SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

CARTAS - TERAPIA

Tratamento bem-sucedido de mucinose folicular primária refratária com tofacitinibe☆,☆☆

Prezado Editor,

A mucinose folicular (MF), mucinose cutânea rara, é caracterizada por placas eritematosas infiltradas com proeminência folicular. Não há consenso sobre o tratamento da MF. As opções terapêuticas atuais incluem corticosteroides tópicos de potência leve a moderada, antibióticos tópicos e orais, retinoides, dapsona, sulfacetamida, imiquimode, pentoxifilina, pimecrolimus, psoraleno com ultravioleta A (PUVA) e mostarda nitrogenada.[1] Evidências emergentes sugerem que o tofacitinibe pode ser eficaz para mucinoses cutâneas, com eficácia relatada tanto no mixedema pré-tibial quanto na mucinose papulonodular refratária.[2,3] Aqui, relata-se o caso de uma paciente com MF refratária tratada com sucesso com tofacitinibe.

Paciente do sexo feminino, de 55 anos, compareceu à clínica de dermatologia com histórico de quatro meses de placa facial esquerda. A paciente negou qualquer aplicação tópica, ingestão de medicamentos ou fotossensibilidade. Seu histórico sistêmico e familiar não apresentava particularidades. O exame físico demonstrou uma placa edematosa, eritematosa e mal delimitada na região bucinadora esquerda (fig. 1A). Não foram observadas outras manifestações cutâneas. De acordo com as características clínicas e histopatológicas, a paciente foi diagnosticada com mucinose folicular primária (MFP). O tratamento inicial com hidroxicloroquina (200 mg, duas vezes/dia) e corticosteroides tópicos de alta potência (pomada de propionato de clobetasol 0,05%) não resultou em melhora clínica após oito semanas de terapia. Iniciou-se então a monoterapia com tofacitinibe 5 mg, duas vezes/dia. Após três meses de tratamento, observou-se melhora clínica significante, manifestada pela resolução completa das lesões cutâneas (fig. 1B). Não houve recidiva durante o período de seguimento de três meses após a suspensão do tratamento. O exame histopatológico revelou o acúmulo de mucina nos folículos pilossebáceos e glândulas sebáceas, com infiltrados perifoliculares de linfócitos e eosinófilos observados (fig. 2A). A coloração com azul de Alcian confirmou a deposição de mucina no epitélio folicular (fig. 2B). A análise imuno-histoquímica demonstrou que os linfócitos eram positivos para antígeno comum leucocitário (LCA), Ki-67 (taxa de positividade de 20%), CD8, CD20, CD7, CD79a, CD4 e CD3, com proporção CD4+/CD8+ equilibrada (fig. 2C–D). O resultado do rearranjo do gene do receptor de células T (TCR) foi negativo.

A MF é caracterizada pela extensa deposição de mucina na bainha radicular externa e nas glândulas sebáceas. A MF pode ser categorizada como MFP e mucinose folicular secundária (MFS). O sintoma clínico mais comum da MFP é lesão solitária na região da cabeça ou pescoço em pacientes jovens. Quanto aos achados histopatológicos, a presença de extensa deposição de mucina nos espaços císticos, infiltração policlonal mínima perivascular e perianexial de linfócitos não atípicos, ausência de epidermotropismo e proporção equivalente de células CD4+/CD8+ apontam para o diagnóstico de MFP. A MFS pode estar associada a certos medicamentos, condições benignas e malignidades (mais comumente linfomas). A MF associada a linfoma tipicamente se apresenta com múltiplas lesões extracranianas em pacientes idosos. O exame histopatológico revela infiltrado denso em faixa com linfócitos atípicos, epidermotropismo, um imunofenótipo CD4+ proeminente e rearranjo gênico monoclonal do infiltrado.[1]

A patogênese da MF permanece incompletamente compreendida. Evidências atuais sugerem que os queratinócitos foliculares podem ser a fonte de deposição de mucina, processo ativado por mecanismos imunológicos mediados por células T e citocinas. Os linfócitos T secretam IL-4, IL-2 e IL-26, induzindo a fosforilação do transdutor de sinal e ativador de transcrição (STAT), afetando assim a função dos queratinócitos.[4] O tofacitinibe, como um inibidor pan-JAK1/JAK3, pode interromper a sinalização patológica bloqueando a fosforilação de STAT.[5] Estudos também demonstraram correlação significante entre a quantidade de mucina dentro dos folículos pilosos e a gravidade da infiltração inflamatória perifolicular. Mediadores liberados por linfócitos T, incluindo IFN-γ, IL-5, TGF-β e IL-4, desencadeiam e amplificam cascatas inflamatórias.[4] A via

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501351

☆ Como citar este artigo: Li YL, Fang S. Successful treatment of refractory primary follicular mucinosis with Tofacitinib. An Bras Dermatol. 2026;101:501351.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Dermatologia, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China.

