

Por fim, é importante salientar que lesões com apresentações não usuais podem dificultar o diagnóstico de infecção por HSV. O principal regime terapêutico continua sendo o uso de aciclovir; porém, em pacientes com imunodeficiência, a associação do antiviral com a aplicação tópica do imiquimode tem mostrado bons resultados. Apesar de ainda serem necessários novos estudos, o caso aqui relatado pode ajudar na demonstração do imiquimode como fármaco promissor no tratamento das infecções genitais causadas por HSV refratárias à terapêutica tradicional.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Suellen Ramos Oliveira: Concepção; projeto; definição de conteúdo intelectual; busca literária; estudos clínicos; aquisição de dados; análise de dados; elaboração e redação do manuscrito; revisão do manuscrito; fiador.

Ariane Sponchiado Assoni: Concepção; projeto; definição de conteúdo intelectual; busca literária; estudos clínicos; aquisição de dados; elaboração e redação do manuscrito; fiador.

Thiago Jeunon de Sousa Vargas: concepção; projeto; definição de conteúdo intelectual; estudos clínicos; análise de dados; revisão do manuscrito; fiador.

Egon Daxbacher: Concepção; projeto; definição de conteúdo intelectual; estudos clínicos; análise de dados; revisão do manuscrito; fiador.





Conflito de interesses

Nenhum.

Referências

1. Tandon S, Singh J, Sinha S, Sharma DP. Recalcitrant hypertrophic herpes genitalis in HIV-infected patient successfully treated with topical imiquimod. *Dermatol Ther.* 2017;30.

2. Perkins N, Nisbet M, Thomas M. Topical imiquimod treatment of aciclovir-resistant herpes simplex disease: case series and literature review. *Sex Transm Infect.* 2011;87:292–5.
3. Wagstaff AJ, Perry CM. Topical imiquimod: a review of its use in the management of anogenital warts, actinic keratoses, basal cell carcinoma and other skin lesions. *Drugs.* 2007;67:2187–210.
4. Deza G, Martin-Ezquerria G, Curto-Barredo L, García JV, Pujol RM. Successful treatment of hypertrophic herpes simplex genitalis in HIV-infected patient with topical imiquimod. *J Dermatol.* 2015;42:1176–8.
5. Danielsen AG, Petersen CS, Iversen J. Chronic erosive herpes simplex virus infection of the penis in a human immunodeficiency virus-positive man, treated with imiquimod and famciclovir. *Br J Dermatol.* 2002;147:1034–6.
6. Barbosa LN, Souto R, Furtado AL, Gripp AC, Daxbacher E. Association of oral acyclovir and imiquimod for the treatment of hypertrophic genital herpes simplex in HIV positive patients: report of two cases. *An Bras Dermatol.* 2011;86:1043–5.
7. Abbo L, Vincek V, Dickinson G, Shrestha N, Doblecki S, Haslett PAJ. Selective defect in plasmacytoid dendritic cell function in a patient with AIDS-associated atypical genital herpes simplex vegetans treated with imiquimod. *Clin Infect Dis.* 2007;44:25–7.
8. Camasmie HR, Barbosa C, Lupi O, Lima RB, Serra M, D'Acri AM, et al. Extensive and refractory genital herpes in human immunodeficiency virus-infected patient successfully treated with imiquimod: Case report and literature review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2017;83:256–9.
9. Scieux C, Bianchi A. Resistance of herpes simplex viruses to antiviral drugs. *Pathol Biol.* 1993;4:172–7.
10. Lestre SIA, João A, Carvalho C, Serrão VV. Hypertrophic perianal herpes successfully treated with imiquimod. *An Bras Dermatol.* 2011;86:1185–8.

Suellen Ramos Oliveira *, Ariane Sponchiado Assoni , Thiago Jeunon de Sousa Vargas  e Egon Daxbacher 
Hospital Federal de Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

* Autor para correspondência.

E-mail: suellenramospa.sr91@gmail.com (S.R. Oliveira).

