

BMJ Best Practice

Foliculite

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Nov 10, 2021

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Caso clínico	6
Diagnóstico	8
Abordagem	8
História e exame físico	16
Fatores de risco	17
Investigações	20
Diagnósticos diferenciais	21
Tratamento	24
Abordagem	24
Visão geral do algoritmo de tratamento	26
Algoritmo de tratamento	29
Novidades	42
Prevenção primária	42
Prevenção secundária	43
Discussões com os pacientes	43
Acompanhamento	44
Monitoramento	44
Complicações	44
Prognóstico	44
Recursos online	47
Referências	48
Imagens	54
Aviso legal	63

Resumo

As causas de foliculite incluem micro-organismos bacterianos, fúngicos, virais e parasitários.

Mais comumente superficial e resultado da infecção por *Staphylococcus aureus*; uso de sabonetes antibacterianos pode ser suficiente para tratamento da foliculite não complicada, que é autolimitada.

Infecção e inflamação profundas dos folículos pilosos por *Staphylococcus aureus* geralmente requerem uma antibioticoterapia sistêmica baseada em sensibilidades de cultura.

Outros agentes infecciosos comuns incluem organismos gram-negativos, fungos, vírus e parasitas.

A foliculite pode ocorrer em pacientes com acne submetidos à antibioticoterapia oral de longa duração e pode mimetizar exacerbações de acne.

O tratamento é feito de acordo com a causa subjacente; medidas higiênicas, erradicação do *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) e terapias sintomáticas são outras importantes modalidades de tratamento a serem consideradas.

Definição

A foliculite é um processo inflamatório que envolve qualquer parte do folículo piloso; é mais comumente secundária a infecção. É importante reconhecer as causas não infecciosas de foliculite (por exemplo, foliculite eosinofílica) e a foliculite que envolve principalmente o couro cabeludo (por exemplo, foliculite decalvante).

A foliculite se manifesta clinicamente como pápulas eritematosas ou pústulas ao redor dos folículos pilosos.

Dependendo da etiologia e da cronicidade da doença, o exame histológico revelará várias populações de células inflamatórias em torno da unidade pilosebácea.

A foliculite ocorre comumente em áreas com crescimento capilar terminal, como a região da cabeça e pescoço, as axilas, a virilha e as nádegas; ela também é favorecida em áreas sob oclusão.

Epidemiologia

Nos EUA, a foliculite superficial é muito comum, embora a incidência exata seja desconhecida. Atenção médica é frequentemente solicitada nas formas recorrentes ou profundas de foliculite.

A foliculite superficial ocorre em ambos os sexos de todas as raças.

Ela tende a afetar adultos com mais frequência que crianças. Isso se deve, provavelmente, ao fato de os adultos terem mais crescimento de pelos terminais.

Alguns subtipos de foliculite tendem a afetar determinadas populações com mais frequência que outras. A foliculite herpética ocorre, predominantemente, na região da barba em homens, ao passo que a foliculite por *Malassezia* apresenta uma leve predominância em mulheres.[8] A foliculite da banheira de hidromassagem ocorre mais comumente em indivíduos que usam instalações de spa. A pseudofoliculite da barba afeta comumente os homens de origem africana.[9] A prevalência relatada nessa população é entre 45% e 83%.[10] A foliculite pustulosa eosinofílica tende a afetar adultos com idade média de 30 anos, com uma razão de homens/mulheres de 5:1.[11] A foliculite eosinofílica associada ao HIV é observada em pacientes com HIV, geralmente com contagem baixa de CD4+ <300 células/mm³. [2] Um número limitado de casos de foliculite pustulosa eosinofílica foi observado em bebês com menos de 1 ano de idade, com uma predominância masculina.[12] [13]

Etiologia

A foliculite tem, mais comumente, origem infecciosa. Os micro-organismos causadores incluem bactérias, fungos, vírus ou o ácaro *Demodex*.

A causa mais comum de foliculite superficial é o *Staphylococcus aureus*.

As espécies Gram-negativas implicadas incluem *Klebsiella*, *Enterobacter* e *Proteus*. Esses organismos podem ser observados na acne vulgar quando é administrada uma antibioticoterapia sistêmica de longo prazo. A *Pseudomonas aeruginosa*, uma bactéria Gram-negativa, causa foliculite de banheira de hidromassagem.

A foliculite fúngica normalmente é causada por infecção por dermatófitos, *Malassezia* e *Candida*; geralmente, é observada em homens jovens, na parte superior do tórax e nas costas.

Os vírus do herpes simples, da varicela-zóster e do molusco contagioso são comumente responsáveis pela foliculite viral.

A foliculite por *Demodex* é causada pelo ectoparasita *Demodex folliculorum*. Esses ácaros são habitantes comuns da pele e da unidade pilossebácea.

O *S aureus* e disfunção da resposta imune local podem desempenhar algum papel na foliculite decalvante, uma doença inflamatória do couro cabeludo.[14] [15]

A hidradenite supurativa ou acne inversa manifesta-se com pápulas, nódulos e cicatrização na pele intertriginosa (axilas, virilha, abaixo da mama). Também pode se manifestar com foliculite em casos iniciais/leves.[16]

Fisiopatologia

Dependendo da etiologia da foliculite, diferentes populações de células inflamatórias infiltram nas paredes e/ou lumens dos folículos pilosos. Na foliculite superficial por *Staphylococcus aureus*, uma população de células predominantemente neutrofílicas se infiltra na porção infundibular do folículo piloso. Na variante mais profunda (sicosose), os neutrófilos se estendem além do infundíbulo para formar abscessos. Quando a inflamação é extensiva, a extensão dos neutrófilos nas regiões perifoliculares leva a formações de grandes abscessos (furúnculos e carbúnculos).^[17]

Na foliculite fúngica, um infiltrado neutrofílico é encontrado em torno dos folículos pilosos. No granuloma de Majocchi, uma forma de foliculite fúngica, a invasão dos ceratinócitos cornificados no folículo piloso por hifas estimula uma resposta inflamatória supurativa. Isso leva à ruptura do folículo piloso e à subsequente reação dérmica granulomatosa.

Na foliculite viral, causada pelo herpes simples, varicela-zóster ou molusco contagioso, observa-se um denso infiltrado linfo-histiocitário perifolicular na histologia. Em comparação, os ácaros podem ser avaliados com precisão na histologia em pacientes com foliculite por *Demodex*.

Semelhante à foliculite por *S aureus*, a foliculite decalvante envolve um infiltrado neutrofílico. No entanto, o infiltrado neutrofílico da foliculite decalvante se estende para além da porção infundibular do folículo e envolve as regiões intrafolicular e perifolicular profundas.

A foliculite recorrente e crônica pode levar, por fim, à destruição do folículo piloso e à cicatrização.

Classificação

Subtipos de foliculite

Staphylococcus aureus

- Esta doença pode ser superficial (impetigo folicular de Bockhart) ou profunda (sicosose).

Gram-negativa

- Em geral, afeta os pacientes com acne tratados com antibióticos orais e está associada a infecções por *Klebsiella*, *Enterobacter* ou *Proteus*. Uma forma de foliculite Gram-negativa é denominada foliculite de banheira de hidromassagem, causada por *Pseudomonas aeruginosa* após imersão em banheiras de spa.

Fungos

- Forma de foliculite causada por infecção por dermatófitos, *Malassezia* e *Candida*; geralmente, é observada em homens jovens, na parte superior do tórax e nas costas.

Viral

- Os vírus patogênicos incluem o vírus do herpes simples, o vírus da varicela-zóster e o vírus do molusco contagioso.

Demodex

- A foliculite por Demodex é causada pelo Demodex folliculorum.

Pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

- Caracterizada por pápulas e pústulas recorrentes e intensamente pruriginosas que se desenvolvem de maneira explosiva, geralmente na face, nas costas e nos braços.[1]

Eosinofílica associada à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS)

- É observada em pacientes com HIV, geralmente com contagem baixa de CD4+ <300 células/mm³. [2] Clinicamente, essa doença é caracterizada por pápulas edematosas crônicas, foliculocêntricas e intensamente pruriginosas que envolvem o tronco superior e a cabeça.

Pustulosa eosinofílica na infância

- Esta doença se manifesta como pústulas e vesículas que envolvem principalmente o couro cabeludo. As lesões geralmente apresentam uma base eritematosa e incrustante. A doença é autolimitada, mas pode recorrer em ciclos de 3 meses a 5 anos. [3] [4]

Erupções acneiformes induzidas por medicamento

- Secundária a medicamentos, como corticosteroides, hormônios androgênicos, inibidores do receptor do fator de crescimento epidérmico, compostos halogenados, lítio, isoniazida e corticotrofina. [5] [6] [7]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 43 anos, branco, apresenta pápulas eritematosas foliculocêntricas na região da barba. Ele relata ter pelos terminais densos na região da barba, que exige que ele se barbeie com frequência. Ele notou que algumas pápulas se uniram para formar uma placa. O exame físico revela pápulas eritematosas múltiplas em torno dos folículos pilosos e uma placa endurecida coberta por crosta amarela.

Caso clínico #2

Uma mulher de 25 anos apresenta múltiplas pápulas eritematosas e dolorosas na região da virilha por 1 semana. Elas apareceram após raspar a área para remover os pelos. O exame físico revela múltiplas pápulas e pústulas sensíveis, eritematosas e foliculocêntricas, de 3 mm a 5 mm, na região da virilha e na parte superior da coxa.

Outras apresentações

A foliculite pode afetar qualquer região do corpo que tenha pelos. Ela se caracteriza, invariavelmente, pela localização das lesões cutâneas em torno de um folículo piloso.

Um exame cutâneo cuidadoso e meticuloso é útil no diagnóstico.

Na foliculite por Pseudomonas, os pacientes frequentemente apresentam pápulas edematosas no flanco. Em alguns casos de foliculite por Pseudomonas, os pacientes podem apresentar 2 ou 3 dias após a

imersão em água de spa; é por isso que a foliculite por *Pseudomonas* pode ser conhecida como foliculite de banheira de hidromassagem.

Em crianças com tinha capilar, a apresentação pode incluir a descamação do couro cabeludo, fios quebradiços que irrompem na superfície do couro cabeludo ou, às vezes, uma placa úmida eritematosa, conhecida como quérion.

Abordagem

A maioria dos casos de foliculite apresenta história de lesões na área com pelos e não requer exames diagnósticos.

O exame físico geralmente revela lesões eritematosas em torno dos óstios dos folículos pilosos.

O diagnóstico é quase sempre clínico, embora os exames laboratoriais solicitados incluam swabs cutâneos enviados para cultura bacteriana e fúngica. Se houver suspeita de infecção herpética, os swabs também podem ser enviados para reação em cadeia da polimerase viral. A biópsia de pele pode ser considerada em casos persistentes ou incomuns (por exemplo, se houver suspeita de foliculite eosinofílica).

História

Os pacientes com foliculite geralmente apresentam múltiplas pápulas e pústulas eritematosas e foliculocêntricas nas regiões com pelos. A maioria dos casos de foliculite superficial está associada a prurido e leve desconforto. Entretanto, quando o infiltrado inflamatório se estende profundamente tornando-se amplo, pode haver a formação de furúnculos ou de carbúnculos dolorosos.



