



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À OBTENÇÃO DO GRAU DE
MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO EM
MEDICINA**

FILIPA SOFIA PICÃO PEDRO

DERMATOLOGIA EM MEDICINA FAMILIAR

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE DERMATOLOGIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE
DR. RICARDO VIEIRA**

MARÇO/ 2014

Índice

Resumo.....	2
Abstract.....	3
Introdução.....	4
Métodos.....	5
Patologias Dermatológicas mais frequentes em Medicina Familiar	6
• ECZEMA.....	6
• INFEÇÕES CUTÂNEAS.....	12
• TUMORES BENIGNOS.....	20
• ACNE.....	24
• PSORÍASE.....	27
• VERRUGAS CUTÂNEAS.....	31
• TUMORES MALIGNOS.....	33
Tele dermatologia.....	42
Discussão/ Conclusão.....	44
Agradecimentos.....	46
Bibliografia.....	47

Resumo

Nos cuidados primários de saúde, em média, cerca de 8,4% das consultas devem-se a patologias do foro dermatológico. Os problemas dermatológicos diagnosticados são diversos, não só em termos de etiologia, mas também quanto à forma de apresentação e evolução da sua história natural. O clínico geral depara-se, maioritariamente, com patologias benignas, sendo os três grupos de patologias mais frequentes os eczemas, as infeções cutâneas e os tumores benignos. A acne, a psoríase, as verrugas e o cancro cutâneo são patologias encontradas com menor frequência. Por conseguinte, é fulcral que o médico de família domine, conheça e reconheça com a profundidade adequada estas entidades patológicas. Só assim poderá oferecer aos seus doentes a melhor orientação clínica, em termos de diagnóstico e terapêutica e, ainda, eventual prevenção e educação do doente relativamente a sinais de alerta que impliquem a procura de um médico. No entanto, muitas vezes é necessário o reencaminhamento para uma consulta da especialidade. Saber quando se deve fazê-lo é igualmente fundamental. Neste âmbito, o clínico geral dispõe de uma ajuda importante, conferida pela tele dermatologia, que através das tecnologias da comunicação, permite ao médico de família enviar os dados dos doentes, solicitando a opinião de um especialista. Esta possibilidade permite diminuir o número de reencaminhamentos desnecessários para consultas da especialidade, rentabilizando recursos, e, ainda, instituir uma terapêutica imediata que de outra forma não seria possível.

Palavras-chave: patologia dermatológica, clínico geral, medicina geral e familiar, tumores cutâneos, telemedicina

Abstract

In primary health care, about 8.4 % of the visits are due to skin diseases. The diagnosed dermatological problems are several, not only in terms of etiology, but also presentation and evolution of its natural history. General physician is faced, mostly, with benign conditions, like eczema, skin infections and benign tumors, the three groups of pathologies more frequent. Acne, psoriasis, warts and skin cancer are less frequent. It's crucial that the family doctor can dominate, has knowledge and recognize with deeply enough these pathological entities. Only then he can offer to their patients the best clinical guidance in terms of diagnosis, treatment, and also a possible prevention and patient education regarding warning signs which imply a search for a doctor. However, sometimes it's necessary to refer the patient to dermatology. Knowing when to do this is equally fundamental. In this context, the general physician has an important help afforded by teledermatology, with communication technology allows the family doctor to send the patient data, requesting the opinion from a specialist. This possibility reduces the number of unnecessary specialty consultations, maximizing resources, and also establishes an immediate therapy that would not be possible anyway.

Key-words: skin diseases, primary care physicians, general practice, skin cancer, telemedicine

Introdução

A maior parte dos doentes com patologia dermatológica recorrem em primeiro lugar ao seu médico de família. Por conseguinte, estes especialistas devem estar preparados para diagnosticar e instituir uma terapêutica correta nesses casos.¹ Para tal, é necessário ter conhecimento das patologias mais frequentes ao nível dos cuidados primários, bem como quais os casos que o clínico geral estará habilitado a acompanhar e quais os que deve referenciar para uma consulta de dermatologia.²

Vários são os problemas dermatológicos diagnosticados ao nível dos cuidados primários de saúde. Diversos estudos realizados revelaram que, em média, cerca de 8,4% das consultas de Medicina Geral e Familiar se devem a problemas dermatológicos. As patologias mais prevalentes são o eczema, as infeções cutâneas e os tumores benignos. A acne, a psoríase, as verrugas e o cancro cutâneo são patologias encontradas com menor frequência.³

Sendo assim, este artigo tem como objetivos a realização de uma revisão sistemática dos problemas dermatológicos mais prevalentes nos cuidados de saúde primários, compreendendo qual o papel da medicina geral e familiar no diagnóstico, tratamento, seguimento e prognóstico das mesmas, bem como quais os casos que podem ser acompanhados pelo clínico geral e quais os que tem que ser orientados para um médico especialista.

Métodos

Elaborou-se uma revisão sistemática da literatura médica sobre a temática das patologias dermatológicas mais frequentes nas consultas de Medicina Geral e Familiar, englobando tanto a estatística das mesmas como a sua etiologia, clínica e tratamento. Foram escolhidos artigos em português e inglês, entre o período de 2000 a 2014, da base de dados PUBMED. Para tal, foram usadas várias palavras-chaves, como: *'dermatology'*, *'general practice'*, *'dermatological problems'*, *'familial medicine'*, *'primary care'*, *'eczema'*, *'seborrheic dermatitis'*, *'contact dermatitis'*, *'skin infections'*, *'cellulitis'*, *'erysipelas'*, *'viral skin infections'*, *'fungal skin diseases'*, *'benign skin tumors'*, *'acne'*, *'psoriasis'*, *'warts'*, *'melanoma'*, *'skin cancer'* e *'teledermatology'*.

Foram analisados os textos completos dos artigos a serem incluídos na elaboração desta revisão.

Patologias Dermatológicas mais frequentes em Medicina Familiar

→ ECZEMA

O eczema é a patologia dermatológica mais frequente em Medicina Geral e Familiar, correspondendo a 22,5% de todas as consultas sobre pele.³

O eczema atópico afeta cerca de 15-30% das crianças e cerca de 2-10% dos adultos tendo a sua prevalência aumentado nos países industrializados.⁴ A maioria é diagnosticada na infância, sendo que 70% dos casos têm o seu início antes dos 5 anos. O diagnóstico clínico é baseado na existência de prurido, eritema com limites mal definidos e edema (figura 1). A sua evolução natural é constituída por duas fases distintas: na fase aguda pode apresentar vesículas com exsudação e na fase crónica poderá existir um espessamento de pele, denominado liquenificação.⁵ Afeta, predominantemente, as regiões de flexura. No entanto, em lactentes o envolvimento da face e do tronco é frequente.⁶



Figura 1: Eczema atópico. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

Não há nenhum marcador laboratorial patognomónico do diagnóstico de eczema atópico. Contudo, a característica mais típica é a elevação dos níveis totais de IgE/ IgE

específica de alérgeno no soro ou a deteção de sensibilização mediada por IgE, no teste de pele. No entanto, tal não se verifica em todos os indivíduos que sofrem de eczema atópico.⁷

O eczema atópico é uma doença crónica, e como tal, é necessário informar o doente e a sua família sobre a patologia, nomeadamente como ocorre, quais as medidas para a prevenção de recorrências e qual o tratamento a ser instituído e porquê. A primeira medida no tratamento do eczema atópico é a evicção de produtos irritantes e alérgenos, como produtos de higiene, detergentes, pólen e ácaros. Todos os doentes devem usar emolientes. O seu uso regular reduz a necessidade de aplicação de corticosteroides tópicos, reduzindo os episódios de agudização.⁵ Os corticoides tópicos constituem atualmente o tratamento de primeira linha do eczema atópico. Estes devem sempre ser aplicados sobre a pele hidratada, ou seja, o emoliente deve ser aplicado cerca de 15 minutos antes da aplicação do corticoide tópico. Caso se trate de uma pomada, o emoliente deve ser aplicado 15 minutos antes e 15 minutos depois.⁷

Os imunomoduladores tópicos, como tacrolimus e o pimecrolimus, só devem ser iniciados por médicos experientes em patologia dermatológica. São usados no tratamento a curto e médio prazo de doentes com eczema moderado a severo, que não respondem ao tratamento convencional. Estes imunomoduladores são usados em crianças com mais de 2 anos de idade, e são úteis como agentes poupadores de corticosteroides, nomeadamente em locais onde estes têm o seu uso mais limitado, como a zona da face. São também úteis nos pacientes que necessitam de aplicações frequentes de corticosteroides potentes para controlar a sua doença.⁸

Os anti-histamínicos podem ser utilizados para tentar um controlo do prurido. No entanto, não devem ser usados a longo prazo.

A infeção secundária por *Staphylococcus aureus* é relativamente comum, podendo ser tratada com ciclos curtos de flucloxacilina oral.

