

Dermatologia na pele negra^{*}

Dermatology in black skin^{}*

Mauricio Mota de Avelar Alchorne¹

Marilda Aparecida Milanez Morgado de Abreu²

Resumo: Este estudo aborda a dermatologia na pele negra. Inicialmente, discute os conceitos de raça e etnia, assim como os critérios de classificação da população brasileira, indicando as regiões em que a população negra se concentra. A seguir, faz breve explanação sobre os sistemas de classificação da cor da pele e descreve particularidades estruturais, biológicas e funcionais da epiderme, derme e anexos cutâneos que diferenciam as peles clara e escura. Posteriormente, mostra algumas alterações fisiológicas comumente observadas na pele, nas unhas e nas mucosas dos indivíduos negros. Aponta, também, alguns padrões de reações e modificações da cor das lesões, decorrentes da hiperpigmentação cutânea, que determinam aspectos inusitados às dermatoses, dificultando seu reconhecimento. Finalmente, destaca algumas doenças em especial, enfatizando particularidades inerentes ao padrão das lesões e à frequência de algumas dermatoses na pele negra. Nesse contexto, a intenção foi fornecer dados para auxiliar o dermatologista a se familiarizar com as diferentes nuances que as doenças podem adquirir na pele mais pigmentada.

Palavras-chave: Dermatopatias; Grupos étnicos; Grupos de populações continentais; Pigmentação da pele

Abstract: *This study approaches dermatology in dark skinned individuals. First, it discusses the concepts of race and ethnicity, as well as the classification criteria of the Brazilian population, indicating areas where the dark skinned people are concentrated. Next, it makes one brief explanation on skin color classification systems and describes structural, biological and functional characteristics of the epidermis, dermis and cutaneous attachments that differentiate dark from fair skin. It also approaches some physiological alterations that usually are observed in the skin, nails and in the mucosa of dark skinned people. Also discussed are some patterns of reactions and alterations of lesion color, due to cutaneous hyperpigmentation, which lend unexpected aspects to the dermatosis, making its recognition difficult. Finally, the study highlights some diseases in particular, emphasizing inherent characteristics associated to lesion patterns and the frequency of some dermatoses in the black skin. The aim of this study was to bring data to help the dermatologist be familiar with the different nuances that lesions may present in a more pigmented skin.*

Keywords: *Continental population groups; Ethnic groups; Skin diseases; Skin pigmentation*

INTRODUÇÃO

As manifestações cutâneas da maioria das doenças são descritas em pacientes de pele clara, sendo poucas as publicações que as abordam na pele negra. Como o grau de pigmentação interfere sensivelmente na semiologia dermatológica, o reconhecimento das dermatoses nas peles mais escuras, mesmo aquelas mais comuns, pode ser um desafio na prática médica diária. Por isso, é necessário que o profissional se

familiarize com as diferentes nuances que as lesões podem adquirir na pele mais pigmentada.¹

RAÇAS E ETNIAS

O conceito relativo a “raças humanas” compreende as diferenças morfológicas entre os povos. Cada raça tem características particulares (cor da pele, tipo do cabelo, conformação cranial e facial, ancestralidade,

Recebido em 31.10.2007.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 21.01.2008.

^{*} Trabalho realizado no Curso de Pós-Graduação em Dermatologia Clínica e Cirúrgica – Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp/EPM) – São Paulo (SP), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / Conflict of interest: None

Suporte financeiro: Nenhum / Financial funding: None

¹ Professor titular do Departamento de Dermatologia da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp/EPM) – São Paulo (SP), Brasil.

² Pós-graduanda do Programa de Dermatologia Clínica e Cirúrgica – Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp/EPM), São Paulo (SP), Brasil; Chefe do Serviço de Dermatologia – Universidade do Oeste Paulista (Unoeste) – Presidente Prudente (SP), Brasil.

genética, etc.), desenvolvidas num processo de adaptação a determinado espaço geográfico e ecossistema ao longo de várias gerações. Do ponto de vista biológico, porém, raças humanas não existem, existe apenas o *Homo sapiens* – a espécie humana. O termo raça é construção social e divide a humanidade em cinco categorias: caucasóide, mongolóide, australóide, negróide e capóide. O conceito de raça é associado ao de etnia, diferindo-se, entretanto, pelo fato de um grupo étnico ser uma comunidade humana definida por afinidades lingüísticas e culturais, e semelhanças genéticas.^{1,2}

A POPULAÇÃO NEGRA NO BRASIL

Enquanto nos Estados Unidos negro é todo aquele que tem um ancestral negro (mesmo em ponto remoto da árvore genealógica), independente do tom da pele, no Brasil levam-se em conta a cor da pele e a aparência física, não a ancestralidade.^{1,2} Desse modo, a população brasileira se divide em: brancos, pretos, pardos, amarelos e indígenas. O termo pardo aplica-se ao fruto da miscigenação entre índios, brancos e negros, ou seja, pessoas com ancestralidade indígena, europeia e africana. O Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) considera os pardos negros, sendo, portanto, a população negra no Brasil a soma de pardos e pretos.³

Devido ao alto grau de miscigenação da população brasileira, há pouca precisão em identificar quem pode ser chamado de negro, prevalecendo para fins estatísticos o critério da autodeclaração. A última Pesquisa Nacional Por Amostra de Domicílios (PNAD), realizada pelo IBGE em 2005, apontou que a população brasileira é composta por 93.096 milhões de brancos, 79.782 milhões de pardos, 12.908 milhões de pretos, 919 mil amarelos e 519 mil indígenas. Em relação ao censo de 2000, o número de pardos aumentou de 38,5% para 42,6%, e o de pretos, de 6,2% para 6,9%. Desse modo, a população negra no Brasil alcança, atualmente, o índice de 49,5% da população total. A composição étnica dos brasileiros não é uniforme por todo o país. Devido ao largo fluxo de imigrantes europeus para o sul do Brasil, no século XIX, a maior parte da população nessa região é branca (79,6%). Na Região Nordeste, em decorrência do grande número de africanos que trabalhavam nos engenhos de cana-de-açúcar, o número de pardos e pretos, 62,5% e 7,8%, respectivamente, forma a maioria. Na Região Norte, devido ao importante componente indígena, a maior parte das pessoas é de cor parda (69,2%). Nas regiões Sudeste e Centro-Oeste as porcentagens dos diferentes grupos étnicos são bastante similares, havendo na Região Sudeste 32,5% de pardos e 7,7% de pretos, enquanto na Região Centro-Oeste 42,6% da população é composta por pardos e 6,9% por pretos.³

A COR DA PELE SOB O PONTO DE VISTA DERMATOLÓGICO

O determinismo genético da pigmentação cutânea não é bem conhecido. Combinações alélicas de genes específicos dão origem a cores que variam do extremo “preta” ao extremo “branca”, passando por tons intermediários. Como não há consenso internacional quanto ao que é “pele negra” (por exemplo, conceitualmente, um indivíduo negro nos Estados Unidos pode ser considerado branco no Brasil), é difícil definir o que é e qual grupo populacional tem “pele de cor”.¹

Para tentar uma uniformização, a dermatologia utiliza sistemas de classificação para a cor da pele, mas nenhum pode ser padronizado para a “pele de cor”. O mais usado é o de Fitzpatrick, que define o fototipo.^{1,4} Esse sistema de classificação foi desenvolvido para categorizar a pele branca; toda pele escura foi classificada inicialmente como fototipo V. Mas, como a pele escura abrange várias graduações de cores, subsequentemente, foi dividida nos fototipos IV, V e VI, que raramente ou nunca queimam pelo sol e bronzeiam facilmente. Entretanto, esse sistema nunca pretendeu definir a etnicidade. Ele foi desenvolvido para definir a resposta de tipos diferentes de pele à luz ultravioleta solar, através de queimadura ou de bronzeamento.^{1,5,6} Um sistema de classificação baseado na propensão da pele a se tornar hiperpigmentada por estímulo inflamatório e sustentar essa hiperpigmentação por período prolongado pode ser de valor, já que essa característica é exclusiva da pele pigmentada.⁷

Ao longo deste texto estão implícitas, nas expressões “pele negra” e “indivíduo negro”, as cores preta e parda.

