BMJ Best Practice

Pitiríase rósea

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Mar 12, 2019

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	4
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	8
Exames diagnóstico	9
Diagnóstico diferencial	10
Tratamento	13
Abordagem passo a passo do tratamento	13
Visão geral do tratamento	13
Opções de tratamento	15
Novidades	18
Acompanhamento	19
Recomendações	19
Complicações	19
Prognóstico	19
Referências	21
Imagens	24
Aviso legal	27

Resumo

- Opença cutânea inflamatória de etiologia incerta, embora uma causa infecciosa tenha sido sugerida.
- Pode se manifestar em pacientes de qualquer idade, mas com maior frequência em pessoas entre 10 e 35 anos.
- Manifesta-se como uma erupção inflamatória aguda e autolimitada, caracterizada por uma lesão grande e única, o "medalhão", seguida pela erupção de lesões ovais pápulo-escamosas menores.
- Resolução espontânea, geralmente dentro de algumas semanas, mas pode persistir por até 5 meses.
- Os sintomas são tratados com corticosteroides tópicos e/ou anti-histamínicos, ou com terapia ultravioleta (UV).

Definição

A pitiríase rósea (PR) é uma doença cutânea inflamatória de etiologia incerta, embora um agente infeccioso desconhecido tenha sido sugerido. A PR se manifesta como uma erupção inflamatória aguda e autolimitada, caracterizada por uma lesão grande e única (o "medalhão") seguida pela erupção de lesões ovais pápulo-escamosas menores.

[Fig-1]

[Fig-2]

Epidemiologia

A incidência e a prevalência da PR não são claras. Alguns estimam que a incidência seja de aproximadamente 170 por 100,000,[4] [9] com prevalência de 0.6% em pessoas com idade entre 10 e 29 anos.[4] Embora tenha sido relatada em todas as idades, de bebês a adultos,[3] [10] 75% dos casos são relatados em pacientes com idade entre 10 e 35 anos.[4] [7] [11] É mais comum em mulheres, com uma razão de homens/mulheres de 1:1.43.[4] [9] Recorrências são incomuns, relatadas em 2.8% dos casos, geralmente em pessoas imunossuprimidas.[9]

Etiologia

A causa da PR permanece indefinida após décadas de pesquisas. No entanto, os seguintes agentes infecciosos foram efetivamente descartados: herpesvírus humano (HHV) -8, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, parvovírus B19, picornavírus, vírus da gripe, vírus parainfluenza, Chlamydia, Legionella e Mycoplasma.[4] [9] Não há evidências suficientes para dar suporte ao HHV-6 ou ao HHV-7 como agentes causadores.[8] [9] [12] Os argumentos contra uma causa infecciosa incluem a incapacidade de identificar um agente, a ausência de epidemias verdadeiras e a resposta inconsistente a vários tratamentos com antivirais e macrolídeos estudados.[9] [13] A PR não é associada a uma história de atopia.[4] [8] Atualmente, não se sabe se a autoimunidade desempenha um papel, mas foi relatado que pacientes com PR são mais propensos a ter um fator antinuclear positivo.[4] [8]

Fisiopatologia

Embora não haja dados absolutos para dar suporte a uma origem infecciosa específica, a maioria dos médicos concorda que a evolução clínica programada, o agrupamento temporal de casos e o agrupamento entre contatos próximos, a baixa incidência de recorrências (2.8% dos indivíduos apresentam um segundo ciclo) e os sintomas prodrômicos associados suportam uma causa viral não identificada.[3] [4] Alterações inflamatórias (linfócitos B elevados, linfócitos T reduzidos, velocidade de hemossedimentação elevada) são observadas em alguns pacientes com PR. Entretanto, embora a microscopia eletrônica mostre algumas alterações virais e possíveis partículas virais, exames de anticorpos e de reação em cadeia da polimerase para vírus conhecidos não foram capazes de identificar um vírus desencadeante.[9] [11] [12]

Classificação

Variantes clínicas da PR

Há muitas variantes da PR, incluindo PR invertida, papular, urticariforme, vesicular, purpúrica/hemorrágica, PR gigante de Darier, membros-cintura, irritata, unilateral e localizada.[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] Estas formas atípicas de PR são responsáveis por até 20% dos casos.[5]

