

Pitiríase rósea*

*Pityriasis rosea**

Sandra Maria Bitencourt Miranda¹

Paulo Bittencourt de Miranda³

Luciane Faria de Souza Pontes⁵

Délio Delmaestro²

Absalom Lima Filgueira⁴

Resumo: Pitiríase rósea é doença inflamatória aguda da pele, que regride espontaneamente, normalmente sem deixar seqüelas, em período que varia de quatro a oito semanas. Clinicamente é caracterizada pelo aparecimento de típicas lesões eritemato-pápulo-escamosas. Atinge todas as idades, embora seja mais comumente observada entre 10 e 35 anos. Apesar de exaustivas pesquisas, sua etiologia ainda permanece desconhecida. São discutidos alguns aspectos epidemiológicos, anatomoclínicos, diagnósticos diferenciais, doenças associadas, com ênfase no tratamento e etiologia da doença.

Palavras-chave: Antígenos HLA; Pitiríase rósea; Pitiríase rósea/diagnóstico; Pitiríase rósea/etiologia; Pitiríase rósea/terapia

Abstract: *Pityriasis rosea is a skin disease characterized by acute inflammation that fades away spontaneously without scar tissue formation for an average period of 4 to 8 weeks. Clinically, it is characterized by the occurrence of typical erythematous papulosquamous lesions distributed mainly over the trunk and extremities. It affects people of all ages, but is more often observed in the age range of 10 to 35 years. Even though it is extensively studied, its etiology remains unknown. In this study, the authors analyze some epidemiologic aspects, differential diagnosis, related diseases, and give special attention to treatment and possible etiology.*

Keywords: *HLA antigens; Pityriasis rosea; Pityriasis rosea/diagnosis; Pityriasis rosea/etiology; Pityriasis rosea/therapy*

INTRODUÇÃO

A pitiríase rósea (PR) foi inicialmente descrita por Camille Melchior Gibert em 1860. O termo, “pitiríase” deriva do grego, que significa “escamas finas”, e “rósea”, do latim, semelhante à cor rosa.¹

Clinicamente a PR é caracterizada por curso evolutivo tipicamente autolimitado de lesões peculiares em placa, de forma arredondada ou ovalada, eritemato-pápulo-escamosas, distribuídas no tronco e em extremidades; entretanto, diversas variantes atípicas

da doença têm sido registradas.¹

A hipótese infecciosa, possivelmente viral, é considerada por muitos autores a mais plausível. Não obstante, trabalhos recentes mostraram resultados conflitantes na confirmação do agente causal responsável pela doença.²⁻¹³ Igualmente admissível é a hipótese de causa multifatorial, induzida por antígenos infecciosos ou não infecciosos (drogas), tendo como suporte a susceptibilidade genética e provável auto-imunidade.¹⁴⁻¹⁹

Aprovado pelo Conselho Editorial e aceito para publicação em 21.04.2008.

* Trabalho realizado no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário Cassiano de Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo (Hucam/Ufes) – Vitória (ES), Laboratório de Histocompatibilidade do Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (Ibrag/Uerj) – Rio de Janeiro (RJ), e na Pós-Graduação em Dermatologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / Conflict of interest: None

Suporte financeiro: Nenhum / Financial funding: None

¹ Doutora em medicina, na área de dermatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro. Dermatologista e professora voluntária do Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário Cassiano de Moraes (Ufes) – Vitória (ES), Brasil.

² Professor titular de dermatologia da Universidade Federal do Espírito Santo (Ufes) e chefe do Serviço de Pós-Graduação em Dermatologia do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo (Hucam/Ufes) – Vitória (ES), Brasil.

³ Interno do Centro Universitário Serra dos Órgãos (Unifeso) – Petrópolis (RJ), Brasil.

⁴ Professor titular de dermatologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Coordenador do curso de Pós-Graduação em Dermatologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

⁵ Farmacêutica doutora em ciências e professora do Curso de Especialização em Histocompatibilidade da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (Uerj) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

EPIDEMIOLOGIA

A PR não apresenta predileção racial e tem distribuição universal.² A doença acomete ambos os sexos, mas alguns estudos epidemiológicos demonstraram discreta predominância no sexo feminino.^{1, 20, 21}

Normalmente, tem incidência sazonal, com algumas variações, dependendo da situação geográfica ou climática do país. Nos países temperados, habitualmente é mais observada nos meses do outono, primavera e inverno.²² Na América do Norte é mais prevalente nos meses frios²³ ou no início da estação das chuvas.²⁴

Trabalhos realizados no Brasil demonstraram, em ordem decrescente, maior incidência da doença nos meses do outono, primavera e inverno.²⁵⁻²⁶

Sua prevalência estimada na população em geral está entre 0,13 e 0,14%.^{1, 21, 26} No Brasil, estima-se que esteja por volta de 0,39%.²⁷

Atinge todas as idades, no entanto é mais observada em crianças e adultos jovens, entre 10 e 35 anos. Raramente afeta crianças com menos de 10 anos e adultos idosos.^{1, 18, 21, 28, 29}

A PR não é considerada doença transmissível, sendo poucas as citações na literatura de casos de ocorrência em familiares, escolas, estabelecimentos militares ou em outros ambientes fechados.^{30, 31}

Recidiva é raramente descrita, ocorrendo em torno de 2,8% dos casos.^{1, 21, 32} Pode-se considerar recidiva quando o paciente apresenta outro quadro eruptivo da doença em intervalo maior do que 12 meses após a cura da manifestação anterior. Em intervalos menores são tidos como episódios de reativação. Existem ainda relatos de PR de evolução mais prolongada com cinco a seis meses de duração, e de casos bastante crônicos, de até cinco anos de evolução.^{1, 32}

ETIOLOGIA

Inicialmente, devido ao aspecto morfológico das lesões, os fungos foram os primeiros a ser considerados os prováveis agentes causais.³³ Posteriormente a causa bacteriana foi aventada por Pèrin,³⁴ que relacionou a doença a uma forma abortiva de impetigo contagioso e considerou o estreptococo provável agente causal da doença (Quadro 1).

Em 1962, Bjornberg e Hellgren valorizaram na patogenia da doença, além da provável causa infecciosa, a ocorrência de alguns fatores precipitantes, como gravidez, asma, eczemas e medicações²¹ (Quadro 1).

