

# Dermatologia

ALÉM DA ESTÉTICA

1ª Edição

Organizadores

Gabriela Teixeira Lima

Hellen Kristina Magalhães Brito

Silvano Araújo Ferreira Júnior

# Dermatologia

ALÉM DA ESTÉTICA

1ª Edição

Organizadores

Gabriela Teixeira Lima

Hellen Kristina Magalhães Brito

Silvano Araújo Ferreira Júnior



Editora Omnis Scientia  
DERMATOLOGIA ALÉM DA ESTÉTICA  
Volume 1

1ª Edição

Triunfo- PE

2021

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

D435 Dermatologia além da estética [livro eletrônico] / Organizadores Gabriela Teixeira Lima, Hellen Kristina Magalhães Brito, Silvano Araújo Ferreira Júnior. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2021. 50 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Digital Editions

Modo e acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-09-4

DOI 10.47094/978-65-88958-09-4

1. Dermatologia. 2. Pele – Doenças – Tratamento. I. Lima, Gabriela Teixeira. II. Brito, Hellen Kristina Magalhães. III. Ferreira Júnior, Silvano Araújo.

CDD 616.5

**Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422**

**Editora Omnis Scientia**

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

[editoraomnisscientia.com.br](http://editoraomnisscientia.com.br)

[contato@editoraomnisscientia.com.br](mailto:contato@editoraomnisscientia.com.br)



## **Editor-Chefe**

Me. Daniel Luís Viana Cruz

## **Organizadores**

Gabriela Teixeira Lima

Hellen Kristina Magalhães Brito

Silvano Araújo Ferreira Júnior

## **Conselho Editorial**

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Wendel José Teles Pontes

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

## **Editores de Área - Ciências da Saúde**

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

## **Assistentes Editoriais**

Thialla Larangeira Amorim

Andrea Telino Gomes

## **Imagem de Capa**

Freepik

## **Edição de Arte**

Leandro José Dionísio

## **Revisão**

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-  
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de  
responsabilidade exclusiva dos autores.**

# SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....11

A RARA SÍNDROME DE GRISCELLI, UMA BREVE REVISÃO LITERÁRIA

Hellen Kristina Magalhães Brito

Raquel Cambraia Gomes de Melo

Yngrid Marques de Sousa

Gabriela Teixeira Lima

Laura Caroline Gonzaga de Carvalho

Caroline Dias Simões

Victor Santana Correia Scalabrini

DOI: 10.47094/978-65-88958-09-4/11-18

CAPÍTULO 2.....19

SÍNDROME DOS CABELOS IMPENTEÁVEIS: MENIFESTAÇÃO CLÍNICA, FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO DESSA RARA PATOLOGIA

Dyovana Rislley César Almeida

Giovana Junior Pires

Michelle Lorrane Bezerra Hipólito

Gabriela Teixeira Lima

Caroline Dias Simões

Victor Santana Correia Scalabrini

Bruna Campos Couto

DOI: 10.47094/978-65-88958-09-4/19-25

CAPÍTULO 3.....26

SÍNDROME DE SJÖGREN-LARSSON: FATORES GENÉTICOS, SINTOMAS E TRATAMENTO

Marina Rocha Arêdes

Eduardo Henrique Antunes Mann

Tháisa Munique Ferreira Costa de Oliveira

Gabriela Teixeira Lima

Maritha Araújo Prates

Danillo Bonifácio Faleiro Braga

Laura Caroline Gonzaga de Carvalho

DOI: 10.47094/978-65-88958-09-4/26-32

CAPÍTULO 4.....33

OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA COMO ADJUVANTE NO TRATAMENTO DE FERIDAS

Maria Eugênia Costa Casagrande

Nicole Assis Valadares Tavares

Denise Abud de Castro

Gabriela Teixeira Lima

Laura Caroline Gonzaga de Carvalho

Maritha Araújo Prates

Danillo Bonifácio Faleiro Braga

DOI: 10.47094/978-65-88958-09-4/33-37

CAPÍTULO 5.....38

COMO CONDUZIR O PRIMEIRO ATENDIMENTO AOS PACIENTES VÍTIMAS DE QUEIMADURAS: UMA BREVE REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Letícia Aparecida da Silva

