

Farmacodermia e Dermatite de Contato Alérgica Crônica

*Pharmacodermia and Chronic Allergic Contact Dermatitis*Paola Borges Eckstein Canabrava¹, Simone Karst Passos Soares²**Resumo**

A dermatite de contato alérgica caracteriza-se por uma erupção eczematosa pruriginosa, acometendo de 15 a 20% da população em geral. A apresentação clínica típica é uma erupção eczematosa pruriginosa, que pode ser aguda ou crônica (liquenificação e placas descamativas). As farmacodermias ocorrem em 5% a 15% dos pacientes tratados com algum medicamento. Apresentam-se como inúmeros padrões clínicos. Relata-se o caso de uma paciente com dermatite de contato alérgica crônica, que teve seu quadro exacerbado por uma reação de fotossensibilidade, após o uso de prometazina, em evolução para eritrodermia.

Palavras-chave: Dermatite Alérgica de Contato, Erupção por Droga, Prometazina.

Abstract

Allergic contact dermatitis is characterized by an itching eczematous rash, affecting 15 to 20% of the general population. The typical clinical presentation is an itching eczematous rash, which can be acute or chronic (lichenification, scaly plaques). The drug eruptions occur in 5% to 15% of patients treated with any drugs. They present as numerous clinical standards. We report the case of a patient with chronic allergic contact dermatitis, which had her condition exacerbated by a photosensitivity reaction after the use of promethazine, in progress to erythroderma.

Keywords: Dermatitis, Allergic Contact, Drug Eruptions, Promethazine.

Introdução

A dermatite de contato alérgica é uma doença inflamatória da pele comum, com uma frequência de aproximadamente 15 a 20% na população em geral.¹ É descrita como uma reação de hipersensibilidade tardia que ocorre quando a pele entra em contato com uma

substância com a qual o indivíduo já foi previamente sensibilizado. O diagnóstico é baseado em sintomas clínicos, contato com os alérgenos e uma história compatível de dermatite de contato. A apresentação clínica típica é uma erupção eczematosa pruriginosa, que pode ser aguda (bolhas e exsudação) ou

229

1. Graduando da Escola Superior de Ciências da Saúde.

2. Dermatologista, Docente do curso de medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde, Brasília-DF

E-mail do primeiro autor: paolacanabrava@gmail.com

Recebido em 08/09/2016

Aceito, após revisão, em 18/12/2016

crônica (liquenificação e placas descamativas). Para o diagnóstico diferencial, deve-se excluir qualquer contato que tenha levado à sensibilização, portanto, o *patch test* é o exame padrão-ouro para diagnóstico.^{2,3,4}

As farmacodermias ocorrem em 5% a 15% dos pacientes tratados com algum medicamento. As mulheres e os idosos são mais suscetíveis. Apresentam-se como inúmeros padrões clínicos: reações exantemáticas, urticária, NET, eritema multiforme, fotossensibilidade, entre outros. Pode ainda mimetizar diferentes patologias, assim como lúpus eritematoso sistêmico e dermatomiosite. O diagnóstico muitas vezes é difícil pela grande multiplicidade de aspectos clínicos e pela semelhança com outras doenças. A retirada da droga suspeita é a ação mais importante para reduzir a morbidade.^{4,5,6}

A eritrodermia é uma síndrome que resulta de múltiplas causas, caracterizada por eritema e descamação generalizados. Pode ocorrer pelo agravamento de uma dermatose inflamatória pré-existente, entre as possíveis etiologias encontram-se dermatite de contato e farmacodermia.^{7,8}

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, branca, 74 anos, do lar, procedente de Planaltina-DF, procurou o pronto-socorro do HRAN informando que há uma semana apresentava

exacerbação de um quadro crônico, com piora das lesões de pele, eritema difuso, prurido intenso e fissuras.

Nos antecedentes referiu que há 10 anos é portadora de um quadro crônico de lesões cutâneas associadas a prurido e descamação, com períodos de piora e melhora, não soube relacionar fatores desencadeantes, com início nos membros inferiores e posterior disseminação. Há dois anos realiza acompanhamento no serviço de alergia e imunologia do HBDF, sem controle do quadro.

