

Eritrodermia secundária a dermatite atópica grave: um relato de caso

Erythroderma secondary to severe atopic dermatitis: A case report

DOI:10.34119/bjhrv7n1-227

Recebimento dos originais: 15/12/2023

Aceitação para publicação: 16/01/2024

Luísa Teixeira Fischer Dias

Residente em Pediatria

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: lutfischerdias@gmail.com

Fernando de Velasco Lino

Residência Médica em Pediatria pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: fvlino@gmail.com

Luciana Rabelo de Carvalho Parente

Residência Médica em Dermatologia

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: lucianarcv@gmail.com

Mirley Galvão Pereira

Residente em Pediatria

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: mirley94@gmail.com

Ana Carolina da Bouza Ferreira

Residente em Pediatria

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: carolbouzaf@gmail.com

Marcela Monteiro Soares de Oliveira

Residente em Pediatria

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: marcelamoteiroso@hotmail.com

Larissa Ramos Xavier de Castro

Residente em Pediatria

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: larirxc@gmail.com

Cinthia Mares Leão

Residente em Pediatria

Instituição: Hospital Regional de Taguatinga

Endereço: St. C Norte Área Especial 24, Taguatinga, Brasília – DF, CEP: 72115-902

E-mail: cinthia.mares@gmail.com

RESUMO

A eritrodermia é uma síndrome inflamatória grave que se apresenta com eritema cutâneo generalizado. As etiologias desta patologia são inúmeras e após determinar a causa base, adiciona-se às condutas iniciais o tratamento específico. Trata-se de estudo de caso de um adolescente de 13 anos, do sexo masculino, que apresentou quadro de eritrodermia secundária à dermatite atópica grave de difícil manejo, com prejuízo psicossocial. O controle só foi possível mediante imunossupressão sistêmica com ciclosporina, levando em consideração a refratariedade à terapia habitual.

Palavras-chave: pediatria, eritrodermia, dermatite atópica, imunossupressão.

ABSTRACT

Erythroderma is a serious inflammatory syndrome that presents with generalized cutaneous erythema. The etiologies of this pathology are numerous and after determining the underlying cause, specific treatment is added to the initial measures. This is a case study of a 13-year-old male teenager, who presented with erythroderma secondary to severe atopic dermatitis that was difficult to manage, with psychosocial impairment. Control was only possible through systemic immunosuppression with cyclosporine, taking into account refractoriness to usual therapy.

Keywords: pediatrics, erythroderma, atopic dermatitis, immunosuppression.

1 INTRODUÇÃO

A eritrodermia também chamada de dermatite esfoliativa (DE) é uma síndrome inflamatória grave que se apresenta com eritema cutâneo generalizado associado à descamação em graus variáveis envolvendo pelo menos 90% da superfície corporal.^{1,2}

A dermatite atópica (DA) é uma doença inflamatória cutânea, crônica, de etiologia multifatorial que está frequentemente associada a um nível sérico elevado de imunoglobulina E (IgE). É uma afecção que se manifesta com lesões recorrentes do tipo eczema e xerose associado a prurido intenso, podendo evoluir com liquenificação e prejuízo na qualidade de vida.^{3,4} O diagnóstico é clínico e o tratamento baseia-se em reduzir a extensão das lesões, minimizar o prurido, prevenir recorrência e exacerbações, melhorando o bem estar global do

paciente. Os tratamentos disponíveis incluem desde orientações com cuidado da pele, evitar fatores desencadeantes (alérgenos/irritantes), usar medicações tópicas, até o uso de fármacos para tratamento sistêmico com imunossupressores e imunobiológicos.^{3,5}

A DE é uma doença rara que pode ocorrer em qualquer idade, porém é mais frequente em adultos. Dados referentes à incidência e prevalência não são precisos, pois os estudos realizados costumam ser retrospectivos. A incidência anual aproximada é de 1 por 100.000 na população. É mais frequente no sexo masculino (2,3:1) e a idade média dos pacientes acometidos são de 42 a 61 anos.^{1,2} Nas crianças corresponde a menos de 1% das apresentações clínicas dermatológicas, apesar das afecções de pele representarem 30% dos casos atendidos em serviço de urgência pediátrica.^{6,7}

As manifestações sistêmicas na eritrodermia são comuns. A adenopatia, hepatomegalia, esplenomegalia, edema facial e de membros inferiores, febre e calafrios fazem parte dos sinais e sintomas mais frequentes. Há também a destruição dos anexos com alopecia e distrofia ungueal. As complicações decorrem da perda de integridade da pele, favorecendo o desequilíbrio hidroeletrólítico, perda proteica e risco de infecção pela colonização bacteriana que pode, em casos graves, evoluir para sepse. As causas desta patologia são inúmeras e o prognóstico em alguns casos é fatal.^{1,8}

