BMJ Best Practice Foliculite

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 05, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	16
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	19
Opções de tratamento	22
Novidades	34
Acompanhamento	35
Recomendações	35
Complicações	35
Prognóstico	36
Recursos online	38
Referências	39
Imagens	41
Aviso legal	44

Resumo

- ♦ As causas incluem micro-organismos bacterianos, fúngicos, virais e parasitários.
- Mais comumente superficial e resultado da infecção por Staphylococcus aureus; uso de sabonetes antibacterianos pode ser suficiente para tratamento da foliculite não complicada, que é autolimitada.
- Infecção e inflamação profundas dos folículos pilosos por Staphylococcus aureus geralmente requerem uma antibioticoterapia sistêmica baseada em sensibilidades de cultura.
- Outros agentes infecciosos comuns incluem organismos Gram-negativos, fungos, vírus e parasitas; pode ocorrer em pacientes com acne submetidos antibioticoterapia oral por prazo prolongado e pode mimetizar uma exacerbação da acne.
- O tratamento é feito de acordo com a causa subjacente; medidas higiênicas, erradicação do Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA) e terapias sintomáticas são outras importantes modalidades de tratamento a serem consideradas.

Definição

A foliculite é um processo inflamatório que envolve qualquer parte do folículo piloso; é mais comumente secundária a infecção. É importante reconhecer as causas não infecciosas de foliculite (por exemplo, foliculite eosinofílica) e a foliculite que envolve principalmente o couro cabeludo (por exemplo, foliculite decalvante). A doença se manifesta clinicamente como pápulas eritematosas ou pústulas ao redor dos folículos pilosos. Dependendo da etiologia e da cronicidade da doença, o exame histológico revelará várias populações de células inflamatórias em torno da unidade pilossebácea. A foliculite ocorre comumente em áreas com crescimento capilar terminal, como a região da cabeça e pescoço, as axilas, a virilha e as nádegas; ela também é favorecida em áreas sob oclusão.

Epidemiologia

Nos EUA, a foliculite superficial é muito comum, embora a incidência exata seja desconhecida. A foliculite superficial ocorre em ambos os sexos de todas as raças. Ela tende a afetar adultos com mais frequência que crianças. Isso se deve, provavelmente, ao fato de os adultos terem mais crescimento de pelos terminais. Atendimento médico é frequentemente solicitado nas formas recorrentes ou profundas de foliculite. Entretanto, alguns subtipos de foliculite tendem a afetar determinadas populações com mais frequência que outras. A foliculite herpética ocorre, predominantemente, na região da barba em homens, ao passo que a foliculite por Malassezia apresenta uma leve predominância em mulheres.[6] A foliculite da banheira de hidromassagem ocorre mais comumente em adultos jovens, pois essa população tem maior probabilidade de usar instalações de spa. Entre as causas não infecciosas da foliculite, a pseudofoliculite da barba afeta comumente os homens de origem africana. A prevalência relatada nessa população é entre 45% e 83%.[7] A foliculite pustulosa eosinofílica tende a afetar adultos com idade média de 30 anos, com uma razão de homens/mulheres de 5:1.[8] A foliculite eosinofílica associada à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) é observada em pacientes portadores de vírus da imunodeficiência humana (HIV) com contagem de CD4+ <300 células/mm^3. Um número limitado de casos de foliculite pustulosa eosinofílica foi observado em bebês com menos de 1 ano de idade, com uma predominância masculina.

Etiologia

A foliculite tem, mais comumente, origem infecciosa. Os micro-organismos causadores incluem bactérias, fungos, vírus ou o ácaro Demodex. A causa mais comum de foliculite superficial é o Staphylococcus aureus. As espécies Gram-negativas implicadas incluem Klebsiella, Enterobacter e Proteus. Esses organismos podem ser observados na acne vulgar quando é administrada uma antibioticoterapia sistêmica de longo prazo. A Pseudomonas aeruginosa, uma bactéria Gram-negativa, é observada na foliculite de banheira de hidromassagem. A foliculite fúngica geralmente é causada por infecção por dermatófitos, espécies Malassezia e Candida. Os vírus do herpes simples, da varicela-zóster e do molusco contagioso são comumente responsáveis pela foliculite viral. A foliculite por Demodex é causada pelo ectoparasita Demodex folliculorum. Esses ácaros são habitantes comuns da pele e da unidade pilossebácea.

Fisiopatologia

Dependendo da etiologia da foliculite, diferentes populações de células inflamatórias infiltram nas paredes e/ou lúmens dos folículos pilosos. Na foliculite superficial por S aureus, uma população de células predominantemente neutrofílicas se infiltra na porção infundibular do folículo piloso. Na variante mais

profunda (sicose), os neutrófilos se estendem além do infundíbulo para formar abscessos. Quando a inflamação é extensiva, a extensão dos neutrófilos nas regiões perifoliculares levam a formações de grandes abscessos (furúnculos e carbúnculos).[9] Na foliculite fúngica, um infiltrado neutrofílico é encontrado em torno dos folículos pilosos. No granuloma de Majocchi, uma forma de foliculite fúngica, a invasão dos ceratinócitos cornificados no folículo piloso por hifas estimula uma resposta inflamatória supurativa. Isso causa a ruptura do folículo piloso e a subsequente reação dérmica granulomatosa. Na foliculite viral, causada pelo herpes simples, varicela-zóster ou molusco contagioso, observa-se um denso infiltrado linfohistiocitário perifolicular na histologia. Em comparação, os ácaros podem ser avaliados com precisão na histologia em pacientes com foliculite por Demodex. A foliculite recorrente e crônica pode levar, por fim, à destruição do folículo piloso e à cicatrização.

Classificação

Subtipos de foliculite

· Staphylococcus aureus

Esta doença pode ser superficial (impetigo folicular de Bockhart) ou profunda (sicose).

· Gram-negativa

Em geral, afeta os pacientes com acne tratados com antibióticos orais e está associada a infecções por Klebsiella, Enterobacter ou Proteus. Uma forma de foliculite Gram-negativa é denominada foliculite de banheira de hidromassagem, causada por Pseudomonas aeruginosa após imersão em banheiras de spa.

Fungos

Forma de foliculite causada por infecção por dermatófitos, Malassezia e Candida.

Viral

Os vírus patogênicos incluem o vírus do herpes simples (HSV), o vírus da varicela-zóster e o vírus do molusco contagioso.

Demodex

A foliculite por Demodex é causada pelo Demodex folliculorum.

Pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

Caracterizada por pápulas e pústulas recorrentes e intensamente pruriginosas que se desenvolvem de maneira explosiva, geralmente na face, nas costas e nos braços.

Eosinofílica associada à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS)

Observada em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) com contagem de CD4+ <300 células/mm^3. Clinicamente, essa doença é caracterizada por pápulas edematosas crônicas, foliculocêntricas e intensamente pruriginosas que envolvem o tronco superior e a cabeça.

· Pustulosa eosinofílica na infância

Esta doença se manifesta como pústulas e vesículas que envolvem principalmente o couro cabeludo. As lesões geralmente apresentam uma base eritematosa e incrustante. A doença é autolimitada, mas pode recorrer em ciclos de 3 meses a 5 anos.[1] [2]

· Induzida por medicamentos

Secundária a medicamentos, como corticosteroides, hormônios androgênicos, inibidores do fator de crescimento epidérmico (EGF-R), compostos halogenados, lítio, isoniazida e corticotrofina.[3] [4] [5]

Prevenção primária

As medidas preventivas que podem ajudar a reduzir a frequência da foliculite incluem:

- Adotar boas práticas de higiene, incluindo banhos regulares com sabonetes antibacterianos
- Vestir roupas folgadas
- Não compartilhar lâminas de barbear com outros
- Barbear com cuidado especial: barbeadores elétricos ou barbear no sentido do crescimento do pelo pode reduzir o risco
- · Tomar cuidado com arranhões ou cortes ao se barbear
- Para mulheres com foliculite recorrente, a remoção dos pelos a laser ou o uso de produtos depilatórios deve ser considerado
- Salões de beleza nos quais os equipamentos não sejam regularmente esterilizados e sejam usados em diferentes clientes devem ser evitados.