Os doentes devem ser referenciados a um especialista se o médico de família estiver perante uma das seguintes condições:

- diagnóstico incerto;
- doença que não apresenta sinais de remissão mesmo com terapêutica adequada;
- necessário uso diário de corticoides tópicos;
- eczema atinge locais de difícil tratamento como a face;
- infeções frequentes;
- doença afeta o sono ou há prurido severo;
- doença afeta a nível psicológico o doente e/ ou a família.⁵

O eczema seborreico afeta cerca de 1 a 3% dos adultos imunocompetentes, sendo mais comum nos homens. Ocorre com maior frequência nos primeiros 3 meses de vida, nos adolescentes e adultos jovens e em indivíduos com mais de 50 anos de idade. É uma patologia crónica e recidivante, afetando as áreas ricas em glândulas sebáceas, como o couro cabeludo, a face (com maior atingimento ao nível do sulco nasogeniano, ouvidos e sobrancelhas) e a parte superior do tronco. Alguns doentes também podem apresentar blefarite e foliculite. A etiologia do eczema seborreico é multifatorial. Um dos fatores associados são as alterações hormonais, nomeadamente por influência dos androgénios, uma vez que o eczema seborreico é mais comum em homens e é bastante frequente na puberdade. Indivíduos imunodeprimidos e com doenças neurológicas, psiquiátricas ou genéticas parecem ter uma maior predisposição para o desenvolvimento de eczema seborreico. A infeção por *Pityrosporum ovale* (*Malassezia furfur*) também apresenta um papel significativo, uma vez que está relacionada com a

gravidade da doença. O facto do eczema seborreico responder à terapêutica anti-fúngica suporta esta hipótese.⁹

Existem dois tipos de eczema seborreico: o da criança e o do adulto. O da criança caracteriza-se por lesões eritemato-escamosas, de escamas amarelas no vértice do couro cabeludo (crosta láctea), que surgem três a quatro semanas após o nascimento. Normalmente, não são acompanhadas de prurido. A dermatite seborreica generalizada é incomum em crianças. Quando ocorre, está associada a imunodeficiências do complemento (C5), como a síndrome de Leiner-Mousson (pesquisar se diarreia concomitante). O eczema seborreico do adulto, à semelhança do da criança, caracteriza-se por lesões eritema-escamosas em zonas como os pavilhões auriculares, a área de barba, sobrancelhas e áreas infra-mamárias. Por vezes, o maciço central da face é envolvido. É comum a blefarite, otite externa e por vezes a acne vulgar e a pitiríase versicolor podem coexistir.¹⁰

O tratamento do eczema seborreico envolve não só o tratamento sintomático como também a explicação ao doente de que se trata de uma patologia crónica e recidivante. Os doentes devem ser aconselhados a evitar ao máximo o trauma das lesões devido ao prurido e o uso excessivo de soluções queratolíticas. Para o eczema seborreico que não afeta o couro cabeludo, as terapêuticas mais usadas são os agentes anti-fúngicos, agentes anti-inflamatórios e os agentes queratolíticos. Os fármacos anti-fúngicos são utilizados no tratamento desta patologia devido à sua relação com a infeção por *Malassezia furfur*. O cetoconazol existe em várias formulações e tem uma eficácia comprovada. Caso não haja uma resposta à terapêutica tópica, pode-se optar por anti-fúngicos orais como o itraconazol 200 mg/dia durante uma semana, seguida de dose de manutenção. Os corticosteroides, como a hidrocortisona, são também uma opção na terapêutica do eczema seborreico, diminuindo de forma igualmente eficaz a descamação, o prurido e o eritema. Os inibidores da calcineurina, como o tacrolimus e o pimecrolimus, têm uma ação eficaz na terapêutica do eczema seborreico devido às suas

ações imunomoduladoras e anti-inflamatórias. No que diz respeito ao eczema seborreico que afeta o couro cabeludo, champôs com fármacos anti-fúngicos, com corticosteroides ou com queratolíticos são os mais usados, sendo os primeiros o tratamento de primeira linha.¹¹

O médico de família deve referenciar a uma consulta de dermatologia quando:

- tenha uma dúvida no diagnóstico de eczema seborreico;
- o tratamento não apresenta sucesso;
- o doente apresenta um eczema seborreico grave, cuja terapia a longo prazo provavelmente será necessária.¹²

O eczema de contacto é uma condição inflamatória caracterizada por um eritema pruriginoso após contacto com substâncias externas ao organismo.¹³ Pode classificar-se em eczema de contacto irritativo e eczema de contacto alérgico. O primeiro é causado por uma resposta não imunológica e não específica a agentes físicos, mecânicos e químicos. Tem uma etiologia multifatorial visto que estão envolvidos fatores endógenos e exógenos no seu aparecimento. No que diz respeito aos fatores endógenos, a idade (a reatividade cutânea a substâncias irritantes diminui com a idade), o sexo, o local de aparecimento, a existência de história de atopia e os fatores genéticos são os principais. Por outro lado, os fatores exógenos, como a temperatura e a humidade, afetam a reatividade da pele. Temperaturas altas e baixo nível de humidade aumentam a perda de água transepidermica e, conseqüentemente aumentam a suscetibilidade a substâncias irritantes. Os sintomas ocorrem de imediato e persistem se não for retirado o agente em questão.¹⁴

O eczema de contacto alérgico é causado por uma reação de hipersensibilidade retardada tipo IV a um determinado antigénio. Este numa primeira fase entra com contacto com a pele, sensibilizando-a. Em exposições posteriores, as células T são ativadas e

recrutadas despoletando uma resposta inflamatória no local onde o antigénio entrou em contacto com a pele.¹⁴ O níquel é a causa mais comum de eczema de contacto alérgico em mulheres, enquanto no homem o crómio é o agente mais comum, sendo normalmente um eczema ocupacional. Outros agentes implicados são o couro, as tintas, os cosméticos, os perfumes e alguns fármacos.¹⁵

Clinicamente, o eczema de contacto caracteriza-se por uma lesão eritematosa e descamativa, bem delimitada e com bordos bem definidos. No eczema de contacto irritativo as zonas mais frequentemente envolvidas são as mãos, e as lesões são descamativas, liquenificadas e fissuradas. No eczema de contacto alérgico toda a superfície exposta pode estar afetada, sendo o prurido o sintoma dominante. Em casos agudos, o eritema pode ser acompanhado de lesões vesiculares e bolhosas. Em casos crónicos, as lesões tornam-se liquenificadas e com fissuras. A história clínica é fundamental para fazer o diagnóstico, nomeadamente para esclarecer se houve algum contacto com determinadas substâncias ou se o doente tem alergias conhecidas. O agente causal deve ser determinado por forma a evitar contactos futuros. Para tal, muitas vezes pode ser necessário a realização de testes epicutâneos, que consistem na aplicação de adesivos especiais que englobam os alérgenos mais frequentemente relacionados com o eczema de contacto alérgico.¹³

No tratamento do eczema de contacto irritativo, a suspensão do estímulo responsável é suficiente para reverter a clínica. No eczema de contacto alérgico a primeira medida é a evicção do alérgeno. No que diz respeito ao tratamento farmacológico do eczema de contacto alérgico, os agentes mais usados são os corticosteroides, normalmente em formulações tópicas. Em zonas intertriginosas e na face são usados corticoides de baixa potência, como a hidrocortisona. Em casos mais severos, corticoides de maior potência devem ser usados. O uso de corticoides sistémicos é reservado para doentes que tenham um envolvimento de mais de 20% da superfície cutânea, se as lesões são bolhosas ou se há um atingimento de toda a

face. Outros agentes, como o tacrolimus e o pimecrolimus, são alternativas eficazes especialmente em zonas como a face e zonas intertriginosas. Ao contrário dos corticosteroides, estes agentes imunossupressores não causam atrofia cutânea ou telangiectasias. O uso de emolientes ou anti-histamínicos associados às terapêuticas referidas anteriormente podem ajudar no alívio sintomático.¹⁶

No entanto, há situações em que o médico de família deve referenciar o doente a uma consulta de dermatologia. Em situações de dúvida diagnóstica, quando o agente causal não está bem definido, quando o tratamento instituído não tem sucesso e quando a sintomatologia ocorrem recorrências.^{13 17}

➔ INFEÇÕES CUTÂNEAS

As infeções cutâneas constituem cerca de 20,3% de todas as consultas dermatológicas em Medicina Geral e Familiar.³ As infeções que o Médico de Família mais frequentemente diagnostica são infeções bacterianas como impetigo, celulite, erisipela, foliculite e furúnculos, mas também infeções virais e fúngicas.

O impetigo é uma infeção bacteriana causada pelo microrganismo *Streptococcus pyogenes* e, menos habitualmente, pelo *Staphylococcus aureus*, responsável maioritariamente pelas formas bolhosas. Embora possa ocorrer em qualquer idade, tem uma maior frequência em crianças com idades entre os 2 e os 5 anos. Distinguem-se duas formas da doença: impetigo vulgar e impetigo bolhoso. O impetigo bolhoso caracteriza-se pelo aparecimento de uma vesícula de parede fina, com cerca de 2 a 5 cm, com conteúdo seroso. O impetigo vulgar é a forma mais comum e caracteriza-se por uma erosão, conjunto de erosões ou pequenas vesículas ou pústulas que formam uma crosta em favo de mel (figura 2). Esta infeção pode aparecer em zonas previamente lesadas, como em soluções de continuidade da pele ou infeções por herpes simples.¹⁸



Figura 2: Impétigo vulgar. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

O tratamento do impetigo tem como objetivos o alívio do desconforto, a melhoria estética das lesões, a redução do contágio interpessoal e a prevenção da recorrência. A aplicação de antibióticos tópicos é a terapêutica de eleição, uma vez que, ao serem aplicados apenas quando necessários, não revelam os efeitos secundários inerentes aos antibióticos sistêmicos. No entanto, alguns antibióticos tópicos podem provocar hipersensibilidade cutânea, devendo por isso ser aplicados apenas nas lesões. Os fármacos mais usados são o ácido fusídico e a mupirocina, embora esta última só se encontre disponível em Portugal na forma de pomada nasal.¹⁹ Quando os doentes não toleram a medicação tópica ou quando o impetigo não resolve só com esse esquema terapêutico, antibióticos orais podem ser considerados. Inicialmente eram usados a eritromicina e a penicilina como primeira linha. Contudo, estes fármacos foram abandonados devido ao crescente número de resistências. São usados, atualmente, a dicloxacilina e a amoxiciclina associada ao ácido clavulânico.²⁰

A celulite e a erisipela são dermo-hipodermite bacterianas agudas sendo os principais agentes causadores os *Streptococcus do grupo beta-hemolítico* e os *Staphylococcus aureus*.²¹ A celulite tem normalmente origem numa porta de entrada na pele, que pode ocorrer por trauma da pele, picada de inseto, ou infeções prévias como onicomicoses e tíneas.

