

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.

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. Daneshpazhoo 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, Daneshpazhoo 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/>).

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



Prezado Editor,

Calcifilaxia ou arteriopatía 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

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 poplíteas 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 clavulanato de potássio. Devido à pobre resposta, o antibiótico foi substituído por cloridrato de vancomicina. Apesar 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.



Figura 1 Placas eritematovioláceas, irregulares, com centro necrótico, localizadas no terço distal dos membros inferiores.



Figura 2 Evolução das lesões iniciais para úlceras profundas com bordas irregulares e necróticas.

de PTH e progressão da doença. Fatores de risco incluem obesidade, diabetes, doença hepática, uso de corticoide sistêmico e produto $\text{Ca} \times \text{P}$ acima de 70 mg/dL.¹

Raramente existem casos descritos em paciente sem disfunção renal. Devem-se descartar neoplasias malignas, hepatopatia grave, doença inflamatória intestinal e HPT primário.⁴

A etiopatogenia não é totalmente estabelecida e há calcificação e obstrução dos vasos sanguíneos de pequeno e médio calibre da derme, hiperplasia da túnica íntima e média, necrose septal e/ou lobular do subcutâneo que levam à isquemia distal e a úlceras necróticas.² Comprometimento isquêmico sistêmico como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico, isquemia mesentérica e obstruções arteriais periféricas também pode ocorrer.⁴

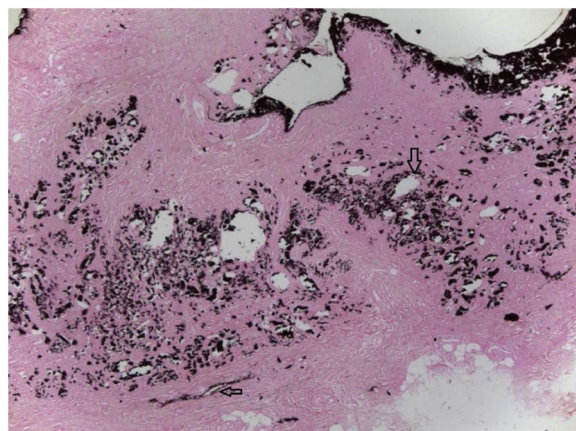


Figura 3 Depósito de material corado positivamente pelo Von Kossa na derme e parede de vasos sanguíneos (setas) (100x).

Lesões cutâneas são descritas como máculas eritematovioláceas semelhantes a livedo reticular, dolorosas, que progridem para placas ou nódulos subcutâneos eritematosos com periferia violácea. Podem evoluir para necrose central e ulceração, sem tendência à cicatrização espontânea, com predileção pelos membros inferiores.⁴ Locais como mama, glúteos e abdome podem ser afetados, com pior prognóstico.⁵

O diagnóstico é dado com bases clínica e laboratorial e pode ser confirmado por histopatológico. Achados laboratoriais incluem aumento de PTH, Ca, P, fosfatase alcalina, creatinina, produto $\text{Ca} \times \text{P}$ e anemia. Devem-se descartar vasculites, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome do anticorpo antifosfolípide e púrpura de Henoch-Schönlein.²

Recomenda-se normalização dos níveis séricos de Ca, P e PTH por meio de dieta hipofosfatêmica, quelantes de P isentos de Ca, calcimiméticos, tiossulfato de sódio.⁴ Controle da dor com analgesia rigorosa e antibioticoterapia sistêmica, se necessário.¹ A paratireoidectomia é reservada para HPT grave e refratário.⁵ O tratamento local das úlceras se baseia em curativos oclusivos com fibrinolíticos e antibióticos, desbridamento cirúrgico e até câmara hiperbárica.²

A mortalidade atinge 80% dos pacientes e sepse é a principal causa de óbito, como ocorreu no presente caso.³ Assim, é importante enfatizar a necessidade de ser conhecida pelos dermatologistas e nefrologistas, pois reconhecer os fatores de risco e empregar medidas preventivas diminui a ocorrência da doença. Caso não consiga evitá-la, o tratamento precoce é decisivo para redução da mortalidade e melhor prognóstico.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Maria Carolina Ribeiro Braga: Concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito; obtenção, análise e interpretação dos dados; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados, revisão crítica da literatura.

Susana Strougo: Concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica da literatura.

Enoi Guedes Vilar: Participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; revisão crítica do manuscrito.

Sandra Maria Barbosa Durães: Aprovação da versão final do manuscrito; participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; revisão crítica do manuscrito.

Conflitos de interesse

Nenhum.

Referências

1. Marques SA, Kakuda AC, Mendaçolli TJ, Abbade LPF, Marques MEA. Calciphylaxis: a rare but potentially fatal event of chronic kidney disease. Case report. *An Bras Dermatol.* 2013;88 6 Suppl 1:44–7.
2. Roncada EVM, Abreu MAMM, Pereira MF, Oliveira CCM, Nai GA, Gandia DFS. Calciphylaxis, a diagnostic and therapeutic challenge: report of a successful case. *An Bras Dermatol.* 2012;87:752–5.
3. Herrera L, Avellaneda C, Tique N. Calciphylaxis skin as a complication in patients with chronic renal dialysis. *Revista Med.* 2013;21:86–90.
4. Lupi O, Rezende L, Zangrando M, Sessim M, Silveira CB, Cardim P, et al. Cutaneous manifestations in end-stage renal disease. *An Bras Dermatol.* 2011;86:319–26.
5. Mendes M, Ferreira AC, Ferreira A, Nolasco F. Calciphylaxis: a literature review based in two case reports. *Port J Nephrol Hypert.* 2014;28:61–8.

Maria Carolina Ribeiro Braga ^{a,*}, Susana Strougo ^a, Enoi Guedes Vilar ^b e Sandra Maria Barbosa Durães ^a

^a Departamento de Dermatologia, Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, Brasil

^b Departamento de Dermatopatologia, Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, Brasil

* Autor para correspondência.

E-mail: mariacarolbraga@hotmail.com (M.C. Braga).

Recebido em 28 de novembro de 2019; aceito em 27 de fevereiro de 2020

Disponível na Internet em 18 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/>).