de fungos, incluindo *Microsporum canis*, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton schoenleinii* e *Trichophyton verrucosum* foram demonstrados em alguns relatórios. Esses microrganismos também podem estar implicados na manutenção da doença, produzindo inibidores da diferenciação de células epidérmicas, levando à perpetuação da doença. Portanto, o uso de antibióticos desempenha um papel fundamental no tratamento e/ou prevenção de recorrências de PA. O antibiótico mais usado é na forma de shampoo de cetoconazol 2% e griseofulvina oral (10 mg/kg). Esses medicamentos foram associados à remoção de escamas após 2–3 meses de tratamento⁷.

Além da terapia antimicrobiana, os pacientes com PA requerem produtos tópicos à base de óleo para facilitar a remoção das escamas espessas e crostas. A pomada de ácido salicílico a 5% a 10% é a mais comumente empregada. Em casos graves, os corticosteroides tópicos de alta potência são benéficos (solução de dipropionato de betametasona a 0,1%). Na doença extensa e persistente, os retinoides tópicos e orais geralmente são necessários, tomando precauções devido à sua teratogenicidade^{4,8}.

Em relação a tinea capitis, a biópsia e cultura de fungos demonstraram a presença de diversos grupamentos, o que tem implicações terapêuticas. Já foram encontradas formas clínicas atípicas de tinea capitis entre pacientes de PA, como o diagnóstico micológico de *Microsporum Canis* em raros três casos, reforçando a dificuldade em compreender como o couro cabeludo reage de maneira semelhante à diversas patologias. A distinção clínica entre PA devido a doenças inflamatórias não infecciosas e tinea capitis semelhante a PA é uma tarefa desafiadora, com uma probabilidade significativa de erros / atrasos de diagnóstico e prescrição de terapias inadequadas⁷.

Nos últimos anos, a dermatoscopia tem se mostrado um instrumento auxiliar útil para o reconhecimento de vários distúrbios capilares, particularmente infecções por dermatófitos. De fato, ao lado de achados inespecíficos (cabelos quebrados e distróficos, pontos pretos, descamação, eritema, outras alterações), tinea capitis pode apresentar características dermatoscópicas peculiares, como cabelos de “vírgula”, “saca-rolhas”, “ziguezague”, interrompidos (como código morse), cabelos “em forma de cotovelo” e cabelos “ponto de interrogação”. Embora se identifique achados dermatoscópicos que podem ser comumente vistos na PA, ou seja, descamação branca difusa e material ceratótico branco compacto característico aderindo a um tufo de cabelo (escamas semelhantes ao amianto), dermatoscopia se mostra muito útil na suspeita de infecção por tinea, evidenciando os fios de cabelo em “ziguezague” e “ponto de interrogação” mencionados anteriormente. Na

verdade, embora tais características possam ser raramente encontradas em outros distúrbios capilares, eles normalmente não são visíveis na PA clássica ^{1,9}.

A maior dificuldade em sua patogênese é explicada pela semelhança no padrão das reações inflamatórias em resposta a diferentes estados de doença, sendo importante a realização de estudos microbiológicos e histopatológicos. A histopatologia demonstra espongiose extensa, acantose, hiperqueratose, paraqueratose, ceratose folicular e células inflamatórias mistas. infiltrar ^{1,9}.

Outros medicamentos associados ao desenvolvimento de PA incluem o inibidor do gene BRAF mutado (Vemurafenib) para melanoma. Uma compreensão cuidadosa dessas reações medicamentosas pode fornecer informações para prevenir o desenvolvimento de lesões de PA, e também pode favorecer um diagnóstico e tratamento precoces. No entanto, deve-se ter em mente que os efeitos adversos cutâneos podem aparecer com lapso de tempo variável. Em um estudo, observou-se que a doença foi desencadeada após o uso de ácido valpróico, um inibidor da glicogênio sintase quinase-3 β (GSK-3 β) que estabiliza a β -catenina citoplasmática e facilita a ativação da via Wnt / β -catenina. A inibição do ácido valpróico GSK-3 β promove o crescimento dos queratinócitos, especialmente nos folículos capilares, onde sua participação é crítica para aumentar a atividade proliferativa da papila dérmica e promover o alongamento da haste do cabelo. Essa capacidade proliferativa tornou o ácido valpróico um candidato para o tratamento da alopecia. Indiretamente, o ácido valpróico também é capaz de induzir fosfatase alcalina semelhante ao minoxidil. Além disso, o ácido valpróico também induz fatores de crescimento, como fator de crescimento semelhante à insulina-1, fator de crescimento de fibroblastos-10 e os marcadores de células-tronco foliculares queratina-15 e CD34. No entanto, devido à raridade de PA, nenhum caso de associação de PA com ácido valpróico foi publicado ⁹.