Grayston *et al.*³⁵ consideraram o *Mycoplasma pneumoniae* possível agente determinante da doença. Chuang *et al.*^{23, 36} ressaltaram a associação da PR com infecção recente do trato respiratório superior. Posteriormente, outros autores não verificaram evidências de infecção pelo *Mycoplasma pneumoniae*

nos casos de PR.³⁷

Chuh e Chan,³⁸ através de estudos sorológicos, não observaram associação entre PR e agentes etiológicos comuns de infecção do trato respiratório superior tais como *Legionella*, clamídia e micoplasma (Quadro 1)

Raskin e Metz em estudos *in vitro* através de microscopia eletrônica (ME), foram os primeiros autores a sugerir a causa viral (Quadro 1), ao mencionar em seus achados a presença de partículas intranucleares e intracitoplasmáticas nos ceratinócitos da epiderme, análogos a picornavírus^{39, 40} e togavírus ou arenovírus.⁴¹ Entretanto, em 1996, Aractingi S. *et al.*, por meio de hibridização *in situ*, não comprovaram infecção por picornavírus em material obtido de biópsias em áreas de pele normal e lesional de voluntários com PR⁴² (Quadro 2).

Posteriormente, outros vírus foram pesquisados na PR, como togavírus, arenovírus, adenovírus, vírus influenza A-B, parainfluenza 1-2-3, vírus respiratórios sinciciais, citomegalovírus (CMV), Epstein-Barr vírus, parvovírus B19, sem, no entanto, ser demonstrada sua participação na etiologia da doença^{43, 44} (Quadro 2).

Merecem destaque os trabalhos de Drago *et al.*, através de estudos pela ME e reação em cadeia da polimerase (PCR), que foram os primeiros a associar a infecção pelo herpes vírus humano (HHV-7) como a provável causa da PR.²³ Porém, Kempf *et al.*, em trabalho análogo, usando PCR para detecção do HHV-7, encontraram positividade em apenas 8% das amostras de lesões de PR e em 14% de pessoas do grupo controle.⁵

Posteriormente, outros estudos análogos ao de Drago *et al.* foram repetidos por vários autores, como mostra o quadro 2, sem a demonstração da participação dos vírus HHV-6 e HHV-7 como os prováveis agen-

Quadro 1: Principais causas sugeridas na pitiríase rósea

Infecciosas (agentes)
Fungos
Bactérias
Vírus
Não infecciosas
Picada de insetos
Resposta isomórfica
Causa psicológica (estresse)
Fatores precipitantes (eczemas, asma)
Estados de imunossupressão (gravidez, neoplasia etc.)
Doença auto-imune (susceptibilidade genética)
Medicamentos (PR-símile)

tes etiológicos da PR.⁶⁻¹⁰ Watanabe *et al.*¹¹ e Broccolo *et al.*,¹² porém, sugeriram que a PR esteja relacionada à reativação de ambos os vírus.

Vág *et al.* através de técnicas para determinação de anticorpos contra HHV-6 e 7 concluíram pela não participação do HHV-6 na PR e que os baixos níveis de anticorpos IgM e IgG para o HHV-7, comparados ao do grupo controle, indicam provável infecção primária pelo HHV-7 na PR.¹⁵ Entretanto, Chuh e Kempf consideraram ser a imunofluorescência indireta método ineficaz na detecção de provável infecção primária pelo vírus HHV-7, e, ao contrário, ser o PCR no plasma a melhor técnica para estudo da replicação viral desse vírus¹⁸ (Quadro 2).

Recentemente, os vírus herpes simples (HSV-1 e 2) e HHV-8 foram pesquisados, sem contudo haver demonstração de possível associação com a PR.^{45,46} Por outro lado Chia *et al.*, através de estudos de imuno-histoquímica,

avertaram provável participação de enterovírus na PR⁴⁷ (Quadro 2).

A suposição de ser a PR determinada por agentes não infecciosos exógenos (drogas) ou agentes endógenos (auto-antígenos, neoplasias)⁴⁸ motivou a hipótese auto-imune para a PR, proposta inicialmente por Burch e Rowell.¹⁴ Vários autores sugeriram que a PR poderia ser provocada por mutação genética, devido a diversos estímulos antigênicos em pessoas geneticamente predispostas.¹⁴⁻¹⁹ Outros fatores observados na PR concorrem para a sustentação dessa hipótese, como o relato de casos com admissível resposta isomórfica ao trauma em casos de PR, como a ocorrência de lesões em sítios de picada de insetos e de cicatrizes.^{49,50} Igualmente importante para suposta hipótese é a constatação de a PR ser mais comumente diagnosticada em pessoas sob estado de grande estresse⁵¹ (Quadro 1).

Quadro 2: Resultados das principais pesquisas virológicas na pitiríase rósea

Vírus	Ano	Método	Resultado	Autores
Picornavírus	1968		+	Raskin ³⁹
	1977	ME	+	Metz ⁴⁰
	1996		-	Aracting <i>et al.</i> ⁴²
Togavírus ou arenovírus	1981	ME	+ -	Aoshima <i>et al.</i> ⁴¹
Adenovírus, vírus influenza A-B, parainfluenza 1-2-3 vírus respiratórios sinciciais	1982	IFI	-	Bonafé <i>et al.</i> ⁴³
Herpes vírus humano (HHV-7)	1997	PCR e ME	+	Drago <i>et al.</i> ^{2,4}
	2002	PCR e ME		
	1999	PCR e ME	-	Kempf <i>et al.</i> ⁵
	2004	IFI e PCR	+	Vág <i>et al.</i> ¹⁵
	2004	IFI	-	Yildirim <i>et al.</i> ¹⁰
HHV -6 e HHV 7	2000	PCR e ME	-	Kosuge <i>et al.</i> ⁶
	2001	PCR e ME	-	Wong <i>et al.</i> ⁷
	2001	PCR e ME	-	Chuh <i>et al.</i> ⁸
	2002	PCR e ME	-	Karabulut <i>et al.</i> ⁹
	2002	PCR e ME	+	Watanabe <i>et al.</i> ¹¹
	2005	PCR e IH	+	Broccolo <i>et al.</i> ¹²
Citomegalovírus (CMV) Epstein-Barr vírus	2003	PCR	-	Chuh ¹⁷
Parvovírus 19				
Vírus herpes simples (HSV 1-2)	2005	PCR	-	Bozdag <i>et al.</i> ⁴⁵
Enterovírus	2005	IH	+	Chia <i>et al.</i> ⁴⁷
HHV-8	2006	PCR e IFI	-	Chuh e Kempf. ¹⁸