A foliculite pode ser induzida pela administração de inibidores do fator de crescimento epidérmico (EGF-R). Dados de uma revisão mostraram uma associação entre o tratamento preventivo com tetraciclinas e uma incidência significativamente menor de foliculite em pacientes tratados com um inibidor do EGF-R. A menos que seja contraindicada, recomenda-se que uma tetraciclina seja considerada para a prescrição profilática nessa população.[5]

Prevenção secundária

Estratégias semelhantes devem ser utilizadas como medidas preventivas primárias. A erradicação da colonização por Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA) também pode ser útil.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 43 anos, branco, apresenta pápulas eritematosas foliculocêntricas na região da barba. Ele relata ter pelos terminais densos na região da barba, que exige que ele se barbeie com frequência. Ele notou que algumas pápulas se uniram para formar uma placa. O exame físico revela pápulas eritematosas múltiplas em torno dos folículos pilosos e uma placa endurecida coberta por crosta amarela.

Caso clínico #2

Uma mulher de 25 anos apresenta múltiplas pápulas eritematosas e dolorosas na região da virilha por 1 semana. Ela relata ter depilado a área da virilha antes de viajar para uma cidade litorânea. O exame físico revela múltiplas pápulas e pústulas sensíveis, eritematosas e foliculocêntricas, de 3 mm a 5 mm, na região da virilha e na parte superior da coxa.

Outras apresentações

A foliculite pode afetar qualquer região do corpo que tenha pelos; ela se caracteriza, invariavelmente, pela localização das lesões cutâneas em torno de um folículo piloso. Um exame cutâneo cuidadoso e meticuloso é útil no diagnóstico. Na foliculite por Pseudomonas (de banheira de hidromassagem), os pacientes frequentemente apresentam pápulas edematosas no flanco 2 ou 3 dias após imersão em água termal/spa. Em crianças com tinha capilar, a apresentação pode incluir a descamação do couro cabeludo, fios quebradiços que irrompem na superfície do couro cabeludo ou, às vezes, uma placa úmida eritematosa, conhecida como quérion.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A maioria dos casos de foliculite apresenta história de lesões na área de crescimento da barba. O exame físico geralmente revela lesões eritematosas em torno dos óstios dos folículos pilosos. O diagnóstico é quase sempre clínico, embora os exames laboratoriais solicitados incluam coloração de Gram, preparação de hidróxido de potássio (KOH), esfregaço de Tzanck, cultura para micro-organismos e biópsia de pele.

História

Os pacientes com foliculite geralmente apresentam múltiplas pápulas e pústulas eritematosas e foliculocêntricas nas regiões com pelos. A maioria dos casos de foliculite superficial está associada a prurido e leve desconforto. Entretanto, quando o infiltrado inflamatório se estende profundamente tornando-se amplo, pode haver a formação de furúnculos ou de carbúnculos dolorosos. [Fig-2]

Exame físico

O exame físico revela pápulas, pústulas ou cistos eritematosos em torno dos óstios dos folículos pilosos, com ou sem a presença de uma haste capilar que se estende a partir dos óstios. As pápulas podem

estar erodidas ou ter crostas. Quando a inflamação se estende a vários folículos pilosos contíguos, as pápulas podem se fundir e formar grandes carbúnculos. É importante reconhecer a foliculite que envolve principalmente o couro cabeludo (por exemplo, foliculite decalvante). Em pessoas com tom escuro de pele, as lesões da foliculite geralmente resultam em hiperpigmentação pós-inflamatória significativa, o que pode durar de meses a anos até sumir completamente.

[Fig-4]

[Fig-3]

Foliculite por Staphylococcus aureus

A forma superficial da foliculite por S aureus (impetigo de Bockhart) geralmente aparece na distribuição da barba e no lábio superior. As lesões surgem como pápulas e pústulas eritematosas erodidas ou em crosta. Quando a infecção e a inflamação envolvem porções mais profundas dos folículos, a doença é denominada sicose da barba, sendo caracterizada por placas e nódulos endurecidos e eritematosos. [Fig-5]

Foliculite por bactérias Gram-negativas

A foliculite Gram-negativa geralmente afeta os pacientes com acne tratados com antibióticos orais e está associada a infecções pelas espécies Klebsiella, Enterobacter ou Proteus. Os pacientes apresentam múltiplas pústulas pequenas nas regiões das bochechas, do queixo e perinasais.

A foliculite de banheira de hidromassagem é mais comumente causada pela bactéria Pseudomonas aeruginosa. Cerca de 2 a 3 dias após imersão em uma banheira de hidromassagem, múltiplas pápulas e pústulas grandes e eritematosas no tronco ou em áreas ocluídas pelo traje de banho tendem a emergir. [Fig-1]

Foliculite fungica

A foliculite dermatofítica inclui a tinha capilar, a tinha da barba e o granuloma de Majocchi. A tinha capilar pode apresentar como alopécia com descamação do couro cabeludo, fios quebradiços que irrompem na superfície do couro cabeludo ou, ocasionalmente, uma placa úmida eritematosa, conhecida como quérion. A tinha da barba é mais comumente observada em agricultores do sexo masculino e afeta o queixo e a região submandibular.

O granuloma de Majocchi refere-se a uma foliculite fúngica profunda que envolve todo o folículo piloso. É mais comumente causado por Trichophyton rubrum. O granuloma de Majocchi existe em 2 formas clínicas. Na forma folicular, ocorre na parte superior da coxa de mulheres que raspam o pelo, e algumas vezes, está associada à tinha da virilha. Na forma nodular subcutânea, os granulomas de Majocchi são encontrados em hospedeiros imunocomprometidos, como aqueles que passam por transplantes de órgãos ou de medula óssea, bem como os que recebem terapia supressiva de longo prazo para leucemia ou linfoma.

A foliculite por Malassezia (foliculite por Pityrosporum) é causada pelo fungo Malassezia furfur e ocorre mais comumente em jovens adultos que vivem em climas tropicais e em indivíduos imunossuprimidos. A foliculite por Malassezia apresenta pápulas monomórficas e intensamente pruriginosas na parte superior das costas, nos membros superiores e no tórax. A foliculite causada pela espécie Candida geralmente ocorre nas costas de pacientes confinados ao leito ou em áreas da pele ocluídas pela roupa. [Fig-6]

[Fig-7]

Foliculite viral

A foliculite herpética, causada pelo vírus do herpes simples 1 (HSV1) ou herpes simples 2 (HSV2), ocorre mais comumente na região da barba em homens. Ela geralmente se dissemina para áreas adjacentes através do barbear. A sicose do molusco refere-se à presença de múltiplas pápulas umbilicadas, da cor da pele, na região da barba, resultante de infecção pelo molusco contagioso. Varicela-zóster afeta principalmente os folículos pilosos mas, clinicamente, apresenta-se como placas eritematosas com crostas hemorrágicas em uma distribuição dermatomal.

Foliculite por Demodex

Na foliculite por Demodex, as pápulas ou pústulas eritematosas, contra um histórico de eritema difuso, ocorrem comumente na face. Às vezes, as pápulas revelam uma descamação perifolicular. Entretanto, o diagnóstico de foliculite por Demodex é difícil em razão de sua semelhança com outras doenças comuns, como a rosácea ou a acne. Quando uma investigação cuidadosa de outras etiologias infecciosas não identifica um patógeno infeccioso, deve ser considerado o diagnóstico de foliculite por Demodex.[14] Alternativamente, convém considerar uma consulta com um dermatologista para fazer uma avaliação adicional.

Foliculite induzida por medicamentos

Esta doença se desenvolve secundária a medicamentos, como corticosteroides, hormônios androgênicos, inibidores do fator de crescimento epidérmico (EGF-R), compostos halogenados, lítio, isoniazida e corticotrofina.[3] [4] [5]

Ela afeta mais comumente indivíduos com tendência à acne. Até 2 semanas após o início do medicamento desencadeante, os pacientes apresentam um início agudo de pápulas e pústulas monomórficas, eritematosas e foliculocêntricas nos ombros, no tronco e nos braços.

Foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

Subtipo caracterizado por pápulas e pústulas recorrentes e intensamente pruriginosas que se desenvolvem de maneira explosiva, geralmente na face, nas costas e nos braços. Também pode apresentar manchas eritematosas com clareamento central, que aparecem como lesões anulares e serpiginosas. As lesões desaparecem espontaneamente entre 7 a 10 dias, mas tendem a recorrer dentro de 3 a 4 semanas. A eosinofilia periférica pode ser observada nessa doença.

Foliculite eosinofílica associada à AIDS

A foliculite eosinofílica associada à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) é observada em pacientes portadores de vírus da imunodeficiência humana (HIV) com contagem de CD4+ <300 células/ mm^3. Clinicamente, essa doença é caracterizada por pápulas edematosas crônicas, foliculocêntricas e intensamente pruriginosas que envolvem o tronco superior e a cabeça.

