



**Complexo Hospitalar Universitário Prof. Edgard Santos  
Universidade Federal da Bahia  
Serviço de Dermatologia**



---

Trabalho de Conclusão de Curso

# **FRINODERMA: MANIFESTAÇÃO CLÍNICA EXUBERANTE DE DERMATOSE NUTRICIONAL**

Ingrid Silva Cairo Cabral

Salvador/BA, 2024



**Complexo Hospitalar Universitário Prof. Edgard Santos  
Universidade Federal da Bahia  
Serviço de Dermatologia**



---

Trabalho de Conclusão de Curso

# **FRINODERMA: MANIFESTAÇÃO CLÍNICA EXUBERANTE DE DERMATOSE NUTRICIONAL**

**Ingrid Silva Cairo Cabral**  
**Professora orientadora: Dra. Juliana Dumêt Fernandes**

Monografia apresentada como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão da Residência Médica em Dermatologia da Universidade Federal da Bahia.

Salvador/BA, 2024

Aos meus pais, irmãos e à Lauro pelo apoio, paciência e incentivo diários. Aos pacientes, pela contribuição e aprendizado.

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente, gostaria de agradecer a Deus por ter me guiado e me sustentado até este momento. Agradecer também às minhas colegas de residência que se tornaram amigas e fizeram com que essa trajetória fosse mais leve. À minha família, pelo apoio, paciência e incentivo diários. E, por fim, aos preceptores, voluntários e equipe de enfermagem, por todo o aprendizado e auxílio nesses três anos.

“É justo que muito custe o que muito vale”.

Santa Teresa D'Ávila

## RESUMO

**Introdução:** O termo frinoderma foi empregado pela primeira vez em 1933, por Nicholls, para descrever um subtipo de hiperqueratose folicular associada, inicialmente, à deficiência de vitamina A. Atualmente, associada também à desnutrição e deficiência de outros micronutrientes, tais como vitaminas E, do complexo B e ácidos graxos essenciais. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, doze anos, desnutrido, cursando, ao exame dermatológico com pápulas ceratóticas, foliculares, disseminadas, com tampão central de queratina. Realizada dermatoscopia, exame anatomopatológico e dosagem sérica de vitamina A, comprovando hipovitaminose. Apresentou melhora completa das lesões após suplementação nutricional e ganho ponderal. **Discussão:** O frinoderma foi originalmente descrito associado à deficiência de vitamina A, contudo, posteriormente foram sugeridas outras deficiências nutricionais envolvidas na sua patogênese. A maioria dos casos está associada à baixa ingestão nutricional ou alterações absorptivas, como na doença inflamatória intestinal e pós cirurgia bariátrica.

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

- **AGE** – ácido graxo essencial
- **AP** – anatomopatológico
- **Fig.** – figura
- **Cols.** – colaboradores

## SUMÁRIO

<b>I. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>9</b>
<b>II. OBJETIVO.....</b>	<b>11</b>
<b>III. RELATO DE CASO .....</b>	<b>12</b>
<b>IV. DISCUSSÃO .....</b>	<b>14</b>
<b>V. CONCLUSÃO.....</b>	<b>17</b>
<b>VI. CONFLITOS DE INTERESSE.....</b>	<b>18</b>
<b>VII. REFERÊNCIAS .....</b>	<b>18</b>
<b>VIII. ANEXO 1 – IMAGENS .....</b>	<b>21</b>
<b>IX. ANEXO 2 – CERTIFICADO DE APRESENTAÇÃO ORAL EM CONGRESSO...24</b>	
<b>X. ANEXO 3 – CERTIFICADO PRÊMIO PRIMEIRO LUGAR - CASO CLÍNICO</b>	
<b>XXX JORNADA BAIANA DE DERMATOLOGIA .....</b>	<b>25</b>

## I. INTRODUÇÃO

O termo frinoderma foi empregado pela primeira vez em 1933, por Nicholls, para descrever um subtipo de hiperqueratose folicular manifestada em prisioneiros africanos com xeroftalmia e cegueira noturna (1,2).

Diante da observação de melhora clínica após uso de óleo de bacalhau (rico em vitamina A), foi historicamente estabelecida uma relação causal entre essa deficiência nutricional e as lesões cutâneas (1,4).

Entretanto, atualmente, sabemos que a referida manifestação dermatológica é uma forma distinta de hiperqueratose folicular associada à deficiência nutricional, seja relacionada a quadros gerais de desnutrição, deficiência de vitaminas A, E, vitaminas do complexo B ou ácidos graxos essenciais, mas sua exata etiologia ainda é controversa (5).