Na pediatria, as DE neonatais e infantis estão associadas a mais etiologias cutâneas e sistêmicas subjacentes que em adultos. Podemos incluí-las dentro de 6 grupos: ictioses herdadas; imunodeficiências primárias; erros inatos do metabolismo; doenças inflamatórias da pele (a exemplo da DA e psoríase); e doenças infecciosas em que as principais são a síndrome da pele escaldada estafilocócica, candidíase cutânea congênita e sífilis.⁶ No adulto dividimos apenas em 4 grandes grupos etiológicos: neoplasias; idiopáticas; reações a drogas; e dermatoses pré-existentes sendo as principais psoríase (destas, é a causa mais comum), dermatite de contato e DA.¹

Para definição da causa da DE, cerca de 50% dos casos, dependem dos exames complementares, quais sejam: testes genéticos, laboratoriais, microbiológicos e histológicos. A escolha destes exames é norteadada pela anamnese e apresentação clínica.³

O tratamento inicial da DE não dependerá da etiologia. As primeiras condutas são gerais e envolvem os cuidados com a pele, tratamento da inflamação e prurido com corticoides tópicos e anti-histamínicos orais, controle da temperatura corporal, manejo de eletrólitos/líquidos, suporte nutricional e tratar possíveis infecções com antibioticoterapia. Necessitarão de hospitalização os pacientes hemodinamicamente instáveis que necessitam de monitorização

contínua e os pacientes com sintomas graves com potencial de evolução para desfecho desfavorável. Após estabilização do quadro inicia-se o tratamento específico de cada caso.^{9,2}

O presente trabalho aborda o caso de um adolescente com eritrodermia secundária a DA grave de difícil manejo com sofrimento psicossocial. O controle da causa base só foi possível com a imunossupressão sistêmica com ciclosporina devido à refratariedade à terapia habitual.

2 RELATO DE CASO

Adolescente masculino, 13 anos, com diagnóstico de dermatite atópica na fase pré-escolar, sem antecedente pessoal de asma, rinite alérgica e outras comorbidades, com história familiar positiva para atopia (pai com dermatite atópica), foi admitido em enfermaria de pediatria, por quadro de eritrodermia esfoliativa com exsudação importante em face, mãos e pescoço com risco elevado para sepse (Figura 1 e 2). Os sintomas relatados iniciaram há 2 meses (eritema difuso, associado a prurido, exsudação, eczema, descamação e liquenificação de toda a pele) com piora clínica há 15 dias da admissão. Paciente investigava ambulatorialmente com equipe de dermatologia quando realizou biópsia de 3 fragmentos de lesões (pele de membro inferior direito e de membros superior esquerdo e direito)

Neste ínterim, associou-se linfonodos axilares e inguinais, calafrios, rarefação de pelos, dermatite seborreica em couro cabeludo, olhos secos e hiperemiados (ceratite ocular), sono não reparador devido ao prurido e prejuízo do aprendizado. Apesar de diversos tratamentos realizados ambulatorialmente (corticoide oral e tópico, hidratantes de diversas marcas e medicação homeopática), não apresentou melhora, sofrendo bullying em ambiente escolar.

Durante internação para tratamento clínico fez uso de cefalexina por 10 dias (500mg de 6/6h), dexclorfeniramina (2 mg de 6/6h), profilaxia para *Strongyloides* (com ivermectina 9 mg, dose única, e albendazol 400 mg/dia por 3 dias) e imunossupressão com prednisolona (1 mg/Kg/dia inicialmente e após alta reduzido dose para 0,4 mg/Kg/dia). Fez uso também de hidrocortisona tópico 2 vezes ao dia em face, aceponato de metilprednisolona 2 vezes ao dia em pescoço, mãos e antebraços, creme hidratante corporal 2 vezes ao dia e colírio para lubrificação ocular. Orientações de banho e medidas de controle ambiental foram realizadas e o acompanhamento psicológico iniciado.

Fez exames complementares: laboratoriais gerais (hemograma, transaminase oxalacética e pirúvica, ureia, creatinina), sorologias (vírus da Imunodeficiência Humana - HIV, hepatite B e C), teste de liberação interferon-Gama (Interferon Gamma Release Assay – IGRA) para detecção de tuberculose e radiografia de tórax. Todos os exames sem alterações, afastando doenças infecciosas e imunossupressão. Após melhora significativa das lesões no sétimo dia de

internação (Figura 3 e 4), recebeu alta hospitalar da pediatria para término do tratamento ambulatorial com dermatologia. Encaminhado pela psicologia ao centro de atenção psicossocial.