Foliculite pustulosa eosinofílica na infância

A foliculite pustulosa eosinofílica na infância se manifesta como pústulas e vesículas que envolvem principalmente o couro cabeludo. As lesões geralmente apresentam uma base eritematosa e incrustante. A doença é autolimitada, mas pode recorrer em ciclos de 3 meses a 5 anos.[1] [2]

Investigações

O diagnóstico da foliculite é principalmente clínico, com base na história e no exame físico. Entretanto, os casos resistentes à terapia exigem investigações laboratoriais e histológicas mais profundas. A avaliação laboratorial inclui coloração de Gram, preparação de hidróxido de potássio (KOH), esfregaço de Tzanck, cultura de micro-organismos e biópsia de pele.

Coloração de Gram e preparação de hidróxido de potássio (KOH)

Quando houver suspeita de etiologia bacteriana, o médico poderá descobrir uma pústula com lâmina nº. 15 e depositar o conteúdo em uma lâmina para a cultura bacteriana com coloração de Gram e swab. É possível obter culturas de swab nasal, axilar e da virilha para os pacientes com foliculite recorrente por S aureus para verificar a colonização.

As preparações de KOH são úteis no diagnóstico da maioria das infecções dermatofíticas, ao passo que a biópsia de pele é melhor para visualizar formas de levedura Pityrosporum.

esfregaço de Tzanck

Às vezes, o esfregaço de Tzanck é útil quando há uma suspeita de foliculite por vírus do herpes simples (HSV). Entretanto, os testes de anticorpo fluorescente direto (AFD), para os vírus do herpes simples e da varicela-zóster, ou as biópsias de pele, são métodos rápidos e precisos para diagnosticar uma foliculite viral. Alguns clínicos sugerem realizar o exame de reação em cadeia da polimerase (PCR) na pele lesionada para identificar causas virais específicas.

Biópsia de pele e histologia

As biópsias de pele também ajudam a identificar a foliculite não infecciosa, como a foliculite eosinofílica. Na foliculite bacteriana e fúngica, as biópsias de pele revelam uma infiltração folicular de neutrófilos, com uma combinação variável de linfócitos e macrófagos, dependendo da cronicidade da foliculite. Frequentemente os micro-organismos podem ser apreciados dentro do folículo piloso. Na foliculite viral, um infiltrado predominantemente linfocítico circunda o folículo piloso.

A apresentação histológica da doença de Ofuji revela uma exocitose de eosinófilos em um infundíbulo folicular espongiótico, acompanhada por uma glândula sebácea, formando, por fim, micropústulas eosinofílicas.

A apresentação histológica da foliculite eosinofílica associada à AIDS é similar àquela da doença de Ofuji.

Na foliculite pustulosa eosinofílica na infância, o infiltrado inflamatório pode não invadir as glândulas sebáceas ou a bainha radicular externa do folículo piloso.

A histologia de foliculite induzida por medicamentos pode parecer similar à foliculite superficial aguda. Entretanto, a ausência de micro-organismos no folículo piloso, a presença de pústulas estéreis e a recente história de ingestão de medicamentos ajudam a diferenciar a foliculite induzida por medicamentos.

Fatores de risco

Fortes

trauma, incluindo raspagem e extração

• A raspagem de regiões pilosas, como a barba, as axilas e a virilha, facilita a infecção dos folículos pilosos. É postulado que a raspagem introduz uma quebra na barreira cutânea e dissemina microorganismos pelas regiões raspadas. Os pacientes com pseudofoliculite da barba devem ser instruídos sobre as técnicas de raspagem apropriadas para evitar a exacerbação da doença.[10] Outras formas de manipulação nos folículos pilosos, como a remoção com pinça e a depilação com cera, também facilitam a foliculite.[11]

preparos de corticosteroide tópico

 Há registros de que os preparos de corticosteroide tópico induzam a erupções acneiformes e foliculite.[3]

diabetes mellitus

 Os pacientes diabéticos têm a imunidade celular comprometida e são vulneráveis a infecções por organismos Gram-positivos. A foliculite por estafilococos é observada com maior frequência em pacientes com o diabetes mellitus.[13]

imunossupressão

 A imunossupressão aumenta a susceptibilidade a infecções por micro-organismos bacterianos, fúngicos ou virais. As foliculites bacteriana, fúngica e viral são observadas com mais frequência em pacientes com imunossupressão. Por exemplo, os pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) têm maior probabilidade de apresentar foliculite necrosante por herpes simples que outras populações. A foliculite eosinofílica é observada em indivíduos HIV positivo com contagens de CD4+ <300 células/mm^3. A forma nodular subcutânea de granulomas de Majocchi é encontrada em hospedeiros imunocomprometidos, como aqueles que passam por transplantes de órgãos ou de medula óssea, bem como os que recebem terapia supressiva de longo prazo para leucemia ou linfoma.

Fracos

oclusão

 A oclusão de regiões pilosas, como as axilas e a virilha, por causa de roupas ou de obesidade, pode facilitar o sobrecrescimento de micróbios. Além disso, a oclusão das costas e das nádegas, pelo fato de deitar-se de costas ou de sentar-se por um período prolongado, também facilita a foliculite.

transpiração

· Embora as glândulas écrinas (glândulas sudoríparas) não estejam conectadas à unidade pilossebácea, a transpiração parece facilitar o desenvolvimento da foliculite. Há relatos informais de que climas tropicais ou regiões com umidade elevada facilitem a foliculite.

antibióticos sistêmicos

 O tratamento da acne por prazo prolongado com antibióticos sistêmicos pode apresentar foliculite Gram-negativa com pequenas pústulas foliculares e abscessos nas bochechas. Isso pode ser incorretamente interpretado como uma piora da acne.[12]

12

imersão em água com nível insuficiente de cloro

 A foliculite de banheira de hidromassagem é mais comumente causada pela bactéria Pseudomonas aeruginosa. Cerca de 2 a 3 dias após imersão em uma banheira de hidromassagem, múltiplas pápulas e pústulas grandes e eritematosas no tronco ou em áreas ocluídas pelo traje de banho tendem a emergir.

[Fig-1]

medicamentos

 A foliculite induzida por medicamentos desenvolve secundária aos medicamentos, como corticosteroides, hormônios androgênicos, inibidores do fator de crescimento epidérmico (EGF-R), compostos halogenados, lítio, isoniazida e corticotrofina.[3] [4] [5]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

história recente de imersão em banheiras de spa (comum)

 Uma história recente de imersão em banheiras de hidromassagem, piscinas, toboáguas ou banheiras de spa, combinada com um novo episódio de pápulas eritematosas no tronco, requer investigações adicionais para a foliculite por Pseudomonas. Acredita-se que a água com um baixo nível de cloro esteja associada ao desenvolvimento da foliculite de banheira de hidromassagem.

homem com pele escura e cabelo crespo (comum)

 Um homem com pele escura e cabelo crespo com pápulas foliculares na região da barba e anterior do pescoço é altamente sugestivo de pseudofoliculite da barba.

ingestão recente de medicamentos notoriamente associados à foliculite (incomum)

 A ingestão de medicamentos notoriamente associados à foliculite nas 2 semanas anteriores, combinada com o início agudo da erupção folicular monomórfica em pacientes com tendência à acne, é fortemente sugestiva de foliculite induzida por medicamentos. Os medicamentos comumente associados ao desenvolvimento da foliculite são os corticosteroides, o lítio, a isoniazida, os anticonvulsivantes, a corticotrofina, os hormônios androgênicos e os iodatos.

Outros fatores de diagnóstico

história recente de barbear (comum)

 Sugere que arranhões ou cortes da pele podem ter servido como porta de entrada para microorganismos.

pápulas umbilicadas, cor de pele (comum)

 As pápulas da cor de pele com uma umbilicação central são sugestivas de foliculite secundária ao molusco contagioso.

pápulas em um lado da face na área submandibular (incomum)

• Um agricultor do sexo masculino com pápulas em um lado da face, na área submandibular ou no queixo, é sugestivo de tinha da barba.

pápulas e pústulas pequenas e uniformes (incomum)

 Pápulas e pústulas pequenas e uniformes no tórax, nas costas e nos ombros que são altamente sugestivas de foliculite por Malassezia. Residir em climas quentes ou ser imunocomprometido favorece esse diagnóstico.

histórico de eritema (incomum)

 Pápulas e pústulas eritematosas, diante de um histórico de eritema difuso, são sugestivas de foliculite por Demodex.

alopécia/descamação do couro cabeludo (incomum)

 A tinha capilar pode apresentar alopécia com descamação do couro cabeludo e fios quebradiços que irrompem na superfície do couro cabeludo.

placas eritematosas com crostas hemorrágicas em uma distribuição dermatomal (incomum)

• A foliculite por varicela-zóster afeta principalmente os folículos pilosos mas, clinicamente, apresentase como placas eritematosas com crostas hemorrágicas em uma distribuição dermatomal.