PARTICULARIDADES ESTRUTURAIS, BIOLÓGICAS E FUNCIONAIS DA PELE NEGRA

Epiderme

A quantidade de melanina na epiderme é maior nos indivíduos negros,^{1,8} sem diferenças no número de melanócitos.^{1,9} Aquela se deve a variações no número, tamanho e agregação de melanosomas nos melanócitos e nos queratinócitos. Pele negra tem melanosomas grandes, não-agregados,^{1,10-12} com número aumentado na camada basal^{1,13} e distribuídos por todas as camadas da epiderme.^{1,14,15} Pele branca tem melanosomas pequenos e agregados,^{1,10-12} alguns nas camadas basal e malpighiana, estando ausentes nas camadas superiores da epiderme.^{1,14-15}

O conteúdo de melanina confere, naturalmente, fator de proteção solar (FPS) de 13,4 à pele preta, sendo a camada malpighiana o principal local de filtração da radiação ultravioleta; nos brancos é a camada córnea.^{1,16}

O extrato córneo na pele negra contém mais camadas de células do que na pele branca, porém a espessura é igual em ambas, mostrando que é mais compacto na

negra, provavelmente por maior coesão intercelular.^{1,17}

Não há consenso sobre as diferenças entre as raças na função de barreira exercida pela pele. Um estudo sugere diferenças na vulnerabilidade do extrato córneo associada à dinâmica das ceramidas: o extrato córneo da pele negra possui menos lipídeos, cujos níveis se correlacionam inversamente com a perda transepidérmica de água, maior em negros do que em brancos, e diretamente com o conteúdo de água, menor em negros.^{1,18} Inversamente, a exposição a irritantes tópicos (coaltar) mostrou maior vulnerabilidade do extrato córneo na pele branca, a qual desenvolve papulopústulas inflamatórias e desintegração folicular, enquanto a pele negra desenvolve hiperqueratose.^{1,19}

Derme

Não há diferença na espessura da derme entre negros e brancos, mas parece haver em alguns aspectos celulares.^{1,14,20} Os fibroblastos da pele negra são maiores, bi ou multinucleados, em maior número e hiperativos, o que, combinado à diminuição da atividade da colagenase, pode originar a formação de quelóide, de incidência maior em negros.^{1,14,21} Os feixes de fibras colágenas são menores e dispostos mais paralelamente à epiderme, notando-se muitas fibrilas colágenas e fragmentos de glicoproteínas no interstício dérmico.^{1,14} Os macrófagos são maiores e mais numerosos,^{1,21} não havendo diferenças de origem racial nos mastócitos.^{1,14}

Glândulas anexas

Os poucos estudos existentes quanto às diferenças entre as raças relativas às glândulas anexas da pele são contraditórios.^{1,6} Sugere-se que: não há diferença no número de glândulas sudoríparas écrinas,^{1,22} embora se verifique mais sudorese em brancos;^{1,23} as glândulas sudoríparas apócrinas são maiores, mais numerosas e produzem maior quantidade de secreção na pele negra;^{1,24} há maior número de glândulas sudoríparas apócrino-écrinas na pele facial de mulheres negras;^{1,14} não há diferença no número de glândulas sebáceas, mas essas são maiores e produzem maior quantidade de sebo na pele negra.^{1,25}

Folículos pilosos

A densidade de cabelos e o número total de folículos terminais nos indivíduos negros são menores em comparação aos indivíduos de pele branca, mas as fibras possuem elementos estruturais e químicos comuns; há diferenças na aparência, na geometria, nas propriedades mecânicas e no conteúdo de água.^{1,26,27}

O denominado “cabelo encarapinhado” tem aparência crespa, irregularidades no diâmetro ao longo da haste e secção transversal elíptica.^{1,28,29} Os folículos pilosos são curvados, em forma de espiral.^{1,30} O estudo ultra-estrutural revela poucas fibras elásticas

ancorantes para a derme nos folículos pilosos, o que pode ter implicação na gênese de certas alopecias.^{1,14} O conteúdo de água e a resistência tênsil são menores, e por isso quebram facilmente, formam nós e fissuras longitudinais, sendo difíceis de pentear.^{1,29,31-34} São mais pigmentados, os grânulos de melanina são maiores, e, apesar de apresentarem o mesmo tipo de queratina, possuem diferenças na composição dos aminoácidos, com deficiência de serina e treonina, e excesso de tirosina, fenilalanina e amônia.^{1,28,35,36}

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DA PELE NEGRA

Discromias

A hiperpigmentação perioral é queixa frequente das mulheres negras. A causa é desconhecida e parece não ser seqüela de inflamação. Afeta a pele adjacente aos ângulos da boca.^{1,35}

A melanose da área malar é observada em indivíduos com mais de 50 anos. Não tem predileção por sexo, mas parece estar relacionada à atopia quando ocorre em mulheres jovens.^{1,37}

A hiperpigmentação palmoplantar é comum, e quanto mais pigmentada for a pele do indivíduo, maior a possibilidade de ocorrência. São máculas acastanhadas múltiplas que devem ser diferenciadas de lesões sífilíticas secundárias, as quais tendem ao monomorfismo e à localização nos arcos palmoplantares.^{1,38-40}

As linhas de Fitcher ou de Voigt ocorrem em 25% dos indivíduos negros. São linhas pigmentares bem demarcadas, bilaterais, nos braços e nas pernas, separando a região anterolateral mais escura da região anteromedial mais clara. Correspondem ao nervo espinhal subjacente de um dermatomo. Podem surgir durante a gravidez, e a maioria está presente ao nascimento.^{1,38,40}

A hipopigmentação da linha média ocorre em percentual que varia de 30% a 40% dos indivíduos negros. Afeta mais homens, tornando-se menos visível com o avançar da idade. Parece ser de herança autossômica dominante. É faixa linear hipocrômica na região esternal, que pode estender-se até a linha alba ou à região infraclavicular.^{1,38-40}

A mancha mongólica ocorre em percentual que varia de 40% a 90% dos neonatos negros. Apresenta cor azul-acinzentada, geralmente é única e localiza-se na região lombossacral, podendo acometer outras regiões. Deve-se à presença de melanócitos na derme. São diagnósticos diferenciais os nevos e os hematomas. Costuma desaparecer em torno dos sete anos de idade e raramente persiste na adolescência. Pode coexistir com outras lesões cutâneas, tais como nevos e hemangiomas e, sendo extensa, deve ser pesquisada a associação com condições sistêmicas, especialmente os erros congênitos do metabolismo.^{1,38-41}

A hiperpigmentação da mucosa oral ocorre nas gengivas e, menos frequentemente, na mucosa jugal,

no palato e língua. O grau de pigmentação da mucosa não se correlaciona com o da pele. Deve ser diferenciada de pigmentações causadas por drogas ou doenças sistêmicas.^{1, 38-40}

A melanoníquia ungueal longitudinal ocorre em cerca de 50% dos indivíduos negros, sendo a frequência e a intensidade da pigmentação relacionadas ao aumento da idade. Traumas ou irradiação solar podem ter papel etiológico. Origina-se de melanócitos da matriz. São faixas melanóticas longitudinais na lâmina ungueal, mais comuns nos dedos polegar e indicador, bilateralmente. Às vezes se observa pigmentação difusa. Deve ser diferenciada de pigmentações causadas por drogas, doenças sistêmicas, nevos melanocíticos ou melanoma. Não se associa ao melanoma, mas são sinais de alerta a essa possibilidade largura superior a 3mm, pigmentação variável, aumento rápido no tamanho, presença do sinal de Hutchinson e de lesões solitárias, particularmente no polegar.^{1,38-40}

Leucoedema oral

Ocorre em 90% dos indivíduos negros, sem predileção por sexo. Embora seja considerado alteração fisiológica, tem sido sugerido que a irritação local pelo fumo e a higiene oral precária estejam implicados em seu surgimento. São placas brancas, não descamativas, localizadas na mucosa jugal. Deve ser diferenciado das lesões brancas da mucosa oral, tais como a leucoplasia, o líquen plano, o nevo esponjoso e a candidíase.^{1, 38-40}

Linhas peroladas justaclaviculares

A pele da região clavicular pode apresentar aspecto linear, mais comumente visto na pele escura, provavelmente pela melhor visibilidade dos óstios foliculares.⁴⁰

CARACTERÍSTICAS GERAIS DAS DERMATOSES NA PELE NEGRA

Exceto as diferenças de frequência, especialmente por determinismos geográficos ou epidemiológicos, não há verdadeira especificidade de doenças na pele negra. No geral, as dermatoses se manifestam de modo similar, mas com padrões exagerados de reações, incluindo labilidade pigmentar (hiperpigmentação ou hipopigmentação), resposta folicular e resposta mesenquimal (fibroblástica ou granulomatosa). O reconhecimento das lesões elementares é dificultado pela hiperpigmentação cutânea, que causa modificações notáveis na cor. Muitas lesões são quase imperceptíveis, outras, especialmente as acrômicas, muito evidentes, causando grande prejuízo estético. O eritema é de difícil reconhecimento na pele intensamente pigmentada, por exemplo, o eritema discreto não é percebido, ou um tom francamente violáceo mostra-se azulado ou cor de

ardósia. Em adição, a maioria das dermatoses induz à hiperpigmentação ou à hipopigmentação pós-inflamatória. Com relação ao “cabelo encarapinhado”, faz-se necessário o uso de produtos oleosos, que causam enfermidades, como um tipo de acne por contatantes comedogênicos e as foliculites, além de alopecias provocadas pela manipulação excessiva dos cabelos. O folículo curvado tem papel central na etiologia de condições como a pseudofoliculite da barba e a acne queiloideana da nuca.^{1, 37-40} As principais enfermidades serão descritas com mais detalhes a seguir.

