

BMJ Best Practice

Vitiligo

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	7
Rastreamento	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	16
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	21
Novidades	28
Acompanhamento	29
Recomendações	29
Complicações	29
Prognóstico	30
Diretrizes	31
Diretrizes de diagnóstico	31
Diretrizes de tratamento	31
Recursos online	32
Referências	33
Imagens	39
Aviso legal	49

Resumo

- ◇ Doença cutânea multifatorial comum adquirida que mostra despigmentação progressiva da epiderme em áreas circunscritas, tipicamente sem eritema ou descamação.
- ◇ Diversas doenças autoimunes podem estar associadas ao vitiligo, mais comumente tireoidite autoimune.
- ◇ Em pessoas de pele clara e em áreas protegidas do sol, o exame com a lâmpada de Wood ajuda no diagnóstico e na avaliação da extensão da doença.
- ◇ Apresenta-se tipicamente como máculas e manchas redondas, despigmentadas que aumentam lentamente, mais frequentemente em uma distribuição simétrica, e com uma afinidade particular pela pele periorifical e acral. Os pelos nas áreas afetadas podem ser brancos, particularmente em áreas de doença de longa duração.
- ◇ Quando a repigmentação ocorre, geralmente é em um padrão perifolicular.
- ◇ Enquanto não há tratamentos licenciados para induzir a repigmentação, tratamentos como luz ultravioleta B (UV-B), imunossuppressores tópicos e abordagens de combinação usando fototerapia podem proporcionar uma melhora significativa na maioria dos casos.

Definição

Vitiligo é uma perda adquirida de melanócitos em áreas circunscritas da epiderme, acarretando despigmentação completa da pele afetada. A extensão da doença varia desde doença limitada e focal até quase perda completa (universal) de pigmentos.

Epidemiologia

Vitiligo é uma doença comum que afeta todas as raças e áreas geográficas, com uma prevalência de 0.5% a 2% em todo o mundo e de aproximadamente 0.5% nos EUA.[6]

Existe uma prevalência elevada em indivíduos com história familiar da doença. O vitiligo pode se manifestar em qualquer período da vida do indivíduo, com idade média de início aos 20 anos. Homens e mulheres são igualmente afetados. Uma minoria dos casos (10% a 15%) em adultos se apresenta na forma segmentar. Em crianças, a variante segmentar é mais prevalente. Existe um aumento da ocorrência com a exposição a agentes químicos tóxicos aos melanócitos.[3] [7] Estudos realizados no mundo inteiro também indicam que existe uma heterogeneidade genética em diferentes grupos étnicos, em termos de sua suscetibilidade ao desenvolvimento de vitiligo.[1] [2] [3] [4] [7]

Etiologia

O vitiligo é causado pela destruição dos melanócitos mediada por células T. As anomalias intrínsecas presentes nos melanócitos provavelmente iniciam a inflamação através da ativação da imunidade inata. Essa inflamação causa recrutamento de células T, incluindo células T citotóxicas que são melanócito-específicas, reconhecendo antígenos produzidos especificamente pelos melanócitos. Essas células T citotóxicas destroem os melanócitos, causando, portanto perda de produção de melanina e pigmentação dos ceratinócitos subjacentes.[8] [9] [10] É manifesto de forma clínica como máculas brancas e manchas da pele.

Fisiopatologia

Anomalias características nos melanócitos de pacientes com vitiligo incluem aumento nas espécies reativas de oxigênio e ativação da resposta à proteína desdobrada, que gera a liberação de sinais pró-inflamatórios.[11] [12] [13] [14] [15] [16] Esses sinais celulares induzidos por estresse provavelmente ativam as populações imunes inativas na pele.[17]

Células dendríticas são células imunes inatas que adquirem antígenos e os apresentam às células T, ativando, assim, respostas imuno-adaptativas. Estudos sugeriram que proteínas de choque térmico e outros sinais induzidos por estresse liberados pelos melanócitos ativam as células dendríticas próximas, possibilitando sua maior eficácia como ativadoras de respostas das células T.[18] [19]

A ativação da célula T e o recrutamento correlacionam-se com a expressão da gamainterferona e genes induzidos pela gamainterferona na pele. Estudos em modelos animais sugerem um papel para a gamainterferona e a quimiocina CXCL10 induzida por gamainterferona, tanto na progressão quanto na manutenção da despigmentação do vitiligo.[20]

A maioria dos tratamentos estabelecidos para o vitiligo age principalmente pela supressão das respostas imunes diretamente na pele, embora também promova o crescimento de melanócitos e a migração, particularmente a fototerapia com ultravioleta B (UV-B). Todos os processos acima são alvos em potencial para o desenvolvimento de novos tratamentos.[21]

Estudos de associação genômica ampla oferecem suporte a essas observações, tendo envolvido variantes de riscos genéticos que incluem componentes da via de biossíntese da melanina, estresse celular e respostas imunes inatas e adaptativas.[22] [23]

Classificação

Classificação/nomenclatura revisada de vitiligo.[1]

O vitiligo foi clinicamente classificado em duas formas principais: vitiligo e a variante segmentar.

Vitiligo

- Previamente conhecido como vitiligo vulgar
- Forma mais comum de vitiligo. Caracterizado por manchas assintomáticas, bem-circunscritas e leitosas envolvendo várias partes do corpo, geralmente em um padrão simétrico. Pode começar em qualquer local do corpo, mas o rosto, genitálias, dedos e mãos constituem, frequentemente, as localizações iniciais. Os subtipos incluem:
 - Vitiligo acrofacial: os locais envolvidos são, geralmente, limitados ao rosto, cabeça, mãos e pés. Uma característica distinta é a despigmentação dos dedos distais e em volta dos orifícios faciais. Posteriormente, pode incluir outras partes do corpo, resultando em vitiligo generalizado típico
 - Vitiligo universal: a forma mais extensa da doença, que ocorre, geralmente, na idade adulta. Em geral, esse termo é usado quando a despigmentação é praticamente universal (>80% da área corporal), mas alguma pigmentação ainda está presente. Cabelo e pelos também podem ser preservados
 - Vitiligo nas mucosas: geralmente refere-se ao envolvimento da mucosa oral e/ou genital. Pode estar presente como parte do vitiligo generalizado quando associado a outras localizações de envolvimento da pele, ou como uma afecção isolada
 - Vitiligo misto: refere-se à ocorrência concomitante de vitiligo segmentar com despigmentação remota adicional no lado contralateral do corpo
 - Vitiligo focal: refere-se a uma mancha isolada pequena que pode evoluir para vitiligo mais amplamente distribuído ou para a variante segmentar.

Vitiligo segmentar (VS)

- O vitiligo monosegmentar é a forma mais comum de VS. Refere-se à presença de uma ou mais máculas ou manchas despigmentadas distribuídas em um lado do corpo, geralmente respeitando a linha média (embora algumas lesões possam aparecer cruzando a linha média), envolvimento folicular precoce (leucotriquia), e desenvolvimento rápido ao longo de algumas semanas ou meses, além de uma evolução prolongada em geral

- Raramente, vitiligo segmentar pode se referir a lesões segmentares múltiplas distribuídas de forma unilateral ou bilateral. O início pode ser simultâneo ou não. Uma distribuição segmentar clara das lesões com demarcação da linha média, junto com as características associadas descritas em casos monosegmentares (isto é, leucotriquia, evolução prolongada) diferencia esse diagnóstico do vitiligo com distribuição bilateral.

Classificação do tipo de pele de Fitzpatrick[2]

Tipo I: sempre queima, nunca bronzeia (pele branca pálida)

Tipo II: sempre queima com facilidade, bronzeia levemente (pele branca)

Tipo III: queima moderadamente, bronzeia uniformemente (pele morena clara)

Tipo IV: queima minimamente, sempre bronzeia bem (pele morena moderada)

Tipo V: raramente queima, bronzeia profusamente (pele morena escura)

Tipo IV: nunca queima (pele morena escura a negra profundamente pigmentada)

Rastreamento

Não há qualquer benefício no rastreamento para vitiligo. Vitiligo é mais comum em pacientes com história familiar de vitiligo ou outros distúrbios autoimunes. Os pacientes com nevos halo (um nevo melanocítico cercado por um halo de despigmentação) podem ter maior probabilidade de desenvolver vitiligo, e devem ser submetidos a um exame físico de toda a pele corporal em busca de lesões adicionais.

[Fig-7]

[Fig-8]

Prevenção secundária

A proteção solar, incluindo filtros solares de amplo espectro, pode evitar efeitos indesejáveis de superexposição à radiação UV.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 21 anos de origem hispânica se apresenta com queimadura solar localizada em torno dos olhos. A pele afetada é notável por perda de pigmento com máculas brancas adicionais em torno das pontas dos dedos e nos cotovelos. No exame físico (EF), observam-se manchas cutâneas despigmentadas e bem demarcadas, sem descamação ou infiltração, em uma distribuição generalizada pelo corpo. Pequenas manchas são observadas no períneo. Áreas afetadas adicionais foram identificadas nos quadris pelo exame com a lâmpada de Wood. Um halo despigmentado contorna 1 nevo na escápula direita. Manchas em áreas expostas ao sol mostram pequenas máculas perifoliculares de pigmentação.