Clinicamente, a celulite cutânea apresenta-se com os típicos sinais inflamatórios de calor, rubor, dor e edema, sendo os seus limites mal definidos. Nos casos mais graves, vesículas, bolhas, pústulas e necrose podem estar presentes, assim como linfangite ascendente e adenopatias regionais. Estas alterações são normalmente unilaterais e pode haver um compromisso sistémico, com febre, taquicardia e hipotensão.²² O tratamento da celulite depende do seu grau de gravidade. Se a doença for localizada, o tratamento de eleição é antibioterapia empírica oral, com uma cefalosporina de primeira geração, amoxicilina e ácido clavulânico, macrólidos ou fluoroquinolonas. Caso a doença seja mais extensa e grave, o médico de família deve reencaminhar o doente a uma consulta da especialidade pois pode necessitar de terapêutica endovenosa em vez de terapêutica oral.¹⁸

A erisipela é uma dermo-hipodermite bacteriana muito semelhante à celulite, quer em termos de etiologia quer em termos de clínica. Tal como a celulite, a erisipela tem origem numa porta de entrada, como as úlceras de pressão ou o intertrigo interdigital. O diagnóstico definitivo é baseado na história clínica, não sendo necessários exames complementares na maior parte dos casos. O doente apresenta, assim, uma lesão eritematosa, com limites bem definidos, aspeto este que a diferencia da celulite (figura 3). Normalmente esta sintomatologia tem um início súbito e é acompanhada de dor, edema e febre. Afeta predominantemente indivíduos adultos, sendo os membros inferiores a região mais atingida.²³ Vários fatores de risco têm sido associados com a ocorrência desta infeção. Diabetes, alcoolismo e doença cardiovascular são algumas co-morbilidades encontradas em doentes afetados. No entanto, apenas a obesidade foi considerado um fator de risco comprovado para o desenvolvimento de erisipela. O tratamento desta infeção cutânea passa pela prescrição de penicilina oral, ou em casos mais graves, endovenosa. Caso o doente seja alérgico, pode optar-se pelo uso de macrólidos.²⁴



Figura 3: Erisipela da face. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

A foliculite é uma infeção bacteriana dos folículos pilosos, sendo o agente etiológico predominante o *Staphylococcus aureus*. No entanto, existem foliculites fúngicas, principalmente em indivíduos imunodeprimidos. Classifica-se consoante o atingimento do folículo piloso em superficial e profunda. A forma superficial é a mais comum e caracteriza-se pelo aparecimento de pústulas de pequenas dimensões, rodeadas por um halo eritematoso. Estas lesões desenvolvem-se em grupos, e ao longo da sua evolução formam crostas. Afetam principalmente a face, nádegas e axilas nas crianças e os membros inferiores e as zonas de flexura nos adultos jovens. Estas lesões normalmente desaparecem em alguns dias, mas a infeção pode progredir ao longo do folículo piloso e estruturas adjacentes, evoluindo, assim, para furúnculos. Estes inicialmente caracterizam-se por pequenos nódulos foliculares inflamatórios, dolorosos, que se tornam pustulosos, desenvolvendo em alguns dias necrose central (figura 4). A sua cura ocorre após drenagem de material purulenta, deixando uma cicatriz no local da lesão. Os furúnculos são mais comuns em adultos jovens, especialmente

do sexo masculino, sendo as áreas mais afetadas a face, região dorsal, peito, axilas, nádegas e coxas.²⁵



Figura 4: Furúnculo. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

O tratamento da foliculite normalmente é realizado para acelerar o processo de cicatrização, usando para esse efeito eritromicina, clindamicina, mupirocina e peróxido de benzoílo em aplicação tópica. No que diz respeito aos furúnculos, preconiza-se a realização de uma pequena incisão para drenagem do conteúdo purulento, destruindo as locas que possam existir.¹⁸

Para além das infeções bacterianas, o médico de família depara-se com infeções virais como o herpes, a varicela e o herpes zoster, e infeções fúngicas, como as tinhas.

Os dois tipos de herpes vírus simples (tipo 1 e 2) podem ser diferenciados por testes laboratoriais mas têm apresentação clínica idêntica. No entanto, as zonas afetadas são distintas, sendo o herpes vírus do tipo 1 (HVS-1) responsável por uma infeção orolabial, enquanto o herpes vírus tipo 2 está mais associado a infeções genitais.²⁶

O herpes vírus invade e replica-se a nível neuronal e nas células da derme e da epiderme. A transmissão ocorre por contacto com superfícies contaminadas ou por contacto com pessoas que tenham a infeção ativa. Para tal, é preciso contacto com mucosas ou a existência de soluções de continuidade ao nível da pele. Após a inoculação, a infeção primária

ocorre num período de 2 a 20 dias. Posteriormente, o vírus desloca-se para o gânglio nervoso onde permanece, iniciando a fase de latência. No caso das infecções orolábias do HVS-1, o vírus aloja-se ao nível do gânglio trigeminal, e em situações de stress, febre, trauma ou imunossupressão, é reativado, levando a infecções a nível da mucosa oral, da orofaringe e a nível ocular.²⁷ Clinicamente, este vírus é responsável por uma infeção a nível da cavidade oral, com o aparecimento de vesículas, que evoluem para úlceras dolorosas (gengivoestomatite herpética). Existe uma fase pródrómo com eritema, prurido, parestesias e sensação de queimadura no local afetado. Os lábios também estão normalmente envolvidos. Conjuntivite e queratite também podem estar presentes, em grande parte por autoinoculação.²⁶ Para o tratamento deste tipo de lesões, os agentes anti-víricos são a opção aconselhada. O aciclovir é o agente de eleição, existindo em formulações tópicas e orais. No tratamento da gengivoestomatite é recomendado o uso de aciclovir oral acompanhado de terapêutica sintomática e hidratação. No que diz respeito ao herpes labial, o seu tratamento pode ser realizado tanto com anti-víricos tópicos como orais. O aciclovir é, mais uma vez, o agente de eleição e a sua formulação em creme penetra mais eficazmente na pele. A terapêutica sistémica é utilizada quando o tratamento tópico não teve sucesso.²⁸

A varicela é uma infeção causada pelo vírus varicela zoster (VZV), que afeta predominantemente crianças. Tem um período de incubação de cerca de duas semanas, seguido de uma fase prodrómica com febre. Posteriormente surge um exantema generalizado, mais proeminente no tronco. As lesões evoluem em várias fases, desde pápulas, vesículas, pústulas e crostas. O seu diagnóstico é realizado pela observação, no mesmo momento, de lesões nas quatro fases. É uma infeção extremamente contagiosa, sendo o período de risco entre os dois dias antes do aparecimento do exantema até ao momento em que todas as vesículas se encontram na fase de crosta. Normalmente é uma infeção autolimitada que não requer terapêutica, a não ser em casos especiais como em imunodeprimidos, doentes com

patologias graves ou adultos. Nos primeiros dois casos, os doentes devem ser reencaminhados para uma consulta da especialidade, uma vez que deve ser instituída terapêutica endovenosa. No caso de adultos com varicela, a terapêutica oral com aciclovir é suficiente.²⁶

Após o desenvolvimento de varicela, o VZV, à semelhança do HSV-1, fica em estado de latência nos gânglios dos nervos espinhais. Fatores como idade avançada, imunossupressão, doenças neoplásicas, transplantes ou outras condições que levem a uma diminuição do sistema imune, são fatores de risco para a reativação do vírus e para o desenvolvimento de um herpes zoster, mais conhecido por zona. Esta infeção engloba uma fase prodrómica, com mal-estar geral, dor, cefaleias, fotofobia e por vezes febre, sintomas estes que podem ocorrer um a cinco dias antes do aparecimento do exantema cutâneo. Este exantema começa por ser maculo-papular, unilateral e confinado a um dermatomo (figura 5). Estas lesões depois evoluem para vesículas e posteriormente para crostas, cicatrizando entre duas a quatro semanas.²⁹ O tratamento desta infeção deve ser iniciado nas primeiras 72h com anti-víricos orais, como o aciclovir, o valaciclovir ou brivudina.³⁰



Figura 5: Herpes-zoster. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

As tinhas são infeções fúngicas superficiais causadas por fungos dermatófitos (géneros *Tricophyton*, *Microsporum* e *Epidermophyton*). A tinea corporis corresponde à infeção que

surge em áreas do tegumento que não incluem o couro cabeludo, a barba, os pés e as mãos. As lesões apresentam-se como placas anulares eritematosas, por vezes descamativas, com bordo ativo periférico (figura 6). Com a sua evolução, o centro torna-se hipopigmentado ou hiperpigmentado. A tinea cruris afeta as regiões inguinais, e as lesões correspondem a placas eritematosas, localizadas bilateralmente, poupando os genitais, em contraste com a infeção por candidíase. A tinea pedis, que afeta os pés, é uma infeção relacionada com o uso de calçado fechado e que se caracteriza por eritema e lesões descamativas, podendo afetar as unhas.³¹



Figura 6: Tinea corporis. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

A tinea capitis é uma infeção do couro cabeludo e folículos pilosos que se caracteriza por uma alopecia e descamação bem demarcadas (figura 7). É muito frequente em crianças, e a reação inflamatória pode evoluir dando origem a um kerion (massa inflamatória com surgimento de adenopatia cervical ou occipital concomitante). Para além da clinica destas infeções, podemos fazer uma colheita de células para observação direta ao microscópio (identificação das hifas dos dermatófitos), para cultura (embora esta seja lenta e dispendiosa;

não realizada frequentemente) ou colheita por biópsia quando o diagnóstico é difícil de estabelecer.

A terapêutica deste tipo de infecções engloba o uso de anti-fúngicos tópicos ou orais. Os primeiros, usados em várias formulações como o creme, gel e shampoo, são muito usados no tratamento da tinea corporis, da tinea pedis e da tinea cruris. Na tinea capitis, agentes sistêmicos são necessários porque os tópicos não penetram adequadamente no folículo piloso infectado. Griseofulvina é o agente mais usado. Fluconazol e terbinafina são agentes promissores.³²



Figura 7: Tinea capitis.
(Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

➔ TUMORES BENIGNOS

Os tumores benignos representam cerca de 11,4% das consultas sobre pele em Medicina Geral e Familiar.³ O Médico de Família deve estar atento a estes, sendo o seu diagnóstico realizado com base na história clínica do doente, nas características da lesão e, por vezes, na biópsia da mesma.