Posteriormente, o exame histopatológico da biópsia cutânea revelou: fragmentos de pele apresentando epiderme com espongiose difusa, focos de paraceratose e leve exocitose de linfócitos. Na derme, havia leve/moderado infiltrado inflamatório mononuclear perivascular e superficial, associado a edema intersticial e ectasia vascular. Não se evidenciaram eosinófilos, micro-abscessos, parasitas, depósitos ou displasia. Diagnóstico histopatológico: Dermatite espongiótica crônica nos 3 fragmentos. Comentário do patologista: “solicito considerar hipótese inicial de dermatite atópica”. De acordo com o exame clínico, história patológica pregressa e o resultado da biópsia, concluiu-se que a eritrodermia foi secundária a DA grave.

Em acompanhamento dermatológico, permanecia com liquenificação e lesões recorrentes que pioravam com a redução da corticoterapia. Devido à gravidade do quadro e difícil controle, uma semana após a alta e levando em consideração a condição financeira da família, foi optado por imunossupressão com metotrexato (MTX) com dose de 7,5 mg por semana concomitante com uso de ácido fólico 5mg/semana. Após 15 dias, aumentado dose do MTX para 10 mg por semana, porém em exames laboratoriais de controle, na sexta semana de uso, o paciente apresentou linfopenia (com queda de 3052 linfócitos para 756 linfócitos), sendo suspenso medicação e optado por trocar imunossupressor para ciclosporina. Solicitado liberação da medicação pela farmácia de alto custo e mantido corticoterapia devido efeito rebote. Após 1 mês da suspensão, o paciente iniciou a ciclosporina na dose de 2 mg/Kg/dia, com boa resposta e tolerabilidade. Após 15 dias de uso, a dose foi aumentada para 4 mg/Kg/dia sendo possível suspender o corticoide oral. Atualmente apresenta bom controle da doença com a ciclosporina e uso de medicações tópicas (hidratantes 2 vezes ao dia, tacrolimo 0,03% nas lesões de face e corticoides tópicos em áreas de intenso prurido).

Figura 1: Exsudação em face



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 2: Exsudação em mãos



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 3: Face



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 4: Mãos



Fonte: Arquivo pessoal

3 DISCUSSÃO

A DE é uma condição mais rara na faixa pediátrica que na população geral. Já a DA é uma doença que predomina na infância e reduz com o avanço da idade.^{1,6} Esta afeta cerca de 15 a 20% das crianças e acomete 2 a 3% dos adultos.¹⁰

Sabe-se que a DA de início precoce (entre 3 meses e 2 anos) é mais comum e corresponde entre 60% a 80% de todas as formas de início da doença. Destes, cerca de 40% prevalecem com a doença por um longo período de tempo e os demais apresentam remissão completa antes dos dois anos de idade. No Brasil, o estudo International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), que avaliou crianças entre duas faixas etárias (6-7 anos e 13-14 anos), documentou em sua terceira fase que a prevalência média de dermatite atópica nos últimos 12 meses era de 8,2% entre os pacientes de 6-7 anos, e 5,0% entre os de 13-14 anos. A prevalência de formas graves nos dois grupos foi cerca de 1,5%.³ Nosso paciente do relato é representado por este pequeno grupo de gravidade da DA e complicou com a DE.

As lesões da DA são caracterizadas por pápulas, vesículas, edema, crostas e descamação com hiper ou hipopigmentação. A eritrodermia secundária a DA grave ocorre quando o eczema funde-se em áreas maiores de eritema generalizado da pele, acometendo 90% ou mais da pele. Nessa fase ocorre o comprometimento da barreira cutânea, permitindo a perda de fluidos e eletrólitos, além de predispor a infecções.¹¹

A fisiopatologia da DA é multifatorial, envolve alterações da barreira e do microbioma cutâneo, desregulação imunológica e desordens genéticas. A barreira cutânea tem sua função comprometida principalmente pela deficiência de filagrina, que é uma proteína associada; à interrupção da diferenciação dos queratinócitos; ao comprometimento da integridade e coesão

dos corneócitos; à disfunção na formação de junções estreitas e formação lipídica; à diminuição da retenção de água; e ao aumento da suscetibilidade à infecções cutâneas.^{4,12}

