

Placas erosadas envolvendo as mamas: localização singular do pênfigo vulgar^{☆,☆☆}



Prezado Editor,

O pênfigo é um grupo de doenças bolhosas autoimunes infreqüentes que afetam a pele e as mucosas, caracterizadas por bolhas acantolíticas intraepidérmicas. O processo de acantólise é induzido pela ligação de autoanticorpos circulantes de imunoglobulina G contra moléculas de adesão intercelular.¹ Os fatores desencadeantes do pênfigo são pouco conhecidos. O autor relata um caso singular de pênfigo vulgar induzido por trauma.

Uma mulher em torno de 50 anos, sem histórico médico relevante, apresentou mal-estar e lesões cutâneas levemente dolorosas por dois meses, predominantemente envolveram as duas mamas. Negou uso de agentes tópicos, medicações orais ou trauma anterior. No entanto, relatou usar um sutiã apertado com frequência. O exame físico revelou placas erosadas bilaterais, notavelmente simétricas e bem delimitadas em ambas as mamas (fig. 1). Além disso, apresentava algumas placas erosadas similares, menores e isoladas, distribuídas na região dorsal. As mucosas foram poupadass. Uma biópsia cutânea com *punch* de 4mm foi feita.



Figura 1 O exame físico revelou placas erosadas bilaterais, simétricas, bem delimitadas, em ambas as mamas.

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.03.010>

☆ Como citar este artigo: Garcia-Souto F. Eroded plaques involving the breasts: a unique location of pemphigus vulgaris. An Bras Dermatol. 2020;95:670-1.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Dermatologia, Valme University Hospital, Sevilha, Espanha.

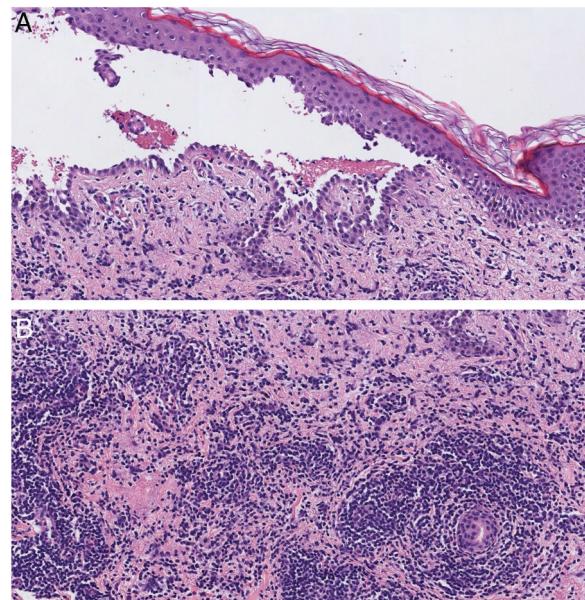


Figura 2 (A), Na histopatologia observa-se bolha intraepitelial com acantólise logo acima dos queratinócitos basais e inflamação crônica (Hematoxilina & eosina, 20×). (B), No detalhe observa-se um infiltrado inflamatório denso incomum que consiste principalmente de linfócitos com alguns eosinófilos isolados (Hematoxilina & eosina, 20×).

A histopatologia evidenciou bolha intraepidérmica com acantólise suprabasal (fig. 2A). Também foi observado um infiltrado denso predominantemente linfocítico incomum na derme (fig. 2B). Além disso, a microscopia de imunofluorescência direta da pele perilesional evidenciou depósitos intercelulares anormais de IgG e C3. Assim, com base nos achados clínicos, histopatológicos e de imunofluorescência direta, foi estabelecido o diagnóstico de pênfigo vulgar induzido por trauma.

Tanto fatores genéticos quanto ambientais podem influenciar o desenvolvimento do pênfigo. No entanto, a literatura apresenta poucos estudos sobre o papel do trauma como fator desencadeante do pênfigo. O fenômeno de Koebner é bem conhecido em dermatologia. Ele está envolvido em várias doenças cutâneas, entre elas psoriase, vitiligo e líquen plano.² No entanto, esse fenômeno raramente é descrito em distúrbios autoimunes bolhosos como o pênfigo.

O pênfigo induzido por trauma é usualmente relatado após cirurgia ou radiação.³ Um interessante estudo retrospectivo sobre pênfigo induzido por trauma apontou cirurgias de grande porte como o gatilho mais frequente.⁴ Além disso, os autores sugerem que procedimentos mais convencionais, como procedimentos periodontais, trauma contuso ou mesmo cirurgia a laser podem desencadear o pênfigo. O caso desta paciente reforça a última sugestão, uma vez que o único gatilho claro possível era o atrito contínuo com o sutiã.

O intervalo entre a exposição ao trauma e a koebnerização de lesões típicas é geralmente entre 10 e 20 dias.⁵ A patogênese do pênfigo induzido por trauma é desconhecida e provavelmente multifatorial, envolvendo

fatores genéticos, imunológicos e ambientais. Uma possível explicação poderia ser a exposição a antígenos do pênfigo no epitélio traumatizado em pacientes geneticamente predispostos.