Recebido em 18 de agosto de 2020; aceito em 13 de outubro de 2020

<https://doi.org/10.1016/j.abdp.2021.12.008>

2666-2752/ © 2021 Sociedade Brasileira de Dermatologia.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Síndrome de Sweet bolhosa com fotodistribuição específica^{☆,☆☆}



Prezado Editor,

Paciente de 54 anos deu entrada em nosso serviço de dermatologia com queixa de quatro dias de febre de

até 40,3°C e erupções cutâneas no pescoço. A paciente sofria de síndrome mielodisplásica (SMD), para a qual não foram administrados quaisquer medicamentos, incluindo fator estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF, *granulocyte-colony stimulating factor*). O exame físico mostrou numerosas concreções de bolhas claramente localizadas na área "V" do decote (fig. 1). Nódulos eritematosos dolorosos estavam espalhados na região bucinadora, mas a ponta do nariz foi poupada. Além disso, havia uma bolha no antebraço direito, bem como nódulos eritematosos dolorosos nas extremidades superiores e inferiores. A paciente não apresentava nenhuma lesão de mucosa ou história prévia de aftas orais recorrentes.

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.10.018>

☆ Como citar este artigo: Campos LM, Dias JA, Lima PB, Marques SA. Extraocular sebaceous carcinoma: tumor presentation of rapid evolution. *An Bras Dermatol.* 2022;97:266–8.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Dermatologia, Fukushima Medical University School of Medicine.

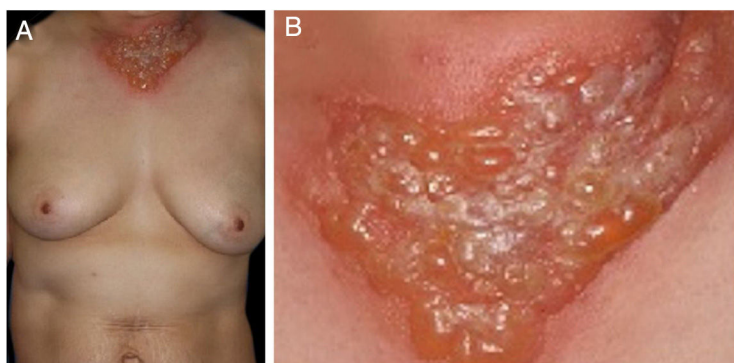


Figura 1 (A), Eritema infiltrativo bem circunscrito, doloroso e com bolhas tensas na área "V" do decote. (B), Vista de perto.

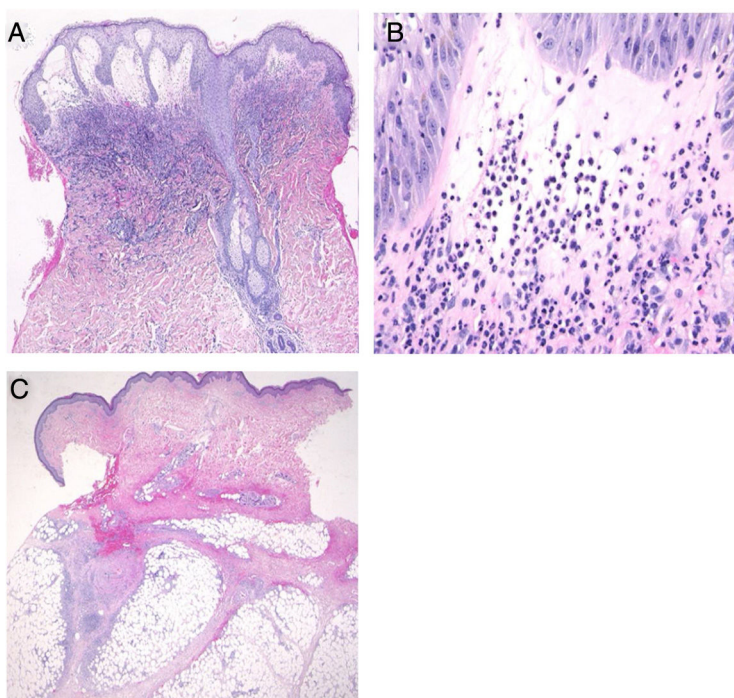


Figura 2 (A), Características histológicas mostrando densa infiltração de neutrófilos em toda a derme edematosa (Hematoxilina & eosina, aumento original 40×). (B), Um aumento maior mostrou vários neutrófilos infiltrados (Hematoxilina & eosina, 400×). (C), Exame histológico do nódulo subcutâneo da extremidade inferior mostrando paniculite septal (Hematoxilina & eosina, 20×).

