



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

LESÕES CUTÂNEAS: O PAPEL DO MÉDICO DENTISTA

Trabalho submetido por
Tiago Filipe Rodrigues Dionísio
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Setembro de 2013



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

LESÕES CUTÂNEAS: O PAPEL DO MÉDICO DENTISTA

Trabalho submetido por
Tiago Filipe Rodrigues Dionísio
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Carlos Zagalo Ribeiro

Setembro de 2013

AGRADECIMENTOS

Este trabalho representa o fim de uma grande etapa, a qual durou cinco anos e me permitiu atingir um objectivo pessoal, o curso superior de Medicina Dentária. Ao longo destes cinco maravilhosos anos, ficam na memória muitas horas de estudo, noites mal dormidas, tarefas árduas e preocupações constantes com exames e trabalhos. Seria impossível ultrapassar todas estas situações sem o apoio constante de pessoas que, dia após dia, se revelaram amigos eternos, dispostos a dar um pouco de si em prol de um grupo. Assim, gostaria de deixar o meu agradecimento sincero aos que me acompanharam até esta fase, bem como àqueles que me ajudaram a ultrapassá-la:

Ao Prof. Doutor Carlos Zagalo, pela sua audácia, disponibilidade e diligência na orientação deste projecto.

Ao Prof. Doutor Paulo Maurício por toda a dedicação ao curso de Medicina Dentária do ISCSEM e pelo apoio absoluto dado aos seus alunos.

À Dra. Cecília Moura, à Dra. Martinha Henrique e ao Dr. Rui Miguel Castro por toda a disponibilidade e amabilidade. Sem a vossa preciosa ajuda, não seria possível organizar o trabalho desta forma. Exemplos de profissionais de excelência, prontos a auxiliar aqueles que procuram alcançar o sucesso.

À minha família, os meus alicerces, pelo apoio incondicional desde sempre. Tudo o que sou, devo-o a vocês. Muito obrigado por estarem presentes nas decisões mais importantes da minha vida e por me levarem a escolher sempre o melhor caminho.

Aos meus colegas de curso André Furtado, António Lucas, Eduardo Guerreiro, Filipe Canadinhas, João Ferreira, Ricardo Pitschieller, Rúben Guerreiro, Tiago Silva e Tomás Pinto pela palavra amiga que têm sempre para dizer.

RESUMO

Para promover a saúde e bem-estar geral, os profissionais de saúde oral deverão alargar os seus horizontes e adquirir conhecimentos sobre os problemas que mais afectam a população, tais como as doenças de pele, e em particular aquelas que atingem a face e pescoço. O médico dentista encontra-se numa posição privilegiada para detectar lesões cutâneas, na medida em que beneficia de boas condições de iluminação, proximidade com a face do doente e conhecimento médico significativo. Assim, eles deverão reconhecer condições preocupantes e aconselhar o doente a procurar o seu médico assistente ou um especialista para uma avaliação mais profunda e possível tratamento. Nesta revisão serão abordadas as doenças que surgem mais frequentemente na pele das regiões da cabeça e pescoço e que podem ter impactos negativos na vida das pessoas. As doenças serão classificadas em dermatoses infecciosas, dermatoses inflamatórias, auto-imunes e outras, distúrbios de pigmentação, dermatoses pré-cancerosas, tumores benignos e tumores malignos. Com este conhecimento, o médico dentista pode alcançar um papel fundamental como conselheiro dermatológico e prevenir um grande número de consequências devastadoras que advém do diagnóstico tardio das doenças de pele.

Palavras-chave: dentista, lesão cutânea, diagnóstico, especialista

ABSTRACT

To promote health and well-being, dental practitioners should broaden their horizons and acquire more knowledge about the problems that most affect the population, such as skin diseases, and in particular those affecting the face and neck. The dentist is in a privileged position to detect cutaneous lesions, as he benefits of good lighting conditions, proximity to the face of the patient and significant medical knowledge. Thus, they should recognize troubling conditions and encourage the patient to see his physician or a specialist for further evaluation and possible treatment. In this review, we will discuss the diseases that most often appear on the skin region of the head and neck and negative impacts on people's life. Diseases will be classified as infectious dermatoses, inflammatory dermatoses, autoimmune and other, pigmentation disorders, precancerous dermatoses, benign tumors and malignant tumors. Together with this knowledge, the dentist could reach a leading role as a dermatological advisor and prevent a great number of devastating consequences that come from the late diagnosis of skin diseases.

Keywords: dentist, skin disease, diagnosis, specialist

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	15
DESENVOLVIMENTO.....	18
1. Pele e Órgãos Anexos	18
1.1 Morfologia	18
1.2 Fisiologia	23
1.3 Patologia	26
2. Dermatoses da Cabeça e Pescoço	31
2.1 Dermatoses Infecciosas.....	31
2.1.1 Herpes Simples.....	31
2.1.2 Herpes <i>Zoster</i>	34
2.1.3 Impetigo	35
2.1.4 Dacriocistite	37
2.1.5 Hordéolo.....	38
2.2 Dermatoses Inflamatórias, Auto-ímmunes e Outras.....	39
2.2.1 Acne	39
2.2.2 Dermatite Atópica	41
2.2.3 Dermatite de Contacto.....	42
2.2.4 Dermatite Seborreica.....	44
2.2.5 Lúpus Eritematoso.....	46
2.2.6 Psoríase.....	49
2.2.7 Rosácea.....	51
2.2.8 Blefarite.....	53
2.2.9 Calázio.....	54
2.2.10 Xantasma Palpebral.....	55
2.3 Distúrbios de Pigmentação	56
2.3.1 Efélide	56
2.3.2 Lentigo	57
2.3.3 Melasma	59
2.3.4 Vitiligo	60

2.4 Dermatoses Pré-cancerosas.....	62
2.4.1 Queilite Actínica	62
2.4.2 Queratose Actínica	64
2.5 Tumores Benignos	65
2.5.1 Hemangioma	65
2.5.2 Nevus.....	67
2.5.3 Queratoacantoma.....	70
2.5.4 Queratose Seborreica.....	71
2.6 Tumores Malignos	72
2.6.1 Carcinoma das Células Basais.....	72
2.6.2 Carcinoma das Células de Merkel.....	75
2.6.3 Carcinoma das Células Escamosas	77
2.6.4 Melanoma.....	80
3. Lesões Cutâneas e o Médico Dentista	84
3.1 Diagnóstico precoce de lesões cutâneas	84
3.2 Considerações após o reconhecimento da lesão cutânea	88
CONCLUSÕES.....	91
BIBLIOGRAFIA	93

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Morfologia da pele	23
Figuras 2 e 3: Eczema	29
Figuras 4 e 5: Urticária	30
Figuras 6 e 7: <i>Rash</i> Cutâneo	30
Figura 8: Herpes simples – infecção primária	33
Figura 9: Herpes simples – infecção recorrente	33
Figura 10: Herpes simples – eczema herpético	33
Figura 11: Herpes <i>zoster</i>	35
Figura 12: Impetigo – lesões disseminadas	36
Figuras 13 e 14: Impetigo – lesões localizadas	36
Figura 15: Dacriocistite aguda	38
Figura 16: Hordéolo externo	39
Figura 17: Acne leve	41
Figura 18: Acne moderada	41
Figura 19: Acne grave	41
Figura 20: Dermatite atópica da infância	42
Figura 21: Dermatite atópica no adulto	42
Figura 22: Dermatite de contacto irritante	44
Figura 23: Dermatite de contacto alérgica	44
Figuras 24 e 25: Dermatite seborreica	46
Figura 26: Lúpus eritematoso crónico (lúpus eritematoso discóide)	48
Figura 27: Lúpus eritematoso subagudo	48
Figura 28: Lúpus eritematoso agudo	48
Figuras 29 e 30: Psoríase vulgar	50
Figura 31: Rosácea – telangiectasia evidente	52
Figura 32: Rosácea severa	52
Figura 33: Rosácea – rinofima	52
Figura 34: Blefarite	54
Figura 35: Calázio	55
Figura 36: Xantelasma palpebral	56

Figura 37: Efélides	57
Figura 38: Efélide	57
Figuras 39 e 40: Lentigo	58
Figuras 41 e 42: Melasma	60
Figura 43: Vitiligo	62
Figuras 44 e 45: Queilite actínica	63
Figuras 46 e 47: Queratose actínica	65
Figura 48: Hemangioma superficial	67
Figura 49: Hemangioma profundo	67
Figuras 50 e 51: Involução de um hemangioma de infância	67
Figura 52: Nevus juncional	69
Figura 53: Nevus composto	69
Figuras 54 e 55: Nevus dérmico	69
Figuras 56 e 57: Nevus dérmico	69
Figuras 58 e 59: Nevus dérmico	69
Figuras 60, 61 e 62: Queratoacantoma em diferentes estadios de evolução	70
Figuras 63 e 64: Queratose seborreica	72
Figuras 65 e 66: Carcinoma das células basais nodular	74
Figuras 67 e 68: Carcinoma das células basais pigmentado	74
Figuras 69 e 70: Carcinoma das células basais esclerosante	75
Figuras 71 e 72: Carcinoma das células basais superficial	75
Figuras 73 e 74: Carcinoma das células de Merkel	77
Figuras 75, 76 e 77: Carcinoma das células escamosas	79
Figuras 78 e 79: Melanoma de disseminação superficial	83
Figuras 80 e 81: Melanoma nodular	83
Figuras 82 e 83: Melanoma lentigo maligno	83
Figura 84: Dermatoscópico	90

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Risco de desenvolvimento de cancro de pele

87

LISTA DE ABREVIATURAS

DA	Dermatite atópica
DC	Dermatite de contacto
DS	Dermatite seborreica
CCB	Carcinoma das células basais
CCE	Carcinoma das células escamosas
CCM	Carcinoma das células de Merkel
LEC	Lúpus eritematoso cutâneo
LECA	Lúpus eritematoso cutâneo agudo
LECC	Lúpus eritematoso cutâneo crónico
LECS	Lúpus eritematoso cutâneo subagudo
LED	Lúpus eritematoso discóide
LES	Lúpus eritematoso sistémico
LM	Lentigo maligno
MDS	Melanoma de disseminação superficial
MN	Melanoma nodular
MLA	Melanoma lentiginoso acral
MLM	Melanoma lentigo maligno
QA	Queratose actínica
QS	Queratose seborreica
UV	Ultravioleta
VHS	Vírus herpes simples
VIH	Vírus da imunodeficiência humana

INTRODUÇÃO

A pele é o maior órgão do corpo humano, reveste todo o seu exterior e constitui uma percentagem significativa do peso de cada indivíduo (Mescher, 2013). Esta nobre estrutura é constituída por diversos aglomerados celulares e outras entidades anatómicas que se distribuem em duas camadas principais, a epiderme e a derme, e uma terceira camada variável, a hipoderme ou tecido subcutâneo (Stevens & Lowe, 2005). Na pele também podem ser encontradas outras estruturas designadas de órgãos anexos, tais como glândulas, pêlos, unhas, entre outros. Ao conjunto formado pela pele e órgãos anexos dá-se o nome de tegumento (Gartner & Hiatt, 2003).

Outrora, a pele era considerada uma simples barreira que protegia o ser humano da perda de líquidos e traumas mecânicos, desprezando-se toda a sua complexidade funcional e estrutural. No entanto, ao longo dos tempos, os avanços científicos permitiram demonstrar que esta é, não uma mera barreira física, mas um órgão complexo composto por variadíssimas unidades reactivas no qual ocorrem interacções celulares e moleculares minuciosas, que comandam um grande número de respostas cruciais face ao meio ambiente (Kumar, Abbas, Fausto & Aster, 2010). Assim, pode afirmar-se que a pele desempenha algumas funções imprescindíveis para a sobrevivência humana, as quais podem ser integradas em diversas categorias, que são: protecção, função sensorial e metabólica, termorregulação e sinalização sexual (Mescher, 2013).

Como é de conhecimento geral, a pele integra a primeira linha de defesa do Homem contra um grande número de agressões que surgem no seu dia-a-dia (Hansen, 1998). Em resposta a essas situações que interferem com a sua homeostasia, desenvolvem-se condições tão diversas como rugas, queda de cabelo, bolhas, enxantemas e, até mesmo, tumores e distúrbios da regulação imunológica potencialmente fatais (Kumar et al., 2010). Neste contexto surgem as lesões cutâneas (ou dermatoses), que podem ser classificadas com base na sua origem, morfologia e distribuição. Esses dados fornecem pistas cruciais sobre a causa subjacente e condicionam toda a abordagem médica subsequente. A cada tipo de lesão de pele podem estar associadas alterações endógenas ou exógenas independentes, que lhes conferem características específicas. Assim, podemos encontrar lesões associadas a

doenças sistémicas, drogas, infecções bacterianas, fúngicas ou virais, lesões por mordida, picada ou parasitas, lesões inflamatórias, lesões de origem idiopática ou devidas a reacções auto-ímmunes, lesões cancerosas, lesões por radiação e queimaduras (Hansen, 1998).

Devido ao facto de a cabeça e pescoço serem áreas constantemente expostas ao meio ambiente, estas são frequentemente acometidas por um número infindável de lesões etiologicamente distintas, isto é, muitos distúrbios endógenos e exógenos têm a sua manifestação inicial na superfície cutânea dessas regiões anatómicas. Há que salientar também que uma percentagem significativa dessas patologias, para além do forte impacto psicológico (Rubin & Strayer, 2012), tem um elevado potencial de morbidade e mortalidade (Kutcher & Rubenstein, 2004).

No que concerne à aparência clínica das alterações patológicas que surgem na pele da cabeça e pescoço, independentemente do carácter benigno ou maligno, esta pode ser semelhante num número considerável de casos, induzindo o clínico em dúvida (Kutcher & Rubenstein, 2004). Neste contexto, o exame clínico minucioso (com o auxílio de meios complementares), o conhecimento de características não-clínicas da possível lesão e o questionário ao doente (Sinclair, 2012) podem constituir armas eficazes para alcançar o seu correcto diagnóstico e encaminhamento atempado. É importante interiorizar que, no vasto campo das lesões cutâneas, o que à primeira vista parece ser simples de diagnosticar, mais tarde pode tornar-se impossível de resolver (Habif, 2010).

Relativamente às dermatoses que surgem mais frequentemente nas regiões da cabeça e pescoço, estas podem ser classificadas segundo a sua etiologia e comportamento clínico. De origem infecciosa, as mais frequentes são o herpes simples, o herpes *zoster*, o impetigo, a dacriocistite e o hordéolo. De origem inflamatória, auto-ímmune e outras, deparamo-nos frequentemente com a acne, a psoríase, o lúpus eritematoso, a dermatite seborreica, a dermatite atópica, a dermatite de contacto (Hansen, 1998), a rosácea, a blefarite, o calázio e o xantelasma palpebral. As alterações de pigmentação que se observam com mais regularidade são a efélide, o lentigo, o melasma e o vitiligo e quanto às lesões pré-cancerosas, predominam a queratose actínica e a queilite actínica. No campo das neoplasias benignas, prevalecem o hemangioma, o nevus, a queratose seborreica e o queratoacantoma. Por sua vez, as lesões malignas que têm maior incidência são o carcinoma das células basais, o carcinoma das células escamosas e o melanoma (Corcoran, Depaola, Nern & Urquhart,

2013). O carcinoma das células de Merkel, apesar de raro, apresenta um desenvolvimento altamente maligno, sendo o seu prognóstico muito reservado (Wolff & Johnson, 2009).

Graças ao papel imperativo da aparência física nas interações humanas (Rubin & Strayer, 2012), as pessoas dão especial atenção aos problemas faciais que se desenvolvem nelas próprias e reparam frequentemente em lesões semelhantes que surgem noutros indivíduos. Neste contexto, há que salientar que o médico dentista, normalmente, presta cuidados de saúde sob boas condições de iluminação e com grande proximidade da face do doente. Aliando essa interação clínica peculiar com o conhecimento médico significativo, os profissionais de saúde oral encontram-se numa posição privilegiada para avaliar clinicamente, questionar e encaminhar os doentes com lesões de pele suspeitas para o respectivo médico especialista (Kutcher & Fleisher, 1992).

Actualmente, o exame intra-oral para despiste de cancro é uma prática comum no atendimento em medicina dentária. A questão passa por saber se o dentista também deve, ou não, examinar com regularidade a pele da cabeça e pescoço dos seus doentes. Embora se diagnostiquem 35 mil casos de cancro oral por ano, dos quais 7500 resultam em morte, há 30 vezes mais cancros de pele, sendo diagnosticados mais de 1 milhão por ano, dos quais resultam 12000 mortes (Corcoran et al., 2013). Ainda que não seja feita referência a outras patologias com fortes impactos na vida das pessoas, estes dados, por si só, remetem para a necessidade de juntar todos os esforços para contrariar esta triste realidade.

Como está previsto no código deontológico, o médico dentista deve actuar com o objectivo de promover a saúde e bem-estar geral da população (Ordem dos Médicos Dentistas, 2006). Assim, os profissionais de saúde oral devem alargar os seus horizontes, participar activamente no diagnóstico precoce e encaminhamento de doentes com lesões cutâneas que tenham impacto negativo nas suas vidas, contrariando o actual aumento de incidência deste tipo de patologia no mundo. Aquando do reconhecimento de um distúrbio de pele, o médico dentista, com base num conhecimento fundamentado, deverá ter a capacidade de decidir se este tem características que o levem a encaminhar o doente para outra especialidade médica a fim de se fazer o seu diagnóstico definitivo e eventual tratamento (Kutcher & Rubenstein, 2004).

DESENVOLVIMENTO

1. Pele e Órgãos Anexos

1.1 Morfologia

A pele, o maior órgão do corpo humano, reveste a superfície externa do mesmo e corresponde entre 15% a 20% do peso corporal (Mescher, 2013). Esta é composta por duas camadas principais, a epiderme e a derme, e uma terceira camada variável, a hipoderme ou tecido cutâneo subjacente (Stevens & Lowe, 2005).

A epiderme constitui a camada superficial da pele, a qual está em contacto permanente com o ambiente externo (Stevens & Lowe, 2005). Tem origem na ectoderme e é constituída por epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, o qual é composto por quatro populações de células: queratinócitos, melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel (Mescher, 2013).

Os queratinócitos, que constituem a maior das populações celulares, descamam continuamente na superfície da epiderme, tendo necessidade de ser constantemente renovados. Essa renovação dá-se através da actividade mitótica dos queratinócitos das camadas basais, que ocorre durante a noite e da qual surgem novas células que impulsionam as células suprajacentes para níveis mais superficiais. A todo este processo de renovação, que dura entre 20 a 30 dias, está associada a diferenciação celular dos queratinócitos num processo de migração desde a camada basal até à superfície da epiderme. Esta diferenciação caracteriza-se pelo crescimento físico e acumulação de filamentos de queratina no citoplasma dos queratinócitos, a qual permite distinção, no seu progresso, de cinco zonas morfológicamente estabelecidas. Da camada mais interna para a mais externa, pode identificar-se o estrato basal (germinativo), o estrato espinhoso, o estrato granuloso, o estrato translúcido e o estrato córneo (Gartner & Hiatt, 2003).

O estrato basal, constituído por células basófilas colunares ou cubóides, é a camada mais profunda da epiderme e responsável pela produção constante de queratinócitos (Mescher, 2013). É uma zona de elevada actividade mitótica, sendo também denominada de camada germinativa (Gartner & Hiatt, 2003). As células desta

camada, através dos seus hemidesmossomas, estão ligadas à membrana celular, que separa o estrato basal da derme subjacente. O estrato espinhoso, constituído por células poligonais, cubóides ou ligeiramente achatadas, está situado imediatamente sobre o estrato basal. Apesar de a sua espessura ser muito variável, normalmente esta é a camada mais grossa da epiderme (Mescher, 2013). As diversas camadas de células polimorfas deste estrato, mitoticamente activas, possuem numerosos prolongamentos citoplasmáticos unidos por desmossomas que lhe conferem um aspecto espinhoso. O estrato granuloso é constituído por três a cinco camadas de células poligonais mais aplanadas que contêm grânulos secretores de grandes dimensões e forma irregular. Estes são denominados de “grânulos de querato-hialina” e constituem o principal traço distintivo desta camada (Gartner & Hiatt, 2003). O estrato translúcido consiste numa camada fina e clara presente apenas em pele espessa. É constituído por quatro a seis filas de células achatadas, eosinófilas, hialinas, cujos núcleos e organitos foram digeridos pelas enzimas dos lisossomas, desaparecendo (Fawcett, 1995). O estrato córneo é o estrato mais superficial da epiderme e é constituído por quinze a vinte camadas de células, achatadas, mortas e também sem núcleo nem organitos. Estas células são extremamente queratinizadas, sendo denominadas escamas (Mescher, 2013). A variabilidade de espessura deste estrato está associada à região do corpo, sendo este mais espesso e complexo nas plantas dos pés e palmas das mãos e mais fino e simples nas outras localizações. O sexo, a idade e o estado patológico também influenciam as diferenças de espessura encontradas (Freinkel & Woodley, 2001).

As células de Langerhans representam entre 2% a 8% da população celular da epiderme, situando-se principalmente entre as células do estrato espinhoso. São células imunitárias ramificadas e com citoplasma claro, cuja função é apresentar antigénios aos linfócitos T (Mescher, 2013).

As células de Merkel, ou células epiteliais tácteis, estão dispersas no estrato basal, onde estão ligadas aos queratinócitos através de desmossomas (Gartner & Hiatt, 2003). São células altamente especializadas que estão associadas a terminações nervosas (Seeley, Stephens & Tate, 2008) e são encontradas maioritariamente em zonas em que a pele é mais sensível, tais como as pontas dos dedos ou na base dos folículos pilosos (Mescher, 2013). A sua função é detectar o tacto e pressão superficiais (Seeley et al., 2008).

Os melanócitos são células produtoras de melanina que derivam de células da crista neural e se encontram normalmente na camada basal da epiderme e nos folículos

pilosos. São células com um núcleo grande e ovóide e um citoplasma abundante, do qual emergem numerosos prolongamentos celulares que se estendem entre os queratinócitos circundantes em direcção à superfície da epiderme (Stevens & Lowe, 2005).

A derme é a camada de tecido conjuntivo que se encontra abaixo da epiderme e promove a ligação entre esta e a hipoderme (Mescher, 2013). Tem origem na mesoderme e é constituída por duas camadas: a camada papilar, mais superficial, e a camada reticular, mais densa e mais profunda (Gartner & Hiatt, 2003). A sua espessura varia consoante a região do corpo, atingindo um valor máximo de 4 milímetros nas costas (Mescher, 2013). A camada papilar é altamente irregular e relaciona-se directamente com a epiderme através das suas projecções, as papilas dérmicas, as quais se relacionam com as pregas epidérmicas. É constituída por tecido conjuntivo laxo, na qual se destaca a presença de numerosos vasos sanguíneos, fibras de colagénio, fibroblastos, macrófagos e outros leucócitos. A camada reticular é mais espessa e, por sua vez, constituída por tecido conjuntivo denso. Aqui também podem ser encontradas estruturas derivadas da epiderme, incluindo glândulas sudoríparas, folículos pilosos e glândulas sebáceas (Gartner & Hiatt, 2003).