Relatou ainda uso frequente de paracetamol para episódios de febre e dores. Idas frequentes ao pronto-socorro por exacerbações do quadro com uso de injeção intramuscular para alívio (não soube informar a medicação, provavelmente prometazina). Contato diário com produtos de limpeza. Tabagista há 20 anos (10 cigarros/dia). Sem outras comorbidades.

Ao exame físico, apresentava eritema difuso com áreas de exulceração e descamação em fronte e dorso nasal (figura 1). Presença de liquenificação com algumas fissuras, além de eritema difuso e áreas de exulceração no colo, na região cervical posterior e nos membros superiores, assim sendo, em áreas fotoexpostas (figura 2). Em áreas não fotoexpostas observa-se eritema difuso com leve descamação, sendo menor a intensidade das manifestações clínicas.

Membros inferiores com liquenificação, eritema difuso e várias áreas de acromia acometendo o dorso dos pés, o tornozelo e as regiões pré-tibiais bilateralmente (figura 3). Unhas distróficas.

O *patch test* foi realizado no ano de 2013, com resultado positivo para carba-mix, prometazina, bicromato de potássio, cloreto de cobalto e colofônio. O exame histopatológico das lesões localizadas em

braço direito, abdome e perna direita evidenciou dermatite espongíotica subaguda.

No período foi prescrito o uso de dexametasona pomada, óleo mineral, metoclopramida, paracetamol, dexclorfeniramina e omeprazol, com melhora parcial do quadro. A paciente foi orientada a evitar o uso de prometazina e contato com possíveis alérgenos causadores.



Figura 1: Áreas de exulceração e descamação em frente e dorso nasal.



Figura 2: Eritema difuso e áreas de exulceração em áreas fotoexpostas.



Figura 3: Liquenificação, eritema difuso e áreas de acromia em membros inferiores.

Discussão

Dentro das farmacodermias, as reações de fotossensibilidade a medicamentos são classicamente divididas em fototóxicas e fotoalérgicas, sendo a primeira mais comum. A reação fototóxica tem a aparência de uma queimadura solar exagerada, está limitada a áreas fotoexpostas. Os principais medicamentos associados são tetraciclina, AINEs, amiodarona e fenotiazina. A reação fotoalérgica tem caráter eczematoso, é mais comum com uso de medicamentos tópicos, mas pode ocorrer com uso de medicamentos sistêmicos como clorpromazina, prometazina, sulfas e griseofulvina^{5,6,9}. Sendo assim, no caso relatado a presença de eczema com predomínio em áreas fotoexpostas e o uso frequente de prometazina corroboram com o diagnóstico de reação de fotossensibilidade, provavelmente fotoalérgica.

Entretanto, a liquenificação em algumas áreas corporais e a hipopigmentação em membros inferiores sugerem um quadro

mais crônico, que pode ser justificado pela dermatite de contato alérgica. A paciente mantém contato diário com produtos que contêm substâncias que apresentaram *patch test* positivo, como carbamix (luvas de borracha e sabões), prometazina, bicromato de potássio (cerâmica, cosméticos, detergentes, cimento, lixa da caixa de fósforos), cloreto de cobalto (cerâmica, cimento, detergentes) e colofônio (cosméticos, sabonetes, inseticidas). A exposição ocupacional persistente de longa data aos produtos citados justifica a cronificação da dermatite de contato alérgica. Porém, definir a substância específica causadora do quadro é difícil, principalmente pela falta de acesso às intensidades das reações do *patch test*. O exame histopatológico também é compatível, visto que a dermatite de contato alérgica é o protótipo da dermatite espongiosa.^{4,6}