Outras apresentações

Outras apresentações de vitiligo incluem vitiligo inflamatório (infiltrado inflamatório no nível do tecido refletido em uma borda eritematosa ligeiramente elevada, frequentemente com escama, de lesões ativamente crescentes) e vitiligo tricrômico (presença de uma terceira cor, uma sombra entre pele despigmentada e normalmente pigmentada está presente) e despigmentação em confete (manchas bem pequenas de 1-2 mm de despigmentação em grupos). Frequentemente, essas apresentações denotam doença altamente ativa.[\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#)

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O médico da unidade básica de saúde fará o diagnóstico na maioria dos casos de vitiligo. Somente em casos atípicos será necessário consultar um dermatologista.[\[28\]](#)

História

Desconforto ou dor decorrente de queimaduras solares pode ser um sintoma manifesto, e os pacientes podem relatar uma história de queimadura solar localizada na pele lesionada.[\[29\]](#) Trauma cutâneo pode estar implicado no aparecimento de novo vitiligo ou na disseminação de áreas existentes. Trauma físico (por exemplo, incisões cirúrgicas e atrito) e queimaduras solares foram amplamente descritos como desencadeadores (fenômeno de Koebner). A avaliação clínica é suportada pela anamnese para descartar outros distúrbios genéticos, inflamatórios ou induzidos por trauma. Idade abaixo de 30 anos e uma história familiar de vitiligo ou doenças autoimunes relacionadas são fatores de risco fortes para o desenvolvimento de vitiligo.

Em até 20% dos pacientes com vitiligo, pelo menos 1 parente de primeiro grau também tem a doença.[\[25\]](#) Esses pacientes podem ter doença de início precoce.

Uma história familiar de doenças autoimunes é encontrada em até 20% dos pacientes com vitiligo.[\[25\]](#) A doença mais frequentemente associada ao vitiligo é a doença tireoidiana autoimune.[\[24\]](#) [\[26\]](#) Doenças menos comumente associadas incluem anemia perniciosa, lúpus eritematoso sistêmico (LES), alopecia areata, diabetes do tipo 1 e doença de Addison.

Exame físico

A principal característica do vitiligo é a pele completamente despigmentada, e não hipopigmentada. O exame completo da pele pode revelar envolvimento em qualquer local, embora o rosto, genitais, a pele acral e a periorifical sejam afetados com mais frequência. Três níveis diferentes de pigmentação podem ser observados no chamado vitiligo tricrômico, em que uma borda de epiderme hipopigmentada cerca as áreas completamente acrômicas da pele.

Nevo halo (de Sutton) é 10 vezes mais comum em pacientes com vitiligo.[24] Eritema, edema e formação de bolhas nas áreas afetadas em decorrência de queimaduras solares também podem ser sinais manifestos. A despigmentação pode afetar o epitélio da retina e da coroide em até 40% dos pacientes. Uveíte também é um achado associado em pacientes com vitiligo.[30]

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

[Fig-7]

[Fig-8]

[Fig-9]

Exame com a lâmpada de Wood

A lâmpada de Wood (luz negra) emite radiação ultravioleta A (UV-A) (315-400 nm) com um pico em 365 nm e quase sem luz visível. Dois critérios são úteis para diagnosticar vitiligo:

- Intensificação: em decorrência da perda de pigmento epidérmico e da profundidade de penetração limitada de UV-A, a lâmpada de Wood acentua o contraste entre a pele afetada e a não afetada
- Fluorescência: uma fluorescência azulada característica que é observada no vitiligo, mas não na pele simplesmente hipopigmentada.

[Fig-10]

Investigações laboratoriais

A associação entre vitiligo e tireoidite autoimune é muito comum. A avaliação clínica da doença tireoidiana deve ser feita em todos os pacientes, mas o rastreamento de rotina para disfunção tireoidiana em pacientes sem sintomas de doença tireoidiana não é recomendado.[31] O teste sorológico para outras enfermidades é de valor limitado no diagnóstico de vitiligo.

Biópsia de pele

Raramente, é necessária uma biópsia de pele para o diagnóstico de vitiligo. A coloração de Fontana-Masson destaca a pigmentação por melanina na epiderme, embora os melanócitos sejam melhor

identificados usando colorações especiais. A coloração de di-hidroxifenilalanina de cortes de congelamento pode revelar melanócitos não pigmentados ao mostrar atividade da tirosinase.

Fatores de risco

Fortes

idade <30 anos

- A idade média de apresentação ocorre por volta dos 20 anos e, em 80% dos pacientes, os primeiros sintomas são encontrados antes dos 30 anos de idade.[4] [24]

história familiar de vitiligo

- Até 20% dos pacientes com vitiligo têm, pelo menos, 1 parente de primeiro grau com a doença.[25]

doença autoimune

- Existe uma incidência elevada de doenças autoimunes em pacientes e parentes de pacientes com vitiligo. Pacientes com essa associação podem apresentar um início precoce de vitiligo.[24] [26]
- A doença mais frequentemente associada ao vitiligo é a doença tireoidiana autoimune.[24] [26] Doenças menos comumente associadas incluem anemia perniciosa, lúpus eritematoso sistêmico (LES), alopecia areata, diabetes do tipo 1 e doença de Addison.
- Uma história familiar de doenças autoimunes é encontrada em até 20% dos pacientes com vitiligo.[25]

contato com produtos químicos

- A exposição a um número de produtos químicos tem sido implicada no surgimento ou agravamento do vitiligo, incluindo éter monobenzílico de hidroquinona, rododendrol e outros fenóis. Um estudo de base populacional grande apontou o uso de tintas de cabelo como fatores de risco para o desenvolvimento de vitiligo, oferecendo suporte a relatos de casos anteriores.[27]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Idade <30 anos, história familiar de vitiligo e doenças autoimunes associadas são fortes fatores de risco para o desenvolvimento de vitiligo. A doença mais frequentemente associada ao vitiligo é a doença tireoidiana autoimune.[24] [26] Doenças menos comumente associadas incluem anemia perniciosa, lúpus eritematoso sistêmico (LES), alopecia areata, diabetes do tipo 1 e doença de Addison.

despigmentação acral e periorifical (comum)

- Vitiligo é definido por áreas cutâneas arredondadas despigmentadas que têm uma predileção por pele acral e periorifical, mas que também pode estar confinado em regiões localizadas.

[Fig-2]

despigmentação perianal e genital (comum)

- A presença de envolvimento da pele perianal e genital pode ajudar a estabelecer doença generalizada.

[Fig-5]

trauma cutâneo recente (comum)

- Trauma cutâneo pode estar implicado no aparecimento de novo vitiligo ou na disseminação de áreas existentes. Trauma físico (por exemplo, incisões cirúrgicas e atrito) e queimaduras solares foram amplamente descritos como desencadeadores (fenômeno de Koebner).

dor localizada por queimadura solar (comum)

- A pele despigmentada é mais suscetível às queimaduras solares que áreas não afetadas.

intensificação e fluorescência com exposição a ultravioleta A (UV-A) (comum)

- A lâmpada de Wood acentua o contraste entre pele afetada e pele não afetada (intensificação), ao passo que a fluorescência é uma matiz azulada típica do vitiligo.

[Fig-10]

nevo halo (comum)

- Nevo halo (de Sutton) é 10 vezes mais comum em pacientes com vitiligo. [24]

[Fig-7]

[Fig-8]

despigmentação universal (incomum)

- Despigmentação da grande maioria da superfície do corpo, de modo que a pele remanescente não afetada tenha a aparência de manchas escuras em um fundo de pele branca.

despigmentação labial (incomum)

- O vitiligo afeta menos comumente apenas as superfícies das mucosas (por exemplo, os lábios).

eritema, edema ou formação de bolhas (incomum)

- Podem ser sinais manifestos quando as áreas afetadas são expostas à luz solar.

despigmentação retiniana (incomum)

- A despigmentação pode afetar o epitélio da retina e da coroide em até 40% dos pacientes.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
diagnóstico clínico <ul style="list-style-type: none"> • Não há investigações iniciais; o diagnóstico geralmente é clínico. 	características do vitiligo

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele <ul style="list-style-type: none"> Raramente é necessária para realização do diagnóstico. A coloração de Fontana-Masson destaca a pigmentação por melanina na epiderme, embora os melanócitos sejam melhor identificados usando colorações especiais. A coloração de di-hidroxi-fenilalanina de cortes de congelamento pode revelar melanócitos não pigmentados ao mostrar atividade da tirosinase. A imuno-histoquímica identifica marcadores moleculares de melanócitos (por exemplo, Sox10, tirosinase, HMB 45, NKI/beteb, Mel-5 ou fator de transcrição associado à microftalmia-siRNA [FTMI]). 	ausência de melanócitos da pele lesionada

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Piebaldismo	<ul style="list-style-type: none"> Presente no nascimento, consiste em máculas não progressivas e despigmentadas que coalescem, geralmente perto da linha média na parte da frente, incluindo uma madeixa de cabelo branco. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Síndrome de Waardenburg	<ul style="list-style-type: none"> Manchas acrômicas presentes ao nascimento, mecha branca frontal, heterocromia da íris, distopia canthorum, surdez e outros sintomas neurológicos. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Esclerose tuberosa	<ul style="list-style-type: none"> Máculas hipomelanóticas (em formato de folha) típicas, convulsões, angiofibromas e retardo mental. Ocorre predominantemente no tórax e pernas. 	<ul style="list-style-type: none"> Observação de hipopigmentação e perda de pigmentação incompleta no exame sob lâmpada de Wood (luz ultravioleta [UV]).