Foliculite superficial do queixo causada por S aureus

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

Exame físico

O exame físico revela pápulas, pústulas ou cistos eritematosos em torno dos óstios dos folículos pilosos, com ou sem a presença de uma haste capilar que se estende a partir dos óstios. As pápulas podem

estar erodidas ou ter crostas. Quando a inflamação se estende a vários folículos pilosos contíguos, as pápulas podem se fundir e formar grandes carbúnculos. É importante reconhecer a foliculite que envolve principalmente o couro cabeludo (por exemplo, foliculite decalvante). Em pessoas com tom escuro de pele, as lesões da foliculite geralmente resultam em hiperpigmentação pós-inflamatória significativa, o que pode durar de meses a anos até sumir completamente.



Foliculite superficial com pápulas e pústulas eritematosas proeminentes

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Foliculite do couro cabeludo

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

Foliculite por *Staphylococcus aureus*

A forma superficial da foliculite por *S aureus* (impetigo de Bockhart) geralmente aparece na distribuição da barba e no lábio superior. As lesões surgem como pápulas e pústulas eritematosas erodidas ou em crosta. Quando a infecção e a inflamação envolvem porções mais profundas dos folículos, a doença é denominada sucose da barba, sendo caracterizada por placas e nódulos endurecidos e eritematosos.



Foliculite bacteriana do queixo causada por S aureus

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

Foliculite por bactérias Gram-negativas

A foliculite Gram-negativa geralmente afeta os pacientes com acne tratados com antibióticos orais e está associada a infecções pelas espécies *Klebsiella*, *Enterobacter* ou *Proteus*. Os pacientes apresentam múltiplas pústulas pequenas nas regiões das bochechas, do queixo e perinasais.

A foliculite de banheira de hidromassagem é mais comumente causada pela bactéria *Pseudomonas aeruginosa*. Cerca de 2 a 3 dias após imersão em uma banheira de hidromassagem, múltiplas pápulas e pústulas grandes e eritematosas no tronco ou em áreas ocluídas pelo traje de banho tendem a emergir.



*Foliculite da banheira de hidromassagem causada por P aeruginosa
Do acervo pessoal do professor Baden, MD*

Foliculite fúngica

A foliculite dermatofítica inclui a tinha capilar, a tinha da barba e o granuloma de Majocchi.

A tinha capilar pode apresentar como alopecia com descamação do couro cabeludo, fios quebradiços que irrompem na superfície do couro cabeludo ou, ocasionalmente, uma placa úmida eritematosa, conhecida como quérion.[26]

A tinha da barba é mais comumente observada em agricultores do sexo masculino e afeta o queixo e a região submandibular.[27]

O granuloma de Majocchi refere-se a uma foliculite fúngica profunda que envolve todo o folículo piloso. É mais comumente causado por *Trichophyton rubrum*. O granuloma de Majocchi existe em 2 formas clínicas.[23] Na forma folicular, ocorre na parte superior da coxa de indivíduos que raspam o pelo, e algumas vezes, está associada à tinha da virilha. Na forma nodular subcutânea, os granulomas de Majocchi são encontrados em hospedeiros imunocomprometidos, como aqueles que passam por

transplantes de órgãos ou de medula óssea, bem como os que recebem terapia supressiva de longo prazo para leucemia ou linfoma.[23]

A foliculite por *Malassezia* (foliculite por *Pityrosporum*) é causada pelo fungo *Malassezia furfur* e ocorre mais comumente em jovens adultos que vivem em climas tropicais e em indivíduos imunossuprimidos. A foliculite por *Malassezia* apresenta pápulas monomórficas e intensamente pruriginosas na parte superior das costas, nos membros superiores e no tórax.[28] A foliculite causada pela espécie *Candida* geralmente pode ocorrer nas costas de pacientes confinados ao leito ou em áreas da pele ocluídas pela roupa. Também foi relatada em pacientes que fazem uso de heroína.[26]



Foliculite fúngica: um quíerion

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Foliculite por Pityrosporum

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

Foliculite viral

A foliculite herpética, causada pelo vírus do herpes simples 1 (HSV1) ou herpes simples 2 (HSV2), ocorre mais comumente na região da barba em homens. Ela geralmente se dissemina para áreas adjacentes através do barbear. A sicose do molusco refere-se à presença de múltiplas pápulas umbilicadas, da cor da pele, na região da barba, resultante de infecção pelo molusco contagioso.[29]

Varicela-zóster afeta principalmente os folículos pilosos mas, clinicamente, apresenta-se como placas eritematosas com crostas hemorrágicas em uma distribuição dermatomal.

Foliculite por Demodex

A foliculite por Demodex, causada por ácaros parasitários saprofíticos, manifesta-se como pápulas ou pústulas eritematosas, com um fundo de eritema difuso, que normalmente ocorrem na face. Às vezes, as pápulas revelam uma descamação perifolicular. No entanto, o diagnóstico de foliculite por Demodex é difícil em razão de sua semelhança com outras doenças comuns, como a rosácea ou o acne. Quando uma investigação cuidadosa de outras etiologias infecciosas não identificar nenhum patógeno infeccioso, considere o diagnóstico de foliculite por Demodex.[30] Como opção, considere encaminhamento para um dermatologista para uma avaliação mais aprofundada.

Foliculite decalvante

A foliculite decalvante é uma forma rara de foliculite que ocorre no couro cabeludo e envolve predominantemente as regiões do vértice e occipital. Clinicamente, a foliculite decalvante apresenta exsudação folicular purulenta dolorosa e recorrente, que causa manchas alopecias com cicatrizes e atróficas com margens vermelhas e inflamadas. Os pelos sobreviventes podem agrupar-se de modo a se projetarem a partir de uma única abertura folicular (conhecidos como pelos tufados).[14]

Foliculite induzida por medicamentos

Esta condição se desenvolve secundária a medicamentos, como corticosteroides, hormônios androgênicos, inibidores do receptor do fator de crescimento epidérmico, compostos halogenados, lítio, isoniazida e corticotrofina.[5] [6] [7]

Ela afeta mais comumente indivíduos com tendência à acne. Até 2 semanas após o início do medicamento desencadeante, os pacientes apresentam um início agudo de pápulas e pústulas monomórficas, eritematosas e foliculocêntricas nos ombros, no tronco e nos braços.

Foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

Subtipo caracterizado por pápulas e pústulas recorrentes e intensamente pruriginosas que se desenvolvem de maneira explosiva, geralmente na face, nas costas e nos braços.[1] Também pode apresentar manchas eritematosas com clareamento central, que aparecem como lesões anulares e serpiginosas. As lesões desaparecem espontaneamente entre 7 a 10 dias, mas tendem a recorrer dentro de 3 a 4 semanas. A eosinofilia periférica pode ser observada nessa doença.

foliculite eosinofílica associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)

A foliculite eosinofílica associada ao HIV é observada em pacientes com HIV, geralmente com contagem baixa de CD4+ <300 células/mm³. [2] Clinicamente, essa doença é caracterizada por pápulas edematosas crônicas, foliculocêntricas e intensamente pruriginosas que envolvem o tronco superior e a cabeça.

Foliculite pustulosa eosinofílica na infância

A foliculite pustulosa eosinofílica na infância se manifesta como pústulas e vesículas que envolvem principalmente o couro cabeludo. As lesões geralmente apresentam uma base eritematosa e incrustante. A doença é autolimitada, mas pode recorrer em ciclos de 3 meses a 5 anos.[3] [4]

Investigações

O diagnóstico da foliculite é principalmente clínico, com base na história e no exame físico. Entretanto, os casos resistentes à terapia exigem investigações laboratoriais e histológicas mais profundas. A avaliação laboratorial inclui coloração de Gram, preparação de hidróxido de potássio (KOH), esfregaço de Tzanck, cultura de micro-organismos e biópsia de pele.

Swab de pele para infecção bacteriana

Quando houver suspeita de etiologia bacteriana, o médico poderá descobrir uma pústula com lâmina nº. 15 e depositar o conteúdo em uma lâmina para reação em cadeia da polimerase ou cultura bacteriana com coloração de Gram.

É possível obter culturas de swab nasal, axilar e da virilha para os pacientes com foliculite recorrente por *S aureus* para verificar a colonização.

Swab de pele para infecção viral

Às vezes, a reação em cadeia da polimerase para vírus do herpes simples (HSV) ou o esfregaço de Tzanck é útil quando há uma suspeita de foliculite por vírus do herpes simples (HSV). Entretanto, os testes de anticorpo fluorescente direto, para os vírus do herpes simples e da varicela-zóster, ou as biópsias de pele, são métodos rápidos e precisos para diagnosticar uma foliculite viral. Alguns médicos sugerem que o exame de reação em cadeia da polimerase na pele lesionada pode identificar HSV e DNA do varicela-zóster.[31] [32]

Esfregaço de pele para micologia

A reação em cadeia da polimerase e a solução de hidróxido de potássio são úteis no diagnóstico da maioria das infecções dermatofíticas, ao passo que a biópsia de pele é melhor para visualizar formas de levedura *Pityrosporum*.

Biópsia de pele e histologia

As biópsias de pele também ajudam a identificar a foliculite não infecciosa, como a foliculite eosinofílica. Na foliculite bacteriana e fúngica, as biópsias de pele normalmente revelam uma infiltração folicular de neutrófilos, com uma combinação variável de linfócitos e macrófagos, dependendo da cronicidade da foliculite. É comum os micro-organismos serem vistos dentro do folículo piloso. Na foliculite viral, um infiltrado predominantemente linfocítico circunda o folículo piloso.

A apresentação histológica da doença de Ofuji revela uma exocitose de eosinófilos em um infundíbulo folicular espongiótico, acompanhada por uma glândula sebácea, formando, por fim, micropústulas eosinofílicas.[33]

A apresentação histológica da foliculite eosinofílica associada ao HIV é similar àquela da doença de Ofuji.

Na foliculite pustulosa eosinofílica na infância, o infiltrado inflamatório pode não invadir as glândulas sebáceas ou a bainha radicular externa do folículo piloso.

A histologia de foliculite induzida por medicamentos pode parecer similar à foliculite superficial aguda.[7] Entretanto, a ausência de micro-organismos no folículo piloso, a presença de pústulas estéreis e a recente história de ingestão de medicamentos ajudam a diferenciar a foliculite induzida por medicamentos.

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

história recente de imersão em banheiras de spa (comuns)

- Uma história recente de imersão em banheiras de hidromassagem, piscinas, toboáguas ou banheiras de spa, combinada com um novo episódio de pápulas eritematosas no tronco, requer investigações

adicionais para a foliculite por *Pseudomonas*. Acredita-se que a água com baixo nível de cloro esteja associada ao desenvolvimento da foliculite de banheira de hidromassagem.

é sabido que o início de um novo medicamento está associado à foliculite (incomuns)

- A ingestão de medicamentos notoriamente associados à foliculite nas 2 semanas anteriores, combinada com o início agudo da erupção folicular monomórfica em pacientes com tendência à acne, é fortemente sugestiva de foliculite induzida por medicamentos. Os medicamentos comumente associados ao desenvolvimento da foliculite são os corticosteroides, o lítio, a isoniazida, os anticonvulsivantes, a corticotrofina, os hormônios androgênicos e os iodatos.