ASPECTOS PARTICULARES DE DERMATOSES COMUNS

Alterações pigmentares

Grande parte dos distúrbios vistos na pele negra é de origem pigmentar, representando as alterações mais óbvias e angustiantes nesse grupo étnico, sendo em geral muito evidentes e difíceis de tratar. Destacam-se o melasma, a hiperpigmentação e hipopigmentação pós-inflamatória, a pitiríase alba, a hipomelanose gutata idiopática, o vitiligo e as acromias secundárias (a doenças, a esfoliações químicas, à crioterapia ou à corticoterapia intralesional).^{1,38-40, 42}

Acne

A incidência da acne em indivíduos de pele negra é alta, apesar de ser pouco menor do que a observada na pele branca.^{1,42,43} Parece haver maior densidade de *Propionibacterium acnes*,^{1,44} sem conclusões definitivas sobre diferenças no tamanho e atividade das glândulas sebáceas. As lesões nódulo-císticas são menos frequentes,^{1,45} mas mesmo lesões sem inflamação clínica, como as comedoneanas, têm alto grau de inflamação histológica,^{1,42,46} o que pode explicar o fato de deixarem intensa hiperpigmentação pós-inflamatória. Cicatrizes queiloideanas são seqüelas frequentes e não recorrentes no tórax, no dorso e na linha mandibular.^{1,47}

Há um tipo freqüente de acne por contatantes, que consiste de comedões na área frontal e temporal, resultante da ação de produtos gordurosos nos cabelos.^{1,48}

O maior desafio em tratar a acne na pele pigmentada com agentes tópicos é a possível dermatite de contato irritativa que causa hiperpigmentação pós-inflamatória, sendo necessário selecionar agentes menos irritantes,^{1,49,50} adotar estratégias que melhorem a tolerabilidade e orientar o uso de fotoprotetores não comedogênicos. Antibióticos tópicos e sistêmicos são úteis sempre, pois diminuem a inflamação, ficando reservada a isotretinoína para os casos mais graves.^{1,47}

Psoríase

Menos comum nos indivíduos negros, tem distribuição clássica e lesões descamativas, com hipocromia ao redor, às vezes assumindo aspecto violáceo

liquenóide ou eczematoso crônico. Pode causar hiperpigmentação pós-inflamatória. O prurido é usual. As formas pustulosas e as ungueais são raras.^{1, 38-40}

Pitíriase rósea

As lesões de pitíriase rósea nos negros são acinzentadas, mais pruriginosas, sendo comum se estenderem para a face, abdômen inferior e extremidades. Há variantes papular ou papulovesicular, com descamação intensa. O índice de recidiva é de cerca de 6% nos indivíduos negros, duas vezes maior do que nos indivíduos brancos.^{1, 38-40}

Líquen plano

Freqüente na pele negra, suas lesões são brilhantes, escuras ou acinzentadas, sendo as formas anulares mais encontradas nessa cor de pele. A hiperpigmentação residual é intensa e persistente. Raramente os negros apresentam lesão oral. Pode haver associação com líquen nítido, o qual não tem predileção racial.^{1, 38-40}

Eczemas

Também são costumeiros na pele negra. Há ausência de eritema perceptível e evolução rápida para discromias. As formas agudas, com vesiculação e exsudação, são mais comuns nos indivíduos brancos; nos negros há mais alterações pigmentares e liquenificação. A dermatite atópica evolui com lesões hiperpigmentadas ou hipopigmentadas. Nas crianças há uma variante papulofolicular. O eczema numular caracteriza-se por lesões numulares com hiperpigmentação intensa e persistente.^{1, 38-40} Quanto à dermatite de contato irritativa há controvérsias no diferencial racial da irritabilidade da pele. Estudos iniciais, baseados na observação do eritema, mostraram menor susceptibilidade da pele negra a substâncias irritantes, requerendo exposição prolongada para desenvolver a dermatite de contato irritativa.^{1, 51} Estudos posteriores, usando parâmetros mais objetivos, mostraram maior sensibilidade da pele negra, devida à barreira comprometida, à diminuição do fluxo sanguíneo cutâneo e à menor reatividade vascular.^{1, 18} Na dermatite de contato alérgica, as áreas mais afetadas, como nos indivíduos brancos, são mãos e face. A interpretação do teste alérgico de contato é prejudicada pela difícil percepção do eritema. Relatos sobre a susceptibilidade da pele negra a alérgenos específicos são conflitantes.^{1, 52-55} O níquel parece ser o sensibilizante mais freqüente, com índice similar ao da pele branca.^{1, 56} A capacidade em montar resposta imunológica aos antígenos é igual nas duas raças, estando as diferenças relacionadas às exposições, sendo mais responsabilizadas as práticas culturais do que fatores genéticos ou biológicos.^{1, 55}

Sarcoidose

É encontrada 10 vezes mais em negros do que em brancos, com prognóstico pior e maior comprometimento sistêmico. Há grande polimorfismo das lesões; pápulas e máculas hipopigmentadas ou psoriasiformes são mais comuns, enquanto o lúpus pérmio é mais raro. Lesões anulares, ictiosiformes, ulcerativas e tumorais são quase exclusivas dessa população.^{1, 38-40}

Sífilis

Enquanto a sífilide macular é mais comum em brancos, formas foliculares, papulosas e pustulosas são em negros, sendo a forma anular perioral quase exclusiva deste último grupo. Lesões hiperpigmentadas palmoplantares, apesar de serem monomorfas e comprometerem a superfície medioplantar, devem ser diferenciadas da hiperpigmentação normal. A alopecia do secundarismo é mais comum em negros, assim como o condiloma plano e as lesões do tipo goma.^{1, 38-40}

Micoses superficiais

Há diferenças geográficas na incidência das micoses, sendo a *tinea capitis* e a pitíriase versicolor as mais freqüentes e não recorrentes nos indivíduos negros das regiões tropicais.

Com relação à *tinea capitis*, as espécies de fungos infectantes mais prevalentes sofrem variações com o tempo, com o país em questão e mesmo as regiões de um mesmo país, a depender de fatores ambientais e étnicos, nível socioeconômico e densidade populacional. Na população geral brasileira, diversas pesquisas epidemiológicas sobre a incidência da *tinea capitis* têm registrado a maior freqüência do *Trichophyton tonsurans* nos estados das regiões Norte e Nordeste e do *Microsporum canis* nos estados do Sul e Sudeste, sendo maior a prevalência em crianças.⁵⁷ Nos adultos, estudos epidemiológicos realizados em outros países mostram que a incidência da *tinea capitis* é maior em indivíduos negros, particularmente do sexo feminino. Isso pode estar relacionado à influência hormonal, às práticas de cuidados com o cabelo, além de à maior exposição, por ser geralmente mulher quem tem mais contato com crianças portadoras da doença. Casos de *tinea capitis* em adultos negros causados pelas espécies de *Microsporum* são raros, sendo as espécies de *Trichophyton*, principalmente o *Trichophyton tonsurans*, os agentes etiológicos mais comuns. A espécie *Trichophyton violaceum*, um fungo similar, também pode ser causadora, mas o *Trichophyton rubrum* raramente é o agente causador. Uma razão possível para a baixa incidência de casos de *tinea capitis* causados pelas espécies *Microsporum* no adulto é a maior produção de sebo no couro cabeludo, pois o conteúdo rico em triglicérides exerce ação fungistática contra as infecções ectotrix por *Microsporum*; entretanto, o

sebo não previne as infecções endotrix causadas pelas espécies de *Trichophyton*. Alopecia, descamação semelhante à da dermatite seborréica e alterações inflamatórias são as manifestações clínicas observadas nas infecções por *Trichophyton tonsurans*. Relatos de casos causados por *Trichophyton rubrum* apresentaram-se com alopecia cicatricial e crostas.⁵⁸

A pitiríase versicolor na pele negra caracteriza-se por placas descamativas hiperpigmentadas ou hipopigmentadas, ocasionalmente com lesões foliculares, atingindo freqüentemente a face, poupando o tronco e confundindo-se com dermatite seborréica.^{1, 38-40, 59}

ALGUMAS DERMATOSSES MAIS ESPECÍFICAS DA PELE NEGRA

Hiperpigmentação e hipopigmentação pós-inflamatória

Surgem após a resolução de lesões inflamatórias, especialmente as do tipo papuloescamosa e vesicobolhosa, devido à labilidade da resposta dos melanócitos à irritação ou à inflamação. A patogênese é desconhecida, mas a liberação de certos mediadores químicos e citocinas parece ter algum papel. Cada doença libera mediadores específicos, responsáveis pelo aumento ou diminuição da função melanogênica do melanócito. Os mediadores inflamatórios leucotrieno B₄, prostaglandinas D₂ e E₂, endotelinas, interleucinas 1 e 6, e fator - alfa de necrose tumoral aumentam a melanogênese; o leucotrieno C₄ a diminui.^{1, 60, 61}