Exames diagnóstico

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
 coloração de Gram Deve ser realizada após episódios recorrentes de foliculite para confirmar a etiologia da foliculite. Realizada quando houver uma pústula definida que possa ser descoberta com lâmina nº. 15. 	cocos Gram-positivos, típicos de infecção por Staphylococcus aureus
 solução de hidróxido de potássio (KOH) Indicada quando a história clínica sugere uma etiologia fúngica ou quando a afecção não responde à terapia para foliculite bacteriana. 	a presença de hifas é sugestiva de uma infecção dermatofíticas
 esfregaço de Tzanck Deverá ser realizado quando a história clínica e o exame físico (por exemplo, vesículas e ulcerações) sugerirem uma infecção por herpes simples. Em mãos experientes, foi relatado que o esfregaço de Tzanck apresenta sensibilidade de 80% e especificidade de 90%.[15] 	a modelagem e o agrupamento de ceratinócitos para formar células gigantes multinucleadas são sugestivas de infecção por herpes simples
 ensaio de anticorpo fluorescente direto (AFD) Indicado quando a história clínica e o exame físico (por exemplo, vesículas e ulceração) sugerirem uma infecção por herpes simples ou varicela-zóster. 	detecta os vírus HSV1, HSV2 e da varicela-zóster

Exame Resultado

cultura de tecido

- A cultura bacteriana identifica o organismo causador, sendo útil para selecionar a terapia antibacteriana específica.
- Às vezes, a cultura fúngica é útil para direcionar para uma terapia antifúngica.
- Às vezes, em caso de suspeita de foliculite viral, é realizada uma cultura viral, juntamente com um ensaio de AFD e uma biópsia de pele.

culturas bacterianas, fúngicas e virais identificam o organismo causador

biópsia de pele

- Foliculite bacteriana e fúngica: neutrófilos que se infiltram nas paredes e no lúmen dos folículos pilosos, com uma combinação variável de linfócitos e macrófagos dependendo da cronicidade da foliculite.
- Em geral, os micro-organismos podem ser observados dentro do folículo piloso.
- Foliculite viral: infiltrado linfocítico nas paredes e no lúmen dos folículos pilosos.
- Foliculite por Demodex: o ácaro Demodex folliculorum é observado dentro do folículo piloso. Frequentemente é observada uma inflamação linfo-histiocitária perifolicular.

as foliculites
bacteriana e fúngica
revelam um infiltrado
predominantemente
neutrofílico nas paredes
e no lúmen do folículo
piloso; a foliculite viral
revela um infiltrado
predominantemente
linfocítico nas paredes
e no lúmen do folículo
piloso

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pseudofoliculite da barba	 Ocorre quando o cabelo penetra novamente na pele adjacente ao ponto de saída do folículo piloso. Ocorre em homens de origem africana ou em outros grupos raciais com cabelos escuros e crespos. Em homens que se barbeiam regularmente, pápulas inflamatórias se desenvolvem na área da barba e anterior do pescoço. A região do bigode geralmente não desenvolve a pseudofoliculite da barba. Uma hiperpigmentação pós-inflamatória costuma persistir após a resolução de lesões ativas. A pseudofoliculite da barba crônica pode levar ao desenvolvimento de pápulas firmes, placas, cicatrizes hipertróficas e à formação de sulcos nas áreas submandibular e anterior do pescoço. 	 A extremidade de uma haste capilar curva que penetra novamente na epiderme resulta em um quadro histológico de invaginação da epiderme. Acompanhada por inflamação e, às vezes, por microabscesso. Quando o pelo penetra na derme, uma reação inflamatória mais exuberante é provocada, e uma reação de célula gigante de corpo estranho é formada ao redor da ponta do pelo.
Acne vulgar	 Pode mimetizar a foliculite porque ambas as doenças afetam a unidade pilossebácea. Embora a acne vulgar seja comumente considerada uma doença da adolescência e de adultos jovens, ela pode persistir na vida adulta. A acne afeta principalmente a face, o tórax, os ombros e as costas. Comedões e pápulas inflamatórias observados na acne têm base folicular. 	A histopatologia revela uma dilatação infundibular e um afinamento da parede folicular com um tampão folicular formado por células queratinizadas e sebo. Quando o conteúdo folicular é liberado na derme, há uma resposta inflamatória mediada por neutrófilos e posteriormente por histiócitos.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Rosácea	 A rosácea é uma doença acneiforme que ocorre mais comumente em pessoas com 30 anos ou mais. Em geral, ela afeta o nariz, as bochechas, a glabela e o queixo. A rosácea pode se apresentar como uma vermelhidão difusa com telangiectasia (subtipo eritêmato-telangiectásica), pápulas e pústulas (subtipo pápulo-pustulosa), edema bulboso de tecidos moles (subtipo fimatosa) ou mesmo ceratite dolorosa (rosácea ocular). [Fig-8] 	A histologia da rosácea revela dilatação dos vasos na derme superior e média, com um infiltrado linfohistiocitário em torno dos folículos pilosos.
Alopécia mucinosa	 A alopécia mucinosa é uma doença na qual a mucinose folicular, que afeta os folículos pilosos terminais, resulta na perda de cabelo. Embora possam existir pápulas foliculares, alguns casos apresentam somente áreas de alopécia bem circunscritas.[16] 	A histologia revela uma deposição extensiva de mucina dentro da bainha radicular externa e do epitélio das glândulas sebáceas, levando à degeneração epitelial reticular.[17]

Abordagem passo a passo do tratamento

A foliculite não complicada é autolimitada e geralmente não requer intervenção médica. Entretanto, a foliculite infecciosa recorrente requer atenção médica. Após o micro-organismo etiológico ser determinado por investigação laboratorial, a antibioticoterapia é orientada pelos organismos alvo e sensibilidades da cultura.

Foliculite superficial não complicada, organismo desconhecido

Embora o organismo causador seja desconhecido, o Staphylococcus aureus provavelmente estará presente. Para a foliculite superficial não complicada, pode ser suficiente adotar medidas preventivas simples, como usar sabonetes antibacterianos ou usar roupas folgadas. A lavagem regular com sabonete antibacteriano e/ou com preparações de peróxido de benzoíla nas regiões de pelos pode ser útil na redução da ocorrência da foliculite. Também é útil vestir roupas folgadas e porosas, bem como permanecer em ambiente frio e seco.

Staphylococcus aureus

A terapia antiestafilocócica é orientada pelas sensibilidades da cultura. Na foliculite por Staphylococcus aureus, o organismo pode ser suscetível ou resistente à meticilina no teste de sensibilidade. Uma antibioticoterapia específica é escolhida com base nos resultados de sensibilidade da cultura. Por exemplo, penicilinas resistentes à penicilinase, como a dicloxacilina ou uma cefalosporina, são geralmente usadas porque o S. aureus costuma ser resistente à penicilina. Para a espécie S. aureus resistente à meticilina, os tratamentos recomendados são a clindamicina, o sulfametoxazol/trimetoprima, as tetraciclinas ou a linezolida.

Se a área envolvida for generalizada ou persistente, antibióticos sistêmicos poderão ser indicados. Há muito tempo a vancomicina intravenosa é o tratamento de primeira escolha para as infecções localmente profundas ou sistêmicas por Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA). Recomendações sobre o uso apropriado e a prevenção/controle da disseminação da resistência à vancomicina devem ser consideradas. Se um paciente for identificado como portador de MRSA por culturas nasais, axilares ou da virilha, na ausência da infecção clinicamente ativa, ele poderá ser tratado para a eliminação do estafilococo com antibioticoterapias tópicas, como a aplicação de mupirocina tópica intranasal.[18] [CDC: treatment of MRSA infections]

Gram-negativa

A foliculite Gram-negativa geralmente é observada em pacientes submetidos a antibioticoterapia oral de longo prazo, e está associada a infecções por Klebsiella, Enterobacter ou Proteus. Os antibióticos que estiverem sendo administrados para acne deverão ser descontinuados, e a pele deverá ser lavada com preparações de peróxido de benzoíla. Nos casos exuberantes ou recalcitrantes, considerar o uso de ampicilina oral ou a isotretinoína.

Na foliculite de banheira de hidromassagem causada por Pseudomonas aeruginosa, a erupção geralmente é autolimitada e não requer tratamento sistêmico com antibióticos. Entretanto, se a erupção for intensa ou ocorrer em um hospedeiro imunocomprometido, poderá ser usado o ciprofloxacino. Acredita-se que essa doença esteja associada à água com um baixo nível de cloro. Assim, as águas das banheiras de spa devem ser mantidas com concentração adequada de cloro e trocadas frequentemente.