Sendo assim, mesmo que a PA seja uma patologia localizada, sua apresentação disseminada na maior parte dos estudos existentes pode ser atribuída à longa duração da doença, com demora da avaliação por um especialista, tornando-se uma condição cutânea crônica, de difícil controle e possível evolução para alopecia ⁷.

3 OBJETIVOS

3.1 GERAL

O objetivo deste estudo é analisar os aspectos epidemiológicos e perfis clínicos de pacientes com pitiríase amiantácea e suas correlações, a fim de melhor compreender as respostas aos tratamentos propostos.

3.2 ESPECÍFICOS

- Descrever as características clínicas nos pacientes com dermatite seborreica e pitiríase amiantácea;
- Analisar o impacto na qualidade de vida do indivíduo acometido com pitiríase amiantácea;
- Avaliar as propostas terapêuticas, bem como sua resposta clínica;
- Correlacionar a patologia estudada com outras comorbidades do couro cabeludo.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho apresentou um relato de caso de uma paciente sem comorbidades, com diagnóstico de Pitíriase amiantácea, assistida e acompanhada no ambulatório de dermatologia da Policlínica PDC Saúde em Duque de Caxias. Foi realizada uma breve revisão de literatura sobre o tema baseada na seleção de estudos científicos publicados no período entre os anos 2009 e 2020, identificados nas bases de dados eletrônicas Lilacs, Medline, Scielo e Pubmed. Os descritores utilizados para a busca foram: "pityriasis", "pityriasis amiantacea", "tinea", "seborrheic dermatitis". Foram incluídos na análise os artigos de revisão e estudos clínicos sobre dermatite seborreica e pitíriase amiantácea.

5 RELATO DE CASO

Paciente feminina, 24 anos, com história prévia de dermatite atópica e asma, foi atendida no ambulatório de dermatologia da Policlínica PDC Saúde em Duque de Caxias, para avaliação de lesões escamosas difusas aderentes ao couro cabeludo associadas a prurido e importante queda de cabelo há 3 meses, diagnosticado como pitiríase amiantácea. O relato foi acompanhado de queixa de “caspa”, além da descamação e eritema da face e dorso, sugestivo de dermatite seborreica como etiologia subadjacente. A sintomatologia se agravava em períodos mais estressantes.

Ao exame ectoscópico do couro cabeludo, foram reveladas escamas espessas e aderentes semelhantes ao amianto, que circundam e prendem tufo de cabelo. Também havia placas mal delimitadas, eritematosas, com gordura excessiva circunjacente compatível com dermatite seborreica (Figura 1).

Figura 1 - Escamas espessas e aderentes semelhantes ao amianto, que circundam e prendem tufo de cabelo, além de placas mal delimitadas, eritematosas, com gordura excessiva circunjacente compatível com dermatite seborreica.



Inicialmente, foi sugerido como tratamento o uso de óleo mineral duas vezes ao dia nas lesões escamosas com o objetivo de amolecê-las, juntamente com o medicamento Diprosalic de uso tópico (dipropionato de betametasona + ácido salicílico 0,5mg/mL + 20 mg/mL). Associado a isso, foi sugerida a lavagem do couro cabeludo com o shampoo Celamina Ultra (ciclopírox olamina + piritionato de zinco + ácido salicílico) três vezes na semana, o qual não apresentou melhora clínica.

Devido à refratariedade do tratamento citado, foi feita a troca do Diprosalic pelo Daivobet Gel (hidrato de calcipotriol 50 mcg/g e betametasona 0,5mg/g) 3x ao dia, com uma consequente diminuição dos sintomas, porém sem controle completo do quadro e queixa de exacerbação clínica relacionada à períodos de maior estresse psicológico.

Após as tentativas de tratamento supracitadas, foi adicionado o shampoo Clob-X (propionato de clobetasol) 2 vezes na semana em revezamento com o Celamina Ultra, com manutenção do Daivobet Gel, o qual ofereceu a melhor resposta terapêutica, com quase completo desaparecimento das lesões (Figura 2).

Figura 2 – Melhora clínica após realização de tratamento adequado.