O frinoderma é mais comumente visto nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, nos quais os índices de pobreza costumam ser maiores. Já os casos relatados nos países desenvolvidos estão, geralmente, associados aos distúrbios disabsortivos, tais como doença inflamatória intestinal, pós cirurgia bariátrica, dentre outros (6). Poucas descrições foram realizadas sobre esta doença na Europa e nos Estados Unidos no último século, sendo mais frequentemente vista no Sudeste Asiático (3,7).

Clinicamente, apresenta-se como processos filiformes ou pápulas foliculares, ceratóticas, com tampões intrafoliculares compostos por queratina, que podem se desprender, deixando evidente um orifício central. As lesões aparecem inicialmente nas superfícies extensoras das extremidades, ombros e nádegas e, às vezes, disseminam-se por todo segmento corporal. A coloração das pápulas é a mesma da pele ao redor, embora, às vezes, possa ocorrer uma leve hiperpigmentação. (4,5)

Nos casos associados à deficiência de vitamina A, são descritos sintomas oculares, como cegueira noturna, visão turva e xeroftalmia. Outros sintomas gerais associados ao frinoderma incluem queilite angular, diarreia, neurite e fraqueza muscular (4,8).

O diagnóstico costuma ser clínico no contexto de deficiências nutricionais, mas o exame anatomopatológico (AP) e a dermatoscopia podem ser métodos auxiliares nos casos de dúvida diagnóstica (5,9).

Devido à etiologia da doença, de forma geral, o tratamento envolve a melhora do *status* nutricional do paciente e correção de possíveis deficiências de micronutrientes (10).

Os dermatologistas devem estar atentos aos sinais cutâneos de deficiências nutricionais para proporcionar um diagnóstico e tratamento precoces, aliados à uma abordagem abrangente do estado nutricional dos pacientes, por vezes, em conjunto com uma intervenção social (11).

Relata-se caso de manifestação clínica exuberante de frinoderma em criança desnutrida, com dermatoscopia, exame anatomopatológico compatível e comprovação laboratorial de hipovitaminose A.

## **II. OBJETIVO**

O objetivo deste trabalho é relatar caso clínico de dermatose nutricional rara, com manifestação exuberante, associada à desnutrição, com melhora completa após suplementação e ganho ponderal.

### III. RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, doze anos de idade, cursando com pápulas foliculares hipercrômicas, ceratósicas, agrupadas em todo corpo, predominando em regiões extensoras de membros, mas presente, também, na face, abdome, dorso, nádegas e tórax (Figuras 1 e 2).

Relatou que o quadro clínico iniciou há um ano e meio, associado a prurido e exteriorização de substância amorfa das lesões. Segundo o genitor do paciente, este fez uso prévio de diversas medicações tópicas, as quais não sabia referir, sem melhora do quadro.

O paciente vivia em contexto de pobreza e residia com nove irmãos. Quanto às comorbidades, possuía história de desnutrição energético-proteica crônica, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor, transtorno do espectro autista e estava em investigação de síndrome genética. Durante a ocasião da avaliação, negou cegueira noturna, redução da acuidade visual e déficits focais. Ao exame físico, estava emagrecido, com IMC 15.2 Kg/m<sup>2</sup> (escore Z -1.68) e, além das alterações cutâneas, possuía fâcies típicas e ginecomastia bilateral.

Durante a investigação diagnóstica, foram solicitados exames laboratoriais gerais, incluindo dosagem sérica de vitamina A, realizada dermatoscopia digital das lesões com o auxílio de fotofinder (Fig. 3) e AP (Fig.4).

Foram instituídas medidas tópicas adjuvantes iniciais para controle do prurido, melhora da hidratação cutânea e aspecto das lesões, tais como emolientes tópicos, bem como prescrição de corticoide tópico (dipropionato de betametasona).

Os exames iniciais evidenciaram níveis séricos de vitamina A abaixo dos valores de referência (0.15 mg/L. Valor de referência: 0.3-0.7 mg/mL), dermatoscopia digital com aumento de setenta vezes mostrando pápulas com espículas córneas centrais (Figura\*), correlacionando-se aos achados do exame anatomopatológico, os quais demonstravam epiderme com discreta papilomatose, hiperparaceratose compacta mais acentuada nos infundíbulos de folículos pilosos, formando tampão de queratina central (Figura).