Fungos

Na foliculite dermatofítica, a terapia antifúngica tópica (xampu e creme à base de cetoconazol) pode ser útil em alguns casos. É provável que a terapia sistêmica com itraconazol ou terbinafina oral seja mais eficaz. Embora alguns clínicos prefiram a terapia antifúngica oral contínua por 2 ou 3 semanas, outros preferem a pulsoterapia mensal.

Na foliculite por Pityrosporum, a terapia antifúngica tópica (xampu e creme à base de cetoconazol, xampu à base de sulfeto de selênio) é usada em casos leves. Em casos recorrentes de foliculite por Pityrosporum, deve ser considerada a terapia sistêmica com fluconazol ou itraconazol.

Na foliculite por Candida, a terapia com fluconazol ou o itraconazol geralmente é eficaz.

Herpes simples

Após um esfregaço de Tzanck positivo ou um ensaio de anticorpo fluorescente direto (AFD) que confirme a infecção por herpes simples, deve ser administrado aciclovir, valaciclovir ou fanciclovir por via oral para tratar da foliculite por herpes simples. Geralmente, é recomendado um ciclo de 5 a 10 dias de terapia antiviral.

Demodex

Um creme tópico de permetrina ou terapia sistêmica com ivermectina são usados para tratar a foliculite por Demodex.

Eosinofílica

O manejo dessa doença requer a consulta a um especialista. O tratamento de primeira linha para a foliculite pustulosa eosinofílica é a indometacina por via oral. Há relatos sobre vários tratamentos de segunda linha que controlam a doença com resultados inconsistentes. Eles incluem a fototerapia UV-B, a minociclina e a dapsona. Entretanto, o sucesso do tratamento é baseado principalmente em relatos anedóticos. Para o prurido associado, podem ser usados antipruriginosos tópicos, esteroides tópicos e anti-histamínicos orais.

Em alguns pacientes com foliculite eosinofílica associada ao HIV, o tratamento da infecção por HIV subjacente leva à resolução dos sintomas. Nos casos de pacientes que não demonstrarem uma melhora com a terapia antirretroviral adequada, talvez seja necessário o uso de antipruriginosos orais e potentes corticosteroides tópicos, combinados à fototerapia UV-B.

A foliculite pustulosa eosinofílica na infância é uma doença autolimitada e tende a apresentar uma evolução benigna. O prurido associado pode ser tratado com corticosteroides tópicos e anti-histamínicos orais durante os surtos.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contraindicações, interações medicamentosas e posologia. (ver Aviso legal)

Inicial (resumo)

Inicial			(resumo)
foliculite superficial não complicada, organismo desconhecido			
	1a	medidas preventivas	

Agudo		(resumo)
foliculite recorrente/profunda por Staphylococcus aureus suscetível à meticilina (SASM)		
	1a	antibióticos orais resistentes à penicilinase
	adjunto	medidas preventivas
foliculite recorrente/profunda por Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA)		
	1a	antibióticos orais ou intravenosos
	adjunto	erradicação do estado de portador de MRSA
foliculite Gram-negativa		
	1a	cuidados de suporte
	adjunto	isotretinoína
foliculite de banheira de hidromassagem causada por infecção por Pseudomonas aeruginosa		
	1a	cuidados de suporte
foliculite dermatofítica		
	1a	antifúngicos sistêmicos
	adjunto	antifúngicos tópicos
Malassezia furfur (foliculite por Pityrosporum)		
	1a	antifúngicos sistêmicos
foliculite por Candida		
	1a	antifúngicos sistêmicos
foliculite por vírus do herpes simples (HSV)		
	1a	antivirais sistêmicos
foliculite por Demodex folliculorum		

Agudo		(resumo)
	1a	terapia antiparasitária
foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)		
	1a	terapia sintomática
·····■ com prurido	mais	antipruriginosos e corticosteroides tópicos
foliculite eosinofílica associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)		
	1a	terapia antirretroviral ou sintomática
foliculite pustulosa eosinofílica na infância		
	1a	terapia sintomática

Opções de tratamento

Inicial

foliculite superficial não complicada, organismo desconhecido

1a medidas preventivas

Opções primárias

- » peróxido de benzoíla tópico: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão
- » A foliculite não complicada é autolimitada e geralmente não requer intervenção médica. Embora o organismo causador seja desconhecido, o Staphylococcus aureus provavelmente estará presente.
- » Medidas preventivas simples, como usar sabonetes antibacterianos ou vestir roupas folgadas, talvez sejam suficientes.
- » A pele deve ser lavada regularmente com sabonetes antibacterianos.
- » Preparações de peróxido de benzoíla têm atividades antimicrobianas de amplo espectro e podem manchar as roupas, incluindo as de cama. Portanto, a pele deve estar completamente seca antes de entrar em contato com roupas. Devem ser usadas roupas folgadas, porosas e leves.
- » Um ambiente seco e frio pode ajudar a reduzir a recorrência. Técnicas criteriosas de barbear devem ser adotadas. Para os homens com foliculite crônica e recorrente na região da barba, técnicas de barbear cuidadosas podem ajudar a reduzir a recorrência de foliculite. A área afetada deve ser lavada inteiramente com um sabonete antibacteriano não abrasivo e toalha.

Agudo

foliculite recorrente/profunda por Staphylococcus aureus suscetível à meticilina (SASM)

1a antibióticos orais resistentes à penicilinase

Opções primárias

» cefalexina: 250-500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias

OU

» dicloxacilina: 250 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias

OU

- » flucloxacilina: 250-500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias Deve ser administrado pelo menos 30 minutos antes da refeição.
- » As cefalosporinas são antibióticos resistentes à penicilinase comumente usados para tratar infecções do tecido mole causadas por S aureus incluindo a foliculite por S aureus. O agente mais comumente usado é a cefalexina, uma cefalosporina de primeira geração.
- » A dicloxacilina é a penicilina resistente à penicilinase que também é comumente usada para foliculite por S aureus. A posologia de ambos os medicamentos deve ser ajustada para pacientes com insuficiência renal.
- » Os antibióticos podem reduzir a eficácia dos contraceptivos orais.

adjunto

medidas preventivas

Opções primárias

- » peróxido de benzoíla tópico: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão
- » A pele deve ser lavada regularmente com sabonetes antibacterianos.
- » Preparações de peróxido de benzoíla têm atividades antimicrobianas de amplo espectro e podem manchar as roupas, incluindo as de cama. Portanto, a pele deve estar completamente seca antes de entrar em contato com roupas. Devem ser usadas roupas folgadas, porosas e leves.
- » Um ambiente seco e frio pode ajudar a reduzir a recorrência. Técnicas criteriosas de barbear devem ser adotadas. Para os homens com foliculite crônica e recorrente na região da barba, técnicas de barbear cuidadosas podem ajudar a reduzir a recorrência de foliculite. A área afetada deve ser lavada inteiramente com um sabonete antibacteriano não abrasivo e toalha.

foliculite recorrente/profunda por Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA)

1a antibióticos orais ou intravenosos

Opções primárias

» clindamicina: 150-300 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias

Opções secundárias

» sulfametoxazol/trimetoprima: 800/160 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» minociclina: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 10-14 dias

Opções terciárias

» linezolida: 600 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

- » vancomicina: 15 mg/kg por via intravenosa duas vezes ao dia por 5-7 dias
- » A clindamicina oral, o sulfametoxazol/ trimetoprima, a minociclina e a linezolida são usados para tratar da foliculite por MRSA. A mupirocina intranasal, a lavagem com clorexidina e a rifampicina podem ser usadas para erradicar o estado de portador de MRSA.
- » A clindamicina é usada no tratamento de MRSA. A clindamicina oral está associada à colite grave e potencialmente fatal. O ajuste da posologia é recomendado para pacientes com insuficiência hepática intensa.
- » O sulfametoxazol/trimetoprima é usado, algumas vezes, no tratamento de MRSA, mas os riscos de evoluir para síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica, necrose hepática fulminante, agranulocitose e anemia aplásica devem ser considerados.
- » Se algum gênero de MRSA mostrar sensibilidade à minociclina, o medicamento poderá ser usado para tratar a foliculite por MRSA. Assim como acontece com outras tetraciclinas, a minociclina pode reduzir a eficácia do medicamento contraceptivo oral.