A hiperpigmentação é seqüela comum de acne vulgar, líquen plano, psoríase, reações de fotossensibilidade, pitiríase rósea, micose fungóide, eritema pigmentar fixo, eczemas, lúpus eritematoso subagudo e agudo, rosácea, traumas, queimaduras, entre outras condições. A hipopigmentação mais comumente é consequência de dermatite seborréica, pitiríase alba, dermatite de contato, dermatite atópica, sarcoidose, líquen estriado, sífilis secundária, pitiríase versicolor, dermatite das fraldas, hipomelano-se gutata idiopática, lúpus eritematoso discóide, queimaduras, Hanseníase, herpes-zóster entre outras manifestações.^{1, 62, 63} O tratamento é difícil e lento, sendo fundamental tratar a doença inflamatória que originou o distúrbio pigmentar. Camuflagem e fotoprotetores são úteis. Para a hiperpigmentação, utiliza-se a hidroquinona, isolada ou associada aos corticóides e à tretinoína;^{1, 64} esfoliações químicas superficiais são úteis, mas podem causar hiperpigmentação ou hipopigmentação pós-inflamatória;^{1, 65, 66} e, atualmente, vários tipos de laser têm sido empregados, mas sem resultados satisfatórios.^{1, 67} As opções para a hipopigmentação incluem os corticosteróides e os psoralenos associados à luz ultravioleta A.^{1, 42}

Pitiríase alba

Mais comumente relatada em crianças de pele negra, o que pode ser devido à melhor visualização

das lesões pelo maior contraste com a pele sã. As lesões iniciais são pápulas descamativas, pouco perceptíveis, que evoluem para manchas hipocrômicas bem visíveis, acometendo a face, o pescoço e os braços, e resistentes ao tratamento.^{1, 38-40, 68, 69}

Dermatose papulosa negra

Inicia-se na adolescência; acomete entre 35% e 77% dos negros, e 50% deles têm história familiar. Acomete mais as mulheres, com pico na sexta década da vida. São pápulas diminutas pigmentadas, sésseis ou pedunculadas, localizadas na face, no pescoço e no dorso. Histologicamente são ceratoses seborréicas acantóticas, com pigmentação proeminente. As opções terapêuticas são a eletrocoagulação, os cáusticos, o laser, a excisão cirúrgica e a crioterapia.^{1, 38-40}

Quelóide

De três a 18 vezes menos freqüente na pele branca do que na pele negra, desenvolve-se após injúrias cutâneas por interação entre fibroblastos e citocinas, que facilitam a produção de colágeno e inibem a degradação de componentes da matriz extracelular. É observado em grupos étnicos que usam sinais tribais, após colocação de brincos, em cicatrizes de vacinação com BCG e contra a varíola. Manifesta-se por nódulo firme, às vezes pruriginoso, causando dano estético. Os locais de predileção incluem o tórax, os lóbulos das orelhas e os ombros. Pode ser confundido com cicatriz hipertrófica. A crioterapia, a injeção intralesional de corticosteróides, a irradiação após excisão cirúrgica, as placas ou o gel de silicone, a loção de minoxidil, o laser, a radiação tipo UVA-1, o 5-fluorouracil e o interferon gama são terapêuticas usadas.^{1, 38-40, 70}

Úlceras da perna da anemia falciforme

A anemia falciforme é doença hereditária em que as hemáceas assumem forma de foice, dificultando o transporte dos gases. Deve-se à presença de ao menos um gene mutante, que leva à produção da hemoglobina S. É mais comum em negros e é rara abaixo dos 15 anos. As úlceras dolorosas nas pernas, localizadas próximo aos maléolos, são as lesões cutâneas mais encontradas e ocorrem por oclusão vascular, infecção ou trauma. O tratamento inclui antibióticos e cicatrizantes tópicos, a ingestão de ácido fólico e dieta balanceada. Durante as crises hemolíticas, devem ser feitas hidratação endovenosa, para diminuir a viscosidade sanguínea, e transfusões de concentrado de glóbulos, no caso de hemólise intensa com sinais evidentes de hipóxia. A eritropoetina humana recombinante e a matriz extracelular sintética aceleram a cicatrização. Enxertos de pele podem ser necessários.^{1, 38, 71}

Pseudoacantose nigricante

Comum entre indivíduos negros, lembra a acantose nigricante, tendo a fricção papel etiológico importante. Ocorre escurecimento das faces mediais das coxas e das axilas além do pescoço, sendo comum a concomitância de acrocórdons e de obesidade. Nas regiões inguinocrurais é freqüente a presença de fungos.^{1,38}

Ainhum

Doença rara, de causa desconhecida, acomete particularmente indivíduos negros. A lesão constitui-se de anel fibroso, que atinge, geralmente, o quinto pododáctilo e, ao evoluir, produz sua eversão, aumento do volume, tornando-se a superfície rugosa. Pode ocorrer amputação espontânea.⁷²

Enfermidades do cabelo e do couro cabeludo

As propriedades intrínsecas do “cabelo encarapinhado”, os cuidados e as práticas culturais tornam as enfermidades do cabelo e do couro cabeludo mais usuais na população negra. As queixas incluem cabelos quebradiços, prurido, descamação, foliculites e alopecias.¹

A dermatite seborréica é processo crônico recorrente na população negra, podendo interferir em outros processos. O uso rotineiro de xampus anti-seborréicos e de alisantes químicos ou térmicos seca a haste do cabelo, causando fragilidade. Além do mais, a tentativa de camuflar a descamação do couro cabeludo com emolientes pode causar dermatite de contato irritativa. São recomendados condicionadores e xampus anti-seborréicos hidratantes.^{1,73}

A pseudofoliculite da barba (PFB), também conhecida como *pili incarnati*, foliculite traumática da barba e sicose da barba, tem alta prevalência em negros, de 45% a 83%, sobretudo nos homens entre 14 e 25 anos.^{1,74,75} As mulheres são afetadas no climatério, as hirsutas com menos idade.⁷⁶ É inflamação causada pela estrutura do pêlo e pela direção de seu crescimento, que curva para baixo e penetra na epiderme (penetração extrafolicular) ou cresce dentro do folículo, perfura sua parede e penetra na derme (penetração transfolicular). Acomete a face e o pescoço, mas processo similar ocorre em certas áreas pilosas (no couro cabeludo, na axila, no púbis e nas pernas) de indivíduos que depilam essas regiões. São lesões tipo papulopústulas foliculares, eritematosas ou hiperpigmentadas, em que o pêlo pode ser visto como sulco linear, devido ao crescimento paralelo.^{1,76,77} As pústulas podem ser secundárias à infecção, geralmente pelo *Staphylococcus epidermidis*. É possível a ocorrência de hiperpigmentação pós-inflamatória e quelóides. O diagnóstico diferencial inclui foliculite bacteriana ou traumática, acne vulgar, dermatofitose, impetigo e pápulas sarcóidicas.^{1,76-79} O exame histopatológico

mostra invaginação da epiderme, infiltrado inflamatório neutrofílico, microabscessos, granulomas do tipo corpo estranho e fibrose.^{1, 80, 81} A prevenção consiste em interromper a prática de se barbear, com lâminas manuais, ou então utilizar barbeador elétrico ou cremes depilatórios; o pêlo é liberado em algumas semanas, por tensão natural ou massagens com água morna, esponja e sabonete antibacteriano.^{1,76,77} O creme de eflornithine hydrochloride a 13.9% (Vaniqa®) inibe seu crescimento.^{1,82} Os emolientes, a hidrocortisona 1% ou a uréia 10% diminuem a irritação após a depilação, e o emprego de anti-infecciosos tópicos diminui a flora bacteriana normal, que é fator agravante à inflamação.⁷⁶ Os retinóides, o ácido glicólico e o ácido salicílico, por uso tópico ou em esfoliações, agem como queratolíticos e clareadores.^{1,83,84} A utilização sistêmica de antibióticos, corticosteróides ou isotretinoína pode ser opção nos casos mais graves.^{1,85} A cura é a destruição do pêlo por eletrólise, laser ou remoção cirúrgica dos bulbos.^{1,86,87}

A acne queiloideana da nuca, também conhecida como foliculite da nuca, é enfermidade não tão freqüente, afetando os indivíduos negros do sexo masculino e sendo rara na mulher. A etiologia é desconhecida, mas parece que a inflamação é também causada pela curvatura do pêlo seguida de sua penetração na derme. Discute-se a existência da influência de fatores hereditários, auto-ímmunes e infecciosos. Manifesta-se por pápulas fibróticas e pústulas que coalescem formando placas e nódulos firmes, localizados na nuca e região occipital. Essas lesões evoluem progressivamente para abscessos, quelóides e alopecia permanente, muitas vezes provocando seqüelas desfigurantes. O tratamento é igual ao da PFB.^{1,38,88}