De forma concomitante à investigação diagnóstica, o paciente já vinha realizando suplementação nutricional, com reposição de diversos micronutrientes na dieta, tais como vitaminas A, E e complexo B.

Em consulta de reavaliação realizada após seis meses por perda de seguimento, o paciente havia evoluído com ganho ponderal de oito quilos e desaparecimento completo das lesões (Fig.5).

## IV. DISCUSSÃO

Esse estudo apresentou um relato de caso de frinoderma em paciente do sexo masculino de 12 anos em contexto de desnutrição. Trata-se de apresentação rara, tendo em vista exuberância do quadro cutâneo, apresentando-se por lesões típicas, mas manifestando-se de forma disseminada, incluindo lesões faciais, que são tipicamente poupadas nesta doença.

O frinoderma é considerado um subtipo de hiperqueratose folicular, associado ao contexto de deficiências nutricionais. Originalmente, foi descrito como sendo resultante da carência de vitamina A, contudo, posteriormente, outros autores sugeriram que essa condição poderia surgir a partir de diversas deficiências nutricionais, tornando sua etiologia específica ainda muito controversa (1,2).

Nesse sentido, cabe destacar outras carências envolvidas na formação desta condição, como as de vitaminas do complexo B, vitamina E e ácidos graxos essenciais. Ainda, embora o frinoderma seja mais comum em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, nestes últimos, os pacientes que apresentaram tal condição, geralmente, possuem ingestão nutricional inadequada ou condições associadas a má absorção, a exemplo dos portadores de anorexia nervosa, doença de Crohn, aqueles submetidos a cirurgia bariátrica, entre outros casos associados à ingesta nutricional inadequada (3,7-9,12-15).

Cabe salientar que, clinicamente, as lesões do frinoderma costumam estar presentes bilateralmente nas superfícies extensoras das extremidades (como a porção posterior da coxa e os cotovelos), além das nádegas, ombros, abdome, podendo acometer, também, outras regiões, embora tipicamente poupem mãos, pés e rosto. Estas lesões se apresentam como pápulas foliculares (castanhas ou da cor da pele do indivíduo) com ápices pontiagudos (espiculares) e tampões centrais queratinosos e, tal achado clínico, é traduzido no exame histopatológico da pele por hiperqueratose ao redor dos folículos pilosos, tampões córneos foliculares e atrofia das glândulas sebáceas (4,5).

Em casos mais graves, como o relato neste trabalho, outros locais podem ser progressivamente afetados, incluindo em momento mais tardio, a região facial. Outros achados cutâneos incluem xerose generalizada, hiperpigmentação difusa e fragilidade capilar. Manifestações sistêmicas incluem blefarite, cegueira noturna, diarreia, fraqueza muscular e neurite (7).

O diagnóstico de frinoderma é primariamente clínico, baseado nas características das lesões papulares e plugs foliculares, no contexto de desnutrição e/ou deficiências nutricionais compatíveis. O exame anatomopatológico pode ser útil para exclusão de outros diagnósticos diferenciais, tais como liquen espinuloso, tricodisplasia espinulosa, ceratose pilar disseminada, foliculite perforante, dentre outras. A dermatoscopia costuma ter boa correspondência com o exame anatomopatológico (4,5).

Gangadhar e colaboradores, em 2021, descreveram pela primeira vez os achados dermatoscópicos no frinoderma. Na ocasião, foi realizado um estudo transversal de trinta casos, cujo objetivo foi caracterizar os achados dermatoscópicos nas doenças ceratóticas foliculares. Nesse contexto, foi descrito que a descamação perifolicular é o principal achado deste grupo de doenças, seguido por tampões foliculares de queratina e escamas esbranquiçadas. Especificamente no grupo de pacientes diagnosticados com frinoderma, além destas alterações, foram observados halo branco folicular e hiperpigmentação folicular com marcas cutâneas proeminentes (5). As características dermatoscópicas observadas no estudo de Gangadhar e cols. são observadas no caso clínico relatado.

Existe uma boa correlação clínica entre a dermatoscopia e o exame anatomopatológico. E, no que se refere às doenças ceratóticas foliculares, são descritos no histopatológico, folículos pilosos dilatados, preenchidos por tampões queratina, além de infiltrado linfocítico perivascular e perifolicular - achados consistentes com o AP do paciente (4,5)

O tratamento é direcionado à suplementação, correção das deficiências nutricionais, mantendo cautela quanto à síndrome de realimentação nos casos mais graves. Após a melhora do estado nutricional, as lesões tendem a desaparecer no período de um a quatro meses, como ocorreu com nosso paciente (7).