- » Embora raramente usada na prática, a linezolida é reservada ao tratamento de infecções bacterianas graves por organismos multirresistentes, como o MRSA, quando outros antibióticos não surtem efeito. O desenvolvimento de trombocitopenia e síndrome serotoninérgica foram associados ao uso de linezolida. Se um paciente que precisa de linezolida estiver usando antidepressivos, eles devem ser descontinuados enquanto a linezolida estiver em uso e o paciente monitorado para síndrome serotoninérgica por 24 horas após a última dose de linezolida ser administrada.
- » Se a área envolvida for generalizada ou persistente, antibióticos sistêmicos poderão ser indicados. Há muito tempo a vancomicina intravenosa é o tratamento de primeira escolha para as infecções localmente profundas ou sistêmicas por Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA). Recomendações sobre o uso apropriado e a prevenção/controle da disseminação da resistência à vancomicina devem ser consideradas. [CDC: treatment of MRSA infections]

adjunto

erradicação do estado de portador de MRSA

Opções primárias

- » mupirocina tópica: (creme a 2%) aplicar nos vestíbulos nasais duas vezes ao dia por 10-14 dias
- -е-
- » clorexidina tópica: (solução a 0.12%) aplicar no corpo inteiro uma vez ao dia por 5-7 dias
- e-
- » rifampicina: 600 mg por via oral uma vez ao dia por 10-14 dias
- » Em pacientes com foliculite por MRSA recorrente, medidas para reduzir a colonização por MRSA ou erradicar o estado de portador de MRSA já foram estudadas. A aplicação da mupirocina no vestíbulo nasal foi defendida por alguns clínicos.
- » Foi demonstrado que a lavagem com clorexidina reduz a colonização de MRSA;[19] entretanto, por si só, a lavagem com clorexidina parece não erradicar o estado de portador de MRSA.
- » Estudos revelaram que a rifampicina pode erradicar o estado de portador de MRSA em alguns pacientes;[20] entretanto, seu uso está

associado ao desenvolvimento de resistência antimicrobiana durante e após o tratamento.

foliculite Gram-negativa

1a cuidados de suporte

Opções primárias

» peróxido de benzoíla tópico: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

Opções secundárias

- » ampicilina: 250 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10-14 dias
- » Pacientes nesta categoria devem descontinuar a antibioticoterapia sistêmica atual para acne.
- » Se a erupção for leve, deve ser realizada uma lavagem com peróxido de benzoíla tópico. As preparações de peróxido de benzoíla têm atividades antimicrobianas de amplo espectro. As preparações de peróxido de benzoíla podem manchar as roupas, incluindo as de cama. Portanto, a pele deve estar completamente seca antes de entrar em contato com roupas.
- » Se a erupção for moderada, um ciclo de ampicilina deve ser considerado. Desconforto gastrointestinal e reações de hipersensibilidade cutânea estão associados à administração de ampicilina.

adjunto isotretinoína

Opções primárias

- » isotretinoína: 0.5 a 1 mg/kg por via oral duas vezes ao dia por 16 semanas
- » Se a erupção for intensa, a isotretinoína deverá ser considerada. A isotretinoína apresenta potencial teratogênico bem documentado e deve ser administrada somente quando medidas contraceptivas apropriadas estão em curso. No Reino Unido, uma revisão sobre isotretinoína pelo Pregnancy Prevention Programme (Programa de Prevenção à Gestação) foi implementada em 2005, [Oral retinoids: pregnancy prevention—reminder of measures to minimise teratogenic risk] ao passo que nos EUA, os pacientes devem estar registrados no programa iPLEDGE. [iPledge] A isotretinoína geralmente causa secura intensa da pele e das membranas mucosas. Ela foi associada ao desenvolvimento de pseudotumor

cerebral, hiperlipidemia, aumento das enzimas funcionais do fígado e cataratas.

foliculite de banheira de hidromassagem causada por infecção por Pseudomonas aeruginosa

1a cuidados de suporte

Opções primárias

» peróxido de benzoíla tópico: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

Opções secundárias

- » ciprofloxacino: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias
- » A foliculite da banheira de hidromassagem geralmente é autolimitada, e a lavagem com peróxido de benzoíla tópico pode ser suficiente.
- » Para casos exuberantes ou refratários de foliculite da banheira de hidromassagem, o ciprofloxacino deve ser considerado. Desconforto gastrointestinal, zumbido e visão turva têm sido associados à administração de ciprofloxacino.

foliculite dermatofítica

1a antifúngicos sistêmicos

Opções primárias

» itraconazol: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

ΟU

- » terbinafina: 250 mg por via oral uma vez ao dia por 14 dias
- » A terapia sistêmica com itraconazol ou terbinafina por via oral é recomendada para foliculite dermatofítica. Existe uma ampla gama de padrões de prática relacionados a dosagem e frequência da terapia antifúngica sistêmica. Alguns clínicos preferem a terapia antifúngica oral por 2 ou 3 semanas. Outros preferem a pulsoterapia mensal. Tanto o itraconazol quanto a terbinafina por via oral são associados ao aumento das enzimas funcionais do fígado em alguns casos. O uso de terbinafina foi associado a casos raros de insuficiência hepática fulminante. Agentes antifúngicos tópicos (como preparos de cetoconazol ou

econazol tópico) são menos eficazes, mas podem ser usados como adjuvantes à terapia oral antifúngica.

adjunto

antifúngicos tópicos

Opções primárias

» cetoconazol tópico: (xampu a 2%) aplicar de três a cinco vezes por semana até o desaparecimento da lesão; (creme a 2%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

OU

- » econazol tópico: (creme a 1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão
- » A terapia sistêmica com itraconazol ou terbinafina por via oral é recomendada para foliculite dermatofítica. Existe uma ampla gama de padrões de prática relacionados a dosagem e frequência da terapia antifúngica sistêmica. Alguns clínicos preferem a terapia antifúngica oral contínua por 2 ou 3 semanas, outros preferem a pulsoterapia mensal. Tanto o itraconazol quanto a terbinafina por via oral são associados ao aumento das enzimas funcionais do fígado em alguns casos. O uso de terbinafina foi associado a casos raros de insuficiência hepática fulminante. Agentes antifúngicos tópicos (como preparações tópicas de cetoconazol ou econazol) são menos eficazes, mas podem ser usados como adjuvantes à terapia antifúngica oral.

Malassezia furfur (foliculite por Pityrosporum)

1a antifúngicos sistêmicos

Opções primárias

» cetoconazol tópico: (xampu a 2%) aplicar de três a cinco vezes por semana até o desaparecimento da lesão; (creme a 2%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

Opções secundárias

» fluconazol: 100-200 mg por via oral uma vez ao dia por 14-21 dias

OU

- » itraconazol: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias
- » A foliculite por Pityrosporum responde, inicialmente, aos agentes antifúngicos tópicos, como xampus e cremes à base de cetoconazol, mas recidivas são frequentes. Para casos recorrentes, os agentes antifúngicos sistêmicos são recomendados, como o fluconazol ou o itraconazol.
- » O uso de fluconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado, dermatite esfoliativa, prolongamento do intervalo QT e a efeitos endócrinos (sensibilidade da mama, alopécia e impotência em homens). O fluconazol pode alterar o metabolismo de alguns medicamentos através de seu efeito sobre a enzima P450. O uso de itraconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado e à hipertensão. O itraconazol pode alterar o metabolismo de alguns medicamentos através de seu efeito sobre as enzimas P450.

foliculite por Candida

1a antifúngicos sistêmicos

Opções primárias

» fluconazol: 100-200 mg por via oral uma vez ao dia por 14-21 dias

OU

- » itraconazol: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias
- » Na foliculite fúngica com a espécie Candida, antifúngicos sistêmicos como o fluconazol ou o itraconazol são mais eficazes.
- » O uso de fluconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado, dermatite esfoliativa, prolongamento do intervalo QT e a efeitos endócrinos (sensibilidade da mama, alopécia e impotência em homens). O fluconazol pode alterar o metabolismo de outro medicamento através de seu efeito sobre a enzima P450.
- » O uso de itraconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado e à hipertensão. O itraconazol pode alterar o metabolismo de outro medicamento através de seu efeito sobre a enzima P450.

foliculite por vírus do herpes simples (HSV)

1a antivirais sistêmicos

Opções primárias

» aciclovir: 200 mg por via oral cinco vezes ao dia por 5-10 dias

OU

» valaciclovir: 500 mg por via oral três vezes ao dia por 5-10 dias

Opções secundárias

- » fanciclovir: 500 mg por via oral três vezes ao dia por 5-10 dias
- » A foliculite por HSV deve ser tratada com terapia antiviral oral ao primeiro sinal de infecção. O aciclovir ou o valaciclovir são recomendados. O fanciclovir pode ser administrado como opção de segunda linha.
- » A administração de aciclovir foi associada à insuficiência renal (geralmente com administração intravenosa), à púrpura trombocitopênica trombótica em pacientes imunocomprometidos e à alterações encefalopáticas.
- » O valaciclovir é um pró-medicamento do aciclovir, com melhor biodisponibilidade oral. A ocorrência de eritema multiforme foi relatada com o uso de fanciclovir.