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Líquen escleroso	<ul style="list-style-type: none"> Mulheres: se manifesta tipicamente em mulheres como placas brancas pruriginosas na área genital associada à atrofia da epiderme e cicatrização. Envolvimento da vulva pode estar presente, com disúria e dispareunia. Homens: ocorre quase que exclusivamente naqueles não circuncidados. 	<ul style="list-style-type: none"> Biópsia de pele: revela infiltrado liquenoide na junção da derme-epiderme, hiperqueratose, afinamento e perda das cristas papilares normais na epiderme.
Nevo despigmentoso	<ul style="list-style-type: none"> Doença congênita geralmente observada no nascimento ou na primeira infância. Mancha isolada hipopigmentada com bordas irregulares, tipicamente no tronco. Geralmente permanece no mesmo local, mas pode crescer proporcionalmente ao crescimento do corpo. 	<ul style="list-style-type: none"> Observa-se hipopigmentação no exame sob lâmpada de Wood.
Nevo anêmico	<ul style="list-style-type: none"> Anomalia vascular congênita que não é considerada um distúrbio pigmentar verdadeiro. Ocorre tipicamente no nascimento ou é observado inicialmente na primeira infância. Presente como máculas ou manchas pálidas. As lesões permanecem inalteradas durante a vida do paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> Lesões não acentuadas observadas no exame sob lâmpada de Wood. A palidez lesional é decorrente de vasoconstrição, não da perda de melanina; no entanto, a diascopia (pressão da pele com uma lâmina de vidro) torna a lesão indistinguível da área que a rodeia. Sem anomalias melanocíticas na histologia.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hipomelanose de Ito	<ul style="list-style-type: none"> Distribuição em mosaico de máculas hipomelanóticas e faixas de manchas cinza-acastanhadas a azuis-negro salpicadas ou mosqueadas envolvendo a pele, conjuntiva, esclera, membrana timpânica e mucosa oral e nasal. Lesões hipocrômicas em padrões distintos (por exemplo, vórtices, manchas, faixas) no tronco, braços, pernas e face que seguem as linhas de Blaschko. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Incontinência pigmentar	<ul style="list-style-type: none"> Distribuição ao longo das linhas de Blaschko, história de erupção vesicular na fase perinatal, sexo feminino. 	<ul style="list-style-type: none"> Teste genético para mutação do modulador essencial do NF-kappa B (NEMO).
Pitíriase alba	<ul style="list-style-type: none"> Manchas pequenas assintomáticas mal definidas com descamação fina tipicamente nas bochechas de crianças e adolescentes, frequentemente acompanhada de dermatite atópica. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Lúpus eritematoso discoide	<ul style="list-style-type: none"> Despigmentação (áreas hipo e hiperpigmentadas), borda infiltrada em torno de leucodermia, obstrução folicular, alopecia cicatricial. 	<ul style="list-style-type: none"> Biópsia da lesão positiva para imunofluorescência direta (por exemplo, membrana basal). Hiperqueratose com infiltrado linfocítico de interface, perivascular e periapendiceal na derme, assim como infiltração por mucina.
Pitíriase versicolor	<ul style="list-style-type: none"> Lesões policíclicas, bem-demarcadas, tipicamente na parte superior do tronco. 	<ul style="list-style-type: none"> A presença de <i>Pityrosporum orbiculare</i> apresenta-se como fluorescência amarelo-esverdeada no exame sob lâmpada de Wood. Uma raspagem de escamas epidérmicas revela o organismo na preparação com hidróxido de potássio.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pinta	<ul style="list-style-type: none"> Alteração pigmentar disseminada com uma mistura de hiperpigmentação e despigmentação que pode ser desfigurante. 	<ul style="list-style-type: none"> Sorologia positiva; pode ser observado T pallidum carateum na microscopia de campo escuro em amostras coletadas das pápulas iniciais.
Hanseníase (lepra)	<ul style="list-style-type: none"> Hipopigmentação, hipoestesia, espessamento de nervos, residência prolongada ou migração de área endêmica. 	<ul style="list-style-type: none"> Testes para o diagnóstico incluem sorologia, teste de antigenemia para pp65, histopatologia e teste de amplificação de ácido nucleico e sistemas para detecção, mais comumente reação em cadeia da polimerase.
Leucodermia associada a melanoma	<ul style="list-style-type: none"> Pode ser indistinguível de vitiligo e, portanto, é provavelmente uma forma de vitiligo em vez de uma entidade distinta; história de melanoma, leucodermia em um local de excisão ou melanoma ou metástases encontradas no exame físico. 	<ul style="list-style-type: none"> Biópsia de lesões melanocíticas suspeitas caracterizadas por perda de pigmentação na lesão primária e uma mácula hipopigmentada excentricamente posicionada.
Congelamento das extremidades	<ul style="list-style-type: none"> Leucodermia bem definida em áreas de exposição traumática prévia ao frio. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Linfoma cutâneo de células T hipopigmentado	<ul style="list-style-type: none"> Menos circunscrito que o vitiligo, a hipopigmentação se apresenta principalmente em áreas do corpo protegidas do sol. 	<ul style="list-style-type: none"> O imunofenótipo CD4 é positivo e CD7 é negativo; a positividade de CD25 é variável.
Dermatopatia induzida por hidroquinona	<ul style="list-style-type: none"> Áreas mal definidas ou irregulares de hipopigmentação, história do uso de cremes clareadores. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Dermatopatia induzida por corticosteroides	<ul style="list-style-type: none"> Hipopigmentação mal definida, localizada em área de corticoterapia tópica ou local; atrofia dérmica e epidérmica associada, telangiectasia, púrpura, acne. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Dermatopatia induzida por inibidores de tirosina quinase	<ul style="list-style-type: none"> Agentes terapêuticos (especificamente com imatinibe e sunitinibe) direcionados a C-kit (molécula receptora em uma via de sinalização essencial para o desenvolvimento e a sobrevivência de melanócitos) podem desencadear ou agravar o vitiligo e podem também induzir hipopigmentação cutânea ou dos pelos. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	<ul style="list-style-type: none"> Despigmentação adquirida associada a comprometimento ocular e auditivo. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Hipomelanose gutata idiopática	<ul style="list-style-type: none"> Múltiplas máculas pequenas de hipopigmentadas a despigmentadas, com preferência pelas extremidades superiores e inferiores distais expostas ao sol; acúmulo de lesões isoladas que não coalescem. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Hipomelanose macular progressiva	<ul style="list-style-type: none"> Manchas hipopigmentadas progressivas nas costas, peito e abdome, tipicamente em mulheres negras jovens. 	<ul style="list-style-type: none"> Biópsia de pele com pigmentação reduzida na epiderme, mas com presença de melanócitos na derme cuja aparência é normal. O exame sob lâmpada de Wood pode revelar uma fluorescência laranja decorrente da presença de <i>Propionibacterium acnes</i>. A microscopia eletrônica mostra uma mudança de grandes melanossomas na pele com aparência normal para pequenos melanossomas agregados, conectados a membranas na pele hipopigmentada.

Crítérios de diagnóstico

Força-tarefa europeia sobre vitiligo (Vitiligo European Task Force [VETF])[32]

Desenvolvida e validada por um painel de especialistas por meio de um escore baseado no exame com a lâmpada de Wood para avaliar a extensão, o estágio e a evolução do vitiligo. Um seminário encontrou boa concordância interobservadora entre os participantes.

Abordagem passo a passo do tratamento

Embora o vitiligo não apresente risco de vida, a qualidade de vida e a autoestima em pacientes com vitiligo podem ser gravemente comprometidas. O vitiligo pode ter um impacto psicológico mais significativo em mulheres e em indivíduos com pigmentação mais escura, embora possa afetar todos os pacientes.[33]

O objetivo terapêutico no vitiligo é melhorar a aparência da pele afetada, e essa abordagem pode tomar formas diferentes dependendo do tipo de vitiligo, extensão da doença e desejos do paciente. Independentemente da escolha do tratamento, uma avaliação da perspectiva do paciente deve ser incluída como parte da avaliação. A opção de não tratar o paciente deve ser considerada se o paciente não manifestar preocupação.

Terapias de suporte

Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[32] Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.

Cobertura cosmética pode ser uma escolha adequada de tratamento em alguns pacientes. O forte contraste entre pele afetada e não afetada em indivíduos com pigmentação mais escura torna a doença mais visível, razão pela qual produtos cosméticos podem ser personalizados para combinar com o tom de pele do paciente.

Produtos de autobronzeamento de venda livre contendo di-hidroxiacetona também podem ser úteis para camuflar a pele afetada em pacientes com pele mais clara.[34]

Vitiligo segmentar/vitiligo limitado

As terapias tópicas (ou seja, corticosteroides, inibidores de calcineurina) são indicadas como uma opção de primeira linha em pacientes com vitiligo limitado (ou seja, lesões que cubram <2% a 3% da superfície corporal) ou vitiligo segmentar.[32]

O mecanismo de ação dos corticosteroides tópicos consiste em suprimir a resposta imune contra os melanócitos, e eles podem ser usados em adultos e crianças. Eles apresentam a melhor resposta em áreas expostas ao sol, em pele escura e em lesões recentes.[32] Corticosteroides potentes (por exemplo, clobetasol, mometasona) devem ser testados por pelo menos 3 meses para avaliar a resposta. Em algumas áreas - particularmente rosto, genitálias, axilas e seios - esse tratamento quando usado em longo prazo, pode resultar em atrofia induzida por corticosteroides e hipertricrose. Portanto, os pacientes devem ser avaliados regularmente quanto à ocorrência de efeitos adversos, como afinamento da pele, púrpura e estrias de distensão.[35] A terapia pode ser usada de forma descontínua para proporcionar benefício e evitar efeitos colaterais em potencial. Uma abordagem útil é usar corticosteroides tópicos duas vezes ao dia por 1 semana e depois interromper o tratamento por 1 semana.

O tacrolimo tópico demonstrou eficácia terapêutica sem os efeitos colaterais associados aos corticosteroides.[36] [37] Pode ser usado no lugar dos corticosteroides (principalmente no rosto), ou durante a semana livre quando usar corticosteroides descontinuamente.

Dispositivos de fototerapia direcionada (ou seja, excimer laser ou lâmpada monocromática) que fornecem luz na faixa ultravioleta B (UV-B; picos em 308 nm) podem ser considerados como tratamento de segunda linha em pacientes que não respondem a terapias tópicas.[32] [38] [39] Os tratamentos são

administrados 2 a 3 vezes por semana por vários meses. Isso evita efeitos colaterais desnecessários decorrentes de irradiação corporal total.