O exame laboratorial mostrou contagem de leucócitos de 8.100/ μ L com 3% de bastonetes, 21% segmentados, 9% linfócitos, 7% monócitos e 57% blastócitos, níveis diminuídos de hemoglobina (8,6 g/dL) e plaquetas (108.000/ μ L), e níveis aumentados de proteína C reativa (26,02 mg/dL). A hemocultura era estéril. Uma amostra de biópsia da borda periférica de bolha no pescoço mostrou bolha subepidérmica e infiltração neutrofílica densa na derme superior e média (fig. 2 A e B). A infiltração de células mieloides imaturas não foi detectada. Não foi observada infiltração de histiócitos/células histiocitoides, e o exame imuno-histológico mostrou que as células CD68 e MPO-positivas estavam espalhadas mas não eram proeminentes. Além disso, outra biópsia da parte inferior da perna mostrou infiltração de células inflamatórias, principalmente linfócitos, ao redor dos vasos no septo do tecido adiposo subcutâneo (fig. 2 C). O exame hematológico e a biópsia da medula óssea revela-

ram a transformação da SMD em leucemia mielocítica aguda; imediatamente foi iniciada quimioterapia incluindo prednisolona. Após cerca de uma semana, todas as erupções bolhosas foram epitelizadas.

O presente caso mostra um quadro súbito de lesões cutâneas, com infiltração neutrofílica predominante sem vasculite leucocitoclástica. Além disso, foram observados febre, proteína C reativa elevada e resposta rápida ao esteroide sistêmico. A contagem de leucócitos estava dentro do limite superior da faixa normal, mas duas vezes acima do valor normal. Assim, a paciente preencheu os critérios para síndrome de Sweet (SS). As lesões cutâneas da SS associadas à mielodisplasia tendem a ser vesiculares, bolhosas ou erosivas. O presente caso desenvolveu SS bolhosa, simultaneamente à crise blástica da SMD. Curiosamente, as lesões mostraram uma distribuição peculiar de eritema bem circunscrito na área "V" do decote, não coberta por

roupas na estação quando a dose de radiação ultravioleta está aumentada no Japão, o que foi considerado um fenômeno foto-Koebner. Apenas alguns casos de SS fotoinduzida ou fotodistribuída foram relatados, nos quais tanto a radiação ultravioleta A quanto ultravioleta B eram candidatas à indução de lesões cutâneas.¹⁻³

Embora o fototeste não tenha sido realizado no presente caso, a paciente não tinha história anterior de dermatite fotossensível ou uso de medicamentos que poderiam induzir erupções fotossensíveis. Que seja de nosso conhecimento, o presente relato é o primeiro caso de SS bolhosa fotolocalizada. Especula-se que a ação direta da radiação ultravioleta ativa e recruta os neutrófilos via interleucina-8, fator de necrose tumoral- α , E-selectina, interleucina-1 α e G-CSF,^{4,5} bem como imunossupressão local induzida por radiação ultravioleta. Finalmente, a paciente desenvolveu concomitantemente nódulos eritematosos infiltrativos na face e extremidades. A biópsia mostrou paniculite septal com infiltração linfocítica, sem infiltração de neutrófilos na derme ou tecido subcutâneo; entretanto, todas as lesões simultâneas foram consideradas como pertencendo ao mesmo espectro.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Mai Endo: Projetou o estudo; realizou a pesquisa e contribuiu com a análise e interpretação dos dados; escreveu o rascunho inicial do manuscrito; leu e aprovou a versão final do manuscrito.