foliculite por Demodex folliculorum

1a terapia antiparasitária

Opções primárias

» permetrina tópica: (creme a 5%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia à noite por 7 dias

ΟU

- » ivermectina: 200 microgramas/kg por via oral em dose única
- » A foliculite por Demodex pode ser tratada com a aplicação tópica de creme de permetrina ou com ivermectina em dose única.
- » A aplicação de creme de permetrina foi associada a prurido, formigamento e eritema.
- » A ivermectina em dose única geralmente é bem tolerada, embora alguns pacientes possam

sofrer desconforto gastrointestinal. Efeitos adversos raros e graves incluem alterações visuais, fraqueza, confusão e convulsão.

foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

1a terapia sintomática

Opções primárias

» indometacina: 25 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

Opções secundárias

» minociclina: 100 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

OU

» dapsona: 50-100 mg por via oral duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

OU

- » fototerapia UV-B: até o desaparecimento da lesão
- » O manejo dessa doença requer a consulta a um especialista.
- » O tratamento de primeira linha para a foliculite pustulosa eosinofílica é a indometacina por via oral.
- » Há relatos sobre vários tratamentos de segunda linha que controlam a doença com resultados inconsistentes. Eles incluem a fototerapia UV-B, a minociclina e a dapsona. Entretanto, o sucesso do tratamento é baseado principalmente em relatos anedóticos.

com prurido

mais

antipruriginosos e corticosteroides tópicos

Opções primárias

» pramocaína tópica: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) três a quatro vezes ao dia, quando necessário

--E--

» hidroxizina: 25 mg por via oral uma a quatro vezes ao dia até os sintomas melhorarem

-ou-

» difenidramina: 25-50 mg por via oral a cada
 4-6 horas quando necessário, máximo de
 300 mg/dia até os sintomas melhorarem

--E--

- » fluocinonida tópica: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma a quatro vezes ao dia até o desaparecimento da lesão
- » Para prurido associado, antipruriginosos tópicos, corticosteroides tópicos e antihistamínicos orais podem ser usados.

foliculite eosinofílica associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)

1a terapia antirretroviral ou sintomática

Opções primárias

» tratamento de doença por HIV: consulte um especialista

--E--

- » dipropionato de betametasona tópico: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas a quatro vezes ao dia até o desaparecimento da lesão
- -ou-
- » clobetasol tópico: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma a duas vezes ao dia por 14 dias, máximo de 50 g/semana até o desaparecimento da lesão

--E--

- » hidroxizina: 25 mg por via oral uma a quatro vezes ao dia até os sintomas melhorarem
- -ou-
- » doxepina: 10 mg por via oral uma vez ao dia à noite, quando necessário, até os sintomas melhorarem

--E--

- » fototerapia UV-B: até o desaparecimento da lesão
- » Em alguns pacientes com foliculite eosinofílica associada ao HIV, o tratamento da infecção por HIV subjacente leva à resolução dos sintomas. Nos casos de pacientes que não demonstrarem uma melhora com a terapia antirretroviral adequada, talvez seja necessário o uso de antipruriginosos orais e potentes corticosteroides tópicos, combinados à fototerapia UV-B.

foliculite pustulosa eosinofílica na infância

1a terapia sintomática

Opções primárias

» difenidramina: crianças de 2-5 anos de idade: 6.25 mg por via oral a cada 4-6 horas, máximo de 37.5 mg/dia; crianças de 6-12 anos de idade: 12.5 a 25 mg por via oral a cada 4-6 horas, máximo de 150 mg/dia até os sintomas melhorarem

--E--

» hidrocortisona tópica: Crianças >2 anos de idade: (0.5 a 2.5%) aplicar com moderação nas áreas afetadas duas vezes ao dia por 7-14 dias

-ou-

- » triancinolona tópica: (0.025%) aplicar com moderação nas áreas afetadas duas a três vezes ao dia por 7-14 dias
- » Autolimitada, com evolução benigna.
- » A foliculite pustulosa eosinofílica na infância associada a prurido pode ser tratada com corticosteroides tópicos e anti-histamínicos orais durante os surtos.
- » Em decorrência da relação superfície do corpo/peso das crianças, elas apresentam risco elevado de efeitos sistêmicos por corticosteroides tópicos. Sempre que possível, devem ser usadas formulações de baixa potência, geralmente por 1 a 2 semanas. O uso de formulações de baixa potência que sejam capazes de tratar com êxito a doença de um paciente ajuda a minimizar os efeitos colaterais.

Novidades

Antibióticos alternativos

Para foliculite profunda causada por MRSA, vancomicina e linezolida estão amplamente disponíveis para uso em prática clínica; no entanto, antibióticos mais recentes também foram recomendados para uso em pacientes com sensibilidade a vancomicina ou a Staphylococcus aureus resistente a vancomicina. Tigeciclina e daptomicina estão disponíveis para uso clínico em infecções de pele complicadas e de tecidos moles (IPcTM) por MRSA. Tigeciclina, um derivado da minociclina, inibe a síntese de proteína ribossomal 30S e é aprovada para IPcTM por MRSA. Náuseas e vômitos são efeitos colaterais predominantes, mas pancreatite e elevação das enzimas hepáticas também foram relatadas.[21] Daptomicina, um agente despolarizante das membranas celulares bacterianas, também foi aprovada para IPcTM por MRSA. A resistência antibiótica a daptomicina também foi relatada, assim como miopatia e pneumonia eosinofílica como efeitos colaterais.[21] A Food and Drug Administration (FDA) aprovou quatro antibióticos mais novos para pacientes adultos com infecções bacterianas agudas da pele e da estrutura da pele (IPBAEP: definida como >75 cm^2 eritema, edema ou induração) com MRSA: dalbavancina, tedizolida, oritavancina e delafloxacina. A maior duração de ação da dalbavancina e oritavancina permite dosagem intravenosa menos frequente e possível alta hospitalar antecipada. A tedizolida e a delafloxacina estão disponíveis em formulações intravenosas e orais.[22] A rotulagem atual recomenda o uso desses quatro antibióticos mais recentes nas IPBAEPs com cultura positiva para prevenir a disseminação de bactéria resistente a antibiótico.

Recomendações

Monitoramento

Na foliculite infecciosa profunda, os pacientes devem ser acompanhados por um dermatologista ou por um médico da unidade básica de saúde até a resolução da doença.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem alertar seus médicos caso a foliculite piore durante a terapia medicamentosa, ou caso ocorra febre, calafrios, confusão ou outros sinais sugestivos de uma infecção sistêmica.

Para os homens com foliculite crônica e recorrente na região da barba, técnicas de barbear cuidadosas podem ajudar a reduzir a recorrência de foliculite. A área afetada deve ser lavada completamente com um sabonete antibacteriano não abrasivo e uma toalha. A região deve ser enxaguada com água morna e depois comprimida com água morna por 5 a 8 minutos. O creme de barbear deve ser aplicado, massageando até criar uma espuma moderada. Uma lâmina afiada deve ser usada para barbear no sentido de crescimento do pelo. A pele não deve ser esticada e a espuma não deve secar. Após o barbear, a área deve ser enxaguada inteiramente e então comprimida com água fria por 5 a 8 minutos. A loção pós-barba deve ser aplicada na região. Caso a queimação ou o prurido continue após o barbear, um creme de hidrocortisona a 1% de venda livre poderá ser aplicado moderadamente, se necessário.

Complicações

.	Período de Prob execução	
sepse	curto prazo	baixa

A infecção sistêmica resultante da foliculite localizada é rara entre os indivíduos saudáveis, mas pode ocorrer em pacientes imunocomprometidos. A infecção sistêmica geralmente decorre da progressão de uma foliculite bacteriana profunda e não tratada. Quando a infecção sistêmica é reconhecida, todas as medidas devem ser tomadas para identificar o agente infeccioso e iniciar a antibioticoterapia apropriada. Em muitos casos, é necessária uma antibioticoterapia empírica imediata, mesmo antes de identificar o agente etiológico.

cicatrização longo prazo baixa

A cicatrização pode ocorrer após uma inflamação grande e profunda ao redor dos folículos pilosos. O tratamento em tempo hábil da foliculite profunda e infecciosa pode reduzir o risco de cicatrização.