Cirurgia pode ser considerada se o paciente não responder de forma satisfatória ao tratamento médico e a doença for estável.[32] Tem como alvo substituir os melanócitos perdidos por melanócitos obtidos de um banco de doadores autólogos com pigmentação normal. Várias técnicas estão disponíveis, incluindo enxerto por punção, enxerto por vesícula epidérmica, ou enxerto por lâmina epidérmica ultrafina. Enxertos celulares são outra técnica que consiste de uma suspensão epidérmica autóloga contendo melanócitos e ceratinócitos. Um ensaio clínico randomizado e controlado demonstrou uma taxa de sucesso maior nos casos tratados com uma combinação de suspensão de células foliculares e epidérmicas em comparação com a suspensão de células epidérmicas isoladamente. Este resultado de repigmentação superior também foi observado em casos com vitiligo acral resistente a tratamento.[40] Melanócitos cultivados de forma pura podem ser expandidos in vitro para tratar áreas maiores, mas esse procedimento é mais demorado e precisa ser realizado em um laboratório por uma equipe especializada. Independentemente da técnica escolhida para transplantar melanócitos, a cirurgia só é indicada em um número pequeno de pacientes com vitiligo muito estável. Geralmente recomenda-se que a doença esteja inativa por pelo menos 6 meses antes da cirurgia (e alguns recomendam até 2 anos), e o paciente não deve apresentar uma história de fenômeno de Koebner. Cirurgia é relativamente contraindicada em áreas como o dorso das mãos.[41] [42] [43]

Vitiligo disseminado

A terapia com UV-B de banda estreita (NBUBV) é recomendada como opção de tratamento de primeira linha nesses pacientes, e deve ser continuada por pelo menos 3 meses, e potencialmente durante muito mais tempo se o paciente responder ao tratamento.[32] A terapia UV-B de banda estreita (NBUBV) pode ser combinada com terapias tópicas (ou seja, corticosteroides ou tacrolimo) ou sistêmicas (isto é, corticosteroides) conforme necessário, o que pode resultar em eficácia melhorada.

Corticosteroides sistêmicos são recomendados como opção de segunda linha para estabilizar a doença se a condição estiver progredindo rapidamente ou evolui apesar da terapia.[32] Minipulsoterapia (ou seja, a administração intermitente de doses mais altas) ou a dosagem em dias alternados tem sido defendida quando se usam corticosteroides sistêmicos.[32] [44] O uso de outros imunossupressores sistêmicos (por exemplo, ciclofosfamida, ciclosporina) foi avaliado em apenas um número limitado de estudos.

Opções cirúrgicas podem ser consideradas em áreas que não respondem, especialmente aquelas áreas com um impacto cosmético alto, se a doença for estável.[32] Geralmente recomenda-se que a doença esteja inativa por pelo menos 6 meses antes da cirurgia (e alguns recomendam até 2 anos), e o paciente não deve apresentar uma história de fenômeno de Koebner. Cirurgia é relativamente contraindicada em áreas como o dorso das mãos.[41] [42] [43]

Técnicas de despigmentação podem ser consideradas como última opção em pacientes com vitiligo sem resposta clínica, vitiligo disseminado (ou seja, >50%) ou vitiligo recalcitrante altamente visível na região do rosto ou das mãos.[32] Monobenzona (o éter monobenzílico de hidroquinona) tem sido usada para despigmentar permanentemente a pele não afetada em pacientes com vitiligo. A combinação mequinol/tretinoína também tem sido usada.[45] [46] O tratamento induz a despigmentação, que tem início geralmente no local de aplicação, mas eventualmente afeta áreas remotas do corpo. Este processo pode tardar até 1 ano e nem sempre é permanente, embora a repetição do tratamento seja possível se a repigmentação ocorrer. A despigmentação está associada à fotossensibilidade permanente.

Para áreas remanescentes que não respondem à despigmentação química ou para pequenas ilhas pigmentadas, a remoção de melanócitos assistida por laser pode ser considerada. O laser de rubi Q-switched é adequado para essa abordagem e funciona muito mais rapidamente que a despigmentação química.^{[47] [48]}

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Em curso		(resumo)
vitiligo segmentar ou vitiligo limitado		
	1a	corticosteroide tópico e/ou tacrolimo
	mais	terapias de suporte
	2a	fototerapia
	mais	terapias de suporte
	3a	cirurgia
	mais	terapias de suporte
vitiligo disseminado (mais de 3% da área de superfície corporal)		
	1a	fototerapia ± corticosteroide oral/tópico ou tacrolimo tópico
	mais	terapias de suporte
	2a	corticosteroide oral
	mais	terapias de suporte
	3a	cirurgia
	mais	terapias de suporte
	4a	terapias de despigmentação
	mais	terapias de suporte

Opções de tratamento

Em curso

vitiligo segmentar ou vitiligo limitado

1a corticosteroide tópico e/ou tacrolimo

Opções primárias

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia, máximo de 50 g/semana

OU

» **mometasona tópica**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia

OU

» **tacrolimo tópico**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» Recomendado como opção de primeira linha em pacientes com vitiligo segmentar ou vitiligo limitado (ou seja, lesões que cubram <2% a 3% da superfície corporal).[32]

» Corticosteroides tópicos apresentam a melhor resposta em áreas expostas ao sol, em pele escura e em lesões recentes.[32] Corticosteroides potentes (por exemplo, clobetasol, mometasona) devem ser testados por pelo menos 3 meses para avaliar a resposta. Em algumas áreas - particularmente rosto, genitálias, axilas e seios - esse tratamento quando usado em longo prazo, pode resultar em atrofia induzida por corticosteroides e hipertricrose. Portanto, os pacientes devem ser avaliados regularmente quanto à ocorrência de efeitos adversos, como afinamento da pele, púrpura e estrias de distensão.[35]

» A terapia pode ser usada de forma descontínua para proporcionar benefício e evitar efeitos colaterais em potencial. Uma abordagem útil é usar corticosteroides tópicos duas vezes ao dia por 1 semana e depois interromper o tratamento por 1 semana.

» O tacrolimo tópico demonstrou eficácia terapêutica sem os efeitos colaterais associados aos corticosteroides.[36] [37] Pode ser usado no lugar dos corticosteroides (principalmente no rosto), ou durante a semana livre quando usar corticosteroides descontinuamente.

Em curso

mais

terapias de suporte

- » Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[32]
- » Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.
- » Cobertura cosmética pode ser uma escolha adequada de tratamento em alguns pacientes. O forte contraste entre pele afetada e não afetada em indivíduos com pigmentação mais escura torna a doença mais visível, razão pela qual produtos cosméticos podem ser personalizados para combinar com o tom de pele do paciente.
- » Produtos de autobronzeamento de venda livre contendo di-hidroxiacetona também podem ser úteis para camuflar a pele afetada em pacientes com pele mais clara.[34]

2a

fototerapia

- » Dispositivos de fototerapia direcionada (ou seja, excimer laser ou lâmpada monocromática) que fornecem luz na faixa ultravioleta B (UV-B; picos em 308 nm) podem ser considerados como tratamento de segunda linha em pacientes que não respondem a terapias tópicas.[38] [39]
- » Os tratamentos são administrados 2 a 3 vezes por semana por vários meses. Isso evita efeitos colaterais desnecessários decorrentes de irradiação corporal total.

mais

terapias de suporte

- » Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[32]
- » Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.
- » Produtos de autobronzeamento de venda livre contendo di-hidroxiacetona também podem ser úteis para camuflar a pele afetada em pacientes com pele mais clara.[34]

3a

cirurgia

- » Cirurgia pode ser considerada se o paciente não responder de forma satisfatória ao tratamento médico e a doença for estável.[32]
- » Várias técnicas estão disponíveis, incluindo enxerto por punção, enxerto por vesícula

Em curso

epidérmica, ou enxerto por lâmina epidérmica ultrafina.

» Enxertos celulares são outra técnica que consiste de uma suspensão epidérmica autóloga contendo melanócitos e ceratinócitos.

» Um ensaio clínico randomizado e controlado demonstrou uma taxa de sucesso maior nos casos tratados com uma combinação de suspensão de células foliculares e epidérmicas em comparação com a suspensão de células epidérmicas isolada. Este resultado de repigmentação superior também foi observado em casos com vitiligo acral resistente ao tratamento.[40]

» Melanócitos cultivados de forma pura podem ser expandidos in vitro para tratar áreas maiores, mas esse procedimento é mais demorado e precisa ser realizado em um laboratório por uma equipe especializada.

» Independentemente da técnica escolhida para transplantar melanócitos, a cirurgia só é indicada em um número pequeno de pacientes com vitiligo estável. Geralmente recomenda-se que a doença esteja inativa por pelo menos 6 meses antes da cirurgia (e alguns recomendam até 2 anos), e o paciente não deve apresentar uma história de fenômeno de Koebner.

» Cirurgia é relativamente contraindicada em áreas como o dorso das mãos.[41] [42] [43]

mais

terapias de suporte

» Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[32]

» Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.

vitiligo disseminado (mais de 3% da área de superfície corporal)

1a

fototerapia ± corticosteroide oral/tópico ou tacrolimo tópico

Opções primárias

» fototerapia

OU

» fototerapia

--E--

Em curso

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia, máximo de 50 g/semana

-ou-

» **mometasona tópica**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia

-ou-

» **tacrolimo tópico**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

-ou-

» **dexametasona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose oral

» A terapia com UV-B de banda estreita (NB-UVB) é recomendada como opção de tratamento de primeira linha nesses pacientes, e deve ser continuada por pelo menos 3 meses, e potencialmente durante muito mais tempo se o paciente responder ao tratamento.[\[32\]](#)

» Pode ser combinada com terapias tópicas (ou seja, corticosteroides ou tacrolimo) ou sistêmicas (ou seja, corticosteroides) conforme necessário, que podem resultar em eficácia melhorada.

mais

terapias de suporte

» Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[\[32\]](#)

» Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.

