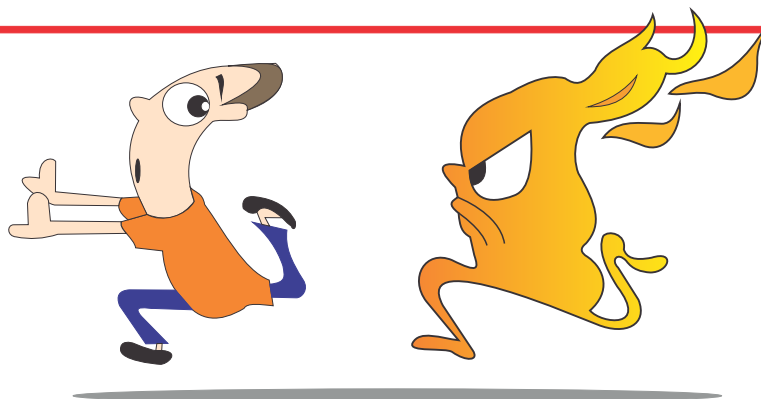




Queimaduras leves



Queimaduras podem ser causadas por agentes como calor, substâncias químicas (ex: ácidos), irradiação (ex: raios ultravioleta) e eletricidade. Enquanto queimaduras menores são comuns e geralmente podem ser tratadas pelo próprio paciente, lesões causadas por agentes químicos ou eletricidade não devem ser objeto de autocuidado. Indivíduos que sofreram queimaduras por eletricidade, por exemplo, podem apresentar pequenas lesões na pele, porém com grande dano interno não visível. Nos casos leves, por outro lado, o farmacêutico pode auxiliar o paciente a cuidar das lesões.

As queimaduras causam desnaturação de proteínas e conseqüentemente necrose por coagulação. Ao redor da região afetada ocorre agregação plaquetária e vasoconstrição, o que pode levar a necrose do tecido. Estando a barreira epidérmica danificada, é possível ocorrer invasão por bactérias e perda de fluidos. Edema também pode ocorrer como resultado do extravasamento de eletrólitos e fluidos para o espaço extravascular. Esta combinação de perda de líquidos é responsável pelo estado de choque observado quando a queimadura é extensa e profunda.

Para avaliar os ferimentos, deve-se conhecer, além do agente causador, a extensão, a profundidade, a localização da queimadura, os sintomas, a idade do paciente e a existência de outros problemas de saúde.

Profundidade

A profundidade é um dos critérios mais importantes na avaliação das queimaduras e depende da fonte térmica causadora e do tempo de contato. As queimaduras de primeiro grau são as mais leves e atingem apenas a epiderme (Figura 1). Exemplos incluem queimaduras solares, as resultantes do contato com fontes de calor de baixa intensidade e as decorrentes de curta exposição a fontes de calor mais intensas (ex: explosões). Estas queimaduras deixam a área vermelha, são doloridas e podem ser acompanhadas por edema. Geralmente não há bolhas e, como a pele permanece intacta, não há preocupação quanto a infecções. A área queimada pode sofrer exfoliação, porém normalmente a pele volta ao normal dentro de três a cinco dias. Neste tipo de queimadura não há formação de cicatriz. As queimaduras de segundo grau atingem a epiderme >>>

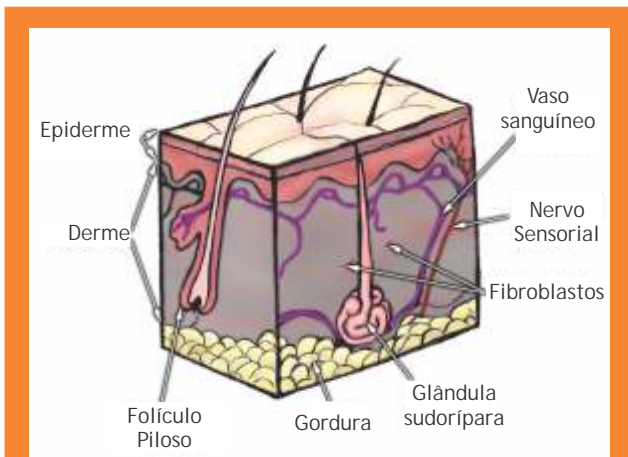


Figura 1 - Esquema representando as camadas da pele. Nas queimaduras de primeiro grau apenas a epiderme é atingida. Nas de segundo grau há acometimento da epiderme e da derme, enquanto nas de terceiro grau até mesmo o tecido subcutâneo (adiposo) é atingido. Fonte: Noah S. Scheinfeld; Marc S. Zimber. Skin malignancies, merkel cell carcinoma and rare appendageal tumors. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1295325-overview>>. Acesso em 21 mar. 11.

