



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE
COIMBRA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

MARIA NUNES E SILVA FERREIRA GOMES

Manifestações clínicas cutâneas em doentes de raça negra

ARTIGO DE REVISÃO NARRATIVA

ÁREA CIENTÍFICA DE DERMATOLOGIA

Trabalho realizado sob orientação de:
JOSÉ CARLOS PEREIRA DA SILVA CARDOSO
MARIA MARGARIDA MARTINS GONÇALO

JANEIRO/2023

Índice

Lista de Abreviaturas	iv
Resumo	v
Abstract	vi
Introdução	1
Metodologia	3
Discussão	4
Realidade em Portugal	4
Fototipos	4
Especificidades da pele escura	4
Variantes fisiológicas da pele escura	6
Epidemiologia	7
Patologias Cutâneas	8
Dermatose papulosa <i>nigra</i>	8
Discromias	9
Vitiligo	10
Pitíriase versicolor	15
Acne vulgar	17
Pseudofoliculite da Barba e Acne Queloidiana da Nuca	21
Alopecias	22
Queloides	24
Psoríase, Líquen Plano e Pitíriase Rósea	26
Rosácea	30
Lúpus Eritematoso Sistémico	33
Carcinoma basocelular	33
Carcinoma espinhocelular	35
Melanoma	37
Linfoma cutâneo de células T	40
Sarcoma de Kaposi	41
Dermatofibrossarcoma <i>protuberans</i>	42
Conclusão	45
Agradecimentos	47
Referências	48

Lista de Abreviaturas

CBC: carcinoma basocelular

CEC: carcinoma espinhocelular

DFSP: dermatofibrossarcoma *protuberans*

DNA: ácido desoxirribonucleico

HPV: vírus do papiloma humano (*human papillomavirus*)

LCCT: linfoma cutâneo de células T

LES: lúpus eritematoso sistêmico

MeSH: *medical subject headings*

Nd-YAG: *Neodymium-doped Yttrium Aluminium Garnet*

NK: *natural killer*

RMN: ressonância magnética nuclear

SIDA: síndrome da imunodeficiência adquirida

SK: sarcoma de Kaposi

UV: ultravioleta

UVA: ultravioleta A

UVB: ultravioleta B

VIH: vírus da imunodeficiência humana

Resumo

Contexto: Atualmente vivemos num mundo cada vez mais globalizado, o que significa que os profissionais de saúde lidam com doentes de diferentes contextos étnicos e sociais. Contudo, a literatura e, por conseguinte, a educação médica não acompanham essa mesma globalização, uma vez que os estudos sobre as dermatoses na população negra são insuficientes.

Objetivos: Elaborar uma revisão narrativa da literatura recente sobre manifestações clínicas cutâneas em doentes de raça negra.

Metodologia: Acedemos à base de dados Pubmed, construindo equações de pesquisa intersetando o termo MeSH “Blacks” e termos livres para alargar a pesquisa como “Cutaneous signs” ou “Clinical features” e “Dark skin” ou “Skin of color”. Restringimos esta pesquisa às línguas portuguesa e inglesa e ao período temporal de 2000 a 2021. Complementámos esta pesquisa com artigos relevantes do arquivo da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia e com a revisão de capítulos de livros.

Discussão: As particularidades estruturais da pele escura traduzem-se em algumas diferenças expressivas no que toca à apresentação clínica de determinadas dermatoses em relação à pele clara. Para outras patologias cutâneas as diferenças prendem-se com o prognóstico, frequentemente pior em doentes de raça negra pelas mais variadas razões. A abordagem terapêutica base pode ser semelhante em doentes negros e caucasianos com algumas especificidades a ter em conta para os primeiros.

Conclusão: O aumento do reportório relativo às manifestações clínicas cutâneas em doentes de raça negra é imprescindível para a prática clínica atual. Para isso é necessário consolidar o conhecimento sobre a estrutura da pele negra, práticas socioculturais desta população, alterações fisiológicas e epidemiologia através de estudos robustos. As diferenças nos padrões das lesões cutâneas entre os diferentes fototipos são evidentes. Como tal, a descrição detalhada das mesmas e respetiva divulgação pela comunidade científica influencia diretamente o diagnóstico das patologias cutâneas neste doentes. O correto diagnóstico conduz a tratamentos adequados e, em última análise, à otimização dos cuidados de saúde a estes doentes.

Palavras-Chave

Lesões cutâneas; Raça negra; Pele escura.

Abstract

Background: Nowadays we live in a more global world, which means that health care professionals assist patients from different ethnical and social backgrounds. However, literature and, therefore, medical education are not keeping up with this globalization, since studies about cutaneous diseases in black population are insufficient.

Aim: To review the recent literature concerning cutaneous clinical features in dark-skinned patients.

Methods: We accessed the Pubmed database with search equations intersecting the MeSH term “Blacks” and free terms to expand the search such as “Cutaneous signs” or “Clinical features” and “Dark skin” or “Skin of color”. We constrained the search to the portuguese and english languages and the time period between 2000 and 2020. We have complemented this search with relevant articles from the Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology and a review of book chapters.

Discussion: The structural characteristics of dark skin translate in some significant differences concerning clinical presentation of certain dermatological disorders compared to light skin. For other skin conditions the differences are about prognosis, usually poorer in black patients for various reasons. The therapeutic approach may be similar to black and white patients with some unique points regarding the former.

Conclusion: The expansion of the repertoire related to cutaneous clinical features in dark-skinned patients is vital to modern day clinical practice. And for that, it is required a reinforcement of the knowledge about black skin structure, social and cultural practices of this population, physiological variations and epidemiology through robust studies. The differences in clinical cutaneous patterns between the phototypes are evident. Consequently, a detailed description of these lesions and its report among the scientific community directly impacts the diagnosis of skin conditions in these patients. A correct diagnosis leads to proper treatment and ultimately an healthcare optimization for these patients.

Keywords

Cutaneous lesions; African descent populations; Dark skin.

Introdução

O currículo médico formal expressa a igualdade de tratamento independentemente da raça, mas atualmente continua a existir escassez de representação de pele escura em imagens para ensino de dermatologia, investigação e outros contextos.^{1,2}

Chang e Lipner³ fizeram um estudo transversal sobre a presença de imagens de pele escura no currículo básico da “American Academy of Dermatology” e concluíram que não existiam imagens representativas de todos os fototipos para a dermatite atópica, uma das condições mais comuns em doentes com pele escura. Este currículo apresenta défice de imagens de melanomas, carcinomas espinhocelulares e carcinomas basocelulares em fototipos escuros.

Segundo Lester et al.⁴, os artigos de manifestações cutâneas relativas à doença do coronavírus 2019 (COVID-19) são quase exclusivamente de tons de pele mais claros, não havendo imagens publicadas de pele escura. Isto é particularmente preocupante, dado que a COVID-19 tem um enorme impacto na comunidade negra, quer no Reino Unido, quer nos Estados Unidos da América, onde compõe 13,4% do universo populacional, mas representa 30% dos casos de COVID-19.

Louie e Wilkes² selecionaram quatro livros de anatomia que são considerados referências nos EUA (*Atlas of Human Anatomy* (2014), *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking* (2013), *Clinically Oriented Anatomy* (2014) e *Gray's Anatomy for Students* (2015)). A análise de Louie e Wilkes² mostra que há maior diversidade na representação de raça do que do tom de pele. O *Clinically* e o *Bates'* têm uma representação muito próxima à da população dos EUA e o *Gray's* cumpre mesmo a definição de igualdade de representação. O *Atlas* não tem praticamente diversidade. Quanto ao tom de pele, o *Bates'* é o mais diversificado, mas nenhum dos livros tem uma representação proporcional dos tons de pele claro, médio e escuro, sendo a proporção de pele escura nos quatro livros muito reduzida.

Muitos dermatologistas afirmam ter uma exposição insuficiente a doentes com tons de pele mais escura nos seus anos de formação, o que resulta em falta de confiança destes profissionais em diagnosticar e tratar doenças em indivíduos com pele escura, impactando diretamente a qualidade dos cuidados de saúde. Parte do conhecimento da medicina baseia-se em reconhecimento de padrões e, para isso, é necessário construir uma base sólida de representação de patologias em doentes com pele escura.^{1,4,5}

A presença ou ausência de representação de determinados grupos raciais em tópicos particulares cria associações entre raça e fator de risco que podem levar a diagnósticos diferenciais e tratamento desadequados. Na prática, alguns médicos não vão

reconhecer sinais patológicos em doentes com pele escura, porque simplesmente desconhecem as alterações semiológicas. Outros médicos não vão reconhecer sinais patológicos em doentes de ascendência africana com pele clara, pois assumem que a população de alto risco é caucasiana.²

Os próprios doentes negros têm vindo a relatar insatisfação perante a falta de conhecimento, por parte dos profissionais de saúde, em relação às especificidades dos seus contextos, apresentações clínicas únicas e tratamentos dermatológicos, o que tem gerado *stress* psicológico nestas comunidades.^{5,6}

Apenas perante o reconhecimento da existência de discriminação estrutural com base na raça (mesmo que não intencional) na educação médica será possível implementar alterações nos programas pedagógicos das escolas médicas e melhorar a saúde da comunidade negra.⁵

Yousuf e Yu⁵ implementaram algumas modificações no programa de dermatologia do ano letivo 2020/2021 na Faculdade de Medicina e Medicina Dentária da Universidade de Alberta no Canadá. A esmagadora maioria das imagens utilizadas no programa de dermatologia desta faculdade é de doentes caucasianos e, como tal, foram feitas atualizações no programa já existente, no sentido de aumentar a representação dos fototipos mais escuros. O objetivo era discutir as diferenças na apresentação clínica, resposta ao tratamento e complicações das dermatoses em doentes com pele escura. A resposta no geral foi positiva com os alunos a afirmar mais exposição e conforto em identificar patologias em doentes com pele escura.

A “Journal of The American Academy of Dermatology Case Reports” criou um atlas onde reúne coleções de casos de patologias cutâneas com fotografias em pele escura.⁷

Mukwende et al.⁸ criaram um manual de sinais e sintomas básicos em pele escura.

Estes são pequenos passos no combate às desigualdades e na otimização dos cuidados de saúde. Deve ser prioridade dos profissionais de saúde, em particular dos dermatologistas, a fotodocumentação das manifestações clínicas cutâneas em doentes de raça negra e a difusão destes achados.^{4,8} A maior representação dos fototipos no currículo médico deve, ainda assim, ser acompanhada por alguma diligência relativamente a questões culturais e pela existência de dificuldades nas minorias em acreditar na comunidade médica depois de um passado de experimentações nocivas.²

As escolas médicas a nível mundial ainda têm um longo caminho a percorrer, mas as décadas de conhecimento acumulado sobre dermatologia étnica fazem inclusivamente emergir uma potencial subespecialidade.⁶

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão narrativa da literatura recente sobre as manifestações clínicas cutâneas em doentes de raça negra.

Metodologia

Na elaboração desta revisão da literatura inicialmente acedi à base de dados Pubmed, construindo várias equações de pesquisa intersetando o termo MeSH “Blacks” e termos livres para alargar a pesquisa como “Cutaneous signs” ou “Clinical features” e “Dark skin” ou “Skin of color”. Restringi esta pesquisa às línguas portuguesa e inglesa e ao período temporal de 2000 a 2021. Das centenas de resultados obtidos, selecionei 27 artigos, privilegiando a relevância da informação e o rigor utilizado nestas publicações.

Numa segunda fase complementei esta pesquisa com artigos relevantes do arquivo da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia e com a revisão de capítulos de livros.

Discussão

Realidade em Portugal

Segundo o Instituto Nacional de Estatística⁹, em 2021 residiam 542.314 estrangeiros em Portugal, o que representa aproximadamente 5,2% de toda a população (um número superior em relação aos Censos de 2011). Do universo de estrangeiros, cerca de 16,3% são provenientes de Países Africanos de Língua Oficial Portuguesa, designadamente e por ordem decrescente: Angola, Cabo Verde, Guiné-Bissau, São Tomé e Príncipe e Moçambique. Quer isto dizer que a imigração em Portugal está a aumentar e, por isso, é necessário diligenciar métodos diagnósticos e terapêuticos adequados a uma sociedade multicultural e global.

Fototipos

A classificação de Fitzpatrick permite definir a cor da pele segundo o fototipo. Este diferencia seis fototipos, dos quais os correspondentes à pele escura vão do IV ao VI, ou seja, pele altamente pigmentada, menos sensível ao sol.^{6,10-12} Esta classificação, contudo, não é isenta de limitações, dado que, por um lado, não abrange uma multiplicidade de tons de pele. Por outro lado, e especialmente no que toca à avaliação dos riscos associados à exposição solar, é necessário um método mais preciso de classificação do tom de pele.^{10,11}

Especificidades da pele escura

A existência de um amplo espectro de fototipos deve-se essencialmente às diferentes concentrações de melanina epidérmica.^{12,13} Na pele escura, os melanossomas têm maiores dimensões, são desagregados entre si, têm uma degradação mais demorada, existem em grande número no estrato basal e estão presentes em todas as camadas epidérmicas. Contrariamente, na pele clara os melanossomas são pequenos, agregados, presentes em pequeno número nos estratos basal e espinhoso e ausentes nas camadas mais superficiais da epiderme. Os melanócitos (células responsáveis pela síntese de melanina perante determinados estímulos) existem na mesma quantidade em qualquer indivíduo, independentemente da pigmentação cutânea.^{6,14,15,11-13} O maior conteúdo de melanina da pele escura confere maior proteção contra os efeitos deletérios da radiação UV, o que tem implicações no fotoenvelhecimento e no processo carcinogénico cutâneo.^{6,10-15} Estima-se que o fator de proteção solar (FPS) da pele

negra seja 13,4.^{13,15} Esse maior teor de melanina leva a uma menor produção de vitamina D3 em resposta à luz solar e constitui um fator favorecedor de discromias.¹¹⁻¹³

Os fototipos mais escuros são determinados não só pela melanina, mas também pelo tom avermelhado resultante da hemoglobina localizada à junção dermoepidérmica das papilas dérmicas. E existem outros cromóforos da pele como o caso do caroteno.^{12,13}

As diferenças entre as peles escura e clara não se prendem apenas com o teor de melanina, pois as estruturas epidérmica e dérmica também são fatores diferenciadores.

A espessura do estrato córneo é a mesma para todos os grupos raciais, mas a pele escura tem mais camadas de queratinócitos, que devido a maior coesão intercelular tornam o estrato córneo mais compacto.^{6,11-13} A maior coesão da pele escura leva a que lesões vesiculares e bolhosas permaneçam intactas por maiores períodos comparadas com lesões semelhantes em pele clara e pode influenciar a capacidade de absorção cutânea.^{6,11,12} Esta diferença a nível do estrato córneo reflete-se no diagnóstico de eczema, pois em caucasianos apresenta-se com um aspeto mais exsudativo (mais espongiótico) e em pele escura caracteriza-se pela presença de lesões papulosas e liquenificadas. Quando os doentes melanodérmicos manifestam o aspeto mais exsudativo já existe frequentemente sobreinfecção bacteriana.⁶

Ainda não foi possível concluir com clareza se a pigmentação cutânea tem influência na perda transepidérmica de água.¹² Johnson et al.¹² concluíram que o conteúdo de água era menor em pele negra. No entanto, Berardesa et al.¹² não detetaram diferenças significativas entre fenótipos. É sabido que a descamação fisiológica da pele escura é 2,5 vezes superior à da pele branca.¹¹ Assim, este facto aliado à potencial maior perda transepidérmica de água pode justificar a maior frequência de xerose em negros.^{6,11} A severidade da xerose pode ser tal, que se acompanha de prurido, apresenta uma coloração acinzentada (“ashy skin”) e pode facilmente confundir-se com dermatite atópica.¹¹

O conteúdo lipídico epidérmico da pele escura é maior comparado com pele clara, provavelmente devido à maior coesão intercelular. Isto pode explicar a ligeiramente menor permeabilidade da pele escura a certos produtos químicos.^{12,13}

Embora a espessura da derme seja idêntica, a pele negra tem uma derme mais compacta, pois tem mais fibroblastos (que são multi ou binucleados), de maior dimensão e mais ativos em relação à pele clara. Para além disso, contém mais macrófagos e feixes de colagénio mais pequenos, compactos e orientados paralelamente, o que juntamente com a menor atividade da collagenase, pode explicar a tendência para a cicatrização exagerada em indivíduos de raça negra.^{6,11-13} Por exemplo, áreas com menor teor de colagénio geralmente não desenvolvem cicatrizes, como as pálpebras. A

rede vascular superficial é abundante, dilatada e rica em glicoproteínas, que são importantes na interação intercelular e reconhecimento dos leucócitos, cruciais para a resposta imunológica.⁶

Em relação aos anexos cutâneos, na pele negra as glândulas sudoríparas apócrinas são maiores, mais numerosas e mais secretoras. As mulheres negras têm mais glândulas sudoríparas apócrino-écrinas no rosto. A densidade dos cabelos e o número total de folículos em indivíduos de ascendência africana são menores. Os folículos pilosos são curvos e a secção elítica, o que se relaciona com determinados distúrbios como a pseudofoliculite da barba.¹¹ As poucas fibras elásticas que unem a derme e os folículos pilosos em associação com certos penteados étnicos estão na gênese de algumas formas de alopecia.^{11,12} As hastes pilosas têm menor conteúdo em água e menor resistência tênsil, dificultando o ato de pentear, pois as hastes quebram-se facilmente e formam nós. Os folículos são mais pigmentados, uma vez que os grânulos de melanina são maiores. Os folículos são constituídos pelo mesmo tipo de queratina, com algumas diferenças na composição dos aminoácidos.¹¹

Variantes fisiológicas da pele escura

Existem determinadas alterações fisiológicas em pele escura que devem ser divulgadas para se evitarem diagnósticos incorretos e iatrogenia. A saber:

- A hiperpigmentação perioral, junto às comissuras da boca, é comum em mulheres negras.¹¹
- A melnose malar, observada em indivíduos a partir dos 50 anos de idade, relaciona-se com atopia em mulheres jovens.¹¹
- A hiperpigmentação palmoplantar corresponde a pigmentação maculosa mal definida nos locais referidos em doentes de ascendência africana. Deve ser incluída no diagnóstico diferencial da sífilis secundária.^{11,12}
- As linhas de demarcação pigmentar (LDP) ou linhas de Fletcher, de Voigt, de Fucher-Voigt ou de Ito, são linhas fisiológicas de transição abrupta entre áreas de maior e de menor pigmentação da pele. Estas são classificadas de A a I de acordo com a localização no corpo, morfologia e outras características relevantes. As LDP são mais frequentes em indivíduos de origem africana e japonesa e a prevalência parece ser diretamente proporcional ao grau de pigmentação. Surgem geralmente na infância precoce, estando frequentemente presentes ao nascimento. As LDP são consideradas uma variante do normal e podem ser encaradas como um atavismo ou remanescente ancestral, neste caso a pele seria mais pigmentada na região dorsal do que na ventral

como mecanismo de proteção da luz solar. Alguns autores especulam que as LDP poderão coincidir com a distribuição da inervação cutânea ou com as linhas de fusão embrionária. A distribuição e a simetria das linhas permitem o diagnóstico diferencial com outras patologias, como a hipomelanose de Ito, *incontinentia pigmenti*, nevo epidérmico linear e líquen estriado. Na face, as LDP devem distinguir-se do melasma, hiperpigmentação pós-inflamatória e nevos de Ota e de Hori.^{11,12,16}

- A hipopigmentação da linha média, tem uma prevalência de 30% a 40%, predomina em homens e tem transmissão autossômica dominante. É o tipo C das LDP, isto é, uma mancha hipocrômica na região esternal que se pode estender à linha alba.¹¹

- A mancha mongólica verifica-se em 40% a 90% dos recém-nascidos de origem africana. A mancha mongólica é uma mancha azul acinzentada que resulta da presença de melanócitos na derme. Neste grupo particular de recém-nascidos, é tendencialmente maior e com localizações múltiplas. Deve considerar-se o diagnóstico diferencial com nevos e hematomas.^{8,11}

- A hiperpigmentação da mucosa oral é mais evidente nas gengivas, embora também se observe em menor frequência na mucosa jugal, palato e língua. Essa pigmentação difusa e bilateral é comum nas populações africanas, mediterrânicas e asiáticas e deve-se a maior atividade melanocítica. A pigmentação fisiológica desenvolve-se nas primeiras duas décadas de vida, mas pode só despertar a atenção do doente mais tardiamente.^{11,12}

- A melanoníquia ungueal longitudinal corresponde a uma banda pigmentada que vai desde a matriz ungueal até à ponta da unha em doentes de raça negra, devido à maior produção de melanina nos melanócitos da matriz ungueal. Ocorre em mais de 50% dos indivíduos negros, estando a frequência e a intensidade da pigmentação relacionadas com o aumento da idade. A génese desta discromia pode estar em traumatismos ou radiação solar. Deve ser feito diagnóstico diferencial com melanoma ou pigmentações por fármacos.^{8,11,12}

- O leucoedema oral observa-se em 90% dos indivíduos com ascendência negra e trata-se de placas brancas na mucosa jugal decorrentes do tabagismo. Faz diagnóstico diferencial com leucoplasia, líquen plano ou candidíase orais.¹¹

Epidemiologia

A maior parte das doenças dermatológicas que ocorrem em caucasianos também se observam em africanos, mas com algumas particularidades. Outras doenças são muito frequentes ou quase exclusivas da população negra pela combinação de fatores

genéticos, culturais e outros.¹¹ Para além disto, a pigmentação *per se* dos indivíduos de raça negra interfere nos sinais e sintomas das dermatoses.^{5,11}

Em termos epidemiológicos, um estudo conduzido por Fox em 1908 concluiu que as 12 doenças com expressão cutânea mais comuns em doentes de raça negra eram: sífilis, eczema, sarcoptose, impetigo, acne vulgar, urticária, tinha do couro cabeludo, dermatite, herpes zoster, dermatite seborreica, prurido senil e pediculose do corpo.

Hazen realizou 2 estudos, sendo que no ano de 1935 identificou eczema, acne vulgar, pitiríase versicolor, urticária, dermatite de contacto e verrugas vulgares como patologias comuns em doentes negros nos EUA à semelhança de um estudo de 1983 por Halder et al. Hazen destacou também certas dermatoses por serem praticamente únicas nesta população (ainda que não das mais prevalentes), designadamente o melasma, a acne queloidiana da nuca, os queloides e o vitiligo.

Kenney reuniu os 12 diagnósticos mais comuns na comunidade negra em 1961: dermatite atópica, infeções fúngicas, acne vulgar, pitiríase rósea, piodermite, dermatite seborreica, dermatite de contacto, urticária, verrugas, toxidermia e vitiligo. Outras doenças que Kenney encontrou com frequência neste grupo de doentes foram as seguintes: discromias (hipopigmentação e hiperpigmentação), dermatose papulosa *nigra*, pseudofoliculite da barba, acne queloidiana da nuca e foliculite dissecante do couro cabeludo que, segundo Taylor¹⁷, se mantêm comuns na atualidade.¹⁷

Halder et al. publicaram em 1983 os 12 diagnósticos mais comuns em doentes negros em Washington, DC, nomeadamente: acne vulgar, eczema, discromias excetuando vitiligo, dermatite seborreica, alopecias, infeções fúngicas, dermatite de contacto, verrugas vulgares, pitiríase versicolor, queloides, pitiríase rósea, urticária.^{11,17} Para além disso, Halder et al.¹⁷ reportaram uma maior afluência às consultas de dermatologia por problemas do foro estético, por exemplo, resultantes de alopecias, discromias ou queloides.

De seguida consta uma seleção de patologias cutâneas que pela sua frequência, diagnóstico, prognóstico, terapêutica ou outro parâmetro são relevantes para a população negra, com especial enfoque nas respetivas manifestações clínicas.

Patologias Cutâneas

Dermatose papulosa *nigra*

A dermatose papulosa *nigra* ocorre em 35% dos indivíduos negros, com predomínio no sexo feminino. Caracteriza-se por múltiplas pápulas hiperpigmentadas, redondas ou

filiformes de superfície lisa, de 1 a 5 mm de diâmetro, que geralmente acometem a face, especialmente pálpebras e região malar, e por vezes pescoço e parte superior do tronco.^{11,12} Histologicamente são semelhantes a queratoses seborreicas. São lesões benignas e assintomáticas, como tal o tratamento destas lesões realiza-se apenas por questões estéticas. Os métodos de tratamento são destrutivos, nomeadamente eletrofulguração, laser de CO2 ou ácido tricloroacético. A sua utilização deve ser bem ponderada, pelo elevado risco de hipopigmentação pós-inflamatória.¹¹

Discromias

As alterações da pigmentação são extremamente comuns em pessoas de pele escura e apresentam um enorme impacto estético e psicológico. Entre as discromias patológicas mais frequentes na pele negra, salienta-se a hiperpigmentação e hipopigmentação pós-inflamatórias, a hipomelanose maculosa progressiva e o melasma.^{6,11,18}

A hiperpigmentação pós-inflamatória verifica-se após inflamação ou agressão cutânea pelas mais variadas causas.¹¹ A hipopigmentação pós-inflamatória também pode resultar de inflamação, trauma ou de um tratamento dermatológico ou ser secundária a dermatite seborreica, pitíriase alba, dermatite atópica, pitíriase versicolor, entre outras dermatoses. Uma vez removida a sua causa primária, a hipopigmentação pós-inflamatória pode resolver-se em semanas ou meses. No entanto, se ocorreu destruição total dos melanócitos a hipopigmentação pode ser irreversível.^{6,11}

A patogénese dessas alterações pigmentares é em grande parte desconhecida. É muito provável que as citocinas e outros mediadores inflamatórios desempenhem um papel, dado que em estudos *in vitro*, esses mediadores provocaram efeitos a nível dos melanócitos. Por exemplo, o leucotrieno B4, as prostaglandinas D2 e E2, as endotelinas, as interleucinas 1 e 6 e o fator de necrose tumoral são mediadores estimuladores da melanogénese. Já o leucotrieno C4 reduz a melanogénese. No fundo, existem mediadores responsáveis pelo aumento ou redução da melanogénese no melanócito, levando a hiperpigmentação ou hipopigmentação pós-inflamatórias, respetivamente.

O tratamento da hiperpigmentação abrange as esfoliações químicas com ácido glicólico ou ácido salicílico e o uso tópico de agentes despigmentantes, como a hidroquinona, o ácido azelaico e o ácido kójico. O laser *Q-switched* (para lesões pigmentadas, com comprimento de onda de 532, 1064 e 755 nm) também é uma opção eficaz.¹¹ É, contudo, necessário assinalar que o uso de lasers e esfoliações químicas pode gerar hiperpigmentação ou hipopigmentação pós-inflamatórias, especialmente em doentes com pele escura.^{12,18} Relativamente à hidroquinona, a concentração não deve exceder

os 4%, pois concentrações superiores podem causar pseudo-ocronose ou ocronose exógena.^{11,18}

Para a hipopigmentação pós-inflamatória, as opções incluem maquiagem corretiva, corticosteroides tópicos e a fototerapia.

A hipomelanose maculosa progressiva é uma dermatose comum e frequentemente subdiagnosticada, com distribuição ubiqüitária, mas mais prevalente em países tropicais em mulheres de raça negra. A etiologia não é totalmente conhecida, mas o *Cutibacterium acnes* produz um fator despigmentante, que pode ser cultivado a partir dos folículos nos pontos hipopigmentados. Manifesta-se através de manchas hipopigmentadas confluentes, mal definidas, não descamativas, assintomáticas, localizadas no tronco, em torno da linha média e, raramente, estendendo-se às extremidades proximais e às regiões da cabeça e do pescoço. O exame sob a luz de Wood pode mostrar a presença de fluorescência folicular vermelha nos pontos hipopigmentados. Esta discromia é estável ou de progressão lenta, podendo desaparecer espontaneamente. Melhora após a eliminação do *C. acnes*, daí que uma opção terapêutica seja a aplicação tópica de antibióticos e peróxido de benzoílo. Outras alternativas terapêuticas são a fototerapia com UVA, três vezes por semana, durante 12 semanas e a antibioterapia sistêmica (tetraciclina). Pode recidivar.¹¹

O melasma é uma forma de hiperpigmentação que pode ter início na puberdade ou mais tarde, mas para fototipos mais pigmentados é um problema que começa muito precocemente.⁶ É uma condição que afeta as gestantes de forma significativa, sendo mais evidente e comum em mulheres de raça negra. A melhor forma de prevenção é a evicção de exposição solar. Em relação ao tratamento, é possível a aplicação de agentes tópicos, cujas categorias de segurança para uso durante a gravidez devem ser cuidadosamente tidas em conta, como a hidroquinona, corticoides ou tretinoína, e o mais seguro o ácido azelaico. Após o parto, é possível ser mais permissivo com o uso dos agentes tópicos anteriormente mencionados. Todavia, as alterações de pigmentação são também um possível efeito adverso da combinação destes agentes.¹⁸ Transversalmente a pele escura exige cuidados acrescidos no banho, hidratação e limitação na exposição à radiação UV, por forma a evitar as alterações referidas mesmo na infância.⁶

Vitiligo

O vitiligo é uma perturbação da pigmentação cutânea e capilar crónica adquirida devido a destruição seletiva de melanócitos.