A queratose seborreica é um tumor benigno comum, afetando tanto homens como mulheres, aumentando a incidência com a idade.³³ Nos estágios iniciais, as lesões podem ser planas, com uma superfície lisa, evoluindo ao longo do tempo para lesões bem delimitadas, com uma forma redonda ou oval, elevadas e com uma superfície verrucosa (figura 8). O seu

tamanho varia mas normalmente apresentam um diâmetro de 0,5-1 cm. A sua cor pode variar, desde o amarelo, cinza, castanho e preto.



Figura 8: Queratose seborreica. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

A queratose seborreica pode ser encontrada em todas as partes corpo à exceção das palmas das mãos e plantas dos pés. As regiões mais afetadas são o face, pescoço, peito e costas. As lesões podem ser solitárias mas, geralmente, são múltiplas. Nas regiões intertriginosas, podem ser observadas lesões pediculadas.³⁴ São normalmente assintomáticas, mas irritação ou trauma das lesões pode ocorrer. Muitas vezes é difícil a distinção entre a queratose seborreica e o melanoma: ambos têm cores variadas e dimensões consideráveis. No entanto, o melanoma tem uma maior variabilidade em termos de cor do que a queratose seborreica. Esta última por sua vez, tende a apresentar uma superfície mais irregular. O tratamento da queratose seborreica não é mandatório visto tratar-se de uma lesão benigna. Porém, a recorrência de irritação ou trauma e motivos estéticos são algumas das indicações para a terapêutica. Para a irritação pode usar-se corticosteroides tópicos, obtendo-se desta forma uma melhoria sintomática. Contudo, a crioterapia, a curetagem e a excisão são as principais opções terapêuticas na queratose seborreica. A crioterapia é eficaz na maioria das

lesões, à exceção das de maior espessura. A excisão da lesão normalmente realiza-se para excluir malignidade, visto ser muitas vezes difícil a sua diferenciação do melanoma.³³

O dermatofibroma é um tumor benigno constituído por nódulos que derivam da mesoderme e por células da derme. Podem aparecer em qualquer parte do corpo, sendo a face anterior dos membros inferiores a região mais afetada. Clinicamente apresentam-se como pápulas, placas ou nódulos firmes, cujo tamanho varia de 3 a 10 mm. Podem apresentar diversas tonalidades, desde castanho, vermelho, rosa e amarelo. Podem ser lesões solitárias ou múltiplas. Neste último caso, podemos estar perante uma doença autoimune, como lúpus eritematoso sistémico. São normalmente assintomáticos, e o diagnóstico baseia-se nas características das lesões e no sinal de Fitzpatrick positivo (uma pressão aplicada na pele em redor da lesão provoca uma depressão central da mesma). Sendo assintomáticos, os dermatofibromas têm apenas indicação terapêutica por razões estéticas ou em casos de dúvidas diagnósticas uma vez que também podem ser confundidos com melanoma. A excisão com biópsia é o tratamento de eleição. A criocirurgia pode ser uma alternativa menos invasiva, no entanto pode não destruir completamente a lesão.³³

Acrocórdio (molusco pêndulo ou fibroma mole) é uma lesão que deriva da epiderme e do tecido dérmico, cujo tamanho varia de um a vários milímetros, sendo normalmente de cor castanha. Podem aparecer com várias formas ou ser pedunculados, e geralmente os locais mais comuns destas lesões são o pescoço, axilas, tronco e região inguinal. Algumas condições estão relacionadas com o seu aparecimento, como a obesidade, a diabetes mellitus, a resistência à insulina e a aterosclerose. Acrocórdios podem aparecer, também, durante a gravidez. Embora sem potencial maligno, o tratamento deste tipo de lesões envolve curetagem, crioterapia ou eletrocoagulação.³⁵

Os quistos epidermóides são tumores benignos, muitas vezes designados por quistos sebáceos. Esta denominação é incorreta uma vez que as glândulas sebáceas não fazem parte

da sua composição. Os quistos epidermóides são constituídos por queratina e rodeados por epitélio pavimentoso estratificado (figura 9). São lesões redondas e móveis, a maioria assintomáticas, tendo uma dimensão variada. Surgem mais frequentemente nas costas, rosto e peito. A sua evolução pode ser indolente, permanecendo com o mesmo tamanho durante vários anos, ou podem crescer rapidamente levando à rutura da parede do quisto, o que provoca uma reação inflamatória.³³



Figura 9: Quisto epidermoide. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

Os quistos epidermóides podem ser tratados com antibióticos, drenagem ou excisão cirúrgica. Esta última é a única que previne a recorrência e deve ser ponderada quando estamos perante um quadro de dor e infeção recorrentes ou por motivos estéticos. É realizada uma incisão mínima (2-3 mm), retirando-se depois tanto o conteúdo como a parede do quisto, fechando com uma sutura única. Esta opção não deve ser realizada quando o quisto se encontra infetado. Posteriormente, o material é enviado para análise histopatológica, uma vez que muitas lesões podem ser confundidas com este tipo de quistos.³⁶ O uso de antibióticos é reservado para os casos de celulite concomitante. O médico de família tem que ter sempre em atenção no seu diagnóstico se estamos perante crianças ou adultos com localizações incomuns de quistos epidermóides. Se tal acontecer, podemos estar perante uma Síndrome de Gardner,

uma variante da polipose adenomatosa familiar que associa quistos epidermóides a pólipos coloreticais, osteomas e fibromas.³³

A maioria destas lesões benignas podem ser diagnosticadas e tratadas pelo médico de família. No entanto, em certas situações este deve referenciar os doentes para consultas da especialidade. Devem ser referenciadas a uma consulta de dermatologia, situações como:

- dúvidas no diagnóstico;
- lesões que não cederam à terapêutica instituída;
- lesões biopsadas que revelaram melanoma ou outros tumores cutâneos.

→ ACNE

A acne corresponde a cerca de 5% do total dos problemas dermatológicos que aparecem nas consultas de Medicina Geral e Familiar.³ Trata-se de uma patologia com maior incidência e prevalência na adolescência, afetando 90% dos rapazes e 80% das raparigas até aos 21 anos.³⁷ É uma patologia que acomete as unidades pilossebáceas, caracterizada pelo aparecimento de comedões, pápulas, pústulas, quistos purulentos e cicatrizes.³⁸ Vários fatores estão associados ao seu aparecimento. Um aumento na produção de sebo, condicionado por uma hiperplasia das glândulas, leva a uma hiperqueratinização do folículo piloso, obstruindo assim o seu canal e formando um microcomedão. Este ambiente é propício à colonização por *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) que provoca uma reação inflamatória exacerbada pela rutura do folículo e extravasamento de lípidos, bactérias e ácidos gordos na derme.³⁹

O diagnóstico de acne é baseado na história clínica e na identificação das lesões características. Excesso de produção de sebo, lesões não inflamatórias (comedões abertos e fechados), lesões inflamatórias (pápulas e pústulas) e prurido são os elementos clínicos mais encontrados (figura 10). Estas alterações desenvolvem-se em regiões onde o número de

glândulas sebáceas é muito elevado, nomeadamente na face, pescoço, peito, ombros e dorso, o que leva em muitos casos, a problemas de índole psicológico nos adolescentes.⁴⁰



Figura 10: Acne. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

O tratamento da acne envolve, em primeiro lugar, a discussão com o doente sobre os objetivos do tratamento e as expectativas que ele tem deste. A sua escolha baseia-se na severidade e extensão das lesões. Na acne ligeiro normalmente são usados fármacos tópicos, enquanto na acne moderado são usadas terapêuticas combinadas de agentes tópicos e orais.⁴¹

No que se refere à terapêutica tópica, várias são as opções disponíveis. Os retinóides tópicos inibem a formação de microcomedões e levam à diminuição das lesões inflamatórias e não inflamatórias. São exemplos destes fármacos a tretinoína, isotretinoína e adapaleno. Podem ser usados em monoterapia ou em associações com outros fármacos.⁴² São contraindicados na gravidez e podem induzir reações locais, devendo ser retirados se estas forem graves.⁴⁰

O peróxido de benzoílo é um dos agentes mais importantes no tratamento da acne. Esta disponível em várias concentrações (2,5%, 3%, 5% e 10%) e em várias formulações (gel, creme, solução e loção). A sua atividade antimicrobiana, anti-inflamatória e anti-

comedogénica leva-o a ser um dos agentes usados quando estamos perante acne inflamatória ou infetado com *P. acne*.⁴³ Tem como efeitos secundários eritema, descamação e hipersensibilidade cutânea, sendo dose-dependentes.⁴⁴

Os antibióticos tópicos (eritromicina e clindamicina) inibem o desenvolvimento do *P. acne* e são eficazes na acne ligeiramente inflamatória. Embora sejam bem tolerados a resistência é comum logo já não são usados em monoterapia.⁴⁵

Devido à natureza multifatorial da acne, as terapêuticas combinadas são as que têm uma maior eficácia. Por exemplo, antibióticos tópicos combinados com o peróxido de benzoílo têm um efeito aditivo quando comparados com a sua administração em monoterapia. Têm grande vantagem na terapêutica do *P. acne*, especialmente porque previnem as resistências emergentes deste microrganismo. Os agentes anteriores podem também associar-se aos retinóides, sendo mais eficazes no tratamento dos comedões e das lesões inflamatórias.⁴⁶

No que se refere à terapêutica oral, os agentes mais usados nos cuidados primários são os antibióticos e os anti-androgénios.⁴¹ Os antibióticos orais são eficazes nos casos de acne inflamatória moderada a severa, sendo os mais prescritos as tetraciclina e a doxiciclina. As tetraciclina devem ser iniciadas com uma dose de 500 a 1000 mg/dia, devendo ser reduzidas até à dose mínima após 6-8 semanas de tratamento. Estão contra-indicadas em crianças com menos de 9 anos, em grávidas e durante a amamentação. A doxiciclina é usada nas doses de 50-100 mg 2id, desenvolvendo com mais frequência fotossensibilidade. Existem outros antibióticos que podem ser usados como segunda linha, como a eritromicina, minociclina e trimetoprim.⁴⁵ Os anti-androgénios diminuem a produção de sebo, sendo apenas usados quando a terapêutica antibiótica falha. Quando se pretende um controle simultâneo do acne e da menstruação pode-se ponderar o uso de anticontraçtivos orais, com as pílulas Dianette® e