Como já foi referido anteriormente, entre a derme e a epiderme encontra-se a membrana basal, uma estrutura constituída pela lâmina basal e pela lâmina reticular, que segue todo o contorno das interdigitações entre estas camadas (Mescher, 2013).

A hipoderme, também designada de tecido celular subcutâneo ou fáscia superficial, é a estrutura sobre a qual assenta a derme, promovendo a união desta aos ossos e músculos subjacentes e fornecendo-lhe vasos sanguíneos e nervos (Seeley et al., 2008). Constituída por tecido conjuntivo laxo, com fibras de colagénio e de elastina, esta promove o deslizamento da pele sobre as estruturas na qual se apoia (Mescher, 2013). Os principais tipos de células da hipoderme são os fibroblastos, as células adiposas e os macrófagos (Seeley et al., 2008).

Na pele também podem ser encontradas outras estruturas designadas de órgãos anexos, tais como glândulas, pêlos, folículos pilosos, músculos erectores do pelo e unhas (Seeley et al., 2008). Ao conjunto formado pela pele e órgãos anexos dá-se o nome de tegumento (Gartner & Hiatt, 2003).

As glândulas da pele incluem glândulas sudoríparas, glândulas sebáceas e glândula mamária (um tipo de glândula sudorípara modificada e altamente especializada) (Gartner & Hiatt, 2003). As glândulas sudoríparas desenvolvem-se como

longas invaginações da epiderme que estão embutidas na derme e podem atingir a hipoderme (Mescher, 2013). Apresentando dois tipos, écrinas e apócrinas, estas são encontradas em toda a pele, exceptuando certas regiões, como por exemplo a glândula. As glândulas sudoríparas écrinas, cruciais no processo de termorregulação do organismo, são glândulas tubulosas simples enoveladas abundantes em toda a pele (o seu número pode chegar a 3 ou 4 milhões). A unidade secretora deste tipo de glândula apresenta um epitélio cubóide estratificado com três tipos celulares: células claras, células escuras e células mioepiteliais. A porção anteriormente descrita tem continuidade através de um ducto delgado e tortuoso, que atravessa a derme e a epiderme, abrindo-se na superfície da pele através do poro sudorífero e libertando o seu produto de secreção, o suor. As glândulas sudoríparas apócrinas são encontradas somente na axila, aréola dos mamilos e região perineal e representam glândulas odoríferas vestigiais (Gartner & Hiatt, 2003). O seu desenvolvimento depende das hormonas sexuais e não se completa antes de terminar a puberdade, comprometendo a sua funcionalidade até aí (Mescher, 2013). A sua unidade secretora possui componentes com lumens de maiores dimensões que os das glândulas sudoríparas écrinas e consiste em células cubóides simples e eosinófilas com numerosos grânulos de secreção, que também passam por um processo de exocitose. Os ductos destas glândulas também são finos e tortuosos mas, em vez de se abrirem na superfície da pele, terminam sempre num folículo piloso (Gartner & Hiatt, 2003). As glândulas sebáceas são glândulas lobulares que se situam na derme e hipoderme de todo o corpo, à excepção das palmas das mãos, plantas e lados dos pés abaixo da linha dos pêlos (Mescher, 2013). Os seus ácinos são compostos por pequenas células basais periféricas que envolvem células redondas, maiores e que preenchem o resto do ácino. Estes produzem sebo, uma substância oleosa que é libertada por ductos revestidos por epitélio pavimentoso estratificado e que, normalmente, confluem na porção terminal dos folículos pilosos. No entanto, em certas áreas sem folículos pilosos (pénis, clítoris, pálpebras e mamilos), os seus ductos terminam directamente na superfície da pele (Gartner & Hiatt, 2003).

Os pêlos são estruturas filamentosas queratinizadas que se projectam da superfície da pele, crescendo em maior parte do corpo, com excepção de algumas áreas bem delimitadas (Gartner & Hiatt, 2003). Formam-se nos folículos pilosos e o seu processo de crescimento é descontínuo, intercalando fases de repouso com fases activas. (Mescher, 2013) A cor, o tamanho, a forma e a textura do pelo associam-se a um fundo genético e variam nas mais diversas regiões do corpo. Existem pêlos macios, delicados,

curtos e claros (por exemplo, os que cobrem as pálpebras), denominados de pêlos velos, e pêlos duros, grandes, grosseiros, longos e escuros (por exemplo, o cabelo), denominados de pêlos terminais. Relativamente aos folículos pilosos, estes são invaginações da epiderme que invadem a derme, a hipoderme ou ambas as camadas e estão envolvidos por acumulações densas de tecido conjuntivo fibroso pertencente à derme (Gartner & Hiatt, 2003). Quando associados a um pêlo em fase de crescimento, apresentam uma dilatação terminal que se designa de bulbo piloso, no centro do qual se observa uma papila dérmica que contém toda rede capilar crucial à sustentação do mesmo. As células que recobrem a papila dérmica formam a raiz do pêlo, de onde emerge o eixo do pêlo (Fawcett, 1995). Associadas a cada folículo existem células de tecido muscular liso, o músculo erector do pêlo, que se estende desde a raiz do pêlo até à camada papilar da derme (Seeley et al., 2008).

As unhas são formadas através de um processo de queratinização de células epiteliais, que se dispõem em placas de queratina dura fortemente ligadas entre si, as placas ungueais. Estas situam-se sobre a epiderme da superfície dorsal das falanges distais, o leito ungueal (Gartner & Hiatt, 2003). A parte proximal, que toma o nome de raiz da unha ou matriz, está coberta por uma dobra de pele e é a zona onde se dá a formação da unha, a qual continua o seu crescimento no sentido distal dos membros (Mescher, 2013).

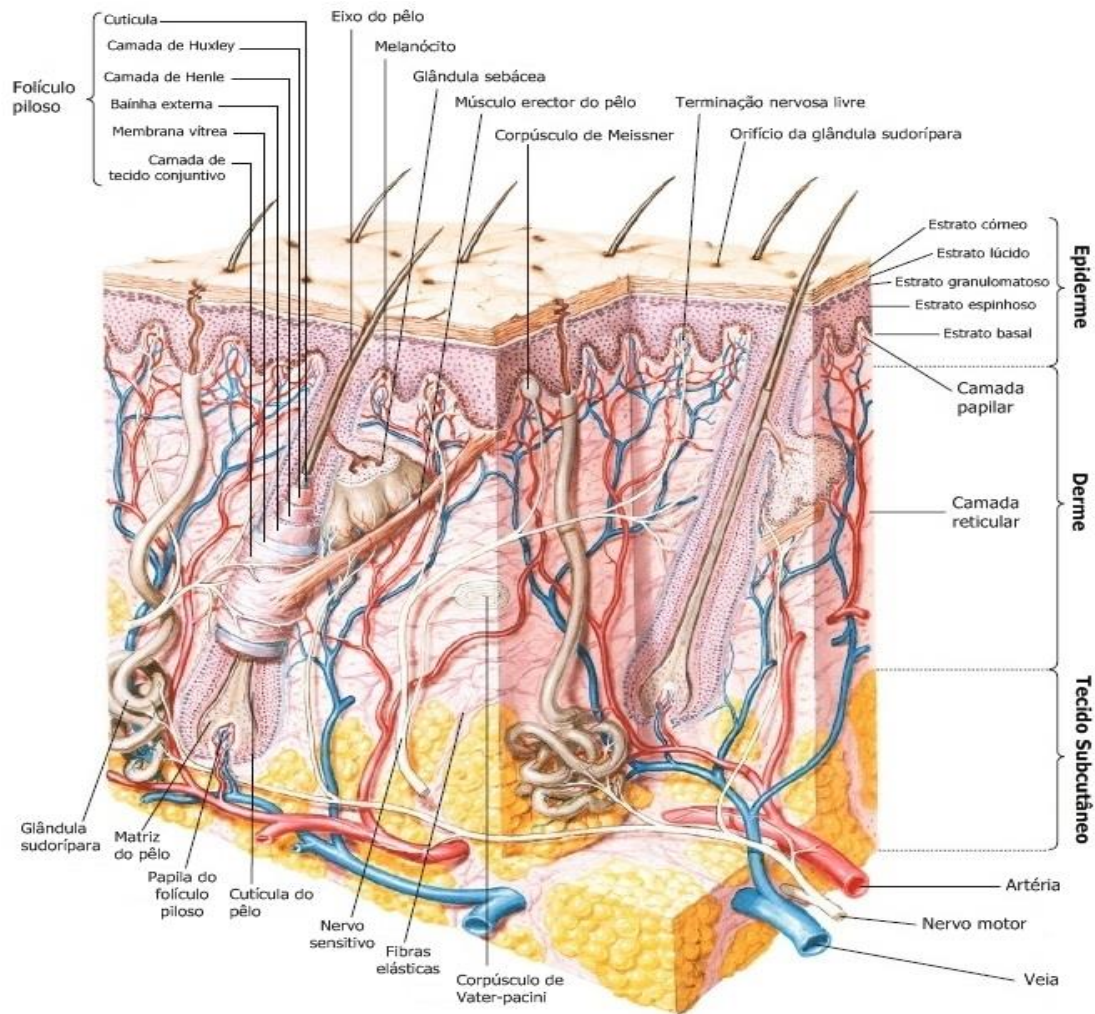


Figura 1: Morfologia da pele
(adaptado de Habif, 2010)

1.2 Fisiologia

Há mais de um século, Virchow caracterizou a pele como um revestimento protector para os órgãos internos mais delicados e funcionalmente sofisticados. Naquele tempo, a pele era considerada uma mera barreira passiva à perda de líquidos e aos traumas mecânicos, desprezando-se toda a complexidade funcional e estrutural que lhe está associada. Ainda que a pele humana possa ter uma aparência frágil quando comparada com o revestimento de outros organismos do reino animal, as suas funções e rápida capacidade de resposta devem ser tidas em linha de conta (Kumar et al., 2010).

Ao longo das últimas décadas, os avanços científicos permitiram demonstrar que esta é, não uma simples barreira física, mas um órgão complexo composto por diversas unidades reactivas no qual ocorrem interacções celulares e moleculares altamente

reguladas e precisas que comandam numerosas respostas face aos estímulos do meio envolvente (Kumar et al., 2010). De salientar que muitas das respostas/funções específicas da pele têm grande dependência das características da sua camada externa, a epiderme (Fawcett, 1995).

Assim, podemos integrar as funções da pele em diversas categorias, tais como: protecção [função mais importante (Hansen, 1998)], função sensorial e metabólica, termorregulação e sinalização sexual (Mescher, 2013).

Relativamente à função protectora, sabe-se que a pele, para além de constituir a primeira linha de defesa contra os vários tipos de trauma e agentes patogénicos externos (Hansen, 1998), é composta por diversos tipos celulares e estruturas independentes que actuam com o objectivo comum de proteger quer o órgão que integram, quer os órgãos subjacentes. Assim, as células do estrato córneo da epiderme constituem a principal barreira face à perda de água e invasão por agentes exógenos (Freinkel & Woodley, 2001). Os melanócitos situados no interior da epiderme são células responsáveis pela produção de melanina (substância responsável pela pigmentação da pele), que actua como filtro endógeno contra raios ultravioleta (UV), minimizando os seus efeitos prejudiciais. As células de Langerhans são células dendríticas epidérmicas que captam e processam sinais antigénicos, transmitindo essa informação às células linfóides, as quais desenvolvem uma resposta imunitária. Existem também outros tipos de células apresentadoras de antígenos, mastócitos, macrófagos e linfócitos que são cruciais para a imunidade humana (Rubin & Strayer, 2012). Os queratinócitos constituem importantes locais para a biossíntese de citocinas e factores de crescimento, que são importantes na regulação das células epidérmicas adjacentes e de células existentes na derme. As terminações nervosas e os axónios presentes na pele, para além de advertirem sobre a presença de factores físicos inconvenientes, auxiliam no processo de regulação de células imunocompetentes. Os folículos pilosos contêm depósitos protegidos de células primordiais epiteliais capazes de regenerar as camadas superficiais da pele que sofreram trauma em consequência da acção de agentes hostis. As células dérmicas especializadas têm como função a apresentação de antígenos e a produção de moléculas intervenientes na organização de complexos macromoleculares importantes nos estádios iniciais de feridas que afectam as camadas mais profundas da pele (Kumar et al., 2010).

No que concerne à função sensorial da pele, terminações nervosas livres e axónios aí integrados permitem monitorizar variações ambientais que interferem no bem-estar e equilíbrio corporais, promovendo a melhor resposta possível face aos

mesmos. Há que referir também a presença de mecanorreceptores, entre os quais as células de Merkel, que auxiliam nas interações do corpo com estímulos físicos (Kumar et al., 2010). Estes receptores, bem como outros tipos de receptores sensoriais estão em grande abundância na derme e em tecidos mais profundos. Os folículos pilosos também possuem um número considerável de receptores sensoriais que permitem detectar os movimentos do pêlo (Seeley et al., 2008).

A nível metabólico, a pele desempenha funções de extrema importância a diversos níveis. Através da acção local da radiação UV no precursor vitamínico, as células da pele sintetizam vitamina D, a qual é necessária para captação do cálcio e fosfatos e adequada formação óssea (Seeley et al., 2008). Por outro lado, podemos associar à pele um papel de regulação, na medida em que o excesso de electrólitos pode ser libertado através do suor. Destaca-se também a sua capacidade de armazenamento, pois o tecido subcutâneo conserva uma quantidade considerável de energia na forma de gordura, a qual é utilizada nas actividades quotidianas de cada indivíduo (Mescher, 2013).

Envolvido por um ambiente com variações de temperatura bastante significativas, o ser humano tem a capacidade de regular a sua temperatura corporal através de uma forte actividade metabólica, mantendo-a num nível constante tanto quanto possível. Tal como outros sistemas de regulação da homeostasia, a pele demonstra-se aqui imprescindível, pois a temperatura corporal consegue ser facilmente mantida quando sujeita a temperaturas mais baixas devido a alguns dos seus componentes, tais como a camada gorda da pele, plexos vasculares, pêlos e cabelo. Em situações de temperaturas mais elevadas (exercício físico, febre, etc.), a perda de calor é acelerada graças à produção de suor pelas glândulas (Mescher, 2013). O suor espalha-se pela superfície corporal e, à medida que evapora, o corpo regula a sua temperatura (Seeley et al., 2008).

Relativamente à sinalização sexual, muitas características intrínsecas da pele, tais como a pigmentação e o cabelo, são indicadores visuais de saúde, os quais estão envolvidos na atracção entre sexos em todas as espécies vertebradas, incluindo os humanos. Os efeitos das feromonas sexuais produzidas pelas glândulas sudoríparas apócrinas e outras glândulas da pele também desempenham um papel relevante nesta atractividade (Mescher, 2013).

1.3 Patologia

O conhecimento das características clínicas das lesões de pele, assim como a sua descrição precisa são cruciais pois, apesar do exame anatomopatológico ser muitas vezes imprescindível, a análise macroscópica é também essencial no estabelecimento do diagnóstico definitivo e na compreensão da patogenia que lhes está associada (Kumar et al., 2010). Assim, causadas pelas mais diversas agressões, as lesões cutâneas podem ser classificadas com base na sua origem (primária ou secundária), a sua morfologia e distribuição (Hansen, 1998). Esta classificação visa facilitar a compreensão e abordagem da lesão e a comunicação entre profissionais.

As lesões cutâneas primárias são aquelas que surgem em pele previamente normal, isto é, sem qualquer tipo de alteração patológica anterior. Estas podem ser morfologicamente classificadas em máculas, manchas, pápulas, placas, vesículas, bolhas, pústulas ou nódulos. Os termos mácula (1 centímetro ou menos) e mancha (mais de 1 centímetro) remetem para áreas planas com alteração de pigmentação sem qualquer modificação perceptível na textura. Pápulas (1 centímetro ou menos) e placas (mais de 1 centímetro) são lesões de pele elevadas e palpáveis nas quais o diâmetro da lesão excede a sua espessura. Vesículas (1 centímetro ou menos) e bolhas (mais de 1 centímetro) são espaços dentro da pele que contêm líquido. Uma vesícula ou bolha que contém material purulento é conhecida como pústula. Um nódulo é uma lesão de pele sólida e arredondada em que o diâmetro e espessura são aproximadamente iguais (McPhee & Hammer, 2010). As lesões secundárias são todas aquelas que surgem como consequência da ruptura, irritação mecânica, extensão, invasão e cura normal ou anormal de lesões primárias. Aqui podem incluir-se erosões, úlceras, fissuras, crostas, escamas, liquenificações, escoriações, cicatrizes e quelóides. Relativamente à sua configuração estas podem ser zosteriformes, lineares, agrupadas, em forma de alvo, circulares, circinadas, confluentes, discretas ou policíclicas. Quanto à distribuição, podem ser localizadas ou generalizadas (Hansen, 1998).

A cada tipo de lesão acima descrito estão associadas alterações endógenas ou exógenas independentes que lhes conferem características específicas. Neste contexto podemos encontrar lesões associadas a patologias sistémicas, drogas, infecções bacterianas, virais ou fúngicas, lesões por mordida, picada ou parasitas, lesões inflamatórias (dermatites), lesões de origem idiopática ou devidas a reacções auto-imunes, lesões cancerosas, lesões por radiação e queimaduras (Hansen, 1998).

O aparecimento de anomalias na pele surge muitas vezes associado a condições sistêmicas subjacentes. Distúrbios genéticos, doenças do tecido conjuntivo, distúrbios hematopoiéticos, septicemia e neoplasias são frequentemente caracterizadas por alterações a nível cutâneo, as quais podem surgir em estadios iniciais. A sua análise precoce pode, assim, contribuir para uma abordagem terapêutica mais rápida e com maior probabilidade de sucesso. Diabetes mellitus e lúpus eritematoso são exemplos de distúrbios que têm importantes manifestações a nível cutâneo (Hansen, 1998).

Quase todas as drogas podem causar reacções cutâneas e muitas dermatoses podem ser causadas ou agravadas por drogas (Hunter, Savin & Dahl, 2002). As reacções adversas a drogas com evidência a nível cutâneo afectam entre 2% a 3% dos doentes hospitalizados e, certamente, uma maior percentagem de doentes em ambulatório. Em grande parte dos casos, essas reacções não são graves, mas aproximadamente em 0,1% dos casos, registam-se reacções anafilácticas severas nas quais o doente corre risco de vida. Estas reacções de hipersensibilidade são frequentemente caracterizadas por eczema, urticária e *rash* cutâneo localizado ou generalizado (Hansen, 1998). Este tipo de dermatose pode ser incluído no diagnóstico diferencial da maioria das doenças da pele (Hunter et al., 2002).

As lesões cutâneas de origem infecciosa são muito frequentes e, apesar de serem facilmente controláveis numa percentagem significativa dos casos, podem atingir dimensões consideráveis, exigindo uma monitorização mais apertada. Nos indivíduos imunocomprometidos, por exemplo, uma infecção pode levar à morte (Kumar et al., 2010). As infecções bacterianas mais comuns na pele são a furunculose, foliculite, impetigo e celulite. Infecções superficiais causadas por fungos também são relativamente comuns na prática clínica, surgindo frequentemente associadas a quadros de imunossupressão. As mais comuns são a ténia e a candidíase. As infecções virais que afectam a pele podem ser de dois tipos: aquelas em que a pele é o principal local de replicação do vírus e aquelas em que o *rash* cutâneo é a principal manifestação da infecção viral sistémica. Os exemplos mais comuns do primeiro tipo são as verrugas virais, o herpes simples, o herpes *zoster*. A rubéola e a varicela são os exemplos mais comuns do segundo tipo (Hansen, 1998).

O ser humano está sujeito a distúrbios cutâneos e sistémicos que resultam de mordidas, picadas e infestações de um grande número de parasitas, insectos e animais (Kumar et al., 2010). Este tipo de lesões associa-se maioritariamente a climas secos e

quentes ou climas tropicais. Os mais comuns são a sarna, a pediculose e as picadas de insecto (Hansen, 1998).

A dermatite, também conhecida por eczema, é um termo geral que inclui uma grande variedade de lesões que afectam a pele, as quais apresentam carácter inflamatório e não-infeccioso, sendo por vezes auto-ímmunes e que se caracterizam por eritema, bolhas e presença de exsudado inflamatório (Hansen, 1998). Apesar da semelhança clínica de todas as dermatites, este tipo de distúrbios pode envolver diferentes estruturas da pele e apresentar padrões microscópicos distintos (McPhee & Hammer, 2010). As mais comuns são a dermatite atópica, a dermatite de contacto e a dermatite seborreica (Hansen, 1998).

Alguns dos distúrbios mais comuns da prática dermatológica são de origem idiopática ou multifactorial, isto é, a sua patogénese não está completamente definida ou resulta de uma combinação de vários factores. Neste grupo de patologias, os mecanismos de resposta imunitária estão envolvidos numa percentagem significativa dos casos. As patologias mais prevalentes são a acne vulgar e a psoríase (Hansen, 1998).

Os tumores da pele constituem um paradigma importante para a compreensão das neoplasias em geral pois, devido à sua localização superficial, o seu comportamento pode ser observado e analisado com maior eficácia (Rubin & Strayer, 2012). Os principais cancros de pele são o carcinoma das células basais e o carcinoma das células escamosas, ambos com elevada taxa de cura. Apesar de ser menos frequente que as neoplasias anteriormente mencionadas, o melanoma maligno constitui o tumor de pele mais mortífero da actualidade, estando a sua incidência a aumentar exponencialmente (Corcoran et al., 2013).

As lesões provocadas por radiação, nomeadamente raios UV, são muito frequentes e estão intimamente ligadas ao desenvolvimento de condições malignas. Outras radiações ionizantes, como as que são utilizadas na radioterapia, também podem estar na origem de um número significativo de lesões cutâneas agudas – dermatite por radiação. Aproximadamente 85% dos doentes tratados com radioterapia apresentam reacções cutâneas com diferentes graus de severidade (Salvo et al., 2010). A título de curiosidade, a exposição crónica à luz solar ou a fontes artificiais de radiação UV promove o envelhecimento prematuro da pele, a redução das respostas imunológicas a antigénios ambientais e o desenvolvimento de uma variedade de neoplasias cutâneas

pré-malignas e malignas que têm elevado potencial de morbidade e mortalidade (D’Orazio, Jarret, Amaro-Ortiz & Scott, 2013).

As lesões de pele provocadas por queimaduras também são relativamente frequentes, merecendo especial atenção por parte dos clínicos devido ao quadro doloroso que lhes está associado bem como as possíveis sequelas que podem deixar (Hansen, 1998).