e a derme e são classificadas em superficiais ou profundas. Em ambas pode ocorrer formação de bolhas. As bolhas observadas nas queimaduras de segundo grau superficiais podem variar de tamanho e liberam grandes quantidades de exsudato quando rompem. Nas queimaduras mais profundas as bolhas costumam ser menores e a pele fica apenas levemente umedecida. Outra característica é que nas queimaduras superficiais há dor e sensibilidade, uma vez que as terminações nervosas permanecem preservadas. Já nas queimaduras profundas, há sensibilidade reduzida a estímulos pontuais na pele e a presença de edema moderado pode diminuir sua elasticidade. Enquanto a cura das queimaduras de segundo grau superficiais ocorre entre cinco e 21 dias, as profundas geralmente só se resolvem a partir de três semanas. Queimaduras que se curam entre duas e três semanas raramente deixam cicatrizes a menos que infeccionem. A ocorrência de cicatrizes é mais comum nas queimaduras mais profundas. Exemplos de queimaduras de segundo grau são as causadas por respingos de líquidos quentes e pelo contato com chamas.

Nas queimaduras de terceiro grau há acometimento da epiderme, da derme e do tecido subcutâneo; não há formação de bolhas e a dor encontra-se ausente devido à destruição dos nervos. No seu manejo são necessários debridamento e enxertos e mesmo assim a formação de cicatrizes é inevitável.

Extensão

A área da superfície corporal afetada pela queimadura pode ser calculada através da "regra dos nove", em que o corpo é dividido em onze áreas, cada uma representando 9% do total. Nos adultos, cada membro inferior e o tronco anterior e posterior correspondem a 18% cada, enquanto cada membro superior e a cabeça valem 9% (Figura 2). Este cálculo permite fornecer uma estimativa rápida da área queimada e só se aplica a queimaduras de segundo e terceiro graus.

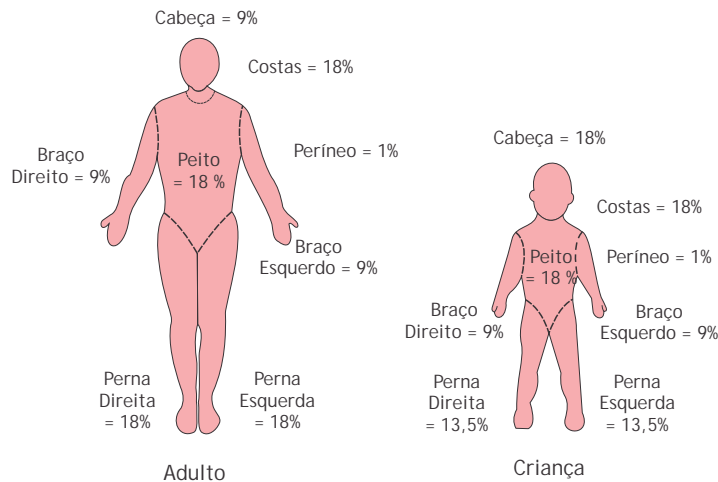


Figura 2 - A "regra dos nove" é uma maneira rápida para se estimar a área total atingida pelas queimaduras. Fonte: Robert I Oliver Jr. Resuscitation and early management burns. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1277360-print>>. Acesso em 21 fev. 11.

Localização

Em geral, a ocorrência de queimaduras no rosto, pés, mãos, períneo e articulações levam à hospitalização. Desta forma, recomenda-se que pacientes com lesões nestas regiões sejam encaminhados ao médico.

Idade

Deve-se ter preocupação adicional com queimaduras em crianças menores de dois anos. Estes pacientes têm a pele muito fina e seu sistema imunológico ainda não se encontra totalmente desenvolvido. Além disso, esses pacientes frequentemente apresentam queimaduras graves devido à extensão da área total afetada. Idosos normalmente apresentam patologias associadas, o que pode agravar seu estado geral.