6 DISCUSSÃO

A DS é uma condição crônica inflamatória dermatológica que, geralmente, localiza-se em áreas do corpo com uma grande densidade de glândulas sebáceas, como couro cabeludo, rosto, tórax, costas, axilas e virilha. Embora possa estar relacionada ao vírus da imunodeficiência humana e doenças neurológicas (por exemplo, doença cerebrovascular e doença de Parkinson), ela também acomete pessoas saudáveis. Sua prevalência é de 1% a 3% na população em geral e 34% a 83% em pessoas imunocomprometidas. Está, principalmente, presente em duas fases: entre dois e doze meses de idade e na adolescência e início da fase adulta. Atinge mais indivíduos do sexo masculino, estando mais presente em climas frios e secos e períodos com maior carga de estresse. Seu diagnóstico é clínico e baseado no aspecto das lesões. Em bebês, apresenta-se como escamas gordurosas espessas brancas ou amareladas, sua resolução geralmente é espontânea. Em adolescentes e adultos, as lesões se caracterizam como escamas oleosas, acompanhadas de prurido e de manchas eritematosas no couro cabeludo, sulcos nasolabiais, orelhas, sobrancelhas, tórax e dorso. Essa clínica é explicada por uma cascata de mudanças cutâneas em resposta imune à levedura *Malassezia*, que invade o estrato córneo, liberando lipases que resultam na liberação de ácidos graxos livres, iniciando um processo inflamatório ⁴.

A PA é definida como um padrão de resposta inflamatória que afeta o couro cabeludo, secundária a qualquer outra dermatose que possa afetar aquela região. É caracterizada por escamas espessas, prateadas, lembrando fibras de amianto, fortemente aderidas a tufo de cabelo que, quando removidas, podem causar alopecia temporária ou cicatricial quando são retiradas. Os dados da frequência na literatura são escassos e sua etiopatogenia permanece desconhecida, sofrendo influência importante da predisposição genética e ambiental para a doença. Afeta, principalmente, adultos jovens, em sua maioria mulheres, sendo diagnosticada por sua típica clínica. Sua patogênese é desafiadora porque o couro cabeludo tem uma resposta inflamatória com um padrão semelhante à várias outras dermatoses, sendo DS a mais prevalente. A biópsia de couro cabeludo revela diagnósticos patológicos que incluem DS, psoríase, infecções piogênicas ou fúngicas superficiais, líquen plano, líquen simples plano e dermatite atópica. Apesar da associação de doenças, o mecanismo responsável pela formação da PA é incerto. Na prática clínica, a biópsia não é feita de forma rotineira, uma vez que a histopatologia não é um critério diagnóstico fundamental para a doença ¹⁻⁴.

De acordo com o estudo de Abdel – Hamid *et. al*, realizado a partir de 85 pacientes com PA (em que dois se recusaram a participar), foi encontrado um padrão de biópsia de hiperqueratose difusa e paraqueratose juntamente com ceratose folicular em todas as biópsias. O diagnóstico de psoríase do couro cabeludo foi confirmado em 35, 3% dos pacientes com PA. Houve, também, alterações eczematosas, características clínicas de dermatite seborreica (lesões vermelhas de margens agudas cobertas por escamas de aparência gordurosa em outros locais seborreicos, como áreas pós-auriculares e pré-esternais e na face), assim como histopatológicas, e de dermatite atópica em 34,2% dos pacientes. Além disso, após a realização da biópsia e cultura de fungos, 12,5% dos estudados foram diagnosticados com tinea capitis. Foram revelados grupamentos de fungos como: *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton schoenleinii* e *Trichophyton verrucosum*. Foram observadas 83 de 85 culturas bacterianas positivas. Em um relato mais recente, *S aureus* foi isolado na maioria dos pacientes com PA, demonstrando que o tratamento desta patologia pode se beneficiar do uso concomitante de antibióticos sistêmicos ⁷.

Devido ao número pequeno de pacientes estudados e pesquisas, a etiopatogenia da PA permanece sob um conhecimento limitado, com uma variedade grande de diagnósticos subadjacentes ¹⁻⁴. A PA pode ser a primeira manifestação clínica de psoríase, mas também pode ser desenvolvida ao longo de um quadro da mesma. Estudos de Hansted e Lindskov demonstraram que a predisposição de psoríase foi maior em indivíduos com PA em relação à população em geral. Há também a associação da PA com eczemas (tanto o seborreico quanto atópico), sendo o segundo diagnóstico mais frequente na série de estudos de Abdel – Hamid *et. al*, após a psoríase. Como terceiro diagnóstico mais frequente, foi encontrado tinea capitis. Há manifestações clínicas atípicas em forma de queratose que foram encontradas em adultos, adolescentes e crianças de tinea capitis entre os pacientes com PA. Por isso, existe uma grande dificuldade na etiopatogenia da PA, o couro cabeludo reage com o mesmo padrão a diversas doenças ^{7,9}.