PR invertida:

- É mais provável de ser observada em crianças e adolescentes.[3]
- As lesões são concentradas nas dobras da pele, incluindo as axilas e a virilha, assim como na face, com menor envolvimento do tronco.[2] [3] [6]

PR papular:

- Mais frequentemente observada em pessoas de descendência africana.[1] [4]
 [Fig-3]
- O "medalhão" é seguido da erupção de centenas de pequenas maculopápulas, algumas com borda escamosa, com a mesma distribuição da PR clássica.[1] [3]
- Os indivíduos afetados por essa variante têm maior probabilidade de apresentar lesões no couro cabeludo e no rosto, bem como de relatar prurido e alterações de pigmentação pós-inflamatórias.[1]
 [4] As lesões têm menor probabilidade de ser eritematosas e maior probabilidade de apresentar descamação abundante.[1] [4]

PR urticariforme:

Caracterizada por lesões em pápulas ou colmeias, sendo extremamente pruriginosa.[6]

PR vesicular:

- É responsável por menos de 1% de todos os casos de PR.[5]
- Nessa forma, as vesículas podem se limitar a superfícies palmoplantares (assemelhando-se à
 disidrose) ou podem ser generalizadas (com distribuição disseminada das lesões).[5] As lesões
 vesiculares são observadas com maior frequência em combinação com as lesões papuloescamosas
 clássicas.[5]
- Observada com maior frequência em crianças e adultos jovens, podendo ser acompanhada de prurido intenso.[6]

PR purpúrea/hemorrágica:

- É acompanhada por púrpura macular sem evidências de vasculite na biópsia.
- Petéguias palatais também podem ser observadas nessa forma.[6]

PR gigante de Darier:

Uma forma muito rara de PR, caracterizada por placas muito grandes.[6]

PR nos membros e cintura:

• Nessa forma, as lesões são concentradas nos ombros ou nos quadris.[6]

PR irritata:

• Esses casos têm lesões clássicas de PR em locais típicos ou atípicos, acompanhadas de dor intensa, queimação ou prurido.[4] [7]

PR unilateral/localizada:

 A PR unilateral produz uma concentração assimétrica de lesões em um dos lados do corpo, enquanto a PR localizada concentra as lesões em uma parte do corpo, no pescoço ou no abdome inferior.[6] [7]

PR palmoplantar:

- Demonstra envolvimento distal dos membros, incluindo as palmas das mãos ou as solas dos pés, com placas eritematosas, e pode ser vesicular.
- Deve-se excluir sífilis secundária.[8]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 28 anos apresenta uma história de 2 semanas de erupção cutânea pruriginosa no tórax e nas costas. Ela relata que a erupção se iniciou com uma única lesão oval grande em seu abdome, que não melhorou com o uso de cremes antifúngicos de venda livre, e que então gerou erupções em várias lesões menores. Ela se recorda ter sentido como se estivesse resfriada, uma semana antes da primeira lesão surgir.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A PR se manifesta como uma erupção inflamatória aguda e autolimitada, caracterizada por uma lesão grande e única (o "medalhão") seguida pela erupção de lesões ovais pápulo-escamosas menores. Geralmente, o diagnóstico é feito com base na história e nos achados clínicos, embora em alguns pacientes, a biópsia da pele e/ou sorologia adicional possam ser necessárias para confirmar o diagnóstico.

Características clínicas

As lesões se apresentam predominantemente no tronco e nos membros superiores.[9] Menos comumente, a face, as palmas das mãos e as solas dos pés podem ser afetadas, embora isso possa ser observado com maior frequência em crianças.[3] [4] [9] O característico "medalhão", encontrado em 40% a 76% dos casos,[4] é a maior lesão e a primeira a surgir, geralmente no tronco. Começa como uma única pápula e se expande até se tornar uma mancha ou placa oval eritematosa rosada de até 10 cm de diâmetro. Tipicamente, tem margens elevadas com uma borda interna livre (colarete)[7] [9] e descamação central.[3]

[Fig-1]