Outros fatores diagnósticos

história recente de barbear (comuns)

- Sugere que arranhões ou cortes da pele podem ter servido como porta de entrada para micro-organismos.

pápulas umbilicadas, cor de pele (comuns)

- As pápulas da cor de pele com uma umbilicação central são sugestivas de foliculite secundária ao molusco contagioso.

pápulas em um lado da face na área submandibular (incomuns)

- Um agricultor do sexo masculino com pápulas em um lado da face, na área submandibular ou no queixo, é sugestivo de tinha da barba.[27]

pápulas e pústulas pequenas e uniformes (incomuns)

- Pápulas e pústulas pequenas e uniformes no tórax, nas costas e nos ombros que são altamente sugestivas de foliculite por *Malassezia*. [28] Residir em climas quentes ou ser imunocomprometido favorece esse diagnóstico.

histórico de eritema (incomuns)

- Pápulas e pústulas eritematosas, diante de um histórico de eritema difuso, são sugestivas de foliculite por *Demodex*.

alopécia/descamação do couro cabeludo (incomuns)

- A tinha capilar pode apresentar alopecia com descamação do couro cabeludo e fios quebradiços que irrompem na superfície do couro cabeludo.[26]

placas eritematosas com crostas hemorrágicas em uma distribuição dermatomal (incomuns)

- A foliculite por varicela-zóster afeta principalmente os folículos pilosos mas, clinicamente, apresenta-se como placas eritematosas com crostas hemorrágicas em uma distribuição dermatomal.

Fatores de risco

Fortes

trauma, incluindo raspagem e extração

- A raspagem de regiões pilosas, como a barba, as axilas e a virilha, facilita a infecção dos folículos pilosos. É postulado que a raspagem introduz uma quebra na barreira cutânea e dissemina micro-organismos pelas regiões raspadas.
- Outras formas de manipulação nos folículos pilosos, como a remoção com pinça e a depilação com cera, também facilitam a foliculite.[18]

preparos de corticosteroide tópico

- Os preparos de corticosteroide tópico estão associados com erupções acneiformes no rosto (dermatite perioral) e foliculite.[19] [5]

diabetes mellitus

- Os pacientes com diabetes têm a imunidade celular comprometida e são vulneráveis a infecções por organismos Gram-positivos. A foliculite por estafilococos é observada com maior frequência em pacientes com o diabetes mellitus.[20] Os pacientes com diabetes mellitus apresentam aumento do risco de hospitalização e complicações em decorrência de infecções de pele e dos tecidos moles.[21]

imunossupressão

- A imunossupressão aumenta a susceptibilidade a infecções por micro-organismos bacterianos, fúngicos ou virais. Por exemplo, os pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) têm maior probabilidade de apresentar foliculite necrosante por herpes simples que outras populações.[22] A foliculite eosinofílica é observada em indivíduos com HIV, geralmente com contagem baixa de CD4+ <300 células/mm³. [2]
- A forma nodular subcutânea de granulomas de Majocchi é encontrada em hospedeiros imunocomprometidos, como aqueles que passam por transplantes de órgãos ou de medula óssea, bem como os que recebem terapia supressiva de longo prazo para leucemia ou linfoma.[23]

Fracos

oclusão e transpiração

- A foliculite em zonas intertriginosas, como axilas e virilha, ou observada no contexto da dermatite da área das fraldas ou em indivíduos obesos (por exemplo, erupção cutânea na região abdominal) ou imunossuprimidos deve levantar a possibilidade de infecção com *Candida albicans*. [24]

antibióticos sistêmicos

- O tratamento da acne por prazo prolongado com antibióticos sistêmicos pode apresentar foliculite Gram-negativa com pequenas pústulas foliculares e abscessos nas bochechas. Isso pode ser incorretamente interpretado como uma piora da acne.[25]

imersão em água com nível insuficiente de cloro

- A foliculite de banheira de hidromassagem é mais comumente causada pela bactéria *Pseudomonas aeruginosa*. Cerca de 2 a 3 dias após imersão em uma banheira de hidromassagem, múltiplas pápulas e pústulas grandes e eritematosas no tronco ou em áreas ocluídas pelo traje de banho tendem a emergir.



Foliculite da banheira de hidromassagem causada por P aeruginosa

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

medicamentos

- A foliculite acneiforme induzida por medicamentos se desenvolve secundária aos medicamentos, inclusive corticosteroides, hormônios androgênicos, inibidores do receptor do fator de crescimento epidérmico, compostos halogenados, lítio, isoniazida e corticotrofina.[5] [6] [7]

Investigações

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
<p>swab de pele para infecção bacteriana</p> <ul style="list-style-type: none"> Um swab de pele pode ser enviado para reação em cadeia da polimerase/coloração de Gram após episódios recorrentes ou persistentes de foliculite para confirmar a etiologia da foliculite. Realizada quando houver uma pústula definida que possa ser descoberta com lâmina nº. 15. 	<p>cocos Gram-positivos, típicos de infecção por Staphylococcus aureus</p>
<p>swab de pele para infecção viral</p> <ul style="list-style-type: none"> Reação em cadeia da polimerase para vírus do herpes simples ou varicela (ou esfregaço de Tzanck se a reação em cadeia da polimerase não estiver disponível) deve ser realizada quando a história clínica e o exame físico (por exemplo, vesículas e ulcerações) sugerirem uma infecção por herpes simples. Em mãos experientes, foi relatado que o esfregaço de Tzanck apresenta sensibilidade de 80% e especificidade de 90%.^[34] 	<p>a modelagem e o agrupamento de ceratinócitos para formar células gigantes multinucleadas são sugestivas de infecção por herpes simples</p>
<p>esfregaço de pele para micologia</p> <ul style="list-style-type: none"> Indicada quando a história clínica sugere uma etiologia fúngica ou quando a afecção não responde à terapia para foliculite bacteriana. 	<p>a presença de hifas é sugestiva de uma infecção dermatofíticas</p>
<p>cultura de tecido</p> <ul style="list-style-type: none"> A cultura bacteriana identifica o organismo causador, sendo útil para selecionar a terapia antibacteriana específica. Às vezes, a cultura fúngica é útil para direcionar para uma terapia antifúngica. Às vezes, em caso de suspeita de foliculite viral, é realizada uma cultura viral, juntamente com um ensaio de AFD e uma biópsia de pele. 	<p>culturas bacterianas, fúngicas e virais identificam o organismo causador</p>
<p>biópsia de pele</p> <ul style="list-style-type: none"> Foliculite bacteriana e fúngica: neutrófilos que se infiltram nas paredes e no lúmen dos folículos pilosos, com uma combinação variável de linfócitos e macrófagos, dependendo da cronicidade da foliculite. Em geral, é possível ver micro-organismos dentro do folículo piloso. Foliculite viral: infiltrado linfocítico nas paredes e no lúmen dos folículos pilosos. Foliculite por Demodex: o ácaro Demodex folliculorum é observado dentro do folículo piloso. Frequentemente é observada uma inflamação linfo-histiocitária perifolicular. 	<p>as foliculites bacteriana e fúngica revelam um infiltrado predominantemente neutrofílico nas paredes e no lúmen do folículo piloso; a foliculite viral revela um infiltrado predominantemente linfocítico nas paredes e no lúmen do folículo piloso</p>

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pseudofoliculite da barba	<ul style="list-style-type: none"> • Ocorre quando o cabelo penetra novamente na pele adjacente ao ponto de saída do folículo piloso. • Ocorre com mais frequência em homens de descendência africana, com pele negra e morena (classificação do tipo de pele de Fitzpatrick 5 e 6).^{[9] [35]} • Em homens que se barbeiam regularmente, pápulas inflamatórias se desenvolvem na área da barba e anterior do pescoço. • A região do bigode geralmente não desenvolve a pseudofoliculite da barba. • Uma hiperpigmentação pós-inflamatória costuma persistir após a resolução de lesões ativas. A pseudofoliculite da barba crônica pode levar ao desenvolvimento de pápulas firmes, placas, cicatrizes hipertróficas e formação de sulcos nas áreas submandibular e anterior do pescoço. 	<ul style="list-style-type: none"> • A extremidade de uma haste capilar curva que penetra novamente na epiderme resulta em um quadro histológico de invaginação da epiderme. • Acompanhada por inflamação e, às vezes, por microabscesso. Quando o pelo penetra na derme, uma reação inflamatória mais exuberante é provocada, e uma reação de célula gigante de corpo estranho é formada ao redor da ponta do pelo.
Acne vulgar	<ul style="list-style-type: none"> • Pode mimetizar a foliculite porque ambas as doenças afetam a unidade pilossebácea. • Embora a acne vulgar seja comumente considerada uma doença da adolescência e de adultos jovens, ela pode persistir na vida adulta. • A acne afeta principalmente a face, o tórax, os ombros e as costas. Comedões e pápulas inflamatórias observados na acne têm base folicular. 	<ul style="list-style-type: none"> • A histopatologia revela uma dilatação infundibular e um afinamento da parede folicular com um tampão folicular formado por células queratinizadas e sebo. Quando o conteúdo folicular é liberado na derme, há uma resposta inflamatória mediada por neutrófilos e posteriormente por histiócitos.
Rosácea	<ul style="list-style-type: none"> • A rosácea é uma doença acneiforme que ocorre mais comumente em pessoas com 30 anos ou mais. 	<ul style="list-style-type: none"> • A histologia da rosácea revela dilatação dos vasos na derme superior e média, com um infiltrado linfo-

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	<ul style="list-style-type: none"> • Em geral, ela afeta o nariz, as bochechas, a glabella e o queixo. • A rosácea pode se apresentar como uma vermelhidão difusa com telangiectasia (subtipo eritemato-telangiectásica), pápulas e pústulas (subtipo pápulo-pustulosa), edema bulboso de tecidos moles (subtipo fimatosa) ou mesmo ceratite dolorosa (rosácea ocular).  <p><i>Rosácea granulomatosa</i> Do acervo pessoal do professor Baden, MD</p>  <p><i>Rosácea granulomatosa</i> Do acervo pessoal do professor Baden, MD</p>	<p>histiocitário em torno dos folículos pilosos.</p>
<p>Alopécia mucinosa</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A alopecia mucinosa é uma doença na qual a mucinose folicular, que afeta os folículos pilosos terminais, resulta na perda de cabelo. • Embora possam existir pápulas foliculares, alguns casos apresentam somente 	<ul style="list-style-type: none"> • A histologia revela uma deposição extensiva de mucina dentro da bainha radicular externa e do epitélio das glândulas sebáceas, levando à degeneração epitelial reticular.[37]

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	áreas de alopecia bem circunscritas.[36]	

Abordagem

A foliculite não complicada é autolimitada e, geralmente, não requer intervenção médica. Entretanto, a foliculite infecciosa recorrente requer atenção médica.

Depois que o micro-organismo etiológico é determinado por investigação laboratorial, a antibioticoterapia é orientada pelos organismos-alvo e sensibilidades da cultura.