Mutações nos genes que codificam a filagrina e outras proteínas estruturais da pele podem causar diminuição dos seus níveis, desencadeando assim pele seca, prurido e inflamação crônica devido às mudanças na barreira física. Tais alterações aumentam a capacidade da pele de captar alérgenos, substâncias químicas, irritantes e infecções causando uma hiper-reação com deflagração da resposta imune mediada por linfócitos T e liberação de agentes inflamatórios para evitar a invasão e a replicação microbiana. Na fase aguda da doença predomina a resposta T helper tipo 2 (Th2), rico em interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13, IL-25 e IL-31) e na fase crônica predomina a resposta Th1, que libera interferon-gama. A ativação imune Th2 promove a sensibilização de IgE a alérgenos ambientais e proteínas próprias. Há também a participação de células Th22 secretoras de IL-22 e Th17 secretoras de IL-17 que estão associados à diferenciação anormal de queratinócitos.^{4,12}

Quando a DA grave é tão intensa tendo como consequência a DE, percebe-se um aumento da expressão de moléculas de adesão do endotélio, como a ICAM-1, que ao interagir com as citocinas IL1, IL2 e IL8 estimulam a inflamação da pele e provocam um aumento da taxa de renovação das células da epiderme, elevando a taxa mitótica destas células. A quantidade de células germinativas aumenta e o tempo de migração dos queratinócitos através da epiderme diminui, ocasionando perda de material celular, proteínas e folatos.¹

O diagnóstico da DA diferente da DE costuma não necessitar de um exame complementar, pois ele é baseado nos achados clínicos, no padrão da distribuição das lesões e na história patológica pregressa e familiar de atopias. Dispõe-se dos critérios de Hanifin e RajKa como referência para realizar o diagnóstico clínico (Tabela1). Neste, para identificar o paciente com DA, é necessário apresentar três critérios maiores dentre os quatro critérios existentes e três dos critérios menores dentre os 22 existentes.³ O nosso paciente apresentou os 4 critérios maiores e dentre os menores possuía 13, sendo que os critérios 3, 4 e 18 não foram avaliados.

Tabela1 : Diagnóstico clínico levando em consideração os Critérios Hanifin e RajKa
Critérios maiores (3 ou +)

1. Prurido
2. Morfologia e distribuição típica das lesões
 - Liquenificação flexural ou linearidade em adultos
 - Envolvimento facial e extensor na criança
3. Dermatite crônica e recidivante
4. História pessoal ou familiar de atopia (asma, rinite alérgica, dermatite atópica)

Critérios menores

1. Xerose
2. Ictiose, hiperlinearidade palmar, queratose pilar
3. Prick-test positivo
4. Aumento da IgE sérica
5. Tendência às infecções da pele (S.aureus/Herpes)
6. Tendência à dermatite inespecífica de mãos e pés
7. Eczema de mamilo
8. Queilite
9. Conjuntivite recorrente
10. Prega infra-orbital de Dennie-Morgan
11. Ceratocone
12. Catarata subcapsular anterior
13. Escurecimento periorbital
14. Eritema ou palidez facial
15. Pitíriase alba
16. Prurido com a transpiração
17. Pregas anteriores no pescoço
18. Intolerância à lã e solventes lipídicos
19. Acentuação perifolicular
20. Intolerância alimentar
21. Curso influenciado por fatores ambientais e/ou emocionais
22. Dermografismo branco

Fonte: Adaptado de Dermatite atópica grave: guia prático de tratamento da ASBAI e SBP – Prado E, et al³

Para classificação da gravidade da DA, existe uma escala (SCORAD) que é uma ferramenta clínica onde a pontuação final permite de forma mais objetiva avaliar a intensidade da doença e oferecer um melhor tratamento (Tabela 2).^{3,13} O paciente apresentou 85,5 de um máximo de 103 pontos. Acima de 50 pontos já aponta DA grave.

Tabela 2 : Classificação da gravidade da dermatite atópica considerando SCORAD

<p align="center">Grave: SCORAD > 50 ou eczema persistente, hospitalização, imunossupressão sistêmica: curso curto de corticoide oral, ciclosporina A, metotrexato, azatioprina, micofenolato mofetil</p>
<p align="center">Moderada: SCORAD 25-50 ou eczema recorrente, terapia com tacrolimus tópico ou corticoesteroide tópico classe II ou III, compressas úmidas, terapia UV, aconselhamento psicológico</p>
<p align="center">Leve: SCORAD < 25 ou eczema transitório, terapia reativa com corticosteroide tópico ou dependente de cofatores locais: inibidores de calcineurina, controle de infecções, roupa íntima de algodão</p>
<p align="center">Terapia Básica Programas educacionais, emolientes, óleos de banho, evitar alérgenos clinicamente relevantes (capa em travesseiro e colchão, se identificado testes alérgicos)</p>