Ainda no contexto das alterações patológicas que surgem na pele, é muito importante fazer referência ao papel que o tabaco aí tem. Assim, acredita-se que o hábito tabágico prejudique substancialmente a função inflamatória normal da célula devido à interferência no processo de fagocitose e outros mecanismos bactericidas, bem como o aumento da libertação de enzimas proteolíticas. Além disso, a síntese de colagénio e a deposição de colagénio maduro na matriz extracelular também são reduzidas. Tais influências perturbadoras sobre estes mecanismos biológicos resultam em efeitos adversos sobre as vias de reparação celular da pele e órgãos anexos, os quais se podem constatar na cicatrização de feridas em fumadores. Este grupo tem um risco acrescido de deiscência pós-operatória, infecção secundária e atraso no processo de cura. Indubitavelmente, muitos distúrbios cutâneos degenerativos resultam de defeitos induzidos pelo fumo do tabaco nos mecanismos de reparação celular e na progressão da degradação extracelular de elastina, colagénio e outras moléculas. Mais complexo, e de facto desconhecido, é o papel do tabaco na etiologia das doenças da pele auto-imunes e neoplásicas (Thomsen & Sørensen, 2010).



Figuras 2 e 3: Eczema
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 4 e 5: Urticária
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)



Figuras 6 e 7: Rash cutâneo
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2. Dermatoses da Cabeça e Pescoço

2.1 Dermatoses Infecciosas

2.1.1 Herpes Simples

As infecções pelo vírus herpes simples (VHS) são causadas por dois tipos distintos deste vírus, o VHS-1, associado principalmente às infecções oro-labiais e/ou o VHS-2, associado principalmente às infecções genitais (Habif, 2010). Podem afectar pessoas de qualquer idade, no entanto são mais prevalentes em adultos jovens (Wolff & Johnson, 2009). O contágio é frequente e ocorre através de gotículas respiratórias, contacto directo com uma lesão activa ou outros fluidos corporais, como a saliva ou lágrimas. Relativamente ao seu percurso, as infecções por VHS apresentam duas fases: a infecção primária, depois da qual o vírus fica em fase latente num gânglio nervoso, e a fase secundária, caracterizada pelas manifestações clínicas recorrentes no local da infecção. As infecções podem ocorrer em qualquer região da pele e a taxa de recorrência varia consoante o tipo de vírus, localização anatómica e factores individuais (Habif, 2010).

Relativamente às infecções primárias, muitas delas são assintomáticas e, como na maioria das infecções virais, a sua gravidade aumenta com a idade. Quando há sintomatologia associada, esta ocorre alguns dias após o contacto, sendo mais frequente sensibilidade, dor, parestesias leves ou sensação de queimadura antes do aparecimento das lesões no local da inoculação. Dor localizada e/ou generalizada, linfadenopatias, dor de cabeça e febre são sintomas prodrómicos característicos, apesar de nem sempre estarem presentes (Habif, 2010). As lesões apresentam-se como vesículas agrupadas sobre uma base eritematosa, que posteriormente se tornam umbilicadas. São mais numerosas e dispersas do que na infecção recorrente e o seu tamanho é uniforme, em contraste com as vesículas observadas nas infecções por herpes *zoster*. As lesões nas mucosas apresentam exsudado, enquanto as lesões de pele formam crosta (Wolff & Johnson, 2009).

A fase secundária surge como consequência da reactivação do vírus, o qual percorre os nervos periféricos até ao local da infecção inicial, onde se manifesta clinicamente. Essa reactivação pode estar associada a factores como trauma local, alterações hormonais, imunossupressão ou outros distúrbios sistémicos. As

manifestações clínicas desta fase consistem em lesões papilomatosas e vesiculares sobre uma base eritematosa, as quais são precedidas por prurido e ardor (Wolff & Johnson, 2009). Após alguns dias, as lesões rompem e formam erosões cobertas por crostas que regridem sem deixar cicatriz. Em contraste com a infecção primária, os sintomas sistêmicos e linfadenopatias são muito raros (Habif, 2010).

O diagnóstico diferencial das infecções primárias deve incluir estomatite aftosa, doença mão-pé-boca aftosa, herpangina e eritema multiforme. Relativamente às lesões recorrentes, há que distingui-las de erupções causadas por drogas (Wolff & Johnson, 2009).

Quando a infecção por VHS se encontra associada à dermatite atópica, surge um quadro que se designa de eczema herpético, o qual pode ser fatal em casos de afecção de órgãos internos. Esta condição patológica é mais prevalente em crianças (Wolff & Johnson, 2009), surgindo com maior frequência nas áreas em que existe dermatite atópica activa ou recentemente curada, principalmente na face. No entanto a sua disseminação em pele normal também pode acontecer. Na maioria dos casos, o eczema herpético está associado a uma infecção primária por VHS, sendo as recorrências pouco comuns e limitadas. Alguns dias após o contacto, desenvolve-se um grande número de vesículas, que se tornam pustulosas e acentuadamente umbilicadas. A infecção estafilocócica secundária ocorre com alguma regularidade e sintomas como febre alta, mal-estar e linfadenopatias também podem estar presentes (Habif, 2010).

O tratamento específico das infecções por VHS consiste na utilização de agentes antivirais tópicos, orais e intravenosos. As terapêuticas sistémicas são as mais eficazes pois diminuem a progressão viral e formação de novas lesões e aceleram o processo de cura. Quando se está perante um caso de eczema herpético, a associação de antibióticos antiestafilocócicos à terapêutica antiviral constitui uma parte importante do tratamento (Habif, 2010). Em situações dolorosas, a utilização de analgésicos e anti-inflamatórios é muito importante (Arndt & Hsu, 2007).



Figura 8: Herpes simples – infecção primária
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

Figura 9: Herpes simples – infecção recorrente
(retirado de Habif, 2010)



Figura 10: Herpes simples - eczema herpético
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.1.2 Herpes Zoster

O herpes *zoster* consiste numa infecção viral cutânea que ocorre durante a vida de 10% a 20% da população em todo o mundo. Pode ocorrer em qualquer idade, no entanto, em grande parte dos casos, associa-se a pessoas com idade superior a 50 anos (Wolff & Johnson, 2009). Pessoas mais idosas e imunodeprimidas têm maior risco de ser infectadas. Esta infecção resulta da reactivação do vírus da varicela (vírus *Varicela-Zoster*), que se encontra em fase de latência. Factores como a idade, medicamentos imunossuppressores, doenças neoplásicas, fadiga, transtornos emocionais e radioterapia podem estar envolvidos na reactivação do vírus que, de seguida, viaja de volta para o nervo sensorial, infectando a pele (Habif, 2010).

O percurso clínico da infecção pelo herpes *zoster* caracteriza-se pela possível existência de sintomas prodrómicos, tais como ardor, prurido, dor local, hiperestesia, mal-estar, dor de cabeça, fotofobia e, ocasionalmente, linfadenopatias e febre. Estes sintomas ocorrem entre 1 a 5 dias antes do aparecimento do *rash* cutâneo (Fashner & Bell, 2011), o qual se inicia como lesões maculopapulares de tamanho variável numa distribuição unilateral, que raramente cruza a linha média. Posteriormente, as lesões evoluem para vesículas claras com conteúdo purulento, que rompem, formam crosta e cicatrizam entre 2 a 4 semanas. Em doentes idosos ou imunodeprimidos a erupção cutânea é mais extensa e inflamada e caracteriza-se por bolhas hemorrágicas, necrose da pele, infecção bacteriana secundária e cicatrizes extensas (Habif, 2010).

No que concerne às complicações do herpes *zoster*, a neuralgia pós-herpética é a mais comum (Fashner & Bell, 2011). Este quadro doloroso é resultado da lesão dos nervos periféricos e consequente alteração no processamento de sinais do sistema nervoso central. Essas alterações podem ser tão complexas que nenhuma abordagem terapêutica se mostra totalmente eficaz (Habif, 2010). Outras complicações incluem herpes *zoster* oftálmico, infecções bacterianas secundárias, encefalite, meningite e mielite (Fashner & Bell, 2011).

Relativamente ao diagnóstico diferencial do herpes *zoster*, a fase prodrómica pode assemelhar-se a enxaqueca, dor cardíaca, pleural, abdominal aguda ou vertebral. A erupção cutânea deve ser distinguida de infecção zosteriforme por VHS, dermatite de contacto fitoalérgica, erisipela, impetigo bolhoso e fasciite necrotizante (Wolff & Johnson, 2009).

O tratamento do herpes *zoster* consiste na utilização de fármacos antivirais (aciclovir, famciclovir ou valaciclovir) e outros medicamentos que controlem a dor, tais como analgésicos opióides, antidepressivos tricíclicos, corticosteróides ou anestésicos tópicos. A imunização preventiva é recomendada para a maioria dos adultos com 60 anos ou mais (Fashner & Bell, 2011).



Figura 11: Herpes *zoster* (retirado de Habif, 2010)

2.1.3 Impetigo

O impetigo corresponde a uma infecção bacteriana superficial que afecta regularmente a pele. É uma lesão altamente contagiosa e observa-se com frequência em crianças e, ocasionalmente, em adultos (Kumar et al., 2010), os quais tendem a manifestar esta lesão como sequela de um distúrbio subjacente (Rubin & Strayer, 2012). Os factores predisponentes incluem deficiências na saúde e higiene, desnutrição, climas secos e quentes e antecedentes de varicela, sarna, dermatite atópica e/ou de contacto e outras condições que causam a ruptura da pele (Arndt & Hsu, 2007). A sua principal causa é a infecção por *Staphylococcus aureus*, no entanto outras estirpes bacterianas, como os estreptococos beta-hemolíticos do grupo A, também podem ser encontradas. Podem distinguir-se duas formas de impetigo, contagioso e bolhoso, que diferem clinicamente um do outro apenas pelo tamanho das lesões (Kumar et al., 2010).

Relativamente às características clínicas do impetigo, este inicia-se como uma mácula eritematosa, que rapidamente se transforma em pequenas bolhas com uma areola eritematosa (Arndt & Hsu, 2007). Posteriormente, as bolhas rompem-se, libertam exsudado purulento, que seca e forma crostas cor-de-mel. Se a crosta não for removida,

formam-se novas lesões na periferia e pode originar-se um quadro de danos extensos a nível da epiderme, o qual progride rapidamente (Kumar et al., 2010). As lesões são policíclicas ou circinadas e podem ocorrer em qualquer local da pele, especialmente em áreas expostas, como face e extremidades (Rubin & Strayer, 2012). Como não há envolvimento da derme, após a eliminação do foco bacteriano, a lesão regride sem deixar cicatriz (Kumar et al., 2010).

O diagnóstico diferencial do impetigo deve incluir escoriações, dermatite de contacto alérgica, infecções por VHS, dermatofitose epidérmica e sarna (Wolff & Johnson, 2009).

A combinação de agentes antimicrobianos tópicos e sistémicos direccionados contra estafilococos e/ou estreptococos constitui o principal tratamento para o impetigo. Normalmente, os agentes sistémicos mostram-se mais eficazes que os tópicos, resolvendo quadros mais exuberantes em menos tempo (Rubin & Strayer, 2012).



Figura 12: Impetigo – lesões disseminadas
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 13 e 14: Impetigo – lesões localizadas
(retirado de Habif, 2010)

2.1.4 Dacriocistite

A dacriocistite consiste na inflamação do saco lacrimal, normalmente associada à obstrução do ducto nasolacrimal. É o distúrbio mais frequente do sistema lacrimal inferior e em grande parte dos casos é unilateral (Lang, 2007). Pode classificar-se em dacriocistite aguda, dacriocistite crónica e dacriocistite neonatal.

A dacriocistite aguda é mais frequente em adultos entre os 50 e 60 anos e deve-se a uma estenose dentro do saco lacrimal por infecção de estafilococos, pneumococos, pseudomonas ou outros agentes patogénicos. Clinicamente, a zona apresenta-se altamente inflamada, caracterizando-se por uma tumefacção vermelha e dolorosa nas proximidades do saco lacrimal, que pode ser acompanhada de mal-estar, febre e linfadenopatias. O doente pode referir dor tanto na testa como nos dentes (Lang, 2007). Em casos mais avançados pode formar-se um abscesso do saco lacrimal que provoca a ruptura espontânea da pele e forma uma fístula de drenagem. O diagnóstico diferencial deve incluir o hordéolo e a celulite orbitária. O tratamento inicial da dacriocistite aguda consiste na aplicação de calor local e antibióticos tópicos e sistémicos, no entanto, em casos de abscesso lacrimal, a incisão e drenagem devem ser consideradas ou até a dacriocistorrinostomia (Kanski & Bowling, 2011).

A dacriocistite crónica corresponde a uma obstrução do ducto nasolacrimal normalmente secundária à inflamação crónica do tecido conjuntivo ou mucosa nasal. A característica principal de dacriocistite crónica é o lacrimejo aumentado, acompanhado por uma tumefacção indolor no canto interno do olho (Kanski & Bowling, 2011). Os sinais de inflamação nem sempre estão presentes e, ao aplicar pressão no saco lacrimal há refluxo de material mucopurulento através dos canalículos. A intervenção cirúrgica é o único tratamento eficaz na maioria dos casos, passando por dacriocistorrinostomia ou remoção do saco lacrimal (Lang, 2007).

A dacriocistite neonatal é um distúrbio relativamente raro causado pela estenose do ducto nasolacrimal devido a uma dobra da mucosa persistente. Como consequência da estenose, dá-se a retenção de fluido lacrimal, que proporciona condições ideais para o crescimento de bactérias. Clinicamente, logo após o nascimento, observa-se a segregação de pus a partir dos pontos lacrimais, o qual, com a evolução da doença, se acumula na fissura palpebral. Durante as primeiras semanas, a criança deve ser monitorizada para abertura espontânea da estenose e são administrados antibióticos e

anti-inflamatórios. Se os sintomas persistirem, a irrigação ou sondagem sob anestesia geral podem ser indicados (Lang, 2007).

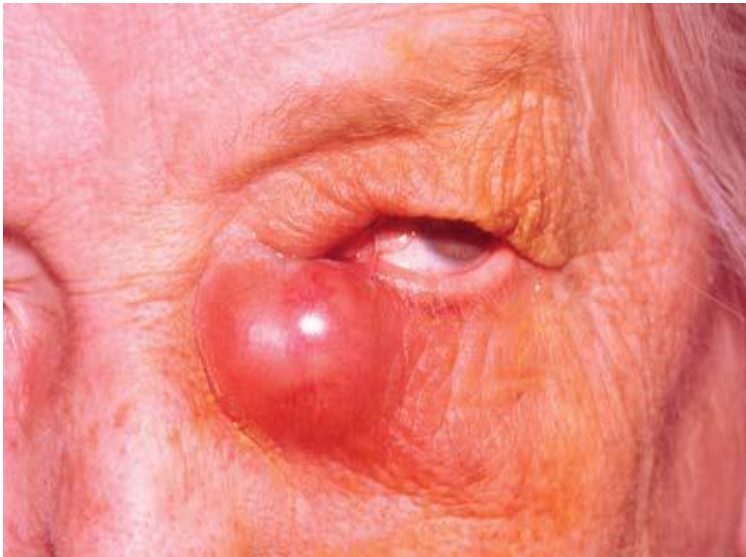


Figura 15: Dacriocistite aguda (retirado de Lang, 2007)

2.1.5 Hordéolo

O hordéolo, conhecido popularmente por terçol ou terçolho, é uma inflamação comum e dolorosa de uma ou mais glândulas palpebrais e/ou do folículo ciliar, a qual resulta de uma infecção bacteriana aguda, normalmente por *Staphylococcus aureus* (Lindsley, Nichols & Dickersin, 2010). Consoante as glândulas afectadas, podem distinguir-se o hordéolo externo, no qual há a infecção das glândulas de Zeis ou Moll ou o hordéolo interno, resultante da infecção das glândulas de Meibomius (Kanski & Bowling, 2011). A doença é mais comum em crianças e em pessoas que possuem blefarite. Pode também surgir associada à diabetes, distúrbios gastrointestinais ou acne (Lang, 2007).

Clinicamente, o hordéolo inicia-se por uma vermelhidão na pálpebra, que rapidamente evolui e toma a forma de nódulo doloroso com um núcleo central de pus. O hordéolo externo surge na margem da pálpebra, onde as glândulas sebáceas estão localizadas. O hordéolo interno, normalmente, é revelado pela eversão da pálpebra e é acompanhado por reacções mais severas. Pode estar-lhe associado lacrimejo constante, aumento da sensibilidade à luz, sensação de corpo estranho, pseudoptose e afecção dos gânglios linfáticos pré-auriculares (Lang, 2007).

A inflamação pode afectar apenas uma pequena área da pálpebra ou, nos casos mais graves, a pálpebra toda, sendo comum a sua recorrência. Em alguns casos, quando

a acumulação de pus atinge dimensões consideráveis, pode ocorrer a drenagem espontânea da lesão, diminuindo a inflamação e a dor. Se a infecção for mais profunda, a drenagem não se dá espontaneamente e pode disseminar para outras glândulas e tecidos oculares (Lindsley et al., 2010).

No diagnóstico diferencial do hordéolo devem ser incluídos o calázio e inflamações das glândulas lacrimais (Lang, 2007) e relativamente ao tratamento desta condição, este consiste na massagem e aplicação de pomadas oftálmicas que contenham antibióticos ou corticosteróides. Nos casos que apresentam núcleo de pus, a aplicação de calor seco através de compressas pode facilitar a abertura e drenagem do conteúdo purulento. Lesões mais profundas podem necessitar de drenagem cirúrgica (Lindsley et al., 2010).



Figura 16: Hordéolo externo (retirado de Lang, 2007)

2.2 Dermatoses Inflamatórias, Auto-imunes e Outras

2.2.1 Acne

A acne vulgar é uma doença pilosebácea inflamatória comum que afecta mais de 80% dos adolescentes com idades entre 13 e 18 anos, constituindo a patologia mais comum dessa faixa etária (Purdy & Berker, 2011). Não tem predilecção por sexo e o pico de incidência é aos 17 anos de idade. Existem diferentes variantes da acne, tais como a conglobata, fulminante, mecânica, escoriada, cloracne, induzida por drogas, neonatal, infantil e ocupacional. Estas variações são clínica e histologicamente semelhantes à acne vulgar, mas distinguem-se devido ao seu comportamento, gravidade

e sintomas. O diagnóstico diferencial desta patologia inclui foliculite, queratose pilar, dermatite perioral, dermatite seborreica e rosácea (Kraft & Freiman, 2011).

Apesar de a causa exacta da acne ser desconhecida, sabe-se que alguns factores podem contribuir para o seu desenvolvimento, tais como o aumento da taxa de secreção de sebo induzida por hormonas, a diferenciação folicular anormal que cause obstrução do canal pilossebáceo, a proliferação da bactéria anaeróbia *Propionibacterium acnes* no canal pilossebáceo e ruptura folicular com consequente inflamação (Rubin & Strayer, 2012).

Consoante o tipo de lesões e grau de afecção, a acne pode ser classificada como leve, moderada ou grave. Clinicamente, a acne leve caracteriza-se pela presença de lesões não inflamatórias, algumas lesões inflamatórias ou ambas. A acne moderada caracteriza-se por um número significativo de lesões inflamatórias, nódulos ocasionais ou ambos. Podem observar-se, ocasionalmente, cicatrizes ténues. Na acne grave verifica-se a presença lesões inflamatórias generalizadas, nódulos e cicatrizes evidentes (Purdy & Berker, 2011). As lesões não inflamatórias, designadas de comedões, podem ser abertas (“pontos negros”) ou fechadas (“espinhas”) e associam-se a graus pouco severos da doença. As lesões inflamatórias, características de estadios mais avançados, variam de pequenas pápulas eritematosas até grandes nódulos ou quistos purulentos (Rubin & Strayer, 2012). As lesões que caracterizam a acne são mais comuns na face, no entanto o pescoço, o peito, as costas e os ombros também podem ser afectados. A acne pode causar cicatrizes e sofrimento psicológico considerável (Purdy & Berker, 2011).

A abordagem terapêutica da acne depende da sua gravidade, preferências do médico e idade do doente, assim como a adesão e resposta a eventuais tratamentos anteriores. As opções terapêuticas passam pela limpeza das lesões, aplicação de agentes queratolíticos e antibacterianos, administração tópica de vitamina A, antibióticos sistémicos ou retinóides orais, como por exemplo a isotretinoína (Rubin & Strayer, 2012).



Figura 17: Acne leve
(retirado de Habif, 2010)

Figura 18: Acne moderada
(retirado de Habif, 2010)

Figura 19: Acne grave
(retirado de Habif, 2010)

2.2.2 Dermatite Atópica

A dermatite atópica (DA) é uma doença de pele crónica, intensamente pruriginosa que pode surgir em qualquer faixa etária (Arndt & Hsu, 2007). É um distúrbio muito prevalente em áreas urbanizadas, afectando principalmente crianças nos primeiros anos de vida (Habif, 2010). A sua patogénese está relacionada com uma complexa interacção entre características intrínsecas da pele e factores genéticos, ambientais, farmacológicos e imunológicos (Wolff & Johnson, 2009). De referir que aproximadamente 70% dos doentes com DA apresentam história familiar de atopia e aproximadamente 50% das crianças com DA desenvolvem rinite ou asma. Embora a DA possa desaparecer com o tempo, calcula-se que 30% a 80% dos doentes atópicos tenham exacerbações intermitentes ao longo da vida, normalmente associadas desconforto físico ou emocional (Arndt & Hsu, 2007).

O prurido intenso revela-se a principal característica da DA. Os restantes sinais clínicos são resultantes de estímulos externos ou do acto de coçar/esfregar a pele, que se encontra anormalmente seca. A DA caracteriza-se por três tipos de reacções (agudas, subagudas e crónicas), as quais podem coexistir simultaneamente no mesmo indivíduo (Habif, 2010). A reacção aguda inicia-se com pápulas eritematosas e eritema, às quais se associam escoriações, erosões e exsudado inflamatório. A reacção subaguda caracteriza-se pela presença de pápulas eritematosas, escoriadas e cobertas por escamas. A reacção crónica resulta do acto de coçar durante um longo período de tempo e caracteriza-se por pele espessada, cicatrizes acentuadas e pápulas fibróticas. Posteriormente, a inflamação desaparece, deixando a pele seca e escamosa. Esta patologia, que se exacerba nos períodos mais críticos da vida, pode ser particularmente

devastadora graças aos seus efeitos sobre o bem-estar mental e emocional do doente (Arndt & Hsu, 2007).

As principais patologias que fazem diagnóstico diferencial com a DA são a dermatite seborreica, a dermatite de contacto irritante, a dermatite de contacto alérgica, a psoríase, o eczema numular, a dermatofitose e a micose fungóide em estadios iniciais (Wolff & Johnson, 2009).

