

# Manifestações cutâneas com a COVID-19: a pele e dedos arroxeados que você vê podem não ser uma lesão por pressão tissular profunda

## RESUMO

Muitos relatos estão surgindo a respeito de áreas da pele com coloração púrpura/arroxeadas e lesões roxas nos dedos dos pés de pacientes diagnosticados com a COVID-19 (SARS-CoV-2) (Figura 1). Prestadores de serviços de tratamento de feridas estão sendo questionados se essas lesões cutâneas são formas de lesões por pressão tissular profunda e/ou "falência da pele". Relatos iniciais das alterações cutâneas relacionadas à COVID-19 incluíam erupções, eritema de localização acral com vesículas ou pústulas (pseudo frieiras), outras erupções vesiculares, urticárias, erupções maculopapulares e livedo ou necrose.<sup>1-4</sup> O padrão e apresentação das manifestações cutâneas com a COVID-19 são mais que erupções cutâneas. O propósito deste artigo é guiar o médico de tratamento de feridas para determinar se a "pele roxa" vista é uma lesão por pressão tissular profunda ou uma manifestação cutânea da COVID-19.

**Palavras-chave** COVID-19, pele arroxeadas, lesão por pressão tissular profunda

**Como citar** Black J and Cuddigan J. Skin manifestations with COVID-19: the purple skin and toes that you are seeing may not be deep tissue pressure injury. WCET® Journal 2020;40(2):18-21

**DOI** <https://doi.org/10.33235/wcet.40.2.18-21>

## CONTEXTO

Ainda não se sabe a verdadeira incidência das lesões cutâneas relacionadas à COVID-19 no momento; entretanto, os membros da diretoria do NPIAP [Painel Consultivo Nacional de Lesões por Pressão] que trabalham em pontos de foco da COVID-19 e outros que enviam suas perguntas pelo site do NPIAP estão relatando uma descoloração arroxeadas da pele e do tecido mole não expostos à pressão. Uma forma está sendo referida como um fenômeno novo chamado "dedos dos pés COVID" (ou seja, aparência vermelho escuro ou púrpura dos dedos dos pés). Os médicos pediram orientações ao NPIAP sobre o diagnóstico diferencial dessas lesões em relação às lesões por pressão.

## REVISÃO DE LITERATURA

A insuficiência respiratória aguda e uma coagulopatia sistêmica são aspectos críticos da morbidade e mortalidade

observadas na síndrome do desconforto respiratório agudo grave associada ao coronavírus-2 (SARS-CoV-2).<sup>5</sup> No início da pandemia da COVID-19, parecia que o principal risco de morte pela doença era uma pneumonia grave seguida por uma tempestade de citocina. Embora grande parte da patogênese dos coronavírus seja desconhecida, há casos crescentes de complicações devido à hipercoagulação e oclusão microvascular, incluindo derrame e embolia pulmonar.<sup>6-7</sup> Esse processo acelerado de coagulação parece envolver também a pele.

O vírus da COVID-19 entra nas células através dos receptores da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2), que são amplamente expressos no endotélio vascular, epitélio respiratório, monócitos alveolares e macrófagos.<sup>8</sup> Mais tarde no curso da doença, o vírus se replica no trato respiratório inferior e gera uma viremia secundária, seguida de um ataque extenso contra os órgãos-alvo que expressam a ECA2, como coração, rins, trato gastrointestinal e vasculatura distal. Esse processo de disseminação viral se correlaciona com a deterioração clínica, ocorrendo principalmente por volta da segunda semana após o início da doença.