O alívio sintomático pode ser obtido utilizando agentes ceratolíticos tópicos suaves, a base de ureia, emolientes, corticoides tópicos e fototerapia.

## **V. CONCLUSÃO**

Além de retardar o diagnóstico, a falta de conhecimento quanto às manifestações dermatológicas associadas às carências nutricionais, pode submeter o paciente a exames e tratamentos inadequados, aumentando os riscos de iatrogenia.

O diagnóstico e tratamento precoces contribuem para interromper a disseminação das lesões e reduzir os custos do tratamento clínico.

## **VI. CONFLITOS DE INTERESSE**

A partir da análise realizada, considerando os preceitos médicos disciplinadores, não foi identificada situação de conflito de interesse.

## VII. REFERÊNCIAS

1. Nicholls L. Phrynoderma: A condition due to vitamin deficiency. *Indian Med Gaz.* 1933;68:681-3.
2. Stannus HS. Follicular hyperkeratosis and vitamin A. *Man Bull Minist Health.* 1945;4:76-80.
3. Maronn M, Allen DM, Esterly NB. Phrynoderma: A Manifestation of Vitamin A Deficiency? the Rest of the Story. *Pediatr Dermatol.* 2005 Jan 19;22(1):60–3.
4. Rangunatha S, Muruges S, Kumar VJ. A clinical study of 125 patients with phrynoderma. *Indian J Dermatol.* 2011;56(4):389.
5. Gangadhar M, Adya KA, Inamadar AC. A study of clinical, dermoscopic and histopathological correlation in follicular keratotic diseases: preliminary observations in 30 cases. *Indian Dermatol Online J.* 2021 Jan 1;12(5):731-1.
6. Sarma MS, Singh S, Kumar A. Phrynoderma. *J Pediatr.* 2024 Aug 23;275:114247-7.
7. Verheyden MJ, Howard V, Gupta M. Phrynoderma: an under-recognised condition reflecting nutritional deficiency. *Med J Aust.* 2024 Jun 15;221(2):86-87.
8. Cobos G, Cornejo C, McMahon P. A Case of Phrynoderma in a Patient with Crohn's Disease. *Pediatr Dermatol.* 2015 Mar 26;32(2):234–6.
9. Chia MW, Tay YK, Liu TT. Phrynoderma: a forgotten entity in a developed country. *Singapore Med J.* 2008 Jun;49(6):e160-2
10. Therapeutic Response of Vitamin A, Vitamin B Complex, Essential Fatty Acids and Vitamin E in the Treatment of Phrynoderma: A Randomized Controlled Study. *J Clin Diagn Res.* 2014 Jan;8(1):116–118.
11. Moya-Martínez C, Haya-Martínez L, Fuertes-Vega L, Santonja C, Requena L. Co-occurring features of scurvy and phrynoderma in the same patient. *JAAD Case Rep.* 2022 Jan;19:14-7.
12. Itzinger-Monshi B, Stockinger T, Vigl K, Richter L, Weihsengruber F, Rappersberger K. Phrynoderma and acquired acrodermatitis enteropathica in

- breastfeeding women after bariatric surgery. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015 Oct 29;13(11):1147-54.
13. Garcovich S, Di Stefani A, Capizzi R, Massi G, Peris K. Occurrence of hidradenitis suppurativa and phrynoderma after bariatric surgery. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015 Apr 16;30(7):1215-7.
  14. Girard C, Dereure O, Batiere V, Guillot B, Bessis D. Vitamin A deficiency phrynoderma associated with chronic giardiasis. *Pediatr Dermatol.* 2006 Jul;23(4):346-9.
  15. Di Stefani A, Orlandi A, Chimenti S, Bianchi L. Phrynoderma: a cutaneous sign of an inadequate diet. *CMAJ.* 2007 Oct 9;177(8):855-6.

## VIII. ANEXO 1 – IMAGENS

Figura 1 – Lesões papulares, foliculares, hipercrômicas compatíveis com frinoderma (pré suplementação).



Figura 2 – Lesões papulares, foliculares, hipercrômicas compatíveis com frinoderma (pré suplementação).