Avaliação das queimaduras pelo farmacêutico

Como a avaliação das queimaduras envolve a observação de muitas variáveis, este procedimento torna-se difícil mesmo para profissionais treinados. Prova disso é a existência de vários algoritmos e tabelas de decisão sobre o tema. Nos Estados Unidos, para facilitar o julgamento do farmacêutico sobre quais queimaduras podem ser tratadas pelo próprio paciente, o *Food and Drug Administration* recomendou que a decisão tenha como foco apenas o grau da queimadura. Segundo a agência >>

americana, apenas lesões de primeiro e segundo grau leves causadas por fontes térmicas ou solares devem ser objeto de autocuidado.

Tratamento

Os objetivos do tratamento de queimaduras menores são promover alívio da dor, prevenir o ressecamento da área, possibilitar que o ambiente fique apropriado para a cura das lesões e minimizar as chances de infecção.

O primeiro passo é interromper o progresso da queimadura. Recomenda-se remover as fontes de calor imediatamente e colocar a área afetada na água por até 30 minutos. Se a queimadura for imersa em água fria nos primeiros um a dois minutos é possível que a área e a profundidade da lesão sejam reduzidas. Isto ocorre devido a mecanismos como redução da liberação de histamina e supressão da produção de tromboxano. O uso de água gelada ou gelo não é recomendado uma vez que podem causar vasoconstrição e contribuir para a evolução da queimadura.

A etapa seguinte consiste em aliviar a dor e facilitar a cura da lesão. Normalmente em queimaduras de primeiro grau o uso de analgésicos como paracetamol, ibuprofeno e ácido acetilsalicílico e de hidratantes é suficiente. Anestésicos tópicos também podem ser úteis no alívio da dor.

A maioria dos autores recomenda que as vesículas decorrentes de queimaduras de segundo grau sejam deixadas intactas e uma gaze não aderente aplicada como proteção até que as bolhas se rompam espontaneamente. Uma vez rompidas, a pele que fazia parte das vesículas pode ser removida com tesoura estéril e a nova pele abaixo das vesículas deve ser protegida. Polimixina, sulfadiazina de prata a 1% ou bacitracina associada a neomicina podem ser aplicadas no local da queimadura com uma camada de gaze vaselinada não aderente estéril. Acima é aplicada uma gaze absorvente que serve para reter o exsudato. As gazes geralmente são trocadas uma ou duas vezes ao dia e a ferida deve ser lavada suavemente com sabonete antibacteriano. Este processo deve continuar até que a nova pele encontre-se seca e sem dor. Caso ocorra piora do quadro um médico deve ser consultado.

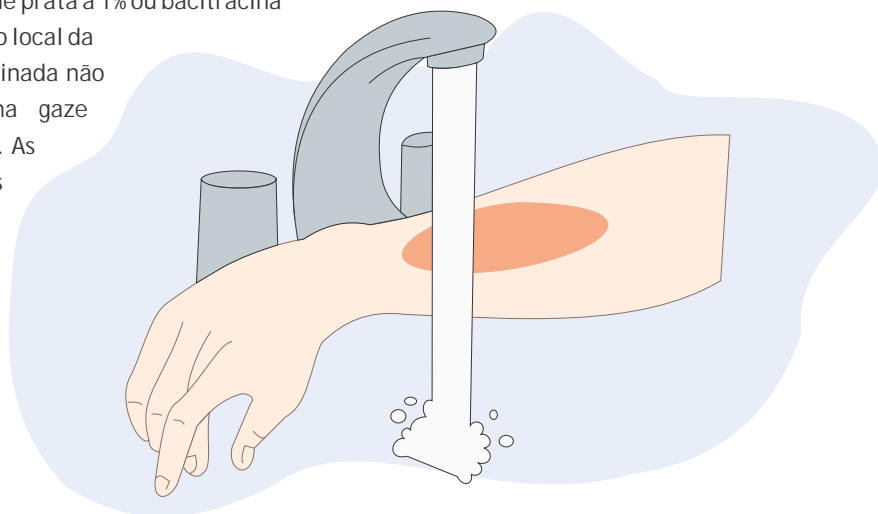
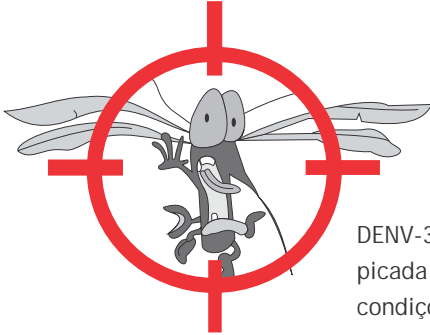


Figura 3 – Expor a área afetada à água pode ajudar a reduzir a extensão e a profundidade da queimadura.