Gabriela Teixeira Lima

Danillo Bonifácio Faleiro Braga

Laura Caroline Gonzaga de Carvalho

Maritha Araújo Prates

Rhuan de Santana Fernandes

Luiza Helena Santos Giorni

DOI: 10.47094/978-65-88958-09-4/38-42

CAPÍTULO 6.....43

A RARA ASSOCIAÇÃO ENTRE ESCLERITE AGUDA E PORFIRIA CUTÂNEA TARDIA, UMA BREVE DESCRIÇÃO

Gabriela Teixeira Lima

Victor Ferreira Schuwartz Tannus

Rhuan de Santana Fernandes

Hellen Kristina Magalhães Brito

Victor Santana Correia Scalabrini

Rebecca Martins de Sousa Oliveira

DOI: 10.47094/978-65-88958-09-4/43-49

# PREFÁCIO

A obra intitulada “Dermatologia Além da Estética” apresenta um conjunto de cinco capítulos com temáticas diversas que visam abordar sobre assuntos essenciais e para a formação e atuação de profissionais na área dermatológica.

Essa coletânea apresenta um amplo espectro de abordagem, tratando de temas que vão desde o cotidiano do profissional atuante na área da saúde, até assuntos raros e pouco difundidos na medicina. O livro tem potencial de estimular a construção de saberes voltado para a área da dermatologia e, com ele, almejamos contribuir positivamente através da disseminação de conhecimento.

Agradecemos aos autores que contribuíram para a construção dessa obra por todo esforço e dedicação ofertados. Esperamos que este livro possa colaborar para a discussão e entendimento de temas relevantes na área dermatológica, orientando estudantes, docentes, gestores e pesquisadores a reflexão sobre a importância dos assuntos aqui abordados.

Ademais, vale ainda ressaltar a parceria entre a Liga Acadêmica de Dermatologia do Centro Universitário Atenas (campus Paracatu, Minas Gerais) na produção do conteúdo que compõe esse livro. Os membros ligantes se empenharam para oferecer um material de estudo com qualidade para que essa obra se tornasse fonte de busca e pesquisa para os temas aqui tratados.

Gabriela Teixeira Lima

Hellen Kristina Magalhães Brito

Silvano Araújo Ferreira Júnior

### SÍNDROME DE SJÖGREN-LARSSON: FATORES GENÉTICOS, SINTOMAS E TRATAMENTO

**Marina Rocha Arêdes<sup>1</sup>**

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<https://orcid.org/0000-0003-2154-6099>

**Eduardo Henrique Antunes Mann<sup>2</sup>**

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<https://orcid.org/0000-0001-8467-1183>

**Thaísa Munique Ferreira Costa de Oliveira<sup>3</sup>**

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<https://orcid.org/0000-0003-1531-0629>

**Gabriela Teixeira Lima<sup>4</sup>**

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K2522168U1>

**Maritha Araújo Prates<sup>5</sup>**

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K8045387D5>

**Danillo Bonifácio Faleiro Braga<sup>6</sup>**

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K9702512E0>

**Laura Caroline Gonzaga de Carvalho<sup>7</sup>**

Instituto Hospital de Base do Distrito Federal (IHBDF), Brasília, Distrito Federal.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K8130363H1>

**RESUMO:** A Síndrome de Sjögren-Larsson (SSL) foi descrita pela primeira vez em 1957 e até os dias atuais é pouco conhecida. Trata-se de um distúrbio autossômico recessivo caracterizado por uma desordem neurocutânea rara. A principal manifestação consiste-se pela tríade clássica que engloba: ictiose congênita, desenvolvimento de paraplegia ou tetraplegia e retardo mental. Os pacientes com SSL apresentam uma mutação no gene ALDH3A2, que codifica a enzima aldeído graxo desidrogenase (FALDH). A mutação desencadeia na queda da quantidade enzimática de FALDH presente no corpo e leva a um déficit na oxidação da cadeia longa dos ácidos graxos, gerando um depósito de metabólitos lipídicos nos tecidos. Por tratar-se de uma síndrome genética, as manifestações dermatológicas podem ser observadas desde o nascimento. Inicialmente, a pele pode apresentar-se áspera, seca e ter aspecto descamativo por defeito na queratina, manifestando-se com coloração acastanhada. Normalmente as regiões de dobras, periumbilical e pescoço estão afetadas, enquanto a face é sempre poupada. A deficiência da oxidação dos ácidos graxos também gera atraso na mielinização e desmielinização das fibras nervosas, o que pode levar a um acometimento neurológico, como um retardo progressivo no desenvolvimento motor ou uma síndrome piramidal. O paciente também pode relatar fotofobia e diminuição da acuidade visual. Outra manifestação comum apresentada é a maculopatia cristalina, caracterizada por pontos esbranquiçados circunjacentes à fóvea no fundo de olho, observada em 100% dos casos relatados. Anomalias como baixa estatura, hipertelorismo, dentes afastados, hipoplasia do esmalte dentário e cifoescoliose também podem estar presentes.

