

Eritrodermia Esfoliativa – Uma abordagem clínica, diagnóstica e terapêutica

Prof. Dr. David Rubem Azulay¹ Dra. Aline Serruya El Mann²

Resumo: A eritrodermia esfoliativa é um quadro sindrômico incomum, de etiologia desconhecida em 12% dos casos, caracterizado por eritema e descamação difuso da pele. Entre as principais etiologias estão as doenças dermatológicas primárias, doenças sistêmicas, reação à medicamentos e neoplasias. O presente artigo objetiva demonstrar a importância de uma minuciosa anamnese, aspectos clínicos e etiopatogênicos da EE, assim como seu diagnóstico e tratamento.

Introdução e Etiopatogenia

A eritrodermia esfoliativa (EE) é um quadro sindrômico definido por erupção eritematodescamativa com acometimento acima de 80% da superfície corporal. No entanto, não representa uma entidade em si, já que é uma apresentação clínica comum a várias doenças. É potencialmente grave, devido à associação com distúrbios hidroeletrólíticos, cardiovasculares e à colonização bacteriana, sobretudo nos casos de instalação súbita e recente. É mais frequente em adultos do sexo masculino com predomínio acima dos 40 anos.

Entre as etiologias mais frequentes estão as doenças dermatológicas primárias (psoríase e eczemas, em especial o atópico), pênfigo foliáceo, reações medicamentosas (sulfas, alopurinol, betalactâmicos e dipirona), doenças sistêmicas e neoplasias em especial linfoma cutâneo de células T. Em aproximadamente 12% dos pacientes não é encontrada uma etiologia específica.

No que se refere aos lactentes e neonatos, ictioses, imunodeficiências, dermatites, pitiríase rubra pilar e consequência a infecções como a síndrome da pele escaldada estafilocócica representam as principais causas.

Características clínicas

Manifestações cutâneas

Clinicamente é definida pela presença de eritema e descamação envolvendo mais de 80% da superfície corpórea. O eritema antecede a descamação, que pode variar de acordo com sua doença de base, sendo mais intensa na psoríase, que é a principal causa. Com a cronicidade do processo pode ocorrer distrofia ungueal e alopecia. Há edema em grau variado e prurido intenso. Na fase mais aguda, as escamas são geralmente grandes e crostosas, enquanto que na fase crônica tendem a ser menores e secas. Apesar das múltiplas causas de eritrodermia, o prurido é a manifestação mais frequente, sendo observado em 90% dos pacientes. A colonização pelo *Staphylococcus aureus* é comum, podendo levar à infecção secundária.

Manifestações sistêmicas

Edema dos pés ou pré-tibial é observado em aproximadamente 50% dos pacientes. Pode ocorrer distúrbio hidroeletrólítico e de termorregulação como hipo/hipertermia, além de anemia, tanto por deficiência de ferro como por doença crônica. Taquicardia afeta 40% dos pacientes com

¹ Chefe do Departamento de Especialidades e Professor Adjunto da FTESM, Chefe de Serviço do Instituto de Dermatologia Professor Rubem David Azulay

² Pós-graduanda de Dermatologia do Instituto de Dermatologia Professor Rubem David Azulay e Ex-aluna da FTESM.

risco de falência cardíaca principalmente em idosos. Febre, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e edema são os achados clínicos mais encontrados.

Achados específicos das doenças de base

- Psoríase

Eritema intenso e esfoliação difusa com escamas argênticas, placas em áreas extensoras, descamação acentuada no couro cabeludo e acometimento ungueal como manchas em óleo, *pitting* e onicólise. Frequentemente poupa a face, e artrite inflamatória assimétrica pode ser observada

- Dermatite atópica

Embora ocorra em qualquer idade, a eritrodermia atópica se desenvolve mais frequentemente em pacientes com história de dermatite atópica grave. O prurido é intenso, escoriações e liquenificação são comumente observadas, além de história familiar positiva.

- Eczema de contato

Temporalidade imediata entre aplicação da substância e surgimento das lesões; melhora do quadro com descontinuidade do uso. Áreas de dobras poupadas são sugestivas dessa etiologia.

- Farmacodermia

O número de fármacos que podem causar EE é surpreendente. A EE medicamentosa tem uma duração mais curta e geralmente solucionada em 2-6 semanas após a retirada do fármaco responsável. A temporalidade entre início da medicação e surgimento dos sintomas é bem clara, assim como a melhora do quadro após a suspensão da droga. Os medicamentos mais implicados são: sulfonamidas e seus derivados (hidroclorotiazida, furosemida) alopurinol, antibióticos betalactâmicos, anticonvulsivantes (carbamazepina, fenitoína), sais de ouro, AINEs e dipirona.

- Linfomas cutâneos

Micose fungoide forma eritrodérmica: acomete mais adultos com idade média de 55 anos com história de longa data de quadros intermitentes de EE. Clinicamente apresenta-se com placas eritemato-descamativas entremeadas com ilhotas de pele sã, que podem evoluir com nódulos violáceos, ulceração e infiltração da face. Além de poiquilodermia e adenomegalias.

- Síndrome de Sézary

É descrita como uma possível variante leucêmica da micose fungoide. Clinicamente apresenta-se com prurido intenso e descamação generalizada, distrofia ungueal, ceratose palmoplantar, adenomegalias e >10% de células de Sézary no sangue periférico.