» Cobertura cosmética pode ser uma escolha adequada de tratamento em alguns pacientes. O forte contraste entre pele afetada e não afetada em indivíduos com pigmentação mais escura torna a doença mais visível, razão pela qual produtos cosméticos podem ser personalizados para combinar com o tom de pele do paciente.

» Produtos de autobronzeamento de venda livre contendo di-hidroxiacetona também podem ser úteis para camuflar a pele afetada em pacientes com pele mais clara.[\[34\]](#)

2a

corticosteroide oral

Opções primárias

» **dexametasona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose oral

» Corticosteroides sistêmicos são recomendados como opção de segunda linha para estabilizar a doença se a condição estiver

Em curso

progredindo rapidamente ou evolui apesar da terapia.[32]

» Minipulsoterapia (ou seja, a administração intermitente de doses mais altas) ou a dosagem em dias alternados tem sido defendida quando se usam corticosteroides sistêmicos.[32] [44]

mais terapias de suporte

» Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[32]

» Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.

» Produtos de autobronzeamento de venda livre contendo di-hidroxiacetona também podem ser úteis para camuflar a pele afetada em pacientes com pele mais clara.[34]

3a cirurgia

» Opções cirúrgicas podem ser consideradas em áreas que não respondem, especialmente aquelas áreas com um impacto cosmético alto, se a doença for estável.[32]

» Várias técnicas estão disponíveis, incluindo enxerto por punção, enxerto por vesícula epidérmica, ou enxerto por lâmina epidérmica ultrafina.

» Enxertos celulares são outra técnica que consiste de uma suspensão epidérmica autóloga contendo melanócitos e ceratinócitos.

» Um ensaio clínico randomizado e controlado demonstrou uma taxa de sucesso maior nos casos tratados com uma combinação de suspensão de células foliculares e epidérmicas em comparação com a suspensão de células epidérmicas isolada. Este resultado de repigmentação superior também foi observado em casos com vitiligo acral resistente ao tratamento.[40]

» Melanócitos cultivados de forma pura podem ser expandidos in vitro para tratar áreas maiores, mas esse procedimento é mais demorado e precisa ser realizado em um laboratório por uma equipe especializada.

» Independentemente da técnica escolhida para transplantar melanócitos, a cirurgia só é indicada em um número pequeno de pacientes com vitiligo estável. Geralmente recomenda-se que a doença esteja inativa por pelo menos 6

Em curso

meses antes da cirurgia (e alguns recomendam até 2 anos), e o paciente não deve apresentar uma história de fenômeno de Koebner.

» Cirurgia é relativamente contraindicada em áreas como o dorso das mãos.[41] [42] [43]

mais terapias de suporte

» Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[32]

» Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.

4a terapias de despigmentação

Opções primárias

» **monobenzona tópica:** (20%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas a três vezes ao dia

OU

» **mequinol/tretinoína tópica:** (mequinol a 2%/tretinoína a 0.01%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» Última opção em pacientes com vitiligo que não respondem ao tratamento, vitiligo disseminado (ou seja, >50%) ou vitiligo recalcitrante altamente visível na região do rosto ou das mãos.[32]

» A monobenzona tópica tem sido usada para despigmentar permanentemente a pele não afetada em pacientes com vitiligo. A combinação mequinol/tretinoína também tem sido usada.[45] [46]

» O tratamento induz a despigmentação, que tem início geralmente a partir do local de aplicação, mas eventualmente afeta áreas mais remotas do corpo. Este processo pode tardar até 1 ano e nem sempre é permanente, embora a repetição do tratamento seja possível se a repigmentação ocorrer. A despigmentação está associada à fotossensibilidade permanente.

» Para áreas remanescentes que não respondem à despigmentação química ou para pequenas ilhas pigmentadas, a remoção de melanócitos assistida por laser pode ser considerada. O laser de rubi Q-switched é adequado para essa abordagem e funciona muito mais rapidamente que a despigmentação química.[47] [48]

Em curso

mais

terapias de suporte

» Os pacientes devem ser aconselhados a evitar traumas cutâneos quando possível (por exemplo, trauma físico, incisões cirúrgicas, fricção e queimaduras de sol).[32]

» Apoio psicológico ou psiquiátrico deve ser considerado em todos os pacientes.

Novidades

Afamelanotide

Um análogo sintético potente do hormônio peptídeo de melanocortina que ocorre naturalmente. Tem sido usado em combinação com fototerapia com ultravioleta B (UV-B) de banda estreita. Resultados preliminares sugerem que a combinação pode promover repigmentação maior e mais rápida quando comparada com a fototerapia isolada. Entretanto, mais estudos são necessários para confirmar essa observação.[49]

Inibidores de Janus quinase (JAK)

Janus quinases são a família de proteínas intracelulares envolvidas na transdução do sinal de diversas citocinas, incluindo a gamainterferona. Relatou-se que dois pacientes com vitiligo disseminado demonstraram repigmentação significativa após serem tratados com dois inibidores de JAK por via oral diferentes: tofacitinibe e ruxolitinibe. Esse efeito parece ser devido à interferência com a sinalização de gamainterferona, que é vital para a patogênese do vitiligo.[50] [51] Estudos adicionais sugerem que esta resposta pode necessitar de exposição à luz concomitante. [52] Além disso, um estudo aberto de prova de conceito do ruxolitinibe tópico mostrou repigmentação significativa no vitiligo facial.[53]

Pseudocatalase

O uso de varredores de radicais de oxigênio tópicos se baseia em pesquisa que mostra níveis elevados de peróxido de hidrogênio (H₂O₂) na pele afetada. A pseudocatalase parece funcionar como um varredor de H₂O₂ e causa repigmentação quando é combinada com fototerapia por ultravioleta B (UV-B) de banda estreita. Somente estudos limitados foram capazes de mostrar bons resultados; estudos subsequentes não confirmaram a eficácia. São necessários mais estudos independentes antes de recomendar essa opção de tratamento.[54]

Antioxidantes

O conceito de uma função patogênica de componentes nocivos derivados de subprodutos metabólicos (por exemplo, espécies reativas de oxigênio, radicais precursores de melanina) ou fontes ambientais resultou em abordagens terapêuticas usando suplementação com vitaminas e antioxidantes. Em um estudo duplo-cego e controlado por placebo de UV-B de banda estreita com antioxidantes orais, o esquema terapêutico de combinação apresentou resultados discretamente melhores. O extrato de ginkgo biloba também tem se mostrado promissor em vários estudos. O extrato de polypodium leucotomos parece ter efeitos antioxidantes e imunomoduladores e pode funcionar bem em combinação com fototerapias. A eficácia de todos esses esquemas terapêuticos precisa ser substanciada por meio de estudos de maior abrangência.[55] [56] [57]

Laser hélio-neônio

A repigmentação do vitiligo pode ocorrer depois de ciclos de exposição em longo prazo à radiação de 633 nm de um laser hélio-neônio com ou sem tacrolimo tópico. São necessários estudos corroborantes de maior porte.[58] [59]

Fototerapia combinada

As combinações de quelina ou fenilalanina com irradiação ultravioleta A (UV-A) (conforme descrito para psoraleno + raios ultravioleta A [PUVA]) compartilham a vantagem de não serem clinicamente fototóxicas. Esses esquemas terapêuticos não são recomendados em virtude da existência de dados limitados de sua eficácia.

Recomendações

Monitoramento

Exames clínicos regulares são necessários para monitorar o ciclo da doença, especialmente em pacientes que estejam recebendo tratamento. Os pacientes também devem ser avaliados quanto a sinais e sintomas de distúrbios autoimunes associados, especialmente a doença tireoidiana.

Instruções ao paciente

Os pacientes recebem informações sobre epidemiologia, etiologia e patomecanismo para tornar claro o processo da doença. [\[National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases\]](#) Os pacientes também são incentivados a mencionar preocupações psicossociais e procurar ajuda para esses problemas. A proteção contra o sol e a evitação de koebnerização (ou seja, despigmentação em resposta a trauma) devem ser discutidas, e os pacientes podem ser encaminhados para grupos de suporte que fornecem encorajamento, informações adicionais e suporte social. [\[Vitiligo Clinic & Research Center\]](#)