O tratamento de eleição para a DA consiste na utilização de imunossuppressores e corticosteróides, para diminuir a inflamação, e agentes hidratantes, para melhorar a disfunção fisiológica da pele. A administração oral de anti-histamínicos pode ser utilizada como adjuvante para o controlo do prurido (Yamashita, Tanaka & Inagaki, 2013). Condições ambientais constantes, roupas não irritantes, descanso adequado e relaxamento, pele hidratada, dieta equilibrada e estabilidade emocional constituem medidas preventivas que podem ter um papel crucial no controlo da DA (Arndt & Hsu, 2007).



Figura 20: Dermatite atópica da infância (retirado de Habif, 2010)



Figura 21: Dermatite atópica no adulto (retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.2.3 Dermatite de Contacto

A dermatite de contacto (DC) é uma inflamação eczematosa da pele causada pelo contacto directo com uma substância irritante ou alergénio. Actualmente reconhecem-se mais de 85000 substâncias químicas no meio ambiente, em que uma grande parte pode actuar como irritante. Podem identificar-se também mais de 3700 compostos com potencial alergénio (Jenerowicz et al., 2012). As reacções da DC podem

ser agudas, subagudas ou crónicas e são variáveis de pessoa para pessoa ou individualmente com o passar do tempo (Habif, 2010). Esta condição constitui a principal doença de pele ocupacional, correspondendo a mais de 80% deste tipo de patologias (Wolff & Johnson, 2009). O espectro clínico da DC é caracterizado por uma grande variedade de manifestações, tais como prurido, descamação, eritema e vesiculação. Em casos crónicos, também podem observar-se fissuras, hiperqueratose e liquenificação. As lesões primárias, normalmente, são encontradas no local do contacto com o alergénio ou irritante, mas os doentes também podem apresentar lesões secundárias, que podem ocorrer noutras regiões do corpo (Jenerowicz et al., 2012).

A irritação da pele constitui a causa mais comum de DC. Qualquer processo que danifique algum componente da pele compromete a sua função de barreira e origina uma reacção eczematosa não-imunológica. Ácidos, materiais alcalinos, como sabonetes e detergentes, solventes ou outras substâncias químicas são as principais causas deste tipo de inflamação. Normalmente, a reacção tem a aparência de queimadura e a sua intensidade, bem como o quadro doloroso, estão relacionados com a concentração do agente irritante e com o tempo de exposição (Habif, 2010). Em alguns indivíduos, sintomas subjectivos, como o ardor ou picada, podem ser as únicas manifestações (Wolff & Johnson, 2009). O seu diagnóstico diferencial é feito principalmente com a DC alérgica. A melhor forma de controlar a DC irritante passa pela prevenção, através da utilização de equipamentos protectores. Quando a lesão já está estabelecida, as opções terapêuticas passam pela lavagem abundante com água fria, utilização de corticosteróides tópicos e sistémicos, cremes hidratantes e cremes protectores (Habif, 2010).

A DC alérgica é causada pela exposição a um alergénio através da ingestão, inalação, injeção ou penetração percutânea numa pessoa previamente sensível (Habif, 2010). A reacção alérgica, normalmente, não é imediata, sendo que a erupção pode surgir até alguns dias após a exposição. A inflamação da pele varia desde irritação ligeira e vermelhidão até lesões papilomatosas e escoriações, dependendo do tipo e concentração do alergénio, da parte do corpo afectada e da sensibilidade do indivíduo (Wolff & Johnson, 2009). O seu diagnóstico diferencial é feito principalmente com a DC irritante. O principal tratamento da DC alérgica passa pela identificação e remoção do agente etiológico. A lavagem abundante com água fria, bem como a utilização de corticosteróides, anti-histamínicos e cremes protectores constituem formas eficazes de redução dos efeitos causados pelos alergénios (Arndt & Hsu, 2007).

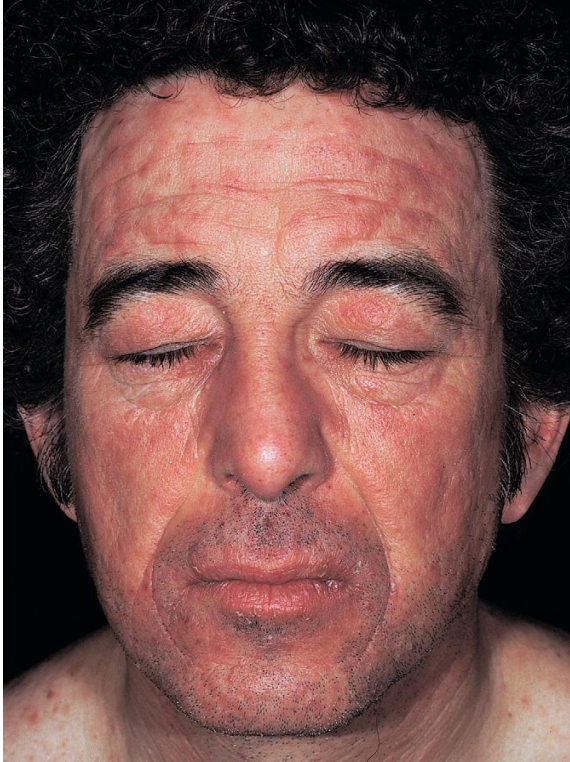


Figura 22: Dermatite de contacto irritante (retirado de Habif, 2010)



Figura 23: Dermatite de contacto alérgica (retirado de Habif, 2010)

2.2.4 Dermatite Seborreica

A dermatite seborreica (DS) é uma doença inflamatória crónica que afecta a pele de cerca de 10% da população mundial (Naldi, 2010). Tem maior prevalência em recém-nascidos até os três meses e em adultos entre os 30 e 60 anos de idade, sendo que a apresentação da doença nestas duas fases da vida sugere uma possível associação a hormonas sexuais. O sexo masculino é afectado com mais frequência e não existe predilecção por nenhum grupo étnico (Sampaio et al., 2011). Há que salientar uma maior incidência da DS em doentes infectados por VIH, com doença de Parkinson (Stefanaki & Katsambas, 2010) e outras condições médicas, tais como doença cardíaca, neurológica ou pancreatite alcoólica (Naldi, 2010).

Apesar de a fisiopatologia da DS não estar completamente definida, muitos defendem que esta doença está associada à presença excessiva da levedura *Malassezia spp.* na pele de indivíduos afectados. No entanto, em 1989, Bergbrant e Faergman não conseguiram encontrar diferenças entre a quantidade de *Malassezia spp.* existente na pele de indivíduos com DS e indivíduos saudáveis ou entre a pele com lesões de DS e pele saudável, o que remete para a existência de outros mecanismos fisiopatológicos associados a esta doença (Sampaio et al., 2011).

Clinicamente, a DS apresenta-se através de manchas e placas cor-de-rosa, amareladas ou avermelhadas, bem demarcadas e com escamas gordurosas. As lesões são variáveis em extensão e grau de intensidade (Sampaio et al., 2011) e surgem em áreas com maior densidade de glândulas sebáceas, tais como o couro cabeludo, a face, o tronco superior e as zonas de flexão (Stefanaki & Katsambas, 2010). A presença de prurido é variável e o principal factor de complicação das lesões é a infecção bacteriana secundária, que aumenta o eritema, exsudado, desconforto local e linfadenomegalia perto das regiões afectadas. Na infância, a DS manifesta-se frequentemente através da descamação do couro cabeludo. Em adultos, consiste numa dermatose crónica e recidivante que varia desde um eritema ligeiro até lesões papulares, exsudativas e/ou escamosas com períodos de exacerbação relacionados com transtornos emocionais ou privação de sono. As lesões no couro cabeludo variam desde uma descamação leve até crostas cor-de-mel completamente fixas, podendo provocar áreas de alopecia. No rosto, o envolvimento das regiões da glabella, malar, sulco nasogeniano e sobrancelhas é frequente e o envolvimento das pálpebras leva a blefarite. Nos homens, a área da barba também pode ser afectada (Sampaio et al., 2011).

O diagnóstico diferencial da DS inclui psoríase, impetigo, dermatofitose, pitiríase versicolor, candidíase intertriginosa, lúpus eritematoso subagudo, pápulas "seborreicas" da sífilis secundária (Wolff & Johnson, 2009), dermatite atópica, *Tinea capitis*, linfoma cutâneo, dermatite induzida por drogas ou por défice nutricional e histiocitose cutânea das células de Langerhans (Sampaio et al., 2011).

Relativamente ao tratamento da DS, não existe medicação que acabe definitivamente com a mesma, no entanto os seus efeitos podem ser minimizados. Assim, para controlo dos sintomas da DS existem terapêuticas tópicas na forma de sabonetes, champôs, loções capilares ou cremes, que podem conter antifúngicos, corticosteróides, metronidazol, inibidores da calcineurina, sais de lítio, sulfeto de selénio, piritionato de zinco, entre outros. Em casos mais severos e com maior área corporal afectada, a fototerapia e medicação via oral (antifúngicos) constituem opções válidas (Stefanaki & Katsambas, 2010).

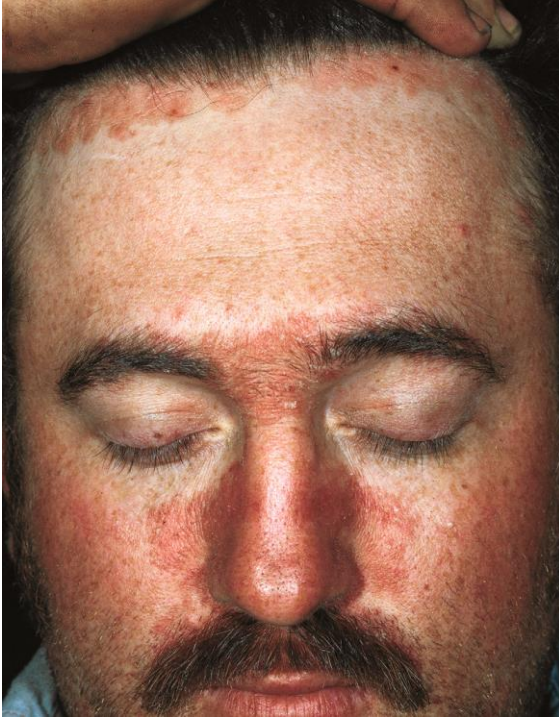


Figura 24: Dermatite seborreica (retirado de Habif, 2010)



Figura 25: Dermatite seborreica (retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.2.5 Lúpus Eritematoso

O lúpus eritematoso é uma doença crónica auto-imune, de etiologia desconhecida e que pode apresentar diversas manifestações clínicas, as quais surgem regularmente na face e membranas mucosas (Kutcher & Fleisher, 1992). A pele é afectada em cerca de 85% dos casos, podendo até ser o único órgão envolvido e tomando a designação de lúpus eritematoso cutâneo (LEC) (Uva et al., 2012). Este pode estar associado ao lúpus eritematoso sistémico (LES), no qual há afecção de vários órgãos, precedê-lo ou surgir isoladamente, estando a sua patogénese associada, possivelmente, à perda de tolerância imunológica e regulação positiva do interferão- α de sinalização (Chandrashekar, 2012). Pode ocorrer desde o período neonatal até à senescência, mas é mais comum entre a segunda e quarta décadas de vida. Esta doença tem maior incidência em negros e, normalmente, o sexo feminino é o mais afectado (Kutcher & Fleisher, 1992).

Clinicamente, o LEC é classificado em três subtipos *major*: crónico (LECC), subagudo (LECS) e agudo (LECA). A manifestação mais comum do LECC é o lúpus eritematoso discóide (LED), que apresenta placas eritematosas endurecidas e pápulas, as quais podem resultar em cicatrizes evidentes, despigmentação e zonas de alopecia (Chang & Werth, 2011). Por sua vez, o LED pode ser localizado, em que as lesões estão

confinadas à face e pescoço ou, com menor regularidade, generalizado, em que as lesões ocorrem noutras partes do corpo (Bhat, Hulmani, Dandakeri, Srinath & Gatti, 2012). O LECS, que apresenta placas pápuloescamosas ou lesões policíclicas anulares foto-distribuídas, tende a curar sem deixar cicatrizes e é comumente associado a fotossensibilidade e auto-anticorpos. O LECA, que na maioria das vezes se manifesta como eritema malar, também pode ser generalizado, estando frequentemente associado ao LES (Chang & Werth, 2011). Existem também outras lesões de pele que são relativamente comuns em doentes com lúpus, mas que não são específicas para esta patologia, tais como livedo reticular, vasculite, fenómeno de Raynaud, e alopecia areata (Klein et al., 2011).

Relativamente ao diagnóstico diferencial do LEC, este inclui a psoríase crónica em placas e queratose actínica. As lesões do LES devem ser distinguidas das placas vermelhas da dermatomiosite, sífilis secundária, psoríase, dermatite seborreica, *Tinea corporis* e erupção à luz polimórfica (Wolff & Johnson, 2009). As lesões características do LECA podem ser semelhantes a queimaduras solares, erupção à luz polimórfica, psoríase ou líquen plano (Hunter et al., 2002).

Normalmente, as opções de tratamento são as mesmas nos diferentes subtipos de LEC e, assim como noutras doenças de pele, podem utilizar-se agentes tópicos ou sistémicos. As terapêuticas tópicas incluem corticosteróides, inibidores da calcineurina, R-salbutamol, terapia laser, entre outros. A nível sistémico, os medicamentos antimaláricos são os mais utilizados, no entanto imunomoduladores, imunossupressores, retinóides, medicamentos biológicos e outras terapias experimentais com novos modos de acção constituem alternativas viáveis (Winkelmann, Kim & Del Rosso, 2013). Evitar longas exposições à radiação UV, bem como a utilização cuidada de protectores solares e cremes hidratantes pode prevenir a exacerbação das lesões (Chang & Werth, 2011). Deve ser feita a monitorização periódica destes doentes devido ao risco significativo de disseminação da doença (Kutcher & Fleisher, 1992).



Figura 26: Lúpus eritematoso crônico (lúpus eritematoso discóide) (retirado de Wolff & Johnson, 2009)

Figura 27: Lúpus eritematoso subagudo (retirado de Wolff & Johnson, 2009)



Figura 28: Lúpus eritematoso agudo (retirado de Habif, 2010)

2.2.6 Psoríase

A psoríase é uma dermatose inflamatória, crónica e proliferativa que afecta 2% da população em todo o mundo (Declercq & Pouliot, 2013). O seu aparecimento está associado, provavelmente, à interacção entre a predisposição genética individual e factores ambientais, baseada numa inter-relação complexa entre queratinócitos epidérmicos hiperplásicos e células imunitárias, considerando-se assim uma doença imuno-mediada (Diamantino & Ferreira, 2011). É mais prevalente no final da adolescência, no entanto pode surgir em qualquer idade (Rubin & Strayer, 2012). Apesar de ser uma patologia não-contagiosa, esta pode afectar muitos aspectos da vida das pessoas, sendo os seus impactos comparáveis aos do cancro, doença cardíaca, diabetes ou depressão (Declercq & Pouliot, 2013).

Clinicamente podem distinguir-se diversas formas de psoríase, sendo mais frequente a psoríase crónica em placas ou psoríase vulgar, responsável por 85-90% dos casos. Outras formas menos comuns de psoríase são a gutata, a inversa, a pustulosa generalizada e a eritrodérmica (Diamantino & Ferreira, 2011). Na psoríase vulgar surgem placas vermelhas ou cor-de-rosa, bem demarcadas e com distribuição simétrica sobre as superfícies dos cotovelos e joelhos, as quais são cobertas por escamas brancas ou prateadas. O envolvimento do couro cabeludo, parte inferior das costas e umbigo também é comum. A psoríase inversa afecta pregas cutâneas, sendo que as suas lesões se caracterizam por um número reduzido ou ausência de escamas. Na psoríase gutata as lesões apresentam-se eritematosas, descamativas e em forma de "gota de lágrima", amplamente distribuídas por todo o corpo e associadas a infecção bacteriana. A psoríase pustulosa generalizada é uma doença de progressão rápida que apresenta pústulas estéreis e sensíveis associadas a um eritema generalizado. O doente normalmente apresenta-se indisposto, podendo ter febre e linfadenopatias. A psoríase eritrodérmica pode surgir isoladamente ou associada à psoríase crónica, podendo afectar mais de 90% da superfície corporal e estar associada a episódios de febre, mal-estar e comprometimento sistémico (Laws & Young, 2010). Relativamente à afecção da face pelas lesões de psoríase, muitos especialistas defendem que é um fenómeno pouco comum, no entanto, quando tal acontece, não só causa um maior desconforto, como também funciona como um marcador de prognóstico da doença, estando associado a estadios mais severos e prognósticos menos favoráveis (Keshavarz, Roknsharifi, Mohammadpour & Roknsharifi, 2013).

O diagnóstico diferencial da psoríase varia consoante o tipo de lesões que esta patologia apresenta. A psoríase gutata deve ser distinguida de qualquer erupção maculopapular causada por drogas, sífilis secundária ou pitiríase rósea. As placas escamosas devem ser distinguidas da dermatite seborreica, líquen simples crónico, erupções psoriasiformes causadas por drogas, *Tinea corporis* e micose fungóide. As placas grandes e geográficas podem ser confundidas com *Tinea corporis* e micose fungóide. A psoríase do escalpe deve distinguir-se da dermatite seborreica e *Tinea capitis* e a psoríase inversa da *Tinea*, candidíase, intertrigo, doença de Paget extramamária e o síndrome do glucagonoma (Wolff & Johnson, 2009).

O risco aumentado de co-morbilidades cardiovasculares associados à psoríase, a diminuição da esperança média de vida, o impacto negativo na qualidade de vida e a consciência de que o tratamento adequado pode atenuar estas consequências levaram a que se iniciem terapêuticas sistémicas em estadios mais precoces, ainda que estejam apenas indicadas em doentes com as formas mais graves da doença (Diamantino & Ferreira, 2011). A utilização de corticosteróides, análogos da vitamina D, preparações de alcatrão e carvão, inibidores da calcineurina, entre outros têm sido opções de tratamento tópico para a psoríase ligeira ou moderada. Quando os agentes de aplicação tópica não fornecem controlo adequado ou em situações em que as lesões se encontram amplamente distribuídas, a fototerapia (radiação UV B) pode ser uma opção viável. Relativamente às opções terapêuticas sistémicas, temos como exemplos o metotrexato, as ciclosporinas e os retinóides orais (Laws & Young, 2010).



Figura 29: Psoríase vulgar
(retirado de Habif, 2010)



Figura 30: Psoríase vulgar
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.2.7 Rosácea

A rosácea é uma doença crónica que afecta a pele da região central da face e pescoço (Arndt & Hsu, 2007). A sua etiologia é desconhecida e o seu percurso é caracterizado por episódios de actividade seguidos de períodos de repouso com duração variável. Normalmente, surge em idades entre os 30 e 50 anos, atinge principalmente o sexo feminino, afectando aproximadamente 10% das pessoas de pele clara por todo o mundo (Wolff & Johnson, 2009).

Apesar de a sua etiologia ser desconhecida, existem alguns factores que podem estar envolvidos na patogénese e/ou exacerbação da rosácea. Neste contexto, deve evitar-se o consumo de álcool (pois aumenta o eritema), a forte exposição solar (pois pode precipitar episódios agudos), café e outros produtos que contêm cafeína e bebidas quentes. Há que referir um aumento significativo do ácaro *Demodex folliculorum* no folículo piloso das pessoas com rosácea (Habif, 2010).

Clinicamente, as características cardinais são o eritema e edema, pápulas e pústulas e telangiectasias, podendo apresentar uma ou todas estas características simultaneamente. As erupções surgem principalmente na testa, bochechas, nariz e, ocasionalmente, sobre os olhos. A maioria dos doentes apresenta eritema ligeiro, com menos de 10 pápulas e/ou pústulas. Por outro lado, existem casos que apresentam numerosas pústulas, telangiectasia, eritema difuso, pele oleosa e edema, principalmente na região das bochechas e nariz. A formação de granulomas pode ocorrer em alguns doentes, designando-se rosácea granulomatosa. Esta é caracterizada por pápulas ou nódulos consistentes que podem ser graves e levar à formação de cicatrizes. A inflamação crónica do nariz pode conduzir a uma hipertrofia irreversível, chamada rinofima (Habif, 2010).

O diagnóstico diferencial da rosácea inclui acne, dermatite perioral, foliculite por *Staphylococcus aureus*, foliculite gram-negativa, infecção por *Demodex folliculorum*, dermatite seborreica, uso prolongado de glucocorticóides tópicos, lúpus eritematoso sistémico e dermatomiosite (Wolff & Johnson, 2009).

Relativamente ao tratamento da rosácea este passa pela utilização de antibióticos tópicos e sistémicos, normalmente da família das tetraciclina, e retinóides orais, como a isotretinoína (Arndt & Hsu, 2007).



Figura 31: Rosácea - telangiectasia evidente (retirado de Habif, 2010)

Figura 32: Rosácea severa (retirado de Habif, 2010)



Figura 33: Rosácea – rinofima (retirado de Habif, 2010)

2.2.8 Blefarite

A blefarite é um distúrbio relativamente frequente que consiste na inflamação escamosa das margens das pálpebras (Lang, 2007). Pode surgir em qualquer faixa etária e afecta principalmente pessoas com secura ocular, pele oleosa e caspa.

Clinicamente, as pálpebras apresentam-se mais espessas, vermelhas e irritadas, podendo ocorrer a formação de escamas e crostas ou de úlceras superficiais. Outros sintomas frequentemente associados à blefarite são prurido, ardor, sensação de corpo estranho, lacrimejo frequentemente com perda de pestanas e sensibilidade à luz. Normalmente, estes são mais evidentes e severos durante a manhã e caracterizam-se por períodos de remissão e exacerbação. Contrariamente ao que seria expectável, a correlação entre a gravidade dos sintomas e grau de envolvimento clínico não é significativa (Kanski & Bowling, 2011).

A blefarite, de acordo com o seu comportamento, pode ser classificada em aguda ou crónica, a qual, consoante a sua localização, pode ser anterior, posterior ou mista. (Kanski & Bowling, 2011). As causas que mais frequentemente estão associadas a esta patologia são: infecção bacteriana, disfunção da glândula de Meibomius, dermatite seborreica, acne, constituição da pele, anomalias refractivas, hipersecreção das glândulas da pálpebra, estímulos externos (pó, fumo e ar-condicionado) ou uma combinação de vários factores (Lang, 2007).

Devido à elevada probabilidade de recorrência da blefarite, o seu tratamento deve ser contínuo ao longo da vida. Este consiste na higiene cuidada e eficaz das pálpebras de forma assídua, bem como a massagem das mesmas com compressas quentes. No entanto, em episódios mais severos da doença, devem ser incluídos tratamentos adjuvantes com antibióticos tópicos (por exemplo, eritromicina ou ácido fusídico), antibióticos sistémicos (normalmente tetraciclina), corticosteróides tópicos e terapia de reposição de lágrimas. No caso de haver deformação grave e formação de cicatrizes, nenhuma das opções de tratamento anteriormente mencionadas é eficaz, havendo necessidade de intervenções mais invasivas (Fadlallah et al., 2012).