A foliculite dissecante do couro cabeludo (*folliculitis et perifolliculitis abscedens et suffodiens*) é quase exclusiva de indivíduos negros, afetando homens jovens. Possível causa é a oclusão folicular e a reação granulomatosa à queratina. Nódulos e abscessos dolorosos localizam-se no vértice e na região occipital. O *Staphylococcus aureus* e bactérias do gênero *Pseudomonas* têm sido isolados da secreção. A alopecia cicatricial e o quelóide são seqüelas previsíveis. Pode-se associar à acne conglobata e à hidrosadenite. O principal diagnóstico diferencial é com o quérion, e trata-se com o emprego sistêmico de corticosteróide, dapsona ou antibióticos. Zinco e ácido retinóico parecem exercer efeitos por diminuir a ceratinização folicular. Os casos mais graves podem requerer drenagem, excisão cirúrgica ou radioterapia.^{1,38}

Vários tipos de alopecias, especialmente as cicatriciais, acometem mulheres negras. Além do lúpus eritematoso discóide e do líquen plano pilar, duas entidades são freqüentes: a alopecia de tração e a síndrome de degeneração folicular, atribuídas a penta-

dos (tranças apertadas, rabos-de-cavalo, adição de cabelo artificial ou adornos) ou a produtos e equipamentos, como alisantes químicos, secadores, processos térmicos, rolos e tinturas.¹

A alopecia de tração ocorre geralmente em mulheres negras, na linha frontal e parietotemporal. Relaciona-se à tensão prolongada e à escassez de fibras elásticas que ancoram os folículos pilosos na derme e produzem alopecias irreversíveis.^{1, 38}

A síndrome da degeneração folicular ou alopecia cicatricial centrífuga ocorre no vértice e na região mediana do couro cabeludo, poupando a linha frontal. Piora progressivamente. Observa-se diminuição ou ausência das aberturas foliculares no couro cabeludo, que adquire aspecto brilhante. A histopatologia mostra inflamação nos folículos pilosos. Além da redução da inflamação causada pela dermatite seborréica, se presente, o tratamento tópico inclui o uso do minoxidil, de vitaminas, da ablação a laser, de antibióticos, de antifúngicos e de corticosteróides. Nos casos graves, drogas sistêmicas, tais como os corticosteróides, a dapsona, a hidroxicloroquina, a isotretinoína, a talidomida e o metotrexato, podem ser empregadas.^{1, 89}

ALGUMAS DERMATOSES POUCO FREQUENTES NA PELE NEGRA

Fotoenvelhecimento

O conteúdo de melanina e o padrão de dispersão dos melanossomas ocasionam envelhecimento cutâneo mais tardio em indivíduos negros,^{1, 10-16} que costumam ter pele mais firme e mais lisa do que a de indivíduos brancos da mesma idade. Os sinais de fotodano na pele mais pigmentada são a hiperpigmentação, a despigmentação, os lentigos e as ceratoses seborréicas, sendo o enrugamento aspecto tardio. As alterações histológicas, como dano do tecido colágeno e elástico, aparecem em intensidade menor, mas, mesmo assim, recomenda-se fotoproteção quando de exposição acentuada no trabalho ou no lazer.^{1, 42, 90}

Fotodermatoses

Na pele negra não se observa o eritema nas fotodermatoses. A queilite, tanto aguda quanto crônica, é sinal da fotossensibilidade. Há susceptibilidade menor às reações de fotossensibilidade a drogas e às reações fototóxicas; as reações fotoalérgicas são mais graves. O lúpus eritematoso acomete qualquer cor de pele em proporções semelhantes;⁹¹ as lesões discóides atróficas podem permitir a expressão do eritema e são mais desfigurantes do que as observadas na pele branca; as lesões subagudas e as agudas são hiperpigmentadas.^{1, 38-40}

Neoplasias cutâneas

O câncer da pele é menos comum em indivíduos negros, pois o maior conteúdo de melanina e o

padrão de dispersão dos melanossomas são fatores de proteção para os efeitos carcinogênicos da luz solar.^{1, 10-}

¹⁶ Portanto, a radiação solar ultravioleta não é fator relevante para seu aparecimento, exceto no caso do carcinoma basocelular (CBC), que se desenvolve mais em áreas expostas ao sol; a ocorrência do carcinoma espinocelular (CEC) e do melanoma é maior nas áreas não fotoexpostas.⁹²⁻¹⁰⁶ Os índices de morbidade e mortalidade são maiores em indivíduos negros.¹⁰⁷

O CEC é o mais freqüente, representando 30% dos cânceres em negros. São fatores de risco os processos crônicos cicatriciais, a inflamação crônica, o albinismo, as verrugas virais, a epidermodisplasia verruciforme, a imunodepressão e os carcinógenos químicos, tais como o arsênico e o coaltar.⁹²⁻⁹⁸

O CBC é o segundo câncer cutâneo em freqüência na pele negra. Apenas cerca de 1,8% dos casos de CBC ocorrem em indivíduos negros, sendo característica clínica freqüente das lesões a pigmentação, presente em 50% dos casos.^{94, 99} Além da exposição à radiação ultravioleta, também são fatores de risco possíveis outras irradiações, o albinismo, as cicatrizes, as úlceras, as infecções crônicas, os nevos sebáceos, a ingestão de arsênico, a imunodepressão, o xeroderma pigmentoso e os traumas. Suspeita-se que a presença de alterações na imunidade e na vigilância tumoral possa ser fator etiológico importante para o CBC em indivíduos negros, o que poderia aumentar também o risco do desenvolvimento de malignidades não cutâneas simultâneas.¹⁰⁰

O melanoma é o terceiro, representando de 1% a 8% do total dos cânceres cutâneos na população negra.^{92, 101} É menos pigmentado e geralmente de localização mucosa ou acral (nas palmas, nas plantas e no leito subungueal).^{1, 103, 108} Fatores de risco incluem albinismo, cicatrizes de queimadura, radioterapia, traumas, imunodepressão e lesões pigmentadas preexistentes (especialmente nas regiões acral e mucosa).^{94, 103, 104} A história familiar não parece ser fator predisponente.¹⁰² É provável que outros fatores, talvez imunológicos e ambientais, desempenhem papel no desenvolvimento do melanoma em negros. As causas possíveis para o prognóstico pior incluem a demora no diagnóstico, a presença freqüente de lesões primárias já mais espessas e os tumores acrais intrinsecamente mais agressivos.^{105, 106}

No Brasil, a análise de dados das campanhas de prevenção ao câncer da pele, promovidas pela Sociedade Brasileira de Dermatologia de 1999 a 2005, evidenciou 17.980 casos (8,7%) de diferentes tipos de câncer da pele em meio aos 205.869 indivíduos examinados. A proporção de câncer nos indivíduos negros foi de 5% (1,6% nos pretos e 3,4% nos pardos) contra 3,2% nos amarelos e 12,7% nos brancos.¹⁰⁹ Com relação ao melanoma, a heterogeneidade dos tipos de pele da população brasileira torna sua epidemiologia variá-

vel, de acordo com a região estudada.¹¹⁰ Além disso, levando-se em conta grupos sociais diferentes, um estudo verificou que a frequência de melanoma na casuística assistencial (maioria da população brasileira) é significativamente maior em pacientes não brancos, em faixa etária mais elevada, com percentagem alta de melanoma acrolentiginoso, enquanto na casuística da

clínica privada a doença predomina em indivíduos brancos, em faixa etária não elevada, com pequena percentagem de melanoma acrolentiginoso. Isso sugere que a epidemiologia do melanoma cutâneo no Brasil, em população acima de 50 anos, pode ser decorrente da diferença racial e étnica em relação aos países de população predominantemente branca. □