- Dermatoses bolhosas

Pênfigo foliáceo (PF) é a dermatose bolhosa que mais comumente evolui para eritrodermia. Tem como lesão característica a bolha superficial que facilmente se rompe, deixando áreas de crostas e erosão local. Geralmente inicia-se pela cabeça e evolui no sentido crânio-caudal. Caracteristicamente poupa mucosa oral e regiões palmoplantares. Em número razoável de pacientes, caso não tratada, ocorre evolução para EE.

- Eritrodermia idiopática

Em cerca de 12% dos pacientes eritrodérmicos não é possível encontrar uma doença de base. Isso ocorre principalmente em homens idosos com EE associada a prurido recorrente. A presença

de linfadenopatia e edema periférico são mais comumente encontrados neste tipo de eritrodermia quando comparados a outras etiologias.

Nessa situação, é necessário o acompanhamento clínico e histológico rigoroso do paciente, pela possibilidade de haver consumo de drogas omitidas ou lenta progressão espontânea para linfoma cutâneo.

Diagnostico diferencial

A EE é a expressão clínica para uma variedade de doenças, e a identificação da etiologia de base pode representar um dos mais complexos desafios da dermatologia. A anamnese é o elemento mais importante para o diagnóstico. Eventualmente o exame histopatológico torna possível a identificação da etiologia.

Conduta e Tratamento

Manejo da doença de base com avaliação nutricional, correção dos fluidos e do balanço eletrolítico, prevenção de hipotermia e tratamento de infecções secundárias. Anti-histamínicos orais sedantes podem ajudar a controlar o prurido intenso. Corticoides sistêmicos como a prednisona na dose de 0,5 a 1 mg/dia é extremamente efetivo. O uso de hidratantes pode ser muito útil, assim como banhos ou compressas, dependendo da situação clínica.

Caso clínico

Identificação: paciente de sexo masculino, 59 anos, casado, natural e residente no Rio de Janeiro.

QP: “corpo vermelho e coceira”.

HDA: paciente procurou o nosso Instituto de Dermatologia em maio de 2016 devido a um quadro de eritema e descamação difusos da pele, prurido intenso, febre não aferida e astenia. Referia início do quadro há cerca de 48 horas, com piora progressiva dos sintomas. Relatava uso frequente de dipirona em caso de dores musculares.

HPP: hipertenso e diabético em uso contínuo de losartana, atenolol e sinvastatina há mais de 5 anos, em acompanhamento com o clínico geral. Negava infecções recentes, alergias, psoríase, cirurgias ou internações, prévias. Negava tabagismo e etilismo.

Ao exame físico: placas eritematosas, algo confluentes, entremeadas com ilhas de pele sã, com descamação fina e prurido importante, localizado principalmente no tronco, membros superiores, nádegas e membros inferiores; poupado face e mucosas.

Procurou dermatologista que fez o diagnóstico de EE. Foi iniciado prednisona 60mg/dia, anti-histamínico e hidratação cutânea. Foi realizado o desmame da prednisona e orientado a evitar o uso de medicações contendo dipirona. Houve regressão progressiva das lesões e do prurido, em vigência do tratamento proposto, permanecendo apenas hiperemia pós-inflamatória.

Discussão

A definição de droga causadora pode ser difícil, pois frequentemente o paciente está em uso concomitante de vários fármacos. A cronologia do surgimento da erupção, a história de quadro anterior e a frequência do quadro em relação à droga utilizada são critérios importantes. Várias erupções cutâneas de etiologia medicamentosa podem se apresentar de forma morbiliforme, liquenoide ou urticariforme e podem, frequentemente, progredir para EE. A presença de prurido não colabora para designar a possível causa, enquanto a linfonomegalia que, embora presente na farmacodermia e na psoríase é mais presente quando associada a malignidades

Conclusão

A EE de causa medicamentosa vem crescendo de forma exponencial nos últimos anos, seja pelo fácil acesso a fármacos, pela prática da automedicação ou por excesso de medicamentos prescritos. A anamnese é, de longe, o principal elemento no esclarecimento etiológico da doença de base. A correlação clínico-histopatológica na EE é de valor limitado. Exames laboratoriais contribuem raramente na elucidação da etiologia. Com finalidade de aumentar a acurácia do diagnóstico é indicado a realização de múltiplas biópsias simultâneas ou não de pele, sobretudo nos casos sem etiologia definida.

Referencias Bibliográficas

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Azulay Dermatologia. 6. Ed. Atualizada e revisada –Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

Ferreira ACAF, Anjos FSA, Yoshino PM, Hall LS, Pinto SCC, Lima RB. Psoríase Eritrodérmica: relato de caso e revisão bibliográfica. *Medicina* (Ribeirão Preto). 2014;47(2): 185-93

Fernandes NC, Pereira FSM, Maceira JP, Cuzzi T, Dresch TFLR, Araújo PP. Eritrodermia: estudo clínico-laboratorial e histopatológico de 170 casos. *An Bras Dermatol.* 2008 Nov-Dez; 83(6):526-32

Wanke, Nurimar C. F; Souza, Francisco Helder Cavalcante; Maceira, Juan.

Exfoliativedermatites – retrospective study of 70 cases. *An Bras Dermatol.* 1990.Jul-Ago; 65(4):181-5