Yasmin®. No entanto, a resposta terapêutica é mais lenta quando comparada com os antibióticos orais, obtendo-se uma resposta máxima aos 6 meses.⁴¹

O Médico de Família deve referenciar os doentes a uma consulta de dermatologia quando está perante:

- diagnóstico incerto;
- ausência de resposta à terapêutica tópica e da antibioterapia oral quando prescritos por períodos de tempo suficientes, normalmente dois meses;
- acne nodular ou outro tipo de acne com tendência a deixar cicatrizes;
- acne moderado a severo em doentes com pele pigmentada, que são mais propensos a desenvolver hiperpigmentação pós-inflamatória.
- componente psicológico da doença.⁴¹

→ PSORÍASE

A psoríase é uma doença inflamatória crónica encontrada em 5% das consultas de dermatologia realizados em Medicina Geral e Familiar.³ Manifesta-se por diferentes formas, sendo o tipo mais comum a psoríase vulgar, caracterizada por placas eritematosas e descamativas, bem delimitadas e rodeadas por pele normal (figura 11). Estas lesões, normalmente, têm uma distribuição simétrica e localizam-se nas superfícies extensoras dos membros superiores e inferiores, na região lombo-sagrada e na região umbilical. Esta patologia pode ainda desenvolver-se em zonas de trauma, manifestação que é conhecida por fenómeno de Koebner.⁴⁷ Trata-se de uma patologia com um espectro de gravidade variável, visto que existem doentes cuja clinica se limita ao aparecimento de algumas lesões, enquanto, em outros casos, a psoríase evolui de forma progressiva e descontrolada, dando origem a um quadro de eritrodermia descamativa, na qual toda a pele está comprometida. Para além da pele, a psoríase pode também atingir as unhas (psoríase ungueal), a mucosa oral e língua (neste ultimo caso as lesões podem espalhar-se e adquirir vários padrões distintos e anulares,

assemelhando-se a um mapa, o que confere a designação de língua geográfica) e as articulações (psoríase artropática). No quadro 1 encontram-se resumidos os vários tipos de psoríase bem como a clínica característica de cada um.⁴⁸

Quadro 1: Classificação clínica da Psoríase (adaptado de Langley RGB, Krueger GG, Griffiths CEM. *Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. Ann Rheum Dis. 2005 Mar*)

Tipos de Psoríase	Características Clínicas
<i>Psoríase em placas ou Vulgaris</i>	Lesões descamativas, bem delimitadas; normalmente são lesões redondas em forma de moeda, mas podem ser lesões lineares (<i>Psoríase Gyrata</i>) ou lesões em forma de anel (<i>Psoríase Anelar</i>); as lesões podem ainda localizar-se na zona dos folículos pilosos (<i>Psoríase Folicular</i>). As lesões podem ter escamas espessas e escuras (Psoríase ostreácea) ou podem ser circundadas por bordos elevados (Psoríase Rupiíode).
<i>Psoríase Guttata</i>	Pequenas lesões descamativas em forma de gota, de aparecimento agudo e distribuição de forma centrípeta; normalmente surge após infeção por <i>Streptococcus do grupo beta hemolítico</i> (faringite ou amigdalite).
<i>Psoríase Inversa</i>	Lesões eritematosas, não descamativas, que envolvem as regiões de flexura, como as regiões infra-mamárias, perineal e axilar.
<i>Eritrodermia</i>	Envolvimento total ou quase total da superfície corporal por lesões psoriáticas.
<i>Psoríase Pustulosa Generalizada</i>	Pústulas estéreis rodeadas de pele eritematosa, dolorosa e inflamada. Geralmente acompanhada de febre, corresponde a doença ativa e instável.
<i>Psoríase Palmo-plantar</i>	Pústulas estéreis rodeadas por pele eritematosa e descamativa nas palmas das mãos e plantas dos pés.
<i>Psoríase Ungueal</i>	Picotado ungueal, hipopigmentação ou manchas amarelas subungueal (mancha de óleo), onicólise, espessamento da tábua interna da unha.

À semelhança das patologias anteriores, a primeira etapa no tratamento da psoríase envolve a educação do doente, cedendo-lhe informação sobre a sua situação clínica e

apresentando-lhe as opções terapêuticas existentes. É importante que o doente tenha a noção que se trata de uma patologia crónica, havendo períodos de exacerbação e de remissão, que a sua evolução é desconhecida e que o objetivo do tratamento é o controlo da sintomatologia e não a cura.⁴⁹



Figura 11: Psoríase. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

Como opções terapêuticas para a psoríase dispomos de fármacos tópicos e de fármacos sistémicos. O tratamento tópico é o primeiro a ser instituído, englobando vários agentes. Os corticosteroides são fármacos muito usados no tratamento da psoríase. O seu efeito anti-inflamatório e anti-proliferativo torna-os eficazes nesta patologia. Geralmente, o tratamento é iniciado com um corticoide de média potência, sendo os de baixa potência usados para zonas mais sensíveis, como a face e zonas intertriginosas. Os de alta potência são reservados para lesões refratárias ao tratamento com os corticosteroides de média potência. Embora eficazes na terapêutica da psoríase, muitos são os efeitos secundários associados a estes fármacos. Atrofia cutânea, telangiectasias e estrias cutâneas são algumas das reações adversas que podem ocorrer com o seu uso prolongado. Por conseguinte, estes fármacos são muitas vezes associados a outros agentes, como por exemplo os análogos da vitamina D, diminuindo assim os seus efeitos colaterais.⁵⁰ Os análogos da vitamina D são normalmente o tratamento inicial escolhido. Estes vão atuar inibindo a proliferação dos queratinócitos e diminuindo a

acumulação de células inflamatórias. Podem ser usados em monoterapia ou em combinação com outros agentes, como por exemplo, corticosteroides tópicos, acitretina, ciclosporina A ou fototerapia.⁵¹ O Calcipotriol (existente também em associação com a betametasona), o Tacalcitol e o Calcitriol, em formulações de gel, pomada ou creme, estão disponíveis em Portugal. Embora eficazes, alguns doentes podem desenvolver irritação local, o que limita o seu uso a regiões como a face e áreas intertriginosas.⁵¹ Outro agente tópico usado no tratamento da psoríase é o Alcatrão mineral. Este atua como queratolítico, diminuindo a proliferação dos queratinócitos, anti-inflamatório e antipruriginoso. Pode ser usado em monoterapia ou em associação com outros fármacos tópicos e sistémicos, inclusivamente fototerapia. No entanto, vários efeitos secundários foram documentados, como dermatite de contacto, foliculite e fotossensibilidade.⁵² Em Portugal, existe em formulações de champô, útil no tratamento da psoríase do couro cabeludo. Outra opção na terapêutica tópica da psoríase é o ditranol, cujo mecanismo de ação envolve a diminuição do crescimento dos queratinócitos. No entanto, este fármaco deve ser usado com cuidado, pois torna-se irritativo para a pele sã que envolve as lesões psoriáticas.⁵¹ Deve ser aplicado por um período de tempo curto, geralmente 60 minutos, devendo ser retirado posteriormente. Assemelhando-se ao alcatrão mineral, o ditranol deve ser iniciado com uma concentração baixa, indo aumentando gradualmente por forma a evitar a irritação excessiva das lesões.

Quando a terapêutica tópica não é suficiente para a remissão das lesões, outros tratamentos devem ser instituídos, sendo necessário referenciar o doente a uma consulta de dermatologia. A Fototerapia com radiação ultravioleta, a terapêutica oral e os agentes biológicos injetáveis são algumas das opções terapêuticas que podem ser sugeridas pelo Dermatologista.⁴⁹

O Médico de Família deve referenciar o doente a uma consulta de dermatologia quando está perante uma das seguintes situações:

- diagnóstico incerto;
- psoríase grave que não resolve com a terapêutica instituída;
- um quadro de psoríase rapidamente progressivamente ou psoríase eritrodérmica.⁵³
- psoríase que envolve regiões cuja remissão é mais crítica, nomeadamente a face, região genital, palmas das mãos e plantas dos pés;
- reações adversas à terapêutica tópica.⁴⁹

→ VERRUGAS CUTÂNEAS

As verrugas cutâneas, a par da acne e da psoríase, correspondem a cerca de 5% do total de consultas de dermatologia nos cuidados primários de saúde.³ As verrugas resultam de uma infeção viral pelo agente etiológico Papiloma vírus humano (HPV). Este agente patogénico tem mais de 150 genótipos, alguns deles com potencial carcinogénico. Por conseguinte, no diagnóstico destas lesões não é importante saber qual o genótipo envolvido, mas sim a clínica e a região afetada. As verrugas são lesões da epiderme e podem ser classificadas conforme as suas características e local de ocorrência em verrugas vulgares, periungueais, planas, filiformes e plantares. As verrugas vulgares apresentam uma superfície irregular, podendo surgir em qualquer local do corpo. Múltiplas verrugas são comuns e disseminam-se pelo contacto pele com pele ou pelo contacto com superfícies contaminadas (figura 12). Em áreas de muito atrito, as lesões tendem a ter um aspeto mais nodular. Pelo contrário, em áreas húmidas, a sua superfície tende a ser mais suave ou mesmo polipoide.