Referências:

1. ALTMEDDEX PROTOCOLS. Thomson Micromedex. Disponível em: <<http://www.thomsonhc.com>>. Acesso em 24 Jan. 11.
2. BEERS, M.H. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 18. ed. Whitehouse Station: Merck Research Laboratories, 2006.
3. DRUGDEX SYSTEM. Thomson Micromedex. Disponível em: <<http://www.thomsonhc.com>>. Acesso em 24 Jan. 11.
4. EDLICH, R.F.; DRAKE, D.B. Burns, thermal. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1278244-prInt>>. Acesso em 17 Jan. 11.
5. FALÉ, A.G.; DURÃO, A.; SOUSA, D.; SOARES, L. Queimaduras e sua terapêutica. In: SOARES, M.A. Medicamentos não prescritos: Aconselhamento farmacêutico. 2. ed. Lisboa: Associação Nacional das Farmácias, 2002.
6. MARTINDALE: The Complete Drug Reference. Pharmaceutical Press. Disponível em: <<http://www.thomsonhc.com>>. Acesso em 24 Jan. 11.
7. PRAY, W.S. Self-treatment of burns. US Pharmacist, v. 4, n. 27, 2002. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/432534_prInt>. Acesso em 17 Jan. 11.

UTILIZAÇÃO DE ANALGÉSICOS E ANTITÉRMICOS na DENGUE



A dengue é uma doença causada por um dos quatro sorotipos do vírus dengue (DENV-1, DENV-2, DENV-3 e DENV-4), RNA-vírus pertencente ao gênero *Flavivirus*, família *Flaviridae*, e transmitida pela picada da fêmea infectada do mosquito *Aedes aegypti*, espécie altamente doméstica e adaptada às condições urbanas de vida propiciadas pela sociedade moderna.

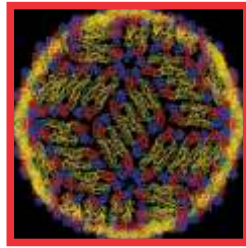


Figura 1. Vírus dengue.
FONTE: Agência Fiocruz de Notícias.



Figura 2. Mosquito transmissor (*Aedes aegypti*).
FONTE: Agência Fiocruz de Notícias.

Há uma grande variedade de condições clínicas da dengue, incluindo manifestações leves ou graves. A doença começa abruptamente após o período de incubação, que dura entre quatro e dez dias, e pode ser dividida em três fases: febril, crítica e recuperação.

Fase febril: Essa fase dura geralmente entre dois e sete dias e, além da febre alta e súbita, podem surgir dor generalizada no corpo, mialgia, artralgia, cefaleia, eritemas na pele, dor retro-orbital, dor de garganta, anorexia, náuseas e vômito. Podem ocorrer manifestações hemorrágicas leves, incluindo petéquias e sangramentos de mucosas, como nariz e gengivas.

Após alguns dias de febre, o fígado frequentemente encontra-se aumentado e sensível ao toque. Começa a haver um decréscimo na contagem total de células brancas sanguíneas. Nessa fase, é importante prevenir a desidratação e controlar a febre.

Fase crítica: Após a fase febril, a temperatura volta aos valores normais. Alguns pacientes melhoram depois de passar por essa cessação da febre – estes são classificados como tendo dengue não severa, ou dengue clássica.

Outros pacientes evoluem para a dengue severa, que pode envolver extravasamento de plasma (podendo levar a choque) e/ou acúmulo de fluidos (com ou sem dificuldades respiratórias) ou ainda comprometimento grave de órgãos.

Sinais de alerta para dengue severa incluem:

- a) Sinais de extravasamento de plasma, como hematócrito alto ou crescente; efusão pleural ou ascite; comprometimento circulatório ou choque (taquicardia, extremidades frias e úmidas, tempo de enchimento capilar superior a três segundos, pulso fraco ou indetectável, diferença entre as pressões sistólica e diastólica igual ou inferior a 20mmHg).
- b) Rápida diminuição na contagem de plaquetas.
- c) Sangramento significativo, inclusive de mucosas.
- d) Alteração no nível de consciência (agitação, letargia, coma, convulsões).
- e) Envolvimento gastrointestinal grave (vômito persistente, dor abdominal intensa ou crescente, icterícia).
- f) Comprometimento grave de órgãos (falência hepática aguda, falência renal aguda, encefalopatia ou encefalite, cardiomiopatia).