IFI: Imunofluorescência indireta
 IH: Imuno-histoquímica
 ME: Microscopia eletrônica
 PCR: Reação em cadeia da polimerase

Pesquisas por tipificação no tecido e estudo pela ME detectaram a presença de antígenos leucocitários humanos (HLA), HLA-DR, na superfície dos ceratinócitos adjacentes a células de Langerhans, pelo uso do anticorpo monoclonal OKT6.⁵² Tal achado pode explicar a presença casual de discreditação nos ceratinócitos, ao exame histopatológico.⁵³

Também recente trabalho de Chuh, que evidenciou maior positividade de anticorpos antinucleares (ANA) em cinco de 18 pacientes com PR ($P = 0,045$), sem história familiar e progressiva de doenças auto-imunes, acresce a argumentação a favor da hipótese auto-imune.¹⁷

Miranda *et al.*, em estudo realizado pela tipificação molecular PCR com primers de seqüência específica (PCR-SSP), em 30 casos de PR de etnia afro-brasileira da Região Sudeste do Brasil, detectaram relevante significância estatística pela análise do risco relativo (RR: 4,00) e do valor $P = 0,018$ do agrupamento alélico HLA-DQB1*04, indicando provável fator de risco genético para a doença¹⁹ (Quadro 1).

QUADRO CLÍNICO

A PR geralmente é doença assintomática e em cerca de 80% apresenta quadro clínico típico, tanto das lesões dermatológicas como do curso evolutivo. Aproximadamente 5% dos casos podem apresentar sintomas prodrômicos tais como cefaléia, artralgias, astenia, vômitos, diarreia e mais raramente tonsilite, amigdalites, faringites e linfadenopatia generalizada.^{1,21}

A lesão clínica inicial ou precursora é conhecida por “medalhão” ou “placa mãe”.⁵⁴ Essa lesão ocorre em 50% a 94% dos casos como placa única, solitária, eritemato-escamosa, de crescimento centrífugo, de forma arredondada ou ovalada, medindo de dois a 10cm de diâmetro. O centro da lesão tem aparência mais clara, e a borda externa é mais rósea e exibe delicado colarete periférico de escamas finas. A lesão da placa mãe geralmente precede em média sete a 14 dias o aparecimento das lesões secundárias. A placa mãe habitualmente é mais observada na região anterior do tórax, podendo, em ordem decrescente, ocorrer em outros sítios tais como pescoço, dorso, abdômen e raiz dos membros.^{1,21}

O segundo período da doença conhecido por erupção secundária, *rash* secundário ou período eruptivo, caracteriza-se pelo aparecimento de múltiplas lesões eritemato-pápulo-escamosas de aspecto semelhante ao da placa mãe. Contudo, essas lesões são menores, com diâmetro variável de 0,5 a 1,5cm, e freqüentemente se localizam no pescoço, tronco e raiz dos membros.¹ No tronco, as lesões geralmente se distribuem em paralelo, ao longo das linhas de clivagem da pele (*Langer's lines*) dando o típico aspecto descrito como “árvore de natal”.⁵⁵

O estágio secundário regride normalmente

entre duas e quatro semanas. A fase inicial com o aparecimento da placa mãe e a erupção secundária compreende evolução total média de oito semanas, podendo se estender até 12 semanas. Entretanto, existem casos mais crônicos, de até seis meses de evolução, e casos recorrentes, que cursam com episódios de recorrência com até cinco anos de duração.^{1,15,21}

Normalmente a PR se resolve sem deixar cicatrizes; contudo, alguns casos podem determinar hipercromia ou hipocromia residual transitória pós-inflamatória.^{2,21}

Prurido é sintoma relativamente comum na PR, mas em regra é de pouca intensidade, embora tenha sido descrito como grave em 25% dos casos.¹

Lesões orais podem ocorrer e comumente lembram aftas. Jacyk *et al.* encontraram lesões orais em 9% num estudo de 138 pacientes nigerianos com PR.⁵⁶ Um estudo em clínica de Cleveland mostrou incidência de 16% de lesões orais dos casos estudados.⁵⁷

As palmas podem ser acometidas em 7% dos casos, e as plantas dos pés em 2%.^{1,58}

Formas com morfologia ou localização atípicas de PR têm sido descritas e ocorrem em cerca de 20% dos casos.^{1,59,60} Em aproximadamente 5,5% dos casos a placa mãe pode estar ausente ou ser múltipla.⁵⁹

PR cefálica, inversa, unilateral, localizada e a variante acral são formas atípicas de PR referentes à distribuição topográfica das lesões. A PR pode ainda manifestar-se como uma única lesão placa mãe sem o posterior surto eruptivo (PR localizada) sendo consideradas formas abortivas da doença.⁵⁸⁻⁶²

A PR inversa distingue-se pela presença de lesões localizadas na face, nas axilas, no pescoço, no couro cabeludo, nas virilhas, sendo mais freqüentemente observada em negros e em crianças.^{58,63} Quando a doença se apresenta com poucas lesões de grande dimensão e aparência similar à da placa mãe, é conhecida por PR gigante. As lesões podem assumir grandes proporções e adquirir aspecto circinado geralmente, limitadas ao tronco (*pityriasis circinata et marginata* de Vidal). Essa forma atípica de PR geralmente apresenta curso evolutivo prolongado.^{1,33}

Em relação à morfologia atípica das lesões são descritas as variantes, papulosa, liquenóide, generalizada esfoliativa, purpúrica ou hemorrágica, urticariforme, eritema multiforme símile, pustulosa e vesiculosa.⁶⁴⁻⁷² PR papulosa é mais comum em crianças, mulheres grávidas e em negros.^{17,56,60} A variedade urticariforme tem sido mais notada em pessoas sob grande estresse.^{1,28,56,59} A presença de lesões em forma de íris, típicas do eritema multiforme é denominada forma eritema multiforme símile da PR.⁷² A forma vesiculosa também é mais usualmente observada em crianças e jovens. As lesões vesiculares podem ser generalizadas e geralmente incluem as regiões palmar e plantar.⁶⁹⁻⁷¹