Magro e colegas<sup>5</sup> relataram cinco casos com uma proporção excepcionalmente alta de coagulação aberrante em casos graves de pacientes adultos gravemente enfermos com a COVID-19. Seus pacientes com a COVID-19 exibiram um estado hipercoagulável, com tempo prolongado de protrombina, níveis elevados de D-Dímero e fibrinogênio e tempo de tromboplastina parcial ativada quase normal. Dois pacientes tiveram evolução para coagulação intravascular disseminada

### Joyce Black

PhD, RN CWCN, FAAN  
University of Nebraska Medical Center

### Joyce Cuddigan\*

PhD, RN, FAAN  
University of Nebraska Medical Center em nome do National Pressure Injury Advisory Panel  
Email [jcuddiga@unmc.edu](mailto:jcuddiga@unmc.edu)

\* *Autora correspondente*



Figura 1 - nádega direita no 1º dia



Figura 1 - nádega direita, sacro e cóccix no 3º dia. Fotos usadas com permissão da Beaumont Health, Royal Oak MI

(CIVD) evidente. A CIVD já havia sido descrita antes; Tang et al.<sup>9</sup> relataram que 71,4% dos não sobreviventes e 0,6% dos sobreviventes da COVID-19 mostraram evidência de CIVD.

Apresentamos aqui dois casos com resultados de biópsia do trabalho de Magro<sup>5</sup> com a permissão do autor e da editora. Eles examinaram os tecidos da pele e do pulmão de cinco pacientes com COVID-19 grave, caracterizados por insuficiência respiratória (n = 5) e erupção cutânea purpúrica (n = 3). As lesões cutâneas purpúricas mostraram uma vasculopatia trombogênica pauci-inflamatória, com deposição do complemento 5b-9 e complemento 4d tanto na pele gravemente envolvida quanto na pele com aparência normal. Um padrão de dano tecidual consistente com lesão microvascular mediada por complemento foi observado no pulmão e/ou na pele dos cinco indivíduos com COVID-19 grave. Um dos três pacientes com alteração de pele apresentava uma erupção cutânea livedoide nas extremidades inferiores; ele não está incluído neste artigo.

## CASOS

### Caso 1

Um homem de 32 anos de idade com histórico médico de apneia do sono associada à obesidade e uso de esteroide anabolizante, atualmente em uso de testosterona, apresentou um histórico de 1 semana de febre e tosse. Tornou-se progressivamente mais dispneico com febre de 40° C, por fim tornando-se dependente do ventilador pulmonar devido à insuficiência respiratória aguda. A radiografia de tórax mostrou opacidades bilaterais no espaço aéreo. Ele apresentava um D-Dímero elevado de 1024 ng/ml (intervalo normal entre 0 e 229) na internação hospitalar, que atingiu um pico de 2090 ng/ml no 19º dia de internação, e um RNI persistentemente elevado de 1,6-1,9, mas uma contagem normal de TTPA e plaquetas. Os níveis de complemento sérico estavam altos para CH50 a 177 unidades CAE (intervalo normal entre 60 e 144), C4 de 42,6 mg/dL (intervalo normal entre 12 e 36) e alto intervalo normal para C3 a 178 mg/dL (intervalo normal entre 90 e 180 mg/dL). Durante as mais de três semanas contínuas desse paciente em suporte ventilatório, ele concluiu os ciclos de hidroxiquina e azitromicina, seguidos pelo agente experimental anti-CoV remdesivir (5 mg/kg IV diariamente por 10 dias).

Após apenas quatro dias de suporte ventilatório, observou-se púrpura retiforme com extensa inflamação circundante nas nádegas (Fig. 2A). A biópsia da pele mostrou uma vasculopatia trombogênica notável acompanhada de extensa necrose da epiderme e estruturas anexas, incluindo a bobina de secreção das glândulas écrinas (Fig. 2B). Houve um grau significativo de neutrofilia intersticial e perivascular com leucocitoclasia proeminente. O IHQ mostrou deposição notável e extensa de C5b-9 dentro da microvasculatura (Fig. 2C).