Ocasionalmente, podem ser observados múltiplos "medalhões". Isso é seguido pela erupção de múltiplas lesões ovais papuloescamosas menores após 7 a 10 dias, embora um atraso de até 84 dias já ter sido relatado.[4] Os eixos longitudinais dessas lesões ovais são alinhados ao longo das linhas de clivagem da pele (linhas de Langer) no tronco, criando um padrão de "galhos de árvore de natal", tendo a coluna vertebral como tronco,[3] Distribuição em "V" no tórax e na parte superior das costas, circunferencialmente sobre os ombros e os quadris, e horizontalmente sobre a parte inferior do tronco.[7] O prurido é uma característica em 75% dos pacientes,[7] variando de moderado a intenso em 50% dos pacientes.[9]

Em uma pequena proporção dos casos (5%), sintomas prodrômicos podem ser relatados, incluindo febre, mal-estar, cefaleia e artralgia.[2] [3] [7] Como pode haver recorrências, uma história pregressa de PR pode ser relatada.[9]

Biópsia da pele e histopatologia

A biópsia da pele pode ser usada para confirmar casos atípicos ou confusos e para excluir outros diagnósticos. Uma avaliação histopatológica irá demonstrar um infiltrado linfo-histiocitário perivascular superficial com espongiose focal, paraceratose focal em montes, ceratinócitos disceratóticos, edemas papilares dérmicos, possíveis eosinófilos dérmicos e extravasamento de eritrócitos.[7]

Outras investigações laboratoriais

Se houver suspeita de uma etiologia infecciosa, por exemplo febre, mal-estar e faringite, os títulos de antiestreptolisina O podem ser medidos para se excluir infecção por estreptococos e/ou psoríase gutata. Se houver apenas algumas lesões presentes, uma microscopia com preparação de hidróxido de potássio (KOH) ou cultura fúngica poderão ser feitas para excluir uma infecção por fungos, como Tinea. Considere a sorologia para Treponema pallidum em pacientes selecionados. Isso inclui pacientes que apresentam risco de sífilis secundária e casos de lesões atípicas ou com envolvimento palmoplantar.[14] [15]

Fatores de risco

Fracos

idade entre 10 e 35 anos

75% dos pacientes têm entre 10 e 35 anos de idade.[4] [7] [11]

sexo feminino

• A proporção entre homens e mulheres é de 1:1.43.[4] [9]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

medalhão (comum)

- Esta é a maior lesão e a primeira a surgir, geralmente no tronco. Surge como uma única pápula e se expande até se tornar uma mancha oval eritematosa rosada ou uma placa de até 10 cm de diâmetro, com bordas elevadas e escamas.[3]
- Geralmente, precede a erupção por até 2 semanas, mas um atraso de até 84 dias já foi relatado.[4] É encontrado em 40% a 76% dos casos.[4] Múltiplos "medalhões" podem ser encontrados em 5.5% dos casos.
- [Fig-1]

prurido (comum)

• É moderado a intenso em 50% dos casos;[9] ausente em 25%.[7]

idade entre 10 e 35 anos (comum)

• Embora a PR seja relatada em todas as idades (de bebês a adultos mais velhos), 75% dos pacientes têm entre 10 e 35 anos de idade.[4] [7] [11]

duração de 2 a 12 semanas (comum)

 Doença autolimitada. Geralmente as lesões remitem em 2 a 12 semanas, muito embora possam continuar presentes por até 5 meses, em casos mais raros.[3] [9]

escama (comum)

· Uma escama fina poderá estar presente no centro do medalhão, dentro da margem elevada com uma borda interna livre (colarete).[7] [9]

localizada no tronco e nos membros superiores (comum)

• O local mais comum das lesões.[9]

padrão de distribuição no estilo de "árvore de natal" (comum)

- Os eixos longitudinais das lesões ovais são alinhados ao longo das linhas de clivagem da pele (linhas de Langer) no tronco, criando um padrão de "galhos de árvore de natal", tendo a coluna vertebral como tronco.[3]
- Distribuição em "V" no tórax e na parte superior das costas, circunferencialmente sobre os ombros e os quadris, e horizontalmente sobre a parte inferior do tronco.[7]

localizada na face, palmas das mãos, solas dos pés, mucosa (incomum)