Embora a diversidade do quadro clínico nas

variantes atípicas da PR possa sugerir maior gravidade, normalmente não existe alteração na evolução e no prognóstico da doença.^{1,68}

EXAMES LABORATORIAIS

A solicitação de reações sorológicas não treponêmicas, VDRL ou RPR é indispensável para diagnóstico diferencial com a sífilis secundária. Em alguns casos, devido ao fenômeno prozona, o FTA-ABS deve ser requerido. Em casos atípicos e de PR generalizada impõe-se pesquisa de anticorpos anti-HIV 1-2.¹

Em alguns casos, exame micológico direto e cultura podem ser necessários para afastar o diagnóstico de dermatofitose, sobretudo naqueles que apresentam exclusivamente a placa mãe ou na PR de grandes placas.¹

O hemograma e a velocidade de hemossedimentação (VHS) podem ser solicitados quando se estabelece o diagnóstico diferencial com viroses. Relativa elevação da VHS, leucocitose, linfocitose e neutrofilia têm sido demonstradas na fase inicial da doença.^{1,21,28}

EXAME HISTOPATOLÓGICO

A histopatologia da PR é inespecífica e mostra quadro de dermatite inflamatória aguda ou subaguda, padrão comumente observado nos eczemas, carecendo assim de boa correlação clinicopatológica para o diagnóstico da doença.⁷³⁻⁷⁵

Geralmente o quadro histológico caracteriza-se por apresentar paraceratose focal, hipogranulose, moderada acantose, espongirose e discreta exocitose. Na derme superficial observa-se infiltrado inflamatório predominante de por células mononucleares, de localização perivascular e ectasia vascular.^{73,75} Casualmente observa-se presença de células disceratóticas na epiderme e células gigantes multinucleares no infiltrado inflamatório.⁷⁴

As formas vesiculosas da PR podem apresentar vesícula espongiótica intra-epidérmica e extravasamento de hemácias, sem evidência de vasculite, na derme papilar. Tal quadro é especialmente visto nas formas purpúricas da doença. As lesões antigas podem mostrar relativo aumento de eosinófilos no infiltrado inflamatório, dificultando, desse modo, o diagnóstico de PR.⁷⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Apesar de ser doença que habitualmente apresenta quadro clínico típico, a lesão inicial de placa mãe e a PR de grandes placas podem mimetizar dermatofitose e eczema numular.

Na fase secundária da doença faz-se sempre necessário o diagnóstico diferencial com a sífilis secundária.^{1,21,76}

Por se incluir no grupo das doenças eritemato-escamosas, em casos de evolução mais prolongada

impõe-se o diagnóstico diferencial com a psoríase gotada, parapsoríase e micose fungóide. Em casos generalizados pode apresentar confusão com a dermatite seborréica eritrodérmica. As formas papulosa e liquenóide podem lembrar líquen plano, erupções liquenóides a drogas e pitiríase liquenóide e varioliforme aguda.⁷⁶⁻⁷⁸

Em crianças, a PR invertida pode sugerir a doença de Gianotti-Crosti.^{1,28,59,76} A erupção de aspecto papular ou vesiculoso e a presença de linfadenomegalias e de lesões na mucosa oral induzem o diagnóstico diferencial com as doenças virais exantemáticas.^{1,26,59,76} O acometimento preferencial no tronco, o aspecto em “árvore de natal” e a freqüente hiperpigmentação pós-inflamatória, nas recentes lesões involutivas, eventualmente sugerem o diagnóstico de eritema discrômico persistente.⁷⁸

Igualmente, erupção a drogas pitiríase rósea símile necessita sempre ser descartada através de minuciosa anamnese. Vários medicamentos têm sido relacionados como indutores de PR- símile,¹ como levamisole, barbitúricos,⁷⁹ omeprazol,⁸⁰ terbinafina,⁸¹ cetotifeno,⁸² captopril,⁸³ cloroquina,⁸⁴ isotretinoína,⁸⁵ penicilamina, metronidazol,⁸⁶ bismuto,⁸⁷ lisinopril,⁸⁸ ergotamina,⁸⁹ imatinibe,⁹⁰ vacina antivariólica⁹¹ e BCG.⁹²

DOENÇAS ASSOCIADAS

Algumas doenças têm sido mencionadas como mais freqüentemente relacionadas com a PR. Bjornberg e Hellgren em estudo de 108 casos de PR ressaltaram significativa freqüência de PR relacionada com asma e eczemas.²¹

Chuang *et al.* observaram em 16,3% de 939 casos de PR por eles estudados história familiar ou pessoal de asma, febre do feno ou dermatite atópica.²³ Em relação a episódio de infecções respiratórias, os autores constataram sua ocorrência em apenas 8% dos casos de PR, contra 2% no grupo controle.³⁶

Erupção PR símile tem sido descrita em pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida e em indivíduos com neoplasias.^{48,93,94}

TRATAMENTO

Por ser doença de evolução autolimitada, na maioria dos pacientes a PR tem seus sintomas abrandados apenas com terapêutica tópica. O prurido pode ser aliviado com corticóide tópico, loções tópicas com mentol ou calamina. Anti-histamínico oral está indicado para os casos com prurido mais intenso. Seu uso não interfere no curso evolutivo da doença.