Miyuki Yamamoto: Realizou a pesquisa e contribuiu com a análise e interpretação dos dados; leu e aprovou a versão final do manuscrito.

Mikio Ohtsuka: Realizou a pesquisa e contribuiu para a análise e interpretação dos dados; leu e aprovou a versão final do manuscrito.

Toshiyuki Yamamoto: Projetou o estudo; auxiliou na preparação do manuscrito; leu e aprovou a versão final do manuscrito.

Conflito de interesses

Nenhum.

Referências

1. Horio T. Photoaggravation of acute febrile neutrophilic dermatosis Sweet's syndrome. *J Dermatol.* 1985;12:191-4.
2. Belhadjali H, Marguery MC, Lamant L, Giordano-Labadie F, Bazex J. Photosensitivity in Sweet's syndrome: two cases that were photoinduced and photoaggravated. *Br J Dermatol.* 2003;149:675-7.
3. Meyer V, Schneider SW, Bonsmann G, Beissert S. Experimentally confirmed induction of Sweet's syndrome by phototesting. *Acta Derm Venereol.* 2011;91:720-1.
4. Strickland I, Rhodes LE, Flanagan BF, Friedmann PS. TNF-alpha and IL-8 are upregulated in the epidermis of normal human skin after UVB exposure: correlation with neutrophil accumulation and E-selectin expression. *J Invest Dermatol.* 1997;108:763-8.
5. Yoshizumi M, Nakamura T, Kato M, Ishioka T, Kozawa K, Wakamatsu K, et al. Release of cytokines/chemokines and cell death in UVB-irradiated human keratinocytes. *HaCaT. Cell Biol Int.* 2008;32:1405-11.

Mai Endo , Miyuki Yamamoto , Mikio Ohtsuka  e Toshiyuki Yamamoto 

Departamento de Dermatologia, Fukushima Medical University, Fukushima, Japão

* Autor para correspondência.

E-mail: enmai04@fmu.ac.jp (M. Endo).

Recebido em 20 de agosto de 2020; aceito em 12 de outubro de 2020

<https://doi.org/10.1016/j.abdp.2021.12.004>

2666-2752/ © 2021 Sociedade Brasileira de Dermatologia.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Carcinoma sebáceo extraocular: apresentação tumoral de rápida evolução^{☆,☆☆}



Prezado Editor,

Carcinoma sebáceo (CS) é neoplasia maligna rara derivada do epitélio anexial das glândulas sebáceas, de maior

incidência na região ocular, particularmente palpebral e de comportamento potencialmente agressivo.¹⁻³ Como predisponentes, citam-se senioridade, radioterapia prévia e associação com síndrome de Muir-Torre.¹⁻³

Relatamos o caso de um paciente do sexo masculino, de 75 anos, branco, com antecedente de carcinoma espinocefal (CEC), referenciado por lesão na face havia três meses, de crescimento rápido e com episódios de sangramento associados a traumatismos. Ao exame, observamos tumoração de 5 cm, bocelada, eritemato-vinhosa, pré-auricular, com áreas friáveis e necróticas, associada a lesão satélite de 1 cm com características semelhantes e de cicatriz de enxerto pós-exérese de CEC (fig. 1). Não foram detectadas linfonodomegalias regionais. As hipóteses foram de CEC, metástase de CEC e angiossarcoma. O exame histopatológico (figs. 2 e 3) evidenciou neoplasia dérmica por células claras poligonais, pleomorfismo nuclear evidente, restos celulares e frequentes figuras de mitose. A imuno-histoquímica revelou

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.09.017>

☆ Como citar este artigo: Campos LM, Dias JA, Lima PB, Marques SA. Extraocular sebaceous carcinoma: tumor presentation of rapid evolution. *An Bras Dermatol.* 2022;97:268-71.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Infectologia, Dermatologia, Diagnóstico por Imagem e Radioterapia, Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil.