

Contribuição dos autores

Kelielson Cardoso de Macêdo Cruz: Elaboração e redação do manuscrito; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; aprovação da versão final do manuscrito; revisão crítica da literatura.

Daniela de Abreu e Silva Martinez: Elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Danielle Carvalho Quintella: Elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Tullia Cuzzi: Elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Sergio Duarte Dortas Junior: Elaboração e redação do manuscrito; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; aprovação da versão final do manuscrito.

Solange Oliveira Rodrigues Valle: Elaboração e redação do manuscrito; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; aprovação da versão final do manuscrito.

Conflito de interesses

Nenhum.

Referências

1. Matsuda T, Takimoto-Ito R, Lipsker D, Kambe N. Similarities and differences in autoinflammatory diseases with urticarial rash, cryopyrin-associated periodic syndrome and Schnitzler syndrome. *Allergol Int*. 2023;72:385–93.
2. Bonnekoh H, Krause K, Kolkhir P. Chronic recurrent wheals - if not chronic spontaneous urticaria, what else? *Allergol Select*. 2023;7:8–16.
3. Sá DC, Festa CNeto. Inflammosomes and dermatology. *An Bras Dermatol*. 2016;91:566–78.
4. Gusdorf L, Lipsker D. Schnitzler syndrome: a review. *Curr Rheumatol Rep*. 2017;19:46.
5. Aceituno Caño AM, Vogt Sánchez EA, León Ruiz L. Schnitzler's syndrome: a case report. *Med Clin (Barc)*. 2021;157:301–2.
6. Tinoco G, Kanji R, Moola D. Schnitzler's syndrome: a case report. *Case Rep Med*. 2013;2013:956464.
7. Eiling E, Schröder JO, Gross WL, Kreiselmaier I, Mrowietz U, Schwarz T. The Schnitzler syndrome: chronic urticaria and monoclonal gammopathy – an autoinflammatory syndrome? *J Dtsch Dermatol Ges*. 2008;626–31.
8. Chu CQ. Schnitzler syndrome and Schnitzler-like syndromes. *Chin Med J (Engl)*. 2022;135:1190–202.
9. Simon A, Asli B, Braun-Falco M, De Koning H, Fermand JP, Grattan C, et al. Schnitzler's syndrome: diagnosis, treatment, and follow-up. *Allergy*. 2013;68:562–8.
10. Fujita Y, Asano T, Sakai A, Norikawa N, Yamamoto T, Matsumoto H, et al. A case of Schnitzler's syndrome without monoclonal gammopathy successfully treated with canakinumab. *BMC Musculoskelet Disord*. 2021;22:257.

Kelielson Cardoso de Macêdo Cruz  ^{a,*}, Daniela de Abreu e Silva Martinez  ^a, Danielle Carvalho Quintella  ^b, Tullia Cuzzi  ^b, Sergio Duarte Dortas Junior  ^a e Solange Oliveira Rodrigues Valle  ^a

^a Departamento de Imunologia, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Departamento de Patologia, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

* Autor para correspondência.

E-mail: kelielsoncma@gmail.com (K.C. Cruz).

Recebido em 21 de setembro de 2023; aceito em 11 de outubro de 2023

<https://doi.org/10.1016/j.abdp.2024.07.018>

2666-2752/ © 2024 Publicado por Elsevier España, S.L.U. em nome de Sociedade Brasileira de Dermatologia. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Pioderma gangrenoso desencadeado por secuquinumabe em paciente com pustulose palmoplantar^{☆,☆☆}