Casos graves de foliculite podem evoluir para abscessos, que são tratados com antibióticos e incisão e drenagem.[38]

Foliculite superficial não complicada, organismo desconhecido

Embora o organismo causador seja desconhecido, o *Staphylococcus aureus* provavelmente estará presente. Para a foliculite superficial não complicada, pode ser suficiente adotar medidas preventivas simples, como usar sabonetes antibacterianos ou usar roupas folgadas. A lavagem regular com sabonete antibacteriano e/ou com preparações de peróxido de benzoíla nas regiões de pelos pode ser útil na redução da ocorrência da foliculite. Também é útil vestir roupas folgadas e porosas, bem como permanecer em ambiente frio e seco.

Staphylococcus aureus

A terapia antiestafilocócica é orientada pelas sensibilidades da cultura. Na foliculite por *S aureus*, o organismo pode ser suscetível ou resistente à meticilina no teste de sensibilidade. Uma antibioticoterapia específica é escolhida com base nos resultados de sensibilidade da cultura. Por exemplo, penicilinas resistentes à penicilinase, como a dicloxacilina ou uma cefalosporina, são geralmente usadas porque o *S aureus* costuma ser resistente à penicilina.[39] Para a espécie *S aureus* resistente à meticilina, os tratamentos recomendados são a clindamicina, o sulfametoxazol/trimetoprima, as tetraciclina ou a linezolida.

Se a área envolvida for generalizada ou persistente, antibióticos sistêmicos poderão ser indicados. Há muito tempo a vancomicina intravenosa é o tratamento de primeira escolha para as infecções localmente profundas ou sistêmicas por *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA). Recomendações sobre o uso apropriado e a prevenção/controle da disseminação da resistência à vancomicina devem ser consideradas. Se um paciente for identificado como portador de MRSA por culturas nasais, axilares ou da virilha, na ausência da infecção clinicamente ativa, ele poderá ser tratado para a eliminação do estafilococo com antibioticoterapias tópicas, como a aplicação de mupirocina tópica intranasal.[40] [CDC: methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA)] (<http://www.cdc.gov/mrsa/index.html>)

Gram-negativa

A foliculite Gram-negativa geralmente é observada em pacientes submetidos a antibioticoterapia oral de longo prazo, e está associada a infecções por *Klebsiella*, *Enterobacter* ou *Proteus*.[39] Os antibióticos que estiverem sendo administrados para acne deverão ser descontinuados, e a pele deverá ser lavada com preparações de peróxido de benzoíla. Um tratamento antibiótico alternativo pode ser considerado, orientado pela microbiologia. Nos casos exuberantes ou recalcitrantes, considere o encaminhamento para dermatologia para isotretinoína oral.[41] [42]

Na foliculite de banheira de hidromassagem causada por *Pseudomonas aeruginosa*, a erupção geralmente é autolimitada e não requer tratamento sistêmico com antibióticos.[39] No entanto, se a

erupção for intensa ou ocorrer em um hospedeiro imunocomprometido, poderá ser usado o ciprofloxacino (uma fluoroquinolona) com cautela. Os efeitos adversos podem incluir tendinite, ruptura de tendão, artralgia, neuropatias e outros efeitos sobre os sistemas musculoesquelético ou nervoso. O uso de fluoroquinolonas foi restrito a determinadas indicações.[43] Além dessas restrições, a Food and Drug Administration dos EUA emitiu avisos sobre o aumento do risco de dissecação da aorta, hipoglicemia significativa e efeitos adversos para a saúde mental em pacientes que tomam fluoroquinolonas.[44] [45]

Acredita-se que a foliculite de banheira de hidromassagem esteja associada a água com nível insuficiente de cloro. Assim, as águas das banheiras de spa devem ser mantidas com concentração adequada de cloro e trocadas frequentemente.[39]

Fungos

Na foliculite dermatofítica, a terapia antifúngica tópica (xampu e creme à base de cetoconazol) pode ser útil em alguns casos. É provável que a terapia sistêmica com itraconazol ou terbinafina oral seja mais eficaz. Embora alguns clínicos prefiram a terapia antifúngica oral contínua por 2 ou 3 semanas, outros preferem a pulsoterapia mensal.

Na foliculite por *Pityrosporum*, a terapia antifúngica tópica (xampu e creme de cetoconazol) é usada em casos leves. Em casos recorrentes de foliculite por *Pityrosporum*, considere a terapia sistêmica com fluconazol ou itraconazol.[28]

Na foliculite por *Candida*, a terapia com fluconazol ou o itraconazol geralmente é eficaz.[46]

Herpes simples

Aciclovir, valaciclovir ou fanciclovir por via oral devem ser administrados para tratar a foliculite por herpes simples. Geralmente, é recomendado um ciclo de 5 a 10 dias de terapia antiviral.

Demodex

Um creme tópico de permetrina ou terapia sistêmica com ivermectina são usados para tratar a foliculite por *Demodex*.

Foliculite induzida por medicamentos

O tratamento de primeira linha da foliculite induzida por medicamentos é interromper e evitar o agente desencadeante. Se o paciente não puder interromper o medicamento, a tretinoína tópica é uma opção, uma vez que a foliculite induzida por medicamentos é geralmente acneiforme.[29]

Eosinofílica

O manejo dessa doença requer a consulta a um especialista. O tratamento de primeira linha para a foliculite pustulosa eosinofílica é a indometacina por via oral. Há relatos sobre vários tratamentos de segunda linha que controlam a doença com resultados inconsistentes. Eles incluem a fototerapia UV-B, a minociclina e a dapsona. Entretanto, o sucesso do tratamento é baseado principalmente em relatos anedóticos. Para prurido associado, antipruriginosos tópicos, corticosteroides tópicos e anti-histamínicos orais podem ser usados.

Em alguns pacientes com foliculite eosinofílica associada ao HIV, o tratamento da infecção por HIV subjacente com terapia antirretroviral leva à resolução dos sintomas. Em casos que não demonstrarem

melhora com a terapia antirretroviral, talvez seja necessário o uso de anti-histamínicos e orais e corticosteroides tópicos potentes, combinados com fototerapia UV-B.

A foliculite pustulosa eosinofílica na infância é uma doença autolimitada e tende a apresentar uma evolução benigna. O prurido associado pode ser tratado com corticosteroides tópicos e anti-histamínicos orais durante os surtos.

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Inicial	(Resumo)
foliculite superficial não complicada, organismo desconhecido	
1a. medidas preventivas	

Aguda	(Resumo)
foliculite recorrente/profunda por Staphylococcus aureus suscetível à meticilina (SASM)	1a. antibiótico oral resistente à penicilinase adjunta terapia tópica
foliculite recorrente/profunda por Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA)	1a. antibiótico oral ou intravenoso adjunta erradicação do estado de portador de MRSA
foliculite Gram-negativa	1a. peróxido de benzoíla tópico adjunta isotretinoína
foliculite de banheira de hidromassagem causada por infecção por Pseudomonas aeruginosa	1a. peróxido de benzoíla tópico 2a. ciprofloxacino
foliculite dermatofítica	1a. antifúngico sistêmico adjunta antifúngico tópico
Malassezia furfur (foliculite por Pityrosporum)	1a. antifúngico tópico ou sistêmico
foliculite por Candida	1a. antifúngico sistêmico
foliculite por vírus do herpes simples (HSV)	1a. antiviral sistêmico
foliculite por Demodex folliculorum	1a. terapia antiparasitária
foliculite induzida por medicamentos	

Aguda	(Resumo)
	1a. interrompa o agente causador ou a tretinoína tópica
foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)	
<ul style="list-style-type: none"> ■ com prurido 	1a. terapia sintomática associado a antipruriginosos tópicos, corticosteroides tópicos e anti-histamínicos orais
foliculite eosinofílica associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)	
	1a. terapia antirretroviral ou sintomática
foliculite pustulosa eosinofílica na infância	
	1a. terapia sintomática

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Inicial

**foliculite superficial não complicada,
organismo desconhecido**

1a. medidas preventivas

Opções primárias

» **peróxido de benzoíla tópico**: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

» A foliculite não complicada é autolimitada e geralmente não requer intervenção médica. Embora o organismo causador seja desconhecido, o *Staphylococcus aureus* provavelmente estará presente.

» Medidas preventivas simples, como usar sabonetes antibacterianos ou vestir roupas folgadas, talvez sejam suficientes.

» A pele deve ser lavada regularmente com sabonetes antibacterianos.

» Preparações de peróxido de benzoíla têm atividades antimicrobianas de amplo espectro e podem manchar as roupas, incluindo as de cama. Portanto, a pele deve estar completamente seca antes de entrar em contato com roupas. Devem ser usadas roupas folgadas, porosas e leves.

» Um ambiente seco e frio pode ajudar a reduzir a recorrência. Técnicas criteriosas de barbear devem ser adotadas. Para os homens com foliculite crônica e recorrente na região da barba, técnicas de barbear cuidadosas podem ajudar a reduzir a recorrência de foliculite. A área afetada deve ser lavada inteiramente com um sabonete antibacteriano não abrasivo e toalha.

Aguda

foliculite recorrente/profunda por *Staphylococcus aureus* suscetível à meticilina (SASM)

1a. antibiótico oral resistente à penicilinase

Opções primárias

» **cefalexina**: 250-500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias

ou

» **dicloxacilina**: 250 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias

ou

» **flucloxacilina**: 250-500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias

» As cefalosporinas são antibióticos resistentes à penicilinase comumente usados para tratar infecções do tecido mole causadas por *S aureus* incluindo a foliculite por *S aureus*. O agente mais comumente usado é a cefalexina, uma cefalosporina de primeira geração.

» A dicloxacilina é a penicilina resistente à penicilinase que também é comumente usada para foliculite por *S aureus*. A posologia de ambos os medicamentos deve ser ajustada para pacientes com insuficiência renal.

» Os antibióticos podem reduzir a eficácia dos contraceptivos orais.

adjunta terapia tópica

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **peróxido de benzoíla tópico**: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

» A pele deve ser lavada regularmente com sabonetes antibacterianos.

» Preparações de peróxido de benzoíla têm atividades antimicrobianas de amplo espectro e podem manchar as roupas, incluindo as de cama. Portanto, a pele deve estar completamente seca antes de entrar em contato com roupas. Devem ser usadas roupas folgadas, porosas e leves.

Aguda

» Um ambiente seco e frio pode ajudar a reduzir a recorrência. Técnicas criteriosas de barbear devem ser adotadas. Para os homens com foliculite crônica e recorrente na região da barba, técnicas de barbear cuidadosas podem ajudar a reduzir a recorrência de foliculite. A área afetada deve ser lavada inteiramente com um sabonete antibacteriano não abrasivo e toalha.

foliculite recorrente/profunda por Staphylococcus aureus resistente à meticilina (MRSA)**1a. antibiótico oral ou intravenoso****Opções primárias**

» **clindamicina**: 150-450 mg por via oral quatro vezes ao dia por 10 dias

Opções secundárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 800/160 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

ou

» **minociclina**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 10-14 dias

Opções terciárias

» **linezolida**: 600 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

ou

» **vancomicina**: 15-20 mg/kg por via intravenosa a cada 8-12 horas por 5-7 dias

» A clindamicina oral, o sulfametoxazol/trimetoprima, a minociclina e a linezolida são usados para tratar a foliculite por MRSA. A mupirocina intranasal, a lavagem com clorexidina e a rifampicina podem ser usadas para erradicar o estado de portador de MRSA.