• Incomum em adultos, mas observada com maior frequência em crianças.[3] [4] [9] [16]

erupção cutânea recorrente de aguda à subaguda (incomum)

As recorrências podem ocorrer em 2.8% dos casos.[9]

Outros fatores de diagnóstico

prazo de 2 semanas entre o medalhão e as novas lesões (comum)

 Medalhão seguido de novas lesões que aparecem dentro de 2 semanas e que aumentam em número ao longo das próximas 2 a 6 semanas antes da remissão.[9]

sexo feminino (comum)

• A proporção entre homens e mulheres é de 1:1.43.[4] [9]

sintomas prodrômicos (incomum)

• Incluem febre, mal-estar, cefaleia e artralgia. Ocorre em 5% dos casos.[2] [3] [7]

alteração na pigmentação (casos graves/pele de cor escura) (incomum)

 Geralmente, a PR prévia se cura sem cicatrização desfigurante, mas pode deixar alterações de pigmentação em casos graves ou em pacientes com pele de cor escura.[11]

Exames diagnóstico

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
 biópsia de pele A biópsia da pele pode ser usada para confirmar casos atípicos ou confusos. Uma avaliação histopatológica irá demonstrar um infiltrado linfo-histiocitário perivascular superficial com espongiose focal, paraceratose focal em montes, ceratinócitos disceratóticos, edemas papilares dérmicos, possíveis eosinófilos dérmicos e extravasamento de eritrócitos.[7] 	características histológicas típicas

Exame	Resultado
títulos de antiestreptolisina O • Para excluir infecção por estreptococos e/ou psoríase gutata.	negativo
microscopia com preparação de hidróxido de potássio (KOH) ou cultura fúngica	negativo
 Para excluir infecção por fungos. 	
reagina plasmática rápida/teste Venereal Disease Research Laboratory (VDRL)	negativo
 Verifique nos indivíduos com risco para sífilis secundária, gravidez e nos casos com lesões atípicas ou com envolvimento palmoplantar.[14] [15] 	

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Sífilis secundária	 Envolvimento palmoplantar comum, orientação mais aleatória das lesões, possível história de úlcera genital primária, fatores de risco positivos.[2] [3] [8] 	Reagina plasmática rápida/ Teste Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) - sorologia positiva.
Psoríase gutata	Geralmente ocorre depois da infecção por estreptococos, pápulas eritematosas pequenas com escama micácea branca, sem orientação específica.[3] [17]	 Título de antiestreptolisina O positivo. A biópsia da pele e irá demonstrar acantose e hipergranulose regulares.
Tinha do corpo	 Geralmente apresenta lesão única ou poucas lesões, pode se assemelhar ao medalhão. Sem sintomas prodrômicos, sem erupção subsequente.[3] [17] 	Positividade da cultura fúngica, hifas na preparação de hidróxido de potássio (KOH).

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação	
Erupção por medicamentos	 Erupção cutânea entre 5 e 20 dias após o início do medicamento, evolução prolongada, sem medalhão, lesões com maior probabilidade de terem coloração vermelho vivo ou roxo, prurido intenso.[7] História medicamentosa que inclui uso recente de: inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA), aspirina (ácido acetilsalicílico), alopurinol, arsênicos, barbitúricos, betabloqueadores, bismuto, clonidina, d-penicilamina, ouro, hidroclorotiazida, isotretinoína, levamisol, meprobamato, metopromazina, metronidazol, nimesulida, anti-inflamatórios não esteroidais, omeprazol, sulfassalazina, terbinafina, inibidores da tirosinaquinase, toxina diftérica, vacinas de bacilo de Calmette e Guérin (BCG)/vírus da hepatite B/pneumocócicas.[2] [3] [6] [7] [17] [18] [19] [20] 	Histopatologia mais consistente com eosinofilia dérmica elevada induzida por medicamento.[19]	
Eczema numular	 As lesões são distintas, arredondadas, geralmente com escamas generalizadas em vez de colarete, geralmente xerótica.[3] [18] 	Diagnóstico clínico.	
Pápulas e placas urticariformes pruriginosas da gravidez	 Pápulas e placas pruriginosas distintas sobre o tronco em gestantes primigestas, no terceiro trimestre, geralmente predileção por estrias; poupando o umbigo; sem medalhão.[15] 	Diagnóstico clínico.	
Pitiríase liquenoide crônica	 Erupção duradoura das pápulas com topo achatado e com escama fina, sem orientação específica, duração de meses ou mais; sem medalhão.[3] 	Diagnóstico clínico.	