REFERÊNCIAS

1. Alchorne MM, de Abreu MA. Dermatoses na pele negra. In: Rotta O. Guia de dermatologia: clínica, cirúrgica e cosmética. Barueri: Manole; 2008. p. 593-608.
2. Wikipédia, a enciclopédia livre [homepage]. Raça. [acesso 12 Jan 2008]. Disponível em: <http://pt.wikipedia.org/wiki/Ra%C3%A7a>.
3. Wikipédia, a enciclopédia livre [homepage]. Raças e etnias. [acesso 12 Jan 2008]. Disponível em: <http://pt.wikipedia.org/wiki/Brasil>.
4. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol. 1988;124:869-71.
5. Youn JI, Oh JK, Kim BK, Suh DH, Chung JH, Oh SJ, et al. Relationship between skin phototype and MED in Korean, brown skin. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 1997;13:208-11.
6. Leenutaphong V. Relationship between skin color and cutaneous response to ultraviolet radiation in Thai. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 1996; 11:198-203.
7. Taylor SC. Skin of color: biology, structure, function, and implications for dermatologic disease. J Am Acad Dermatol. 2002;46(2 Suppl Understanding):S41-62.
8. Smit NP, Kolb RM, Lentjes EG, Noz KC, van der Meulen H, Koerten HK, et al. Variations in melanin formation by cultured melanocytes from different skin types. Arch Dermatol Res. 1998;290:342-9.
9. Starkco RS, Pinkus S. Quantitative and qualitative data on the pigment cell of adult human epidermis. J Invest Dermatol. 1957;28:33-6.
10. Toda K, Pathak MA, Parrish JA, Fitzpatrick TB, Quevedo WC. Alteration of racial differences in melanosome distribution in human epidermis after exposure to ultraviolet light. Nat New Biol. 1972;236:143-5.
11. Olson RL, Gaylor J, Everett MA. Skin color, melanin, and erythema. Arch Dermatol. 1973;108:541-4.
12. Szabó G, Gerald AB, Pathak MA, Fitzpatrick TB. Racial differences in the fate of melanosomes in human epidermis. Nature. 1969;222:1081-2.
13. Goldschmidt H, Raymond JZ. Quantitative analysis of skin color from melanin content of superficial skin cells. J Forensic Sci. 1972;17:124-31.
14. Montagna W, Carlisle K. The architecture of black and white facial skin. J Am Acad Dermatol. 1991;24(Pt 1):929-37.
15. Herzberg AJ, Dinehart SM. Chronologic aging in black skin. Am J Dermatopathol. 1989;11:319-28.
16. Kaidbey KH, Agin PP, Sayre RM, Kligman AM. Photoprotection by melanin--a comparison of black and Caucasian skin. J Am Acad Dermatol. 1979;1:249-60.
17. Weigand DA, Haygood C, Gaylor JR. Cell layers and density of Negro and Caucasian stratum corneum. J Invest Dermatol. 1974;62:563-8.
18. Sugino K, Imokawa G, Maibach HI. Ethnic difference of stratum corneum lipid in relation to stratum corneum function. J Invest Dermatol. 1993;100:597.
19. Kaidbey KH, Kligman AM. A human model of coaltar acne. Arch Dermatol. 1974;109:212-5.
20. Whitmore SE, Sago NJ. Caliper-measured skin thickness is similar in white and black women. J Am Acad Dermatol. 2000;42(Pt 1):76-9.
21. Johnson BL Jr. Differences in skin type. In: Johnson BL Jr, Moy RL, White GM, eds. Ethnic skin: medical and surgical. St. Louis (MO): Mosby; 1998. p. 3-5.
22. Johnson LC, Landon MM. Eccrine sweat gland activity and racial differences in resting skin conductance. Psychophysiology. 1965;1:322-9.
23. McCance RA, Purohit G. Ethnic differences in the response of the sweat glands to pilocarpine. Nature. 1969;221:378-9.
24. Hurley HJ, Shelley WB. The physiology and pharmacology of the apocrine sweat gland. In: The human apocrine sweat gland in health and disease. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas Publ.; 1960. p. 67-9.
25. Kligman AM, Shelley WB. An investigation of the biology of the human sebaceous gland. J Invest Dermatol. 1958;30:99-125.
26. Franbourg A, Hallegot P, Baltenneck F, Toutain C, Leroy F. Current research on ethnic hair. J Am Acad Dermatol. 2003;48(Suppl):S115-9.
27. Bernard BA. Hair shape of curly hair. J Am Acad Dermatol. 2003;48(6 Suppl):S120-6.
28. Menkart J, Wolfram LJ, Mao I. Caucasian hair, negro hair and wool: similarities and differences. J Soc Cosmet Chem. 1996;17:769-87.
29. Syed A, Kuhajda A, Ayoub H, Ahmad K, Frank EM. African-american hair: its physical properties and differences relative to caucasian hair. Cosmet Toil. 1995;110:39-48.
30. Lindelöf B, Forslind B, Hedblad MA, Kaveus U. Human hair form. Morphology revealed by light and scanning electron microscopy and computer aided three-dimensional reconstruction. Arch Dermatol. 1988;124:1359-63.
31. Kamath YK, Hornby SB, Weigmann HD. Mechanical and fractographic behavior of negroid hair. J Soc

- Cosmet Chem. 1984;35:21-43.
32. Gamez-Garcia M. Plastic yielding and fracture of human hair cuticles by cyclical torsion stresses. *J Cosmet Sci.* 1999;50:69-77.
 33. Draelos ZD. Understanding African-american hair. *Dermatol Nurs.* 1997;9:227-31.
 34. Porter CE, Diridollou S, Holloway BV. The influence of African-american hair's curl pattern on its mechanical properties. *Int J Dermatol.* 2005;44 Suppl 1:4-5.
 35. Dekio S, Jidoi J. Hair low-sulfur protein composition does not differ electrophoretically among different races. *J Dermatol.* 1988;15:393-6.
 36. Nappe C, Kermici M. Electrophoretic analysis of alkylated proteins of human hair from various ethnic groups. *J Soc Cosmet Chem.* 1989;40:91-9.
 37. Abdel-Naser MB, Verma SB, Abdallah MA. Common dermatoses in moderately pigmented skin: uncommon presentations. *Clin Dermatol.* 2005;23:446-56.
 38. Connolly C, Bikowski J. Atlas of black skin. Coral Springs, Florida: Merit Publishing International; 1998.
 39. Fitoussi C, Sulimovic L. Dermatologie sur peau noire en France métropolitaine. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2003.
 40. Mahé A. Dermatologie sur peau noire. Paris: Groupe Liaisons; 2000.
 41. Pereira LB, Gontijo B. Mancha mongólica: estudo de prevalência e revisão de literatura. *An Bras Dermatol.* 2000;75:165-70.
 42. Halder RM, Nootheti PK. Ethnic skin disorders overview. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48(Suppl):S143-8.
 43. Halder RM, Grimes PE, McLaurin CI, Kress MA, Kenney JA. Incidence of common dermatoses in a predominantly black dermatologic practice. *Cutis.* 1983;32:388, 390.
 44. Warriar AG, Kligman AM, Harper RA, Bowman J, Wickett RR. A comparison of black and white skin using noninvasive methods. *J Soc Cosmet Chem.* 1996;47:229-40.
 45. Wilkins JW, Voorhees JJ. Prevalence of nodulocystic acne in white and negro males. *Arch Dermatol.* 1970;102:631-4.
 46. Halder RM, Holmes YC, Bridgeman-Shah S, Kligman AM. A clinical pathological study of acne vulgaris in black females. *J Invest Dermatol.* 1996;106:888.
 47. Taylor SC, Cook-Bolden F, Rahman Z, Strachan D. Acne vulgaris in skin of color. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46(2 Suppl Understanding):S98-106.
 48. Plewig G, Fulton JE, Kligman AM. Pomade acne. *Arch Dermatol.* 1970;101:580-4.
 49. Cunliffe WJ, Poncet M, Loesche C, Verschoore M. A comparison of the efficacy and tolerability of adapalene 0.1% gel versus tretinoin 0.025% gel in patients with acne vulgaris: a meta-analysis of five randomized trials. *Br J Dermatol.* 1998;139 Suppl 52:48-56.
 50. Fitton A, Goa KL. Azelaic acid. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in acne and hyperpigmentary skin disorders. *Drugs.* 1991;41:780-98.
 51. Marshall EK, Lynch V, Smith HV. Variation in susceptibility of the skin to dichlorethylsulphide. *J Pharmacol Exp Ther.* 1919;12:291-301.
 52. Kenney JA. Dermatoses seen in american negroes. *Int J Dermatol.* 1970;9:110-3.
 53. Kligman AM, Epstein W. Updating the maximization test for identifying contact allergens. *Contact Dermatitis.* 1975;1:231-9.
 54. Fisher AA. Contact dermatitis in black patients. *Cutis.* 1977;20:303, 308-9, 316 passim.
 55. Deleo VA, Taylor SC, Belsito DV, Fowler JF, Fransway AF, Maibach HI, et al. The effect of race and ethnicity on patch test results. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46(2 Suppl Understanding):S107-12.
 56. Olumide YM. Contact dermatitis in Nigeria. *Contact Dermatitis.* 1985;12:241-6.
 57. Marques AS, Camargo RM, Fares AH, Takashi RM, Stoff HO. *Tinea Capitis*: epidemiologia e ecologia dos casos observados entre 1983 e 2003 na Faculdade de Medicina de Botucatu, Estado de São Paulo, Brasil. *An. Bras. Dermatol.* 2005; 80:597-602.
 58. Silverberg NB, Weinberg JM, DeLeo VA. *Tinea capitis*: focus on african american women. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46(2 Suppl Understanding):S120-4.
 59. Trope BM, Assis TL, Marquez AS. Pitiríase versicolor: atualização bibliográfica. *An. Bras. Dermatol.* 1992;67:159-65.
 60. Morelli JG, Norris DA. Influence of inflammatory mediators and cytokines on human melanocyte function. *J Invest Dermatol.* 1993;100(2 Suppl):191S-195S.
 61. Morelli JG, Kincannon J, Yohn JJ, Zekman T, Weston WL, Norris DA. Leukotriene C4 and TGF-alpha are stimulators of human melanocyte migration in vitro. *J Invest Dermatol.* 1992;98:290-5.
 62. McMichael AJ. A review of cutaneous disease in african-american patients. *Dermatol Nurs.* 1999;11:35-6, 41-7.
 63. McLaurin CI. Unusual patterns of common dermatoses in blacks. *Cutis.* 1983;32:352-5, 358-60.
 64. Kligman AM, Willis I. A new formula for depigmenting human skin. *Arch Dermatol.* 1975;111:40-8.
 65. Grimes PE. The safety and efficacy of salicylic acid chemical peels in darker racial-ethnic groups. *Dermatol Surg.* 1999;25:18-22.
 66. Burns RL, Prevost-Blank PL, Lawry MA, Lawry TB, Faria DT, Fivenson DP. Glycolic acid peels for postinflammatory hyperpigmentation in black patients. A comparative study. *Dermatol Surg.* 1997;23:171-5.
 67. Jackson BA. Lasers in ethnic skin: a review. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48(6 Suppl):S134-8.
 68. Beliboni N, Yagyma M. Estudo epidemiológico da pitiríase alba (casuística de 300 casos). *An Bras Dermatol.* 1975; 50:135-40.
 69. Weber MB, Ávila LG, Cestari TF. Pitiríase alba: aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos. *An Bras Dermatol.* 2000; 75:359-67.
 70. Shaffer JJ, Taylor SC, Cook-Bolden F. Keloidal scars: a review with a critical look at therapeutic options. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46(2 Suppl Understanding):S63-97.
 71. Ramalho AS, Velloso LA, Diniz M. Síndromes falcêmicas e úlceras de membros inferiores. *An Bras Dermatol.* 1985;60:307-10.
 72. Barreto ER. Ainhum. Estudo de sete casos. *An Bras*