É a perturbação da pigmentação mais prevalente a nível mundial com uma incidência entre 0,1% a 5%. Afeta homens e mulheres na mesma proporção e tem início entre os 10 e os 30 anos de idade.^{19,20}

Embora assintomático, o vitiligo é uma doença com forte impacto psicossocial pela sua componente extremamente visual, especialmente em pele escura.^{11,18-20} E, apesar do diagnóstico ser fácil, pode ser confundida com hanseníase (vulgarmente conhecida como lepra) em zonas endémicas e conduzir a ainda maior estigma.^{11,19} Assim, o vitiligo está muito relacionado com depressão, perturbações do sono, ideação suicida, tentativas de suicídio e dificuldades de socialização, especialmente nas faixas etárias mais jovens.¹⁹

A título de exemplo, a prevalência estimada de vitiligo na população negra das Antilhas francesas é muito semelhante, ou ligeiramente inferior, à da população caucasóide. Mas destaca-se a existência de disparidade entre a prevalência e a incidência de vitiligo provavelmente devido a elevadas notificações, por exemplo, em locais onde o estigma cultural e social é maior ou em populações com pele escura em que as lesões são muito evidentes, os doentes sentem-se forçados a procurar ajuda precocemente.²⁰

As avaliações histológica e imunohistoquímica mostram a ausência de melanócitos na pele lesional (ocasionalmente pode ser visível um melanócito).^{19,20} No entanto, também têm sido descritas nas biópsias a presença de infiltrado linfocítico das zonas perilesionais em expansão ativa ou de vitiligo inflamatório.²⁰ Existem inúmeras teorias sobre a causa da perda de melanócitos no vitiligo. Muitos autores defendem tratar-se de uma doença multifatorial, com a implicação de fatores genéticos e ambientais. Os mesmos fatores causais podem não ser implicados em todos os casos e diferentes mecanismos patogénicos podem combinar-se, culminando no mesmo resultado clínico. A hipótese autoimune é a mais forte em termos de evidência e sugere uma agressão autoimune aos melanócitos. Muitos estudos confirmam a correlação entre vitiligo e doenças tiroideias, artrite reumatoide, psoríase, diabetes mellitus, doença de Addison, anemia perniciosa, alopecia areata, lúpus eritematoso sistémico e perfil atópico.^{19,20} Amerio et al. e Alkhateeb et al.¹⁹ mostraram que essas doenças são comuns com vitiligo segmentar ou universal. A maioria dos doentes com vitiligo têm elevados níveis séricos de anticorpos para antígenos melanocíticos, como as proteínas tirosinases ou “tyrosinase-related” 1 e 2. A hipótese neuronal propõe que existe um aumento da libertação de uma melanocitotoxina nas terminações dos nervos autonómicos que lesa os melanócitos. A hipótese bioquímica teoriza que ocorre a formação de peróxido de hidrogénio, induzida pelo aumento de catecolaminas, e é tóxico para os melanócitos. A teoria do *stress* oxidativo baseia-se no facto de que a permeabilidade alterada da

membrana dos melanossomas, que em condições normais evita a difusão de precursores tóxicos da melanina no citoplasma, pode causar dano aos melanócitos. A existência de vitiligo em membros da mesma família ou gémeos homozigóticos realça a predisposição genética para esta doença, sendo que o gene NAPL1 (*nacht leucine rich-repeat protein 1*) relaciona-se com o risco de desenvolver vitiligo. A história familiar de vitiligo foi identificada no estudo de Dégboé et al.¹⁹ Também se pode afirmar que agentes infecciosos, fenómeno de Koebner, fatores psicológicos e ambientais são importantes para o desenvolvimento desta patologia. O fenómeno de Koebner define-se pelo aparecimento de novas lesões de uma determinada dermatose após qualquer trauma e está muito associada ao vitiligo, particularmente em doentes melanodérmicos.¹⁹ O fenómeno de Koebner ocorre frequentemente em zonas de maior pressão e escoriação como os cotovelos e joelhos ou de fricção crónica associadas ao vestir, lavar, atividades desportivas, ocupacionais, etc.^{19,20} No entanto, pode surgir em qualquer local anatómico e as causas de koebnerização podem ser fatores contributivos *major* para a cronicidade do vitiligo.¹⁹

Dégboé et al.¹⁹ encontraram ainda história pessoal de atopia em 23,2% dos casos nos doentes africanos, uma percentagem superior à reportada por Handa e Kaur (2,1%) ou Niang et al. (4%). Pensa-se que a atopia possa ser um fator desencadeante do vitiligo. O vitiligo típico apresenta-se através de lesões maculosas acrómicas (cor de leite), de tamanho e morfologia variáveis, sem descamação e com limites bem definidos, convexos e da mesma cor da pele saudável ou hiperpigmentados.^{19,29} O vitiligo pode ser confundido com a já referida doença de Hansen e com lúpus vitiligoide, pitíriase alba e hipopigmentação pós-inflamatória.¹⁹

Recentemente o vitiligo foi classificado em dois grandes grupos: vitiligo não segmentar (ou apenas vitiligo) e vitiligo segmentar. A primeira forma é a mais comum, caracteriza-se por manchas brancas bilaterais e simétricas e pode ainda ter vários subtipos como generalizado, universal e *minor*.²⁰ O vitiligo *minor* parece ser exclusivo de doentes com pele escura e caracteriza-se por manchas hipocrómicas (e não acrómicas) em comparação com a pele saudável com localização médio-torácica ou médio-facial e, muitas vezes erradamente interpretado como dermatite seborreica.^{11,20} O vitiligo segmentar é menos comum e tem uma distribuição unilateral (Fig. 1).²⁰



Figura 1. Vitiligo segmentar: lesões maculosas acrómicas de limites bem definidos e distribuição unilateral na face e pescoço.

O estudo retrospectivo de Dégboé et al.¹⁹ realizado no departamento de dermatologia do hospital Hubert Koutoukou Maga em Cotonou, Benim revelou que os doentes já tinham a doença há cerca de 2 anos e meio antes da primeira consulta. No mesmo estudo os doentes reportaram prurido e sensação de queimadura nas lesões de vitiligo, que podem estar relacionados com fotossensibilidade devido à perda de melanina na epiderme.

Na maior parte dos estudos existe envolvimento seletivo dos membros, tronco e cabeça e nesta última são os lábios os mais afetados. No estudo de Dégboé et al.¹⁹ a região cefálica foi a mais afetada e nesta localização os lábios foram os mais afetados (65,1%), seguidos pela região malar (20,8%) e orelhas (16,8%). O vitiligo atinge seletivamente as zonas fotoexpostas em pele escura e os lábios são um alvo comum por estarem expostos à luz solar e serem fracamente pigmentados. Alguns autores acreditam que o sol atua como um fenómeno de Koebner. A gastronomia africana muito condimentada também pode ser um fator irritativo para os lábios. Dégboé et al.¹⁹ notificaram 13% de casos de vitiligo genital o que, segundo Blackie Obe, pode estar relacionado com trauma físico na região genital por práticas de circuncisão ou excisionais.

Segundo o estudo de Dégboé et al.¹⁹, os doentes africanos manifestavam sobretudo vitiligo vulgar (52,4%), vitiligo focal (36,2%), vitiligo segmentar (9,8%) e, por fim, vitiligo universal (1,6%).

Embora a incidência do vitiligo não aumente com a gravidez, a hiperpigmentação associada à última pode exacerbar o contraste cutâneo *per si* tão explícito.¹⁸

A perda progressiva de pigmentação da pele, cabelo e mucosa é a base do diagnóstico de vitiligo. A observação das lesões à luz natural e com lâmpada de Wood é importante para avaliar a extensão da doença. A Vitiligo European Task Force desenvolveu um formulário de avaliação da história pessoal e familiar dos doentes e itens de exame físico. O fototipo, duração, extensão e atividade da doença e terapêuticas prévias são aspetos importantes para guiar a abordagem terapêutica.²⁰ O perfil psicológico do doente também deve ser tido em conta, pois o *stress* psicológico aumenta os níveis de hormonas neuroendócrinas com repercussões no sistema imune e nos níveis de neuropeptídeos, que, por sua vez, podem ser os fatores desencadeantes da patogénese do vitiligo. Alguns autores identificaram que determinadas situações como luto, infertilidade, dificuldades económicas são identificadas antes do surgimento da doença. O início da doença traz também dificuldades na perceção da autoimagem devido às alterações cutâneas e, conseqüentemente, não apenas condições psicológicas (mas também problemas de empregabilidade) com grande impacto na qualidade de vida dos doentes.¹⁹ O vitiligo não segmentar pode ter uma história natural imprevisível com fases de aceleração que justifiquem uma intervenção urgente, geralmente com terapia minipulso de corticoides.²⁰

O tratamento do vitiligo deve ter em conta todas estas *nuances* para obtenção dos melhores resultados possíveis para os doentes.¹⁹

Whitton et al.²⁰ em 2010 concluíram não existir cura ou forma de cessar a expansão da do vitiligo até ao momento. As *guidelines* de diagnóstico e tratamento do vitiligo da British Association of Dermatologists recomendam fototerapia com radiação UVB de banda estreita, tacrolímus e corticosteroides tópicos. Os tratamentos tópicos com corticosteroides e inibidores da calcineurina são de primeira linha. Como segunda linha geralmente opta-se por fototerapia (radiação UVB e PUVA) e corticoterapia sistémica. Não existe consenso sobre a duração da fototerapia. A corticoterapia sistémica é considerada em vitiligo de rápida progressão sob a forma de tratamentos de curta duração (minipulso) com doses moderadas de corticoides. A terceira linha de tratamentos passa por técnicas cirúrgicas com enxertos e tratamentos despigmentantes. Os primeiros só devem ser considerados em vitiligo segmentar ou vitiligo não segmentar com doença estável há pelo menos 1 ano e ausência de

fenómeno de Koebner. Os últimos só devem ser realizados em doentes com vitiligo que cobre > 50% da área superficial, refratário, desfigurante ou muito visível e resistente na face ou mãos.²⁰

Pitíriase versicolor

A pitíriase versicolor é uma micose cutânea superficial causada por fungos do género *Malassezia*. As espécies mais comuns são a *Malassezia globosa* e a *Malassezia furfur*, entre outras (*M. sympodialis*, *M. sloffiae* e *M. restricta*).^{21,22} Os agentes etiológicos são os mesmos independentemente da cor da pele.²¹ A *Malassezia* é um pequeno fungo colonizador da pele normal de áreas seboreicas.^{21,22} Os hospedeiros imunocompetentes são capazes de o eliminar via células dendríticas derivadas de monócitos que se ligam e fagocitam o microrganismo.²¹ Existem determinados fatores que contribuem para o crescimento patológico deste fungo, como: aplicação de óleos e cremes na pele, ambientes húmidos e quentes, uso excessivo de corticosteroides, gravidez e suscetibilidade genética.^{21,22} Em caso de rutura da barreira epidérmica (doentes com dermatite atópica), pode haver sensibilização e reação alérgica ao fungo. Na pitíriase versicolor, as espécies apresentam-se na forma dimórfica, isto é, redonda ou oval dos esporos e hifas curtas da forma filamentosa.

Em relação à fisiopatologia, alguns autores acreditam que as máculas hipopigmentadas surgem por dano nos melanócitos, devido à inibição da tirosinase pelo ácido dicarboxílico produzido pela *Malassezia*, combinado com a acumulação de material lipídico no estrato córneo da epiderme que bloqueia a radiação UV. As máculas hiperpigmentadas podem ser causadas por inflamação direta da *Malassezia*.

À microscopia ótica, as lesões de pitíriase versicolor em pele escura têm um estrato córneo mais espesso do que a pele clara. O estrato granuloso da pele escura também contém mais tonofilamentos. A alta densidade melanocítica depositada no espaço extracelular da epiderme pelos melanócitos pode dificultar a ingestão dos melanossomas por parte dos queratinócitos de doentes com pele escura.

Existem resultados contraditórios no que toca à determinação da prevalência da pitíriase versicolor em função do tom de pele: Berry e Khachemoune²¹ não encontraram diferenças de prevalência, mas salientaram que a doença pode ser mais evidente visualmente em doentes com pele escura; Child et al.²¹ encontraram uma diferença estatisticamente significativa na predileção de pitíriase versicolor entre doentes negros (48%) e doentes caucasianos (35%) em Londres.²¹ Existe também maior envolvimento da face e pescoço em doentes negros do que o tórax. A pitíriase versicolor é mais comum em adolescentes por maior atividade sebácea.^{21,22} Karray e McKinney²² afirmam

afetar igualmente mulheres e homens, enquanto Kallini et al.²¹ indicam existir predomínio em homens também pela maior atividade sebácea.

A pitiríase versicolor apresenta-se inicialmente por máculas ovais ou redondas hiperpigmentadas ou hipopigmentadas de 3 a 5 mm de diâmetro.^{21,22} Com o tempo as múltiplas máculas coalescem e formam-se manchas de grandes dimensões.²¹ As lesões são assintomáticas ou pouco pruriginosas, têm uma descamação fina (realçada por raspagem) e atingem principalmente a parede torácica anterior e a extremidade proximal dos membros (Fig. 2).^{21,22}



Figura 2. Pitiríase versicolor: máculas e manchas hipopigmentadas coalescentes a nível do mento, tórax e membros superiores.

Nos doentes melanodérmicos a pitiríase versicolor manifesta-se mais com hipopigmentação do que hiperpigmentação. A hiperpigmentação nesses doentes pode ser diferente das lesões hiperpigmentadas de doentes com pele clara. Nos primeiros as lesões têm coloração castanho-escuro ou cinzento-preto e nos segundos as lesões são castanhas-claras. Kallini et al.²¹ acreditam que essa variação visual se deve a diferenças na composição ultraestrutural da pele saudável escura em comparação com a pele clara. A pitiríase versicolor pode ainda ter apresentações clínicas menos típicas como é o caso da “pele ácida” única em afro-americanos, que se trata da formação de placas hipopigmentadas coalescentes devido a pitiríase versicolor recorrente e outros distúrbios papuloescamosos. A designação provém da crença errada de que a condição se gerava a partir do consumo de alimentos ácidos como bebidas gaseificadas.