» A clindamicina é usada no tratamento de MRSA. A clindamicina oral está associada à colite grave e potencialmente fatal. O ajuste da posologia é recomendado para pacientes com insuficiência hepática intensa.

» O sulfametoxazol/trimetoprima é usado, algumas vezes, no tratamento de MRSA, mas os riscos de evoluir para síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica, necrose

Aguda

hepática fulminante, agranulocitose e anemia aplásica devem ser considerados.

- » Se algum gênero de MRSA mostrar sensibilidade à minociclina, o medicamento poderá ser usado para tratar a foliculite por MRSA. Assim como acontece com outras tetraciclina, a minociclina pode reduzir a eficácia do medicamento contraceptivo oral.
- » Embora raramente usada na prática, a linezolida é reservada ao tratamento de infecções bacterianas graves por organismos multirresistentes, como o MRSA, quando outros antibióticos não surtem efeito. O desenvolvimento de trombocitopenia e síndrome serotoninérgica foram associados ao uso de linezolida. Se um paciente que precisa de linezolida estiver usando antidepressivos, eles devem ser descontinuados enquanto a linezolida estiver em uso e o paciente monitorado para síndrome serotoninérgica por 24 horas após a última dose de linezolida ser administrada.
- » Se a área envolvida for generalizada ou persistente, antibióticos sistêmicos poderão ser indicados. Há muito tempo a vancomicina intravenosa é o tratamento de primeira escolha para as infecções localmente profundas ou sistêmicas por *Staphylococcus aureus* resistente à metilina (MRSA). Recomendações sobre o uso apropriado e a prevenção/controla da disseminação da resistência à vancomicina devem ser consideradas. [CDC: methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA)] (<http://www.cdc.gov/mrsa/index.html>)

adjunta **erradicação do estado de portador de MRSA**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

- » **mupirocina tópica**: (creme a 2%) aplicar nos vestíbulos nasais duas vezes ao dia por 10-14 dias
- e-
- » **clorexidina tópica**: (solução a 0.12%) aplicar no corpo inteiro uma vez ao dia por 5-7 dias
- e-
- » **rifampicina**: 600 mg por via oral uma vez ao dia por 10-14 dias

- » Em pacientes com foliculite por MRSA recorrente, medidas para reduzir a colonização por MRSA ou erradicar o estado de portador

Aguda

de MRSA já foram estudadas. A aplicação da mupirocina no vestíbulo nasal foi defendida por alguns clínicos.

» Foi demonstrado que a lavagem com clorexidina reduz a colonização de MRSA;^[47] entretanto, por si só, a lavagem com clorexidina parece não erradicar o estado de portador de MRSA.

» Estudos revelaram que a rifampicina pode erradicar o estado de portador de MRSA em alguns pacientes;^[48] no entanto, seu uso está associado ao desenvolvimento de resistência antimicrobiana durante e após o tratamento.

foliculite Gram-negativa

1a. peróxido de benzoíla tópico

Opções primárias

» **peróxido de benzoíla tópico:** aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

» A foliculite Gram-negativa geralmente é observada em pacientes submetidos a antibioticoterapia oral de longo prazo, e está associada a infecções por *Klebsiella*, *Enterobacter* ou *Proteus*.^[39] Os antibióticos que estiverem sendo administrados para acne deverão ser descontinuados, e a pele deverá ser lavada com preparações de peróxido de benzoíla.

» Um tratamento antibiótico alternativo pode ser considerado, orientado pela microbiologia.

adjunta isotretinoína

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **isotretinoína:** 0.5 a 1 mg/kg por via oral duas vezes ao dia por 16 semanas

» Nos casos exuberantes ou recalcitrantes, considere o encaminhamento para dermatologia para isotretinoína oral.^{[41] [42]}

» A isotretinoína apresenta potencial teratogênico bem documentado e deve ser administrada somente quando medidas contraceptivas apropriadas estão em curso. No Reino Unido, uma revisão sobre isotretinoína pelo Pregnancy Prevention Programme (Programa de Prevenção à Gestação) foi implementada em 2005, [\[Oral retinoids:](#)

Aguda

pregnancy prevention - reminder of measures to minimise teratogenic risk] (<https://www.gov.uk/drug-safety-update/oral-retinoids-pregnancy-prevention-reminder-of-measures-to-minimise-teratogenic-risk>) ao passo que nos EUA, os pacientes devem estar registrados no programa iPLEDGE. [iPledge] (<https://www.ipledgeprogram.com>) A isotretinoína geralmente causa secura intensa da pele e das membranas mucosas. Ela foi associada ao desenvolvimento de pseudotumor cerebral, hiperlipidemia, aumento das enzimas funcionais do fígado e cataratas.

foliculite de banheira de hidromassagem causada por infecção por *Pseudomonas aeruginosa*

1a. peróxido de benzoíla tópico

Opções primárias

» **peróxido de benzoíla tópico**: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

» A foliculite da banheira de hidromassagem é geralmente autolimitada, e o peróxido de benzoíla tópico pode ser suficiente.

2a. ciprofloxacino

Opções primárias

» **ciprofloxacino**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-10 dias

» Na foliculite de banheira de hidromassagem causada por *Pseudomonas aeruginosa*, a erupção geralmente é autolimitada e não requer tratamento sistêmico com antibióticos.[39] No entanto, se a erupção for intensa ou ocorrer em um hospedeiro imunocomprometido, poderá ser usado o ciprofloxacino (uma fluoroquinolona) com cautela.

» As fluoroquinolonas devem ser usadas com precaução. Os efeitos adversos podem incluir tendinite, ruptura de tendão, artralgia, neuropatias e outros efeitos sobre os sistemas musculoesquelético ou nervoso. Seu uso foi restrito a determinadas indicações.[43] Além dessas restrições, a Food and Drug Administration dos EUA emitiu avisos sobre o aumento do risco de dissecação da aorta, hipoglicemia significativa e efeitos adversos para a saúde mental em pacientes que tomam fluoroquinolonas.[44] [45]

Aguda**foliculite dermatofítica****1a. antifúngico sistêmico****Opções primárias**

» **itraconazol**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

ou

» **terbinafina**: 250 mg por via oral uma vez ao dia por 14 dias

» A terapia sistêmica com itraconazol ou terbinafina por via oral é recomendada para foliculite dermatofítica. Existe uma ampla gama de padrões de prática relacionados a dosagem e frequência da terapia antifúngica sistêmica. Alguns clínicos preferem a terapia antifúngica oral por 2 ou 3 semanas. Outros preferem a pulsoterapia mensal.

» Tanto o itraconazol quanto a terbinafina por via oral são associados ao aumento das enzimas funcionais do fígado em alguns casos. O uso de terbinafina foi associado a casos raros de insuficiência hepática fulminante.

adjunta antifúngico tópico

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **cetoconazol tópico**: (xampu a 2%) aplicar de três a cinco vezes por semana até o desaparecimento da lesão; (creme a 2%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

ou

» **econazol tópico**: (creme a 1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

» Agentes antifúngicos tópicos (como cetoconazol ou econazol) são menos eficazes, mas podem ser usados como adjuvantes à terapia antifúngica oral.

Malassezia furfur (foliculite por Pityrosporum)**1a. antifúngico tópico ou sistêmico****Opções primárias**

Aguda

» **cetoconazol tópico**: (xampu a 2%) aplicar de três a cinco vezes por semana até o desaparecimento da lesão; (creme a 2%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

Opções secundárias

» **fluconazol**: 100-200 mg por via oral uma vez ao dia por 14-21 dias

ou

» **itraconazol**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

» A foliculite por *Pityrosporum* responde, inicialmente, aos agentes antifúngicos tópicos, como xampus e cremes à base de cetoconazol, mas recidivas são frequentes. Para casos recorrentes, os agentes antifúngicos sistêmicos são recomendados, como o fluconazol ou o itraconazol.

» O uso de fluconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado, dermatite esfoliativa, prolongamento do intervalo QT e efeitos endócrinos (sensibilidade da mama, alopecia e impotência em homens). O fluconazol pode alterar o metabolismo de alguns medicamentos através de seu efeito sobre as enzimas P450.

» O uso de itraconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado e à hipertensão. O itraconazol pode alterar o metabolismo de alguns medicamentos através de seu efeito sobre as enzimas P450.

foliculite por *Candida*

1a. antifúngico sistêmico

Opções primárias

» **fluconazol**: 100-200 mg por via oral uma vez ao dia por 14-21 dias

ou

» **itraconazol**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

» Na foliculite fúngica com a espécie *Candida*, antifúngicos sistêmicos como o fluconazol ou o itraconazol são mais eficazes.

Aguda

» O uso de fluconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado, dermatite esfoliativa, prolongamento do intervalo QT e efeitos endócrinos (sensibilidade da mama, alopecia e impotência em homens). O fluconazol pode alterar o metabolismo de outros medicamentos através de seu efeito sobre as enzimas P450.

» O uso de itraconazol é associado ao aumento das enzimas funcionais do fígado e à hipertensão. O itraconazol pode alterar o metabolismo de outros medicamentos através de seu efeito sobre as enzimas P450.

foliculite por vírus do herpes simples (HSV)

1a. antiviral sistêmico

Opções primárias

» **aciclovir**: 200 mg por via oral cinco vezes ao dia por 5-10 dias

ou

» **valaciclovir**: 500 mg por via oral três vezes ao dia por 5-10 dias

Opções secundárias

» **fanciclovir**: 500 mg por via oral três vezes ao dia por 5-10 dias

» Trate a foliculite por vírus do herpes simples com terapia antiviral oral ao primeiro sinal de infecção. O aciclovir ou o valaciclovir são recomendados. O fanciclovir pode ser administrado como opção de segunda linha.

» A administração de aciclovir foi associada à insuficiência renal (geralmente com administração intravenosa), à púrpura trombocitopênica trombótica em pacientes imunocomprometidos e à alterações encefalopáticas.

» O valaciclovir é um pró-medicação do aciclovir, com melhor biodisponibilidade oral. A ocorrência de eritema multiforme foi relatada com o uso de fanciclovir.

foliculite por *Demodex folliculorum*

1a. terapia antiparasitária

Opções primárias

Aguda

» **permetrina tópica**: (creme a 5%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia à noite por 7 dias

ou

» **ivermectina**: 200 microgramas/kg por via oral em dose única

» A foliculite por Demodex pode ser tratada com a aplicação tópica de creme de permetrina ou com ivermectina em dose única.

» A aplicação de creme de permetrina foi associada a prurido, formigamento e eritema.