Em casos mais graves de PR, têm sido utilizados radiação ultravioleta (UV), corticóide sistêmico e eritromicina oral. Esses esquemas terapêuticos objetivam não só o controle do prurido e a melhora das lesões cutâneas, como também a redução do tempo

de evolução da doença.^{1,21,76}

O efeito benéfico da UV na PR foi primeiramente demonstrado por Hazen.⁹⁵ Posteriormente, ressaltou-se que a exposição UVB só ocasionaria alguma melhora no curso da doença quando administrada na primeira semana da erupção.⁹⁶ Trabalho mais recente observou ação benéfica da UVB na gravidade da doença em 101 pacientes, resultado que, entretanto, não foi observado com a UVA.⁹⁶⁻⁹⁸

Ocasionalmente, nos casos generalizados, o uso de corticóide sistêmico pode ser indicado, preferencialmente a prednisona, na dose de 15mg/dia, ou triancinolona entre 20 e 40mg em dose única intramuscular.^{1,21,76} Alguns autores não recomendam o uso de esteróides sistêmicos, alegando que, em doses elevadas poderiam, em alguns casos, exacerbar e prolongar o tempo de evolução da doença.⁹⁹

A dapsona, na dose de 200mg por dia, foi utilizada com boa resposta em apenas um caso grave de PR vesiculosa, que não tinha respondido à utilização prévia de corticóide sistêmico.¹⁰⁰

Eritromicina oral (estearato), na dose de 250mg de seis em seis horas durante 10 dias, foi utilizada em 45 casos típicos de PR. O autor considerou expressiva a redução do tempo de manifestação da doença em 30 casos.¹⁰¹ Eritromicina oral foi igualmente usada em um caso da forma atípica vesiculosa da doença, também, havendo significativa melhora do quadro com rápida involução das lesões.⁷¹

Recentemente a azitromicina foi usada em 42 crianças sem obtenção da redução do tempo de evolução da doença.¹⁰² O aciclovir em altas doses de 800mg, cinco vezes ao dia durante sete dias, foi usado em 42 pacientes de PR, em comparação a 45 que utilizaram placebo. Os autores observaram em sete dias, regressão parcial da doença na proporção de 36,8% dos casos, comparado ao do grupo placebo.¹⁰³

CONCLUSÃO

Apesar de a PR ser considerada dermatose relativamente comum, correspondendo a cerca de 2% das afecções dermatológicas, e do exaustivo empenho, sua etiologia permanece ainda desconhecida.^{1,15,16, 104}

Alguns aspectos epidemiológicos e clínicos, como a incidência sazonal, remissão espontânea, presença ocasional de sintomas prodrômicos, poucos casos de recidiva, maior frequência em estados de imunossupressão, são aspectos que favorecem a etiologia viral.^{2,21,103} Entretanto, a PR não pode ser admitida como doença transmissível, pois são poucos os relatos na literatura de casos em comunidades fechadas.^{30, 31}

Estudos buscando associação entre PR e diferentes vírus, tais como picornavírus,^{39,40-42} parvovírus B19, togavírus, vírus influenza, parainfluenza1-2-3, CMV, EBV,^{43,44} HHV-7 e HHV-6,^{6-13,18} HSV-1 e 2,⁴⁵ HHV-8,⁴⁶

e enterovírus,⁴⁷ demonstraram resultados bastante contraditórios.

A hipótese infecciosa de origem bacteriana é sustentada pela verificação da ocorrência de indícios de infecção do trato respiratório precedendo alguns casos de PR.^{23,36} Todavia, trabalhos recentes não constataram evidências de associação entre PR e infecção por clamídia, *Legionella* e micoplasma.³⁸ Ainda a resposta terapêutica favorável à eritromicina oral, que poderia ser vista como dado a favor dessa origem, pode, no entanto, ser interpretada como resultante do efeito antiinflamatório e imunomodulador da droga.^{101,105} Também a resposta pouco satisfatória ao aciclovir em altas doses não afasta a possível participação do HHV-7, como provável agente causador da PR, visto ser essa droga considerada ineficaz contra o HHV-7.¹⁰⁶

Por isso, a possível origem infecciosa, sobretudo viral, mesmo considerada por muitos autores a mais plausível, necessita de investigação mais apurada, visto que ainda não existe concordância quanto ao agente causal.

A hipótese multifatorial, mais ampla e que defende a multiplicidade de antígenos na PR, infecciosos ou não infecciosos (drogas) ou endógenos (neoplasias), vem recebendo crescente apoio da comunidade científica.¹⁴⁻¹⁶ A não-comprovação do agente etiológico, relatos de casos com presença de isomorfismo de lesões,^{49,50} a existência de poucos casos em comunidades fechadas e as citações de PR em pacientes com neoplasias e de casos provocados por medicamentos dão suporte a essa pressuposição.^{28,79-90,94} Essa hipótese não afasta a possibilidade de etiologia infecciosa, mais provavelmente viral, mas sobretudo enfatiza outros agentes não infecciosos no desenvolvimento da doença em indivíduos com susceptibilidade genética.¹⁶

A favor dessa teoria existe ainda a citação de maior ocorrência de anticorpos antinucleares em pacientes com PR;¹⁷ entretanto, pela pequena casuística deste estudo, tornam-se imperativos outros trabalhos com amostragem maior.

Constatações como a presença de HLA-DR nas lesões de PR nos ceratinócitos e nas células de Langerhans adjacentes, sugerem apenas a participação dessas células e do linfócito T na patogenia da doença.⁵²

Do mesmo modo, a recente verificação do expressivo risco relativo (RR = 4,00 e valor $P = 0,018$) do grupamento alélico HLA-DQB1*04, em 30 casos afro-brasileiros de PR, sugere admissível fator de risco genético na PR.¹⁹ Entretanto, os autores enfatizam a necessidade de estudos em outras amostras populacionais para maior respaldo científico dessas comprovações, uma vez que, em se tratando de HLA, a associação de sua participação como um marcador

de risco genético para determinada enfermidade é bastante complexa, tendo em vista que outros fatores podem concorrer para o surgimento da doença. Tal dificuldade é ainda maior em decorrência do grande polimorfismo dos genes HLA, o que normalmente concorre para multiplicidade de diversas combinações alélicas nas diferentes etnias, podendo ocasionar diferentes resultados, dependendo do grupo populacional estudado.