**PALAVRAS-CHAVE:** Síndrome Sjögren-Larsson. Desordem Neurocutânea. Ictiose Congênita.

## **SJÖGREN-LARSSON SYNDROME: GENETIC FACTORS, SYMPTOMS, AND TREATMENT**

**ABSTRACT:** Sjögren-Larsson Syndrome (SLS) was first described in 1957 and is still little known to this day. It is an autosomal recessive disorder characterized by a rare neurocutaneous disorder. The main manifestation consists of the classic triad that includes congenital ichthyosis, development of paraplegia or quadriplegia, and mental retardation. SLS patients have a mutation in the ALDH3A2 gene, which encodes the Fatty Aldehyde Dehydrogenase (FALDH) enzyme. The mutation triggers a decrease in the enzymatic amount of FALDH present in the body and leads to a deficit in the oxidation of the long chain of fatty acids, generating a deposit of lipid metabolites in the tissues. Because it is a genetic syndrome, the dermatological manifestations can be observed from birth. Initially, the skin may be rough, dry, and scaly due to a defect in the keratin, manifesting with a brownish color. Normally the folds, periumbilical, and neck regions are affected, while the face is always spared. Deficiency in the oxidation of fatty acids also causes a delay in the myelination and demyelination of nerve fibers, which can lead to neurological impairments, such as progressive retardation in motor development or pyramidal syndrome. The patient may also report photophobia and decreased visual acuity. Another common manifestation presented is crystalline maculopathy, characterized by whitish spots surrounding the fovea at the fundus, observed in 100% of the reported cases. Anomalies such

as short stature, hypertelorism, distant teeth, enamel hypoplasia, and kyphoscoliosis may also be present.

**KEY-WORDS:** Sjögren-Larsson Syndrome. Neurocutaneous Disorder. Congenital Ichthyosis.

## 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome de Sjögren-Larsson é uma rara doença autossômica recessiva que foi descoberta na Suécia em 1957. Essa síndrome é classicamente caracterizada por ictiose congênita, desenvolvimento de paraplegia ou tetraplegia e retardo mental. A doença apresenta uma herança genética autossômica recessiva com penetração variável do gene. Caracteriza-se por um erro inato no metabolismo dos lipídios devido à deficiência da enzima aldeído graxo desidrogenase, desencadeado por um déficit na oxidação da cadeia longa dos ácidos graxos, e gerando depósito de metabólitos lipídicos nos tecidos. O objetivo desse estudo visa revisar a respeito da Síndrome de Sjögren-Larsson, a fim de tornar a doença mais conhecida no meio médico e, desta forma, auxiliar na identificação do diagnóstico e do tratamento, a fim de aumentar a qualidade de vida dos portadores dessa rara síndrome.

## 2. METODOLOGIA

Este trabalho trata-se de uma pesquisa bibliográfica e documental com objetivo qualitativo, de abordagem descritiva e de natureza básica. Foi realizado nas bases de dados PubMed, LILACS e SciELO utilizando-se os descritores “Síndrome Sjögren-Larsson”, “desordem neurocutânea” e “ictiose congênita”. Foram incluídos artigos de revisão e estudos observacionais publicados nos últimos anos, em língua portuguesa e inglesa com acesso aberto. Foram excluídos artigos incompletos, que não tratassem do tema estudado e cartas ao editor.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

### 3.1 CONCEITO

A Síndrome de Sjögren-Larsson (SSL) é uma desordem neurocutânea rara. Foi descrita pela primeira vez há algumas décadas, caracterizando-se pela tríade: ictiose congênita, desenvolvimento de paraplegia ou tetraplegia e retardo mental. A ictiose tem distribuição generalizada e seus aspectos histológicos da pele incluem hiperqueratose, papilomatose, acantose e também a presença de uma camada granular levemente espessada.

Os pacientes apresentam déficit na oxidação da cadeia longa dos ácidos graxos por um erro inato no metabolismo dos lipídios pela deficiência da enzima aldeído graxo desidrogenase (FALDH), gerando depósito de metabólitos lipídicos nos tecidos. Essa alteração é causada pela mutação do

gene ALDH3A2, que codifica a FALDH e que tem a função de impedir o acúmulo de aldeídos graxos tóxicos, convertendo-os em ácidos graxos.