» A ivermectina em dose única geralmente é bem tolerada, embora alguns pacientes possam sofrer desconforto gastrointestinal. Efeitos adversos raros e graves incluem alterações visuais, fraqueza, confusão e convulsões.

foliculite induzida por medicamentos

1a. interrompa o agente causador ou a tretinoína tópica

Opções primárias

» **tretinoína tópica**: (0.01 a 0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia à noite

» O tratamento de primeira linha da foliculite induzida por medicamentos é interromper e evitar o agente desencadeante. Se o paciente não puder interromper o medicamento, a tretinoína tópica é uma opção, uma vez que a foliculite induzida por medicamentos é geralmente acneiforme.^[29]

foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

foliculite pustulosa eosinofílica (doença de Ofuji)

1a. terapia sintomática

Opções primárias

» **indometacina**: 25 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

Opções secundárias

» **minociclina**: 100 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

ou

Aguda

com prurido

associado a antipruriginosos tópicos, corticosteroides tópicos e anti-histamínicos orais

» **dapsona**: 50-100 mg por via oral duas vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

» O manejo dessa doença requer a consulta a um especialista.

» O tratamento de primeira linha para a foliculite pustulosa eosinofílica é a indometacina por via oral.

» Há relatos sobre vários tratamentos de segunda linha que controlam a doença com resultados inconsistentes. Eles incluem a fototerapia UV-B, a minociclina e a dapsona. Entretanto, o sucesso do tratamento é baseado principalmente em relatos anedóticos.

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **pramocaina tópica**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) três a quatro vezes ao dia, quando necessário

--E--

» **hidroxizina**: 25 mg por via oral uma a quatro vezes ao dia até os sintomas melhorarem

-ou-

» **difenidramina**: 25-50 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia até os sintomas melhorarem

--E--

» **fluocinonida tópica**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma a quatro vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

» Para prurido associado, antipruriginosos tópicos (por exemplo, pramoxina), corticosteroides tópicos (por exemplo, fluocinonida) e anti-histamínicos orais (por exemplo, hidroxizina, difenidramina) podem ser utilizados.

foliculite eosinofílica associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)

1a. terapia antirretroviral ou sintomática

Opções primárias

» **dipropionato de betametasona tópico**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s)

Aguda

afetada(s) duas a quatro vezes ao dia até o desaparecimento da lesão

-ou-

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma a duas vezes ao dia por 14 dias, máximo de 50 g/semana até o desaparecimento da lesão

--E--

» **hidroxizina**: 25 mg por via oral uma a quatro vezes ao dia até os sintomas melhorarem

-ou-

» **doxepina**: 10 mg por via oral uma vez ao dia à noite, quando necessário, até os sintomas melhorarem

--E--

» **fototerapia UV-B**: até o desaparecimento da lesão

» Em alguns pacientes com foliculite eosinofílica associada ao HIV, o tratamento da infecção por HIV subjacente com terapia antirretroviral leva à resolução dos sintomas.

» Em casos que não demonstrarem melhora com a terapia antirretroviral, talvez seja necessário o uso de anti-histamínicos e orais e corticosteroides tópicos potentes, combinados com fototerapia UV-B.

foliculite pustulosa eosinofílica na infância

1a. terapia sintomática

Opções primárias

» **difenidramina**: crianças de 2-5 anos de idade: 6.25 mg por via oral a cada 4-6 horas, máximo de 37.5 mg/dia; crianças de 6-12 anos de idade: 12.5 a 25 mg por via oral a cada 4-6 horas, máximo de 150 mg/dia até os sintomas melhorarem

--E--

» **hidrocortisona tópica**: Crianças >2 anos de idade: (0.5 a 2.5%) aplicar com moderação nas áreas afetadas duas vezes ao dia por 7-14 dias

-ou-

» **triancinolona tópica**: (0.025%) aplicar com moderação nas áreas afetadas duas a três vezes ao dia por 7-14 dias

» Autolimitada, com evolução benigna.

» A foliculite pustulosa eosinofílica na infância associada a prurido pode ser tratada com

Aguda

corticosteroides tópicos e anti-histamínicos orais durante os surtos.

» Em decorrência da relação superfície do corpo/peso das crianças, elas apresentam risco elevado de efeitos sistêmicos por corticosteroides tópicos. Sempre que possível, devem ser usadas formulações de baixa potência, geralmente por 1 a 2 semanas. O uso de formulações de baixa potência que sejam capazes de tratar com êxito a doença de um paciente ajuda a minimizar os efeitos colaterais.

Novidades

Antibióticos alternativos

Para foliculite profunda causada por MRSA, vancomicina e linezolida estão amplamente disponíveis para uso em prática clínica; no entanto, antibióticos mais recentes também foram recomendados para uso em pacientes com sensibilidade a vancomicina ou a *Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina. Tigeciclina e daptomicina estão disponíveis para uso clínico em infecções de pele complicadas e de tecidos moles (IPcTM) por MRSA. Tigeciclina, um derivado da minociclina, inibe a síntese de proteína ribossomal 30S e é aprovada para IPcTM por MRSA. Náuseas e vômitos são efeitos colaterais predominantes, mas pancreatite e elevação das enzimas hepáticas também foram relatadas.[49] Daptomicina, um agente despolarizante das membranas celulares bacterianas, também foi aprovada para IPcTM por MRSA. A resistência antibiótica a daptomicina também foi relatada, assim como miopatia e pneumonia eosinofílica como efeitos colaterais.[49] A Food and Drug Administration (FDA) dos EUA aprovou quatro antibióticos mais novos para adultos com infecções bacterianas agudas da pele e da estrutura da pele (IPBAEP; definida como >75 cm² de eritema, edema ou induração) com MRSA: dalbavancina, tedizolida, oritavancina e delafloxacina. A maior duração de ação da dalbavancina e oritavancina permite dosagem intravenosa menos frequente e possível alta hospitalar antecipada. A tedizolida e a delafloxacina estão disponíveis em formulações intravenosas e orais.[50] A rotulagem atual recomenda o uso desses quatro antibióticos mais recentes nas IPBAEPs com cultura positiva para prevenir a disseminação de bactérias resistentes a antibióticos. A omadaciclina é uma tetraciclina modernizada, com atividade de amplo espectro, desenvolvida para combater a resistência à tetraciclina. Ela é aprovada pela FDA para IPBAEPs causados por *Staphylococcus aureus* (isolados suscetíveis à meticilina e resistentes à meticilina), *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae* e *Klebsiella pneumoniae*. Em três estudos globais de fase 3 que envolveram cerca de 2000 adultos, a omadaciclina satisfaz todos os desfechos de eficácia primários e secundários.[51] [52]

Intervenções para foliculite decalvante

Atualmente, ainda não existe um tratamento definitivo para a foliculite decalvante. Em uma revisão, o tratamento mais comum era uma combinação de clindamicina e rifampicina. Os tratamentos em desenvolvimento incluem: terapia fotodinâmica com luz vermelha, laser, tacrolimo e tretinoína.[14] [53]

Prevenção primária

As medidas preventivas que podem ajudar a reduzir a frequência da foliculite incluem:

- Adotar boas práticas de higiene, incluindo banhos regulares com sabonetes antibacterianos
- Vestir roupas folgadas
- Não compartilhar lâminas de barbear com outros
- Barbear com cuidado especial: barbeadores elétricos ou barbear no sentido do crescimento do pelo pode reduzir o risco
- Tomar cuidado com arranhões ou cortes ao se barbear
- Para indivíduos com foliculite recorrente, a remoção dos pelos a laser ou o uso de produtos depilatórios pode ser considerado
- Salões de beleza nos quais os equipamentos não sejam regularmente esterilizados e sejam usados em diferentes clientes devem ser evitados.

A foliculite pode ser induzida pela administração de inibidores do receptor do fator de crescimento epidérmico (EGF-R). Dados de uma revisão mostraram uma associação entre o tratamento preventivo com tetraciclina (doxiciclina, minociclina ou tetraciclina) e uma incidência significativamente menor de foliculite em pacientes tratados com um inibidor do EGFR. As tetraciclina podem ser prescritas em conjunto como medida preventiva, com um inibidor do EGFR ou iniciada depois, no início da foliculite. A maioria dos casos de foliculite associada a EGFR responde bem à terapia com tetraciclina.[6]

Prevenção secundária

Estratégias semelhantes devem ser utilizadas como medidas preventivas primárias. A erradicação da colonização por *Staphylococcus aureus* resistente à metilicina (MRSA) também pode ser útil.

Discussões com os pacientes

Os pacientes devem alertar seus médicos caso a foliculite piore durante a terapia medicamentosa, ou caso ocorra febre, calafrios, confusão ou outros sinais sugestivos de uma infecção sistêmica.

Para os homens com foliculite crônica e recorrente na região da barba, técnicas de barbear cuidadosas podem ajudar a reduzir a recorrência de foliculite. A área afetada deve ser lavada completamente com um sabonete antibacteriano não abrasivo e uma toalha. A região deve ser enxaguada com água morna e depois comprimida com água morna por 5 a 8 minutos. O creme de barbear deve ser aplicado, massageando até criar uma espuma moderada. Uma lâmina afiada deve ser usada para barbear no sentido de crescimento do pelo. A pele não deve ser esticada e a espuma não deve secar. Após o barbear, a área deve ser enxaguada inteiramente e então comprimida com água fria por 5 a 8 minutos. Uma loção pós-barba deve ser aplicada na região. Caso a queimação ou o prurido continue após o barbear, um creme de hidrocortisona a 1% de venda livre poderá ser aplicado moderadamente, se necessário.

Monitoramento

Monitoramento

Na foliculite infecciosa profunda, os pacientes devem ser acompanhados por um dermatologista ou por um médico da unidade básica de saúde até a resolução da doença.

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
abscesso	curto prazo	baixa
<p>Casos graves (ou profundos) de foliculite podem evoluir para abscessos, que são tratados com antibióticos e incisão e drenagem. O antibiótico de escolha para abscessos de pele não complicados é o sulfametoxazol/trimetoprima. A clindamicina é uma opção alternativa.[38]</p> <p>A probabilidade de uma foliculite grave evoluir para um abscesso depende da população de pacientes. A probabilidade é maior em pacientes imunocomprometidos; pacientes com diabetes mellitus ou hidradenite supurativa; e pacientes com foliculite resistente a antibióticos.</p>		
sepse	curto prazo	baixa
<p>A infecção sistêmica resultante da foliculite localizada é rara entre os indivíduos saudáveis, mas pode ocorrer em pacientes imunocomprometidos. A infecção sistêmica geralmente decorre da progressão de uma foliculite bacteriana profunda e não tratada. Quando a infecção sistêmica é reconhecida, todas as medidas devem ser tomadas para identificar o agente infeccioso e iniciar a antibioticoterapia apropriada. Em muitos casos, é necessária uma antibioticoterapia empírica imediata, mesmo antes de identificar o agente etiológico. A hemocultura deve ser realizada antes de administrar antibióticos empíricos, se possível.</p>		
cicatrização	longo prazo	baixa
<p>A cicatrização pode ocorrer após uma inflamação grande e profunda ao redor dos folículos pilosos. O tratamento em tempo hábil da foliculite profunda e infecciosa pode reduzir o risco de cicatrização.</p>		

Prognóstico

A maioria dos pacientes que apresenta foliculite infecciosa tem prognóstico excelente quando o agente infeccioso é precisamente identificado e devidamente tratado.

Embora a foliculite localizada que evolui para infecção sistêmica seja rara em indivíduos saudáveis, é uma importante consideração para os pacientes imunocomprometidos.