No entanto, as duas hipóteses mais aceitáveis na

REFERÊNCIAS

1. Parsons JM: Pityriasis rosea update. *J Am Acad Dermatol.* 1986;15:159-67.
2. Drago F, Ronieri E, Malaguti AF, Battifoglio ML, Losi E, Rebora A. Human Herpes virus 7 in patients with pityriasis rosea. Electron microscopy investigations and polymerase chain reaction in mononuclear cells, plasma and skin. *Dermatology.* 1997;195:374-8.
3. Drago F, Ronieri E, Malaguti AF, Losi E, Rebora A. Human herpes-virus 7 in pityriasis rosea. *Lancet.* 1997;349:1367-8.
4. Drago F, Ronieri E, Malaguti F, Ranieri E, Losi E, Rebora A. Human herpes virus-like particles in pityriasis rosea lesions: an electron microscopy study. *J Cutan Pathol.* 2002;29:359-61.
5. Kempf W, Adams V, Kleinhans M, Bun G, Pagizzon ARG, Campadelli-Fiume, Nestle FO. Pityriasis rosea is not associated with Human Herpes virus. *Arch Dermatol.* 1999;135:1070-3.
6. Kosuge H, Taya T, Miyoshi H, Amo K, Harada R, Ebihara T, et al. Epidemiological study of Human herpesvirus-6 and human herpesvirus-7 in pityriasis rosea. *Br J Dermatol.* 2000;143:795-6.
7. Wong WR, Tsai CY, Shih SR, Chuan HL. Association of pityriasis rosea with human herpesvirus-6 and human herpesvirus-7 in Taipei. *J Formos Med Assoc.* 2001;100:478-83.
8. Chuh AA, Chiu SS, Peires JS. Human Herpesvirus 6 and 7 DNA in peripheral blood leucocytes and plasma in patients with Pityriasis rosea by polymerase chain reaction: a prospective case control study. *Acta Derm Venereol.* 2001;81:289-90.
9. Karabulut AA, Kokak M, Yilmaz N, Eksioglu M. Detection of human herpesvirus 7 in pityriasis rosea by nested PCR. *Int J Dermatol.* 2002;41:563-7.
10. Yidirim M, Aridogan BC, Baysal V, Inaloz HS. The role of human herpes virus 6 and 7 in the pathogenesis of pityriasis rósea. *Int J Clin Pract.* 2004;58:119-21.
11. Watanabe T, Kawamura T, Jacob SE, Aquilino EA, Orenstein JM Black JB, et al. Pityriasis rosea associated with systemic active infection with both human herpesvirus-7 and human herpesvirus-6. *J Invest Dermatol.* 2002;119:793-97.
12. Broccolo F, Drago F, Careddu AM, Foglieni C, Turbino L, Cocuzza CE, et al. Additional evidence that pityriasis rosea es associated with reactivation of human herpesvirus-6 and 7. *J Invest Dermatol.* 2005;124:1234-40.
13. Vág T, Sonkoly E, Karpáti S, Kemény B, Ongrádi J. Avidity of antibodies to human herpesvirus 7 suggests primary infection in young adults with pityriasis rosea. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:738-40.
14. Burch PRJ, Rowell NR. Pityriasis rosea an autoaggressive disease? *Br J Dermatol.* 1970;82:549-60.
15. Chuh A, Chan H, Zawar V. Pityriasis rosea-evidence for and against an infectious aetiology. *Epidemiol Infect.* 2004;132:381-90.
16. Kempf W, Burg G. Pityriasis rosea-virus-induced skin disease? An update. *Arch Virol.* 2000;145:1509-20.
17. Chuh AA. A prospective case control study of autoimmune markers in patients with pityriasis rosea. *Clin Exp Dermatol.* 2003;28:449-50.
18. Chuh AAT, Kempf W. The identification of primary human herpesvirus 7 infection in young adults with pityriasis rosea by investigating avidity of antibodies. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;18:629-30.
19. Miranda SMB, Porto LC, Pontes LF, Filgueira AL. Correlation between HLA and pityriasis rosea susceptibility in Brazilian blacks. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:21-6.
20. Perlman HH, Lubowe IL. Pityriasis rosea in children: a review of the literature ends a report of several cases demonstrating clinical and histopathological features of the dermatoses in white and Negro children. *J Pediatr.* 1952;40:109-29.
21. Bjornberg A, Hellgren I. Pityriasis rosea: a statistical clinical and laboratory investigation of 836 patients and matched healthy controls. *Acta Derm Venereol.* 1962;42:1-68.
22. Chuh AAT, Molinari N, Sciallis G, Harman M, Akdeniz S, Nanda A. Temporal case clustering in Pityriasis rosea. *Arch Dermatol.* 2005;141:767-71.
23. Chuang TY, Ilstrup DM, Perry HO, Kurland LT. Pityriasis rosea in Rochester, Minnesota, 1969-1978. *J Am Acad Dermatol.* 1982;7:80-9.
24. Olumide Y. Pityriasis rosea in Lagos. *Int J Dermatol.* 1987;26:234-6.
25. Minelli L. Pitiríase rosea de Gibert. Um estudo prospectivo. *An Bras Dermatol.* 1984;59:271-4.
26. Souza Filho JJ, Amorim Filho RM, Duarte F, Miot HA. Pitiríase rosea: uma revisão. *An Bras Dermatol.* 1998;73:245-50.
27. Souza Sittart JA, Tayah M, Soares Z. Incidence pityriasis rosea of Gibert in Dermatology Service of the Hospital do Servidor Público in the state of São Paulo. *Med Cutan Ibero Lat Am.* 1984;12:336-8.
28. Hendricks AA, Lohr JA. Pityriasis Rosea in infancy. *Arch Dermatol.* 1979;115:896-7.