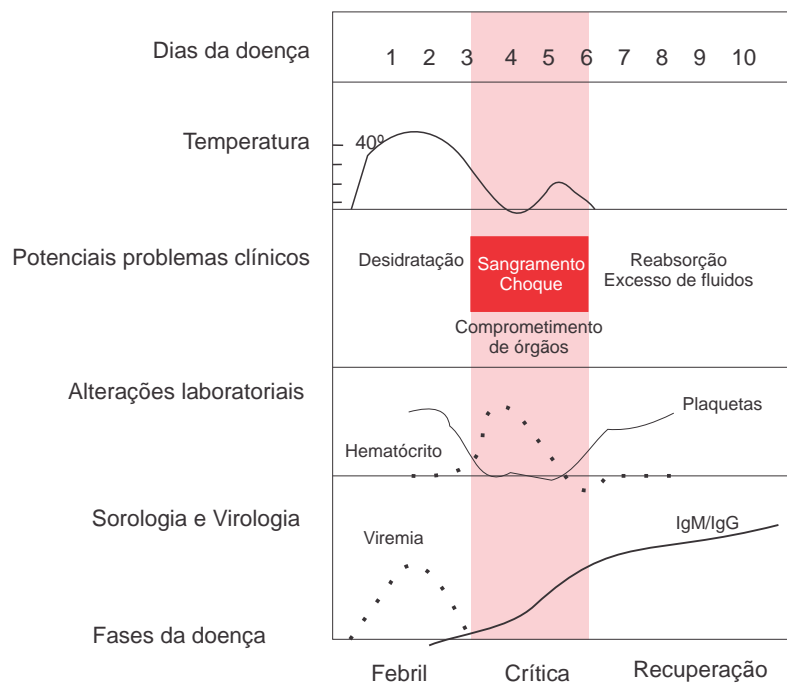


Figura 3. Fases da dengue. FONTE: OMS, 2009.

Os casos de dengue severa diferenciam-se em dengue com complicações, dengue hemorrágica e síndrome de choque da dengue.

Na dengue com complicações, há comprometimento grave de algum órgão, como hepatite, encefalite ou miocardite, com ou sem hemorragias aparentes.

Já a dengue hemorrágica é definida quando há um agravamento do quadro clássico, geralmente entre o 3º ou 4º dia de evolução, com aparecimento de colapso circulatório e manifestações hemorrágicas, que incluem petéquias, equimoses, epistaxe, gengivorragia, hemorragia em diversos órgãos (gastrointestinal, intracraniana), e hemorragia espontânea pelos locais de punção venosa.

A síndrome do choque da dengue ocorre em casos graves de dengue hemorrágica, entre o 3º e 7º dias de doença, geralmente precedida por dor abdominal. O choque é decorrente do aumento de permeabilidade vascular, seguida de extravasamento plasmático (evidenciado por hemoconcentração, derrames cavitários e hipoalbuminemia) e falência circulatória. É de curta duração e pode levar a óbito em 12 a 24 horas.

Normalmente, o choque é precedido por sinais de alerta, que incluem temperatura abaixo do normal, extremidades frias e aumento na pressão diastólica. Esse aumento é tão expressivo que a diferença entre as pressões diastólica e sistólica pode ficar abaixo de 20mmHg. Alguns pacientes podem ainda apresentar manifestações neurológicas, como convulsões e irritabilidade.

Caso não seja tratado a tempo, o prolongamento do estado de choque associado à trombocitopenia, hipóxia e

acidose pode levar à falência múltipla de órgãos e coagulação intravascular disseminada.

Fase de recuperação: Após 24-48 horas de fase crítica, começa uma reabsorção do fluido extracelular nas 48-72 horas seguintes. Há melhora no bem-estar, volta do apetite e estabilidade no hematócrito. Podem acontecer distúrbios respiratórios, edema pulmonar ou insuficiência cardíaca congestiva caso tenham sido administrados fluidos intravenosos em excesso durante as fases crítica e de recuperação.

Ainda não estão estabelecidos quais os motivos que levam um paciente a ter dengue hemorrágica. Especialistas sugerem que possa haver uma escala na probabilidade de dengue hemorrágica ou choque dependendo do sorotipo que infectar o paciente, sendo DEN-3 o sorotipo mais virulento, seguido de DEN-2, DEN-4 e DEN-1. Desse modo, quanto maior a virulência, maior a capacidade de se replicar, causando maiores índices de viremia. No entanto, é sabido que todos os sorotipos do vírus da dengue podem causar tanto casos simples quanto aqueles que apresentam complicações.