A foliculite superficial causada por infecção por *Staphylococcus aureus* geralmente é recorrente, mesmo após o tratamento apropriado, em razão da alta prevalência de portadores do *Staphylococcus aureus* na população em geral.

Na foliculite fúngica, a terapia tópica isoladamente pode ser eficaz inicialmente, mas a taxa de recorrência é alta, ao passo que a terapia antifúngica sistêmica tem maior probabilidade de reduzir a recorrência de longo prazo.[28]

Quando não tratada, a maioria dos casos de foliculite superficial infecciosa é autolimitada. A foliculite profunda pode evoluir para a formação de abscessos, que não apenas causam um desconforto significativo, mas também servem como nichos recorrentes para infecção sistêmica. A foliculite profunda também apresenta um risco de cicatrização.

Recursos online

1. [CDC: methicillin-resistant Staphylococcus aureus \(MRSA\) \(http://www.cdc.gov/mrsa/index.html\)](http://www.cdc.gov/mrsa/index.html) (*external link*)
2. [Oral retinoids: pregnancy prevention - reminder of measures to minimise teratogenic risk \(https://www.gov.uk/drug-safety-update/oral-retinoids-pregnancy-prevention-reminder-of-measures-to-minimise-teratogenic-risk\)](https://www.gov.uk/drug-safety-update/oral-retinoids-pregnancy-prevention-reminder-of-measures-to-minimise-teratogenic-risk) (*external link*)
3. [iPledge \(https://www.ipledgeprogram.com\)](https://www.ipledgeprogram.com) (*external link*)

Principais artigos

- Lucky AW, Esterly NB, Hesel N, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. *Pediatric Dermatol.* 1984 Jan;1(3):202-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6494063?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6494063?tool=bestpractice.bmj.com)
- Buckley DA, Munn SE, Higgins EM. Neonatal eosinophilic pustular folliculitis. *Clinical Exp Dermatol.* 2001 May;26(3):251-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422167?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422167?tool=bestpractice.bmj.com)
- Faergemann J. Pityrosporum infections. *J Am Acad Dermatol.* 1994 Sep;31(3 Pt 2):S18-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077501?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077501?tool=bestpractice.bmj.com)
- Ota T, Hata A, Tanikawa A, et al. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): indomethacin as a first choice of treatment. *Clin Exp Dermatol.* 2001 Mar;26(2):179-81. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11298111?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11298111?tool=bestpractice.bmj.com)
- Oranje AP, Folkers E. The Tzanck smear: old, but still of inestimable value. *Pediatr Dermatol.* 1988 May;5(2):127-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2842739?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2842739?tool=bestpractice.bmj.com)
- Ranki A, Hyry H, Klimenko T, et al. Update on current care guidelines. *Bacterial skin infections [in Finnish]. Duodecim.* 2010;126(24):2883-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21268910?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21268910?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. Ofuji S, Ogino A, Horio T, et al. Eosinophilic pustular folliculitis. *Acta Derm Venereol.* 1970;50(3):195-203. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4193219?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4193219?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Majors MJ, Berger TG, Blauvelt A, et al. HIV-related eosinophilic folliculitis: a panel discussion. *Semin Cutan Med Surg.* 1997 Sep;16(3):219-23. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9300633?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9300633?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Lucky AW, Esterly NB, Hesel N, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. *Pediatric Dermatol.* 1984 Jan;1(3):202-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6494063?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6494063?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Buckley DA, Munn SE, Higgins EM. Neonatal eosinophilic pustular folliculitis. *Clinical Exp Dermatol.* 2001 May;26(3):251-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422167?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422167?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Brodell RT, O'Brien MJ Jr. Topical corticosteroid-induced acne: three treatment strategies to break the 'addiction' cycle. 1999 Nov;106(6):225-6;229. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10576013?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10576013?tool=bestpractice.bmj.com)

6. Bachet JB, Peuvrel L, Bachmeyer C, et al. Folliculitis induced by EGFR inhibitors, preventive and curative efficacy of tetracyclines in the management and incidence rates according to the type of EGFR inhibitor administered: a systematic literature review. *Oncologist*. 2012;17(4):555-68. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3336835\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3336835) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22426526?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22426526?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Ramdial PK, Naidoo DK. Drug-induced cutaneous pathology. *J Clin Pathol*. 2009 Jun;62(6):493-504. [Texto completo \(https://jcp.bmj.com/content/62/6/493.long\)](https://jcp.bmj.com/content/62/6/493.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19155238?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19155238?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Faergemann J. Pityrosporum infections. *J Am Acad Dermatol*. 1994 Sep;31(3 Pt 2):S18-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077501?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077501?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Halder RM. Pseudofolliculitis barbae and related disorders. *Dermatol Clin*. 1988 Jul;6(3):407-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3048823?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3048823?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Alexander AM, Delph WI. Pseudofolliculitis barbae in the military: a medical, administrative and social problem. *J Natl Med Assoc*. 1974 Nov;66(6):459-64;479. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2609333\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2609333) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4436875?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4436875?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Ota T, Hata A, Tanikawa A, et al. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): indomethacin as a first choice of treatment. *Clin Exp Dermatol*. 2001 Mar;26(2):179-81. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11298111?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11298111?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Porriño-Bustamante ML, Sánchez-López J, Aneiros-Fernández J, et al. Recurrent pustules on an infant's scalp with neonatal onset. *Int J Dermatol*. 2016 May;55(5):505-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26266955?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26266955?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Hernández-Martín Á, Nuño-González A, Colmenero I, et al. Eosinophilic pustular folliculitis of infancy: a series of 15 cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 2013 Jan;68(1):150-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22819356?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22819356?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Otberg N, Kang H, Alzolibani AA, et al. Folliculitis decalvans. *Dermatol Ther*. 2008 Jul-Aug;21(4):238-44. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18715292?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18715292?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Miguel-Gómez L, Rodrigues-Barata AR, Molina-Ruiz A, et al. Folliculitis decalvans: effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Nov;79(5):878-83. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29864465?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29864465?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Zouboulis CC, Bechara FG, Dickinson-Blok JL, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization - systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019 Jan;33(1):19-31. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6587546\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6587546) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30176066?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30176066?tool=bestpractice.bmj.com)

17. Yamasaki O, Kaneko J, Morizane S, et al. The association between *Staphylococcus aureus* strains carrying panton-valentine leukocidin genes and the development of deep-seated follicular infection. *Clin Infect Dis*. 2005 Feb 1;40(3):381-5. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/article/40/3/381/302066\)](https://academic.oup.com/cid/article/40/3/381/302066) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15668860?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15668860?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Lee B, Kang HY. Molluscum folliculitis after leg shaving. *J Am Acad Dermatol*. 2004 Sep;51(3):478-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15338001?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15338001?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Tempark T, Shwayder TA. Perioral dermatitis: a review of the condition with special attention to treatment options. *Am J Clin Dermatol*. 2014 Apr;15(2):101-13. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24623018?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24623018?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Wohlrab J, Wohlrab D, Meiss F. Skin diseases in diabetes mellitus. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2007 Jan;5(1):37-53. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17229204?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17229204?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Suaya JA, Eisenberg DF, Fang C, et al. Skin and soft tissue infections and associated complications among commercially insured patients aged 0-64 years with and without diabetes in the US. *PLoS One*. 2013;8(4):e60057. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3622669\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3622669) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23593162?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23593162?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Osborne GE, Taylor C, Fuller LC. The management of HIV-related skin disease. Part I: infections. *Int J STD AIDS*. 2003 Feb;14(2):78-86;quiz 87-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12662385?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12662385?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Boral H, Durdu M, Ilkit M. Majocchi's granuloma: current perspectives. *Infect Drug Resist*. 2018 May 22;11:751-60. [Texto completo \(https://www.dovepress.com/majocchis-granuloma-current-perspectives-peer-reviewed-fulltext-article-IDR\)](https://www.dovepress.com/majocchis-granuloma-current-perspectives-peer-reviewed-fulltext-article-IDR) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29861637?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29861637?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Šikić Pogačar M, Maver U, Marčun Varda N, et al. Diagnosis and management of diaper dermatitis in infants with emphasis on skin microbiota in the diaper area. *Int J Dermatol*. 2018 Mar;57(3):265-75. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28986935?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28986935?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Wolff K, Johnson RA, Suurmond R. Infectious folliculitis. In: Wolff K, Johnson RA, Suurmond R, eds. *Fitzpatrick's color atlas & synopsis of clinical dermatology*. New York, NY: McGraw-Hill Professional; 2005:979-85.
26. Leclerc G, Weber M, Contet-Audonnoeu N, et al. *Candida* folliculitis in heroin addicts. *Int J Dermatol*. 1986 Mar;25(2):100-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3699950?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3699950?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Sabota J, Brodell R, Rutecki GW, et al. Severe tinea barbae due to *Trichophyton verrucosum* infection in dairy farmers. *Clin Infect Dis*. 1996 Dec;23(6):1308-10. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/article/23/6/1308/307352\)](https://academic.oup.com/cid/article/23/6/1308/307352) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8953077?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8953077?tool=bestpractice.bmj.com)

28. Rubenstein RM, Malerich SA. Malassezia (pityrosporum) folliculitis. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2014 Mar;7(3):37-41. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3970831\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3970831) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24688625?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24688625?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Luelmo-Aguilar J, Santandreu MS. Folliculitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5(5):301-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15554731?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15554731?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Karıncaoglu Y, Bayram N, Aycan O, et al. The clinical importance of demodex folliculorum presenting with nonspecific facial signs and symptoms. *J Dermatol*. 2004 Aug;31(8):618-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15492434?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15492434?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Wald A, Huang ML, Carrell D, et al. Polymerase chain reaction for detection of herpes simplex virus (HSV) DNA on mucosal surfaces: comparison with HSV isolation in cell culture. *J Infect Dis*. 2003 Nov 1;188(9):1345-51. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jid/article/188/9/1345/802202\)](https://academic.oup.com/jid/article/188/9/1345/802202) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14593592?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14593592?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Sakai K, Wakasugi S, Muchemwa FC, et al. Quick detection of herpes viruses from skin vesicles and exudates without nucleic acid extraction using multiplex PCR. *Biosci Trends*. 2008 Aug;2(4):164-8. [Texto completo \(https://www.biosciencetrends.com/article/2/4/164\)](https://www.biosciencetrends.com/article/2/4/164) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20103923?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20103923?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Ishibashi A, Nishiyama Y, Miyata C, et al. Eosinophilic pustular folliculitis (ofuji). *Dermatologica*. 1974;149(4):240-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4459180?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4459180?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Oranje AP, Folkers E. The Tzanck smear: old, but still of inestimable value. *Pediatr Dermatol*. 1988 May;5(2):127-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2842739?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2842739?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Nussbaum D, Friedman A. Pseudofolliculitis barbae: a review of current treatment options. *J Drugs Dermatol*. 2019 Mar 1;18(3):246-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30909328?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30909328?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Pinkus H. Alopecia mucinosa: inflammatory plaques with alopecia characterized by root sheath mucinosis. *AMA Arch Derm*. 1957 Oct;76(4):419-24. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13457423?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13457423?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Johnson WC, Higdon RS, Helwig EB. Alopecia mucinosa. *AMA Arch Derm*. 1969;79:395-406.
38. Vermandere M, Aertgeerts B, Agoritsas T, et al. Antibiotics after incision and drainage for uncomplicated skin abscesses: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018 Feb 6;360:k243. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/360/bmj.k243.long\)](https://www.bmj.com/content/360/bmj.k243.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29437651?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29437651?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. *Am Fam Physician*. 2002 Jul 1;66(1):119-24. [Texto completo \(https://www.aafp.org/afp/2002/0701/p119.html\)](https://www.aafp.org/afp/2002/0701/p119.html) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12126026?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12126026?tool=bestpractice.bmj.com)