A sequela mais comum da pitíriase versicolor em doentes de pele escura é a hiperpigmentação pós-inflamatória.²¹

O diagnóstico é maioritariamente clínico.^{21,22} O estudo adicional pode incluir observação com lâmpada de Wood que mostra a fluorescência laranja-cobre das lesões de pitíriase versicolor e eventualmente com recurso a raspado cutâneo com exame microscópico após preparação com KOH que mostra uma aparência em “esparquete com almôndegas” (a esparquete são as hifas e as almôndegas são os esporos).^{21,22} A histopatologia com ácido periódico de Schiff pode melhorar o reconhecimento do fungo.²²

Entre os diagnósticos diferenciais da pitíriase versicolor em doentes com pele escura constam: dermatite seborreica, pitíriase rósea, vitiligo, eritrasma, pitíriase alba, sífilis secundária, papilomatose confluyente e reticulada de Gougerot e Carteaud, e micose fungoide.^{21,22}

As *guidelines* de tratamento são iguais para todos os fototipos, embora Kallini et al.²¹ recomendem uma abordagem mais agressiva em doentes com pele escura para evitar a hiperpigmentação pós-inflamatória. A maior parte dos casos de pitíriase versicolor consegue ser gerida com sucesso com agentes tópicos, nomeadamente: selénio a 2.5% e cetozazol a 2%. Em casos severos opta-se por antifúngicos orais como cetoconazol, itraconazol e fluconazol. Para os doentes com infeções repetidas de pitíriase versicolor (imunodeprimidos) pode fazer-se um regime com medicação oral e tópica como profilaxia.

Apesar de todos os tratamentos disponíveis, a taxa de recorrência da pitíriase versicolor é elevada.^{21,22}

A hiperpigmentação pós-inflamatória associada à pitíriase versicolor pode manter-se por meses e, como tal, o tratamento de primeira linha para esta questão é mesmo a prevenção, através de fotoproteção e eviçãõ de traumatismos. Ainda assim, existem opções terapêuticas como a hidroquinona (inibe a tirosinase, enzima que converte a dihidroxifenilalanina em melanina), antioxidantes (ácido ascórbico e alfa-hidroxiácidos), retinoides tópicos (inibem a transcrição de tirosinase) e niacinamida (inibe a transferência de melanossomas).²¹

Acne vulgar

A acne é uma patologia inflamatória crónica da unidade pilossebácea²³ que afeta sobretudo adolescentes.

Nos estudos mais recentes, concluiu-se que a acne vulgar se apresenta como um dos diagnósticos mais comuns para doentes de raça negra e doentes caucasoides, sendo ligeiramente menor nos primeiros.^{18,24} Esta pequena diferença pode dever-se a uma efetiva menor frequência da acne nos doentes de raça negra ou por menor procura de cuidados de saúde para esta condição neste grupo.^{24,25}

De acordo com Taylor et al.,²⁴ a literatura é insuficiente para concluir diferenças na patogénese da acne vulgar em doentes de raça negra e doentes caucasianos. Pressupõe-se que a etiopatogenia envolva os mesmos fatores, ou seja, produção sebácea aumentada no folículo pilossebáceo, hiperqueratose folicular (com consequente formação de microcomedões), proliferação do microrganismo *Cutibacterium acnes*, acumulação de produtos extracelulares e inflamação.

Não existem estudos comparativos das diferenças étnicas na hiperqueratinização dos folículos pilossebáceos.

Existe apenas um estudo de língua inglesa que compara a colonização bacteriana cutânea por *C. acnes* e mostra uma maior densidade do microrganismo no grupo de 30 mulheres negras em comparação com 30 mulheres caucasoides. No entanto, não é possível retirar conclusões gerais com base num único estudo.

Os estudos sobre as diferenças étnicas em relação ao tamanho e atividade das glândulas sebáceas também são escassos, contraditórios e com amostras muito reduzidas. Ainda assim, alguns autores defendem que existem diferenças nesses parâmetros.

Também já foram levados a cabo estudos que determinam a produção de sebo em indivíduos negros e caucasianos com diferentes conclusões: maior produção sebácea em 30 homens negros comparados com 373 homens brancos, em oposição a uma menor produção em 37 mulheres negras comparadas com 209 mulheres brancas. Um outro estudo que incluiu 20 indivíduos negros, 20 indivíduos brancos e 20 indivíduos asiáticos não identificou diferenças estatisticamente significativas na secreção sebácea nestes grupos. Deste modo, a questão sobre a produção sebácea nos diferentes fototipos continua por responder. Tratando-se de um relevante fator etiopatogénico da acne vulgar, a determinação das diferenças étnicas na produção de sebo permite antever tendências na prevalência desta condição na população negra.²⁴

A maioria (69,5%) dos doentes de raça negra usa cremes faciais de hidratação, mas apenas 31,4% usam protetor solar. Para além disso, a acne cosmética é frequente neste grupo de doentes fruto do uso regular de produtos capilares (46,2%) para melhorar a textura do cabelo, estando intimamente relacionado com a presença de acne nas regiões frontal e pré-auricular e atingindo tanto adultos como crianças.^{12,24}

A maioria (64,8%) das doentes de ascendência africana reporta uma agudização da acne pouco antes do início do ciclo menstrual.²⁴

Um inquérito sobre a história natural da acne mostrou que a média de idade de início em doentes de raça negra é 20,3 anos, 59,9% reportou ter acne na adolescência, e 72,0% haviam procurado ativamente ajuda médica. No mesmo inquérito, em relação à gravidade da acne, 50% dos doentes de pele escura têm acne moderada, 24,8% acne ligeira, 18,5% acne severa e 6,7% acne mínima. Em termos de apresentação clínica, ao exame objetivo de doentes de raça negra observam-se pápulas em 70,7%, pústulas em 26,4%, comedões em 46,9% e lesões quísticas em 18,0%.²⁴ Ao exame objetivo, encontram-se ainda lesões residuais, com destaque para as máculas hiperpigmentadas em 65,3% dos casos e cicatrizes em 5,9% dos casos (Fig. 3). As máculas sequelares são geralmente a principal queixa dos doentes, especialmente pela sua longa duração (média de 4 meses ou mais), levando à utilização recorrente de produtos, de prescrição médica ou não, com ação branqueadora. Quanto às cicatrizes, é importante considerar a prevalência das cicatrizes queloides que acometem as regiões torácica, dorsal e mandibular nestes doentes.^{18,24}



Figura 3. Acne vulgar: comedões abertos e fechados, máculas hiperpigmentadas sequelares na face e lesões cicatriciais.

Relativamente à histologia, a análise de amostras de pele negra releva uma marcada inflamação com polimorfonucleares nos comedões, o que não se verifica na “acne comedónica em pele branca, que é de natureza não inflamatória”. Também foram colhidos espécimes de pápulas e pústulas onde se observa um infiltrado inflamatório denso composto por células gigantes multinucleadas, que se estendem para além dos limites destas mesmas lesões.²⁴

Taylor et al.²⁴ sugerem uma subclassificação da acne comedónica que tenha em conta a inflamação, designadamente acne comedónica inflamatória. Defendem também uma abordagem terapêutica dirigida ao intenso processo inflamatório, como meio de minimizar a significativa tendência para a hiperpigmentação pós-inflamatória associada à pele escura.

A farmacologia disponível para o tratamento da acne vulgar é muito variada e a estratégia de utilização depende de vários fatores.

Um fator a ter em consideração é a dermatite de contacto aquando do uso de agentes tópicos. Os estudos sobre a prevalência da dermatite de contacto irritativa em doentes de raça negra em relação a outras populações têm resultados contraditórios, mas pode assumir-se que o seu surgimento é comum. Assim, os autores sugerem que a escolha de agentes tópicos deve basear-se em alguns aspetos por forma a minimizar a inflamação cutânea e conseqüente hiperpigmentação após o uso destes agentes. É sabido que a pele seca tem mais tendência para a dermatite de contacto irritativa e os meses de inverno suscetibilizam a pele, tornando-a mais seca. Como tal, a escolha do produto a aplicar deve ter em conta as particularidades do doente, a gravidade da acne, deve alterar-se consoante a sazonalidade e ser sujeita a manipulações para aumentar a sua tolerabilidade quando necessário (exemplos: baixa dose inicial, titulação lenta, uso concomitante de hidratantes, obviar o uso de agentes com ação adstringente, ...).

Nos objetivos particulares do tratamento da acne em doentes de raça negra devem constar simultaneamente a redução da hiperqueratinização cutânea, minimização da inflamação e prevenção da hiperpigmentação e da formação de cicatrizes.

Conforme Taylor et al.²⁴, um dos melhores agentes para estes efeitos é o ácido retinóico tópico. Os retinoides de 3ª geração também são relevantes, como o adapaleno e o tazaroteno, por terem bons resultados no que toca à melhoria da hiperpigmentação pós-inflamatória. O ácido azelaico tópico também é muito utilizado para combater a hiperpigmentação, não só na acne, mas também para o melasma. A hidroquinona é outra substância usada na redução da hiperpigmentação em diversas doenças, sendo

a sua eficácia concentração-dependente. Os antibióticos também compõem o receituário da acne pelas propriedades bactericidas e anti-inflamatórias e os efeitos adversos são semelhantes para pele escura ou clara. A isotretinoína também é eficaz e segura para o tratamento da acne em doentes de pele escura. O uso de protetor solar não comedogénico em doentes de raça negra é importante como adjuvante no tratamento da acne vulgar, embora se verifique uma fraca adesão à sua aplicação, o que deve motivar os dermatologistas a fomentar o seu uso diário nesta população.

Como forma de reduzir a acne cosmética, deve recomendar-se o descontinuar do uso de produtos capilares em doentes de raça negra ou, pelo menos, limitar a sua aplicação à porção distal do cabelo, evitando o couro cabeludo.²⁴

É muito frequente a acne agravar durante o 3º trimestre da gravidez, pela elevação da concentração dos androgénios maternos que, por sua vez, leva a hiperprodução sebácea. Os processos imunológicos associados à gravidez também podem contribuir para a evolução desta condição. Na mulher grávida, o tratamento recomendado da acne vulgar com lesões não inflamatórias é o ácido azelaico. Já no caso da acne com lesões inflamatórias, o tratamento passa pelo uso combinado da eritromicina e clindamicina tópicos. Para a acne inflamatória moderada a grave pode prescrever-se amoxicilina oral ou antibióticos da classe das cefalosporinas. Para a acne fulminante geralmente faz-se corticoterapia oral durante 1 mês após o 1º trimestre de gestação. O aconselhamento do doente é também fundamental para prevenir sequelas de autotraumatismo ou hábitos de higiene de pele e cabelo que possam despertar ou agravar a acne.¹⁸

Pseudofoliculite da Barba e Acne Queloidiana da Nuca

A pseudofoliculite da barba afeta entre 45% a 80% dos homens negros entre os 14 e os 25 anos de idade. Esta condição deve-se à curvatura dos folículos pilosos na raça negra e do ato de barbear. Em outras palavras, quando o pelo emerge do folículo e é cortado obliquamente pela lâmina, a extremidade do pelo torna-se afiada. A curva característica faz com que reentre na pele, originando uma reação de corpo estranho que se manifesta por pápulas, pústulas e máculas hiperpigmentadas e mais raramente queloides.^{11,12} A pseudofoliculite da barba como o nome indica afeta a barba, no entanto, este processo inflamatório pode ocorrer em qualquer área do corpo rapada, como a região púbica.¹² A pseudofoliculite da barba ganha maior importância em profissões em que o ato de barbear é obrigatório, como a atividade militar. O tratamento consiste na utilização de agentes tópicos que aliviem a irritação após o barbear e reduzam a hiperqueratose, como emolientes, hidrocortisona, creme de ureia, retinoides e alfa-hidroxiácidos (ácido glicólico). Em caso de sobreinfecção recorre-se aos antibióticos tópicos como a

clindamicina e a eritromicina, associadas ou não ao peróxido de benzoílo. Para casos mais graves, antibióticos, corticoides ou isotretinoína por via sistêmica. A melhor forma de prevenção consiste na suspensão da prática de barbear com lâminas manuais. E o tratamento definitivo é a remoção permanente do folículo piloso por eletrólise, laser ou cirurgia.¹¹

A acne queloidiana da nuca é uma dermatose pouco frequente quase exclusiva de homens negros. A origem tem o mesmo princípio da pseudofoliculite da barba, ou seja, a inflamação ocorre pela curvatura do cabelo e da sua penetração na derme, manifestando-se clinicamente por pápulas fibróticas e pústulas que coalescem e formam placas e nódulos firmes na nuca e região occipital. Estas lesões evoluem gradualmente para abscessos, queloides e alopecia cicatricial. O tratamento é semelhante ao da pseudofoliculite da barba e, nos casos mais graves, pode ser necessário recorrer a corticoterapia intralesional, isotretinoína ou antibióticos.^{11,12}

Alopecias

O estado do cabelo é uma preocupação real para as mulheres, especialmente africanas e afro-americanas. Os valores estéticos e emocionais ligados ao cabelo condicionam os danos psicológicos que a alopecia pode trazer.²⁶

As alopecias são das patologias mais comuns em doentes de raça negra^{6,26} e constituem, por exemplo, uma frequente razão para consultas no dermatologista no Senegal²⁶. Niang et al.²⁶ estudaram as alopecias das consultas de dermatologia do Le Dantec University Hospital no Senegal e concluíram que a maioria eram reversíveis, uma vez que o folículo estava preservado. Existem diversos tipos de alopecias e podemos classificá-las de acordo com a etiologia como congénitas ou adquiridas e de acordo com o padrão de apresentação como difusas ou circunscritas. No estudo prospetivo de Niang et al.²⁶, a forma de alopecia difusa era a mais comum (72%) em concordância com as técnicas de *styling* que usam produtos químicos agressivos em todo o couro cabeludo. As formas localizadas em doentes de raça negra estão mais relacionadas com o trauma mecânico de tração.