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pitiríase versicolor (tinha)	Escama fina mínima, máculas de cor rosa salmão a hipopigmentadas até hiperpigmentadas, confluentes em manchas sobre o tórax e as costas. Sem medalhão. Localizadas de forma mais central e superior, sem predileção pelas linhas de clivagem da pele, prurido mínimo ou ausente.	Esporos e hifas na solução de hidróxido de potássio (KOH).

Abordagem passo a passo do tratamento

A maioria dos casos de PR é autolimitada e não necessita de nenhum tratamento. Deve-se oferecer tranquilização ao paciente, e emolientes tópicos podem diminuir a aparência da descamação.[21] Para pacientes com prurido, o tratamento é sintomático. Entretanto, há uma base inadequada de evidências para dar suporte ao uso dos tratamentos atualmente utilizados na prática clínica.[21]

Sintomas leves a moderados

Anti-histamínicos orais são usados para reduzir os sintomas de prurido. Anti-histamínicos não sedativos (por exemplo, loratadina, fexofenadina, cetirizina) podem ser administrados pela manhã, enquanto anti-histamínicos sedativos (por exemplo, hidroxizina) geralmente são usados no fim do dia. Em pacientes com sintomas que causam prurido constante e que interferem nas atividades diárias, corticosteroides tópicos leves a moderados, como a hidrocortisona, também podem ser usados, dependendo da gravidade da erupção e dos sintomas.[11] [21]

Sintomas graves ou refratários

Para pacientes com sintomas mais graves ou para os que não respondem a terapias de baixa potência, agentes antipruriginosos mais potentes podem ser úteis. Eles incluem: a doxepina, um antidepressivo tricíclico com evidências limitadas para dar suporte ao seu uso para o alívio em curto prazo do prurido; e/ ou corticosteroides tópicos de potência mais alta (por exemplo, triancinolona).

Também pode ser usado ultravioleta B (UVB) de banda estreita.[11] Isso requer um comprometimento significativo do paciente de comparecer a todas as sessões. Entretanto, não há evidência sólida de que o UVB resulte na diminuição da duração ou na melhora dos sintomas.

Refratário a todos os outros tratamentos

Para pacientes selecionados, resistentes a todos os outros tratamentos, o uso de corticosteroides sistêmicos pode ser considerado, embora seu uso continue sendo controverso.[11] [21] [22] [23] Reserve a prednisolona para os pacientes com desconforto intenso em decorrência dessa doença, e àqueles que são refratários a corticosteroides e anti-histamínicos tópicos. É importante ressaltar que isso pode ajudar nos sintomas, mas não diminuirá a evolução da doença ou melhorar a aparência clínica das lesões.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. Ver aviso legal

Agudo		(resumo)	
sintomas leves a moderados			
	1a	tranquilização + emolientes	
	mais	anti-histamínicos	
	adjunto	o corticosteroides tópicos de potência leve a moderada	

Agudo		(resumo)
doença grave ou refratária		
	1a	doxepina e/ou corticosteroide tópico de alta potência
	adjunto	ultravioleta B (UVB) de banda estreita
refratário a todos os outros tratamentos		
	1a	corticosteroides sistêmicos

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. Ver aviso legal

Agudo

sintomas leves a moderados

1a tranquilização + emolientes

- » A maioria dos casos de PR é autolimitada e não necessita de nenhum tratamento; no entanto, tranquilize o paciente.
- » Emolientes tópicos podem diminuir a aparência da escama.[21]

mais anti-histamínicos

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» loratadina: 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» fexofenadina: 180 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» cetirizina: 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