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
fenômeno de Koebner	curto prazo	média
Até 50% dos pacientes relatam fenômeno de Koebner (ou seja, despigmentação em resposta a trauma), que pode indicar doença progressiva. A prevenção é primária. [62]		
fotossensibilidade (queimadura de sol)	longo prazo	alta
A maioria dos pacientes com vitiligo apresenta algum grau de fotossensibilidade. Queimaduras solares na pele sem proteção de melanina podem ser o primeiro sintoma da doença. A proteção solar, incluindo filtro solar de amplo espectro, é eficaz na prevenção de queimaduras solares.		
fotossensibilidade permanente induzida pelo tratamento	longo prazo	alta
Despigmentação induzida quimicamente está associada à fotossensibilidade permanente no corpo inteiro. Remoção de melanócitos assistida por laser frequentemente é empregada para evitar essa complicação, quando as áreas de envolvimento são pequenas ou esparsas e despigmentação localizada é desejada.		
atrofia e hipertricrose induzidas por corticosteroides	longo prazo	média
Comumente, são usados corticosteroides potentes por pelo menos 2 meses para avaliar a resposta. Com o tratamento de grandes áreas, podem ocorrer efeitos de corticosteroides sistêmicos. Uma terapia com minipulso ou em dias alternados foi recomendada ao se usarem corticosteroides sistêmicos. [44]		
dermato-heliose	longo prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
Dermato-heliose é o resultado de alterações cutâneas crônicas induzidas pelo sol, variando de rugas a neoplasias cutâneas em potencial. Embora a falta de pigmentação no albinismo (fototipo cutâneo tipo I) esteja associada à dermato-heliose precoce e acentuada, essa associação não está claramente presente no vitiligo.[63]		
câncer de pele	longo prazo	baixa
Conceitualmente, o risco de câncer de pele deve ser elevado na pele desprovida da proteção de melanina.[64] Houve poucos relatos sobre o desenvolvimento de câncer de pele não melanoma em vitiligo, inclusive em pacientes submetidos à fotoquimioterapia. Também foi relatado risco reduzido de câncer de pele.[65] [66] [67]		
disfunção psicológica	variável	alta
O contraste entre a pele afetada e não afetada pode criar fardos interpessoais significativos. Os médicos devem ter como objetivo a avaliação psicossocial precoce e iniciar suporte e tratamento sempre que necessário.[33]		
despigmentação da retina e da coroide, uveíte	variável	alta
A despigmentação pode afetar o epitélio da retina e da coroide em até 40% dos pacientes. A incidência de uveíte também é elevada em pacientes com vitiligo.		
comprometimento auditivo	variável	baixa
Anormalidades auditivas podem ser medidas em alguns pacientes com vitiligo, mas esse comprometimento geralmente é subclínico, sem afetar suas vidas.[68]		

Prognóstico

O vitiligo é uma doença progressiva cujo processo pode ser interrompido depois de uma fase de duração variável. Fases de repigmentação parcial, despigmentação ou progressão podem ocorrer em seguida. A completa repigmentação sem tratamento é extremamente rara. As formas localizadas de vitiligo podem permanecer estáveis e restritas a uma área limitada, mas também podem se disseminar para se tornarem generalizadas. Aproximadamente um terço dos pacientes com vitiligo apresentam repigmentação parcial em manchas expostas ao sol. Esse achado pode prever uma boa resposta ao tratamento. A maioria dos pacientes apresenta repigmentação acima de 75% ao seguir terapias de primeira linha. Uma regra geral é esperar 25% de melhora após 3 meses, 50% após 6 meses e 75% após 9 meses de terapia. É uma doença de longa duração, sendo que uma distribuição segmentar e poliose são considerados preditores de um desfecho menos favorável do tratamento. Embora índices de repigmentação de 50% na pele afetada sejam altamente significativos em termos estatísticos, eles podem não ser considerados satisfatórios para o paciente. Notavelmente, pele lisa como a do pênis, mãos, pulsos, pés e pontas dos dedos geralmente não responde bem.[60] [61]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Guideline for the management of vitiligo

Publicado por: Vitiligo European Task Force; European Academy of Dermatology and Venereology; Union Européenne des Médecins Spécialistes

Última publicação em:
2013

Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference

Publicado por: Vitiligo Global Issue Consensus Conference Panelists

Última publicação em:
2012

Diretrizes de tratamento

Europa

Guideline for the management of vitiligo

Publicado por: Vitiligo European Task Force; European Academy of Dermatology and Venereology; Union Européenne des Médecins Spécialistes

Última publicação em:
2013

Asia

Standard guidelines of care for vitiligo surgery

Publicado por: IADVL Dermatosurgery Task Force

Última publicação em:
2008

Recursos online

1. [National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases](#) (*external link*)
2. [Vitiligo Clinic & Research Center](#) (*external link*)

Artigos principais

- Ortonne J-P. Vitiligo and other disorders of hypopigmentation. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, eds. *Dermatology*. New York, NY: Mosby; 2008:913-938.
- Picardo M, Dell'Anna ML, Ezzedine K, et al. Vitiligo. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15011. [Resumo](#)
- Taieb A, Picardo M. Clinical practice: vitiligo. *N Engl J Med*. 2009;360:160-169. [Resumo](#)
- Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, et al. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res*. 2003;16:208-214. [Resumo](#)
- Parsad D, Gupta S. Standard guidelines of care for vitiligo surgery. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74:S37-S45. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Falabella R. Surgical approaches for stable vitiligo. *Dermatol Surg*. 2005;31:1277-1284. [Resumo](#)
- Gawkrödger DJ, Ormerod AD, Shaw L, et al. Guideline for the diagnosis and management of vitiligo. *Br J Dermatol*. 2008;159:1051-1076. [Resumo](#)

Referências

1. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, et al; Vitiligo Global Issue Consensus Conference Panelists. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012;25:E1-E13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Halder RM, Taliaferro SJ. Vitiligo. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, et al., eds. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. New York, NY: McGraw-Hill; 2008:616-622.
3. Dupré A, Christol B. Cockade-like vitiligo and linear vitiligo a variant of fitzpatrick's trichrome vitiligo. *Arch Dermatol Res*. 1978;262:197-203. [Resumo](#)
4. Ortonne J-P. Vitiligo and other disorders of hypopigmentation. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, eds. *Dermatology*. New York, NY: Mosby; 2008:913-938.
5. Sosa JJ, Currimbhoy SD, Ukoha U, et al. Confetti-like depigmentation: a potential sign of rapidly progressing vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73:272-275. [Resumo](#)
6. Picardo M, Dell'Anna ML, Ezzedine K, et al. Vitiligo. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15011. [Resumo](#)
7. Taieb A, Picardo M. Clinical practice: vitiligo. *N Engl J Med*. 2009;360:160-169. [Resumo](#)
8. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, et al. Vitiligo: a comprehensive overview. Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65:473-491. [Resumo](#)

9. van den Boorn JG, Konijnenberg D, Delleman TA, et al. Autoimmune destruction of skin melanocytes by perilesional T cells from vitiligo patients. *J Invest Dermatol.* 2009;129:2220-2232. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Ogg GS, Rod Dunbar P, Romero P, et al. High frequency of skin-homing melanocyte-specific cytotoxic T lymphocytes in autoimmune vitiligo. *J Exp Med.* 1998;188:1203-1208. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Passeron T, Ortonne JP. Activation of the unfolded protein response in vitiligo: the missing link? *J Invest Dermatol.* 2012;132:2502-2504. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Shah AA, Sinha AA. Oxidative stress and autoimmune skin disease. *Eur J Dermatol.* 2013;23:5-13. [Resumo](#)
13. Laddha NC, Dwivedi M, Mansuri MS, et al. Vitiligo: interplay between oxidative stress and immune system. *Exp Dermatol.* 2013;22:245-250. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Toosi S, Orlow SJ, Manga P. Vitiligo-inducing phenols activate the unfolded protein response in melanocytes resulting in upregulation of IL6 and IL8. *J Invest Dermatol.* 2012;132:2601-2609. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Glassman SJ. Vitiligo, reactive oxygen species and T-cells. *Clin Sci (Lond).* 2011;120:99-120. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Schallreuter KU, Bahadoran P, Picardo M, et al. Vitiligo pathogenesis: autoimmune disease, genetic defect, excessive reactive oxygen species, calcium imbalance, or what else? *Exp Dermatol.* 2008;17:139-140. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Richmond JM, Frisoli ML, Harris JE. Innate immune mechanisms in vitiligo: danger from within. *Curr Opin Immunol.* 2013;25:676-682. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Mosenson JA, Zloza A, Klarquist J, et al. HSP70i is a critical component of the immune response leading to vitiligo. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2012;25:88-98. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Mosenson JA, Zloza A, Nieland JD, et al. Mutant HSP70 reverses autoimmune depigmentation in vitiligo. *Sci Transl Med.* 2013;5:174ra28. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Rashighi M, Agarwal P, Richmond JM, et al. CXCL10 is critical for the progression and maintenance of depigmentation in a mouse model of vitiligo. *Sci Transl Med.* 2014;6:223ra23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. van den Boorn JG, Melief CJ, Luiten RM. Monobenzene-induced depigmentation: from enzymatic blockade to autoimmunity. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2011;24:673-679. [Resumo](#)
22. Spritz RA. Six decades of vitiligo genetics: genome-wide studies provide insights into autoimmune pathogenesis. *J Invest Dermatol.* 2012;132:268-273. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Jin Y, Andersen G, Yorgov D, et al. Genome-wide association studies of autoimmune vitiligo identify 23 new risk loci and highlight key pathways and regulatory variants. *Nat Genet.* 2016;48:1418-1424. [Resumo](#)