Figura 3 – Pápulas foliculares com espícula córnea, visualizadas ao fotofinder com aumento de 70 vezes



Figura 4 – Imagem anatomopatológico: epiderme com discreta papilomatose, hiperparaceratose compacta mais acentuada nos infundíbulos de folículos pilosos, formando tampão de queratina, acantose regular e discreta espongiose com focos de exocitose de linfócitos típicos.

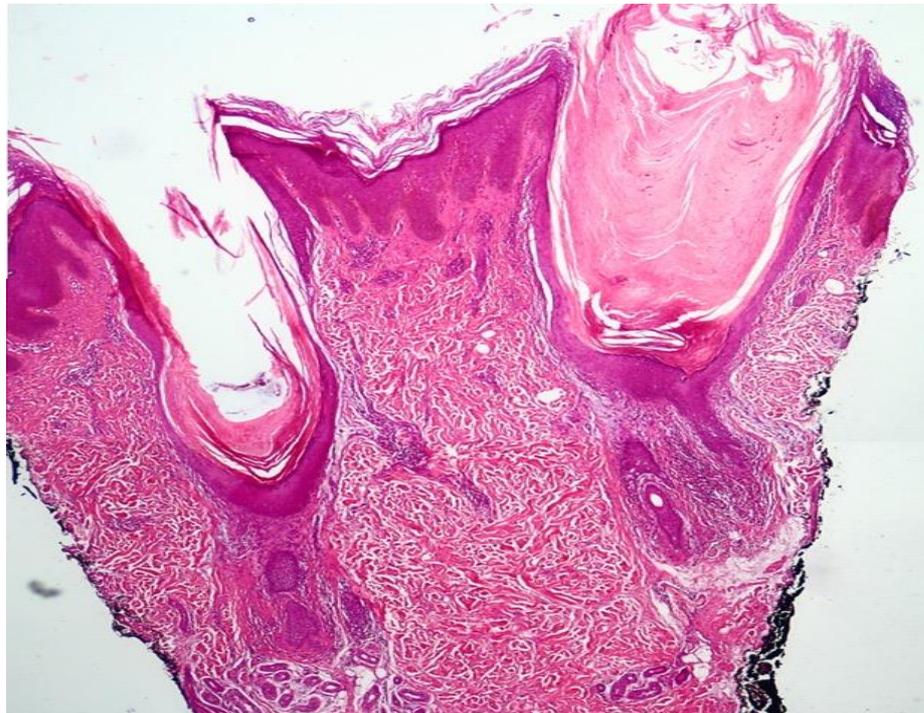


Figura 5 – Melhora completa das lesões após suplementação.



## IX. ANEXO 2 – CERTIFICADO DE APRESENTAÇÃO ORAL EM CONGRESSO

Certificamos que **INGRID SILVA CAIRO CABRAL** participou do **77º CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA**, realizado no período de 05 a 07 de setembro de 2024 no Centro de Convenções de Natal, em Natal - RN, na qualidade de **apresentador (a)** do trabalho científico **FRINODERMA: MANIFESTAÇÃO CLÍNICA EXUBERANTE DE DERMATOSE NUTRICIONAL** na SESSÃO DE APRESENTAÇÃO ORAL DOS MELHORES TRABALHOS CIENTÍFICOS.

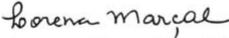
Natal, 07 de setembro 2024.

Para validar este certificado, acesse: <https://icongresso.sbd.itarget.com.br/certificado/auth/validar>  
Código de validação: X1uoU3o08E

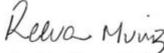
## X. ANEXO 3 – Certificado 1º lugar no Prêmio Dr. Ênio Maynard na Categoria Caso Clínico da XXX Jornada Baiana de Dermatologia



Certificamos que INGRID SILVA CAIRO CABRAL submeteu o trabalho: **FRINODERMA: MANIFESTAÇÃO CLÍNICA EXUBERANTE DE DERMATOSE NUTRICIONAL** na modalidade Caso Clínico, tendo como co-autores: JULIANA DUMÊT FERNANDES, FLÁVIA BULHÕES COSTA, MARIA LUISA MATHIAS MACHADO. O trabalho foi exposto na XXX Jornada Baiana de Dermatologia, realizada no período de 19/07/2024 à 20/07/2024, e conquistou o **1º Lugar no Prêmio Dr. Ênio Maynard na Categoria Caso Clínico.**

  
Dra. Lorena Marçal Sant'Ana  
Presidente da SBDBA



  
Dra. Relva de Freitas Múiz Gonçalves  
Secretária Geral da SBDBA