Outro fator que contribuiria para o desenvolvimento da forma grave da doença seria a presença de anticorpos. Quando o indivíduo é infectado por um sorotipo, cria-se uma imunidade específica para esse sorotipo, mas não para os outros. Em caso de uma segunda infecção, por um sorotipo diferente do primeiro, os anticorpos pré-existentes formariam complexos com o vírus, aumentando a absorção e a replicação dentro dos macrófagos, causando uma "amplificação" da infecção.

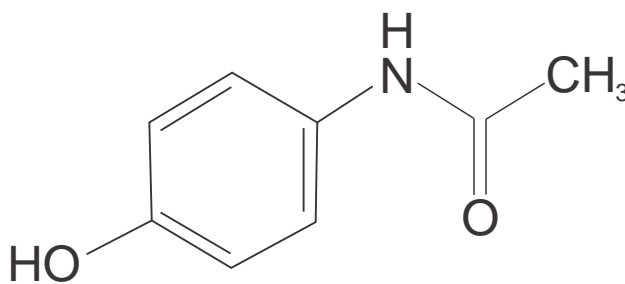
Porém, é importante ressaltar que um paciente, ao se infectar pela segunda vez, por exemplo, pode não ter dengue hemorrágica, assim como a dengue hemorrágica pode ocorrer na primeira infecção.

Não há tratamento que cure a dengue, somente controle e alívio dos sintomas apresentados pelos pacientes, além de monitoramento para detecção de sinais de alerta de maior gravidade.

Os medicamentos mais utilizados em casos de dengue são analgésicos e antitérmicos. Embora a fase febril da doença não seja a mais importante e, muitas vezes, não se consiga manter a temperatura abaixo de 38°C, a utilização dessa classe de medicamentos objetiva o bem-estar do paciente e diminuir sua inapetência, para que consiga alimentar-se propriamente e reduzir o risco de desidratação.

Como há um risco grande de sangramentos pela própria evolução da doença, são totalmente contraindicados salicilatos e anti-inflamatórios não esteroidais, como ibuprofeno, nimesulida, diclofenaco, entre outros. A combinação da permeabilidade vascular aumentada e diminuição do número de plaquetas causadas pelo vírus com a inibição da agregação plaquetária induzida por esses medicamentos é potencialmente fatal.

Indicação do uso do paracetamol na dengue:



O mecanismo de ação do paracetamol sobre a dor parece ser devido à inibição da síntese de prostaglandinas, por inibição da enzima ciclo-oxigenase, especialmente COX-2 e COX-3, ou por ativação indireta de receptores canabínicos, modulação das vias serotoninérgica e opioide, ou ainda inibição da produção de óxido nítrico. Já na febre, age inibindo a formação e a liberação de prostaglandinas no hipotálamo, por inibição de ciclo-oxigenases no cérebro.

É o antitérmico de escolha para alívio sintomático da dengue, preconizado pelos atuais guias de tratamento da Organização Mundial da Saúde (2009) e do Ministério da Saúde brasileiro (2007). Seu uso é recomendado estritamente dentro dos limites máximos de 4g diários para adultos e cinco doses diárias de 10-15mg/kg/dose para crianças, faixa na qual é considerado seguro.

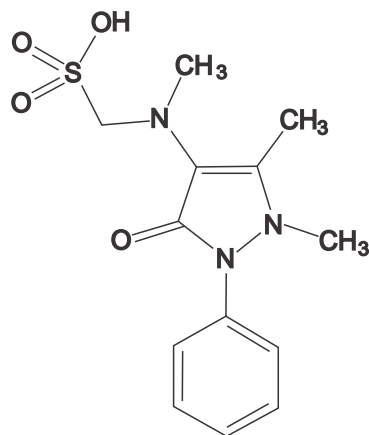
Ainda não se tem uma conclusão sobre o risco de uso do paracetamol durante a dengue. Alguns pesquisadores sugerem que seu uso pode aumentar o risco de lesões hepáticas; outros pesquisadores discordam. A polêmica se dá pelas evidências de danos hepáticos no decurso natural da doença e pelo potencial de dano do paracetamol sobre o órgão.