24. Barona MI, Arrunategui A, Falabella R, et al. An epidemiologic case-control study in a population with vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:621-625. [Resumo](#)
25. Shankar DS, Shashikala K, Madala R. Clinical patterns of vitiligo and its associated comorbidities: a prospective controlled cross-sectional study in South India. *Indian Dermatol Online J*. 2012;3:114-118. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, et al. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res*. 2003;16:208-214. [Resumo](#)
27. Wu S, Li WQ, Cho E, et al. Use of permanent hair dyes and risk of vitiligo in women. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2015;28:744-746. [Resumo](#)
28. Mason CP, Gawkrödger DJ. Vitiligo presentation in adults. *Clin Exp Dermatol*. 2005;30:344-345. [Resumo](#)
29. Caron-Schreinemachers AL, Kingswijk MM, Bos JD, et al. UVB 311 nm tolerance of vitiligo skin increases with skin photo type. *Acta Derm Venereol*. 2005;85:24-26. [Resumo](#)
30. Wagoner MD, Albert DM, Lerner AB, et al. New observations on vitiligo and ocular disease. *Am J Ophthalmol*. 1983;96:16-26. [Resumo](#)
31. Kroon MW, Joore IC, Wind BS, et al. Low yield of routine screening for thyroid dysfunction in asymptomatic patients with vitiligo. *Br J Dermatol*. 2012;166:532-538. [Resumo](#)
32. Taieb A, Alomar A, Böhm M, et al; Vitiligo European Task Force (VETF); European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); Union Européenne des Médecins Spécialistes (UEMS). Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. *Br J Dermatol*. 2013;168:5-19. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Ongenaë K, Beelaert L, van Geel N, et al. Psychosocial effects of vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20:1-8. [Resumo](#)
34. Suga Y, Ikejima A, Matsuba S, et al. Medical pearl: DHA application for camouflaging segmental vitiligo and piebald lesions. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47:436-438. [Resumo](#)
35. Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L, Mulder PG, et al. Left-right comparison study of the combination of fluticasone propionate and UV-A vs. either fluticasone propionate or UV-A alone for the long-term treatment of vitiligo. *Arch Dermatol*. 1999;135:1061-1066. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Boone B, Ongenaë K, Van Geel N, et al. Topical pimecrolimus in the treatment of vitiligo. *Eur J Dermatol*. 2007;17:55-61. [Resumo](#)
37. Lepe V, Moncada B, Castaneda-Cazares JP, et al. A double-blind randomized trial of 0.1% tacrolimus vs 0.05% clobetasol for the treatment of childhood vitiligo. *Arch Dermatol*. 2003;139:581-585. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Hofer A, Hassan AS, Legat FJ, et al. Optimal weekly frequency of 308-nm excimer laser treatment in vitiligo patients. *Br J Dermatol*. 2005;152:981-985. [Resumo](#)

39. Mavilia L, Mori M, Rossi R, et al. 308 nm monochromatic excimer light in dermatology: personal experience and review of the literature. *G Ital Dermatol Venereol*. 2008;143:329-337. [Resumo](#)
40. Razmi T M, Kumar R, Rani S, et al. Combination of follicular and epidermal cell suspension as a novel surgical approach in difficult-to-treat vitiligo: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol*. 2018 Mar 1;154(3):301-308. [Resumo](#)
41. Parsad D, Gupta S. Standard guidelines of care for vitiligo surgery. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74:S37-S45. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Na GY, Seo SK, Choi SK. Single hair grafting for the treatment of vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 1998;38:580-584. [Resumo](#)
43. Falabella R. Surgical approaches for stable vitiligo. *Dermatol Surg*. 2005;31:1277-1284. [Resumo](#)
44. Radakovic-Fijan S, Furnsinn-Friedl AM, Honigsmann H, et al. Oral dexamethasone pulse treatment for vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:814-817. [Resumo](#)
45. Oakley AM. Rapid repigmentation after depigmentation therapy: vitiligo treated with monobenzyl ether of hydroquinone. *Australas J Dermatol*. 1996;37:96-98. [Resumo](#)
46. Catona A, Lanzer D. Monobenzone, Superfade, vitiligo and confetti-like depigmentation. *Med J Aust*. 1987;146:320-321. [Resumo](#)
47. Thissen M, Westerhof W. Laser treatment for further depigmentation in vitiligo. *Int J Dermatol*. 1997;36:386-388. [Resumo](#)
48. Njoo MD, Vodegel RM, Westerhof W. Depigmentation therapy in vitiligo universalis with topical 4-methoxyphenol and the Q-switched ruby laser. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:760-769. [Resumo](#)
49. Lim HW, Grimes PE, Agbai O, et al. Afamelanotide and narrowband UV-B phototherapy for the treatment of vitiligo: a randomized multicenter trial. *JAMA Dermatol*. 2015;151:42-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Craiglow BG, King BA. Tofacitinib citrate for the treatment of vitiligo: a pathogenesis-directed therapy. *JAMA Dermatol*. 2015;151:1110-1112. [Resumo](#)
51. Harris JE, Rashighi M, Nguyen N, et al. Rapid skin repigmentation on oral ruxolitinib in a patient with coexistent vitiligo and alopecia areata (AA). *J Am Acad Dermatol*. 2016;74:370-371. [Resumo](#)
52. Liu LY, Strassner JP, Refat MA, et al. Repigmentation in vitiligo using the Janus kinase inhibitor tofacitinib may require concomitant light exposure. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Oct;77(4):675-682. [Resumo](#)
53. Rothstein B, Joshipura D, Saraiya A, et al. Treatment of vitiligo with the topical Janus kinase inhibitor ruxolitinib. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Jun;76(6):1054-1060. [Resumo](#)

54. Schallreuter KU, Wood JM, Lemke KR, et al. Treatment of vitiligo with a topical application of pseudocatalase and calcium in combination with short-term UVB exposure: a case study on 33 patients. *Dermatology*. 1995;190:223-229. [Resumo](#)
55. Dell'Anna ML, Mastrofrancesco A, Sala R, et al. Antioxidants and narrow band-UVB in the treatment of vitiligo: a double-blind placebo controlled trial. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32:631-636. [Resumo](#)
56. Middelkamp-Hup MA, Bos JD, Rius-Diaz F, et al. Treatment of vitiligo vulgaris with narrow-band UVB and oral Polypodium leucotomos extract: a randomized double-blind placebo-controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:942-950. [Resumo](#)
57. Parsad D, Pandhi R, Juneja A. Effectiveness of oral Ginkgo biloba in treating limited, slowly spreading vitiligo. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:285-287. [Resumo](#)
58. Lan CC, Wu CS, Chen GS, et al. Helium-neon laser and topical tacrolimus combination therapy: novel treatment option for vitiligo without additional photocarcinogenic risks. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23:344-345. [Resumo](#)
59. Yu HS, Wu CS, Yu CL, et al. Helium-neon laser irradiation stimulates migration and proliferation in melanocytes and induces repigmentation in segmental-type vitiligo. *J Invest Dermatol*. 2003;120:56-64. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Gawkrödger DJ, Ormerod AD, Shaw L, et al. Guideline for the diagnosis and management of vitiligo. *Br J Dermatol*. 2008;159:1051-1076. [Resumo](#)
61. Whitton ME, Ashcroft DM, Gonzalez U. Therapeutic interventions for vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59:713-717. [Resumo](#)
62. Njoo MD, Das PK, Bos JD, et al. Association of the Koebner phenomenon with disease activity and therapeutic responsiveness in vitiligo vulgaris. *Arch Dermatol*. 1999;135:407-413. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Calanchini-Postizzi E, Frenk E. Long-term actinic damage in sun-exposed vitiligo and normally pigmented skin. *Dermatologica*. 1987;174:266-271. [Resumo](#)
64. Hexsel CL, Eide MJ, Johnson CC, et al. Incidence of nonmelanoma skin cancer in a cohort of patients with vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60:929-933. [Resumo](#)
65. Schallreuter KU, Tobin DJ, Panske A. Decreased photodamage and low incidence of non-melanoma skin cancer in 136 sun-exposed caucasian patients with vitiligo. *Dermatology*. 2002;204:194-201. [Resumo](#)
66. Teulings HE, Overkamp M, Ceylan E, et al. Decreased risk of melanoma and nonmelanoma skin cancer in patients with vitiligo: a survey among 1307 patients and their partners. *Br J Dermatol*. 2013;168:162-171. [Resumo](#)
67. Paradisi A, Tabolli S, Didona B, et al. Markedly reduced incidence of melanoma and nonmelanoma skin cancer in a nonconcurrent cohort of 10,040 patients with vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71:1110-1116. [Resumo](#)

68. Hong CK, Lee MH, Jeong KH, et al. Clinical analysis of hearing levels in vitiligo patients. Eur J Dermatol. 2009;19:50-56. [Resumo](#)

Imagens

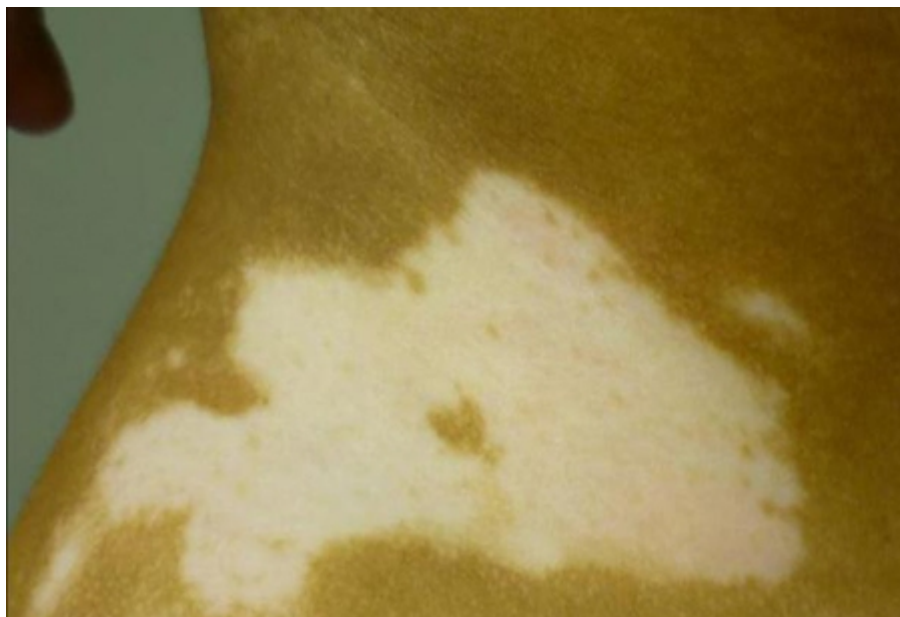


Figura 1: Vitiligo focal no punho

Do acervo pessoal do Dr. John E. Harris



Figura 2: Vitiligo periocular típico com poliose de vários cílios

Fotografia do acervo de Sara Stein, MD, University of Chicago, usada com permissão