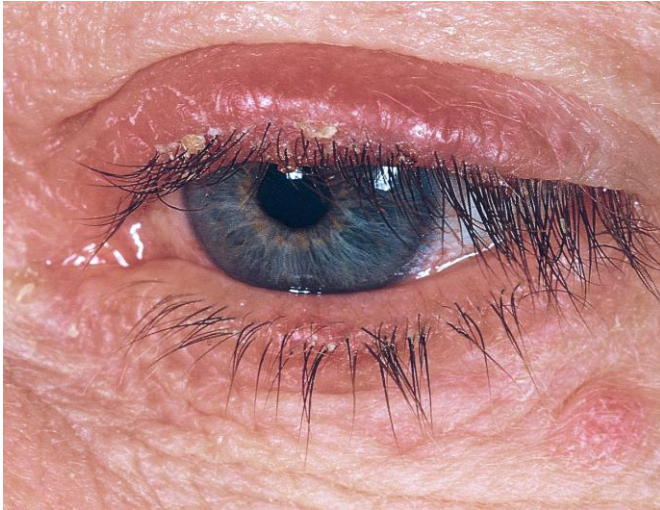


Figura 34: Blefarite
(retirado de Habif, 2010)

2.2.9 Calázio

O calázio, ou quisto de Meibomius, é uma lesão inflamatória crônica e granulomatosa relativamente frequente, que surge dentro da pálpebra. Esta é causada pela obstrução dos orifícios excretores de uma das glândulas responsáveis pela secreção sebácea, a glândula de Meibomius, que se situa nas pálpebras superiores e inferiores (Kanski & Bowling, 2011).

Relativamente às suas características clínicas, o calázio apresenta-se como um nódulo subcutâneo arredondado, firme e assintomático, de fácil identificação por meio da palpação da pálpebra afectada. Apesar de ser benigno e normalmente bem limitado, a extensão do calázio é variável e as lesões podem ser múltiplas e/ou bilaterais (Kanski & Bowling, 2011). A sua progressão é lenta e gradual e pode alcançar dimensões consideráveis, levando à compressão da córnea e induzindo diversos problemas tais como o astigmatismo, visão turva ou limitação do campo visual (Arbabi, Kelly & Carrim, 2010).

O calázio pode surgir em indivíduos de qualquer faixa etária e a sua evolução e duração são muito variáveis, sendo mais propensos ao desenvolvimento desta patologia aqueles que apresentam acne ou dermatite seborreica (Arbabi et al., 2010). Há que referir a possibilidade de desaparecimento espontâneo da lesão em algumas situações (Kanski & Bowling, 2011).

No diagnóstico diferencial do calázio devem ser incluídos o hordéolo e o adenocarcinoma (Lang, 2007) e relativamente ao tratamento desta condição, numa fase inicial, este passa pela aplicação de calor, massagens e anti-inflamatórios tópicos, promovendo a dispersão do sebo acumulado e desobstrução do canal da glândula

acometida. Injeções de corticosteróides também podem ser eficazes, caso o nódulo persista após a aplicação do calor e massagens (Kanski & Bowling, 2011). No entanto, nos casos em que o resultado das abordagens anteriormente referidas não é efectivo, é necessário realizar uma intervenção cirúrgica através da qual se esvazia o conteúdo nodular. Em situações mais duvidosas, deve ser feita a biopsia da lesão e solicitada a sua análise histológica (Kanski & Bowling, 2011).



Figura 35: Calázio
(retirado de Lang, 2007)

2.2.10 Xantelasma Palpebral

O xantelasma palpebral, também denominado de xanteloma, consiste num distúrbio do metabolismo de gordura local comum, que se caracteriza por um conjunto de placas amareladas, localizadas nas pálpebras e formadas por depósitos de histiócitos carregados de colesterol (Lee, Jin, Minn & Park, 2013). Encontrada mais frequentemente em adultos de meia-idade e idosos, esta patologia pode estar associada a alterações dos lípidos sanguíneos (hiperlipidémia), diabetes ou distúrbios das vias biliares (Kanski & Bowling, 2011).

Como já foi referido anteriormente, as lesões características do xantelasma são planas, amareladas e bem demarcadas, possuindo uma consistência mais firme do que a pele encontrada na sua periferia. Normalmente, estas são bilaterais, simétricas e encontram-se na zona medial das pálpebras (Lang, 2007). Não provocam problemas funcionais, sendo o incómodo apenas estético (Lee et al., 2013).

O diagnóstico é clínico, baseando-se no aspecto das lesões, especialmente quando há historial de algum distúrbio sistémico subjacente. Pode, no entanto, ser

realizada uma biópsia para confirmação, a qual irá revelar a presença de depósitos de gordura no interior das mesmas (Lang, 2007).

O tratamento consiste na remoção das lesões através de intervenção cirúrgica, laser ou *peeling* com ácido tricloroacético. O controlo dos lípidos sanguíneos (como o colesterol e triglicéridos) e/ou de outras condições sistémicas subjacentes pode auxiliar na redução do aparecimento de xantelasmas (Lee et al., 2013). A recorrência destas lesões é alta (Lang, 2007).



Figura 36: Xantelasma palpebral (retirado de Lang., 2007)

2.3 Distúrbios de Pigmentação

2.3.1 Efélide

As efélides, vulgarmente conhecidas por sardas, são lesões de pele muito comuns, que correspondem a um aumento na produção de melanina sem proliferação melanocítica. São lesões benignas que podem resultar da excessiva estimulação das células pigmentares e surgem com maior frequência em pessoas de pele clara, principalmente durante a infância (Kumar et al., 2010). Muitas delas têm componente genética associada, sendo transmitidas segundo um padrão autossómico dominante. Apesar de se saber que não têm potencial de malignização, as efélides estão frequentemente associadas a pessoas que, devido às suas características fenotípicas, têm um risco elevado de desenvolver carcinomas induzidos pela radiação UV. As efélides aparecem ou evidenciam-se com a exposição solar continuada e podem desaparecer

gradualmente durante períodos de exposição reduzida, como por exemplo no Inverno (Rubin & Strayer, 2012).

No que concerne ao aspecto clínico das efélides, estas apresentam-se como pequenas máculas redondas de diâmetro entre 1 e 2 milímetros, de cor vermelha ou castanha clara (Kutcher & Rubenstein, 2004). Localizam-se principalmente na face e especialmente na região malar e sobre o nariz (Mradula & Sacchidanand, 2012). No entanto podem surgir noutras zonas de grande exposição solar, tais como braços, ombros e costas. Apesar de as características histológicas das efélides serem diferentes, o seu aspecto clínico pode ser semelhante ao lentigo (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Devido às características das efélides, o tratamento só é efectuado se houver queixas relativas ao desconforto estético. As opções terapêuticas passam pela utilização de produtos químicos, electrocirurgia, crioterapia e ablação por radiofrequência (Mradula & Sacchidanand, 2012).



Figura 37: Efélides
(adaptado de Mradula & Sacchidanand, 2012)



Figura 38: Efélide
(retirado de Rubin & Strayer, 2012)

2.3.2 Lentigo

O lentigo corresponde a uma proliferação local e benigna de melanócitos ao longo da junção dermoepidermal (Kutcher & Rubenstein, 2004). Pode surgir em qualquer idade, são mais escuros do que as efélides e a sua pigmentação não varia sazonalmente (Arndt & Hsu, 2007). Não existe predilecção sexual nem étnica e a sua causa e patogénese não estão claramente definidas (Kumar et al., 2010). Podem distinguir-se vários tipos de lentigo, tais como o simples, o actínico e o maligno, e o aparecimento deste tipo de lesão também pode estar associado a distúrbios sistémicos, como por exemplo o síndrome Peutz-Jeghers, o síndrome LEOPARD e o síndrome LAMB (Arndt & Hsu, 2007).

Clinicamente, os lentigos consistem em máculas redondas ou ovais, com dimensões entre 5 a 10 milímetros e de cor castanha ou preta (Kumar et al., 2010). Estas lesões podem tornar-se mais numerosas tanto na infância como na vida adulta, no entanto pode haver uma diminuição gradual ao longo dos tempos. Quando estas progressões melanocíticas ocorrem durante a idade adulta devido à indução luminosa, tomam o nome de lentigos actínicos e surgem principalmente em áreas que são frequentemente sujeitas à exposição solar, tais como a face, braços, mãos e região superior das costas. Os lentigos actínicos são máculas bem circunscritas que podem variar entre 2 milímetros e 2 centímetros e podem ser castanhas ou pretas (Habif, 2010). Tanto o lentigo simples como o lentigo actínico são lesões benignas e o seu diagnóstico clínico pode ser efectuado através da aparência, distribuição e permanência inalterável ao longo dos tempos. A presença de pápulas, nódulos, bordos irregulares ou variação de cor devem alertar o clínico para a possibilidade de se encontrar perante um melanoma (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Relativamente ao diagnóstico diferencial do lentigo, este deve incluir lesões castanhas, planas e adquiridas que se encontrem na pele exposta do rosto, efélide, queratose seborreica, queratose actínica pigmentada disseminada e lentigo maligno (Wolff & Johnson, 2009).

O tratamento do lentigo preconiza-se apenas por razões estéticas. Neste contexto, as terapêuticas existentes para redução dos efeitos inestéticos associados a estas lesões são a criocirurgia, aplicação de laser e utilização de agentes tópicos descolorantes. Visto que a radiação UV torna as lesões mais escuras, medidas tomadas com vista à redução a incidência desse tipo de radiação sobre os lentigos, também podem desempenhar um papel importante neste contexto (Arndt & Hsu, 2007).



Figura 39: Lentigo
(retirado de Habif, 2010)



Figura 40: Lentigo
(retirado de Hunter et al., 2002)

2.3.3 Melasma

O melasma, cloasma ou máscara da gravidez, consiste numa hiperpigmentação comum e adquirida que afecta a pele de áreas expostas de pessoas geneticamente predispostas. Esta condição caracteriza-se por um aumento do número e actividade dos melanócitos na epiderme e um aumento do número de melanófagos na derme (Habif, 2010). Surge com mais frequência em adultos jovens do sexo feminino e com tom de pele escuro (Wolff & Johnson, 2009). A sua etiologia está associada a vários factores, que incluem predisposição genética, radiação UV, uso de contraceptivos orais, terapias com estrogénios e progesterona, disfunção tiroideia, agentes cosméticos, algumas drogas e gravidez (Habif, 2010).

Clinicamente, o melasma caracteriza-se por hiperpigmentação macular da face, em que a tonalidade e intensidade dependem do tipo de pele do doente. A tonalidade das lesões, normalmente, é uniforme e varia desde castanho-claro até preto, no entanto também pode ser manchada. Na maioria das vezes, as lesões são simétricas e os seus bordos são serrilhados, irregulares e geográficos. Esta condição afecta principalmente os dois terços da região central do rosto: bochechas, testa, nariz, lábio superior e queixo. Menos frequentemente, pode afectar a região malar ou áreas inferiores da face e, ocasionalmente, o dorso dos braços. Relativamente ao percurso das lesões, estas evoluem muito rapidamente ao longo de algumas semanas, em especial após exposição à luz solar (Wolff & Johnson, 2009).

O diagnóstico diferencial do melasma é feito com máculas hipermelanocíticas pós-inflamatórias (Wolff & Johnson, 2009).

O melasma é difícil de tratar. As principais opções terapêuticas incluem agentes despigmentantes, *peelings* químicos e laser. Alguns agentes cosméticos também podem ser utilizados para camuflar a pigmentação, no entanto esta opção não é muito aceite. A terapia de primeira linha consiste na combinação de agentes despigmentantes, no entanto os doentes que não toleram esta opção podem ser tratados com agentes individuais. Lasers e luz intensa pulsada podem ser uteis nos doentes em que a terapêutica tópica não foi efectiva. Visto que a radiação UV tem um papel significativo na patogénese do melasma, evitar exposições solares repetidas e duradouras constitui uma boa medida preventiva (Habif, 2010).



Figura 41: Melasma
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)



Figura 42: Melasma
(retirado de Habif, 2010)

2.3.4 Vitiligo

O vitiligo é um distúrbio adquirido, que consiste na perda de pigmentação e que se caracteriza histologicamente pela ausência de melanócitos epidérmicos. A palavra vitiligo deriva do grego *vitellius* e significa "manchas brancas do vitelo". Apesar de a sua patogénese ainda não estar completamente definida, pode estar associada aos seguintes factores: existência de um conjunto de genes de susceptibilidade para o vitiligo que promovem a resposta auto-imune, melanócitos geneticamente anormais e factores ambientais ou fisiológicos que promovem a destruição melanocítica (Boissy, Dell'Anna & Picardo, 2012). A predisposição genética constitui um factor envolvido na etiologia do vitiligo, havendo história familiar positiva em pelo menos 30% dos casos

(Habif, 2010). Não tem predilecção por sexo e afecta cerca de 1% da população. Apesar de poder surgir em qualquer idade, é mais frequente entre os 10 e 30 anos (Wolff & Johnson, 2009). Está frequentemente associado a trauma físico e quadros de desconforto psicológico e emocional (Habif, 2010).

Relativamente à sua apresentação clínica, podem distinguir-se dois tipos de vitiligo, o A e o B. No tipo A (não segmentar), mais comum, verifica-se um padrão simétrico de máculas brancas com bordos bem definidos, os quais podem ter um halo vermelho ou um aro de hiperpigmentação. Inicialmente a doença é limitada, mas vai progredindo lentamente ao longo dos anos através do aumento de lesões antigas ou aparecimento de novas (Wolff & Johnson, 2009). As áreas mais afectadas incluem o dorso das mãos, o rosto e dobras do corpo, no entanto as palmas das mãos, plantas dos pés, couro cabeludo, lábios e mucosas também podem ser afectadas. As áreas brancas são comuns em redor dos orifícios do corpo, tais como os olhos, narinas, boca, mamilos, umbigo e ânus. O vitiligo também pode ocorrer em locais de trauma, como por exemplo na pele previamente queimada. No tipo B (segmentar) ocorre numa distribuição unilateral. Nas formas segmentares, normalmente, os folículos pilosos apresentam-se despigmentados, indicando a ausência de melanócitos foliculares. O seu início é mais cedo do que o da forma generalizada (Habif, 2010).

O diagnóstico diferencial do vitiligo inclui lesões provocadas pelo contacto com químicos despigmentantes, pitiríase versicolor e despigmentação pós-inflamatória. Outras condições como piebaldismo, lepra e doenças tropicais que causam hipopigmentação (leishmaniose, framboesia e pinta) também devem ser consideradas (Hunter et al., 2002).

O tratamento do vitiligo é necessário em doentes nos quais a doença provoca sofrimento emocional e social evidente. Em indivíduos com pele clara esta condição não constitui um problema cosmético significativo, no entanto em doentes com pigmentação cutânea mais acentuada os transtornos podem ser graves. Para além da fototerapia, que é o tratamento de eleição para esta condição, o uso de protectores solares constitui uma medida efectiva no controlo do vitiligo, promovendo a protecção da pele envolvida e limitando o bronzamento de pele normal (Wolff & Johnson, 2009). Por outro lado, a resposta imune deve ser neutralizada através da utilização de corticosteróides tópicos ou sistémicos potentes. Imunomoduladores tópicos actuam tanto em processos inflamatórios como na diferenciação. A utilização de agentes antioxidantes, apesar de controversa, também pode ser opção (Boissy et al., 2012).



Figura 43: Vitiligo
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.4 Dermatoses Pré-cancerosas

2.4.1 Queilite Actínica

A queilite actínica é uma variante da queratose actínica que ocorre nos lábios e, similarmente, representa um processo inflamatório crónico caracterizado pela progressão pré-maligna de células epiteliais atípicas (Kutcher & Rubenstein, 2004), causado pela exposição crónica à radiação UV. Afecta principalmente indivíduos de pele clara e com historial de exposição solar repetida, sendo observada com maior frequência a partir da quinta década de vida, visto que os danos causados pela radiação solar se vão acumulando ao longo dos anos (Vieira, Minicucci, Marques & Marques, 2012).

Clinicamente, a queilite actínica apresenta-se sob a forma de placas ou máculas escamosas, brancas e secas, assintomáticas em grande parte dos casos. Pode verificar-se também a perda do contorno normal do lábio, atrofia do vermelhão e escurecimento deste na transição entre o lábio e a pele. Em estadios mais avançados, os doentes descrevem uma sensação de falta de elasticidade no lábio ou “lábio apertado” e as lesões apresentam-se mais espessas e duras, podendo tornar-se claramente demarcadas e ulcerar (Wood, Khammissa, Meyerov, Lemmer & Feller, 2011). Pode atingir apenas uma parte ou todo o lábio e afecta o lábio inferior em 95% dos casos (Vieira et al.,

2012) devido à consecutiva exposição solar. No entanto, quando ambos os lábios são proeminentes, como se verifica em casos de protrusão bimaxilar, o lábio superior torna-se mais vulnerável (Wood et al., 2011).

Devido ao facto de uma elevada percentagem das queilites actínicas evoluir para carcinoma das células escamosas, e porque aproximadamente 10% dos carcinomas do lábio metastizam antes de serem diagnosticados, o follow-up de todas as lesões dos lábios é crucial. Assim, quando estamos perante uma ulceração ou endurecimento de uma parte da queilite actínica, significa que houve atingimento de camadas mais profundas, sendo obrigatória a biópsia. De salientar também que as lesões neoplásicas dos lábios, devido à grande vascularização da zona, acarretam um maior risco de metastização (Kutcher & Rubenstein, 2004).

O tratamento da queilite actínica visa a remoção ou destruição das células epiteliais anormais. Para atingir este objectivo de forma segura e eficaz, as opções terapêuticas passam por aplicação tópica de 5-fluorouracil (5-FU), descamação com ácido tricloroacético, crioterapia, electrocauterização, ablação cirúrgica ou laser de dióxido de carbono. Num número significativo de casos, a ablação cirúrgica é o tratamento de eleição, uma vez que permite a avaliação histopatológica de todos os tecidos removidos, considerando-se uma biópsia excisional. No entanto qualquer tipo de tratamento só será eficaz se o doente tiver consciência da importância relativa à protecção solar, seguindo todos os conselhos médicos dados nesse contexto, bem como da adesão a consultas regulares para monitorização da doença (Vieira et al., 2012).



Figura 44: Queilite actínica
(adaptado de Vieira et al., 2012)



Figura 45: Queilite actínica
(retirado de Habif, 2010)

2.4.2 Queratose Actínica

A queratose actínica (QA), queratose solar ou queratose senil, descrita pela primeira vez por Dubreuilh em 1826, é a lesão cutânea induzida pela radiação UV que surge mais frequentemente no ser humano (Schmitt & Miot, 2012). Normalmente é observada em pele danificada pelo sol, representando a proliferação pré-maligna de queratinócitos atípicos que foram alvo de destruição celular. A QA pode surgir em todas as raças e em ambos os sexos, no entanto esta apresenta-se tipicamente em indivíduos do sexo masculino, de pele clara e com idades entre os 50 e 70 anos, sendo que aqueles que têm um historial de exposição solar significativo apresentam um risco acrescido. Acredita-se que, em continentes a norte do equador, tal como a Europa, 11-25% dos adultos tenham, pelo menos, uma lesão de QA, constituindo assim o diagnóstico mais comumente realizado a nível dermatológico após a acne vulgar e dermatite (Shoimer, Rosen & Muhn, 2010). Tal como o aparecimento de rugas profundas, redução da elasticidade da pele, telangiectasias ou alterações de pigmentação, as QA também são expressões de fotoenvelhecimento cutâneo, sendo por isso mais prevalentes em zonas de baixa latitude, normalmente mais soalheiras. Adicionalmente, doentes imunodeprimidos têm risco acrescido para o desenvolvimento de QA, assim como carcinoma das células escamosas (Kutcher & Rubenstein, 2004).

A típica QA apresenta-se como uma mácula rugosa e descamativa, infiltrada ou não, com menos de 1 centímetro e base eritematosa difusa, podendo no entanto observar-se grandes placas ou pápulas confluentes com vários centímetros de diâmetro. A QA inicia-se como uma pequena área de vascularidade crescente, até que fica uma superfície rugosa, sendo a textura um dado crucial aquando do diagnóstico precoce destas lesões (Kutcher & Rubenstein, 2004). Apresentam quase sempre uma crosta que varia gradualmente entre branco e amarelo com um halo eritematoso, podendo apresentar-se também castanho-escuro, apesar de ser menos comum. Tendem a estar distribuídas pelas zonas mais frequentemente expostas ao sol, tais como a face, orelhas, couro cabeludo, pescoço, porção superior do tórax e dorso das mãos (Schmitt & Miot, 2012). Mesmo sendo lesões assintomáticas em maior parte dos casos, os doentes podem referir prurido ou ardor e, devido à fricção das mesmas para remover a crosta, pode verificar-se sangramento. Relativamente ao nível de afecção, os indivíduos podem apresentar uma simples lesão localizada e de pequenas dimensões ou envolvimento de toda a face. Existem alguns sinais que podem sugerir a malignização das QA, tais como

dor, endurecimento, inflamação, prurido, sangramento espontâneo e regular, ulceração, crescimento rápido, lesões com grandes dimensões ou resistência ao tratamento, remetendo para um exame mais aprofundado das mesmas (Shoimer et al, 2010).

No que concerne ao diagnóstico diferencial da QA, devem incluir-se dermatoses inflamatórias, verruga vulgar, queratoses seborreicas, carcinoma das células basais, carcinoma das células escamosas, lúpus eritematoso discóide, doença de Bowen, lentigo solar, poroqueratoses, estucoqueratose e outras verrugas virais. Há que realçar o risco elevado de progressão da QA para carcinoma das células escamosas, motivo pelo qual muitos profissionais recomendam o seu tratamento interceptivo de forma a prevenir essa transformação (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Relativamente ao tratamento de eleição das QA, este passa pela ablação da lesão através da aplicação de azoto líquido, electrodissecação ou criocirurgia. Adicionalmente à terapêutica interceptiva, a fotoprotecção revela-se crucial e aconselha-se a participação regular em rastreios de cancro de pele (Uhlenhake, 2013).



Figura 46: Queratose actínica
(adaptado de Schmitt & Miot, 2012)



Figura 47: Queratose actínica
(retirado de Habif, 2010)

2.5 Tumores Benignos

2.5.1 Hemangioma

Hemangiomas são tumores benignos do endotélio capilar que correspondem a uma proliferação de células endoteliais promovida por factores angiogénicos (Arndt & Hsu, 2007). Afectam principalmente o sexo feminino e, apesar de ser considerado um sinal de nascença, apenas 1% a 3% dos recém-nascidos apresentam hemangiomas aquando do nascimento (Habif, 2010). São lesões caracterizadas por uma fase de

proliferação rápida, que começa entre o primeiro e segundo meses de vida e cessa entre o sexto e nono. Este fenómeno é seguido pela regressão do tumor, sendo que aproximadamente 50% dos hemangiomas regridem até aos 5 anos de idade e 90% regridem até aos 9. Os hemangiomas classificam-se com base na sua localização na pele em superficiais, mistos ou profundos (Arndt & Hsu, 2007).