Da miríade de produtos capilares causadores de alopecia, os produtos de alisamento são os mais relevantes. Os produtos de alisamento modificam a estrutura frisada do cabelo através da rutura das ligações dissulfeto e fazendo deslizar as cadeias polipeptídicas umas nas outras. Este processo pode fragilizar a haste capilar, ser responsável por perda de elasticidade e secura do cabelo por saponificação do sebo. Outros produtos químicos agressivos são os champôs, condicionadores, géis, *sprays* e tintas, que, para além dos efeitos alérgicos e irritantes, podem destruir a queratina

capilar. Microscopicamente o dano à haste capilar pode apresentar-se como tricoptilose (“pontas espigadas”) ou *tricorrexis* nodosa (formação de nódulos ao longo do fio de cabelo). As fontes de calor como secadores, ferros ou escovas quentes são causadores de trauma físico no cabelo, pois os primeiros permitem a penetração de bolhas de ar na haste capilar e os segundos queimam a haste capilar e o couro cabeludo.²⁶ A distinção entre traumas capilar físico, químico e mecânico é acima de tudo acadêmica, dado que na prática as mulheres desenvolvem alopecia por um conjunto de mecanismos.²⁶

A alopecia cicatricial central centrífuga (CCCA, do inglês *central centrifugal cicatricial alopecia*) é um tipo de alopecia mais específico de tratamentos capilares como alisamentos térmicos ou químicos e é quase exclusiva de mulheres de origem africana. Estes tratamentos conduzem à diminuição ou ausência de aberturas foliculares no vértice e na região mediana do couro cabeludo, que se alastra periféricamente e poupa a linha frontal.^{11,12} Histologicamente vê-se inflamação dos folículos pilosos. Deve ser feito diagnóstico diferencial com outras alopecias cicatriciais como o lúpus eritematoso sistêmico, líquen plano pilar e foliculite decalvante. O tratamento passa pelo uso de minoxidil e corticoides tópicos e intralesionais. Para situações mais graves, corticoides sistêmicos, dapsona, hidroxicloroquina, isotretinoína, talidomida e metotrexato são opções.¹¹

A alopecia de tração é uma patologia comum entre indivíduos de origem africana devido à tensão e repuxamento prolongado e excessivo decorrente de penteados como tranças, apanhados, alisamentos e extensões.^{11,12} A tração lesa a raiz do cabelo, induzindo inflamação como na foliculite com prurido, dor, eritema e hiperqueratose.²⁶ A inflamação reiterada leva a atrofia folicular e consequentemente a alopecias irreversíveis na linha frontal e parietotemporal (Fig. 4).^{11,26} De destacar que a escassez das fibras elásticas que conectam os folículos pilosos à derme na pele escura é responsável por maior dano na alopecia de tração em doentes negros.^{11,12} A tração também causa dano direto na haste capilar, tal como lavagem e escovagem excessivas.²⁶ Também se verifica este fenómeno em homens Sikh causado pelo mecanismo de fricção associado ao uso constante de turbante.^{12,26}



Figura 4: alopecia de tração sobretudo na linha de implantação frontotemporal do couro cabeludo.

Queloides

O queoide é um tumor benigno, uma cicatriz que ultrapassa os limites do ferimento original.^{6,8,27} Na sua gênese está geralmente um traumatismo prévio, por exemplo, lesões de *grattage*, incisões cirúrgicas, infecções ou *piercing*, ou pode ocorrer espontaneamente. Os queloides são mais comuns nos indivíduos de raça negra do que nos caucasianos (ratio varia de 2:1 a 19:1).^{6,8,11,12,18,27} Parece existir uma predisposição genética em doentes melanodérmicos para a hiperproliferação de fibroblastos e o excesso de produção de colagénio no processo de cicatrização^{18,27}, que teoricamente pode ter origem nos feixes de colagénio compactos⁶. Alguns autores afirmam que os queloides resultam de um distúrbio nas hormonas estimuladoras dos melanócitos, uma vez que virtualmente não se formam queloides nas palmas das mãos e plantas dos pés, áreas anatómicas sem atividade melanocítica.⁶ Ainda assim, o mecanismo exato da

formação dos queloides não é totalmente conhecido, mas sabe-se que é complexo e multifatorial.^{8,27}

À inspeção o queleide é hiperpigmentado (ou da mesma cor da pele envolvente), espesso, eritematoso e com limites irregulares e à palpação é elevado e firme (Fig. 5).^{8,27} Estas lesões podem causar prurido e dor.^{6,11,27} As localizações comuns são áreas visíveis da pele como pavilhão auricular (29,17% segundo Kassi et al.²⁷), rosto, pescoço, tronco e dorso.^{6,8,12,27}



Figura 5: cicatriz queleide espessa e elevada de limites irregulares e grande dimensão na região torácica.

O tratamento da cicatriz queleide é difícil e a taxa de recorrência muito elevada.^{6,11,18} As opções de tratamento são variadas e para diferentes graus de sintomatologia. No entanto, os tratamentos não têm em conta os sentimentos, capacidade de realizar as atividades de vida diária ou a qualidade de vida de um doente com uma cicatriz queleide. Um estudo transversal a doentes com queloides conduzido por Kassi et al.²⁷ identificou existência de história pessoal e familiar de queloides em 38,8% dos doentes. Os queloides associam-se a dor em 53,33% dos casos, prurido em 95,0% e supuração/ulceração em 19,17%. Foi observado impacto psicológico em 65,83% dos doentes e impacto funcional em 33,33% dos casos. O índice de qualidade de vida em dermatologia (DLQI) foi moderado e alto em 61,66% dos casos. A qualidade de vida é mais afetada em doentes jovens ou do sexo feminino e está intimamente relacionada

com dor ($p=0.046$), prurido ($p=0.81$) e perturbação funcional ($p=0.29$). A qualidade de vida dos doentes com queloides é sobretudo afetada por prurido e dor e não tanto por fatores cosméticos, como sejam coloração, espessura ou irregularidade da cicatriz.

Alguns estudos revelaram que o sofrimento psicológico dos doentes com queloides está diretamente relacionado com a autoperceção da gravidade da cicatriz e não com o parecer do médico sobre a gravidade da mesma. Quer isto dizer que, os doentes que consideram a sua cicatriz como grave têm mais dificuldades sociais e maior sofrimento psicológico.²⁷

Os queloides são a lesão cutânea com menor taxa de sucesso em termos de tratamento, mas a maioria dos doentes procura um tratamento definitivo e eficaz para estes, visto que o impacto na qualidade de vida é significativo. O conhecimento da história natural dos queloides e da qualidade de vida do doente através do DLQI ao longo do tratamento permite orientar os dermatologistas e obter informação sobre efeitos terapêuticos e adversos. Esta escala também permite gerir as expectativas do doente, que juntamente com as *guidelines* internacionais de tratamento de queloides criam a abordagem terapêutica mais completa possível.²⁷

Dado que a probabilidade de cicatrizaçãõ anómala é 15 vezes maior em grupos étnicos do que em caucasianos, esta questão deve ser tida em conta aquando do planeamento de um tratamento cutâneo ou operação.^{6,18} Por forma a evitar a formação destas cicatrizes, os curativos das feridas cirúrgicas devem ser redobrados, as técnicas cirúrgicas garantirão uma hemóstase atraumática e proceder à eversão dos bordos da ferida sempre que possível. Por exemplo, no parto por cesariana, a sutura intradérmica com fio absorvível tem melhores resultados do ponto de vista estético do que a sutura com agrafos.¹⁸

A utilização de pensos adesivos de silicone, do sistema de pressão negativa para feridas, de retinóides tópicos, corticoides tópicos ou intralesionais, como acetónido de triancinolona contribuem para melhorar a aparência dos queloides e cicatrizes hipertróficas.^{11,18} O uso de lasers neste contexto tem de ser mais estudado e a remoção cirúrgica da cicatriz tem uma taxa de recorrência que pode ir até 100%.¹⁸

Psoríase, Líquen Plano e Pitiríase Rósea

A psoríase em placas ou psoríase vulgar, o líquen plano e a pitiríase rósea são dermatoses papuloescamosas comuns e com impacto negativo na qualidade de vida dos doentes.²⁸ Descrevem-se sumariamente em seguida as particularidades destas dermatoses em doentes com pele escura.

A psoríase é uma doença comum entre indivíduos com pele escura.¹⁸ O diagnóstico é essencialmente clínico, embora, por vezes, seja necessário recorrer à biópsia das lesões, o que atrasa o diagnóstico e o tratamento. O eritema típico destas doenças pode estar oculto na pele mais pigmentada. A taxa de falhas no diagnóstico destas patologias ronda os 32% e pode ser superior em doentes com pele escura.²⁸

As lesões psoriáticas em doentes com pele escura têm sido descritas como tendo mais despigmentação e menos eritema.²⁸ Salienta-se também que clinicamente as lesões em doentes com fototipos mais pigmentados são geralmente mais subtis, com menos descamação e coloração tendencialmente mais violácea do que vermelha.¹⁸

Nwako-Mohamadi et al.²⁸ conduziram um estudo transversal para descrever, em contexto clínico, as lesões de psoríase em placas, líquen plano e pitiríase rósea nos fototipos IV, V e VI através do dermatoscópio e comparar os resultados com a literatura existente. Quanto à psoríase vulgar, 50,0% das lesões localizam-se no tronco ou membros e a maioria são placas. A coloração do fundo é geralmente vermelho-clara (43,9%). Foi encontrado um ponteadado vermelho em 64,2% dos casos e o padrão dos vasos é habitualmente (46,6%) regular. Na grande maioria dos casos (77,0%), existe descamação branca e a distribuição das escamas é feita frequentemente em fragmentos e não tanto de forma difusa como é reportado na maioria dos estudos (Fig. 6). Nwako-Mohamadi et al.²⁸ demonstraram que a cor de fundo, a distribuição dos vasos e o tipo de descamação nestes doentes foi inferior em termos percentuais ao descrito na literatura para doentes caucasianos, o que pode ser explicado pelo facto da tonalidade cutânea mais escura dificultar a visualização destas manifestações. As alterações foliculares e pigmentares são infrequentes na psoríase vulgar.



Figura 6. Psoríase vulgar: manchas e placas arredondadas e ovaladas, bem circunscritas, hipopigmentadas, com descamação e eritema sutil dispersas pelo dorso.

As manifestações mais comuns do líquen plano são as alterações pigmentares (69,1%), na forma de máculas e manchas cinzentas, o que pode estar relacionado com a maior pigmentação da pele escura. Seguem-se as estruturas branco-pérola (58,2%) sobre as pápulas e placas. Estas estruturas correspondem a ortoqueratose compacta em áreas de hipergranulose e acantose e são das manifestações dermatoscópicas mais úteis para o diagnóstico do líquen plano. Verificou-se o fundo violeta em 45,5% dos casos, o que é muito idêntico nos doentes caucasianos. Essa coloração violácea pode corresponder a infiltrado inflamatório, queratinócitos necróticos e incontinência pigmentar sobre os vasos sanguíneos. As lesões localizam-se majoritariamente (67,3%) no tronco ou membros (Fig. 7). Praticamente não há expressão vascular, em concordância com a literatura, ou descamação nas lesões de líquen plano.²⁸



Figura 7. Líquen plano: pápulas arredondadas infracentimétricas de coloração acastanhada na superfície extensora do antebraço esquerdo.

As lesões de pitíriase rósea também se localizam sobretudo no tronco e membros (54,5%).²⁸ Contudo, a pitíriase rósea tem variações únicas em doentes de ascendência africana como é o caso do padrão inverso extremo que afeta a face, pescoço, membros e região inferior do abdômen ao invés de afetar o tronco.¹² Na pitíriase rosa é frequente encontrar modificações da pigmentação, normalmente um misto de castanho e cinzento (36,4%). Assim como, um fundo vermelho baço (50,0%), contrariamente à coloração de fundo amarela dos doentes caucasianos. A descamação esbranquiçada (81.8%) com distribuição em trechos ou à periferia (36.4% em cada) também é comum, embora, a literatura descreva um claro predomínio da distribuição periférica da descamação.²⁸

Para além disso, podem ser vistas lesões papulares nas palmas e plantas.¹² Nwako-Mohamadi et al.²⁸ não observaram vasculatura, ao invés de estudos anteriores que relatam um pontilhado vermelho. A taxa de recorrência é superior em doentes de raça negra.¹² No geral, as lesões nos fototipos escuros são similares às descritas na literatura sobre fototipos claros, com algumas diferenças na frequência de manifestações da vasculatura, coloração de fundo ou alterações pigmentares. A diferença de frequência deve-se muito provavelmente à diferente intensidade de pigmentação cutânea que interfere com a visualização. Não obstante, o uso do dermatoscópio como instrumento auxiliar de diagnóstico revela-se muito útil em fototipos escuros.²⁸

Rosácea

A rosácea é uma doença inflamatória crónica que envolve a face e se caracteriza por *flushing*, eritema, telangiectasias, pápulas e pústulas, edema, alterações fímatosas e oculares.²⁹

A rosácea foi primariamente reportada em doentes caucasianos com fototipos claros e pensava-se mesmo que a rosácea era uma doença com origem no norte da Europa. Atualmente sabe-se que qualquer grupo étnico pode ser afetado por esta condição, existindo casos descritos na população africana.^{6,29-31} No entanto, a maioria dos livros de dermatologia não estabelece que a rosácea pode ocorrer em indivíduos com pele negra.

A subnotificação leva ao subdiagnóstico e, por conseguinte, a atrasos no diagnóstico, tratamento inadequado, elevadas taxas de morbilidade, cegueira na rosácea ocular, desfiguração facial na rosácea fímatosa, entre outras complicações.^{29,31}

A rosácea pode ser confundida com acne, reações alérgicas ou outras doenças com pápulas cor de pele.

Na população caucasiana sabe-se que a prevalência de rosácea é de 1% a 22%, mas os estudos de prevalência na população negra são escassos. Em estudos epidemiológicos ao longo de 57 anos, a rosácea não se encontrava entre as 10 dermatoses mais comuns em doentes negros sul-africanos.

O estudo retrospectivo de Dlovam e Mosam²⁹ mostrou que a prevalência da rosácea na África do Sul (para doentes com ascendência africana e fototipos escuros) é de cerca de 0,2% e afeta mais as mulheres (93%). O predomínio feminino pode ser explicado pela maior procura de tratamento por questões estéticas. A rosácea tem sido descrita no contexto da infeção por VIH, em particular a rosácea granulomatosa, e este estudo não foi exceção, pois 33% dos doentes tinham positividade para o VIH.²⁹

No estudo de Khaled et al.³¹ estimaram que a prevalência hospitalar de rosácea na Tunísia era 0,2% e predomínio no sexo feminino (71,7%).