- Dermatol. 1984; 59:143-6.
73. Halder RM. Hair and scalp disorders in blacks. *Cutis*. 1983;32:378-80.
 74. Alexander AM, Delph WI. Pseudofolliculitis barbae in the military. A medical, administrative and social problem. *J Natl Med Assoc*. 1974;66:459-64, 479.
 75. Edlich RF, Haines PC, Nichter LS, Silloway KA, Morgan RE. Pseudofolliculitis barbae with keloids. *J Emerg Med*. 1986;4:283-6.
 76. Perry PK, Cook-Bolden FE, Rahman Z, Jones E, Taylor SC. Defining pseudofolliculitis barbae in 2001: A review of the literature and current trends. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46(2 Suppl Understanding):S113-9.
 77. Chu T. *Pseudofolliculitis barbae*. *Practitioner*. 1989; 233:307-9.
 78. Dunn JF. *Pseudofolliculitis barbae*. *Am Fam Physician*. 1988;38:169-74.
 79. Scott DA. Disorders of hair and scalp in blacks. *Dermatol Clin*. 1988;6:387-95.
 80. Crutchfield CE. The causes and treatment of *pseudofolliculitis barbae*. *Cutis*. 1998;61:351-6.
 81. Coquilla BH, Lewis CW. Management of *pseudofolliculitis barbae*. *Mil Med*. 1995;160:263-9.
 82. Guttman C. Eflornithine cream favorably alters PFB. *Dermatol Times*. 2001;22:11.
 83. Kligman AM, Mills OH. Pseudofolliculitis of the beard and topically applied tretinoin. *Arch Dermatol*. 1973;107:551-2.
 84. Perricone NV. Treatment of *pseudofolliculitis barbae* with topical glycolic acid: a report of two studies. *Cutis*. 1993;52:232-5.
 85. Friedman SJ. *Treatment of steatocystoma multiplex and pseudofolliculitis barbae with isotretinoin*. *Cutis*. 1987;39:506-7.
 86. Hage JJ, Bouman FG. Surgical depilation for the treatment of pseudofolliculitis or local hirsutism of the face: experience in the first 40 patients. *Plast Reconstr Surg*. 1991;88:446-51.
 87. Kauvar AN. Treatment of pseudofolliculitis with a pulsed infrared laser. *Arch Dermatol*. 2000;136:1343-6.
 88. Dinehart SM, Herzberg AJ, Kerns BJ, Pollack SV. Acne keloidalis: a review. *J Dermatol Surg Oncol*. 1989;15:642-7.
 89. Sperling LC, Sau P. The follicular degeneration syndrome in black patients. 'Hot comb alopecia' revisited and revised. *Arch Dermatol*. 1992;128:68-74.
 90. Kligman AM. Early destructive effect of sunlight on human skin. *JAMA*. 1969;210:2377-80.
 91. Duarte AA. Lúpus eritematoso cutâneo. *An Bras Dermatol*. 2001;76:655-71.
 92. Halder RM, Bang KM. Skin cancer in blacks in the United States. *Dermatol Clin*. 1988;6:397-405.
 93. Mora RG, Perniciaro C. Cancer of the skin in blacks. I. A review of 163 black patients with cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 1981;5:535-43.
 94. Halder RM, Bridgeman-Shah S. Skin cancer in African Americans. *Cancer*. 1995;75(Suppl):667-73.
 95. Fleming ID, Barnawell JR, Burlison PE, Rankin JS. Skin cancer in black patients. *Cancer*. 1975;35:600-5.
 96. Amir H, Mbonde MP, Kitinya JN. Cutaneous squamous cell carcinoma in Tanzania. *Cent Afr J Med*. 1992;38:439-43.
 97. McCall CO, Chen SC. Squamous cell carcinoma of the legs in african americans. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47:524-9.
 98. Rosen T, Tucker SB, Tschen J. Bowen's disease in blacks. *J Am Acad Dermatol*. 1982;7:364-8.
 99. Dhir A, Orengo I, Bruce S, Kolbusz RV, Alford E, Goldberg L. Basal cell carcinoma on the scalp of an indian patient. *Dermatol Surg*. 1995;21:247-50.
 100. Mora RG, Burris R. Cancer of the skin in blacks: a review of 128 patients with basal-cell carcinoma. *Cancer*. 1981;47:1436-8.
 101. Giraud RM, Rippey E, Rippey JJ. Malignant melanoma of the skin in black africans. *S Afr Med J*. 1975;49:665-8.
 102. Washington CV, Grimes PE. Incidence and prevention of skin cancer. *Cosmet Dermatol*. 2003;16:46-8.
 103. Schreiber MM, Shapiro SI, Berry CZ, Dahlen RF, Friedman RP. The incidence of skin cancer in southern Arizona (Tucson). *Arch Dermatol*. 1971;104:124-7.
 104. Reintgen DS, McCarty KM, Cox E, Seigler HF. Malignant melanoma in black american and white american populations. A comparative review. *JAMA*. 1982;248:1856-9.
 105. Hudson DA, Krige JE. Melanoma in black south africans. *J Am Coll Surg*. 1995;180:65-71.
 106. Byrd KM, Wilson DC, Hoyler SS, Peck GL. Advanced presentation of melanoma in african americans. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:21-4; discussion 142-3.
 107. Weinstock MA. Nonmelanoma skin cancer mortality in the United States, 1969 through 1988. *Arch Dermatol*. 1993;129:1286-90.
 108. Maia M, Russo C, Ferrari N, Ribeiro MC. Melanoma acrolentiginoso: um desafio ao diagnóstico precoce. *An Bras Dermatol*. 2003;78:553-60.
 109. Sociedade Brasileira de Dermatologia. Análise de dados das campanhas de prevenção ao câncer da pele promovidas pela Sociedade Brasileira de Dermatologia de 1999 a 2005. *An Bras Dermatol*. 2006;81:533-39.
 110. Bakos L. Melanoma cutâneo: estudos de base populacional no Brasil. *An Bras Dermatol*. 2006;81:402.
 111. Maia M, Russo C, Ferrari N, Ribeiro MC, Santos AB. Reflexões em relação à epidemiologia do melanoma cutâneo no Brasil. *An Bras Dermatol*. 2002;77:163-170.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

Maurício M. A. Alchorne
 R. Iraúna, 469, Jardim Novo Mundo
 04518 060 São Paulo - SP
 Tel./Fax: (11) 5561 4242; (11) 5904 2447
 E-mail: mauricio.alchorne@terra.com.br