- » hidroxizina: 10-25 mg por via oral uma vez ao dia à noite
- » Anti-histamínicos orais são usados para reduzir os sintomas de prurido.
- » Anti-histamínicos não sedativos (por exemplo, loratadina, fexofenadina, cetirizina) podem ser administrados pela manhã, enquanto anti-histamínicos sedativos (por exemplo, hidroxizina) geralmente são usados no fim do dia

adjunto

corticosteroides tópicos de potência leve a moderada

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Agudo

Opções primárias

- » hidrocortisona tópica: (2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por 2 semanas
- » Em pacientes com sintomas que causam prurido constante e que interferem nas atividades diárias, corticosteroides tópicos de potência leve a moderada podem ser usados, dependendo da gravidade da erupção e dos sintomas.[11] [21]

doença grave ou refratária

1a doxepina e/ou corticosteroide tópico de alta potência

Opções primárias

- » doxepina: 10 mg por via oral uma vez ao dia à noite; (pomada a 5%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) até quatro vezes ao dia -e/ou-
- » triancinolona tópica: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por 2 semanas
- » Para pacientes com sintomas mais graves ou para os que não respondem a terapias de baixa potência, agentes antipruriginosos mais potentes podem ser úteis. Eles incluem: a doxepina, um antidepressivo tricíclico com evidências limitadas para dar suporte ao seu uso para o alívio em curto prazo do prurido; e/ ou corticosteroides tópicos de potência alta (por exemplo, triancinolona).

adjunto

ultravioleta B (UVB) de banda estreita

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » O UVB de banda estreita pode ser usado em doença grave ou refratária.[11]
- » Isso requer um comprometimento significativo do paciente de comparecer a todas as sessões. Entretanto, não há evidência sólida de que o UVB resulte na diminuição da duração ou na melhora dos sintomas.
- » O mecanismo de ação da terapia com luz é promover uma ligação cruzada do ácido desoxirribonucleico (DNA) para evitar a síntese de DNA e inibir a atividade e a ação de células inflamatórias na pele.
- » Os efeitos adversos mais comuns são fototoxicidade e, em tese, risco ligeiramente

Agudo

elevado de câncer de pele se a terapia for prolongada.

refratário a todos os outros tratamentos

1a corticosteroides sistêmicos

Opções primárias

- » prednisolona: 1 mg/kg/dia por via oral por 4 dias, seguido por redução gradual da dose ao longo de 2 semanas, máximo de 60 mg/ dia
- » Reserve a prednisolona para os pacientes com desconforto intenso, e àqueles que são refratários a corticosteroides e anti-histamínicos tópicos, embora seu uso continue sendo controverso.[11] [21] [22] [23]
- » É importante ressaltar que a prednisolona pode ajudar nos sintomas, mas não irá diminuir a evolução da doença ou melhorar a aparência clínica das lesões.
- » Apesar disso, é importante ressaltar que alguns médicos não defendem o uso da prednisolona na PR.

Novidades

Outras terapias

A eritromicina e a azitromicina foram testadas em pacientes com PR. Entretanto, não há evidências suficientes para dar suporte ao uso desses medicamentos, e eles não podem ser recomendados.[13] [24] Alguns dados respaldam o uso de aciclovir para a melhora dos sintomas de pacientes com PR, mas não há grandes ensaios clínicos a respeito, e vários estudos apresentam resultados conflitantes; portanto, não é recomendável atualmente.[25] [26] [27]

Recomendações

Monitoramento

Depois de feito o diagnóstico, os pacientes podem ser acompanhados por seu médico de atenção primária ou dermatologista para a resolução das lesões e o controle dos sintomas. Se as lesões não começarem a melhorar após 4 semanas do diagnóstico, o paciente deve retornar para uma avaliação mais detalhada.

Instruções ao paciente

Informe aos pacientes de que essa é uma doença cutânea inflamatória idiopática, que tem uma evolução benigna e autolimitada, e com pouca probabilidade de recorrência. Também informe-os de que a pitiríase rósea (PR) não é contagiosa. Informações para pacientes sobre a PR estão disponíveis na American Academy of Dermatology.[28]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidad
alterações na pigmentação	variável	baixa
Embora a PR geralmente se cure sem cicatrização desfigurante, foram relatadas alterações na pigmentação da pele em casos graves ou em pacientes com pele escura.[11]		
efeitos adversos de corticosteroides tópicos	variável	baixa
Corticosteroides tópicos podem causar alterações na pigmentação da pele, atrofia da pele, telangiectasia ou absorção sistêmica, resultando em insuficiência adrenal e características cushingoides.		