Figura 12: Verrugas vulgares (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

As verrugas periungueais surgem ao longo da margem ungueal, têm uma superfície rugosa e descamativa, podendo afetar a forma da unha de forma permanente. As verrugas planas são lesões planas, com cerca de 2-4 mm de diâmetro. Surgem normalmente na face e nas extremidades nas crianças e nos membros inferiores nos adultos. As verrugas filiformes são lesões com projeções, que crescem muito rapidamente e que normalmente são encontradas na face. Por fim, as verrugas plantares surgem na superfície plantar e devido à pressão exercida pelo andar podem desenvolver calosidade. Frequentemente são múltiplas e causam algum desconforto e dor. São diferenciadas das calosidades pelo facto de não apresentarem continuidade com as linhas das impressões digitais da pele circundante (figura 13).⁵⁴

Na maioria dos doentes, as verrugas tendem a desaparecer naturalmente. No entanto, várias terapêuticas podem ser instituídas quando as lesões são recorrentes ou causam algum desconforto. O ácido salicílico tópico é uma medida eficaz. A crioterapia é outra alternativa, não havendo uma diferença de eficácia em relação ao anterior. Porém, a sua combinação tem uma eficácia superior ao uso isolado destas terapêuticas. Fluoruracilo tópico também pode ser uma opção, não sendo contudo, melhor que os tratamentos referidos anteriormente.⁵⁵



Figura 13: Verrugas plantares (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

Embora o médico de família tenha formação e conhecimentos suficientes para solucionar esta patologia, deve referenciar a uma consulta de dermatologia os casos em esteja perante uma dúvida diagnóstica e os casos em que as lesões não involuem com a terapêutica instituída.

→ TUMORES MALIGNOS

Em Medicina Geral e Familiar, os tumores malignos correspondem a menos de 5% das consultas de dermatologia. Pelo contrário, nas consultas da especialidade, são a segunda causa, com 16,4% do total das consultas.³ Os tumores malignos englobam o melanoma, o carcinoma espinho-celular e o carcinoma basocelular. São tumores que aumentam a sua incidência todos os anos e para os quais o médico de família tem que estar familiarizado. Todos os casos suspeitos devem ser referenciados a uma consulta da especialidade, mas o clínico geral tem um muito importante papel na sua prevenção e diagnóstico precoce.⁵⁶

O melanoma é uma neoplasia maligna que, embora represente apenas 3-5% de todos os tumores de pele, é o mais letal, sendo responsável por 75% das mortes por neoplasias cutâneas. Resulta de uma transformação maligna dos melanócitos por vários agentes como a

radiação ultravioleta ou devido à suscetibilidade genética.⁵⁷ Vários são os fatores de risco associados ao melanoma: sensibilidade à radiação solar, pele branca, cabelos louros, olhos claros, efélides, história familiar de melanoma, nevos displásicos, aumento do número de nevos, nevos congênito e imunossupressão. Embora a exposição solar seja um fator de risco para o aparecimento de melanoma, este também pode aparecer em zonas não expostas à radiação solar. O risco de desenvolver melanoma aumenta se houver história de exposição prolongada e queimaduras solares na infância.⁵⁸ O melanoma, na maioria dos casos, surge de novo, mas também pode evoluir a partir de uma lesão pré-existente como os nevos. É, então, de grande importância o médico de família realizar um exame físico completo na procura de lesões suspeitas.

Vários métodos são usados na avaliação dessas lesões. O ABCDE do melanoma é uma forma rápida de despiste de lesões suspeitas que tem em atenção a **A**ssimetria, os **B**ordos, a **C**or, o **D**iâmetro e a **E**volução. Uma lesão assimétrica, com bordos irregulares, cor heterogênea, diâmetro superior a 6 mm e cujas características sofreram alguma alteração é uma lesão suspeita e que deve carecer de outro tipo de avaliação. O diagnóstico de melanoma é confirmado por biópsia excisional. Qualquer lesão suspeita deve ser removida com uma margem quer horizontal quer vertical. A excisão de toda a lesão prende-se com o fato do prognóstico do tumor residir no grau de espessura da mesma. Realiza-se normalmente uma excisão elíptica com margens laterais de 2 mm.⁵⁹

O melanoma in situ é uma lesão em que os melanócitos estão confinados à epiderme, não tendo ocorrido nenhum tipo de invasão. Por conseguinte, o seu diagnóstico precoce pode cursar com uma terapêutica curativa por excisão da lesão com margens de 5 mm.

Vários tipos de melanomas têm sido identificados. O melanoma de crescimento superficial é o tipo mais comum. A lesão inicial muitas vezes corresponde a uma mácula de

cor castanha/preta, assintomática, assimétrica e de bordos irregulares (figura 14). Antes de tornar-se invasivo tem uma fase de crescimento radial.



Figura 14: Melanoma de crescimento superficial. (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

O melanoma nodular é o segundo tipo mais comum em pessoas com fototipo baixo. É um tumor que progride rapidamente, crescendo verticalmente ao longo de meses. Apresenta uma variabilidade de cor, podendo por vezes ulcerar e sangrar. O lentigo maligno tem uma maior incidência em idosos, sendo um tumor com crescimento indolente, demorando cerca de 15 anos até se tornar invasivo. No entanto, apenas 3-5% dos lentigos malignos se tornam invasivos. Inicialmente desenvolve-se uma lesão macular pigmentada, irregular, que evolui lentamente para uma placa. Se esta evoluir para pápula podemos estar perante uma lesão invasiva. O Melanoma amelanótico é um tumor não pigmentado, raro, que faz diagnóstico diferencial com várias condições benignas como o eczema e as infeções fúngicas, e malignas como o carcinoma de células escamosas e o carcinoma de células basais. Embora não tenha uma mortalidade superior aos restantes tipos de melanoma, este tumor, pelas suas características, é diagnosticado num estado mais avançado e invasivo que os melanomas pigmentados.⁵⁷ Melanoma acral é o tipo menos comum de melanoma e desenvolve-se nas

extremidades, ao nível das palmas das mãos e plantas dos pés (figura 15). Têm uma incidência maior em negros e asiáticos. O melanoma subungueal é considerado uma variante do melanoma acral, e desenvolve-se a partir dos melanócitos da matriz ungueal, formando uma banda longitudinal pigmentada que se prolonga até à margem livre, podendo mesmo causar distrofia ungueal.⁶⁰



Figura 15: Melanoma acral (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

Após o diagnóstico de melanoma, o doente deve ser examinado por forma a encontrar outras lesões suspeitas que tenham passado despercebidas no primeiro exame físico, incluindo lesões ao nível das mucosas e do couro cabeludo. As cadeias linfáticas também devem ser analisadas para despiste de adenopatias.⁵⁹ O médico de família deve, então, referenciar o doente a uma consulta de especialidade para que seja implementado o tratamento adequado do melanoma. Várias são as opções terapêuticas para o tratamento deste tipo tumores, que varia consoante o tipo e estadiamento dos mesmos. O tratamento cirúrgico é

primeira abordagem terapêutica, podendo ser curativa na doença localizada.⁵⁸ A excisão da lesão deve ser realizada com margens terapêuticas adequadas consoante o tamanho da mesma. Lesões até 1 mm devem ser removidas com margens de cerca de 1 cm. As lesões compreendidas entre 1,01 e 2 mm devem ser removidas com margens de entre 1 e 2 cm. Lesões com mais de 2 mm devem ser removidas com margens de 2 cm. Margens maiores não apresentaram um prognóstico e sobrevivência superiores, aumentando, por outro lado, a morbidade associada ao procedimento. Para melanomas de alto risco, existem terapêuticas adjuvantes para diminuir a recorrência da doença. O interferão alfa-2b, a radioterapia, a imunoterapia com interleucina-2 e a quimioterapia são opções terapêuticas que devem ser instituídas consoante o estadiamento do melanoma.⁶¹

O médico de família embora não tenha um papel fulcral na terapêutica tem um papel importante no diagnóstico precoce, na prevenção e no follow-up do doente. Estudos demonstraram que os clínicos gerais influenciam a deteção de melanomas numa fase mais precoce, ao realizarem um exame físico completo em doentes assintomáticos e ao avaliarem lesões suspeitas descobertas por estes. Isto leva a que os melanomas descobertos estejam numa fase inicial, o que culmina com uma melhoria na sobrevida. Embora os dermatologistas elaborem um exame físico mais preciso e direcionado em relação aos médicos de família, a sua influência é limitada, visto que não acompanham o doente da mesma forma, logo têm menos oportunidades para elaborar um diagnóstico precoce.⁶² No que diz respeito ao follow-up de melanomas num estadio I/II, um seguimento compartilhado entre médico de família e dermatologista culmina em melhores resultados na prevenção de recorrências e no apoio aos doentes, diminuindo assim a sua ansiedade.⁶³

Dos tumores não melanocíticos, o carcinoma basocelular é o mais frequente, correspondendo a cerca de 80% dos casos. A sua histogénese deriva dos queratinócitos basais da epiderme, folículos pilosos e ductos das glândulas sudoríparas écrinas.⁶⁴ Tem um

crescimento lento podendo ser assintomático durante muitos anos. Os doentes podem notar também a persistência de uma área sangrante ou de crosta. Clinicamente existem três apresentações típicas principais de carcinoma basocelular: o superficial multifocal, o nodular e o infiltrativo ou morfeico.



Figura 16: Carcinoma basocelular superficial (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

O primeiro caracteriza-se por uma placa eritematosa que ocasionalmente pode tornar-se descamativa e cujos bordos podem ser elevados (figura 16). O segundo apresenta-se como uma pápula transluzente, com telangiectasias que se desenvolvem com o crescimento da lesão (figura 17). Pode ulcerar e formar crosta, podendo ainda ser pigmentado devido à presença de melanina, sendo confundido muitas vezes com o melanoma. É o tipo mais comum de carcinoma basocelular.