2666-2752/© 2026 Publicado por Elsevier España, S.L.U. em nome de Sociedade Brasileira de Dermatologia. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

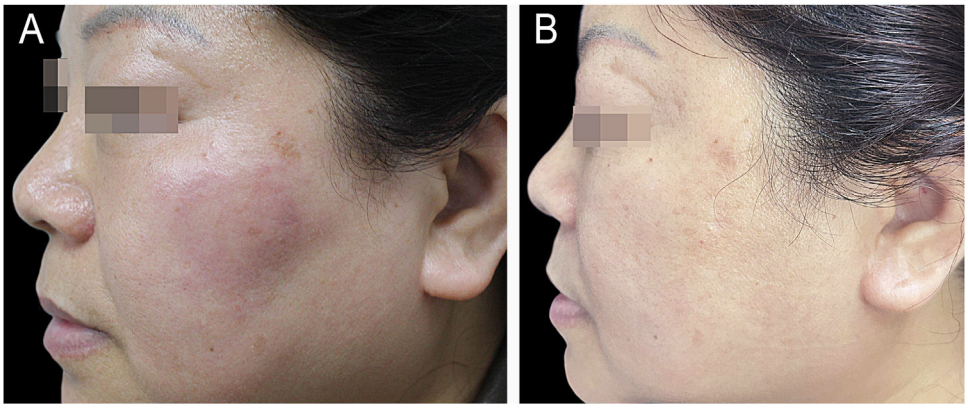

Figura 1 (A) Placa edematosa eritematosa mal delimitada na região bucinadora esquerda. (B) Resolução clínica completa alcançada após três meses de monoterapia com tofacitinibe.