Prezado Editor,

Paciente do sexo feminino, 35 anos, apresentava múltiplas pústulas recorrentes afetando regiões palmares e planta-

res havia mais de um ano (fig. 1A). Não havia queixa de acne, placas ceratóticas ou manifestações osteoarticulares. A histopatologia de biopsia de pele retirada da palma da mão mostrou coleção de neutrófilos na epiderme espongótica (fig. 1B-C). Portanto, foi feito o diagnóstico de pustulose palmoplantar (PPP). Como ela não tolerava os efeitos colaterais dos medicamentos sistêmicos convencionais, secuquinumabe foi escolhido como terapia alternativa. As lesões pustulosas nas regiões palmo-plantares quase cicatrizaram após três meses de tratamento (secuquinumabe 300 mg por semana durante cinco semanas, seguido de secuquinumabe 300 mg por mês, fig. 1D). Entretanto, lesões eruptivas dolorosas apareceram na parte inferior das pernas após seis doses de secuquinumabe. As lesões ulceraram e aumentaram rapidamente após a sétima dose do medicamento. Febre ou outros sintomas sistêmicos estavam ausentes. A paciente tinha história de cardiopatia reumática com função cardíaca normal havia dez anos, controlada com 4 mg de metilprednisolona todos os dias. Não havia história de doença inflamatória intestinal.

DOI do artigo original:

<https://doi.org/10.1016/j.abdp.2023.06.012>

☆ Como citar este artigo: Wang H, Sun J. Pyoderma gangrenosum triggered by secukinumab in a patient with palmoplantar pustulosis. *An Bras Dermatol*. 2024;99:969–72.

☆☆ Trabalho realizado no Peking University First Hospital, Pequim, China.

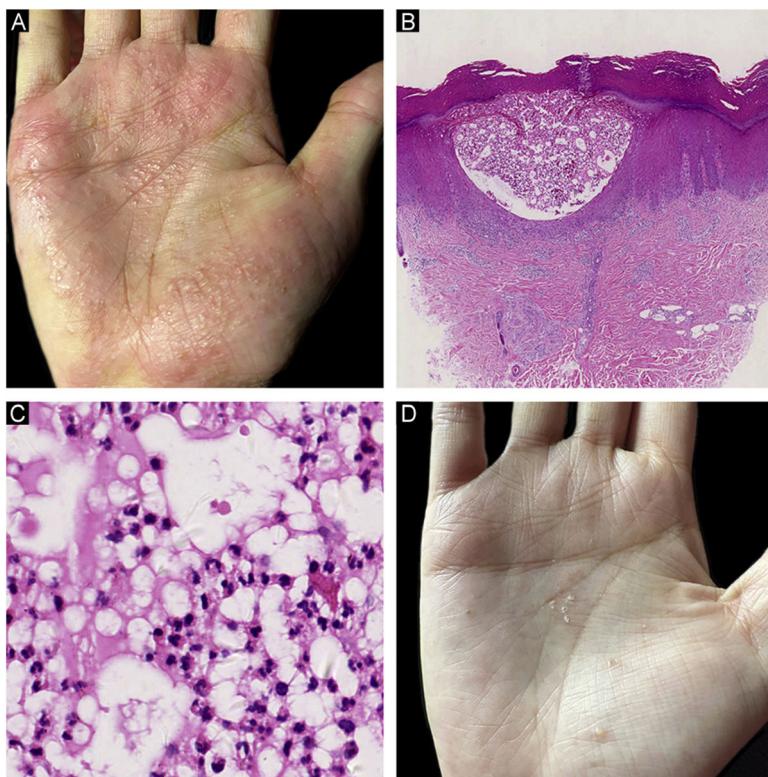


Figura 1 Achados clínicos e histológicos da pustulose palmoplantar (PPP). (A) Múltiplas pústulas e pústulas-vesículas com eritemas mal circunscritos na palma da mão direita antes do tratamento com secuquinumabe; (B) Coleção de neutrófilos dentro da epiderme espongiforme em visão de menor aumento do PPP (Hematoxilina & eosina, 20×); (C) Coleção de neutrófilos em maior aumento de PPP (Hematoxilina & eosina, 200×); (D) Pústulas dispersas com descamação focal após tratamento com secuquinumabe.