29. Repiso T, Castro GU, Luelmo J, Vidal J, Castells A. Atypical pityriasis rosea in a 2-year-old. *Pediatr Dermatol.* 1995;12:63-5.
30. Messenger AG, Knox EG, Summerly R, Muston HL, Ilderton E. Case clustering in pityriasis rosea: support for role of an infective agent. *Br Med J.* 1982;284:371-3.
31. Traore A, Korsaga-Some N, Niamba P, Barro F, Sanou I, Drabo YJ. Pityriasis rosea in secondary schools in Ouagadougou Burkina faso. *Ann Dermatol Venereol.* 2001;128:605-9.
32. Halkier-Sorensen L. Recurrent pityriasis rosea. New episodes every for five years. A case report. *Acta Dermatol Venereol.* 1990;70:179-80.
33. Vidal E. Du pityriasis circinéet margine; description de son mycoderme, lè microsporon anomoeon (microsporon dispar). *Ann Derm Syphilol.* 1882;3:22-8.
34. Périn LM. Impetigo streptococcique et pityriasis rose de Gibert. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr.* 1927;32:734-8.
35. Grayston JT, Alexander ER, Kenny GE, Clarke ED, Fremont JC, MacColl WA. Mycoplasma pneumoniae infections. Clinical and epidemiologic studies. *JAMA.* 1965;191:369-74.
36. Chuang TY, Perry HO, Ilstrup DM, Kurland LT. Recent upper respiratory tract infection and pityriasis rosea: a case-control study of 249 matched pairs. *Br J Dermatol.* 1983;108:587-91.
37. Ishibashi A, Ueda I, Fujita K. Pityriasis rosea Gibert and *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J Dermatol.* 1985;12:97-100.
38. Chuh AAT, Chan HH. Prospective case-control study of chlamydia, *legionella* and mycoplasma infections in patient with pityriasis rosea. *Eur J Dermatol.* 2002;12:170-3.
39. Raskin J. Possible dermatotropic virus associate with pityriasis rosea. *Acta Derm Venereol.* 1968;48:474-81.
40. Metz J. An electron microscopic investigation of the pityriasis rosea. *J Cutan Pathol.* 1977;4:228-9.
41. Aoshima J, Komura J, Ofuji S. Virus like particles in the herald patch of pityriasis rosea. *Dermatologica.* 1981;162:64-5.
42. Aracting S, Morinet F, Mokni M, Tieng V, Flageul B, Femand JP, et al. Absence of picornavirus genome in pityriasis rosea. *Arch Dermatol Res.* 1996;289:60-1.
43. Bonafé JL, Icart J, Perpere M, Oksman F, Divoux D. Histopathologic, ultrastructural, immunologic and virologic study of Gibert's pityriasis rosea. *Ann Dermatol Venereol.* 1982;109:855-61.
44. Chuh AAT. The association of pityriasis rosea with cytomegalovirus, Epstein-Barr virus and parvovirus B19 infections-A prospective case control study by polymerase chain reaction and serology. *Eur J Dermatol.* 2003;13:25-8.
45. Bozdogan KE, Guven FO, Zeytinoglu A, Erensoy S, Karaman A, Bilgic A. Investigation of herpes simplex virus DNA in pityriasis rosea by polymerase chain reaction. *Int J Dermatol.* 2005;44:477-8.
46. Chuh AAT, Chan PK, Lee A. The detection of human herpesvirus-8 DNA in plasma and peripheral blood mononuclear cells in adult patients with pityriasis rosea by polymerase chain reaction. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:667-2.
47. Chia JK, Shitabata P, Wu J, Chia AY. Enterovirus infection as a possible cause of pityriasis rosea: demonstration by immunochemical staining. *Arch Dermatol.* 2005;141:767-71.
48. Villalta GF, Nuñez H, Córdoba S, Herrera JF, Diwz AG. Atypical pityriasis rosea and Hodgkin's disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:81-2.
49. Gibney MD, Leonardi CL. Acute papulosquamous eruption of the extremities demonstrating an isomorphic response. Inverse pityriasis rosea. *Arch Dermatol.* 1997;133:651-4.
50. Laude TA. Herald patch in a DPT injection site. *J Am Acad Dermatol.* 1981;5:475-6.
51. Garrie AS, Garrie EV. Anxiety and skin diseases. *Cutis.* 1978;22:205-8.
52. Aiba S, Tagami H. Immunohistologic studies in pityriasis rosea. Evidence for cellular immune reaction in the lesional epidermis. *Arch Dermatol.* 1985;12:761-5.
53. Takaki Y, Miyazaki H. Cytolytic degeneration of keratinocytes adjacent to Langerhans' cells in pityriasis rosea (Gibert). *Acta Derm Venereol.* 1976;56:99-103.
54. Brocq L. Note Sur La Plaque primitive du pityriasis rose de Gilbert. *Ann Derm.* 1887;10:615-24.
55. Crissey JT. Pityriasis rosea. *Pediatr Clin North Am.* 1996;3:801-9.
56. Jacyk WK. Pityriasis rosea in Nigerians. *Int J Dermatol.* 1980;19:347-99.
57. Vidimos AT, Camisa C. Tongue and cheek: oral lesions in pityriasis rosea. *Cutis.* 1992;50:276-80.
58. Bakos L. Lesões acrais e orais na pitiríase rosea. *An Bras Dermatol.* 1986;61:199-201.
59. Imamura S, Ozaki M, Oguchi M, Horiguchi Y, Horiguchi Y. Atypical pityriasis rosea. *Dermatologica.* 1985;171:474-7.
60. Hurley HJ, English RS. Localized pityriasis rosea. *JAMA.* 1961;178:766-8.
61. Ahmed I, Holmes C. Localized pityriasis rosea. *Clin Exp Dermatol.* 2000;25:624-6.
62. Del Campo DV, Barsky S, Tisocco L, Gruszka RJ. Pityriasis rosea unilateralis. *Int J Dermatol.* 1983;5:312-3.
63. Harthey AH. Pityriasis rosea pediatrics in review. *Dermatology.* 1999;20:266-9.
64. Paller AS, Esterly NB, Lucky AW, Milstone EB, Higgins TP. Hemorrhagic pityriasis rosea: an unusual variant. *Pediatrics.* 1982;70:357-9.
65. Pierson JC, Dijkstra JWE, Elston DM. Purpurica pityriasis rosea. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28:1021.
66. Sezer E, Saracoglu ZN, Urer SM, Bildirici K, Sabuncu I. Purpuric pityriasis rosea. *Int J Dermatol.* 2003;42:138-40.
67. Verbov J. Purpuric pityriasis rosea. *Dermatologica.* 1980;160:142-5.
68. Carbia SG, Lagodin C, Chain M, Devés A, Dei-Cas I, Woscoff A, et al. Pitiríase rósea purpúrica: relato de caso e revisão da literatura. *An Bras Dermatol.* 2003;78:221-5.
69. Baker RJ, Johnson WC. Vesicular pityriasis rosea. *Cutis.* 1971;8:341-2.
70. Garcia RL. Vesicular pityriasis rosea. *Arch Dermatol.*