Figura 3: Depigmentação da mão

Do acervo pessoal do Dr. Bernhard Ortel

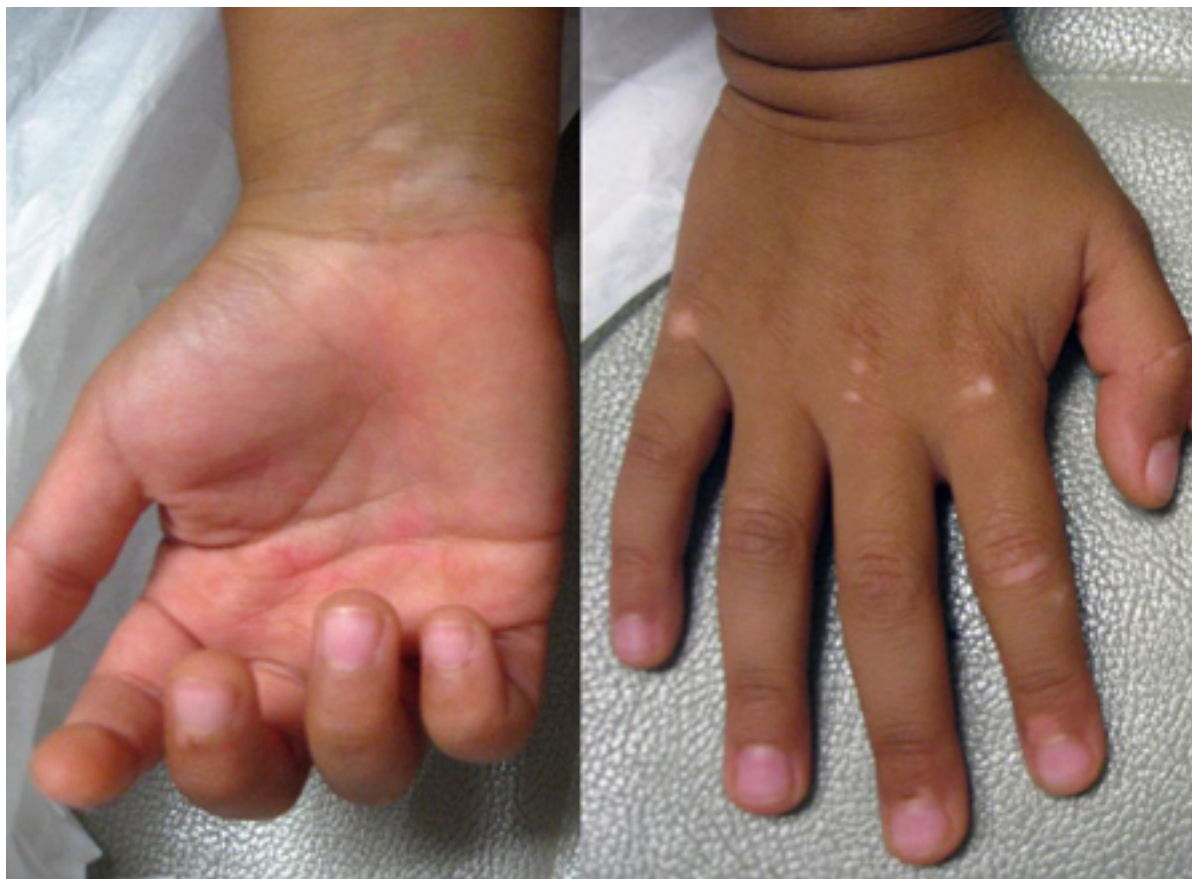


Figura 4: Distribuição típica do vitiligo: pele periungueal, articulações e punho

Fotografia do acervo de Sara Stein, MD, University of Chicago, usada com permissão



Figura 5: Envolvimento cutâneo perianal e genital no vitiligo generalizado

Fotografia do acervo de Sara Stein, MD, University of Chicago, usada com permissão



Figura 6: Vitiligo tricrômico. Há áreas de hipopigmentação entre a pele normal e a pele despigmentada

Do acervo pessoal do Dr. John E. Harris



Figura 7: Aparência clássica de um nevo halo

Do acervo pessoal do Dr. John E. Harris



Figura 8: Halo de despigmentação em torno de nevo congênito em criança negra

Fotografia do acervo de Sara Stein, MD, University of Chicago, usada com permissão

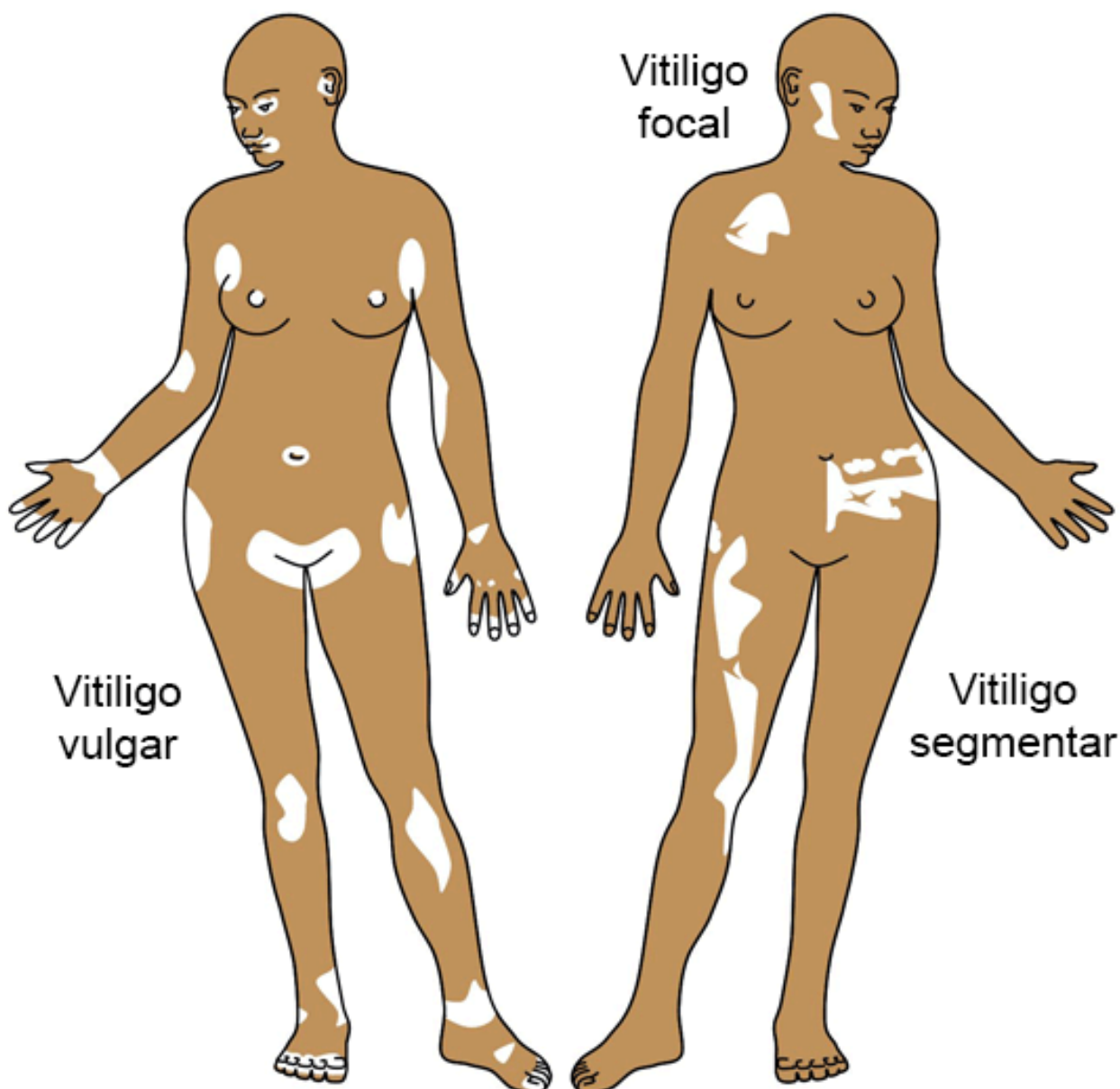


Figura 9: Padrões de distribuição no vitiligo

Do acervo pessoal do Dr. Bernhard Ortel



Figura 10: Acentuação de aspectos clínicos pelo exame com a lâmpada de Wood

Do acervo pessoal do Dr. Bernhard Ortel

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>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jul 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

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](#).

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

John E. Harris, MD, PhD

Associate Professor

Department of Dermatology, University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA

DIVULGAÇÕES: JEH has received consulting fees and/or research grants from the following: Pfizer, AbbVie, Combe, Concert Pharmaceuticals, Stiefel/GSK, Mitsubishi Tanabe Pharma, Novartis, Aclaris Therapeutics, The Expert Institute, Celgene, Biologics MD, Gliknik, Janssen, TeVido BioDevices, EMD Serono, 3rd Rock Ventures, Sun Pharmaceuticals and Dermira. JEH is an author of a number of references cited in this topic.

Mehdi Rashighi, MD

Physician Resident

Department of Dermatology, University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA

DIVULGAÇÕES: MR is an author of a number of references cited in this topic.

// Reconhecimentos:

Dr John E. Harris and Dr Mehdi Rashighi would like to gratefully acknowledge Dr Bernhard Ortel, a previous contributor to this topic. BO declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Iltefat Hamzavi, MD

Senior Staff Physician

Multicultural Dermatology Center, Henry Ford Hospital, Detroit, MI

DIVULGAÇÕES: IH is an author of a number of references cited in this topic.

Piergiacomo Calzavara-Pinton, MD

Chair

Dermatology Department, University of Brescia, Brescia, Italy

DIVULGAÇÕES: PC-P is an author of a number of references cited in this topic.