As evidências clínicas de dano no fígado na dengue podem ser caracterizadas por dor na parte superior direita do abdômen, hepatomegalia, vários níveis de icterícia, colúria (presença de sais ou pigmentos biliares na urina) e aumento nos marcadores hepáticos, de modo semelhante ao encontrado em hepatites agudas causadas pelos vírus de hepatite A, B, C, D e E - na fase aguda da doença, o nível de aminotransferases aumenta, mas volta aos valores normais de 14 a 21 dias após a infecção.

O risco de lesões hepáticas causadas por paracetamol se deve ao seu mecanismo de metabolização e está relacionado à dose utilizada e tempo de tratamento. Quando em doses usuais, praticamente 90% do fármaco é metabolizado por glicuronidação e sulfatação a metabólitos inativos. Uma pequena parte é oxidada pelo citocromo P-450 a um metabólito tóxico, N-acetil-p-benzoquinona imina. Esse metabólito, por sua vez, é conjugado com glutatona e eliminado pelos rins. Entretanto, em situações de sobredosagem, em que o mecanismo usual fica saturado, a via do citocromo torna-se mais utilizada e, eventualmente, depleta as reservas de glutatona. Assim, o metabólito tóxico acaba por ligar-se, de forma covalente, a proteínas celulares, induzindo uma série de eventos que podem levar à morte celular, com necrose e até mesmo insuficiência hepática.

Embora a meia-vida do paracetamol se prolongue com a elevação das aminotransferases, o que é frequente na evolução da dengue, não parece haver risco aumentado na utilização desse fármaco nesses pacientes, desde que dentro dos limites posológicos indicados. Afinal, a atividade do sistema citocromo P-450 não aumenta e as reservas de glutatona não se depletam em doses terapêuticas.

Indicação do uso da dipirona na dengue:



O Ministério da Saúde do Brasil indica também a possibilidade do uso de dipirona para o alívio sintomático da dengue.

Ainda hoje, o mecanismo de ação da dipirona permanece incerto. Acredita-se que inibe fracamente as enzimas ciclo-oxigenases COX-1 e COX-2 em tecidos periféricos. Sugere-se também que seja inibidor de COX-3, atuando no corno dorsal da medula espinhal. Na redução de febre, existem evidências de que age no hipotálamo.

Há pouca informação descrita na literatura médica sobre os efeitos da dipirona, uma vez que, em muitos países, esse medicamento foi banido devido ao risco de reações adversas graves, como agranulocitose. Esse fenômeno é idiossincrático e pode ocorrer independentemente da dose utilizada. A agranulocitose, caracterizada por contagem sanguínea de neutrófilos inferior a 500/mm³, pode resultar em febre, amigdalite, faringite, pneumonia e, potencialmente, levar à morte.

O risco da ocorrência de agranulocitose, porém, é considerado baixo na população brasileira em geral, e não parece acontecer com maior frequência na presença de neutropenia, como a observada durante a dengue. Ainda assim, alguns autores indicam que esse produto deve ser utilizado com cautela, apenas nos casos em que os sintomas de desconforto permanecem expressivos a despeito da utilização de paracetamol em dose plena.

Referências:

- 1) BRASIL. Ministério da Saúde. Dengue - diagnóstico e manejo clínico. Adulto e criança. 3. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2007. Disponível em: <http://www.combatadengue.com.br/downloads/manejo_clinico_dengue_3ed.pdf>. Acesso em 04 jan 2011.
- 2) WORLD HEALTH ORGANIZATION. Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. Genebra, Suíça: WHO, 2009. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547871_eng.pdf>. Acesso em 04 jan 2011.
- 3) TIMERMAN, A. et al. Primeiro painel de atualização em dengue. Rev Panam Infectol, v. 11, n. 1, p. 44-51, 2009. Disponível em: <http://www.revista-api.com/2009/pdf/01/API_01_09_H.pdf>. Acesso em 06 jan 2011.
- 4) SENEVIRATNE, S.L.; MALAVIGE, G.N.; DE SILVA, H.J. Pathogenesis of liver involvement during dengue viral infections. Trans R Soc Trop Med Hyg, v. 100, n. 7, p. 608-14, 2006. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/deciframeoudevorote/files/aspectos/textos/pathogenesis_liver_involvement.pdf>. Acesso em 27 jan 2011.
- 5) SOUZA, L.J. de et al. The impact of dengue on liver function as evaluated by aminotransferase levels. Braz J Infect Dis, v. 11, n. 4, p. 407-10, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/bjid/v11n4/a07v11n4.pdf>>. Acesso em 27 jan 2011.
- 6) DRUGDEX SYSTEM. Thomson Micromedex. Disponível em: <<http://www.thomsonhc.com>>. Acesso em 06 jan 2011.
- 7) FUCHS, F.D.; WANNMACHER, L. Farmacologia Clínica: Fundamentos da Terapêutica Racional. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- 8) WANNMACHER, L. Paracetamol versus dipirona: como mensurar o risco? Uso racional de medicamentos: temas selecionados, v. 2, n. 5, 2006. Disponível em: <http://www.opas.org.br/medicamentos/site/UploadArq/HSE_URM_PVD_0405.pdf>. Acesso em 06 jan 2011.
- 9) HAMERSCHLAK, N. et al. Incidence of aplastic anemia and agranulocytosis in Latin America - the LATIN study. Sao Paulo Med J, v. 123, n. 3, p. 101-4, 2005.
- 10) AGÊNCIA FIOCRUZ DE NOTÍCIAS. Exposição online da dengue. Disponível em: <<http://www.invivo.fiocruz.br/dengue/>>. Acesso em 18 mar 2011.