Figura 17: Carcinoma basocelular nodular (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

Por fim, o tipo infiltrativo ou morfeico é o mais difícil de diagnosticar pois apresenta-se como uma lesão pseudocicatricial, com limites mal definidos. Devido ao seu carácter infiltrativo na derme é difícil determinar as suas margens clínicas.⁵⁶ O carcinoma basocelular tem um grande risco de recorrência mesmo após o tratamento. A cirurgia micrográfica de Mohs é a opção terapêutica com a menor taxa de recorrência, sendo recomendada para tumores de maiores dimensões (> 2 cm) ou para subtipos histológicos mais invasivos. A excisão cirúrgica padrão é o método de eleição em tumores de menores dimensões. Todas as peças excisadas devem ser enviadas para a análise histopatológica e caso as margens revelem infiltração pelo tumor, uma nova intervenção deve ser efetuada por forma a excisar por completo a lesão, e evitando, assim, uma possível recorrência. A crioterapia é outra opção terapêutica, mais recomendada para o tipo nodular. No entanto, primeiro deve ser realizada uma biópsia com o objetivo de determinar a profundidade do tumor, uma vez que este procedimento não é adequado para tumores com uma profundidade superior a 3 mm. Doentes com tumores pequenos e de baixo risco podem ainda ter como opção terapêutica o

uso tópico de imiquimob ou fluoruracilo. No entanto, esta ultima não apresentou vantagens em relação aos tratamentos referidos anteriormente.⁶⁴

O carcinoma espinhocelular é um tumor que se desenvolve a partir da transformação neoplásica de queratinócitos suprabasais pela ação da radiação ultravioleta (UV). Para além da radiação UV, outros fatores de risco têm sido associados a este tipo de carcinoma, como úlceras crónicas, imunodepressão ou distúrbios genéticos como a xeroderma pigmentosa. A principal lesão precursora deste carcinoma é a queratose actínica. O carcinoma espinhocelular pode ter um carácter infiltrativo, sendo que em 5% dos casos, pode haver uma disseminação hematogénica, provocando o aparecimento de metástases à distância.⁶⁴ A doença de Bowen é uma forma de carcinoma espinhocelular in situ e apresenta-se clinicamente como uma mácula ou pápula eritematosa. Quando o carcinoma se torna invasivo, esta torna-se nodular e muitas vezes friável, podendo estar coberta com uma crosta ou ser uma lesão descamativa. Os locais mais comuns de aparecimento do carcinoma espinhocelular são as mãos, lábios e pavilhões auriculares. Nas mucosas podem apresenta-se como uma área de irritação crónica, uma leucoplasia ou placa eritematosa. O queratoacantoma é uma lesão que pode muitas vezes ser confundida com este tipo de tumor, uma vez que tem uma apresentação clinica muito semelhante.⁵⁶ Clinicamente caracteriza-se por lesões papulares, com um crescimento rápido e progressivo, ou lesões nodulares (figura 18). Os queratoacantomas solitários podem originar-se espontaneamente ou em locais de trauma prévio. Aumentam rapidamente durante algumas semanas, estabilizando e regredindo posteriormente. Devido ao risco que este tumor possui de mimetizar um carcinoma espinhocelular, a biópsia e o tratamento devem ser consideradas. Pequenas lesões de baixo risco encontradas no tronco e extremidades podem ser resolvidas por eletrodissecção, curetagem ou criocirurgia. Lesões de maiores dimensões têm como opções terapêuticas a excisão cirúrgica (cirurgia micrográfica de Mohs), a administração intralesional de metotrexato ou fluoruracilo e radioterapia.⁶⁵



Figura 18: Queratoacantoma (Fonte: Serviço de Dermatologia do CHUC)

O tratamento ideal do carcinoma espinhocelular, tal como acontece com o carcinoma basocelular, é a excisão. Se uma lesão apresenta grandes dimensões ou se se encontra num local de difícil acesso que não seja possível a sua excisão, esta deve ser biopsada e referenciada a uma consulta da especialidade. Quando tao acontece, outras opções terapêuticas podem ser ponderadas. A curetagem, a eletrodisseção e o imiquimod ou 5-fluoruracilo são uteis na doença de Bowen A radioterapia é reservada para doentes idosos, com mais de 70 anos, e é útil no controlo da margem da lesão, para os tumores que se encontram em locais de difícil acesso e para lesões de alto grau.⁶⁶

No que diz respeito às neoplasias cutâneas, o Médico de Família tem um papel importante na sua prevenção, educando o doente para evitar comportamentos de risco. Têm ainda um papel fulcral no diagnóstico precoce, que passa por um exame cuidado do doente, à procura de lesões suspeitas. O doente deve ainda ser informado de sinais de alerta. O Médico de Família deve referenciar a uma consulta da especialidade todas as lesões suspeitas, por forma a instituir uma terapêutica o mais breve possível.

Teledermatologia

A teledermatologia, uma variante da telemedicina, é uma aplicação de tecnologias de comunicação e informática usada para transferir informação médica. Pelo facto de a dermatologia ser uma especialidade em que o exame visual da pele é muito preponderante, a teledermatologia é uma ferramenta importante no diagnóstico e seguimento destas patologias. Existem dois tipos de teledermatologia: *store-and-forward* (armazenamento e envio, semelhante a e-mails) e *real-time* (em tempo real, usando videoconferência). Ambos têm vantagens: o primeiro carece de menos tecnologia, logo é mais económico; o segundo permite uma interação direta com o doente.⁶⁷ Com o uso desta aplicação, o clínico geral pode pedir uma consulta a um dermatologista via internet por forma a evitar um encaminhamento desnecessário ou para pedir uma segunda opinião. Estudos realizados demonstraram que o uso da teledermatologia diminui em cerca de 68% o número de doentes que eram reencaminhados para uma consulta da especialidade. Além disso, foi possível iniciar uma terapêutica em muitos casos, que de outro modo só iria ser implementada aquando da consulta com o especialista, melhorando, assim, os cuidados prestados.⁶⁸

No entanto, vários estudos foram elaborados com o objetivo de determinar a acuidade diagnóstica da teledermatologia relativamente às consultas realizadas diretamente com um especialista. A maioria revelou que a teledermatologia tem uma acuidade diagnóstica inferior.⁶⁷ Por exemplo, no diagnóstico de lesões não pigmentadas recorrendo ao uso de macro-imagens, a teledermatologia apresentou uma acuidade diagnóstica de 59,48%, enquanto as consultas de dermatologia convencionais revelaram uma acuidade diagnóstica de 76,10%.⁶⁹

Mesmo que a acuidade diagnóstica seja inferior à encontrada numa consulta da especialidade em que médico e doente se encontram frente-a-frente, deve continuar a apostar-

se na tele dermatologia visto que esta constitui uma ajuda muito importante para o clínico geral no que diz respeito à sua decisão clínica, orientação e terapêutica de situações clínicas para as quais este não se encontra tão familiarizado.

Discussão/ Conclusão

Os Médicos de Família deparam-se diariamente com várias condições dermatológicas para as quais devem estar aptos a diagnosticar e a acompanhar. Algumas dessas patologias são de fácil resolução e não necessitam de uma observação mais rigorosa por parte do dermatologista. Embora as patologias mais frequentes nos cuidados primários sejam maioritariamente benignas, há uma grande preocupação no diagnóstico precoce das patologias malignas. O médico de família deve estar, assim, atento para quaisquer queixas ou sinais que possam indiciar malignidade, de modo a referenciar o doente numa fase inicial, e possibilitando-o de dispor de terapêutica curativa.

Na maioria das situações apresentadas, como o eczema, as infeções, a acne, as lesões benignas, a psoríase e as verrugas, o médico de família tem conhecimentos e meios à disposição para a primeira abordagem terapêutica. No entanto, em situações de diagnóstico incerto, de doença grave que carece de outras abordagens terapêuticas, de não resposta à terapêutica instituída ou de agravamento da sintomatologia mesmo com o tratamento, o clínico geral deve referenciar o doente para uma consulta de especialidade, por forma a otimizar o tratamento e minimizar possíveis riscos.

No caso das patologias malignas, como o melanoma, o carcinoma espinhocelular e o carcinoma basocelular, o médico de família não tem competências para a sua resolução mas tem um importante papel na prevenção, diagnóstico precoce e seguimento. Deve identificar possíveis fatores/comportamentos de risco que contribuam para o aparecimento destas neoplasias, informando os doentes destes e explicando as suas formas de prevenção. Deve ainda fazer um exame físico completo e rigoroso, para despiste de qualquer lesão potencialmente maligna e que careça de uma observação por parte de um especialista.

Atualmente existe uma ferramenta que em muito pode ajudar o clínico geral no diagnóstico e seguimento dos doentes com problemas dermatológicos. A tele dermatologia tem vindo a ter uma importância crescente e permite ao clínico pedir uma segunda opinião ao dermatologista, evitando muitas vezes o reencaminhamento para uma consulta da especialidade, o que leva a um atraso no diagnóstico e na implementação da terapêutica. Com o auxílio de tecnologia, o clínico envia os dados dos doentes e em pouco tempo recebe a informação do especialista. Esta ferramenta é crucial no diagnóstico precoce de muitas patologias, mas também na instituição de uma terapêutica adequada e célere da patologia.

Podemos concluir, então, que o médico de família tem um papel preponderante no diagnóstico e seguimento de muitas patologias do foro dermatológico. Sendo o primeiro contacto da maioria dos doentes, o clínico geral deve possuir um conhecimento das patologias mais frequentes para poder elaborar um diagnóstico correto e implementar a terapêutica adequada.

Agradecimentos

Ao Dr. Ricardo Vieira pela orientação, disponibilidade e ajuda na realização deste trabalho.

Aos meus pais, pelo incentivo diário e porque sem eles nada seria possível.

Ao Nuno, pela compreensão e pela força que me transmitiu ao longo deste percurso.

Aos meus amigos pelo apoio incondicional, mesmo nos momentos mais difíceis, e que tornaram esta passagem por Coimbra única.