Alexis et al.³¹ mostraram que a prevalência de rosácea em afro-americanos era de 0,7%. Em países europeus também têm sido reportados casos de rosácea em doentes com pele escura, como um grupo de 348 trabalhadores na Estónia com uma prevalência de rosácea de 20%, dos quais 7% tinham fototipo IV.³¹

As características clínicas dos doentes melanodérmicos ainda não foram claramente identificadas³⁰, mas no estudo de Dlovam e Mosam²⁹ conclui-se que os sintomas duravam cerca de 9 meses. Clinicamente, os doentes com fototipo V (40%) apresentavam eritema, telangiectasias e pápulas eritematosas e os doentes com fototipo VI (60%) tinham pápulas cor de pele. Ademais, apenas 1 doente manifestava sintomas oculares e lesões extrafaciais e nenhum reportou *flushing* ou história familiar positiva.²⁹

A rosácea pápulopustulosa é mais evidente em doentes com pele escura do que a persistência do eritema, visto que o eritema pode ser de difícil visualização e a hiperpigmentação pós-inflamatória pode mascarar o mesmo.^{29,31}

Em doentes com pele mais pigmentada, o subtipo de rosácea granulomatosa também é frequente e caracteriza-se por lesões periorais e perioculares e raramente se observa persistência de eritema ou *flushing*.^{29,31} Alguns estudos sobre estrutura e função da microvasculatura cutânea sugerem uma menor função endotelial em doentes com ancestralidade afro-caribenha em comparação com doentes caucasianos. Este facto pode explicar, em parte, a menor tendência para o *flushing* em doentes com fototipo VI. Para o diagnóstico de rosácea em doentes com pele escura, a história clínica é uma componente fundamental. É crucial esclarecer se o doente tem sensação de calor e rubor faciais, sensação de ardor ou queimadura cutâneas com determinados produtos cosméticos, agravamento ou início dos sintomas com o calor, *stress* psicológico ou alimentos picantes, se tem noção de eritema facial e se tem história pessoal de acne ou de acne refratária à terapêutica. Também importa considerar a história familiar de rosácea e o contexto multirracial, uma vez que podem aumentar a suscetibilidade genética para desenvolver rosácea.

Ao exame objetivo, para confirmar a presença de eritema em pele escura pode-se pressionar uma lâmina de vidro ou uma lupa contra a pele e se esta empalidecer o eritema está presente. Outra estratégia consiste em fotografar o doente com um fundo azul-escuro, que realça o contraste do eritema na pele do doente. Para auxiliar a visualização da presença de telangiectasias, o uso de um dermatoscópio e adequadas condições de luminosidade são úteis.³¹

A biópsia cutânea das lesões de rosácea pode ser necessária para excluir comorbidades associadas como a infecção pelo ácaro *Demodex folliculorum* e analisar características granulomatosas.³¹ Dos 10 doentes que aceitaram fazer biópsia cutânea no estudo de Dlova e Mosam²⁹, todos tinham rosácea granulomatosa (infiltrado inflamatório e granulomas epitelioides, alguns com necrose caseosa negativa para bactérias ácido-álcool resistentes).

Deve ser feito o diagnóstico diferencial com acne vulgar, acne induzida por agentes tópicos esteroides, dermatite seborreica, dermatite periorifical, dermatite de contacto, foliculite eosinofílica, queratose pilar *rubra*, bem como lúpus eritematoso sistémico, dermatomiosite e sarcoidose.

A base da abordagem terapêutica é a mesma independentemente do fototipo do indivíduo.^{29,31} Alguns aspetos são mais específicos dos doentes com pele escura como a necessidade de tratamento dirigido para as discromias pós-inflamatórias e os riscos ligados à fototerapia e lasers. Outras questões a ter em conta são as variações geográficas de temperatura, humidade, exposição solar e gastronomia local que podem alterar o estado da rosácea, bem como o uso de hidratantes oclusivos (manteigas de karité e cacau), agentes adstringentes ou branqueadores. Os objetivos fundamentais do tratamento da rosácea em doentes com pele escura incluem: eliminar ou minimizar as pápulas e pústulas, evitar a hiperpigmentação pós-inflamatória, reduzir a inflamação e o eritema a longo-prazo, educar e capacitar o doente, gerir as expectativas e personalizar a terapêutica do doente.

Por vezes pode ser necessário aliar a medicação tópica à medicação oral para reduzir a inflamação das pápulas e pústulas. A doxiciclina oral tem a mesma eficácia para todos os fototipos. Alguns dados não publicados afirmam que a oximetazolina tópica tem a mesma eficácia para o eritema persistente em todos os fototipos.

A fototerapia e laserterapia podem ter lugar para reduzir a rede capilar cutânea ou debelar alterações fimatosas, mas a escolha do dispositivo adequado tem de ser muito bem ponderada nos fototipos de IV a VI. Os dispositivos de laser preferidos são os com menor fluência, isto é, com menor energia total fornecida por área abrangida, pois o risco de provocarem discromias e cicatrizes é menor. O laser Nd-YAG com comprimento de onda de 1064 nm é eficaz e seguro em doentes com peles mais pigmentadas. Os doentes devem ser aconselhados sobre a melhor rotina de cuidados da pele: lavar o rosto ao final do dia com um produto de limpeza suave, hidratante, não alcalino e sem perfume; usar creme hidratante com silicones e protetor solar físico diariamente e preferir cosméticos leves e à base de água.³¹

Lúpus Eritematoso Sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune difusa do tecido conjuntivo que pode afetar praticamente todos os órgãos e sistemas, tendo manifestações dermatológicas.⁶

O LES é mais prevalente na população negra (sobretudo mulheres) e associa-se a um curso mais agressivo, com maior afeção de órgãos-alvo e mais complicações.^{11,18} Num estudo que contou com 59.000 mulheres negras ao longo de 10 anos foram descobertas 4 variantes genéticas que conferem maior risco para LES. Para além do alto risco, a doença é também mais severa em comparação com mulheres caucasianas. As mulheres negras estão 3 vezes mais sujeitas a ser subdiagnosticadas.

O LES pode ser desencadeado por fármacos, doenças recentes, *stress* emocional, exposição solar exagerada e manifesta-se por artrite, sintomas constitucionais, *rash* eritematoso e irregular, entre outras.⁶

Os doentes africanos geralmente têm placas discoides cutâneas, fibrose pulmonar e pleurite, e, menos comumente que os caucasianos, fotossensibilidade, livedo reticular e trombose vascular. Além disso, apresentam frequência mais elevada da positividade dos autoanticorpos anti-Sm, anti-RNP e anti-Ro. As lesões discoides atróficas podem permitir a expressão do eritema e são mais desfigurantes do que as observadas em caucasianos.¹¹

Os doentes com pele escura não têm tratamento específico o que eleva a importância do diagnóstico mais precoce, da educação do doente sobre a história natural e complicações da sua doença.¹⁸

Carcinoma basocelular

O carcinoma basocelular (CBC) é a segunda neoplasia cutânea mais comum em doentes de raça negra e a mais comum em caucasianos.^{10-12,14,15} Apenas cerca de 1,8% dos casos de CBCs ocorrem em indivíduos negros, sendo 19 vezes mais comum em caucasianos.^{11,15}

As incidências do CBC por 100.000 habitantes são as seguintes: homem negro (1), mulher negra (2), homem caucasiano (250), mulher caucasiana (212). A incidência do CBC é muito semelhante entre sexos na população negra. O CBC representa 65% a 75% de todos os cancros cutâneos em caucasianos, 12 a 35% em negros americanos e 2% a 8% em negros africanos.¹⁵ A maioria dos CBCs na Howard University desde 1960 a 1986 ocorreram em negros com fototipos mais claros, o que permite depreender que a incidência do CBC está correlacionada com o grau de pigmentação cutânea.¹⁵

O CBC é primariamente causado por exposição intensa e prolongada a radiação UV. Como tal, o diagnóstico de um basalioma faz-se, em média, aos 60 anos de idade em doentes de raça negra e na maioria dos casos surge em áreas fotoexpostas como sejam, a cabeça e o pescoço, independentemente da pigmentação cutânea.^{6,10,14,15} O CBC surge no tronco em 10% a 15% dos casos em caucasianos e negros. Raramente, o CBC se localiza em áreas não fotoexpostas ou em áreas altamente expostas à radiação UV, como as mãos e a parte dorsal dos antebraços.¹⁵

A história pessoal de radioterapia também é um possível fator de risco para o desenvolvimento do CBC em doentes negros, embora o risco seja superior em doentes caucasianos (o que salienta o papel da radiação UV como cofator, uma vez que a melanina da pele escura confere alguma fotoproteção). Outros fatores de risco para desenvolver CBC em negros são: cicatrizes, úlceras, infeções crónicas, traumatismos, nevo sebáceo, ingestão de arsénio, imunossupressão, albinismo, xeroderma pigmentoso. O CBC que surge a partir de cicatrizes desenvolve-se em áreas fotoexpostas em indivíduos idosos. Parece existir um sinergismo entre a radiação UV e os traumatismos.^{6,14,15}

Clinicamente os basaliomas são idênticos em todos os grupos populacionais. O CBC surge geralmente em idosos e manifesta-se por nódulos isolados, translúcidos e assintomáticos com ulceração central. No caso de um doente com pele escura ou de um basalioma pigmentado, os bordos elevados, papulosos, brilhantes, perolados e telangiectásicos podem ser de difícil visualização.^{10,14,15} Em 50% dos casos de doentes com pele escura, o carcinoma basocelular é do subtipo clinicopatológico pigmentado, em oposição aos 5% de basaliomas pigmentados em caucasianos.^{10-12,14,15} Os basaliomas pigmentados em pele escura podem ser confundidos com outras entidades patológicas como queratose seborreica, melanoma maligno ou nevo sebáceo.^{6,14,15} A variante adenoide do CBC tem maior incidência na população negra. A variante morfeiforme do CBC é muito rara em negros e à semelhança dos caucasianos manifesta-se através de uma placa de bordos suaves e mal definidos, eritemato-esbranquiçada, nacarada, que pode ser endurecida, achatada, deprimida, brilhante ou atrófica.¹⁵ Kidd et al.¹⁵ mostraram que o antigénio carcinoembrionário à coloração com imunoperoxidase é superior no CBC de doentes negros em comparação com caucasianos, o que indica uma maior tendência para a diferenciação dos anexos foliculares, écrinos e sebáceos. Ao contrário do CEC, o CBC não está associado a maior morbidade em negros comparada com caucasianos.^{10,15}

A coexistência de outras neoplasias e metástases foi reportada em negros como é o caso da síndrome do carcinoma basocelular nevóide (ou síndrome de Gorlin-Goltz), um

raro distúrbio hereditário autossômico dominante, causada pela mutação no gene PTCH1 (*patched homolog 1 da Drosophila*), um gene supressor tumoral. A tríade clínica clássica é composta por múltiplos carcinomas basocelulares, queratocistos odontogênicos e costela bífida, porém várias outras alterações podem estar presentes, como depressões palmoplantares, calcificações da foice cerebral, neoplasias raras como o meduloblastoma, malformações congênitas, macrocefalia e diversas alterações esqueléticas. Perante um doente negro com múltiplos CBCs a hipótese de síndrome do carcinoma nevóide de células basais deve ser considerada.^{14,15,32}

De acordo com dados epidemiológicos, os doentes com CBC ou CEC têm maior propensão para desenvolverem outras neoplasias. As mulheres negras com cancro cutâneo não melanoma reportam 7,46 vezes mais uma segunda neoplasia do que mulheres negras sem cancro cutâneo não melanoma. Isto pode sugerir uma redução da imunidade mediada por células ou mutações do gene p53 induzidas pela radiação UV ou uma suscetibilidade para incapacidade de reparação do DNA. As mulheres negras com cancro cutâneo não melanoma têm ainda maior risco de ter outro cancro em relação a mulheres caucasianas, portanto podem existir diferenças imunológicas com base na etnia. O ácido urocânico é um fotoreceptor cutâneo que pode iniciar uma supressão fotoimune. Alguns autores teorizam que a sua maior concentração em negros pode estar associada à maior suscetibilidade em desenvolver um segundo cancro. Uma revisão apontou que 16,5% dos doentes negros com CBC tiveram um segundo cancro não cutâneo, na maioria (65%) cancro do pulmão.¹⁵ Burns et al. encontraram uma imunidade celular reduzida em 17 doentes negros com CBC e sugeriram que a imunidade e vigilância tumorais alteradas são fatores etiológicos para o desenvolvimento do CBC e de risco de outras neoplasias.^{10,15}

A metastização do CBC é rara (entre 0,0028% e 0,55%) para qualquer grupo populacional.^{10,14,15} Contudo, alguns dos fatores de risco para ocorrer metastização são: tumor com diâmetro superior a 2 cm, localização na zona central da face e pavilhões auriculares, longa duração e excisão incompleta. O prognóstico aquando de doença metastática é mau (tempo médio de sobrevivência de 8 meses a 3,6 anos).

O tratamento do carcinoma basocelular passa pela cirurgia micrográfica de Mohs, crioterapia, curetagem e eletrocoagulação.¹⁴

Carcinoma espinhocelular

O carcinoma espinhocelular (CEC) é o cancro cutâneo mais comum na população negra.^{6,10-12,14,15} A exposição solar é um fator etiológico importante em doentes caucasoides, mas o mesmo não se verifica para doentes de raça negra.^{10,11,15} Os fatores

de risco mais associados ao desenvolvimento do CEC na população negra são os processos cicatriciais (20% a 40% dos casos de CEC) e doenças inflamatórias crônicas. O CEC em negros pode desenvolver-se sobre cicatrizes de queimaduras solares, úlceras crônicas, áreas de traumatismo, locais prévios de radioterapia, lesões discóides do LES, osteomielite, hanseníase, hidrosadenite supurativa e outras.^{8,10-12,14,15} A infecção pelo vírus do papiloma humano (HPV) também é um fator de risco para o CEC em doentes de raça negra, bem como exposição a radiação ionizante e a agentes carcinogênicos como arsênio e alcatrão, albinismo oculocutâneo e epidermodisplasia verruciforme.^{10,14,15} Por tudo isto, qualquer úlcera de longa evolução ou cicatriz crônica num doente melanodérmico deve ser sujeita a biópsia para investigação.^{14,15}

O diagnóstico de um CEC faz-se, em média, aos 69 anos de idade em doentes de raça negra e há predomínio de incidência no sexo feminino.¹⁰ Em doentes caucasoides é habitual o CEC localizar-se em zonas expostas à luz solar, mas em doentes de raça negra atinge frequentemente zonas fotoprotégidas como membros inferiores e região anogenital.^{6,10,11,14,15} O CEC tem inúmeras variantes clínicas, no caso particular dos doentes de raça negra, é costume apresentar-se como uma lesão papulonodular ou em placa hiperpigmentada (negra ou acastanhada) e descamativa. Em redor da lesão, a pele pode ter uma aparência despigmentada ou em livedo reticular.¹⁰ A doença de Bowen ou CEC *in situ* é pouco comum em indivíduos de raça negra e manifesta-se através de uma placa bem delimitada, hiperqueratósica e descamativa, muitas vezes pigmentada que pode ser achatada, aveludada ou verrucosa. A doença de Bowen afeta tipicamente pessoas a partir dos 60 anos de idade e parece ser mais comum em homens negros em relação a mulheres negras. A doença de Bowen em negros afeta mais áreas não expostas ao sol (membros inferiores) e quando pigmentada pode ser confundida com um melanoma. A doença de Bowen pigmentada já foi reportada na região anogenital de doentes negros. A doença de Bowen pode estar relacionada com exposição a arsênio, bem como a outras neoplasias em órgãos internos.¹⁵

Os doentes com pele escura apresentam geralmente CEC mais avançado (Fig. 8), o que pode ser resultado de um atraso no diagnóstico ou uma tendência inata de desenvolverem tumores mais agressivos.^{14,15} Os CECs em áreas não fotoexpostas e sobre lesões cicatriciais têm um comportamento mais agressivo. Num estudo retrospectivo com 163 doentes de raça negra com CEC, a taxa de mortalidade foi de 18,4% e com a mesma amostra quando o CEC se localizava sobre uma cicatriz subia para 24%.¹⁰ Os CECs que surgem a partir de processos cicatriciais crônicos estão associados a um risco de metastização de 20% a 40% em comparação com a taxa de metastização de 1% a 4% em caucasianos com CECs resultantes da exposição

solar.^{6,11,14,15} Os CECs que surgem de lesões de lúpus discoide também se metastizam a uma taxa superior aos CECs que surgem de outras lesões pré-existentes.^{6,14}



Figura 8. Carcinoma espinhocelular localmente avançado: lesão ulcerovegetante extensa no dorso da mão esquerda.