Quanto à infecção estafilocócica, a maioria dos pacientes apresentaram no estudo. Assim como a presença de cândida, não se sabe se são provenientes de uma infecção secundária ou se pertencem à flora normal da pele. Entretanto, como a maior parte dos casos de PA contém isolados bacterianos quando comparado ao grupo controle, supõe-se que essa bactéria pode ser importante na patogênese, por meio de um mecanismo no qual o *S. aureus* produz um inibidor de diferenciação de células epidérmicas, que pode estar envolvido na inibição da diferenciação terminal induzida por cálcio de queratinócitos humanos em cultura

levando à paraqueratose e hiperplasia da epiderme, corroborando para o uso de antibióticos no tratamento. Essas características são presentes também na psoríase, patologia na qual o número de bactérias isoladas de suas placas foi significativamente maior do que na pele saudável adjacente^{1-4, 7}.

Em relação ao tratamento, sabe-se que a PA é resistente e, atualmente, não há diretrizes específicas. Entretanto, de acordo com a literatura, sua conduta deve ser direcionada à condição inflamatória associada, ou seja, dermatite seborreica, psoríase, tinha, dentre outras condições. Em mais relatórios recentes, a efetividade do tratamento foi amplificada quando associada à antibióticos sistêmicos contra o *S. aureus*¹⁻⁴.

Primeiramente, é importante frisar ao paciente sobre a cronicidade e a possibilidade de recidiva da patologia, assim como a grande variedade de tratamentos. Quando a PA se relaciona à dermatite seborreica que, em grande parte dos casos, está associada à presença do fungo *Malassezia spp.*, o objetivo do tratamento é diminuir o processo inflamatório, a proliferação do microorganismo e a oleosidade. Os medicamentos mais comumente utilizados são os corticosteroides e os antifúngicos à base de imidazol. Cremes hidratantes são também utilizados, inibidores tópicos de calcineurina e outros tratamentos farmacológicos, como anti-histamínicos sistêmicos e terapias naturais. Estão disponíveis em diversos formatos, como sabonetes e shampoos, o que é relevante para a paciente do relato de caso apresentado, uma vez que também apresenta sintomatologia em outras áreas, como a descamação da região da face. Os sabonetes contêm cetozonazol 2% e enxofre com ou sem ácido salicílico. Os shampoos vão ser divididos de acordo com seu modo de ação, podendo ser antiproliferativos, agindo na redução da divisão celular da epiderme (antimitóticos e citostáticos), causa de formação de escamas, sendo à base de alcatrão de carvão e seus derivados. Outros exemplos são sulfato de selênio (1 e 2,5%) e piritiona de zinco (1 e 2%). Antifúngicos à base de cetozonazol 2%, ciclopirox 1% e, também, sulfato de selênio e piritiona de zinco. Queratolíticos à base de ácido salicílico (2 – 6%) com ou sem enxofre promovem a remoção das escamas aderentes. Antiinflamatórios também podem ser usados, contendo corticosteroides (como o proprionato de clobetasol), que podem ser usados na forma de tônicos para o cabelo^{4,8}.

As formas tópicas também podem ser usadas, com componentes antifúngicos. Alguns antifúngicos como ciclopirox olamina têm efeitos antiinflamatórios comparado à hidrocortisona, inibindo o efeito da 5-lipoxigenase e ciclooxigenase *in vitro*. Os corticosteroides devem ser usados com cautela, devido à recidiva, embora diminuam a

descamação, eritema e prurido de forma rápida, além de possíveis efeitos colaterais. Como alternativa, há os inibidores de calcineurina como o tacrolimus 0,03 e 0,1% e pimecrolimus 1%, com efetividade semelhante e sem os efeitos colaterais do último, podendo ser usados, inclusive, para formas de dermatite seborreica na face. Nas formas mais graves e refratárias, pode ser feito o uso de antifúngicos orais. Há estudos, também, que defendem o uso da isotretinoína oral em doses baixas como regulador da seborreia ^{4,8}.