40. Ranki A, Hyry H, Klimenko T, et al. Update on current care guidelines. Bacterial skin infections [in Finnish]. *Duodecim*. 2010;126(24):2883-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21268910?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21268910?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Neubert U, Plewig G, Ruhfus A. Treatment of gram-negative folliculitis with isotretinoin. *Arch Dermatol Res*. 1986;278(4):307-13. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2943234?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2943234?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Leyden JJ, Marples RR, Mills OH Jr, et al. Gram-negative folliculitis - a complication of antibiotic therapy in acne vulgaris. *Br J Dermatol*. 1973 Jun;88(6):533-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4268682?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4268682?tool=bestpractice.bmj.com)
43. European Medicines Agency. Quinolone- and fluoroquinolone-containing medicinal products. March 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/referrals/quinolone-fluoroquinolone-containing-medicinal-products\)](https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/referrals/quinolone-fluoroquinolone-containing-medicinal-products)
44. US Food and Drug Administration. FDA reinforces safety information about serious low blood sugar levels and mental health side effects with fluoroquinolone antibiotics; requires label changes. July 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-reinforces-safety-information-about-serious-low-blood-sugar-levels-and-mental-health-side\)](https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-reinforces-safety-information-about-serious-low-blood-sugar-levels-and-mental-health-side)
45. US Food and Drug Administration. FDA warns about increased risk of ruptures or tears in the aorta blood vessel with fluoroquinolone antibiotics in certain patients. December 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-warns-about-increased-risk-ruptures-or-tears-aorta-blood-vessel-fluoroquinolone-antibiotics\)](https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-warns-about-increased-risk-ruptures-or-tears-aorta-blood-vessel-fluoroquinolone-antibiotics)
46. Durdu M, Güran M, Kandemir H, et al. Clinical and laboratory features of six cases of Candida and dermatophyte folliculitis and a review of published studies. *Mycopathologia*. 2016 Feb;181(1-2):97-105. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26337525?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26337525?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Wendt C, Schinke S, Württemberger M, et al. Value of whole-body washing with chlorhexidine for the eradication of methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007 Sep;28(9):1036-43. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17932823?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17932823?tool=bestpractice.bmj.com)
48. Falagas ME, Bliziotis IA, Fragoulis KN. Oral rifampin for eradication of Staphylococcus aureus carriage from healthy and sick populations: a systematic review of the evidence from comparative trials. *Am J Infect Control*. 2007 Mar;35(2):106-14. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17327190?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17327190?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Micek ST. Alternatives to vancomycin for the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections. *Clin Infect Dis*. 2007 Sep 15;45(suppl 3):S184-90. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/article/45/Supplement_3/S184/269820\)](https://academic.oup.com/cid/article/45/Supplement_3/S184/269820) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17712745?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17712745?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Russo A, Concia E, Cristini F, et al. Current and future trends in antibiotic therapy of acute bacterial skin and skin-structure infections. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22(suppl 2):S27-36. [Texto completo](#)

([https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(16\)30095-7/pdf](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(16)30095-7/pdf)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27125562?tool=bestpractice.bmj.com>)

51. Abrahamian FM, Sakoulas G, Tzanis E, et al. Omadacycline for acute bacterial skin and skin structure infections. Clin Infect Dis. 2019 Aug 1;69(suppl 1):S23-32. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6669297>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31367742?tool=bestpractice.bmj.com>)
52. Stets R, Popescu M, Gonong JR, et al. Omadacycline for community-acquired bacterial pneumonia. N Engl J Med. 2019 Feb 7;380(6):517-27. Texto completo (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1800201>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30726692?tool=bestpractice.bmj.com>)
53. Rambhia PH, Conic RRZ, Murad A, et al. Updates in therapeutics for folliculitis decalvans: a systematic review with evidence-based analysis. J Am Acad Dermatol. 2019 Mar;80(3):794-801. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6363910>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30092322?tool=bestpractice.bmj.com>)

Imagens



Figura 1: Foliculite da banheira de hidromassagem causada por P aeruginosa

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 2: Foliculite superficial do queixo causada por S aureus

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 3: Foliculite superficial com pápulas e pústulas eritematosas proeminentes

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 4: Foliculite do couro cabeludo

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 5: Foliculite bacteriana do queixo causada por S aureus

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 6: Foliculite fúngica: um quérion

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 7: Foliculite por Pityrosporum

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

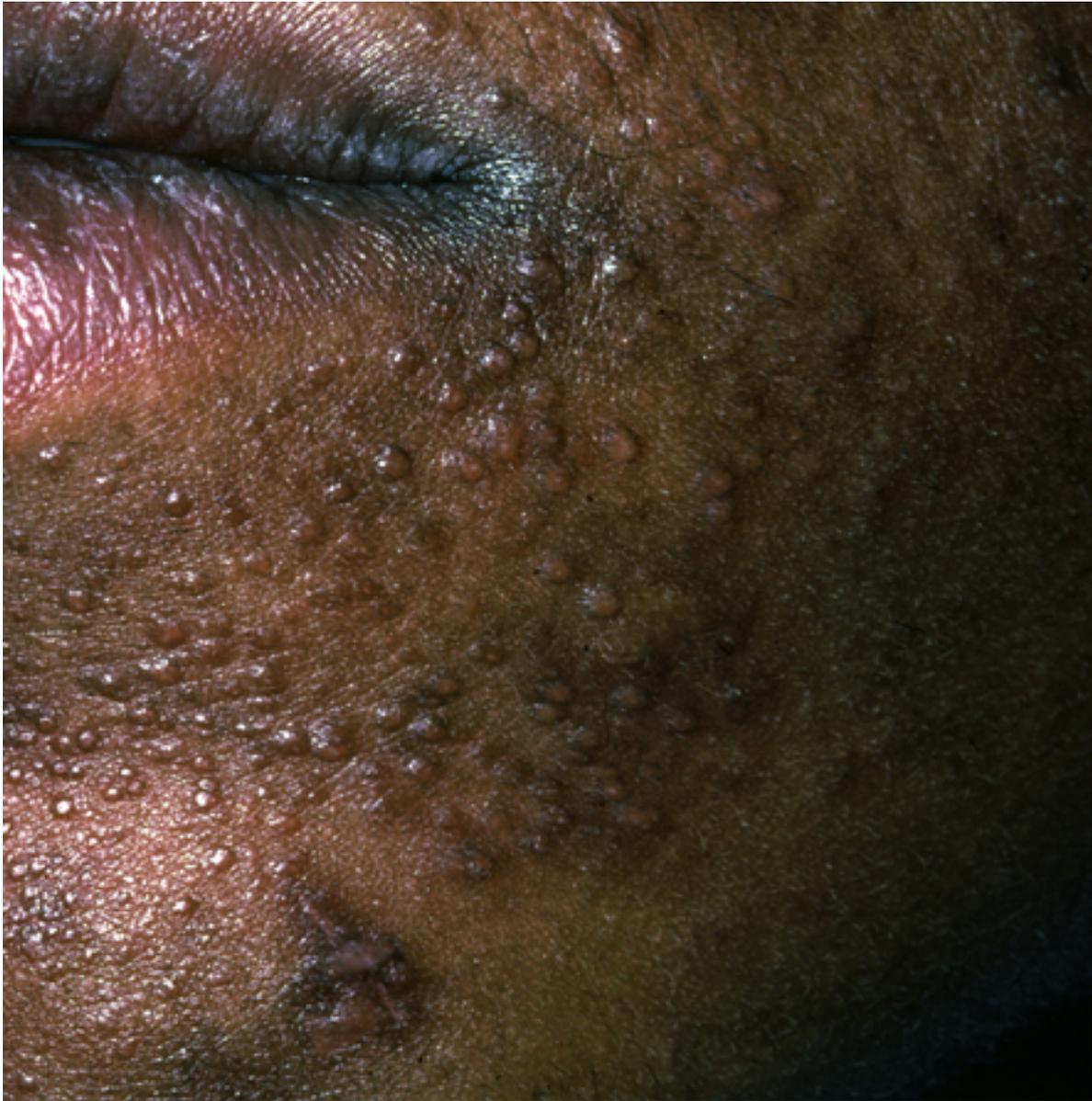


Figura 8: Rosácea granulomatosa

Do acervo pessoal do professor Baden, MD



Figura 9: Rosácea granulomatosa

Do acervo pessoal do professor Baden, MD

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Joshua Hekmatjah, BS

Clinical Research Fellow

Dermatology Department, Keck School of Medicine of USC, University of Southern California, Los Angeles, CA

Declarações: JH declares that he has no competing interests.

Nazanin Ehsani-Chimeh, MD

Clinical Research Fellow

Dermatology Department, Keck School of Medicine of USC, University of Southern California, Los Angeles, CA

Declarações: NEC declares that she has no competing interests.

April W. Armstrong, MD, MPH

Associate Dean, Clinical Research

Associate Professor of Dermatology, Keck School of Medicine of USC, University of Southern California, Los Angeles, CA

Declarações: AWA has served as an investigator for Abbvie, Bristol-Myers-Squibb, Dermavent, Janssen, Eli Lilly, Modernizing Medicine, Novartis, OrthoDermalogics, Pfizer, Regeneron Pharmaceuticals, Sanofi Genzyme, and Sun Pharma; has been a speaker for Abbvie, Regeneron, and Sanofi Genzyme; and is a member of the data safety monitoring board for Boehringer Ingelheim/Paraxel. Her institution has received funding from Bristol-Myers-Squibb, Dermavent, Dermira, Eli Lilly, Galderma, Janssen-Ortho, Kyowa Hakko Kirin, Leo Pharma, Pfizer, and UCB Pharma.

// Agradecimentos:

Joshua Hekmatjah, Dr Nazanin Ehsani-Chimeh, and Dr April W. Armstrong would like to gratefully acknowledge Professor Howard Baden, a previous contributor to this topic.

Declarações: HB declares that he has no competing interests.

// Pares revisores:

Lowell Goldsmith, MD

Professor of Dermatology

Dean Emeritus, School of Medicine and Dentistry, University of North Carolina, Chapel Hill, NC

Declarações: LG is editor-in-chief and co-founder of Logicalimages, Inc, which has print and electronic products for education and point-of-care; he has stock and stock options in that corporation. He is on the clinical and scientific advisory boards of Anacor Inc, which is developing anti-inflammatory and anti-infective products that are in early clinical trials; he receives payments and stock options for those services.

Dedee F. Murrell, MA, BMBCh, FAAD, MD

Head of Department

Department of Dermatology, St George Hospital, Conjoint Professor, University of New South Wales, Sydney, Australia

Declarações: DFM declares that she has no competing interests.