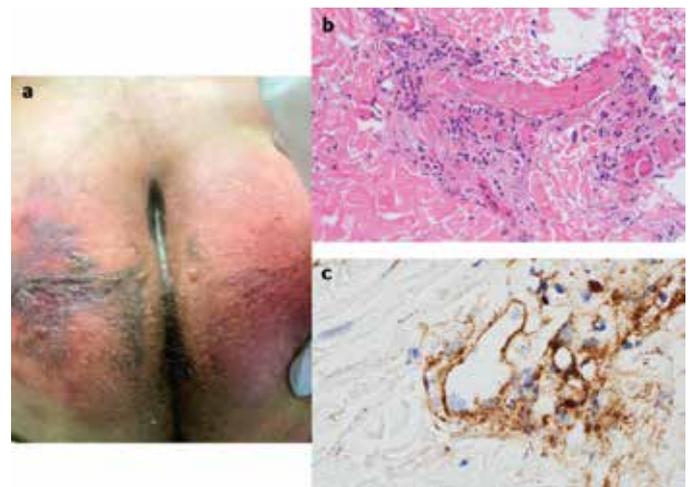


Figura 2

### Caso 2

Uma mulher de 66 anos de idade, sem histórico médico significativo, foi levada ao pronto-socorro após nove dias de febre, tosse, diarreia e dor no peito. Apresentava hipoxemia, com opacidades bilaterais difusas no espaço aéreo, sem efusões, na radiografia de tórax. Ela foi internada e tratada com hidroxiquina e anticoagulação profilática com enoxaparina. Três dias depois, ela ficou confusa, cada vez mais hipoxêmica com o aumento dos níveis séricos de creatinina e foi intubada. A substituição renal foi iniciada. No 10º dia de internação, observou-se trombocitopenia (plaquetas 128x<sup>9</sup>/L)

é um D-Dímero marcadamente elevado de 7030 ng/ml, mas RNI e TTPA normais. No dia seguinte, houve o aparecimento de manchas purpúricas escuras bilaterais nas palmas e plantas (Fig. 3A). Uma biópsia da pele de uma das lesões mostrou ectasia vascular superficial e trombo arterial oclusivo na derme reticular mais profunda com ausência de inflamação (Fig. 3B). Depósitos vasculares extensos de C5b-9 (Fig. 3C), C3d e C4d (Fig. 3D) foram observados em toda a derme, com deposição acentuada em uma artéria ocluída. Uma biópsia da pele deltóide de aparência normal também mostrou depósitos microvasculares conspícuos de C5b-9 (Fig. 3E). As infusões de sedativos foram interrompidas naquele dia, desmascarando um estado de coma. A tomografia computadorizada da cabeça revelou infartos multifocais acima e abaixo do tentório, com infarto completo da área irrigada pela artéria cerebral média esquerda.

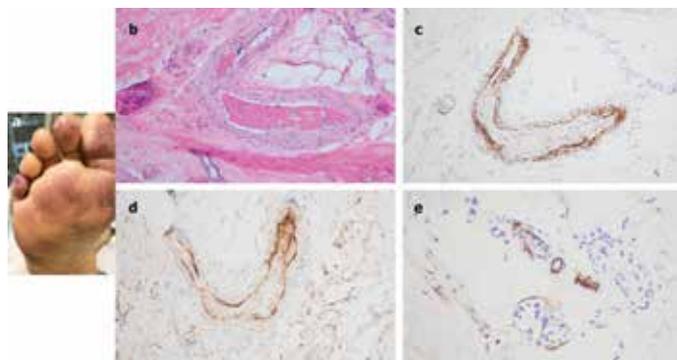


Figura 3

As lesões cutâneas apresentam múltiplas aparências e padrões associados à oclusão microvascular de vasos na pele. Algumas lesões cutâneas podem aparecer com um padrão livedoide ou semelhante a rendas, mais comumente nas extremidades, enquanto outras podem ter uma natureza mais purpúrica. Raramente, os pacientes apresentam púrpura fulminante e necrose franca ou infarto da pele. A púrpura fulminante é uma doença rara, mas que pode ser fatal, caracterizada por infarto hemorrágico da pele causado pela coagulação intravascular disseminada e trombose vascular dérmica. Tradicionalmente, aponta-se que esse distúrbio desenvolve-se a partir de endotoxina bacteriana (tipicamente meningococo) e é mediado por vários fatores, incluindo citocinas pró-inflamatórias interleucinas, interferon e fator de necrose tumoral alfa e consumo de anticoagulantes naturais. A taxa de mortalidade da púrpura fulminante por síndrome da falência de múltiplos órgãos é superior a 50%.<sup>10</sup>

A partir dos dados disponíveis no momento, pelo menos um subconjunto da COVID-19 grave e contínuo pode definir um tipo de síndrome de lesão microvascular catastrófica mediada pela ativação de vias do complemento e um estado pró-coagulante associado.