No entanto, a peculiaridade deste caso foi a presença de intenso infiltrado inflamatório na derme, raramente relatado. Assim, inflamação intensa atípica pode ser característica histopatológica distinta do pênfigo induzido por trauma. Mais estudos são necessários para verificar se a maior inflamação na derme está mais relacionada ao pênfigo induzido por trauma, em oposição ao pênfigo não associado a trauma.

No presente artigo é relatado um caso de pênfigo induzido por trauma presumivelmente novo. De acordo com a literatura pesquisada não há relato similar ao caso apresentado. É provável que o trauma contínuo com o sutiã possa explicar o aspecto clínico observado.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição do autor

Fernando Garcia-Souto: concepção e planejamento do estudo; redação e revisão crítica do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Um caso de calcifilaxia com desfecho desfavorável^{☆,☆☆}



Prezado Editor,

Calcifilaxia ou arteriolopatia urêmica calcificante é uma complicação rara e grave secundária à doença renal crônica (DRC) em estágio tardio.¹ É observada em 1% a 4,5% dos pacientes em diálise, especialmente hemodiálise, e sobretudo em mulheres.² O hiperparatireoidismo (HPT) secundário à nefropatia leva a alterações no metabolismo de cálcio (Ca) e fósforo (P) e é o principal fator etiológico.

Relata-se um caso de paciente do sexo feminino, 50 anos, com história de lesão cutânea dolorosa com 10 dias de evolução (fig. 1), logo seguida de úlcera necrótica em membros inferiores, portadora de DRC secundária à diabetes mellitus e hipertensão arterial, em diálise peritoneal

Conflitos de interesse

Nenhum.

Referências

1. Sitaru C, Zillikens D. Mechanisms of blister induction by autoantibodies. *Exp Dermatol.* 2005;14:861–75.
2. Sagi L, Trau H. The Koebner phenomenon. *Clin Dermatol.* 2011;29:231–6.
3. Jang HW, Chun SH, Lee JM, Jeon J, Hashimoto T, Kim IH. Radiotherapy-induced pemphigus vulgaris. *J Dermatol.* 2014;41:851–2.
4. Daneshpazhooh M, Fatehnejad M, Rahbar Z, Balighi K, Ghandi N, Ghiasi M, et al. Trauma-induced pemphigus: a case series of 36 patients. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016;14:166–71.
5. Balighi K, Daneshpazhooh M, Azizpour A, Lajevardi V, Mohammadi F, Chams-Davatchi C. Koebner phenomenon in pemphigus vulgaris patients. *JAAD Case Rep.* 2016;2:419–21.

Fernando Garcia-Souto

Departamento de Dermatologia, Valme University Hospital, Sevilha, Espanha

E-mail: fernandogarciasouto@gmail.com

Recebido em 14 de novembro de 2019; aceito em 5 de março de 2020

Disponível na Internet em 20 de agosto de 2020

2666-2752 / © 2020 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

havia cinco anos. Exame dermatológico evidenciou placas eritemato-violáceas, irregulares, recobertas ao centro por úlceras de aspecto necrótico entre 5 e 10 cm, no terço distal dos membros inferiores (fig. 2). A investigação laboratorial revelou aumento de P, Ca, paratormônio (PTH) e fosfatase alcalina, anemia e hipoalbuminemia. O exame histológico da borda de uma úlcera mostrou discreto infiltrado inflamatório perivascular superficial e focos de depósito de Ca no subcutâneo e na parede vascular, confirmado pela coloração de Von Kossa (fig. 3). A radiografia das pernas revelou calcificações vasculares na topografia das artérias poplítea e tibial posterior, além de leve aumento difuso da densidade das partes moles. Calcifilaxia foi diagnosticada com base nos achados clínicos, radiológicos e histopatológicos. Iniciou-se tratamento com dieta hipofosfatêmica e ajustes na diálise para correção de Ca, P e PTH, analgesia e curativo com cloranfenicol 1% nas úlceras. Com a falência do tratamento clínico, optou-se por desbridamento cirúrgico e antibioticoterapia com amoxicilina com clavulano de potássio. Devido à pobre resposta, o antibiótico foi substituído por cloridrato de vancomicina. A despeito dessa conduta, houve aumento da área necrótica e a condição clínica se deteriorou, levou a paciente a óbito por choque séptico.

A calcifilaxia está associada com alterações do metabolismo do Ca e P em decorrência do HPT secundário à DRC.³ Nesse contexto, déficit de calcitriol e anormalidades dos receptores de Ca e vitamina D favorecem a hipersecreção

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.02.012>

☆ Como citar este artigo: Braga MCR, Strougo S, Vilar EG, Durães SMB. A case of calciphylaxis with an unfavorable outcome. *An Bras Dermatol.* 2020;95:671–3.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Dermatologia, Hospital Universitário Antônio Pedro, Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, Brasil.