Os doentes com CEC primário têm excelente prognóstico, mas em caso de metastização a taxa de sobrevida aos 10 anos é inferior a 20% se envolvimento linfonodal regional e inferior a 10% se metastização à distância.

O tratamento do CEC inclui a cirurgia micrográfica de Mohs, curetagem e eletrocoagulação.¹⁴

Melanoma

O melanoma maligno é a terceira neoplasia cutânea mais comum em negros e caucasianos.^{14,15} Esta neoplasia é 10 a 20 vezes mais comum em caucasianos do que em negros.^{6,15} Por exemplo, a incidência anual do melanoma maligno, no ano 2018, foi de 26 por 100.000 em doentes caucasoides e apenas 1 por 100.000 em doentes de raça negra¹⁰. O melanoma é ligeiramente mais predominante no sexo masculino. A incidência em homens negros é de 0,8 a 1,5 por 100.000 habitantes e a de mulheres negras de 0,6 a 0,9 por 100.000 habitantes. A incidência do melanoma tem aumentado em caucasianos, mas tem-se mantido relativamente estável na população negra.^{6,15} O

diagnóstico de um melanoma maligno em doentes de raça negra faz-se, em média, aos 60 anos de idade em homens e aos 62 anos de idade em mulheres.¹⁰

Os fatores de risco para melanoma nos caucasianos são: exposição solar intermitente, exposição solar cumulativa, maiores número e dimensão de nevos, nevos displásicos, histórias pessoal ou familiar de melanoma e características fenotípicas (fototipos I e II, efélides, etc.).^{14,15} Para a população negra a radiação UV não tem um papel etiológico tão preponderante, pois o melanoma ocorre em áreas não expostas ao sol como palmas, plantas, leito ungueal e mucosas.^{6,11,14,15} A história familiar de melanoma não constitui um fator de predisposição *major* em negros, ao contrário do que acontece em caucasianos.¹⁵ Os fatores de risco associados ao melanoma em negros são: albinismo, cicatrizes de queimaduras, radioterapia, traumatismo, imunossupressão e lesões pigmentadas prévias. Alguns estudos sugerem que mais de 90% dos doentes negros tinham pelo menos 1 nevo.¹⁵ Os nevos melanocíticos em negros são predominantemente acrais, o que pode eventualmente justificar a elevada frequência de melanoma acral lentiginoso. O melanoma acral lentiginoso é, portanto, a variante mais comum em negros e o melanoma de extensão superficial é a variante mais comum em caucasianos.^{6,10,11,14,15} Num estudo do Charity Hospital em Nova Orleães de 1975 a 1997, o melanoma lentiginoso acral ocorria em 39% dos doentes negros e 2% dos doentes caucasoides, já o melanoma de extensão superficial ocorria em 18% dos caucasoides e 4% dos negros. Apesar da radiação UV não ter um papel tão significativo no desenvolvimento do melanoma em negros, esta não é desprezível. Hu et al. analisaram os registos de cancro nos EUA e verificaram maior incidência de melanoma para menor latitude de residência e maior *index* de radiação UV em homens negros. Ainda assim, os fatores etiológicos mais importantes para o surgimento de melanoma em doentes com pele escura continuam por desvendar.¹⁵

Relativamente à apresentação clínica do melanoma maligno, são geralmente máculas ou manchas escuras com crescimento rápido a partir de um nevo pigmentado. Saliem-se o sinal de Hutchinson (pigmentação da prega ungueal), melanoníquia longitudinal com banda de largura superior a 3 mm, pigmentação variável e crescimento rápido na unha, que representa a manifestação clínica da fase de crescimento radial do melanoma subungueal.^{14,15}

Em relação aos caucasianos, a população negra apresenta tumores primários mais espessos e avançados, maior probabilidade de metastização (local e à distância), pior prognóstico e taxas de mortalidade superiores.^{6,10,11,14,15} Vários estudos demonstraram taxas de sobrevivência aos 5 anos repetidamente baixas em negros quando comparadas com caucasianos.^{14,15} Num estudo realizado a 63 sul-africanos negros com melanoma

entre 1972 e 1985, 51% dos doentes encontravam-se no estágio 3 ou 4 da doença e não sobreviveram para lá dos 38 meses. Byrd et al.¹⁵ observaram que os doentes negros na Howard University tinham melanoma *in situ* em 39,3% dos casos e em 32,1% dos casos encontravam-se no estágio 3 ou 4. Em oposição, 60,4% dos caucasianos tinham melanoma *in situ* e apenas 12,7% se encontravam nos estádios 3 ou 4. Hudson et al.¹⁵ encontraram resultados semelhantes: melanomas em estágio 3 ou 4 em 50% dos doentes negros, 33% de doentes mestiços e 4% de doentes caucasianos. As diferenças também são evidentes em relação à espessura de Breslow do tumor: 7,1 mm em negros, 3,6 mm em mestiços e 3,3 mm em caucasianos. Swan e Hudson na University of Capetown encontraram que negros com ascendência mista tinham melanoma em estádios 3 ou 4 em 35% dos casos.

O local de envolvimento anatómico mais comum em não caucasianos é a planta dos pés e tem frequentemente pior prognóstico. A sobrevida aos 5 anos para doentes com melanoma plantar foi 60% para caucasianos e 26% para negros.¹⁵

Numa revisão ao California Cancer Registry, as probabilidades de metastização encontradas foram as seguintes: 6% em homens caucasianos, 4% em mulheres caucasianas, 12% homens negros e 19% em mulheres negras. Quer isto dizer que, doentes com pele escura e do sexo feminino têm maiores probabilidades de metastização do que os seus pares de pele clara e do sexo masculino.^{10,15}

As causas possíveis para o pior prognóstico verificado em não caucasianos podem ser atrasos no diagnóstico e tratamento, maior tendência para desenvolver tumores acrais agressivos que, por sua vez, se apresentam em estádios mais tardios.^{11,15}

Bellows et al. observaram que doentes negros com melanomas em estádios 1 e 2 tinham menores tempos de sobrevivência do que caucasianos com melanomas nos mesmos estádios, o que evoca um curso tumoral intrinsecamente agressivo nos primeiros.¹⁵ Também uma revisão de casos de melanoma na Califórnia mostrou que mesmo após ajuste para idade, sexo, histologia, estágio, localização anatómica, tratamento, *status* socioeconómico, o risco de morte para negros era significativamente superior ao observado nos caucasianos. Assim, a diferença de sobrevivência não é inteiramente explicada pelo tratamento ou *status* socioeconómico e, como tal, as prevenções primária e secundária são fundamentais para todos os grupos populacionais.¹⁴

Os atrasos no diagnóstico e tratamento podem dever-se a dificuldades no acesso aos cuidados de saúde e métodos de rastreio, bem como o conceito errado que indivíduos melanodérmicos não desenvolvem neoplasias cutâneas. Aditivamente, os doentes não caucasianos desenvolvem melanomas em locais mais “atípicos” como palmas, plantas,

áreas subungueais, mucosas e membros inferiores. Estas áreas são, por vezes, ignoradas em exames cutâneos, especialmente quando se tratam de lesões escuras sobre pele em si mesma escura.¹⁵ Para além disso, determinadas variações fisiológicas da pele pigmentada como a melanoníquia ungueal longitudinal podem dificultar o diagnóstico de melanoma.^{11,15}

Por estas razões, médicos e doentes devem manter um elevado índice de suspeição em relação aos melanomas, independentemente do contexto étnico ou racial. O treino clínico, educação para a saúde da população e campanhas de sensibilização devem ser dirigidas aos doentes melanodérmicos, de modo a fomentar a fotoproteção e avaliações cutâneas a intervalos regulares, especialmente nas áreas anatómicas referidas anteriormente.^{6,15} Qualquer lesão suspeita deve ser cuidadosamente analisada com o dermatoscópio e, se necessário, sujeita a biópsia.⁶

As opções terapêuticas para o melanoma são excisão cirúrgica local ou eventualmente amputação se envolvimento de um membro como no melanoma acral lentiginoso. O tratamento do melanoma metastático é complicado, mas passa por quimioterapia, radioterapia, interleucina-2 e outras terapêuticas experimentais.¹⁴

Linfoma cutâneo de células T

O linfoma cutâneo de células T (LCCT) representa 65% de todos os linfomas cutâneos.¹⁴ A micose fungoide é um tipo de linfoma cutâneo de células T com maior prevalência na população negra (2 vezes mais comum) em relação à caucasiana.^{11,14,15} Num conjunto de 132 casos de neoplasias cutâneas em doentes negros, 12,1% correspondiam a micose fungoide. A razão para a diferença racial é desconhecida.¹⁵

O vírus T-linfotrófico humano tipo 1, endémico das Caraíbas, África subsariana, Japão e América do Sul, está associado a algumas formas de LCCT e que determinados agentes ambientais como os hidrocarbonetos halogenados aromáticos se associam a uma pequena fatia de LCCTs.

Numa fase inicial o LCCT manifesta-se por manchas ligeiramente eritematosas e descamativas em áreas fotoprotégidas, nomeadamente no tronco.¹⁴ A variante hipopigmentada é quase exclusiva de doentes melanodérmicos e ocorre mais em doentes jovens do que as formas típicas.^{11,15} Esta variante manifesta-se por máculas e manchas hipopigmentadas com limites imprecisos, descamação mínima ou ausente e prurido.^{14,15} A forma hipopigmentada do LCCT tem início precoce e boa resposta à terapêutica.¹⁴ Dos doentes com esta variante, 75% têm história de eczema prolongado ou dermatite psoriasiforme.^{14,15} As lesões hipopigmentadas podem ser confundidas com

vítiligo, pitíriase alba, sarcoidose, pitíriase versicolor e hipopigmentação pós-inflamatória.^{11,14,15}

O LCCT afeta mais idosos e é uma doença crónica, pois a maioria dos doentes morre de outras causas e não do LCCT. Caso haja envolvimento dos gânglios linfáticos, o prognóstico é reservado e o linfoma pode ser fatal. A título de exemplo, quando existe adenopatia palpável o tempo médio de sobrevivência é de 8 anos, enquanto os doentes sem adenopatia palpável sobrevivem em média 22 anos.¹⁴

O tratamento do LCCT inclui agentes tópicos como esteroides e mostardas nitrogenadas, fototerapia com Psolareno+UVA (PUVA) ou UVB de emissão em banda estreita¹⁴, mas as recorrências são frequentes. No geral o prognóstico é bom.¹⁵ Contudo, o LCCT pode ser mais agressivo em negros comparado com caucasianos. Por exemplo, numa análise a doentes na Howard University, a mortalidade em negros foi de 44%.¹⁵ O diagnóstico em doentes negros é tendencialmente mais tardio, o que reflete a importância do diagnóstico precoce, uma vez que os estádios iniciais do LCCT (antes de eritrodermia ou envolvimento ganglionar) têm melhor resposta à terapêutica.^{14,15}

Sarcoma de Kaposi

Existem 4 tipos de sarcoma de Kaposi (SK), designadamente: o clássico, que ocorre em homens de meia-idade ou idosos de origem mediterrânica ou Ashkenazi; o endémico, da região equatorial da África subsariana e representa 10% de todos os casos de cancro; o associado à imunossupressão, que ocorre em indivíduos transplantados ou a fazer terapêutica imunossupressora; e o epidémico ou associado ao VIH, que é atualmente a forma mais frequentemente encontrada em Portugal e é também o tipo mais agressivo. O vírus herpes humano tipo 8 (VHH-8) também é um fator etiológico conhecido do sarcoma de Kaposi.^{11,12,14,15}

Antes de 1980, o SK era uma doença de homens idosos europeus e era rara nos EUA antes do surgimento da SIDA em 1981. Entre 1972 e 1998, de 12.162 casos de sarcoma de Kaposi, 88% eram em homens caucasianos. A incidência de sarcoma de Kaposi em homens caucasianos no início da década de 80 aumentou de 0,3 por 100.000 habitantes para 8,1 por 100.000 habitantes em 1989. Observou-se o mesmo padrão em homens negros (8,6 por 100.000 habitantes em 1992). Entre 1995 e 1998, a incidência de sarcoma de Kaposi decresceu consideravelmente, fruto de tratamentos mais eficazes para a SIDA. A incidência de SK nas mulheres é geralmente mais reduzida.¹⁵

Sendo o sarcoma de Kaposi das manifestações mais comuns de SIDA, a sua incidência é semelhante à última. Aproximadamente 15% dos doentes com SIDA desenvolvem

sarcoma de Kaposi.^{12,14} Uma revisão recente mostrou que os doentes negros têm maior incidência de sarcoma de Kaposi do que os caucasianos (23,5 e 17,5 por 1.000.000 pessoas-ano, respetivamente).¹⁴

O sarcoma de Kaposi cutâneo manifesta-se por máculas, placas e nódulos indolores, tipicamente de tonalidade violácea. A coloração violácea pode ser de difícil visualização em pele escura.^{11,14,15} O SK pode ser indolente apenas com manifestações cutâneas principalmente nos membros inferiores ou evoluir rapidamente para doença visceral e cutânea.^{12,14} O sarcoma de Kaposi associado à SIDA manifesta-se primeiramente por múltiplos nódulos no tronco, cabeça e pescoço e rapidamente atinge a pele e órgãos internos. Também é possível encontrar linfedema crónico. A classificação clínica do SK é considerada dos fatores prognósticos mais precisos.¹⁴

Existe uma morbilidade acrescida em doentes negros, pois têm formas neoplásicas mais difusas e menores taxas de cura e de sobrevivência.^{11,15}

Todos os tipos de SK são radiosensíveis. A terapêutica antirretroviral tem reduzido a incidência do sarcoma de Kaposi nos doentes infetados com VIH. Após 6 meses de terapêutica antirretroviral verifica-se uma involução das lesões de sarcoma de Kaposi em 50% dos doentes. Outras opções terapêuticas possíveis são a quimioterapia intralesional, crioterapia e radioterapia.¹⁴

Dermatofibrossarcoma *protuberans*

O dermatofibrossarcoma *protuberans* (DFSP) é um tumor raro ^{14,15,33} que representa aproximadamente 1% dos sarcomas de tecidos moles³³.