Normalmente as lesões não são dolorosas, mas quando têm grandes dimensões podem ulcerar espontaneamente ou infectar. Os sintomas dependem da localização do hemangioma e, em determinadas localizações, podem afectar funções vitais tais como visão, audição, respiração e a capacidade de ingerir alimentos (Habif, 2010).

A aparência clínica dos hemangiomas depende do seu desenvolvimento, localização e profundidade (Arndt & Hsu, 2007). O hemangioma superficial inicia-se por pápulas ou placas vermelhas, brilhantes e com limites discretos, minimamente compressíveis. O seu crescimento é rápido e, em poucas semanas ou meses, transforma-se numa massa nodular, vermelha, compressiva e de bordos bem definidos, que varia de milímetros a centímetros. O hemangioma profundo atinge a derme reticular e tecido subcutâneo e apresenta-se na forma de nódulos com coloração azulada ou sem cor (Habif, 2010). O hemangioma misto apresenta características quer do superficial, quer do profundo (Arndt & Hsu, 2007). Este tipo de lesão é encontrado principalmente nas regiões da cabeça e pescoço (Wolff & Johnson, 2009).

Relativamente à monitorização e tratamento do hemangioma, medir e fotografar o mesmo constituem medidas importantes, de maneira a acompanhar a sua evolução (Arndt & Hsu, 2007). Terapêuticas agressivas podem deixar defeitos cosméticos significativos, pelo que pais de crianças com hemangiomas devem ser educados sobre a natureza e o curso desta patologia. Cada lesão deve ser abordada individualmente, de forma a perceber se há necessidade de tratamento ou não, bem como a melhor terapêutica a utilizar (Wolff & Johnson, 2009). As lesões que incidem sobre estruturas vitais e em locais de relevância necessitam de tratamento, sendo os corticosteróides sistémicos a primeira linha de actuação. A injeção de corticosteróides também pode ser eficaz em pequenas lesões localizadas (Arndt & Hsu, 2007). Outras opções terapêuticas passam por criocirurgia, laser, aplicação tópica de imiquimode e administração de interferão- α 2b (Habif, 2010).



Figura 48: Hemangioma superficial
(retirado de Habif, 2010)



Figura 49: Hemangioma profundo
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)



Figuras 50 e 51: Involução de um hemangioma de infância
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.5.2 Nevus

Nevus são proliferações benignas dos componentes normais da pele que podem ser congênitos ou adquiridos ao longo da vida (Kutcher & Rubenstein, 2004). Estas lesões são muito comuns em caucasianos, menos comuns em pessoas com tom de pele mais escuro e por vezes ausentes em pessoas ruivas com muitas sardas. Os nevus adquiridos surgem principalmente durante a infância e podem desaparecer gradualmente ao longo da vida adulta, sendo a exposição solar um importante factor de indução destas lesões. Apesar de serem lesões assintomáticas, podem inflamar (por trauma mecânico)

ou estar acompanhadas por prurido. Se o prurido for persistente, a lesão deve ser monitorizada cuidadosamente e/ou excisada, pois pode ser indicação de transformação maligna (Wolff & Johnson, 2009).

Os nevus são classificados, de acordo com seu estadio de evolução, em juncional, composto ou dérmico e para perceber as suas diferenças, o melhor é pensar que são progressões de um tipo para outro (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Maior parte dos nevus inicia-se na infância como nevus juncionais, em que as células melanocíticas activas se encontram na junção dermoepidermal. Clinicamente apresentam-se como máculas redondas ou ovais, com bordos regulares e suaves, variando entre castanho-claro e preto (Habif, 2010). Aparecem mais frequentemente na face, braços, pernas, tronco e palmas das mãos e raramente malignizam. Estas lesões devem ser distinguidas das efélides, lentigo simples e lentigo actínico. Durante a idade adulta, um número significativo de nevus juncionais transforma-se em nevus dérmicos, em que as células melanocíticas se encontram localizadas na derme (Kutcher & Rubenstein, 2004). Clinicamente, os nevus dérmicos são pápulas ou nódulos bem definidos, acastanhados, elevados e em forma de cúpula, verrucosos ou pedunculados. Encontram-se frequentemente na face, pescoço, escalpe, tronco e extremidades (Wolff & Johnson, 2009). O nevus composto apresenta características histológicas tanto do nevus juncional como do nevus dérmico, isto é, as células são encontradas nas camadas mais internas da epiderme e na derme (Kutcher & Rubenstein, 2004). A aparência clínica da lesão consiste em pápulas ou pequenos nódulos bem delimitados, em forma de cúpula e com diâmetro inferior a 1 centímetro. Elas permanecem uniformes em cor, podendo variar entre castanho-escuro e preto (Wolff & Johnson, 2009). O nevus composto, tal como os dois primeiros tipos, podem ser encontrados na face, braços, pernas e tronco. A progressão para melanoma não é muito comum e devem ser clinicamente distinguidos da queratose seborreica, carcinoma das células basais, melanoma nodular, verruga e outros tumores raros (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Algumas características do nevus, tais como bordos irregulares, variação na cor, assimetria, aumento da lesão ou tamanho superior a 6 milímetros (nevus displásicos) devem alertar o clínico para a possibilidade de malignização. O tratamento dessas lesões, bem como o de outras que se encontrem em determinadas localizações anatómicas, consiste na excisão cirúrgica e consequente exame anatomopatológico (Habif, 2010).



Figura 52: Nevus juncional
(retirado de Habif, 2010)



Figura 53: Nevus composto
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 54 e 55: Nevus dérmico
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 56 e 57: Nevus dérmico
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 58 e 59: Nevus dérmico
(retirado de Habif, 2010)

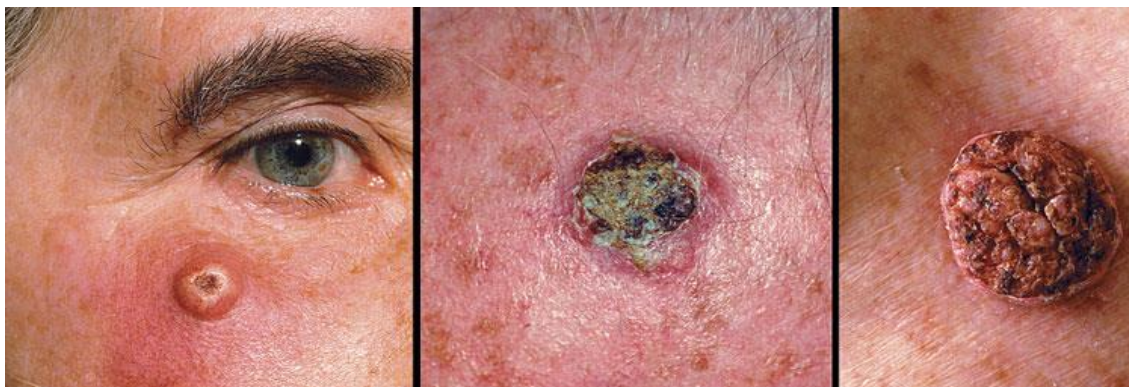
2.5.3 Queratoacantoma

Queratoacantomas são tumores benignos que correspondem a pápulas queratóticas bem demarcadas, de crescimento rápido e que surgem sobre áreas expostas ao sol (Rubin & Strayer, 2012). São tumores comuns, que afectam grupos etários mais velhos, normalmente acima dos 50 anos, sendo mais prevalentes no sexo masculino. Normalmente estão associados à exposição excessiva a radiação UV, no entanto a sua causa também pode estar relacionada com quadros de imunossupressão, elevada exposição a agentes carcinogénicos químicos ou infecção pelo Papilomavírus humano (Wolff & Johnson, 2009). Esta lesão é bastante controversa pois, para alguns, o queratoacantoma é uma variante do carcinoma das células escamosas bem diferenciado enquanto para outros, corresponde a uma entidade distinta (Kumar et al., 2010).

Relativamente ao percurso clínico, os queratoacantomas desenvolvem-se por um período de 3 a 6 semanas, adquirindo a forma de nódulos semelhantes a crateras, com um diâmetro máximo de 2 a 3 centímetros. As localizações mais comuns são áreas de exposição solar crónica, tais como a face, a mão e o antebraço. Normalmente, a regressão espontânea pode acontecer num espaço de tempo entre 6 a 12 meses, deixando uma cicatriz atrófica (Rubin & Strayer, 2012).

O diagnóstico diferencial do queratoacantoma inclui o carcinoma das células escamosas, queratose solar hipertrófica e verruga vulgar (Wolff & Johnson, 2009).

O tratamento de eleição do queratoacantoma consiste na excisão cirúrgica (Wolff & Johnson, 2009). Caso a lesão tenha grandes dimensões ou uma localização que comprometa o resultado estético final, deve deixar-se que ocorra a sua cura espontânea, sempre sob vigilância. Outras opções terapêuticas passam por radioterapia, injeção de substâncias quimioterápicas dentro da lesão, retinóides orais e terapia fotodinâmica (Jeon et al., 2011).



Figuras 60, 61 e 62: Queratoacantoma em diferentes estadios de evolução (retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.5.4 Queratose Seborreica

A queratose seborreica (QS) é o tumor epitelial benigno mais comum no ser humano (Meibodi et al., 2013). Apesar de a sua etiopatogenia não estar completamente definida, acredita-se que esta patologia não seja induzida pelo sol, não tenha potencial maligno e requeira apenas preocupações estéticas, excepto quando lhe está associada inflamação ou irritação. Embora a sua aparência possa ser gordurosa e brilhante e se encontrem regularmente em zonas com muitas glândulas sebáceas, o termo “seborreica” é um equívoco, na medida em que a QS não tem origem sebácea (Kutcher & Rubenstein, 2004). Estas lesões surgem mais frequentemente em caucasianos, com mais de 50 anos e com predisposição genética, não havendo predilecção por sexo. Podem surgir em qualquer parte do corpo, no entanto ocorrem mais regularmente na face, peito e costas (Zhang & Zhu, 2011).

Clinicamente, as QS iniciam-se como pequenas pápulas cerosas, de cor amarela, avermelhada ou acastanhada, que crescem lentamente até se tornarem em lesões verrucosas, castanho-escuro ou pretas e com margens bem demarcadas e circunscritas (Arndt & Hsu, 2007). A superfície destas lesões pode apresentar duas formas distintas: suave com pequenas pérolas redondas e esbranquiçadas, ou rugosa, seca e fendida. Quando apresentam um aspecto seco e quebradiço, as lesões tendem a ficar irritadas e com pequenas zonas sangrantes. São lesões geralmente assintomáticas, muito variáveis em tamanho e com apresentação bilateral (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Quando se avaliam lesões com estas características clínicas, o principal diagnóstico diferencial deve ser feito entre a QS e o melanoma maligno, sendo as superfícies da lesão a chave de diferenciação. Os melanomas, tendenciosamente, apresentam superfícies variáveis relativamente à elevação, margens e em densidade de cor. As QS preservam uma aparência uniforme quer em cor quer em elevação em toda a sua superfície, podendo apresentar quistos superficiais característicos. Se a distinção clínica entre o melanoma e a QS não for possível, a biópsia é indicada (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Tendo em conta o carácter benigno das QS, o seu tratamento deve ser o mais simples, rápido e cosmeticamente aceitável possível. As terapêuticas de eleição passam pela aplicação de nitrogénio líquido, curetagem simples, excisão superficial ou aplicação de agentes tópicos descolorantes. Após o tratamento, é possível que fique uma pequena área de hipopigmentada no local da queratose (Arndt & Hsu, 2007).



Figuras 63 e 64: Queratose seborreica
(retirado de Habif, 2010)

2.6 Tumores Malignos

2.6.1 Carcinoma das Células Basais

O carcinoma das células basais (CCB), também conhecido por epitelioma das células basais, *úlçera roedora* ou *ulcus rodens*, é o cancro induzido pela radiação solar que mais frequentemente pode ser encontrado na pele humana. O seu nome surgiu devido às semelhanças entre células tumorais que lhe são características e as células basais epiteliais normais (Janjua & Qureshi, 2012), sendo que o seu risco de desenvolvimento está fortemente relacionado com a quantidade de radiação UV a que um indivíduo está exposto ao longo da vida (Habif, 2010).

Ainda que exista uma enorme relação entre a exposição solar e o risco de desenvolvimento deste carcinoma, a actual linha de pensamento remete para uma etiologia multifactorial e diversos factores de risco associados. Esses factores incluem a idade (mais de 40 anos), o sexo (mais prevalente no sexo masculino), a história familiar (familiares directos com historial de cancro de pele) (Kutcher & Rubenstein, 2004), presença de queimaduras ou cicatrizes, quadros de imunossupressão, síndrome de Gorlin e exposição pregressa a radiações ionizantes e arsénio (Janjua & Qureshi, 2012). Tendo em conta o que foi referido anteriormente, é expectável que exista um maior número de casos de CCB em zonas geográficas mais soalheiras e que estes surjam associados a pessoas cuja profissão/ocupação tenha grande exposição solar patente

(agricultores, pescadores, golfistas, etc.), pelo que se torna imperativo que os profissionais de saúde oral dessas áreas tenham especial atenção aquando do exame visual dos seus doentes. Há que referir que os indivíduos com pele clara apresentam maior propensão do que aqueles que possuem um tom de pele mais escuro. Cerca de 80% dos CCB são encontrados nas regiões da cabeça e pescoço (Corcoran et al., 2013), surgindo mais frequentemente em áreas lesadas ou frequentemente expostas ao sol, tais como bochechas, testa, terço inferior da face, região periorbitária e nariz (Kutcher & Rubenstein, 2004).

De acordo com a sua apresentação clínica e agressividade, existem variantes do CCB que devem ser tidas em conta, nomeadamente a nodular (com ou sem ulceração), pigmentada, esclerosante, superficial e baso-escamosa (Janjua & Qureshi, 2012). O CCB mais frequentemente observado apresenta-se como um nódulo ou uma pápula esbranquiçada bem definida, em forma de cúpula, com um centro crateriforme e bordos elevados com pequenos vasos sanguíneos proeminentes (telangiectasias) em toda a sua extensão. Pode apresentar-se com aspecto translúcido e ceroso. Com menos frequência, podem surgir CCB de cor castanha ou preto-azulado (Kutcher & Rubenstein, 2004). Este cancro surge quase sempre como uma lesão única e localizada, no entanto pode haver casos de lesões múltiplas. Visto que o seu crescimento é lento e indolor, os CCB em estadio inicial são frequentemente ignorados mas, devido à continuidade do crescimento, estes tendem a ulcerar, tornam-se sangrantes e formam crostas, estando-lhes assim associados dor e desconforto em estadios mais avançados (Kumar et al. 2010). Apesar da disseminação metastática do CCB praticamente não ocorrer, este pode ser localmente invasivo e destrutivo (Rubin & Strayer, 2012). Há que referir que doentes com historial de CCB têm entre 36% a 50% de probabilidade de desenvolver um segundo tumor primário até cinco anos após o tratamento do primeiro tumor (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Relativamente ao diagnóstico diferencial, o CCB deve ser distinguido do nevus dérmico, hiperplasias sebáceas, hidroquistos, queratoses seborreicas, queratoacantomas e outros tumores anexos, tais como os tricoepiteliomas e tricolemomas, através de biópsias e exame histológico (Kutcher & Rubenstein, 2004).

O tratamento de eleição do CCB consiste na cirurgia ressectiva do mesmo (Janjua & Qureshi, 2012), através de electrodissecação e curetagem, excisão cirúrgica simples ou cirurgia micrográfica de Mohs. Há que referir que a desfiguração cosmética (cicatrizes evidentes, perda de tecidos e alterações de pigmentação) é uma sequela

comum do tratamento cirúrgico deste tipo de tumor. Assim, a terapia fotodinâmica e aplicação de imiquimode constituem opções de tratamento não-cirúrgicas que são muitas vezes prescritas devido aos melhores resultados a nível estético (Patel, Frankel & Goldenberg, 2011).



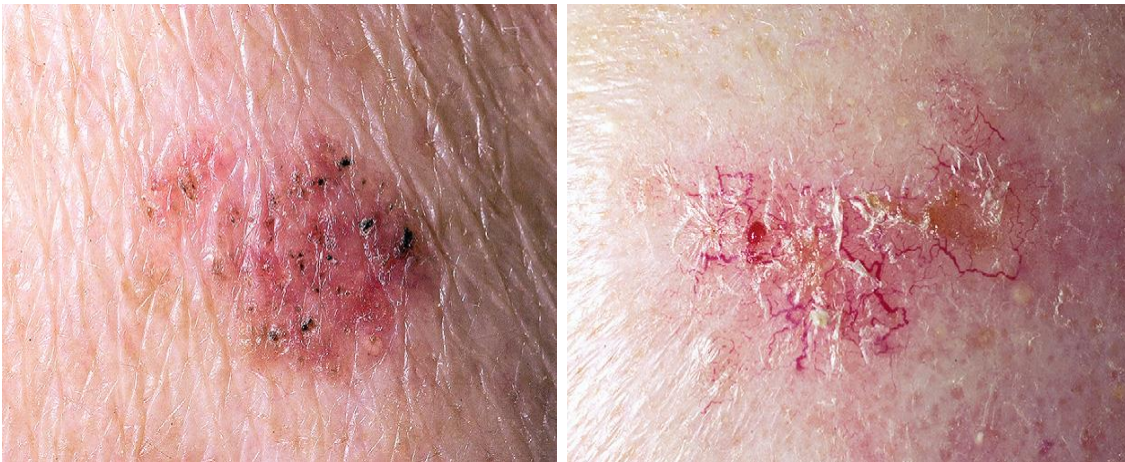
Figuras 65 e 66: Carcinoma das células basais nodular
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 67 e 68: Carcinoma das células basais pigmentado
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 69 e 70: Carcinoma das células basais esclerosante
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 71 e 72: Carcinoma das células basais superficial
(retirado de Habif, 2010)

2.6.2 Carcinoma das Células de Merkel

O carcinoma de células de Merkel (CCM), descrito pela primeira vez por Cyril Toker em 1972 (Erovcic & Erovcic, 2013), é um tumor da pele raro e altamente maligno que se forma quando as células de Merkel, localizadas na camada basal da epiderme e folículos pilosos, se multiplicam descontroladamente. Esta neoplasia, também conhecida como carcinoma neuroendócrino, carcinoma trabecular ou Merkeloma (Tai, 2013), tem maior prevalência em pessoas de pele clara e idade avançada, surgindo principalmente em áreas da pele sujeitas a uma exposição solar crônica. Afecta com maior frequência as regiões da cabeça e pescoço, podendo também ser encontrado nos braços, pernas, tronco e outras localizações primárias desconhecidas (Schneider, Thurnher & Erovcic, 2013).

Apesar da etiologia exacta deste tumor não ser conhecida (Tai, 2013), suspeita-se que a sua progressão esteja associada a exposições prolongadas à radiação UV B e deficiências do sistema imunitário, principalmente em doentes transplantados e/ou infectados com VIH ou poliomavírus (Schneider et al., 2013).

Clinicamente, a aparência do CCM é relativamente heterogénea (Schneider et al., 2013), no entanto este apresenta-se muitas vezes como uma lesão única, assintomática, de consistência firme e elevada, de cor vermelha ou arroxeadada e com diâmetro variável entre 0,5 e 5 centímetros (Tai, 2013). Com o passar do tempo pode ulcerar e sangrar, tornando-se doloroso. Caracteriza-se também por um crescimento muito rápido e elevado risco de disseminação local e à distância (Schneider et al., 2013). Neste contexto, Heath e colaboradores propuseram a sigla AEIOU para facilitar o diagnóstico deste carcinoma, a qual pode ser muito útil para profissionais de saúde oral. Assim, a sigla remete para uma lesão **A**ssintomática, de **E**xpansão rápida, associada a **I**munidade comprometida, em pessoas com mais de 50 anos (*Older than 50 years*) e relacionada com exposição crónica à radiação **U**ltravioleta (Tai, 2013).

Graças à sua aparência inofensiva e semelhanças com outras patologias, o diagnóstico clínico do CCM é efectuado correctamente em apenas 1% dos casos. Assim, para obter o diagnóstico definitivo é imprescindível realizar a biópsia da lesão e enviar a mesma para laboratório a fim de ser feita a sua análise histológica e imunopatológica (Desch & Kunstfeld, 2013). No seu diagnóstico diferencial deve incluir-se o carcinoma das células basais, carcinoma das células escamosas, melanoma, sarcoma de Kaposi e linfoma (Tai, 2013).

No que concerne ao tratamento do CCM, sabe-se que este deve ser multidisciplinar (Schneider et al., 2013) e dependente do estadio em que o tumor se encontra, bem como o grau de afecção de outras estruturas. No entanto a sua raridade e o facto de coexistir frequentemente com outras anomalias têm contribuído para um défice de estudos clínicos prospectivos que avaliem a eficácia das opções terapêuticas existentes (Desch & Kunstfeld, 2013). Ainda assim, a ablação cirúrgica do tumor com margem de segurança entre 1 a 2 centímetros (Tai, 2013) é considerada o tratamento de eleição, devendo esta ser realizada o mais cedo possível de forma a prevenir a sua disseminação à distância. O exame dos gânglios regionais é crucial e a remoção dos mesmos deve ser efectuada caso se verifique a presença de metástases. Relativamente à radioterapia e quimioterapia, estas podem ser necessárias para a eliminação de células tumorais em casos que já tenha ocorrido a disseminação metastática, podendo ser

utilizadas individualmente, em conjunto ou como coadjuvantes do tratamento cirúrgico (Erovic & Erovic, 2013).



Figuras 73 e 74: Carcinoma das células de Merkel
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.6.3 Carcinoma das Células Escamosas

O carcinoma das células escamosas (CCE) é um tumor maligno da pele comum, que se caracteriza pela progressão de células escamosas atípicas, queratinização anormal e potencial invasivo (Tan et al., 2013). A sua disseminação metastática é variável, estando fortemente relacionada com o grau de diferenciação do tumor, profundidade de invasão e localização anatômica (Kutcher & Rubenstein, 2004). No que concerne à frequência, o CCE assume uma posição intermédia entre o carcinoma das células basais e o melanoma, correspondendo a 15% das neoplasias epiteliais malignas (Cocheto et al., 2013).