A manifestação da doença ocorre pelo acúmulo de lipídio na pele e no sistema nervoso. Os ácidos graxos acumulados na pele desorganizam a barreira transepidérmica de água, levando à sua perda e à instalação da ictiose. A deficiência da oxidação dos ácidos graxos gera atraso na mielinização e desmielinização das fibras nervosas. Essa alteração na integridade da membrana miélnica no sistema nervoso gera o quadro neurológico.

### **3.2 EPIDEMIOLOGIA**

A SSL foi descrita em 1957 por Sjögren e Larsson a partir do estudo em 28 pacientes que apresentavam a tríade: ictiose congênita, desenvolvimento de paraplegia ou tetraplegia e retardo mental. A enfermidade, embora rara, apareceu no Brasil há 40 anos e sua maior prevalência pode ser observada na Suécia (com a proporção de um para 100.000 indivíduos), onde foram registradas as primeiras ocorrências. A doença pode ter entrado no Brasil com a imigração europeia ocorrida no século XVI, uma vez que a mutação específica nos casos brasileiros se assemelha geneticamente com os registros de pacientes espanhóis.

### **3.3 MANIFESTAÇÃO**

As manifestações dermatológicas iniciam-se com eritema ao nascimento. No início, a pele torna-se áspera, seca e descamativa por defeito na queratina, possuindo coloração acastanhada. Normalmente as regiões periumbilical, pescoço e dobras estão afetadas, enquanto a face é sempre poupada. O prurido é universal e persistente, gerando escoriação e liquenificação. Pode ainda haver a presença de ceratodermia palmo-plantar.

Além disso, pode manifestar-se também um acometimento neurológico, o qual pode ser observado durante a infância com um retardo progressivo no desenvolvimento motor, síndrome piramidal e espasticidade, sendo os membros inferiores os mais acometidos. A espasticidade nas fases avançadas da doença pode atingir os membros superiores e a região perioral, dificultando a fala e a alimentação. O retardo mental é acentuado, sendo presente, em alguns casos, a evidência de crises convulsivas.

O paciente pode relatar fotofobia e a diminuição da acuidade visual, os quais são comuns desde os primeiros anos de vida. Outra manifestação comum é a maculopatia cristalina, caracterizando-se por pontos esbranquiçados circunjacentes à fóvea no fundo de olho, observada em 100% dos casos relatados. Essa manifestação provavelmente ocorre devido ao depósito de pigmento de lipofuscina no epitélio da retina. Essas alterações oculares observadas são geralmente bilaterais. Os cristais branco-amarelados em área retiniana aparecem nos dois primeiros anos de vida e vão aumentando em número com o avançar da idade. As anormalidades oculares não têm relação com a severidade da ictiose ou com as anormalidades neurológicas. Acredita-se que as lesões oftalmológicas sejam um

sinal patognomônico da síndrome.

Anomalias como baixa estatura, hipertelorismo, dentes afastados, hipoplasia do esmalte dentário e cifoescoliose também podem ser manifestados em portadores de SSL.

### 3.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SSL não é simples e depende de um conjunto de avaliações de profissionais geneticistas, neurologistas e dermatologistas. É feito pela presença da tríade clássica: ictiose congênita, desenvolvimento de paraplegia ou tetraplegia e retardo mental, e também pela alteração em fundo de olho.

A confirmação diagnóstica ocorre por análise enzimática: através da demonstração da deficiência da enzima aldeído graxo desidrogenase (FALDH) ou do complexo oxidoreductase em cultura de fibroblastos em biópsias de pele, podendo ser confirmada por identificação de mutações conhecidas pela polimerase específica do alelo. Apenas metade dos pacientes com doença cutânea e sintomas neurológicos semelhantes à Síndrome de Sjögren-Larsson apresentam deficiência de aldeído graxo desidrogenase.

A identificação de excreção urinária anormal do leucotrieno B<sub>4</sub> e seus metabólitos também são utilizados.

### 3.5 GENÉTICA

A Síndrome de Sjögren-Larsson caracteriza-se por um distúrbio autossômico recessivo que está localizado no gene 17p11.2. O gene da isoenzima aldeído desidrogenase pode resultar em uma deficiência da enzima microssômica aldeído desidrogenase, que está envolvida na síntese lipídica epidérmica e sua deficiência pode resultar numa interrupção da função de estrato córneo como barreira à água.

Grande parte das mutações manifesta-se como única para cada família afetada. Há ainda a possibilidade de heterogeneidade genética.