Os principais diagnósticos diferenciais são com psoríase, micose fungóide e

dermatite atópica. Na psoríase geralmente ocorrem lesões típicas, placas eritematoescamosas de limites precisos e escamas argênticas, não observadas na paciente. Além disso, costuma poupar a face, possuir alterações ungueais específicas (como o pitting) e histórico familiar positivo, tornando esse diagnóstico menos provável para o caso ⁴. A micose fungóide nas fases iniciais é de difícil diagnóstico pelas lesões (placas eritemato-escamosas) e exame histopatológico serem inespecíficos. A paciente não apresenta exame histopatológico característico, porém, é necessário um acompanhamento longitudinal para exclusão desse diagnóstico^{6,10}. A dermatite atópica apresenta lesões eczematosas que predominam em regiões extensoras (parte anterior de cotovelos e posterior de joelhos), diferente do observado, e ainda costuma estar associada à história de atopia (rinite, asma) pessoal ou familiar, a qual não foi relatada. ⁶

O tratamento preconizado para dermatite de contato crônica é a identificação e eliminação do agente causador e corticoterapia. Corticoides tópicos continuam sendo o alicerce da terapia, entretanto, pulsoterapia com corticoides sistêmicos por curto período de tempo pode ser usada nos casos extensos. No estudo conduzido por Johannesson *et al.*(2014) mostrou-se o uso do IGF-1(fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1) como uma nova terapia

promissora para a dermatite de contato alérgica. Para reações de fotossensibilidade, o fármaco causador deve ser suspenso. Deve-se usar filtro solar e roupas protetoras e pode-se realizar tratamento sintomático com compressas frias, emolientes e analgésicos orais.^{2,3,6,11}

Conclusão

Diante do exposto, conclui-se que a paciente é portadora de dermatite de contato alérgica crônica e de farmacodermia por fotossensibilidade. A exacerbação do quadro crônico dessa paciente está em provável progressão para um quadro de eritrodermia (mais de 90% da superfície da pele com eritema e descamação), que pode se desenvolver gradualmente, em semanas a meses, especialmente no caso de doenças cutâneas ou sistêmicas subjacentes. Inicialmente a eritrodermia pode apresentar as características da doença de base, mas essas são perdidas com a progressão da doença. Como é associada com alta morbidade e mortalidade, o tratamento específico e o inespecífico devem ser iniciados prontamente. (4,12)

Referências:

1. Peiser M, Tralau T, Heidler J, Api AM, Arts JHE, Basketter DA, *et al.* Allergic contact dermatitis: epidemiology, molecular mechanisms, in vitro methods

- and regulatory aspects. Cellular and Molecular Life Sciences. 2012; 69(5):763-781.
2. Ecker D. Allergic contact dermatitis. Journal of the German Society of Dermatology. 2013 abr; (1):607-621.
 3. Motta AA, Aun MV, Kalil J, Bianchi PG. Dermatite de contato. Rev. bras. alerg. imunopatol. 2011; 34(3):73-82.
 4. Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatology. 2. ed. Madrid: Elsevier, 2008.
 5. Silveiras MRC, Abbade LPF, Lavezzo M, Gonçalves TM, Abbade JF. Reações cutâneas desencadeadas por drogas. An. Bras. Dermatol. 2008 jun; 83(3): 227-232.
 6. Azulay RD, Azulay, DR. Dermatologia. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
 7. Sehgal VN, Srivastava G, Sardana K. Erythroderma/ exfoliative dermatitis: a synopsis. Int J Dermatol. 2004; 43:39-47.
 8. 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 June; 83(6): 526-532.
 9. Cantisani C, Ricci S, Grieco T, Paolino G, Faina V, Silvestri E, *et al.* Topical Promethazine Side Effects: Our Experience and Review of the Literature. BioMed Research International. 2013; (1):1-9.
 10. Abel EA, Wood GS, Hoppe RT. Mycosis fungoides: Clinical and histologic features, staging, evaluation, and approach to treatment. Cancer J Clin. 1993; 43(2): 93-115.
 11. Johannesson B, Sattler S, Semenova E, Pastore S, Kennedy-Lydon TM, Sampson RD, *et al.* Insulin-like growth factor-1 induces regulatory T cell-mediated suppression of allergic contact dermatitis in mice. Disease Models & Mechanisms. 2014; 7:977-985.
 12. Li J, Zheng HY. Erythroderma: a clinical and prognostic study. Dermatology 2012; 225:154.