Questões e resultados das questões

1. Com relação às particularidades da população brasileira é correto afirmar, exceto:
 - a) A classificação é baseada na ancestralidade.
 - b) A população negra inclui pretos e pardos.
 - c) De acordo com o IBGE, atualmente, 49,5% da população é constituída por negros.
 - d) A população negra concentra-se principalmente no Norte e Nordeste, sendo a região sul a que apresenta a mais baixa proporção de negros.
2. Uma característica que diferencia a epiderme de peles negra e clara é:
 - a) A epiderme da pele negra possui quantidade maior de melanócitos.
 - b) O principal local de filtração solar ultravioleta na pele negra é a camada córnea.
 - c) O conteúdo de melanina da pele preta confere FPS em torno de 30.
 - d) A quantidade de melanina é maior na pele negra.
3. Quanto às diferenças raciais observadas nos melanossomas, assinale a alternativa correta:
 - a) Pele negra tem melanossomas pequenos, não agregados, com número aumentado na camada basal e distribuídos ao longo de todas as camadas da epiderme.
 - b) Pele negra tem melanossomas grandes, não agregados, com número aumentado na camada basal e distribuídos ao longo de todas as camadas da epiderme.
 - c) Pele negra tem melanossomas grandes, agregados, com número aumentado na camada basal e distribuídos ao longo de todas as camadas da epiderme.
 - d) Pele negra tem melanossomas grandes, não agregados, com número aumentado na camada basal e ausentes nas camadas superiores da epiderme.
4. Assinale a alternativa incorreta com respeito às diferenças raciais no extrato córneo:
 - a) O número de camadas de células no extrato córneo é maior na pele negra.
 - b) A espessura do extrato córneo na pele negra é maior.
 - c) O extrato córneo da pele negra é mais compacto do que o da pele branca.
 - d) Há maior coesão intercelular entre as células do extrato córneo na pele negra.
5. Sobre as diferenças raciais na função de barreira da pele, é incorreto afirmar:
 - a) O extrato córneo da pele negra possui menos lipídeos.
 - b) A perda transepidermica de água é maior nos negros do que nos brancos.
 - c) O conteúdo de água do extrato córneo é menor nos negros do que nos brancos.
 - d) A perda transepidermica de água e o conteúdo de água do extrato córneo são maiores nos negros do que nos brancos.
6. São características da derme e de seus elementos na pele negra, exceto:
 - a) Os fibroblastos são maiores e mais numerosos.
 - b) Há hiperatividade dos fibroblastos.
 - c) A espessura da derme é superior à da pele branca.
 - d) Há diminuição da atividade da colagenase.
7. Os estudos existentes sobre as diferenças raciais das glândulas anexas da pele sugerem que:
 - a) Parece não haver diferença racial no número de glândulas sebáceas, mas essas são maiores e produzem maior quantidade de sebo na pele negra.
 - b) Há maior número de glândulas sudoríparas écrinas na pele branca.
 - c) As glândulas sudoríparas apócrinas são maiores e em menor número na pele negra.
 - d) Parece haver menor número de glândulas sudoríparas apócrino-écrinas na pele negra.
8. Não é aspecto peculiar do cabelo encarapinhado:
 - a) Folículos pilosos curvados, irregularidades no diâmetro ao longo da haste e secção transversal elíptica.
 - b) Menor resistência tênsil e menor conteúdo de água.
 - c) Os aminoácidos possuem excesso de serina e treonina e deficiência de tirosina, fenilalanina e amônia.
 - d) Quantidade menor de fibras elásticas ancorantes para a derme nos folículos pilosos.
9. O que é incorreto afirmar sobre as alterações pigmentares fisiológicas da pele negra?
 - a) As linhas de Fitch correspondem ao nervo espinhal subjacente a um dermatomo.
 - b) A hipopigmentação da linha média afeta mais os homens, tornando-se menos visível com o avançar da idade.
 - c) Na melanoníquia ungueal longitudinal, as unhas dos dedos polegar e indicador são as mais frequentemente afetadas.
 - d) A melanoníquia ungueal longitudinal costuma associar-se ao melanoma.
10. Com relação à acne na pele negra, é correto afirmar:
 - a) A densidade de *Propionibacterium acnes* é similar à da pele branca.
 - b) Lesões nódulo-císticas são mais freqüentes do

que na pele branca.

- c) Lesões comedoneanas têm alto grau de inflamação histológica.
- d) Não costuma ocorrer hiperpigmentação pós-inflamatória nas lesões comedoneanas.

11. Quanto à incidência de certas dermatoses e de certas características a elas relacionadas nos indivíduos negros, assinale a alternativa correta:

- a) A incidência do líquen plano oral é maior do que nos brancos.
- b) O comprometimento das unhas na psoríase é mais comum que nos brancos.
- c) O índice de recidivas na pitiríase rósea é maior do que nos brancos.
- d) A incidência da acne é maior do que nos brancos.

12. Não é correto afirmar sobre a dermatite de contato na pele negra:

- a) É mais comum a ocorrência de alterações da pigmentação e liquenificação.
- b) A interpretação do teste alérgico de contato é prejudicada pela difícil percepção do eritema.
- c) A capacidade de resposta imunológica aos antígenos da pele negra é diferente da capacidade da pele branca.
- d) As diferenças na sensibilização a certos antígenos parece serem relacionadas mais às práticas culturais do que a fatores genéticos ou biológicos.

13. É incorreto afirmar sobre a sarcoidose nos negros:

- a) É 10 vezes mais freqüente do que nos brancos.
- b) O prognóstico é melhor.
- c) Pápulas e máculas hipopigmentadas ou psoriasiformes são mais freqüentes, enquanto o lúpus pérmio é mais raro.
- d) Lesões anulares, ictiosiformes, ulcerativas e tumorais são quase exclusivas dessa população.

14. É verdadeiro afirmar sobre o acometimento da pele pela sífilis nos negros:

- a) Formas foliculares, papulares e pustulosas são pouco freqüentes.
- b) A forma anular perioral é quase exclusiva da pele negra.
- c) Lesões hiperpigmentares palmoplantares diferenciam-se da hiperpigmentação fisiológica porque a última é monomorfa e compromete a superfície medioplantar.
- d) A alopecia do secundarismo é menos comum, assim como o condiloma plano e as lesões tipo gomas.

15. Com relação às desordens pigmentares na pele negra, é correto afirmar, exceto:

- a) O leucotrieno B₄ aumenta a melanogênese.

b) O leucotrieno C₄ diminui a melanogênese.

c) A hiperpigmentação é seqüela comum da acne, líquen plano, psoríase e dermatite seborréica.

d) É mais comum hipopigmentação como consequência da pitiríase alba, dermatite atópica, sífilis secundária, pitiríase versicolor e hanseníase.

16. O que é incorreto afirmar sobre as desordens dos folículos pilosos, comuns nos indivíduos negros?

a) A pseudofoliculite da barba e a acne queiloideana da nuca são inflamações causadas pela estrutura do pêlo e pela direção de seu crescimento.

b) As pústulas da pseudofoliculite da barba são sempre decorrentes de infecção secundária.

c) A pseudofoliculite da barba é mais prevalente nos homens jovens, podendo um processo similar acometer mulheres menopausadas e mulheres hirsutas.

d) A foliculite dissecante do couro cabeludo parece ser causada por oclusão folicular e reação granulomatosa à queratina.

17. Não é característica das alopecias definitivas nas mulheres negras:

a) A alopecia de tração acomete a linha frontal e parietotemporal.

b) A alopecia de tração relaciona-se à tensão prolongada dos cabelos e à escassez de fibras elásticas que ancoram os folículos pilosos na derme.

c) A síndrome de degeneração folicular acomete o vértice e a região mediana do couro cabeludo, poupando a linha frontal, mostrando diminuição ou ausência das aberturas foliculares do couro cabeludo.

d) A histopatologia da síndrome de degeneração folicular mostra ausência de inflamação nos folículos pilosos.

18. Com relação aos efeitos da radiação solar sobre a pele negra é correto afirmar:

a) A hiperpigmentação, a despigmentação, os lentigos e as ceratoses solares são sinais freqüentes do fotodano.

b) A fotoproteção é desnecessária.

c) Há maior susceptibilidade a reações de fotossensibilidade a drogas e a reações fototóxicas.

d) O conteúdo de melanina e o padrão de dispersão dos melanossomas ocasionam envelhecimento mais tardio nos negros, com menor dano do tecido colágeno e elástico do que na pele branca.

19. Assinale a alternativa incorreta:

a) O câncer na pele negra é menos comum do que na pele branca, porém associa-se com maiores morbidade e mortalidade.

- b) O maior conteúdo de melanina e o padrão de dispersão dos melanossomas protegem os negros dos efeitos carcinogênicos da irradiação solar.
- c) Os tipos de câncer na pele negra mais frequentes, em ordem decrescente, são: carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular e melanoma.
- d) História familiar não parece ser fator predisponente para o melanoma.
20. É correto afirmar sobre o câncer na pele negra, exceto:
- a) A radiação solar ultravioleta não é fator etiológico importante para o carcinoma basocelular.
- b) O carcinoma espinocelular e o melanoma ocorrem mais nas áreas não expostas ao sol.
- b) Lesões pigmentadas de carcinoma basocelular são frequentes.
- d) O melanoma na pele negra é geralmente de localização mucosa ou acral, como palmas, plantas e leito subungueal.

Gabarito

Vasculite cutânea de pequenos vasos: subtipos e tratamento – Parte II. An Bras Dermatol. 2007;82(6):499-511.

- | | |
|-------|-------|
| 1. B | 11. C |
| 2. C | 12. B |
| 3. C | 13. A |
| 4. C | 14. B |
| 5. C | 15. A |
| 6. C | 16. A |
| 7. B | 17. D |
| 8. A | 18. C |
| 9. D | 19. A |
| 10. D | 20. B |

Como citar este artigo/*How to cite this article*: Alchorne MM, de Abreu MA. Dermatologia na pele negra. An Bras Dermatol. 2008;83(1):7-20.