Prognóstico

O prognóstico é excelente, com a maioria dos casos remitindo completamente em algumas semanas. Recorrências podem ocorrer em 2.8% dos casos, frequentemente em pacientes imunossuprimidos.[9]

Artigos principais

- Chuh A, Lee A, Zawar V, et al. Pityriasis rosea an update. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2005
 Sep-Oct;71(5):311-5. Texto completo Resumo
- Chuh A, Zawar V, Lee A. Atypical presentations of pityriasis rosea: case presentations. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2005 Jan;19(1):120-6. Resumo
- Chuh AA, Dofitas BL, Comisel GG, et al. Interventions for pityriasis rosea. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18;(2):CD005068. Resumo

Referências

- Amer A, Fischer H, Li X. The natural history of pityriasis rosea in black American children: how correct is the "classic" description? Arch Pediatr Adolesc Med. 2007 May;161(5):503-6. Texto completo Resumo
- 2. Dyer JA. Childhood viral exanthems. Pediatr Ann. 2007 Jan;36(1):21-9. Resumo
- 3. Trager JD. What's your diagnosis? Scaly pubic plaques in a 2-year-old girl or in an "inverse" rash. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2007 Apr;20(2):109-11. Resumo
- 4. Chuh A, Lee A, Zawar V, et al. Pityriasis rosea an update. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2005 Sep-Oct;71(5):311-5. Texto completo Resumo
- 5. Miranda SB, Lupi O, Lucas E. Vesicular pityriasis rosea: response to erythromycin treatment. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2004 Sep;18(5):622-5. Resumo
- 6. Chuh A, Zawar V, Lee A. Atypical presentations of pityriasis rosea: case presentations. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2005 Jan;19(1):120-6. Resumo
- 7. Gonzalez LM, Allen R, Janniger CK, et al. Pityriasis rosea: an important papulosquamous disorder. Int J Dermatol. 2005 Sep;44(9):757-64. Resumo
- 8. Deng Y, Li H, Chen X. Palmoplantar pityriasis rosea: two case reports. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007 Mar;21(3):406-7. Resumo
- 9. Chuh A, Chan H, Zawar V. Pityriasis rosea evidence for and against an infectious aetiology. Epidemiol Infect. 2004 Jun;132(3):381-90. Resumo
- Bukhari I. Pityriasis rosea with palmoplantar plaque lesions. Dermatol Online J. 2005 Mar 1;11(1):27.
 Texto completo Resumo
- 11. Villalon-Gomez JM. Pityriasis rosea: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2018 Jan 1;97(1):38-44. Texto completo Resumo