Tal como outros tumores de pele induzidos pela radiação UV, a incidência do CCE está fortemente relacionada com a exposição crónica à luz solar e, portanto, aparece principalmente em pele danificada pela mesma. Outros factores, incluindo a infecção por variantes oncogénicas do Papilomavírus humano, imunossupressão crónica (doentes transplantados ou com VIH), exposição a radiação ionizante, arsénio e agentes industriais carcinogénicos ou úlceras crónicas e cicatrizes, podem contribuir para o desenvolvimento deste tumor (Kumar et al., 2010). A agressividade e potencial metastático dos carcinomas que surgem em áreas anteriormente sujeitas a radiação

ionizante, lesões térmicas, membranas mucosas, seios ou úlceras crônicas de drenagem, são maiores do que nas neoplasias típicas induzidas pela radiação UV (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Por ano são encontrados mais de 300000 novos casos de CCE em todo o mundo (Vieira et al., 2012), os quais afectam principalmente indivíduos do sexo masculino com mais de 50 anos, pele clara e com história de grande exposição solar ao longo da vida. Observam-se maioritariamente em áreas da face sem pelos e expostas à luz solar, escalpe, topo das orelhas, lábio inferior, dorso do antebraço e mão e as pernas, principalmente em mulheres (Kutcher & Rubenstein, 2004). Tipicamente surgem em pele actinicamente lesada, apresentando-se como placas leucoplásicas ou eritroplásicas, firmes e persistentes com escamas ou crostas. Normalmente, a sua evolução é lenta e assintomática, no entanto, em estadios mais avançados, os doentes podem referir dor associada à úlcera exsudativa, a qual se encontra coberta por escamas e crostas, com bordos endurecidos e base infiltrada que não cicatriza. Pode apresentar também uma massa exofítica verrucosa, sangrante e friável (Vieira et al., 2012). A não existência destes sintomas não pode ser usada como critério de exclusão. Por vezes, o CCE pode surgir com a aparência de pérolas esbranquiçadas dificultando a sua distinção do CCB. Ocasionalmente podem surgir neoplasias que apresentem características de ambos os carcinomas, designando-se de tumores de colisão (Tan et al., 2013).

O CCE do lábio deve ser abordado em qualquer revisão de tumores faciais, pois é relativamente comum e tem um elevado grau de metastização, sendo vinte vezes mais prevalente no lábio inferior. É considerada uma doença de baixa agressividade e prognóstico favorável, devido à sua tendência de progressão lenta (Vieira et al., 2012). Em fases iniciais, apresenta-se muitas vezes assintomático, seco e com placas descamativas de cor esbranquiçada, podendo ulcerar e criar crosta com o passar do tempo. A sua extensão pode ir desde um único foco de pequenas dimensões até uma lesão ampla que atinja grande parte do lábio, a qual pode solicitar biópsias múltiplas (Kutcher & Rubenstein, 2004).

O diagnóstico diferencial do CCE inclui queratose folicular invertida, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, hiperplasia verrucosa, siringometaplasia escamosa écrina, tumores desmoplásicos anexos, meningioma extracraniano, queratoacantoma, tumor pilar proliferante, carcinoma das células basais, carcinoma sebáceo, carcinoma das células de Merkel, porocarcinoma e doenças linfoproliferativas (Tan et al., 2013).

O tratamento do CCE depende da sua dimensão, invasão dos tecidos subjacentes, afecção de cadeias ganglionares e presença, ou não, de metástases. Os tumores de menores dimensões são curáveis com cirurgia ou radioterapia, sendo a escolha do tratamento feita com base nos resultados funcionais e estéticos a alcançar. A presença de margens positivas ou uma profundidade de invasão tumoral superior a 5 milímetros remete para a combinação das duas formas de terapia com vista à obtenção de melhores resultados. Em casos de tumores com grandes dimensões e profunda invasão tecidual, o tratamento consiste em cirurgia combinada com radioterapia ou quimioterapia. O esvaziamento dos gânglios linfáticos é feito sempre que haja suspeita de afecção dos mesmos (Vieira et al., 2012).



Figuras 75: Carcinoma das células escamosas
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)



Figura 76: Carcinoma das células escamosas
(retirado de Habif, 2010)



Figura 77: Carcinoma das células escamosas
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

2.6.4 Melanoma

O melanoma é um cancro de pele muito agressivo que tem origem nos melanócitos, células que se localizam na epiderme e são responsáveis pela produção de pigmento. Desde 1960, a incidência deste tumor tem vindo a aumentar em todo o mundo (Rastrelli et al., 2013), facto que pode estar associado a um aumento da exposição solar por parte dos indivíduos e pelas alterações na atmosfera, as quais promovem uma menor protecção contra os raios UV. Ao contrário dos CCB e CCE, o melanoma tem uma elevada taxa de morbilidade e mortalidade (Corcoran et al., 2013).

O desenvolvimento do melanoma resulta da interacção entre mutações em vários genes e factores intrínsecos combinada com factores ambientais, principalmente as radiações UV. Para além da exposição crónica a este tipo de radiação, existem outros factores *major* que podem contribuir para o aparecimento do melanoma, tais como: o tipo de pele (indivíduos de pele clara são mais propensos), história familiar positiva, susceptibilidade genética e número de nevus melanocíticos na pele, sendo que cerca de 25% dos casos de melanoma desenvolvem-se a partir de nevus pré-existentes (Rastrelli et al., 2013). Outros factores de risco associados ao desenvolvimento do melanoma são os hábitos quotidianos, localização geográfica e exposição a agentes fotossensibilizantes, hormonas exógenas e outros factores ambientais (Volkovova, Bilanicova, Bartonova, Letašiová & Dusinska, 2012). Cabelo ruivo, pele clara, sardas, olhos claros, sensibilidade ao sol e pouca tendência para bronzear aumentam o risco de desenvolvimento de melanoma cerca de 50%. Na Europa, este tumor é diagnosticado principalmente na quinta década de vida, afecta mais o sexo masculino (Rastrelli et al., 2013) e é raro em pessoas com tom de pele escuro, podendo, no entanto, surgir em zonas menos pigmentadas, nomeadamente nas palmas das mãos, plantas dos pés, mucosa e leito ungueal. Já em caucasianos, os melanomas são mais comuns no tronco, extremidades, cabeça e pescoço. A face é uma localização frequente dos melanomas, facto que permite um melhor controlo durante a consulta de medicina dentária (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Clinicamente, maior parte dos melanomas classificam-se segundo o critério ABCDE, uma ferramenta simples que visa auxiliar os doentes e profissionais de saúde não especialistas, entre os quais médicos dentistas, na diferenciação entre lesões melanocíticas comuns e lesões pigmentadas suspeitas. Assim, o critério ABCDE é uma sigla que remete para **A**ssimetria, **B**ordos irregulares, **C**or variável, **D**iâmetro superior a

6 milímetros e potencial Evolutivo (Rastrelli et al., 2013). No entanto é importante referir que a aparência desta neoplasia nem sempre é igual e está fortemente relacionada com a sua histopatogénese. Apesar de começar com uma forma inespecífica, a migração aleatória de células juntamente com o processo de regressão leva ao desenvolvimento de lesões distintas. Há que salientar também a existência de “sinais de aviso” relativos à possibilidade de ter melanoma, nomeadamente, o aparecimento de novos sinais na pele ou alterações na cor, forma e tamanho dos existentes. As lesões pigmentadas que estejam associadas a dor, prurido ou ardor também deverão ser avaliadas cuidadosamente e aquelas que se apresentam ulceradas e/ou sangrantes sugerem um estadio avançado da mesma, isto é, um melanoma avançado (Kutcher & Rubenstein, 2004). Quanto à capacidade de metastização do melanoma, este, em estadios avançados, dissemina-se de forma imprevisível, podendo surgir metástases em qualquer órgão, mas principalmente na pele, pulmão, cérebro, fígado e intestino delgado (Rastrelli et al., 2013).

Existem diversas variantes clínicas do melanoma, as quais são classificadas consoante a morfologia que apresentam. O conhecimento destes subtipos é crucial para efectuar um diagnóstico correcto (Brehmer, Ulrich & Haenssle, 2012).

O melanoma de disseminação superficial (MDS) é o mais comum e pode surgir espontaneamente ou evoluir a partir de uma lesão pré-existente (Wolff & Johnson, 2009). Pode apresentar-se como uma mácula ou uma placa superficial bem definida, policíclica e multicolor (Brehmer et al., 2012). Inicialmente, o MDS apresenta crescimento lento e segundo um plano horizontal, espalhando-se pela superfície da pele. Com o passar do tempo, entra numa fase de crescimento vertical em que os melanócitos invadem a derme e outras estruturas mais profundas, indicando uma franca invasão maligna (Rubin & Strayer, 2012).

O melanoma nodular (MN), uma variante menos comum mas muito mais agressiva, é diagnosticado normalmente entre a quinta e sexta décadas de vida e é mais comum no sexo masculino (Kutcher & Rubenstein, 2004). O MN pode ser encontrado em qualquer parte do corpo e a sua cor varia entre castanho-escuro e castanho-avermelhado, podendo ser amelanótico em alguns casos (Volkovova et al., 2012). Pode ser em forma de cúpula, polipóide ou pedunculado e apresenta um crescimento vertical precoce (Brehmer et al., 2012). O MN, que pode eventualmente ulcerar, sangrar ou formar crosta, é muitas vezes confundido com distúrbios sanguíneos, hemangiomas, nevus ou pólipos (Volkovova et al., 2012), no entanto, ao contrário das lesões

vasculares, o melanoma não involui ou fica esbranquiçado quando se aplica pressão digital sobre a lesão (Kutcher & Rubenstein, 2004).

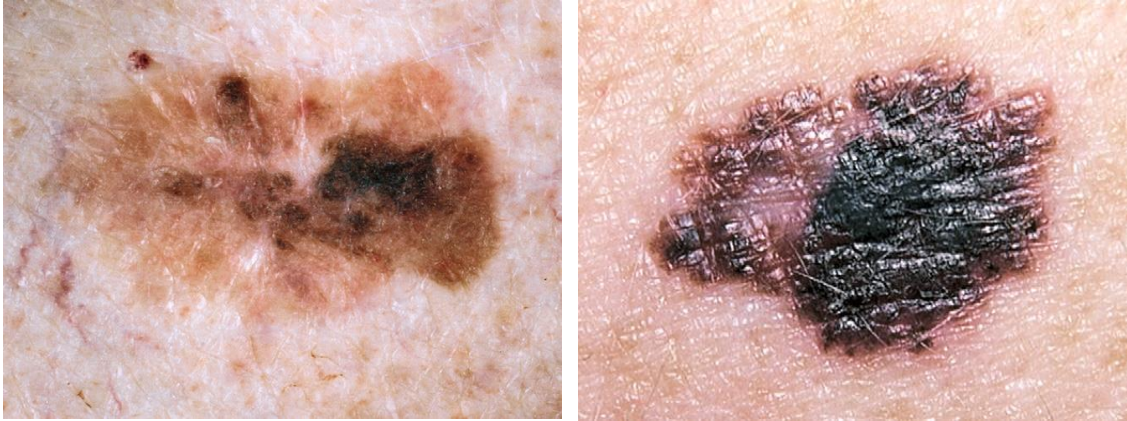
A terceira variante é o melanoma lentigo maligno (MLM), o qual é diagnosticado principalmente em pessoas de idade avançada, nomeadamente entre a sétima e oitava décadas de vida. É uma lesão importante em medicina dentária porque surge muitas vezes na face, sendo frequente também noutras áreas cronicamente expostas à luz solar, como o dorso das mãos (Rubin & Strayer, 2012). Na fase de crescimento horizontal esta lesão designa-se lentigo maligno (LM) e pode durar vários anos até entrar na fase de crescimento vertical, onde toma a designação de MLM. O risco de evolução de LM para MLM varia com a idade do doente. O MLM tem uma grande heterogeneidade clínica, variando significativamente no tamanho e na forma, podendo apresentar-se desde pequenas máculas redondas e bem definidas até manchas extensas e irregulares. Apesar de ter menos variação na cor comparativamente com o MDS, o MLM também pode apresentar zonas de perda de pigmento e regressão. A massa tumoral elevada, normalmente, localiza-se no centro da lesão. O MLM também pode ulcerar e sangrar (Habif, 2010).

Por último, apesar de a sua localização não se enquadrar no campo de visão e exploração dos profissionais de saúde oral, é importante referir uma variante rara do melanoma cutâneo, o melanoma lentiginoso acral (MLA). Este subtipo surge principalmente na pele das palmas das mãos e plantas dos pés, podendo envolver as unhas. O MLA representa o subtipo mais comum em populações de pele escura e asiáticos e, devido à arquitectura da pele palmo-plantar, as suas margens não são muito bem definidas e a pigmentação é incoerente (Brehmer et al., 2013).

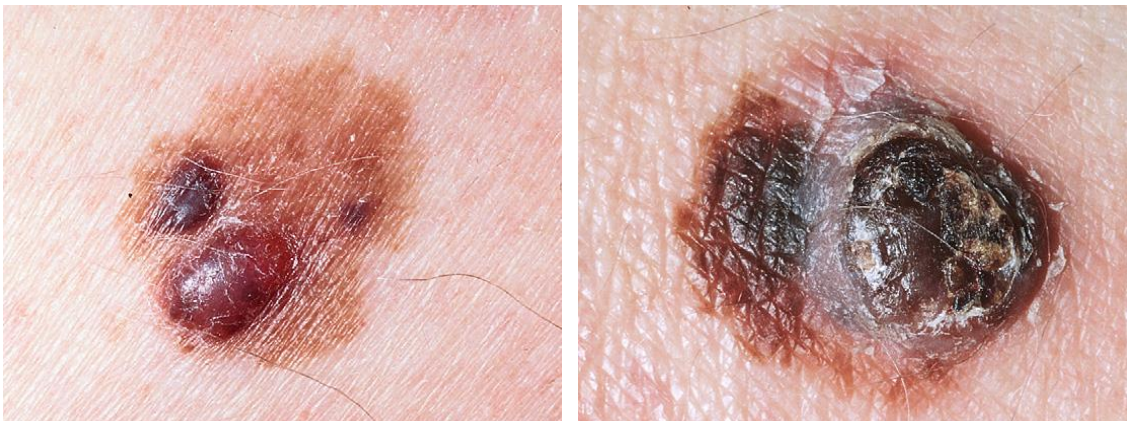
O diagnóstico diferencial do melanoma deve incluir o nevus melanocítico, a queratose seborreica, o CCB pigmentado e os neurofibromas (Kutcher & Rubenstein, 2004). Aconselha-se que todas as lesões pigmentadas sejam fotografadas, devendo ser efectuada depois uma biópsia excisional e enviada para avaliação histológica. Em lesões de grandes dimensões ou que se encontrem em determinadas localizações anatómicas (face, orelhas e nariz) deve efectuar-se uma biópsia incisional, a qual não vai influenciar o prognóstico da lesão (Rastrelli et al., 2013).

O tratamento de eleição do melanoma consiste na excisão completa do mesmo. As margens de segurança aplicadas na intervenção cirúrgica devem ter em conta a espessura do tumor e a biópsia/esvaziamento ganglionar é aconselhado numa percentagem significativa dos casos. Quando se confirma a presença de metástases,

aconselha-se, como terapêutica adjuvante, a administração de interferão- α . Nos casos em que existem metástases à distância e/ou a ressecção cirúrgica do tumor não é possível, a quimioterapia constitui a primeira linha de tratamento (Garbe, Terheyden, Keilholz, Kölbl & Hauschild, 2008).



Figuras 78 e 79: Melanoma de disseminação superficial
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 80 e 81: Melanoma nodular
(retirado de Habif, 2010)



Figuras 82 e 83: Melanoma lentigo maligno
(retirado de Wolff & Johnson, 2009)

3. Lesões Cutâneas e o Médico Dentista

3.1 Diagnóstico precoce de lesões cutâneas

Ao longo da vida, num número infindável de situações, as pessoas deparam-se com o aparecimento de variadíssimas lesões na sua face, tais como bossas, processos infecciosos, úlceras, regiões pigmentadas e outros defeitos cosméticos indesejáveis que interferem na vida social e profissional de cada um. Além de repararmos em problemas faciais que se desenvolvem em nós próprios, observamos frequentemente lesões semelhantes nas pessoas com quem contactamos (Kutcher & Fleisher, 1992). Esta “obsessão” deve-se ao papel imperativo da aparência física nas interações humanas (Rubin & Strayer, 2012).

Genericamente, o médico dentista presta cuidados de saúde sob boas condições de iluminação e com grande proximidade física do doente. Neste contexto, combinando a oportunidade de observar de perto a face dos doentes com o conhecimento médico significativo, os profissionais de saúde oral encontram-se na posição ideal para avaliar clinicamente, questionar e encaminhar os doentes com lesões faciais suspeitas para o respectivo médico especialista (Kutcher & Fleisher, 1992).

A medicina dentária é a área das ciências da saúde que se dedica ao estudo e tratamento das doenças da cavidade oral e estruturas anexas. Assim, como já foi referido anteriormente, o dentista e a sua equipa estão conscientes da importância da realização de um exame intra-oral minucioso para avaliar a presença das mais diversas patologias que surgem no seu campo de actuação (Kutcher & Rubenstein, 2004). Não obstante, segundo o ponto 2 do artigo 33º do Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas (2006), o médico dentista deve apoiar e participar nas actividades da comunidade que tenham por fim promover a saúde e o bem-estar da população. Neste contexto, o conhecimento médico dos profissionais de saúde oral não se deve cingir à cavidade oral e estruturas anexas, mas sim a toda a região da cabeça e pescoço ou até outras áreas do corpo humano. Há que referir que, apesar de as condições pré-malignas e malignas estarem presentes com maior frequência na pele da face do que na cavidade oral, esse facto é muitas vezes desprezado pelos profissionais de saúde oral (Kutcher & Rubenstein, 2004).

As lesões que surgem mais frequentemente na face variam desde aquelas que são clinicamente simples e não acarretam riscos de morbidade ou mortalidade para o doente, como por exemplo as efélides, até tumores ou distúrbios sistémicos, aos quais estão associados defeitos cosméticos significativos, invalidez crónica ou até mesmo a morte (Kutcher & Fleisher, 1992).

O cancro de pele é a neoplasia mais frequente em todo o mundo e, tal como o cancro oral, esta lesão pode ser cosmeticamente desfigurante ou fatal, caso o seu diagnóstico e tratamento não sejam realizados com prontidão. Apesar das tentativas de educar a população acerca dos perigos associados à exposição solar excessiva, bem como a outras fontes artificiais de radiação UV, a incidência do cancro de pele continua a crescer. Devido ao facto de os doentes visitarem o dentista pelo menos uma vez por ano e não efectuarem rastreios para o cancro de pele com a mesma regularidade, o reconhecimento das lesões pré-malignas e malignas pelo dentista pode ter um contributo crucial no diagnóstico precoce e tratamento deste tipo de cancro (Kutcher & Rubenstein, 2004).

É normal que se dê especial atenção às condições pré-malignas e malignas que surgem frequentemente na pele das regiões da cabeça e pescoço, no entanto existem outros distúrbios que, mesmo benignos, não devem ser desprezados. O facto de se saber que as consequências associadas ao desenvolvimento de lesões benignas não são tão devastadoras remete para uma natural despreocupação quer por parte do médico dentista, quer por parte do doente. Essa atitude é errada pois, como já foi mencionado anteriormente, doenças como a acne, psoríase ou lúpus eritematoso podem ter impactos negativos no quotidiano das pessoas, estando-lhes associado um sofrimento psicológico considerável (Rubin & Strayer, 2012). De salientar também a incidência significativa de infecções, como o impetigo, que se manifestam através de lesões cutâneas na face e que são altamente contagiosas (Kumar et al., 2010). Neste contexto, o reconhecimento destas condições em estádios iniciais e subsequente encaminhamento para o médico especialista pode evitar a sua disseminação, prevenir eventuais quadros pandémicos e minimizar as suas repercussões individuais e colectivas a longo prazo. O correcto diagnóstico de lesões benignas pode evitar quadros de ansiedade no doente e opções terapêuticas desnecessárias (Sinclair, 2012).

Ainda que as pálpebras sejam regiões anatómicas revestidas por pele, a patologia que aí surge, devido à sua íntima relação com o olho, é do campo de intervenção do médico oftalmologista. O conhecimento das características clínicas e comportamento

evolutivo das lesões que surgem mais frequentemente nas pálpebras, como a blefarite ou o hordéolo, é importante para o médico dentista pois, ao detectar esses distúrbios em fases iniciais, o encaminhamento do doente para o especialista pode ser feito imediatamente, evitando quadros exuberantes que interfiram com a vivência normal do doente (Arbabi et al., 2010).

Para avaliar criticamente as alterações faciais e efectuar um encaminhamento correcto dos doentes com lesões suspeitas para o especialista, o médico dentista deve estar familiarizado com as características e provável percurso clínico do distúrbio que está diante de si, bem como os eventuais factores predisponentes do doente (Kutcher & Rubenstein, 2004). Esses factores englobam a exposição solar crónica, hábitos de tabaco e álcool, história familiar e individual positivas, situações de ansiedade e desconforto psicológico, distúrbios hormonais, medicação regular, doenças sistémicas, entre outros (Corcoran et al., 2013).

No que concerne ao diagnóstico precoce do cancro de pele, é importante que todos os profissionais de saúde saibam que determinados indivíduos têm maior risco de desenvolver este tipo de neoplasia do que outros. Para além de factores como o estilo de vida e a predisposição genética, um factor que está fortemente associado ao risco de desenvolver o cancro de pele é o fenótipo do doente (Sinclair, 2012). Neste contexto, é importante conhecer a classificação dos tipos de pele. Assim, podemos classificar a pele em 6 tipos:

Tipo de pele I: queima com facilidade; nunca bronzeia.

Tipo de pele II: normalmente queima com facilidade; bronzeia minimamente.

Tipo de pele III: queima moderadamente; bronzeia gradualmente.

Tipo de pele IV: queima minimamente; bronzeia prontamente.

Tipo de pele V: raramente queima; bronzeia profusamente.

Tipo de pele VI: nunca queima (Arndt & Hsu, 2007).

De forma a categorizar os indivíduos segundo o risco individual de desenvolver cancro de pele, será apresentada uma tabela que pode ser útil para qualquer clínico, alertando-o para determinadas características que remetem para um controlo individual mais apertado.