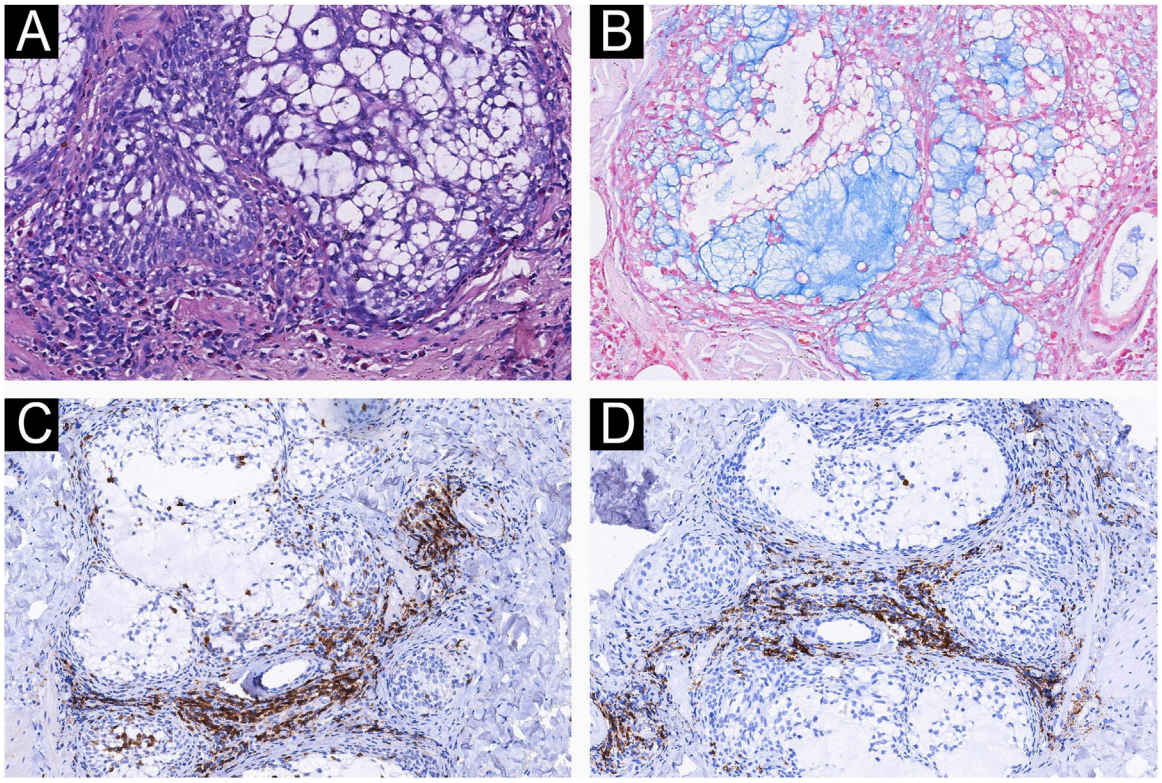

Figura 2 (A) Deposição maciça de mucina no epitélio folicular (Hematoxilina & eosina, 40×). (B) Deposição de mucina confirmada pela coloração com azul de Alcian (200×). A análise imuno-histoquímica demonstrou que os linfócitos eram positivos para CD4 (C) e CD8 (D), com proporção CD4 + /CD8 + equilibrada (100×).

JAK-STAT desempenha papel vital na regulação imunológica, diferenciação, apoptose e proliferação celular.[5] Ao inibir JAK1/JAK3, o tofacitinibe reduz efetivamente a produção de citocinas pró-inflamatórias em linfócitos T. O tofacitinibe, no presente caso, foi selecionado principalmente em virtude de seu custo comparativamente menor em relação a outros inibidores de JAK altamente seletivos. Além disso, a literatura publicada indicou sua eficácia promissora no tratamento de dermatoses mucinosas.[2,3]

Atualmente, não existem diretrizes de tratamento estabelecidas para MF, e o manejo permanece individualizado. As opções terapêuticas disponíveis demonstraram eficácia limitada na prática clínica. Este caso pioneiro demonstra a primeira aplicação terapêutica bem-sucedida de inibidores de JAK em MF. Embora esses resultados sejam promissores, as limitações inerentes a este estudo de caso único ressaltam a necessidade de validação por meio de ensaios clínicos randomizados e controlados em larga escala. Além disso, investigações mecanísticas adicionais são essenciais para elucidar as vias terapêuticas precisas do tofacitinibe na MF.

Aprovação ética

Este é um estudo de caso retrospectivo. O Comitê de Ética do First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University confirmou que nenhuma aprovação ética é necessária.

ORCID ID

Yu-Lian Li: 0009-0004-4608-6548

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Yu-Lian Li: Curadoria de dados; metodologia; análise formal; visualização; validação; redação – rascunho original.

Sheng Fang: Conceitualização; metodologia; recursos; supervisão; redação – revisão e edição.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Não se aplica.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Luciana P. Fernandes Abbade

Agradecimento

A paciente mencionada neste manuscrito deu seu consentimento livre e esclarecido por escrito para a publicação dos detalhes do seu caso.

Referências

1. Khalil J, Kurban M, Abbas O. Follicular mucinosis: a review. Int J Dermatol. 2020;60:159–65.
2. Luo SY, Fang S. Refractory papulonodular mucinosis successfully treated with tofacitinib. Clin Exp Dermatol. 2025;50:448–50.
3. Wang S, Chen X, Bai J, Sun Q, Fang H, Qiao J. Tofacitinib treatment for pretibial myxedema. JAMA Dermatol. 2024;160:578–80.
4. Akdis M, Aab A, Altunbulakli C, Azkur K, Costa RA, Crameri R, et al. Interleukins (from IL-1 to IL-38), interferons, transforming growth factorβ, and TNF-α: receptors, functions, and roles in diseases. J Allergy Clin Immunol. 2016;138:984–1010.
5. Xue C, Yao Q, Gu X, Shi Q, Yuan X, Chu Q, et al. Evolving cognition of the JAK-STAT signaling pathway: autoimmune disorders and cancer. Signal Transduct Target Ther. 2023;8:204.

Yu-Lian Li e Sheng Fang *

Departamento de Dermatologia, The First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing, China

* Autor para correspondência.
E-mail: fangshengderm@163.com (S. Fang).

Recebido em 20 de junho de 2025; aceito em 13 de setembro de 2025