Bibliografia

1. Brodell RT, Helms SE. Approach to the diagnosis of skin. 2011;1–18.
2. Verhoeven EWM, Kraaimaat FW, Weel C Van, Duller P, Valk PGM Van Der, Schers HJ, et al. Skin Diseases in Family Medicine: Prevalence and Health Care Use. 2008;349–54.
3. Kerr OA, Tidman MJ, Walker JJ, Aldridge RD, Benton EC. The profile of dermatological problems in primary care. *Clin Exp Dermatol*. 2010;35:380–3.
4. Bieber T, Ph D. Atopic Dermatitis. 2010;22(2):125–37.
5. Baron SE, Cohen SN, Archer CB. Guidance on the diagnosis and clinical management of atopic eczema. *Clin Exp Dermatol*. 2012;37 Suppl 1:7–12.
6. Ross T, Ross G. Practical management issues. 2005;34(5):319–24.
7. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Gelmetti C, Gieler U, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. 2012;1045–60.
8. Healy E, Bentley A, Fidler C, Chambers C. Cost-effectiveness of tacrolimus ointment in adults and children with moderate and severe atopic dermatitis: twice-weekly maintenance treatment vs. standard twice-daily reactive treatment of exacerbations from a third party payer (U.K. National Health Ser. *Br J Dermatol*. 2011 Feb;164(2):387–95.
9. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies. *Clin Dermatol*. Elsevier Inc.; 2013;31(4):343–51.
10. Schwartz R a, Janusz C a, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician*. 2006 Jul 1;74(1):125–30.
11. Goldenberg G. Optimizing Treatment Approaches in Seborrheic Dermatitis. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2013;6(2):44–9.
12. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2000;61:2703–10, 2713–4.
13. Usatine RP, Riojas M. Diagnosis and management of contact dermatitis. *Am Fam Physician*. 2010 Aug 1;82(3):249–55.
14. Tan C-H, Rasool S, Johnston G a. Contact dermatitis: allergic and irritant. *Clin Dermatol*. Elsevier Inc.; 2014;32(1):116–24.
15. Saint-meizard P, Rosieres A, Berard F, Dubois B, Kaiserlian D, Nicolas J. Allergic contact dermatitis. 2004;14(October):284–95.
16. Li LY, Cruz PD. Allergic contact dermatitis: pathophysiology applied to future therapy. *Dermatol Ther*. 2004 Jan;17(3):219–23.

17. Quah CHH, Koh D, How CH, Quah JHM. Approach to hand dermatitis in primary care. *Singapore Med J*. 2012 Nov;53(11):701–4; quiz p.705.
18. Stulberg DL, Penrod M a, Blatny R a. Common bacterial skin infections. *Am Fam Physician*. 2002 Jul 1;66(1):119–24.
19. Cole C, Gazewood J. Diagnosis and treatment of impetigo. *Am Fam Physician*. 2007 Mar 15;75(6):859–64.
20. Bangert S, Levy M, Hebert A a. Bacterial resistance and impetigo treatment trends: a review. *Pediatr Dermatol*. 2012;29(3):243–8.
21. Gunderson CG. Cellulitis: definition, etiology, and clinical features. *Am J Med*. Elsevier Inc.; 2011 Dec;124(12):1113–22.
22. B E, K D. Cellulitis : diagnosis. 2011;24(5):229–39.
23. Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. 2008;
24. Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P, Krüger-Krasagakis S, Samonis G, Tosca AD. Analysis of epidemiology, clinical features and management of erysipelas. *Int J Dermatol*. 2010 Sep;49(9):1012–7.
25. Luelmo-Aguilar J, Santandreu MS. Folliculitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5:301–10.
26. Islam G, Kudesia G. Current management of herpes skin infections in general practice. 2011;(March):27–34.
27. Usatine RP, Tinitigan R. Nongenital Herpes Simplex Virus. 2010;1075–82.
28. Arduino PG, Porter SR. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection: review of its management. *Oral Dis*. 2006 May;12(3):254–70.
29. Fashner J, Bell AL. Herpes zoster and postherpetic neuralgia: prevention and management. *Am Fam Physician*. 2011 Jun 15;83(12):1432–7.
30. Sengupta S. Cutaneous herpes zoster. *Curr Infect Dis Rep*. 2013 Oct;15(5):432–9.
31. Weinstein A, Berman B. Topical treatment of common superficial tinea infections. *Am Fam Physician*. 2002 May 15;65(10):2095–102.
32. Hainer BL. Dermatophyte infections. *Am Fam Physician*. 2003 Jan 1;67(1):101–8.
33. Luba MC, Bangs S a, Mohler AM, Stulberg DL. Common benign skin tumors. *Am Fam Physician*. 2003 Feb 15;67(4):729–38.
34. Hafner C, Vogt T. Seborrheic keratosis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2008 Aug;6(8):664–77.

35. Fredriksson CH, Ilias M, Anderson CD. New mechanical device for effective removal of skin tags in routine health care. *Dermatol Online J.* 2009;15:9.
36. Zuber TJ. Minimal excision technique for epidermoid (sebaceous) cysts. *Am Fam Physician.* 2002 Apr 1;65(7):1409–12, 1417–8, 1420.
37. Smithard A, Glazebrook C, Williams HC. Acne prevalence , knowledge about acne and psychological morbidity in mid-adolescence : a community-based study. 2001;274–9.
38. Bergler-Czop B, Brzezińska-Wcisło L. Dermatological problems of the puberty. *Postępy dermatologii i Alergol.* 2013 Jun;30(3):178–87.
39. Carolina N. *Diagnosis and Treatment of Acne.* 2004;
40. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet.* Elsevier Ltd; 2012 Jan 28;379(9813):361–72.
41. Archer CB, Cohen SN, Baron SE. Guidance on the diagnosis and clinical management of acne. *Clin Exp Dermatol.* 2012 May;37 Suppl 1:1–6.
42. Thielitz A, Abdel-Naser MB, Fluhr JW, Zouboulis CC, Gollnick H. Topical retinoids in acne--an evidence-based overview. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2008 Dec;6(12):1023–31.
43. Krautheim A, Gollnick HPM. Acne: topical treatment. *Clin Dermatol.* 2004;22(5):398–407.
44. Worret W-I, Fluhr JW. Acne therapy with topical benzoyl peroxide, antibiotics and azelaic acid. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2006 Apr;4(4):293–300.
45. Ramanathan S, Hebert A a. Management of acne vulgaris. *J Pediatr Health Care.* Elsevier Ltd; 2011;25(5):332–7.
46. Leyden JJ. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2003 Sep;49(3):S200–S210.
47. Griffi CEM, Barker JNWN. Psoriasis 1 Pathogenesis and clinical features of psoriasis. 2007;
48. Langley RGB, Krueger GG, Griffiths CEM. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis.* 2005 Mar;64 Suppl 2:ii18–23; discussion ii24–5.
49. Cohen SN, Baron SE, Archer CB. Guidance on the diagnosis and clinical management of psoriasis. *Clin Exp Dermatol.* 2012 May;37 Suppl 1(January):13–8.
50. Asha G. Pardasani, M.D., Steven R. Feldman, M.D., PH.D., and Adele R. Clark PA-C. Treatment of Psoriasis An Algorithm-Based Approach for Primary Care Physicians - *American Family Physician.* p. 61(3):725–733.
51. Kupetsky E a, Keller M. Psoriasis vulgaris: an evidence-based guide for primary care. *J Am Board Fam Med.* 2013;26(6):787–801.

52. Zeichner J a. Use of Topical Coal Tar Foam for the Treatment of Psoriasis in Difficult-to-treat Areas. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010 Sep;3(9):37–40.
53. Clarke P. Psoriasis. *Aust Fam Physician*. 2011 Jul;40(7):468–73.
54. Stulberg DL, Hutchinson AG. Molluscum contagiosum and warts. *Am Fam Physician*. 2003 Mar 15;67(6):1233–40.
55. Feigenbaum AL, Ainsworth C, St Anna L. FPIN's clinical inquiries. Treatment of nongenital warts. *Am Fam Physician*. 2011 Dec 1;84(11):1290–1.
56. Humphreys TR. Skin cancer: recognition and management. *Clin Cornerstone*. 2001 Jan;4(1):23–32.
57. Shenenberger DW. Cutaneous malignant melanoma: a primary care perspective. *Am Fam Physician*. 2012 Jan 15;85(2):161–8.
58. Rager EL, Bridgeford EP, Ollila DW. Cutaneous Melanoma : Update on Prevention ,. *72(2):269–76*.
59. Goldstein BG, Goldstein a O. Diagnosis and management of malignant melanoma. *Am Fam Physician*. 2001 Apr 1;63(7):1359–68, 1374.
60. Chamberlain A, Ng J. Cutaneous melanoma. *Aust Fam Physician*. 2009;38(7).
61. Soon CW. Treatment of cutaneous melanoma : current approaches and future prospects. 2010;197–211.
62. Roetzheim RG, Lee J-H, Ferrante JM, Gonzalez EC, Chen R, Fisher KJ, et al. The influence of dermatologist and primary care physician visits on melanoma outcomes among Medicare beneficiaries. *J Am Board Fam Med*. 2013;26(6):637–47.
63. Rychetnik L, Morton RL, McCaffery K, Thompson JF, Menzies SW, Irwig L. Shared care in the follow-up of early-stage melanoma: a qualitative study of Australian melanoma clinicians' perspectives and models of care. *BMC Health Serv Res*. *BMC Health Services Research*; 2012 Jan;12(1):468.
64. Firnhaber JM. Diagnosis and treatment of Basal cell and squamous cell carcinoma. *Am Fam Physician*. 2012 Jul 15;86(2):161–8.
65. Désirée Ratner M. Keratoacanthoma. 2004;45–6.
66. Clarke P. Nonmelanoma skin cancers. 2012;41(7):476–80.
67. Warshaw EM, Hillman YJ, Greer NL, Hagel EM, MacDonald R, Rutks IR, et al. Tele dermatology for diagnosis and management of skin conditions: a systematic review. *J Am Acad Dermatol*. Elsevier Inc; 2011 Apr;64(4):759–72.

68. Van der Heijden JP, de Keizer NF, Bos JD, Spuls PI, Witkamp L. Teledermatology applied following patient selection by general practitioners in daily practice improves efficiency and quality of care at lower cost. *Br J Dermatol.* 2011 Nov;165(5):1058–65.
69. Warshaw EM, Lederle F a, Grill JP, Gravely A a, Bangerter AK, Fortier L a, et al. Accuracy of teledermatology for nonpigmented neoplasms. *J Am Acad Dermatol. American Academy of Dermatology, Inc.;* 2009 Apr;60(4):579–88.