Prognóstico

A maioria dos pacientes que apresenta foliculite infecciosa tem prognóstico excelente quando o agente infeccioso é precisamente identificado e devidamente tratado. Embora a foliculite localizada que evolui para infecção sistêmica seja rara em indivíduos saudáveis, é uma importante consideração para os pacientes imunocomprometidos. A foliculite superficial causada por infecção por Staphylococcus aureus, geralmente é recorrente mesmo após o tratamento apropriado, em razão da alta prevalência de portadores do Staphylococcus aureus na população em geral. Na foliculite fúngica, apenas a terapia tópica pode ser eficaz inicialmente, mas a taxa de recorrência é alta, ao passo que a terapia antifúngica sistêmica tem maior probabilidade de reduzir a recorrência de longo prazo.

Quando não tratada, a maioria dos casos de foliculite superficial infecciosa é autolimitada. A foliculite profunda pode evoluir para a formação de abscessos, que não apenas causam um desconforto significativo, mas também servem como nichos recorrentes para infecção sistêmica. A foliculite profunda também apresenta um risco de cicatrização.

Recursos online

- 1. CDC: treatment of MRSA infections (external link)
- 2. Oral retinoids: pregnancy prevention—reminder of measures to minimise teratogenic risk (external link)
- 3. iPledge (external link)

Artigos principais

- Lucky AW, Esterly NB, Heskel N, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. Pediatric Dermatol. 1984;1:202-206. Resumo
- Buckley DA, Munn SE, Higgins EM. Neonatal eosinophilic pustular folliculitis. Clinical Exp Dermatol. 2001;26;251-255. Resumo
- Faergemann J. Pityrosporum infections. J Am Acad Dermatol. 1994;31:S18-S20. Resumo
- Ota T, Hata A, Tanikawa A, et al. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): indomethacin as a first choice of treatment. Clin Exp Dermatol. 2001;26:179-181. Resumo
- Oranje AP, Folkers E. The Tzanck smear: old, but still of inestimable value. Pediatr Dermatol.
 1988;5:127-129. Resumo
- Ranki A, Hyry H, Klimenko T, et al. Update on current care guidelines. Bacterial skin infections [in Finnish]. Duodecim. 2010;126:2883-2884. Resumo

Referências

- 1. Lucky AW, Esterly NB, Heskel N, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. Pediatric Dermatol. 1984;1:202-206. Resumo
- 2. Buckley DA, Munn SE, Higgins EM. Neonatal eosinophilic pustular folliculitis. Clinical Exp Dermatol. 2001;26;251-255. Resumo
- 3. Brodell RT, O'Brien MJ Jr. Topical corticosteroid-induced acne. Three treatment strategies to break the 'addiction' cycle. Postgrad Med. 1999;106:225-226;229. Resumo
- 4. Zaenglein AL, Thiboutot DM. Acne Vulgaris. In: Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, eds. Dermatology. Philadelphia, PA: Elsevier: 2007.
- 5. Bachet JB, Peuvrel L, Bachmeyer C, et al. Folliculitis induced by EGFR inhibitors, preventive and curative efficacy of tetracyclines in the management and incidence rates according to the type of EGFR inhibitor administered: a systematic literature review. Oncologist. 2012;17:555-568. Resumo
- 6. Faergemann J. Pityrosporum infections. J Am Acad Dermatol. 1994;31:S18-S20. Resumo
- 7. Alexander AM, Delph WI. Pseudofolliculitis barbae in the military. A medical, administrative and social problem. J Natl Med Assoc. 1974;66:459-479. Resumo
- 8. Ota T, Hata A, Tanikawa A, et al. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): indomethacin as a first choice of treatment. Clin Exp Dermatol. 2001;26:179-181. Resumo

- 9. Yamasaki O, Kaneko J, Morizane S, et al. The association between Staphylococcus aureus strains carrying panton-valentine leukocidin genes and the development of deep-seated follicular infection. Clin Infect Dis. 2005;40:381-385. Texto completo Resumo
- 10. Daniel A, Gustafson CJ, Zupkosky PJ, et al. Shave frequency and regimen variation effects on the management of pseudofolliculitis barbae. J Drugs Dermatol. 2013;12:410-418. Resumo
- 11. Lee B, Kang HY. Molluscum folliculitis after leg shaving. J Am Acad Dermatol. 2004;51:478-479. Resumo
- Wolff K, Johnson RA, Suurmond R. Infectious folliculitis. In: Wolff K, Johnson RA, Suurmond R, eds. Fitzpatrick's color atlas & synopsis of clinical dermatology. New York, NY: McGraw-Hill Professional; 2005:979-985.
- 13. Wohlrab J, Wohlrab D, Meiss F. Skin diseases in diabetes mellitus. J Dtsch Dermatol Ges. 2007;5:37-53. Resumo
- 14. Karincaoglu Y, Bayram N, Aycan O, et al. The clinical importance of demodex folliculorum presenting with nonspecific facial signs and symptoms. J Dermatol. 2004;31:618-626. Resumo
- 15. Oranje AP, Folkers E. The Tzanck smear: old, but still of inestimable value. Pediatr Dermatol. 1988;5:127-129. Resumo
- 16. Pinkus H. Alopecia mucinosa: inflammatory plaques with alopecia characterized by root sheath mucinosis. AMA Arch Derm. 1957;76:419-424. Resumo
- 17. Johnson WC, Higdon RS, Helwig EB. Alopecia mucinosa. AMA Arch Derm. 1969;79:395-406.
- 18. Ranki A, Hyry H, Klimenko T, et al. Update on current care guidelines. Bacterial skin infections [in Finnish]. Duodecim. 2010;126:2883-2884. Resumo
- 19. Wendt C, Schinke S, Württemberger M, et al. Value of whole-body washing with chlorhexidine for the eradication of methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. Infect Control Hosp Epidemiol. 2007;28:1036-1043. Resumo
- Falagas ME, Bliziotis IA, Fragoulis KN. Oral rifampin for eradication of Staphylococcus aureus carriage from healthy and sick populations: a systematic review of the evidence from comparative trials. Am J Infect Control. 2007;35:106-114. Resumo
- 21. Micek ST. Alternatives to vancomycin for the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections. Clin Infect Dis. 2007;45 (suppl 3):S184-S190. Resumo
- 22. Russo A, Concia E, Cristini F, et al. Current and future trends in antibiotic therapy of acute bacterial skin and skin-structure infections. Clin Microbiol Infect. 2016;22(suppl 2):S27-S36. Resumo

Imagens



Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 2: Foliculite superficial do queixo causada por S aureus

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 3: Foliculite superficial com pápulas e pústulas eritematosas proeminentes

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 4: Foliculite do couro cabeludo

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 5: Foliculite bacteriana do queixo causada por S aureus

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

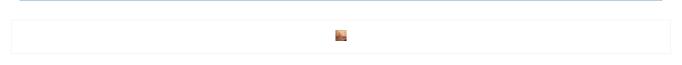


Figura 6: Foliculite fúngica: um quérion

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 7: Foliculite por Pityrosporum

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

Figura 8: Rosácea granulomatosa

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 9: Rosácea granulomatosa

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp



Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os termos e condições do website.



Colaboradores:

// Autores:

Nazanin Ehsani-Chimeh, MD

Clinical Research Fellow

Dermatology Department, Keck School of Medicine of USC, University of Southern California, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: NEC declares that she has no competing interests.

April W. Armstrong, MD, MPH

Associate Dean, Clinical Research

Associate Professor of Dermatology, Keck School of Medicine of USC, University of Southern California, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: AWA has served as consultant for Abbvie, Amgen, Janssen, Merck, Eli Lilly, Novartis, and Pfizer; she has served as Investigator for Abbvie, Janssen, and Eli Lilly; and is a member of Speaker's Bureau for Abbvie.

// Reconhecimentos:

Dr April W. Armstrong would like to gratefully acknowledge Professor Howard Baden, a previous contributor to this monograph. HB declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Lowell Goldsmith, MD

Professor of Dermatology

Dean Emeritus, School of Medicine and Dentistry, University of North Carolina, Chapel Hill, NC DIVULGAÇÕES: LG is editor-in-chief and co-founder of Logicalimages, Inc, which has print and electronic products for education and point-of-care; he has stock and stock options in that corporation. He is on the clinical and scientific advisory boards of Anacor Inc, which is developing anti-inflammatory and anti-infective products that are in early clinical trials; he receives payments and stock options for those services.

Dedee F. Murrell, MA, BMBCh, FAAD, MD

Head of Department

Department of Dermatology, St George Hospital, Conjoint Professor, University of New South Wales, Sydney, Australia

DIVULGAÇÕES: DFM declares that she has no competing interests.