### Orientação clínica para diferenciar essas lesões das lesões por pressão

Áreas roxas em superfícies sem pressão não possuem uma etiologia de cisalhamento e não devem ser classificadas como lesões por pressão. Elas podem se assemelhar à púrpura fulminante, o que é consistente com a histopatologia observada acima e foi relatado em outras infecções sistêmicas. Elas também podem se assemelhar a outras condições dermatológicas associadas à lesão microvascular e trombose, tais como púrpura retiforme, livedo reticular e vasculite cutânea.

Áreas roxas em superfícies com pressão (tanto em decúbito ventral como dorsal) requerem investigação adicional. Os tecidos moles mais profundos também podem ser danificados devido ao cisalhamento, principalmente nas nádegas, sacro e cóccix quando posicionados em decúbito dorsal ou na face, joelhos e outras partes de alto risco do corpo quando posicionados em decúbito ventral. Recomendamos que as áreas com descoloração em qualquer superfície corporal sujeita à força de pressão ou cisalhamento sejam palpadas para detectar diferenças na consistência e temperatura do tecido, a fim de descartar lesão por pressão tissular profunda concomitante. Teoricamente, as mesmas alterações vasculares associadas à COVID-19 podem ocorrer nos tecidos moles subjacentes (músculo, por exemplo), tornando esses tecidos menos tolerantes aos efeitos prejudiciais da pressão e cisalhamento. As amostras histológicas apresentadas nos estudos de caso acima mostram coagulação. Amostras histológicas de lesões por pressão tissular profunda mostraram necrose franca da pele, gordura e músculo.<sup>11</sup> O aspecto histológico da lesão por pressão tissular profunda (LPTP) não é o mesmo das alterações cutâneas da COVID-19.

*Dedos do pé de COVID:* Um aspecto vermelho escuro pode ser causado por inflamação vascular. Uma aparência roxa escura pode ser indicativa de microtrombos. Os pacientes em uso de drogas vasoativas também podem desenvolver dedos roxos; no entanto, isso é resultado da vasoconstrição e isquemia. Na ausência de pressão e/ou cisalhamento, essas lesões não devem ser diagnosticadas como lesões por pressão.

### Resumo

As lesões cutâneas purpúricas ou roxas não branqueáveis observadas na COVID-19 não são consistentes com LPTP, pois não possuem lesão induzida por pressão nas células subjacentes dos tecidos moles e as alterações cutâneas provavelmente representam isquemia tecidual devido à coagulação. Pacientes de alto risco que estiveram imóveis, hipotensos e hipóxicos correm alto risco de desenvolver lesão por pressão tissular profunda; no entanto, essas lesões por pressão seriam vistas na pele e nos tecidos moles com pressão. Embora o termo púrpura fulminante possa estar correto, outros termos foram propostos para esse fenômeno, tais como púrpura retiforme, livedo reticular e vasculite cutânea. É necessário um estudo mais aprofundado antes que a ligação fisiopatológica da COVID-19 à púrpura e outras manifestações cutâneas possa ser totalmente elucidada. Depois de confirmar que a alteração cutânea não se deve à pressão, os profissionais de tratamento de feridas não devem rotular essas alterações como LPTP, mas sim possíveis manifestações cutâneas da COVID-19.

A pesquisa continua a evoluir no estado total da doença COVID-19. Os médicos de tratamento de feridas podem ajudar na integralidade dessas investigações, levando as alterações cutâneas à atenção desses pesquisadores para compreender a fisiopatologia. Até o presente momento, os tratamentos dessas condições relacionadas à pele ainda não foram investigados. Para melhorar nosso entendimento das manifestações cutâneas da COVID-19, considere enviar relatórios de casos ao COVID-19 Dermatology Registry [Registro de Dermatologia da COVID-19] da American Academy of Dermatology [Academia Americana de Dermatologia] em <https://www.aad.org/member/practice/coronavirus/registry>.<sup>12</sup>