### 3.6 BIOQUÍMICA

A patogênese exata da SSL ainda é incerta. A deficiência de aldeído desidrogenase presente na síndrome prejudica o processo que catalisa a oxidação de aldeídos graxos de cadeia média e longa.

O leucotrieno B<sub>4</sub>, potente mediador pró-inflamatório, desempenha um papel em uma variedade de doenças, sendo seu metabolismo desordenado nessa síndrome, que normalmente é inativado pela enzima desidrogenase. Esse marcador pode ser uma explicação para alguns aspectos da fisiopatologia

da SSL.

A enzima desidrogenase é necessária para a oxidação do aldeído graxo derivado do metabolismo dos graxos ésteres de álcool, sendo um caminho importante na síntese lipídica epidérmica e sua deficiência pode perturbar a barreira de água, resultando no ressecamento da pele.

### 3.7 TRATAMENTO

Atualmente as opções terapêuticas para SSL estão limitadas ao tratamento sintomático de manifestações cutâneas e neurológicas. Retinóides orais e diversos tratamentos tópicos, como cremes contendo ureia, são usados para as manifestações cutâneas. A espasticidade é tratada com procedimentos cirúrgicos, injeções de toxina botulínica e baclofeno oral ou intratecal. As convulsões são controladas com antiepiléticos.

Novas abordagens terapêuticas inovadoras e prospectivas para SSL estão atualmente em consideração e potencialmente ajudarão a aliviar o fardo dos sintomas graves dos pacientes afetados. O tratamento cirúrgico das contraturas articulares pode ser necessário.

O tratamento das crianças acometidas deve ser multidisciplinar, com conselhos de vários especialistas, incluindo neurologistas, dermatológicas, oftalmologias, cirurgiões ortopédicos e fisioterapeutas.

Dietas especiais podem ser experimentadas no começo da doença, a fim de diminuir a ingestão total de gordura e de ácidos graxos n-3 e n-6. As lesões presentes na pele devem ser tratadas por hidratação abundante com banhos com emolientes e agentes queratolíticos. Certos tipos de ictiose tiveram uma melhora significava após tratamento por aplicação tópica de calcipotriol, o análogo da vitamina D.

Tendo em vista o papel do metabolismo defeituoso do leucotrieno B<sub>4</sub> na Síndrome de Sjögren-Larsson, ensaios terapêuticos com zileuton, um inibidor da 5-lipoxigenase, pode ser necessário, principalmente se o prurido for grave.

A terapia genética pode também ser viável, uma vez que já foi demonstrado que o uso de células de hamster, vetores de vírus adenoassociados, pode atingir tecidos relevantes, sendo capaz de restaurar a gordura da deficiência de aldeído desidrogenase.

### 4. CONCLUSÃO

A Síndrome de Sjögren-Larsson é rara e, por este motivo, a literatura ainda é escassa quanto às informações e caracterizações da doença. Apesar de ser pouco difundida, é crucial que os profissionais da área da saúde tenham conhecimento sobre essa patologia, afim de que o diagnóstico seja dado o mais precocemente possível ao paciente e o tratamento seja ofertado da maneira correta. Desta forma, o indivíduo portador da síndrome passa a ter uma maior qualidade de vida e um aumento significativo na sua sobrevivência.

## 5. DECLARAÇÃO DE INTERESSES

Nós, autores deste artigo, declaramos que não possuímos conflitos de interesses de ordem financeira, comercial, político, acadêmico e pessoal.

## 6. REFERÊNCIAS

BENEZ, Marcela Duarte Villela et al. Você conhece esta síndrome?. **An. Bras. Dermatol.** Rio de Janeiro, v. 85, n. 6, p. 951-953, Dec. 2010. Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0365-05962010000600033&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962010000600033&lng=en&nrm=iso)>. access on 14 Dec. 2020.

RABELLO, Leonardo Portela et al . Síndrome Sjögren - Larsson. **Rev. bras.oftalmol.** Rio de Janeiro, v. 70, n. 6, p. 416-418, Dec. 2011. Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-72802011000600016&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72802011000600016&lng=en&nrm=iso)>. access on 14 Dec. 2020.

RIZZO, W B. “Sjögren-Larsson syndrome.” **Seminars in dermatology** vol. 12,3 (1993): 210-8.

ROY, U; DAS, U; PANDIT, A; DEBNATH, A. **Sjögren-Larsson syndrome: a rare disease of the skin and central nervous system.** *BMJ Case Rep.* 2016 Apr 19;2016: 10.1136/bcr-2016-215110.