Geralmente assume-se que o DFSP é mais comum na população negra relativamente à população caucasiana, embora nem todos os autores concordem. Num estudo realizado a doentes negros entre 1947 e 1986 na Howard University, de 132 neoplasias cutâneas, o DFSP contabilizou 12,1%, isto é, uma frequência superior ao melanoma.¹⁵ O DFSP corresponde a 10% de todos os casos de neoplasia cutânea em indivíduos negros e outro estudo revelou que a incidência do DFSP em doentes negros era de 6,4 em 1.000.000 pessoas-ano comparada com a incidência em caucasianos de 4,4 em 1.000.000 pessoas-ano.¹⁴ O tumor de Bednar é uma variante pigmentada do DFSP predominante em negros, que representa menos de 5% dos casos de DFSP.^{15,34}

Em relação à etiopatogenia, há artigos que referem um traumatismo prévio como fator, pois o DFSP pode surgir em cicatrizes ou áreas de vacinação.³³ Este tumor parece estar associado a algumas alterações citogenéticas, cujo papel na patogénese não é inteiramente conhecido.¹⁴

A apresentação clínica do DFSP é idêntica entre os diferentes grupos populacionais. É um tumor de crescimento indolente que inicialmente se localiza na derme, podendo invadir a hipoderme, a fáscia, o músculo e o osso.^{15,33} O DFSP distribui-se tipicamente no tronco e membros de adultos entre os 20 e os 50 anos de idade sob a forma de uma placa endurecida de coloração violácea ou vermelho-acastanhada que desenvolve nódulos proeminentes (*protuberans*).^{14,15,33} As lesões têm 1 a 5 cm de dimensão e assemelham-se a queloides. Desta forma, um quelóide atípico, isto é, se tem morfologia incomum, se ocorre em áreas da pele não traumatizadas ou não sujeitas a tensão ou tem crescimento rapidamente progressivo, num doente com pele escura deve ser biopsiado.^{14,15}

A metastização ocorre em apenas 5% dos casos de DFSP e por via hematogénica, habitualmente para os pulmões. Apesar da metastização ser rara, o DFSP é um tumor localmente agressivo e com elevadas taxas de recorrência.^{14,15,33}

Quanto à histologia, o DFSP é caracterizado por uma proliferação fibroblástica, com células tumorais agrupadas em fascículos, tipicamente com padrão turbilhonado ou estoriforme. O marcador imuno-histoquímico mais específico é o CD34, com positividade em 50 a 100% das células tumorais (sensibilidade de 85 a 100%). Existem diversas variantes histológicas: clássica, pigmentada (ou tumor de Bednar), fibrossarcomatosa (considerada a de pior pronóstico), de células granulosas, com diferenciação miogénica, plana atrófica e mixóide (muito rara).³³

Este tumor associa-se a algumas alterações cromossómicas, nomeadamente nos adultos um cromossoma supranumerário em anel r(17;22). Estas alterações produzem um gene quimérico que codifica uma proteína de fusão COLA1-PDGFB responsável pela transformação oncogénica. Esta proteína constitui um alvo terapêutico para o mesilato de imatinib, que pode utilizar-se de forma neoadjuvante para reduzir o tamanho do tumor no pré-operatório, ou nos casos de doença disseminada.³³

Na abordagem pré-operatória, a RMN da área afetada é muito útil para avaliar a extensão do tumor em profundidade. A maioria dos autores preconiza a excisão com margens alargadas com pelo menos de 3 cm, incluindo a fáscia, ou por cirurgia micrográfica de Mohs, o que permite reduzir o número de recidivas locorregionais.^{14,33} Sempre que a localização anatómica o permita, a excisão com 3 cm de margem é razoável.

Finalmente, quando a extirpação ampla não é viável ou existem margens positivas sem possibilidade de nova intervenção pode estar indicada a radioterapia adjuvante. Em casos de recorrência tumoral irrisecável, a radioterapia e o mesilato de imatinib

constituem alternativas terapêuticas. Este fármaco encontra igualmente aplicação na doença metastática.³³

Conclusão

Esta revisão de literatura englobou artigos sobre as manifestações cutâneas de várias dermatoses em doentes de raça negra.

A dermatose papulosa *nigra* é prevalente em africanos e manifesta-se por pequenas pápulas hiperpigmentadas.^{11,12}

As discromias são das condições mais comuns entre doentes de raça negra e constituem uma preocupação para estes doentes pela sua componente visual. Podem apresentar-se por hiperpigmentação, hipopigmentação e outras.^{6,11,18}

O vitiligo é a alteração da pigmentação mais prevalente. O diagnóstico é geralmente fácil e com base na clínica, mas o estigma associado a esta doença e a qualidade de vida dos doentes negros eleva ainda mais a sua importância.^{11,18-20}

A pitíriase versicolor é uma micose cutânea que nos doentes melanodérmicos se manifesta sobretudo por hipopigmentação ou outras lesões mais atípicas quando comparadas com doentes com pele clara.^{21,22}

A acne vulgar é um dos diagnósticos mais comuns para populações negra e caucasiana.^{18,24} Na primeira destaca-se pela componente inflamatória que deve ser tida em conta aquando do tratamento.¹⁸

A pseudofoliculite da barba e acne queloidiana da nuca partilham a mesma base fisiopatológica e são doenças quase exclusivas de homens negros.^{11,12}

A alopecia é impactante para as mulheres negras e o conhecimento da estrutura folicular neste grupo populacional é fundamental para a prevenção desta condição.²⁶

Os queloides são distintivos pela sua frequência nos doentes negros. A prevenção da sua ocorrência é importante no contexto terapêutico mais invasivo (especialmente cirúrgico).^{6,8,11,12,18,27}

A psoríase, o líquen plano e a pitíriase rósea são dermatoses comuns, com manifestações clínicas peculiares e nas quais a pigmentação pode ser um obstáculo para o diagnóstico.²⁸

A rosácea não é, ao contrário do que se possa pensar, uma doença exclusiva de mulheres caucasianas. A descrição da sua expressão clínica é, assim, relevante para evitar atrasos no diagnóstico.^{6,29-31}

O LES é muito prevalente, agressivo e com prognóstico reservado na população negra.^{11,18}

As neoplasias cutâneas não são necessariamente prevalentes em doentes negros, mas a morbimortalidade é maior em comparação com os seus pares caucasianos. A

prevenção do cancro cutâneo (por exemplo, através da fotoproteção e autoexames cutâneos) é transversal para qualquer grupo étnico.^{15,24}

Em suma, quanto mais ampla for a base de conhecimento sobre as dermatoses em doentes negros, a clínica e o diagnóstico das mesmas, mais bem preparados estarão os clínicos para intervir ativamente e contribuir para a melhoria da qualidade de vida dos doentes de raça negra.

Agradecimentos

Agradeço ao meu orientador, Dr. José Carlos Cardoso, pelo incentivo, acessibilidade, disponibilidade e dedicação ao longo da elaboração deste trabalho.

Agradeço à minha co-orientadora, Professora Doutora Margarida Gonçalo, pela disponibilidade e cedência das imagens clínicas que apoiam este trabalho.

Agradeço aos meus pais, Alexandra e José, pelo amor incondicional.

Referências

1. Akhtar S, Chen V, Benjamin L, Mayoral F. Photodocumentation in skin of color. *Pediatr Dermatol*. novembro de 2021;38(S2):86–9.
2. Louie P, Wilkes R. Representations of race and skin tone in medical textbook imagery. *Social Science & Medicine*. abril de 2018;202:38–42.
3. Chang MJ, Lipner SR. Analysis of skin color in the American Academy of Dermatology basic dermatology curriculum. *International Journal of Women's Dermatology*. setembro de 2021;7(4):505–7.
4. Lester JC, Jia JL, Zhang L, Okoye GA, Linos E. Absence of images of skin of colour in publications of COVID-19 skin manifestations. *Br J Dermatol*. setembro de 2020;183(3):593–5.
5. Yousuf Y, Yu JC. Improving Representation of Skin of Color in a Medical School Preclerkship Dermatology Curriculum. *MedSciEduc*. fevereiro de 2022;32(1):27–30.
6. Czerkasij V. Skin of color: A basic outline of unique differences. *The Nurse Practitioner*. 10 de maio de 2013;38(5):34–40.
7. Sloan B. January 2021: Skin of color images. *Journal of the American Academy of Dermatology*. janeiro de 2021;84(1):35.
8. Mukwende M, Tamony P, Turner M. *Mind the Gap: A handbook of clinical signs in Black and Brown skin* [Internet]. 1st ed. St Georges University of London; 2020. Disponível em: www.blackandbrownskin.co.uk.
9. Instituto Nacional de Estatística. Censos, Portugal. [atualizado 2022 nov 23; consultado 2022 dez 19]. Disponível em: <https://tabulador.ine.pt/indicador/?id=0011627>.
10. Hogue L, Harvey VM. Basal Cell Carcinoma, Squamous Cell Carcinoma, and Cutaneous Melanoma in Skin of Color Patients. *Dermatologic Clinics*. outubro de 2019;37(4):519–26.
11. Pinto AM, Ortins-Pina A, Borges-Costa J. Dermatoses em Africanos / Dermatoses in Africans. *Acta Med Port*. 6 de junho de 2018;31(9):501.
12. Zaidi Z. Skin of colour: Characteristics and disease. *J Pak Med Assoc*. fevereiro de 2017;67(2):292–9.
13. Vashi NA, de Castro Maymone MB, Kundu RV. Aging Differences in Ethnic Skin. *J Clin Aesthet Dermatol*. janeiro de 2016;9(1):31–8.
14. Bradford PT. Skin cancer in skin of color. *Dermatol Nurs*. agosto de 2009;21(4):170–7, 206; quiz 178.

15. Gloster HM, Neal K. Skin cancer in skin of color. *Journal of the American Academy of Dermatology*. novembro de 2006;55(5):741–60.
16. Morais P, Peralta L. Pigmentary demarcation lines. *SPDV*. 6 de julho de 2014;71(4):551–3.
17. Taylor SC. Epidemiology of skin diseases in people of color. *Cutis*. abril de 2003;71(4):271–5.
18. Jeon C, Agbai O, Butler D, Murase J. Dermatologic conditions in patients of color who are pregnant. *International Journal of Women's Dermatology*. março de 2017;3(1):30–6.
19. Dégboé B, Atadokpèdé F, Saka B, Adégbidi H, Koudoukpo C, Yédomon H, et al. Vitiligo on black skin: epidemiological and clinical aspects in dermatology, Cotonou (Benin). *Int J Dermatol*. janeiro de 2017;56(1):92–6.
20. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *The Lancet*. julho de 2015;386(9988):74–84.
21. Kallini JR, Riaz F, Khachemoune A. Tinea versicolor in dark-skinned individuals. *Int J Dermatol*. fevereiro de 2014;53(2):137–41.
22. Karray M, McKinney WP. Tinea Versicolor. Em: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 15 de agosto de 2022]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482500/>.
23. Esteves Caseiro Mendes de Freitas T, Cardoso da Cunha Velho GM. Opções Terapêuticas Farmacológicas na Acne vulgar. *SPDV*. 26 de junho de 2021;79(2):129–35.
24. Taylor SC, Cook-Bolden F, Rahman Z, Strachan D. Acne vulgaris in skin of color. *Journal of the American Academy of Dermatology*. fevereiro de 2002;46(2):S98–106.
25. Whang KA, Khanna R, Thomas J, Aguh C, Kwatra SG. Racial and Gender Differences in the Presentation of Pruritus. *Medicines*. 27 de setembro de 2019;6(4):98.
26. Niang SO, Kane A, Dieng MT, Sy TN, Diallo M, Ndiaye B. Alopecia in Senegalese women. *Int J Dermatol*. outubro de 2005;44(s1):22–3.
27. Kassi K, Kouame K, Kouassi A, Allou A, Kouassi I, Kourouma S, et al. Quality of life in black African patients with keloid scars. *Dermatol Reports* [Internet]. 22 de outubro de 2020 [citado 23 de maio de 2022];12(2). Disponível em: <https://www.pagepress.org/journals/index.php/dr/article/view/8312>.
28. Nwako-Mohamadi M, Masenga J, Mavura D, Jahanpour O, Mbwilo E, Blum A. Dermoscopic features of psoriasis, lichen planus, and pityriasis rosea in patients with

skin type IV and darker attending the Regional Dermatology Training Centre in Northern Tanzania. *Dermatology Practical & Conceptual*. 31 de janeiro de 2019;44–51.

29. Dlova NC, Mosam A. Rosacea in black South Africans with skin phototypes V and VI. *Clin Exp Dermatol*. agosto de 2017;42(6):670–3.

30. Al Balbeesi AO, Halawani MR. Unusual features of rosacea in saudi females with dark skin. *Ochsner J*. 2014;14(3):321–7.

31. Alexis AF, Callender VD, Baldwin HE, Desai SR, Rendon MI, Taylor SC. Global epidemiology and clinical spectrum of rosacea, highlighting skin of color: Review and clinical practice experience. *Journal of the American Academy of Dermatology*. junho de 2019;80(6):1722-1729.e7.

32. Higino de Souza G, Santiago Ormay M, Leal Novello D'Elia M, Silva Correia P, Cardoso Maciel Costa Silva S. Síndrome de Gorlin-Goltz - Relato de Dois Casos. *SPDV*. 26 de dezembro de 2016;74(4):391–4.

33. Guiote V, Vieira R, Cunha F. Dermatofibrossarcoma protuberans em idade pediátrica. *SPDV*. 12 de outubro de 2014;72(3):377–81.

34. Amonkar GP, Rupani A, Shah A, Deshpande R. Bednar Tumor: An Uncommon Entity. *Dermatopathology*. 20 de abril de 2016;3(2):36–8.