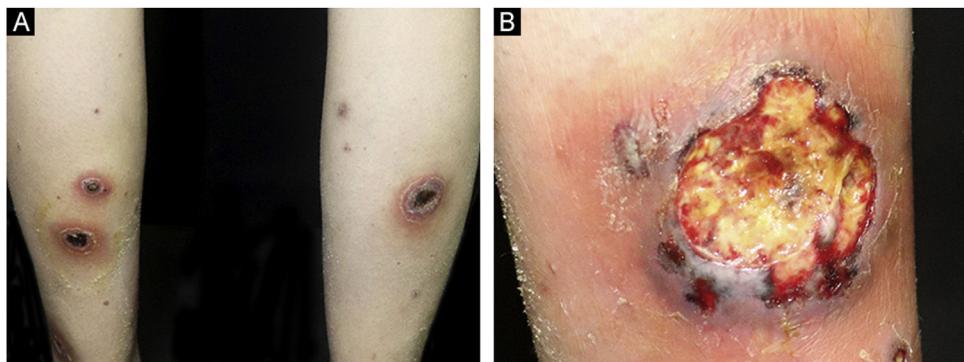


Figura 2 (A) Múltiplas úlceras com bordas eritematosas elevadas nas faces posteriores de ambas as extremidades inferiores. (B) A úlcera maior tinha diâmetro de 6 cm adjacente ao tornozelo direito.

Ao exame físico, foram encontradas múltiplas úlceras grandes e dolorosas, com bordas violáceas irregulares e elevadas, infiltradas, circundadas por eritema, nas extremidades inferiores (fig. 2A). A maior úlcera media aproximadamente 6 cm de diâmetro (fig. 2B). Culturas repetidas de esfregaços dessas úlceras para bactérias, fungos e micobactérias foram todas negativas. A histopatologia de biopsia de pele revelou infiltrado predominantemente neutrofílico na derme (fig. 3A-B). Além disso, os exames laboratoriais revelaram hemograma completo normal e níveis moderadamente elevados de velocidade de hemossedimentação (56 mm/h, faixa normal 0-20 mm/h), proteína C reativa

(37,6 mg/L, faixa normal < 10 mg/L) e antiestreptolisina O (438 UI/mL, faixa normal < 200 UI/mL). Exame de sangue para HLA-B51 foi positivo. Com base nos achados clinicopatológicos, essa paciente foi diagnosticada com pioderma gangrenoso (PG) induzido por secuquinumabe. Desse modo, foi interrompido o tratamento anti-IL17A e iniciado tratamento com metilprednisolona oral (24 mg/dia), sulfasalazina oral (3 g/dia) e cuidados adequados para as úlceras que melhoraram substancialmente após oito semanas (fig. 4A-B).

A PPP é caracterizada por pústulas estéreis recorrentes e crônicas nas regiões palmo-plantares. Diversos estudos pro-

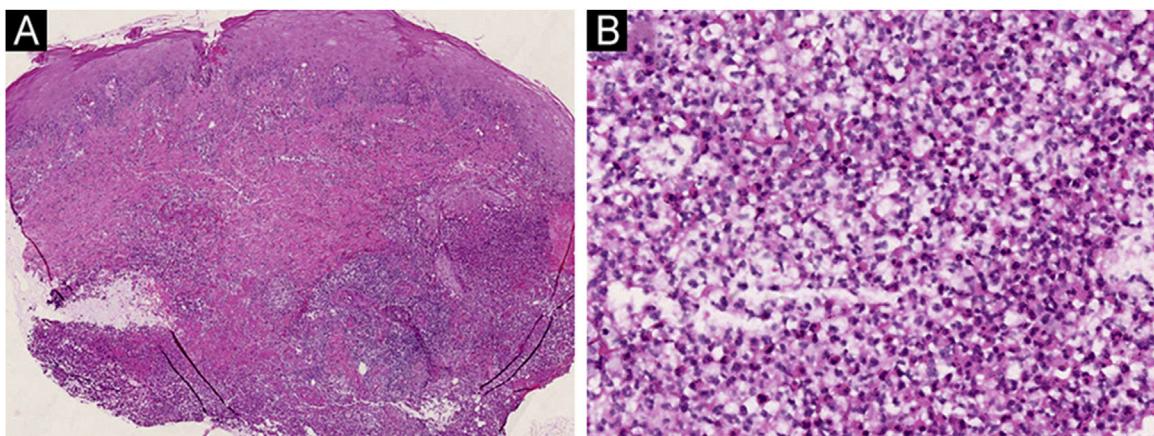


Figura 3 (A) Biópsia de pele obtida da borda da úlcera mostrou células inflamatórias difusas infiltradas em toda a derme. (Hematoxilina & eosina, 20×); (B) Os neutrófilos representaram as células infiltrantes predominantes. (Hematoxilina e eosina, 200×).