- 1976;112:410.
71. Miranda SMB, Lupi O, Lucas E. Vesicular pityriasis rosea: response to erythromycin treatment. *J Eur Acad Derm Venereol.* 2004;18:622-5.
 72. Friedman SJ. Pityriasis rosea with erythema multi forme-like lesions. *J Am Acad Dermatol.* 1987;15:135-6.
 73. Acherman AB. Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases: a method by Pattern Analysis. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1978. p. 233-5.
 74. Okamoto H, Imamura S, Aoshima T, Komura J, Ofuji S. Dyskeratotic degeneration of epidermal cells in pityriasis rosea: light and electron microscopic studies. *Br J Dermatol.* 1982;107:189-94.
 75. El-Shiemy S, Nassar A, Mokhtar M, Mabrouk D. Light and electron microscopic studies of Pityriasis rosea. *Int J Dermatol.* 1987;26:237-9.
 76. Bjornberg A, Tegner E. Pityriasis Rosea. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K. Fitzpatrick's. *Dermatology in General Medicine.* 6th ed. New York: McGraw-Hill. 2003;46:445-50
 77. Eslick GD. Atypical pityriasis rosea or psoriasis guttata? Early examination is the key to a correct diagnosis. *Int J Dermatol.* 2002;41:788-91.
 78. Lambert WC, Schwartz RA, Hamilton GB. Erythema yschromicum perstans. *Cutis.* 1986;37:42-4.
 79. Espinoza CG, Fenske NA. Dermatological manifestations of toxic agents. *Ann Clin Lab Sci.* 1988;18:148-54.
 80. Buckley C. Pityriasis rosea-like drug eruption in a patient receiving omeprazole. *Br J Dermatol.* 1996;135:660-1.
 81. Gupta AK, Lynde CW, Lauzon GJ, Mehlmauer MA, Braddock SW, Miller CA, et al. Cutaneous adverse effects associated with terbinafine therapy. *Br J Dermatol.* 1998;138:529-32.
 82. Wolf R, Wolf D, Livni E. Pityriasis rosea and ketotifen. *Dermatologica.* 1985;171:355-6.
 83. Wilkin JK, Hammond JJ, Kirkerndall WM. The captopril induced eruption, a possible mechanism: cutaneous kinin potentiation. *Arch Dermatol.* 1980;116:902-5.
 84. Corke CF, Meyrick TR, Huskisson EC, Kirby JD. Pityriasis rosea-like rashes complicating drug therapy for rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol.* 1983;22:187-8.
 85. Helman RJ, Brickman, Fahey J. Isotretinoin dermatitis simulating acute pityriasis rosea. *Cutis.* 1984;33:297-300.
 86. Maize JC, Tomecki KJ. Pityriasis rosea-like drug eruption secondary to metronidazole. *Arch Dermatol.* 1977;113:1457-8.
 87. Hanjani NM, Rencic A, Whitmore SE. Pityriasis rose-like eruption due to bismuth. *Cutis.* 2006;77:166-8.
 88. Atzori L, Ferrelli C, Pinna AL, Aste N. 'Pityriasis rosea-like' adverse reaction to lisinopril. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:743-5.
 89. Aydogan K, Karadogan SK, Adim SB, Tunali S. Pityriasis rosea-like eruption due to ergotamine: a case report. *J Dermatol.* 2005;32:407-9.
 90. Brazzeli V, Prestinari F, Roveda E, Barbagallo T, Bellani E, Vassallo C, et al. Pityriasis rosea-like eruption during treatment with imatinib mesylate: description of 3 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53(Suppl 1):S240-3.
 91. Witherspoon FH, Thibodeaux DJ. Pityriasis rosea-like drug eruption following smallpox vaccination. *Arch Dermatol.* 1957;76:109-10.
 92. Kaplan B, Grunewald MH, Halevy S. Pityriasis rosea-like eruption associated with BCG vaccination. *Isr J Med Sci.* 1989;25:570-2.
 93. Kaplan MH, Sadick N, Mcnutt NS, Meltzer M, Sarngadharan MG, Pahwa S. Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Am Acad Dermatol.* 1987;16:485-6.
 94. Spellman LJ, Robertson IM, Strutton GM, Weedon D. Pityriasis rosea-like drug eruption after bone marrow transplantation. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31:348-51.
 95. Hazen HH. The etiology and treatment of pityriasis rosea. *J Am Med Assoc.* 1928;91:645.
 96. Arnlid KA, Paul BS, Stern RS, Parrish JA. Treatment of pityriasis rosea with UV radiation. *Arch Dermatol.* 1983;119:381-2.
 97. Leenutaphong V, Jiamton S. UVB phototherapy for pityriasis rosea: a bilateral comparison study. *J Am Acad Dermatol.* 1995;33:996.
 98. Valkova S, Trashlieva M, Christova P. UVB phototherapy for pityriasis rosea. *J Eur Acad Derm Venereol.* 2004;18:111-2.
 99. Leonforte JF. Pityriasis rosea: exacerbation with corticosteroid treatment. *Dermatologica.* 1981;163:480-1.
 100. Anderson CR. Dapsone treatment in a case of vesicular pityriasis rosea. *Lancet.* 1971;2:493.
 101. Sharma PK, Yadav TP, Gautam RK, Taneja N, Satyanarayana L. Erythromycin in pityriasis rosea: a double-blind, placebo controlled clinical trial. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:241-4.
 102. Amer A, Fischer H. Azithromycin does not cure pityriasis rosea. *Pediatrics.* 2006;117:1702-5.
 103. Drago F, Vecchio F, Rebora A. Use of high-dose acyclovir in pityriasis rosea. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54:82-5.
 104. González LM, Allen R, Janniger CK, Schwartz RA. Pityriasis rosea: an important papulosquamous disorder. *Int J Dermatol.* 2005;44:757-64.
 105. Labro MT. Anti-inflammatory activity of macrolides: a new therapeutic potential? *J Antimicrob Chemother.* 1998;41(Suppl B):S37-46.
 106. Zhang Y, Schools D, De Clercq E. Selective of various antiviral compounds against HHV-7 infection. *Antiviral Res.* 1999;43:23-35.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

Sandra Maria Bitencourt Miranda
 Rua das Palmeiras, 795, s. 603 - Santa Luzia,
 29 047 550 - Vitória - ES
 Tel./Fax: 27-3325888 27-33154497
 E-mail: sandra.bittencourt@terra.com.br

Como citar este artigo/How to cite this article: Miranda SMB, Delmaestro D, Miranda PB, Filgueira AL, Pontes LFS. Pitiríase rósea. *An Bras Dermatol.* 2008;83(5):461-9.