- 12. Yildirim M, Aridogan BC, Baysal V, et al. The role of human herpes virus 6 and 7 in the pathogenesis of pityriasis rosea. Int J Clin Pract. 2004 Feb;58(2):119-21. Resumo
- 13. Amer A, Fischer H. Azithromycin does not cure pityriasis rosea. Pediatrics. 2006 May;117(5):1702-5. Resumo
- Chuh AA, Molinari N, Sciallis G, et al. Temporal case clustering in pityriasis rosea: a regression analysis on 1379 patients in Minnesota, Kuwait, and Diyarbakir, Turkey. Arch Dermatol. 2005 Jun;141(6):767-71. Texto completo Resumo
- 15. Cooper M. Diseases of the epidermis: pityriasis rosea, lichen planus, keratosis pilaris. Dermatol Nurs. 2005 Dec;17(6):457-8. Resumo
- 16. Ciccarese G, Broccolo F, Rebora A, et al. Oropharyngeal lesions in pityriasis rosea. J Am Acad Dermatol. 2017 Nov;77(5):833-37.e4. Resumo
- 17. Chuh A, Lee A, Chan PK. Pityriasis rosea in pregnancy specific diagnostic implications and management considerations. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2005 Jun;45(3):252-3. Resumo
- 18. Brazzelli V, Prestinari F, Roveda E, et al. Pityriasis rosea-like eruption during treatment with imatinib mesylate: description of 3 cases. J Am Acad Dermatol. 2005 Nov;53(5 suppl 1):S240-3. Resumo
- Atzori L, Pinna AL, Ferreli C, et al. Pityriasis rosea-like adverse reaction: review of the literature and experience of an Italian drug-surveillance center. Dermatol Online J. 2006 Jan 27;12(1):1. Texto completo Resumo
- 20. Scheinfeld N. Imatinib mesylate and dermatology part 2: a review of the cutaneous side effects of imatinib mesylate. J Drugs Dermatol. 2006 Mar;5(3):228-31. Resumo
- 21. Chuh AA, Dofitas BL, Comisel GG, et al. Interventions for pityriasis rosea. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18;(2):CD005068. Resumo
- 22. Drago F, Rebora A. Treatments for pityriasis rosea. Skin Therapy Lett. 2009 Mar;14(3):6-7. Texto completo Resumo
- 23. Tay YK, Goh CL. One-year review of pityriasis rosea at the National Skin Centre, Singapore. Ann Acad Med Singapore. 1999 Nov;28(6):829-31. Resumo
- 24. Pandhi D, Singal A, Verma P, et al. The efficacy of azithromycin in pityriasis rosea: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2014 Jan-Feb;80(1):36-40.

 Texto completo Resumo
- 25. Singh S, Anurag, Tiwary NK. Acyclovir is not effective in pityriasis rosea: results of a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. 2016 Sep-Oct;82(5):505-9. Texto completo Resumo
- 26. Das A, Sil A, Das NK, et al. Acyclovir in pityriasis rosea: An observer-blind, randomized controlled trial of effectiveness, safety and tolerability. Indian Dermatol Online J. 2015 May-Jun;6(3):181-4. Texto completo Resumo

22

- 27. Rodriguez-Zuniga M, Torres N, Garcia-Perdomo H. Effectiveness of acyclovir in the treatment of pityriasis rosea. A systematic review and meta-analysis. An Bras Dermatol. 2018 Sep-Oct;93(5):686-95. Texto completo Resumo
- 28. American Academy of Dermatologists. Pityriasis rosea. 2017 [internet publication]. Texto completo

Imagens



Figura 1: Medalhão com distribuição clássica na parte superior do tronco

Do acervo de Daniela Kroshinsky, MD, MPH; usado com permissão



Figura 2: Imagem ampliada do medalhão

Do acervo de Daniela Kroshinsky, MD, MPH; usado com permissão



Figura 3: Pitiríase rósea: variante papular

Do acervo de Daniela Kroshinsky, MD, MPH; usado com permissão

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

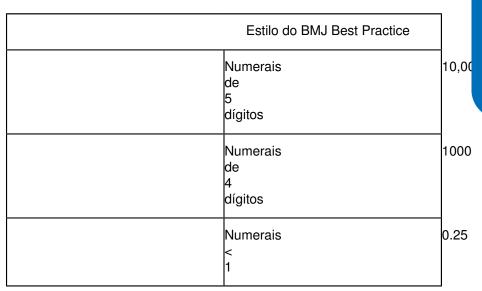


Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. 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.

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105 support@bmj.com

BMJ BMA House Tavistock Square London WC1H 9JR UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Daniela Kroshinsky, MD, MPH

Director of Inpatient Dermatology

Associate Professor of Dermatology, Massachusetts General Hospital, Harvard School of Medicine, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: DK declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Eve Lowenstein, MD

Chief of Dermatology

Brookdale Hospital, Brooklyn, NY

DIVULGAÇÕES: EL declares that she has no competing interests.

Ladan Shahabi, MD

Fellow

Dermatology, University of Michigan, Ann Arbor, MI

DIVULGAÇÕES: LS declares that he has no competing interests.

John English, MBBS, FRCP

Consultant Dermatologist

Department of Dermatology, Queen's Medical Centre, Nottingham University Hospitals NHS Trust, Nottingham, UK

DIVULGAÇÕES: JE declares that he has no competing interests.