Risco Elevado
<ul style="list-style-type: none"> • Cabelo Ruivo • Pele tipo I e idade superior a 45 anos • Pele tipo II e idade superior a 65 anos • História de melanoma em familiares de 1º grau e idade superior a 15 anos • Mais de 100 nevus • História pregressa de cancro de pele não-melanoma ou mais de 20 queratoses actínicas
Risco Médio
<ul style="list-style-type: none"> • Olhos azuis • Pele tipo 1 e idade entre 25 e 45 anos • Pele tipo 2 e idade entre 45 e 65 anos • Pele tipo 3 e idade superior a 65 anos • História familiar de cancro de pele não-melanoma • História pregressa de queratoses actínicas • Múltiplos episódios pregressos de queimaduras solares
Risco Baixo
<ul style="list-style-type: none"> • Pele tipo I e idade inferior a 25 anos • Pele tipo II e idade inferior a 45 anos • Pele tipo III e idade inferior a 65 anos • Pele tipo IV e tipo V

Tabela 1: Risco de desenvolvimento de cancro de pele
(adaptado de Sinclair, 2012)

Para além dos diferentes tipos de abordagem clínica que são feitos consoante o risco que o doente tem de desenvolver cancro de pele, o médico dentista pode, e deve, fornecer alguns conselhos. Em relação a doentes com elevado risco, deve aconselhar-se a auto-avaliação da pele de 3 em 3 meses e procurar avaliação médica por parte de um especialista de 12 em 12 meses. Os doentes com risco médio devem fazer a auto-avaliação entre 3 a 6 meses e devem procurar um médico especialista uma vez entre 2 a

5 anos. Os doentes com baixo risco devem fazer a auto-avaliação da pele uma vez por ano, manter os cuidados normais com a pele e procurar estar informados sobre os riscos de cancro de pele (Sinclair, 2012).

3.2 Considerações após o reconhecimento da lesão cutânea

Aquando da detecção de uma lesão cutânea, o médico dentista deverá ter a capacidade de decidir se esta tem características que obriguem a ser feito o encaminhamento do doente para outra especialidade médica com o objectivo de se fazer o seu diagnóstico definitivo e eventual tratamento (Kutcher & Rubenstein, 2004). De maneira a que se tome a melhor decisão, existem alguns procedimentos clínicos que podem ajudar a alcançar esse objectivo (Sinclair, 2012).

A primeira parte do exame clínico consiste na triagem visual completa e minuciosa da pele da cabeça e pescoço, em que se dê atenção a todo e qualquer sinal suspeito (Corcoran et al., 2013). Aqui deverá determinar-se a lesão primária, as possíveis lesões secundárias bem como a sua distribuição (Habif, 2010).

A segunda parte do exame clínico consiste na palpação, procedimento com o qual os médicos dentistas já estão familiarizados (aquando do exame para o cancro oral) e que pode facilmente ser estendido de forma a incluir os gânglios linfáticos e lesões de pele das regiões da cabeça e pescoço. Deve começar-se pela palpação da região submentoniana, procedendo aos três grupos ganglionares associados à glândula submandibular, passando depois para a glândula parótida e nódulos pré e pós-auriculares. Em seguida, o clínico deve palpar os gânglios occipitais, procurando linfadenopatias, que podem ser indicadoras de cancro de pele ou outras neoplasias, tais como o linfoma, cancro oral metastático, entre outras (Corcoran et al., 2013).

Após a palpação, o médico dentista deve efectuar um questionário ao doente, de forma a aferir o percurso da lesão e tentar alcançar a causa provável. As questões que devem ser feitas ao doente, bem como os pontos aos quais se deve dar especial ênfase, são:

“Há quanto tempo existe a lesão?” Um grande número de lesões cutâneas nas regiões da cabeça e pescoço estão presentes há muito tempo, no entanto estas podem ter evoluído e sofrido alterações face à sua aparência inicial, induzindo o doente em erro

quanto ao tempo que realmente têm. Ter conhecimento deste dado é muito importante pois, normalmente, as lesões que estão presentes há pouco tempo são de natureza inflamatória ou infecciosa e não têm necessidade de ser acompanhadas por um especialista pois a sua regressão é relativamente rápida e natural (Kutcher & Rubenstein, 2004). No entanto deve deixar-se bem claro que, caso seja muito incómoda ou a regressão não esteja a acontecer num curto espaço de tempo, deve procurar a ajuda do médico assistente.

“O doente reparou em alguma alteração no tamanho ou outra característica da lesão?” A alteração das características iniciais da lesão surge frequentemente associada a quadros de malignização da mesma. As alterações que se observam mais frequentemente nas lesões com potencial maligno são o aumento brusco no tamanho, mudanças significativas de cor, dor e desconforto permanentes na zona e ulceração/sangramento. “Caso a lesão tenha sofrido alterações, será que o doente consegue descrever a sua aparência inicial?” Este dado pode auxiliar o clínico a diagnosticar precocemente lesões com características semelhantes que possam surgir futuramente (Kutcher & Rubenstein, 2004).

“O doente tem historial de cancro de pele ou outros cancros ou há registo de cancros de pele nos familiares mais próximos?” O risco de desenvolver uma neoplasia maligna na pele, principalmente o melanoma, é maior em pessoas que tenham história pregressa e/ou familiar de outras neoplasias malignas, pois a componente genética tem um papel preponderante na sua génese (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Para além do questionário feito ao doente, que é imprescindível, existem outros meios complementares de diagnóstico que podem ser úteis na diferenciação de lesões cutâneas, como por exemplo o dermatoscópio. Através das suas características, este objecto permite visualizar as lesões de pele de forma mais pormenorizada, aumentando a probabilidade de efectuar um diagnóstico correcto. Apesar de ser um aparelho com alta especificidade e necessitar de uma curva de aprendizagem para a sua correcta utilização, o dermatoscópio constitui um instrumento de alta precisão no diagnóstico do cancro de pele (Sinclair, 2012). Os profissionais de saúde oral devem estar cientes da existência do dermatoscópio, ou até mesmo aprender a utilizá-lo.

Após todos estes procedimentos, e antes de conversar com o doente acerca da condição presente, deverá formular-se um diagnóstico diferencial (Habif, 2010).

O diagnóstico (provisório) da lesão assim como a sua necessidade de seguimento por um especialista deverão ser transmitidos ao doente de forma clara e simples. O médico dentista deve informar o doente de que o que está a fazer não é um diagnóstico

definitivo, mas sim uma opinião lógica e clínica da lesão existente. A exposição não deve ser feita de forma alarmante, no entanto o doente tem que ficar devidamente informado acerca do potencial da lesão, bem como a necessidade de ser monitorizado e/ou tratado (Kutcher & Rubenstein, 2004). Caso o dentista seja perfeitamente conhecedor de informações adicionais, como as diversas possibilidades de tratamento, estas também poderão ser transmitidas (Kutcher & Fleisher, 1992).

O dentista deve questionar se o doente tem algum profissional de saúde especialista no qual deposite confiança e o possa acompanhar, aconselhando-o a procurar os seus serviços o quanto antes. Caso a resposta seja negativa, o doente deverá ser encaminhado para um médico especialista, como por exemplo um dermatologista, oftalmologista ou oncologista. O dentista deve redigir uma carta de envio na qual esteja patente uma descrição sumaria da lesão ou entrar em contacto directo com o médico especialista de forma a apresentar o caso e discuti-lo (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Todas as evidências clínicas e qualquer discussão, incluindo a necessidade de encaminhamento, deverão ser devidamente documentadas na ficha clínica do doente. Neste contexto, a fotografia médica é cada vez mais importante pois, para além de tranquilizar os doentes, permite monitorizar e comparar a lesão a longo prazo, fornece uma base para identificar novos tumores primários futuramente, complementa os registos médicos e ajuda a educar os doentes (Sinclair, 2012). De realçar que um bom relatório fotográfico pode ser muito útil para facilitar a comunicação entre o médico dentista e médico especialista. Por último, é apropriado pedir ao doente que transmita o diagnóstico definitivo da lesão para o incluir na sua ficha clínica (Kutcher & Rubenstein, 2004).

Figura 84: Dermatoscópio
(retirado de Hunter et al., 2002)



CONCLUSÕES

A pele é um órgão estruturalmente complexo que está sujeito a constantes agressões levadas a cabo por agentes endógenos e exógenos, as quais se manifestam através de um número infindável de lesões com as mais diversas características. Essas lesões surgem regularmente nas regiões da cabeça e pescoço devido ao facto de serem áreas muito expostas.

Independentemente da causa, histologia ou potencial de malignização, as características clínicas das lesões podem ser muito semelhantes, pelo que deve ser formulado um bom diagnóstico diferencial. A utilização de meios complementares de diagnóstico, bem como a fotografia médica constituem armas eficazes para alcançar o diagnóstico correcto e monitorização da lesão a longo prazo, respectivamente.

Apesar da especial atenção que é dada às condições pré-malignas e malignas, existem outros distúrbios que, mesmo benignos, não devem ser desprezados. O facto de se saber que as consequências associadas às lesões benignas não são tão negativas, remete para uma natural despreocupação. Essa atitude é errada pois, há lesões benignas que podem ter sérios impactos no quotidiano das pessoas.

Para além das características intrínsecas das lesões, é muito importante que se tenha conhecimento dos eventuais factores predisponentes do doente, pois estes alteram bruscamente o risco de desenvolvimento de determinadas patologias, bem como o tipo de monitorização que deve ser feita. Esses factores englobam a exposição crónica à radiação UV, hábitos de tabaco e álcool, história familiar e individual positivas, características fenotípicas, situações de ansiedade e desconforto psicológico, distúrbios hormonais, medicação regular, doenças sistémicas, entre outros.

O médico dentista deve ser capaz de reconhecer lesões cutâneas suspeitas e efectuar o encaminhamento do doente para a especialidade adequada. Um número considerável de lesões de pele surge diante dos olhos dos profissionais de saúde oral todos os dias, as quais, se não forem tratadas com prontidão, podem levar a quadros de incapacidade física temporária ou permanente e desconforto psicológico. Há que salientar também que a incidência do cancro de pele está a aumentar em todo o mundo e, para um melhor prognóstico, é imprescindível um diagnóstico precoce, encaminhamento atempado e subsequente tratamento. A visita ao dentista constitui uma boa oportunidade para observar a face dos doentes cuidadosamente e, aquando da

existência de uma alteração patológica, discutir a possibilidade de encaminhar o mesmo para um profissional especializado (dermatologista, oftalmologista, oncologista, etc.) com o intuito de obter um diagnóstico definitivo.

Em suma, os profissionais de saúde oral podem desempenhar um papel importante como conselheiros de saúde relativamente às condições dermatológicas da face e pescoço dos seus doentes, contribuindo para a promoção da saúde e bem-estar geral da população.

BIBLIOGRAFIA

- Arbabi, E. M., Kelly, R. J. e Carrim, Z. I. (2010). Chalazion. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 341. doi: 10.1136/bmj.c4044
- Arndt, K. A. e Hsu, J. T. S. (2007). *Manual of dermatologic therapeutics*. 7ª edição. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Bhat, M. R., Hulmani, M., Dandakeri, S., Kambil, S. M. e Gatti, R. (2012). Disseminated discoid lupus erythematosus leading to squamous cell carcinoma. *Indian Journal of Dermatology*, 57(2), 158-61. doi: 10.4103/0019-5154.94298
- Boissy, R. E., Dell'Anna, M. L. e Picardo, M. (2012). On the pathophysiology of vitiligo: possible treatment options. *Indian Journal of Dermatology, Venereology And Leprology*, 78(1), 24-9. doi: 10.4103/0378-6323.90943
- Brehmer, F., Ulrich, M. e Haenssle, H. A. (2012). Strategies for early recognition of cutaneous melanoma-present and future. *Dermatology Practical & Conceptual*, 2(3), 2003-06. doi: 10.5826/dpc.0203a06
- Chandrashekar, L. (2012). Update on cutaneous lupus erythematosus. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 78(2), 129-32. doi: 10.4103/0378-6323.93626
- Chang, A. Y. e Werth, V. P. (2011). Treatment of cutaneous lupus. *Current Rheumatology Reports*, 13(4), 300-7. doi: 10.1007/s11926-011-0180-z
- Cocchetto, V., Magrin, P., de Paula, R. A., Aidé, M., Monte Razo, L. e Pantaleão, L. (2013). Squamous cell carcinoma in chronic wound: marjolin ulcer. *Dermatology Online Journal*, 19(2), 7.
- Corcoran, P., Depaola, L., Kern, K. e Urquhart, J. (2013). Head and neck skin cancer: dentists' responsibility in early detection. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 34(3), 198-204.

- Declercq, S. D. e Pouliot, R. (2013). Promising new treatments for psoriasis. *TheScientificWorldJournal*. doi: 10.1155/2013/980419
- Desch, L. e Kunstfeld, R. (2013). Merkel cell carcinoma: chemotherapy and emerging new therapeutic options. *Journal of Skin Cancer*. doi: 10.1155/2013/327150
- Diamantino, F. e Ferreira, A. (2011). Future perspectives in the treatment of psoriasis: news in biological therapies. *Acta Médica Portuguesa*, 24(6), 997-1004.
- D’Orazio, J., Jarret, S., Amaro-Ortiz, A. e Scott, T. (2013). Uv radiation and the skin. *International Journal of Molecular Sciences*, 14(6), 12222-48. doi: 10.3390/ijms140612222
- Erovic, I. e Erovic, B. M. (2013). Merkel cell carcinoma: the past, the present, and the future. *Journal of Skin Cancer*. doi: 10.1155/2013/929364
- Fadlallah, A., Rami, H. E., Fahd, D., Dunia, I., Bejjani, R., Chlela, E., ... Fahed, S. (2012). Azithromycin 1.5% ophthalmic solution: efficacy and treatment modalities in chronic blepharitis. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 75(3), 178-82.
- Fashner, J. e Bell, A. L. (2011). Herpes zoster and postherpetic neuralgia: prevention and management. *American Family Physician*, 83(12), 1432-7.
- Fawcett, D. W. (1995). *Tratado de histología*. 12ª edição. Madrid, Espanha: Interamericana McGraw-Hill.
- Freinkel, R. K. e Woodley, D. T. (2001). *The biology of the skin*. 1ª edição. London, UK: The Parthenon Publishing Group Limited.
- Garbe, C., Terheyden, P., Keilholz, U., Kölbl, O. e Hauschild, A. (2008). Treatment of melanoma. *Deutsches Ärzteblatt International*, 105(49), 845-51. doi: 10.3238/arztebl.2008.0845
- Gartner, L. P. e Hiatt, J. L. (2003). *Tratado de histologia em cores*. 2ª edição. Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan S.A.
- Habif, T. P. (2010). *Clinical dermatology*. 5ª edição. USA: Elsevier inc.

- Hansen, M. (1998) *Pathophysiology foundations of disease and clinical intervention*. 1ª edição. Philadelphia, USA: W.B. Saunders Company.
- Hunter, J. A. A., Savin, J. A. e Dahl, M. V. (2002). *Clinical dermatology*. 3ª edição. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd.
- Janjua, O. S. e Qureshi, S. M. (2012). Basal cell carcinoma of the head and neck region: an analysis of 171 cases. *Journal of Skin Cancer*. doi: 10.1155/2012/943472
- Jenerowicz, D., Silny, W., Dańczak-Pazdrowska, A., Polańska, A., Osmola-Mańkowska, A. e Olek-Hrab, K. (2012). Environmental factors and allergic diseases. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 19(3), 475-81.
- Jeon, H. C., Choi, M., Paik, S. H., Ahn, C. H., Park, H. S. e Cho, K. H. (2011). Treatment of keratoacanthoma with 5% imiquimod cream and review of the previous report. *Annals of Dermatology*, 23(3), 357-61. doi: 10.5021/ad.2011.23.3.357
- Kanski, J. J. e Bowling, B. (2011). *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. 7ª edição. USA: Elsevier Limited.
- Keshavarz, E., Roknsharifi, S., Mohammadpour, R. S. e Roknsharifi, M. (2013). Clinical features and severity of psoriasis: a comparison of facial and nonfacial involvement in iran. *Archives of Iranian Medicine*, 16(1), 25-8. doi: 013161/AIM.009
- Klein, R., Moghadam-Kia, S., Taylor, L., Coley, C., Okawa, J., LoMonico, J., Chren, M. M. e Werth, V. P. (2011). Quality of life in cutaneous lupus erythematosus. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 64(5), 849-58. doi: 10.1016/j.jaad.2010.02.008
- Kraft, J. e Freiman, A. (2011). Management of acne. *Canadian Medical Association Journal*, 183(7), E430-5. doi: 10.1503/cmaj.090374
- Kumar, V., Abbas, A., Fausto, N. e Aster, J. (2010). *Robbins and cotran pathologic basis of disease*. 8ª edição. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.

- Kutcher, M. J. e Fleischer, A. B. (1992). Recognition of worrisome facial conditions by the dentist. *Dental Clinics of North America*, 36(4), 967-85.
- Kutcher, M. J. e Rubenstein, D. (2004). Fifteen inches from cancer: early recognition of facial lesions by the dentist. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 25(12), 939-42, 946, 948.
- Lang, G. K. (2007). *Ophthalmology - a pocket textbook atlas*. 2ª edição. Stuttgart, Germany: Thieme.
- Laws, P. M. e Young, H. S. (2010). Update of the management of chronic psoriasis: new approaches and emerging treatment options. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 3, 25-37.
- Lee, H. Y., Jin, U. S., Minn, K. W. e Park, Y. O. (2013). Outcomes of surgical management of xanthelasma palpebrarum. *Archives of Plastic Surgery*, 40(4), 380-60. doi: 10.5999/aps.2013.40.4.380
- Lindsley, K., Nichols, J. J. and Dickersin, K. (2013). Interventions for acute internal hordeolum. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. doi: 10.1002/14651858.CD007742.pub3
- McPhee, S. J. e Hammer, G. D. (2010). *Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine*. 6ª edição. USA: The McGraw-Hill Companies.
- Meibodi, N. T., Nahidi, Y., Meshkat, Z., Esmaili, H., Gharib, M. e Gholoobi, A. (2013). No evidence of human papillomaviruses in non-genital seborrheic keratosis. *Indian Journal of Dermatology*, 58(4), 326. doi: 10.4103/0019-5154.113949
- Mescher, A. L. (2013). *Junqueira's basic histology*. 13ª edição. USA: The McGraw-Hill Companies.
- Mradula, P. R. e Sacchidanand, S. (2012). A split-face comparative study of 70% trichloroacetic acid and 80% phenol spot peel in the treatment of freckles. *Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery*, 5(4), 261-5. doi: 10.4103/0974-2077.104914

- Naldi, L. (2010). Seborrhoeic dermatitis. *Clinical Evidence (Online)*. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275327/>
- Ordem dos Médicos Dentistas (2006, 29 de Maio). *Código Deontológico*. Disponível em: <http://doc.omb.pt/docs/cdd/codigo-deontologico.pdf> Acedido a: 6 de Setembro de 2013
- Patel, R. V., Frankel, A. e Goldenberg, G. (2011). An update on nonmelanoma skin cancer. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 4(2), 20-7.
- Purdy, S. e Berker, D. (2011). Acne vulgaris. *Clinical Evidence (Online)*. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275168/>
- Rastrelli, M., Alaibac, M., Stramare, R., Chiarion Sileni, V., Montesco, M. C., Vecchiato, A., Campana, L. G. e Rossi, C. R. (2013). Melanoma m (zero): diagnosis and therapy. *ISRN Dermatology*. doi: 10.1155/2013/616170
- Rubin, R. e Strayer, D. S. (2012). *Rubin's pathology: clinicopathologic foundations of medicine*. 6ª edição. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Salvo, N., Barnes, E., van Draanen, J., Stacey, E., Mitera, G., Breen, D., ..., De Angelis, C. (2010). Prophylaxis and management of acute radiation-induced skin reactions: a systematic review of the literature. *Current Oncology*, 17(4), 94-112.
- Sampaio, A. L., Mameri, A. C., Vargas, T. J., Ramos-e-Silva, M., Nunes, A. P. e Carneiro, S. C. (2011). Seborrhoeic dermatitis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 86(6), 1061-71.
- Schmitt, J. V. e Miot, H. A. (2012). Actinic keratosis: a clinical and epidemiological revision. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 87(3), 425-34.
- Schneider, S., Thurnher, D. e Erovcic, B. M. (2013). Merkel cell carcinoma: interdisciplinary management of a rare disease. *Journal of Skin Cancer*. doi: 10.1155/2013/189342
- Seeley, R. R., Stephens, T. D. e Tate, P. (2008). *Anatomy & physiology*. 8ª edição. USA: The McGraw-Hill Companies.

- Shoimer, I., Rosen, N. e Muhn, C. (2010). Current management of actinic keratosis. *Skin Therapy Letter*, 15(5), 5-7.
- Stefanaki I. e Katsambas, A. (2010). Therapeutic update on seborrheic dermatitis. *Skin Therapy Letter*, 15(5), 1-4.
- Stevens, A. e Lowe, J. (2005). *Human histology*. 3ª edição. USA: Elsevier Limited.
- Tai, P. (2013). A practical update of surgical management of merkel cell carcinoma of the skin. *ISRN Surgery*. doi: 10.1155/2013/850797
- Tan, K. B., Tan, S. H., Aw, D. C., Jaffar, H., Lim, T. C., Lee, S. J. e Lee, Y. S. (2013). Simulators of squamous cell carcinoma of the skin: diagnostic challenges on small biopsies and clinicopathological correlation. *Journal of Skin Cancer*. doi: 10.1155/2013/752864
- Thomsen, S. F. e Sørensen, L. T. (2010). Smoking and skin disease. *Skin Therapy Letter*, 15(6), 4-7.
- Uhlenhake, E. E. (2013). Optimal treatment of actinic keratosis. *Clinical Interventions in Aging*, 8, 29-35. doi: 10.2147/CIA.S31930
- Uva L., Miguel, D., Pinheiro, C., Freitas, J. P., Gomes, M. M., Filipe, P. (2012). Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *Autoimmune Diseases*. doi: 10.1155/2012/834291
- Vieira, R. A., Minicucci, E. M., Marques, M. E. e Marques, S. A. (2012). Actinic cheilitis and squamous cell carcinoma of the lip: clinical, histopathological and immunogenetic aspects. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 87(1), 105-14.
- Volkovova, K., Bilanicova, D., Bartonova, A., Letašiová, S. e Dusinska, M. (2012). Associations between environmental factors and incidence of cutaneous melanoma. review. *Environmental Health: a Global Access Science Source*. doi: 10.1186/1476-069X-11-S1-S12

- Winkelmann, R. R., Kim, G. K. e Del Rosso, J. Q. (2013). Treatment of cutaneous lupus erythematosus: review and assessment of treatment benefits based on oxford centre for evidence-based medicine criteria. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 6(1), 27-38.
- Wolff, K. e Johnson, R. A. (2009). *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology*. 6ª edição. USA: The McGraw-Hill Companies.
- Wood, N. H., Khammissa, R., Meyerov, R., Lemmer, J. e Feller, L. (2011). Actinic cheilitis: a case report and a review of the literature. *European Journal of Dentistry*, 5(1), 101-6.
- Yamashita, H., Tanaka, H. e Inagaki, N. (2013). Treatment of the chronic itch of atopic dermatitis using standard drugs and kampo medicines. *Biological & Pharmaceutical Bulletin*, 36(8), 1253-7.
- Zhang, R. Z. e Zhu, W. Y. (2011). Seborrheic keratoses in five elderly patients: an appearance of raindrops and streams. *Indian Journal of Dermatology*, 56(4), 432-4. doi: 10.4103/0019-5154.84754