SANTOS, Raquel do Carmo. Dermatologista investiga casos brasileiros de uma doença rara. **Jornal da Unicamp.** São Paulo, ed 323, p. 8, mai 2006.

WEUSTENFELD, M. et al. Genotype and phenotype variability in Sjögren-Larsson syndrome. **Human Mutation**, v. 40, n. 2, p. 177–186, 2019.

# ÍNDICE REMISSIVO

## A

ácidos graxos 25, 26, 27, 29

acuidade visual 25, 27

anemia 10, 13, 32, 33

anomalia 18, 19, 21, 22

Anomalias 25, 27

aplicação de oxigênio 32, 33

atendimento hospitalar 37

atraso psicomotor 10, 12

## B

baixa estatura 25, 27

## C

cabelos grisalhos 10, 12, 14

câmaras hiperbáricas 32, 33

cicatrização 32, 33, 34, 39

cifoesciose 25, 28

complicações físicas 37

comprometimento neurológico 10, 12

córnea 10, 13

corrente elétrica 37

couro cabeludo 18, 19, 20

crescimento lento 18, 20

cuidados imediatos 37

## D

defeito na queratina 25, 27

déficit neurológico 10, 12

desaminase 18, 20

desenvolvimento motor 25, 27

desenvolvimento tardio 10, 12

desmielinização 25, 27

desordem neurocutânea 25, 26

deterioração imunológica 10, 12

## **E**

eixo capilar 18, 20, 21

envelhecimento celular 32, 34

enzima 20, 25, 26, 28, 32, 34

esmalte dentário 22, 25, 27

## **F**

feridas hipóxicas 32, 33, 34

fibras nervosas 25, 27

fornecimento de nutrientes 32, 34

fotofobia 25, 27

fraqueza capilar 18, 20

fricções 37

## **G**

gene ALDH3A2 25, 26

gene MYO5A 10, 12

gene RAB27A 10, 12, 14

## **H**

haste capilar 10, 11, 18, 19, 21

hiperóxia 32, 33

hipertelorismo 25, 27

hipogamaglobulinemia 10, 13

hipomelanose 10, 12

hipopigmentação 10, 12

## **I**

ictiose congênita 25, 26, 27, 28

imunodeficiência 10, 11, 12, 13, 15

infecções repetidas 10, 12

isquemia aguda 32, 33

## **L**

lactantes 10, 11

lesão de tecido 32, 33

lesões cutâneas 37

longas interações 37

## **M**

maculopatia cristalina 25, 27

manifestações dermatológicas 25, 27

material necrosado 32, 34

melanina 10, 11, 12, 13

melanosomos 10, 11, 12

metabólitos lipídicos 25, 26

mielinização 25, 27

mutações autossômicas 18, 20

## **N**

neutropenia 10, 13

níveis de triglicerídeos 10, 13

## **O**

osteomielite crônica refratária 32, 33

oxidação 25, 26, 27, 28

oxigênio 32, 33, 34

oxigenoterapia hiperbárica (OHB) 32, 33

## **P**

paraplegia 25, 26, 27, 28

peptidilarginina 18, 20

Pili Trianguli 18, 19

primeiro atendimento 38

procedimentos cirúrgicos reconstrutivos 37

processos de infecção 32, 33

produtos químicos 37

## **Q**

queimaduras 33, 37, 38, 39

queratinócitos 10, 13

## **R**

radiação 32, 33, 38

radical livre 32, 34

replicação celular 32, 34

retardo mental 10, 12, 25, 26, 27

retardo progressivo 25, 27

## **S**

saúde pública 37

Síndrome de Griscelli 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15

Síndrome de Sjögren-Larsson (SSL) 25, 26

Síndrome dos Cabelos Impenteáveis (SCI) 18, 19

síndrome genética 25

síndrome hemofagocítica 10, 11, 12

síndrome piramidal 25, 27

superóxido 32, 34

superóxido dismutase 32, 34

## **T**

terapia de oxigênio 32

tetraplegia 25, 26, 27, 28

tonicidade 18, 20

transfusão sanguínea 32, 33

transglutaminase 18, 20

trombocitopenia 10, 13

## **U**

úlceras 32, 33, 34

## **V**

visitas ambulatoriais 37

# Dermatologia

ALÉM DA ESTÉTICA

editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora\_omnis\_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 

# Dermatologia

ALÉM DA ESTÉTICA

editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora\_omnis\_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 