Solicitações ao CIM

PERGUNTA:

Por que alguns pacientes que fazem uso de antirretrovirais ficam com o tecido embaixo das unhas com um tom escuro? Não sei quais medicamentos o paciente faz uso, mas já vi vários casos e eles relatam só usar antirretrovirais.

Resposta:

Casos de pigmentação das unhas dos pés e das mãos têm sido relatados em pacientes em uso de zidovudina. Em certos casos a pigmentação atingiu toda a unha, enquanto em outros surgiram faixas transversais ou longitudinais (algumas vezes na base da unha). Colorações azuis escuras e marrons foram descritas. Os casos de pigmentação nas unhas foram mais frequentes em pacientes negros (67 a 81%) em comparação com brancos ou hispânicos (20 a 31%). Na maioria dos casos a pigmentação surgiu após quatro a oito semanas do início do uso do fármaco, porém houve casos em que a coloração surgiu somente depois de um ano de uso. Lesões hiperpigmentadas na pele e hiperpigmentação na mucosa oral já foram descritos em alguns pacientes que desenvolveram pigmentação nas unhas durante o uso da zidovudina. A causa da hiperpigmentação ainda não é conhecida, porém alguns autores sugerem que pode ser um indicativo precoce de hipersensibilidade à zidovudina.



Paciente apresentando faixas escuras nas unhas da mão (melanônquia) devido ao uso de hidroxiureia. Reação semelhante pode ocorrer com o uso da zidovudina. A causa mais importante de melanônquia é o melanoma subungueal; outras causas incluem distúrbios inflamatórios, infecções fúngicas, uso de medicamentos e hiperplasias melanocíticas benignas. Fonte: Ranta, D.; Bonmati, C. Acquired melanonychia. Disponível em: <<http://www.nejm.org/dol/pdf/10.1056/NEJMlcm0804222>>. Acesso em 3 fev. 11.

REFERÊNCIAS:

DRUGDEX SYSTEM. Thomson Micromedex. Disponível em: <<http://www.thomsonhc.com>>. Acesso em 4 jan. 11.

McEVOY, G.K. (Ed). AHFS Drug Information. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists, 2007.

VIDIMOS, A.; BILLINGSLEY, E.M. Paronychia. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1106062-print>>. Acesso em 4 jan. 11.

CENTRO DE INFORMAÇÃO SOBRE MEDICAMENTOS
DO CONSELHO REGIONAL DE FARMÁCIA DO PARANÁ
Rua Itupava, 1235, Juvevê, CEP: 80040-134



Contato
Fone: (41) 3363-0234 / Fax: (41) 3362-0469
www.crf-pr.org.br
Pesquisa e elaboração
Centro de Informação sobre Medicamentos
Farm. Jackson Carlos Rapkiewicz - CRF-PR 14200
Farm. Rafaela Grobe - CRF-PR 16311

Jornalista Responsável
Ana C. Bruno - Mtb 3973 DRT-PR
Diagramação
Ana C. Bruno
Michelly Monteiro T Lemes

Tiragem: 14.000 - Pré-Impressão e Impressão

CIM FORMANDO - Edição nº 02 - Ano IX - abr/maio/jun 2011



Twitter

Acompanhe atualizações da área
farmacêutica através do twitter do
CIM:

www.twitter.com/cimcrfpr