Figura 4 (A-B) As úlceras quase desapareceram após oito semanas de tratamento.

puseram que a IL-17 pode ser uma citocina dominante na patogênese da PPP.^{1,2} Assim, os produtos biológicos anti-IL-17 podem representar opção terapêutica eficaz. Como esperado, as lesões pustulosas da paciente regrediram rapidamente em resposta à terapia com secuquinumabe. No entanto, o PG, doença inflamatória ulcerativa incomum da pele, também se desenvolveu rapidamente após sete doses do medicamento.

O PG é dermatose neutrofílica rara, caracterizada por úlceras dolorosas de evolução progressiva.³ Embora uma variedade de citocinas, incluindo TNF α , IL-8, IL-17 e algumas quimiocinas, estejam elevadas no PG, sua patogenia permanece obscura.³ A literatura documentou que alguns casos recalcitrantes de PG foram tratados com sucesso com secuquinumabe.^{4,5} Entretanto, também há vários casos relatados de PG sendo paradoxalmente induzidos por inibidores de IL-17.⁶⁻⁸ Ao contrário de relatos anteriores, o presente relato representou um caso excepcional de PG induzido por secuquinumabe, ocorrendo em paciente com PPP com positividade para HLA-B51. Supõe-se que os inibidores da IL-17 apresentem “dupla face patogenética potencial” em algumas doenças inflamatórias da pele. Eles têm efeito melhorador e exacerbador paradoxal. O aumento compen-

satório na IL-23 ou interferona- α induzido pela inibição da IL-17 pode desempenhar papel significante na patogênese do PG.^{4,8} Além disso, o histórico genético de HLA-B51 da paciente pode ter contribuído para o desenvolvimento do PG, porque o HLA-B51 está associado à hiperfunção de neutrófilos.⁹ Por fim, a PPP foi considerada doença distinta da psoriase pustulosa e da psoriase palmoplantar, com fisiopatologia pouco compreendida.¹⁰ Ainda são necessárias validações por grandes coortes para determinar se os pacientes diagnosticados com PPP podem responder bem aos inibidores de IL-17.

Em geral, a acentuada melhora observada na paciente com PPP do presente relato sugere que o inibidor de IL-17 pode ser opção terapêutica promissora nessa doença. Entretanto, os médicos também devem estar cientes da possibilidade de erupção medicamentosa potencialmente paradoxal do tipo PG.

Suporte financeiro

O presente estudo recebeu suporte financeiro da National Natural Science Foundation of China (82002903, J.S.).

Contribuição dos autores

Huizhong Wang: Concepção e planejamento do estudo; pesquisa bibliográfica; obtenção de dados; revisão crítica da literatura; elaboração e redação do manuscrito ou revisão crítica de conteúdo intelectual importante; aprovação da versão final do manuscrito.

Jingru Sun: Concepção e planejamento do estudo; revisão crítica da literatura; elaboração e redação do manuscrito ou revisão crítica de conteúdo intelectual importante; aprovação da versão final do manuscrito.

Conflito de interesses

Nenhum.

Referências

1. Raposo I, Torres T. Palmoplantar psoriasis and palmoplantar pustulosis: current treatment and future prospects. *Am J Clin Dermatol.* 2016;17:349–58.
2. Misiak-Galazka M, Zozula J, Rudnicka L. Palmoplantar Pustulosis: recent advances in etiopathogenesis and emerging treatments. *Am J Clin Dermatol.* 2020;21:355–70.
3. Maverakis E, Marzano AV, Le ST, Callen JP, Bruggen MC, Genuova E, et al. Pyoderma gangrenosum. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6:81.
4. McPhie ML, Kirchhof MG. Pyoderma gangrenosum treated with secukinumab: a case report. *SAGE Open Med Case Rep.* 2020;8, 2050313X20940430.
5. Coe J, Kudva S, Shams K. Matching the dose to the disease: successful treatment of recalcitrant pyoderma gangrenosum using high dose secukinumab. *Dermatol Ther.* 2022;35:e15669.
6. Orita A, Hoshina D, Hirosaki K. Pyoderma gangrenosum caused by secukinumab successfully treated with risankizumab:

a case report and literature review. *Clin Exp Dermatol.* 2022;47:1372–4.