## REFERÊNCIAS

1. Bouaziz JD et al. Vascular Skin Symptoms in COVID-19: A French Observational Study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Apr 27. <https://doi.org/10.1111/jdv.16544>. Online ahead of print.
2. Guan WJ et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med*, 2020 Apr 30;382(18):1708-1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032. Epub 2020 Feb 28.
3. Recalcati S. Cutaneous Manifestations in COVID-19: A First Perspective. 2020 Mar 26. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. doi: 10.1111/jdv.16387. Online ahead of print.
4. Galván Casas C, Català A, Carretero Hernández G, et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. *Br J Dermatol*. 2020.
5. Magro C, Mulvey JJ, Berlin D, Nuovo G, Salvatore S, Harp J, Baxter-Stoltzfus A Laurence J. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: A report of five cases. *Transl Res*. 2020 Apr 15. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2020.04.007> [Epub ahead of print]
6. Oxley, TJ et al. Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young. *New Eng J Med* April 28, 2020. doi: 10.1056/NEJMc2009787
7. Poissy J. et al. Pulmonary Embolism in COVID-19 Patients: Awareness of an Increased Prevalence. *Circulation*. 24 Apr 2020. doi: 10.1161/circulationaha.120.047430.
8. Cao W and Li T. COVID-19: towards understanding of pathogenesis. *Cell Res* 30, 367–369 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41422-020-0327-4>.
9. Tang N et al. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost*. 2020. doi: 10.1111/jth.14768.
10. Betrosian AP, Berlet T, Agarwal B. Purpura Fulminans in Sepsis. *J Med Sciences* 332 (6) 2006, 339-345.
11. Edsberg L et al. (2018, March 2) Histology of Deep Tissue Pressure Injury: What can be learned from cadavers. National Pressure Ulcer Advisory Panel Conference, Las Vegas NV.
12. American Academy of Dermatology (2020, May 12). COVID-19 Dermatology Registry. <https://www.aad.org/member/practice/coronavirus/registry>.

Este informativo do NPIAP destina-se à distribuição para o público geral. Favor compartilhar com seus contatos que podem se beneficiar com essas informações. Esse conteúdo (salvo especificação em contrário) é protegido por direitos autorais do NPIAP.

## AGRADECIMENTOS

O NPIAP agradece as contribuições dos seguintes indivíduos.

**Autores:** Dra. Joyce Black, University of Nebraska Medical Center; Dra. Janet Cuddigan, University of Nebraska Medical Center em nome do National Pressure Injury Advisory Panel.

## CONFLITO DE INTERESSE

As autoras declaram não haver conflitos de interesse.

## FINANCIAMENTO

As autoras não receberam financiamento para este estudo.

## REVISORES

Este informativo foi revisado pelo Conselho de Administração do NPIAP. Comentários a respeito do conteúdo foram fornecidos por: Dra. Virginia Capasso, Massachusetts General Hospital; Dra. Jill Cox, Rutgers University; Dra. Barbara Delmore, NYU Langone Health; Dr. William Padula, The Leonard D. Schaeffer Center for Health Policy & Economics, University of Southern California; Dra. Joyce Pittman, University of Southern Alabama; Dr. Lee Ruotsi, Saratoga Hospital Medical Group – Wound Healing; Dra. Sharon Sonenblum, Georgia Institute of Technology; e Dra. Ann Tescher, Mayo Clinic.

## CONSULTA E ORIENTAÇÃO

O NPIAP agradece à orientação fornecida pela Dra. Ashley Wysong, Presidente do Departamento de Dermatologia do University of Nebraska Medical Center, e pela Dra. Laura Edsberg, Diretora do Center for Wound Healing Research at Daemen College in Amherst NY.

## ESTUDOS DE CASO E FIGURAS

As figuras 2 e 3 foram usadas com permissão do Dr. Jeffrey Laurence da Cornell University. A editora Elsevier autoriza a disponibilização de todas as suas pesquisas relacionadas à COVID-19 disponíveis no centro de recursos da COVID-19 - com direitos para pesquisa, reutilização e análises irrestritas em qualquer formato ou por qualquer meio, com o devido reconhecimento da fonte original.

As fotos da Figura 1 foram usadas com permissão da Beaumont Health, Royal Oak MI.