

Atrofodermia de Pasini e Pierini

Atrophoderma of Pasini and Pierini

Prezado editor,

Relata-se um caso de paciente do sexo feminino, morena, 65 anos, apresenta manchas escuras e assintomáticas no abdome com três anos de evolução. Relata que começou após uso de repositor hormonal exame, dispersas em abdome e flancos, múltiplas placas hipercrônicas e discretamente brilhosas, deprimidas e bem delimitadas (Figura 1). Não havia endurecimento da lesão, bem como não foram observados alterações perilesionais. O exame clínico geral e a investigação laboratorial não identificou nenhuma alteração, incluindo anticorpos anti-nucleares. A histopatologia evidenciou infiltrado dérmico mononuclear discreto associado com fibrose moderada, e maior pigmentação melânica (Figura 1). A pesquisa de amiloide pelo método Vermelho-Congo e a pesquisa de BAAR pelo método de Ziehl-Nielsen foram negativas. O diagnóstico estabelecido foi de atrofodermia de Pasini e Pierini. Todas as medidas terapêuticas instituídas foram ineficazes, a saber: cremes com ácido retinóico, vitamina C, hidroquinona e dexametasona. A paciente foi orientada a realizar acompanhamento regular.

Discussão

A atrofodermia de Pasini e Pierini (APP) é uma dermatose bem caracterizada clinicamente. Contudo, sua posição nosológica ainda permanece controversa, com alguns autores defendendo uma entidade única e outros uma apresentação frustra da esclerodermia[1, 2]. De acordo com Jabłoska et al., APP é considerada uma desordem esclerodermiforme, assim como a esclerodermia, escleredema de Buschke, escleredema diabético e acrodermatite atrofianta[3].

Sua etiologia é desconhecida, porém fatores hormonais e reação idiossincrásica à infecções (*Borrelia*, HIV) são aventados como possíveis agentes desencadeantes de uma reação autoimune[1, 3].

É afecção assintomática caracterizada por lesão em placa oval ou arre-



Figura 1. Lado esquerdo: Atrofodermia de Pasini e Pierini. Placas deprimidas e hiperpigmentadas direito: Fibras colágenas espessas e uniformização eosinofílica dérmica (HE x50).

dondada, única ou múltipla, de dimensão variada (geralmente vários centímetros), bem delimitada e situada habitualmente no tronco. Inicialmente a lesão mostra-se eritematosa e que progride para uma placa deprimida de tonalidade escura. Apresenta atrofia que é predominante dérmica, mas pode atingir o tecido gorduroso e mesmo até o músculo. Na maioria dos casos existem várias placas, isoladas e confluentes[1, 4]. Não cursa com o eritema violáceo clássico da esclerodermia em placa, e a mancha pode apresentar coloração mista, isto é, com áreas de hiper e hipocromia[5, 6].

A histologia da atrofodermia varia de acordo com a idade/evolução da lesão. No início as mudanças são sutis e inespecíficas, a saber: edema dérmico com discreto infiltrado linfohistiocitário. Posteriormente, surge atrofia epidérmica, o edema dérmico desaparece e tende a se tornar esclerótica com redução dos espaços interfibrosos nas lesões estabelecidas[5, 6].

Os principais diagnósticos diferenciais são a esclerodermia localizada e sistêmica, lúpus, linfoma cutâneo, lesão melanocítica e hiperpigmentação reacional. Amiloidose maculosa e hanseníase devem ser descartadas. O principal diagnóstico diferencial é com a esclerodermia cutânea em placa – morfia. A presença de anel eritemato-violáceo e edematoso perilesional, bem como alterações fibróticas associadas favorecem a esclerodermia. Não há mudança na textura da pele na APP, diferindo da esclerodermia clássica[1, 4, 5].

A APP é uma doença benigna sem complicações relatadas. Porém, confere repercussões estéticas na dependência da extensão da erupção. A

afecção tem evolução crônica para atingir o estado estável e inalterado. Não há tratamento estabelecido ou definitivo[1, 4-6]. Desde que ainda permanece controverso a posição nosológica da APP, o acompanhamento regular do paciente é uma conduta salutar a fim de afastar uma eventual e inesperada evolução para esclerodermia.

M. Zanini

Especialista em Dermatologia
e Cirurgia Dermatológica.
Rua Prefeito Frederico Busch Jr, 124-SI. 401
Blumenau - SC - Brasil

Correspondência:

Mauricio Zanini
e-mail: doczanini@gmail.com

Referências

1. Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. Artes Médicas Ed.: São Paulo. Brasil, 1998.
2. Yokoyama Y, Akimoto S, Ishikawa O. Disaccharide analysis of skin glycosaminoglycans in atrophoderma of Pasini and Pierini. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25: 436-40.
3. Jabłoska S, Blaszczyk M. Scleroderma-like disorders. *Semin Cutan Med Surg* 1998; 1: 65-76.
4. Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia 2ª Ed. Guanabara-Koogan Editora, 1999.
5. Berman A, Berman GD, Winkelmann RK. Atrophoderma (Pasini-Pierini): findings on direct immunofluorescent, monoclonal antibody and ultrastructural studies. *Int J Dermatol* 1988; 27: 487-90.
6. Saleh Z, Abbas O, Dahdah MJ, Kibbi AG, Zaynoun S, Ghosn S. Atrophoderma of Pasini and Pierini: a clinical and histopathological study. *J Cutan Pathol* 2008; 35: 1108-14.