7. Jin K, Matsuzaki Y, Akasaka E, Nakano H, Sawamura D. Pyoderma gangrenosum triggered by switching from adalimumab to secukinumab. *J Dermatol.* 2019;46:e108–9.
8. Wollina U, Schönglebe J, Furl C. Pyoderma gangrenosum induced by secukinumab-A late paradoxical drug reaction. *Dermatol Ther.* 2020;33:e13161.
9. Bodis G, Toth V, Schwarting A. Role of human leukocyte antigens (HLA) in autoimmune diseases. *Rheumatol Ther.* 2018;5:5–20.
10. Yamamoto T. Similarity and difference between palmoplantar pustulosis and pustular psoriasis. *J Dermatol.* 2021;48:750–60.

Huizhong Wang  a,b,c,d
e Jingru Sun  a,b,c,d,*

^a Departamento de Dermatologia e Venereologia, Peking University First Hospital, Pequim, China

^b Beijing Key Laboratory of Molecular Diagnosis on Dermatoses, Pequim, China

^c National Clinical Research Center for Skin and Immune Diseases, Pequim, China

^d NMPA Key Laboratory for Quality Control and Evaluation of Cosmetics, Pequim, China

* Autor para correspondência.

E-mail: sjr12315@126.com (J. Sun).

Recebido em 25 de abril de 2023; aceito em 18 de junho de 2023

<https://doi.org/10.1016/j.abdp.2024.07.015>

2666-2752/ © 2024 Sociedade Brasileira de Dermatologia.

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

Carcinoma de células escamosas da unidade ungueal após exposição repetida a lâmpadas UV para unhas. Um apelo à ação?☆,☆☆



Prezado Editor,

Paciente feminina, de 26 anos, saudável, procurou o Serviço de Dermatologia em virtude de alterações na cor da unha há um ano e descolamento da lámina ungueal do quarto dedo da mão esquerda. A paciente relatou ter sido continuamente exposta a lâmpadas UV para unhas, duas vezes

por mês, durante dois anos. Ela não utilizou protetor solar ou qualquer outro tipo de proteção durante o uso do aparelho. A paciente também não utilizava câmaras de bronzeamento. O teste micológico realizado foi negativo e a paciente recebeu tratamentos micológicos tópicos sem resposta.

Ao exame físico, foram observadas leuconiquia proximal, cromoníquia marrom-amarelada distal e onicomadesse (fig. 1).

Foi realizada biópsia da matriz ungueal e a histopatologia mostrou hiperparaceratose, acantose e proliferação intraepitelial de queratinócitos atípicos, com ausência de maturação e mitoses abundantes (fig. 2). Com o diagnóstico de carcinoma espinocelular *in situ*, foi submetida a uma ressecção parcial (fig. 3). Em virtude da localização tumoral de alto risco, foi indicada cirurgia micrográfica de Mohs.

O carcinoma espinocelular é neoplasia maligna de células queratinizadas da epiderme e seus anexos. Existem fatores de risco bem definidos para seu desenvolvimento – o principal deles é a exposição à radiação ultravioleta (UV).¹ Dentro do espectro da radiação UV, a associação do tipo A com o carcinoma espinocelular, após exposição prolongada, é bem conhecida.²

DOI do artigo original:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2023.07.020>

☆ Como citar este artigo: Ordoñez T, Ruf M, Angles V, Brau G, Ferriero D, Mazzucco L. Squamous cell carcinoma of the nail unit after repeated UV nail lamp exposure. A call for action? An Bras Dermatol. 2024;99:972–4.

☆☆ Trabalho realizado no Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.