Quando suspeitar que a PA possa ter um componente psoriático, seu tratamento deve ser voltado a seu controle, o qual se assemelha em diversos aspectos à conduta usada na dermatite seborreica, com o uso de corticosteroides tópicos, inibidores da calcineurina e queratolíticos. Também podem ser utilizados análogos tópicos da Vitamina D (calcitriol em combinação com calcipotriol ou calcipotrieno) que se ligam aos receptores da vitamina D nas células T e aos receptores de vitamina D nos queratinócitos para bloquear sua proliferação e diferenciação. Nas variações mais graves, também podem ser usados imunomoduladores e medicações orais sistêmicas, como ciclosporina e metotrexato ⁶.

7 CONCLUSÃO

A PA é uma síndrome clínica que acomete o couro cabeludo, com etiopatogenia desconhecida, apresentando um padrão de reação a várias dermatoses inflamatórias neste local específico, o que tornam seu diagnóstico e tratamento difíceis. Acomete preferencialmente o binômio crianças-adultos jovens, especialmente mulheres, que apresentem preferencialmente outras dermatites. Sem seu reconhecimento rápido e um tratamento efetivo, pode ocasionar como complicação alopecia temporária ou cicatricial. Embora não haja diretrizes específicas, há consenso na literatura de que a conduta terapêutica deva ser voltada para a dermatose adjacente, com uma terapia com diferentes classes medicamentosas e rotacional para evitar recorrências.

8 REFERÊNCIAS

1. Verardino GC, Azulay-Abulafia L, Macedo PM, Jeunon T. **Pityriasis amiantacea: clinical-dermatoscopic features and microscopy of hair tufts.** Imaging in Dermatology. *An. Bras. Dermatol.* 87 (1); Feb 2012.
2. Mannino G; Mccaughey C, Vanness, E. **A Case of Pityriasis Amiantacea with Rapid Response to Treatment.** *WMJ*, vol 113, nº 3; June 2014.
3. Amorim GM, Fernandes NC. **Pityriasis amiantacea: a study of seven cases.** *An Bras Dermatol.* 2016;91(5):694-6.
4. Sampaio ALB, Mameri A, Jeunon T, Ramos-e-Silva M, Nunes AP, Carneiro. **Seborrheic dermatitis.** *An Bras Dermatol.* 2011;86(6):1061-74.
5. Pham RK, Chan CS, Hsu S. **Treatment of pityriasis amiantacea with infliximab.** *Dermatology Online Journal.* 2009;15(12).
6. Armstrong AW, Read C. **Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review.** *JAMA.* 2020;323(19):1945–1960.
7. Abdel-Hamid IA, Agha SA, Moustafa YM, El-Labban AM. **Pityriasis amiantacea: a clinical and etiopathologic study of 85 patients.** *Int J Dermatol.* 2003 Apr;42(4):260-4.
8. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. **Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis.** *Am Fam Physician.* 2015;91(3):185-190.
9. Errichetti, Enzo & Giuseppe Stinco. **“Dermoscopy as a useful supportive tool for the diagnosis of pityriasis amiantacea-like tinea capitis.”** *Dermatology practical & conceptual* vol. 6,3 63-5. 31 Jul. 2016.

9 ANEXOS

9.1 ANEXO 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

ESCOLA DE MEDICINA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

A Sra FERNANDA VIANNA DE LIMA está sendo consultada no sentido de autorizar a utilização de dados clínicos e laboratoriais de seu caso clínico/cirúrgico que se encontram em sua ficha de prontuário médico, para apresentação do mesmo em encontro médico científico e publicação do caso em revista científica como “Relato de caso”. Nosso objetivo é discutir as características de sua patologia em meio científico, em função das particularidades de apresentação de sua doença e metodologia de diagnóstico. A sua autorização é voluntária e a recusa em autorizar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na forma em que é atendida pelos médicos assistentes e pesquisadores. Os pesquisadores irão tratar a sua identidade com padrões profissionais de sigilo. O relato do caso estará à sua disposição quando finalizado. Seu nome ou o material que indique sua participação não será liberado sem a sua permissão. A Sra. não será identificada em nenhuma publicação. Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias, sendo que uma cópia será arquivada pelo pesquisador responsável, e a outra será fornecida a Sra. Eu, FERNANDA VIANNA DE LIMA, portadora do documento de Identidade 289206518 fui informada a respeito do objetivo deste estudo, de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações. Declaro que autorizo a utilização de dados clínico-laboratoriais de meu caso. Recebi uma cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada à oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Rio de Janeiro, 20 de março de 2020.

Fernanda Vianna de Lima

Nome FERNANDA VIANNA DE LIMA

Assinatura participante

Data 20/03/2020

Camila Brandão Lobo

Nome CAMILA BRANDÃO LOBO

Assinatura pesquisador

Data 20/03/2020