Fonte: Adaptado de BWS Journal. 2021 Setembro; v.4, e210900148: 1-7.¹³

Pela gravidade do quadro do paciente com eritrodermia e a presença de linfadenopatia, foi necessário realizar exame histopatológico para afastar diagnósticos diferenciais mais graves como neoplasia relacionada aos linfomas cutâneos de células T, principalmente a síndrome de Sezary que é um linfoma agressivo e de prognóstico reservado, que apesar de acometer mais adultos acima de 60 anos pode ocorrer em qualquer idade.^{1,14} Esta síndrome é caracterizada pela tríade: eritrodermia, linfadenopatia e presença de células T neoplásicas na pele, linfonodos e sangue periférico. Para isso foi realizado biópsia de três regiões diferentes da pele do paciente, pois múltiplas biópsias aumentam a precisão diagnóstica.¹

Foi optado também por iniciar o tratamento intra-hospitalar, principalmente pelo risco de sepse, pois o paciente apresentava inflamação, fissuras e escoriações cutâneas que aumentam a suscetibilidade à colonização bacteriana na eritrodermia.¹ Soma-se que os pacientes com DA apresentam disbiose da pele com a redução na diversidade do microbioma e aumento da colonização de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e *Streptococcus haemolyticus*. Possuem também deficiência de peptídeos antimicrobianos que facilitam a infecção bacteriana, principalmente as estafilocócicas. Enterotoxinas estafilocócicas, como a do tipo B, contribuem para exacerbação do processo inflamatório da doença ao atuarem como superantígenos e aumentarem a ação dos linfócitos, liberando mais citocinas pró-inflamatórias.^{3,14} Assim, para controlar a gravidade da doença, é importante reduzir a colonização de *Staphylococcus aureus* que aumenta de 35% para 90% na composição do microbioma cutâneo durante as crises.³

Durante a internação o adolescente e seus acompanhantes foram orientados da importância da hidratação e dos banhos de 5 a 10 minutos, mornos e diários com sabonete com pH fisiológico para melhora do processo inflamatório. Os hidratantes aplicados regularmente contribuem com a barreira cutânea, pois os emolientes presentes mantém a hidratação ao

preencherem os espaços entre os corneócitos; os umectantes aumentam a hidratação da camada córnea; e as substâncias oclusivas diminuem a perda de água e dificultam a penetração da pele. Além disso, no hidratante contém ceramidas que estão diminuídas na DA e ácidos graxos essenciais.³

O uso do corticoide tópico foi instituído corretamente. Este deve ser feito no início dos sintomas nas áreas inflamadas por períodos de 7 a 14 dias ou até que melhore as lesões, para suprimir a atividade inflamatória. A potência do corticoide tópico deve ser de acordo com a área aplicada, gravidade e idade. Nas crianças e em região de pele fina, face e pregas evitam-se corticoides potentes, preferindo os de média e baixa potência.³

Não foi realizado tratamento com fototerapia, pois além do hospital em que o paciente foi internado não disponibilizar do equipamento, a sua utilização na faixa pediátrica é limitada pela falta de estudos e aumento do risco de câncer de pele. Porém, em adultos é mais praticado e mostra-se eficaz em suprimir o sistema imune ligado às células T da pele, evitando o uso de medicações sistêmicas imunossupressoras.³

Sabe-se que na pediatria a DA possui tendência evolutiva de melhora, porém casos como o do relato que não seguem o curso natural da doença podem se beneficiar com o uso de imunossupressores, mas sempre atentos com os efeitos colaterais graves.³

A primeira linha adotada é a corticoterapia sistêmica, que deve ser feito de forma cautelosa e em curto prazo. Normalmente é usado em casos agudos graves e a dose diária não deve exceder 0,5 mg/Kg de peso corporal de prednisolona por dia, durante uma a duas semanas, com redução gradual ao longo de um mês.^{3,15} Desta forma, a redução da prednisolona no caso clínico acima foi feita corretamente e a decisão de instituir outra terapia imunossupressora após a alta hospitalar também, uma vez que, a taxa de recorrência após a retirada de corticoides é alta e seu uso não é recomendado em longo prazo, principalmente em crianças, devido a possibilidade de supressão de crescimento, além de outros eventos adversos como a supressão adrenal, ganho ponderal e suscetibilidade à infecção.¹⁵

Para controle da doença de base do paciente estudado foi necessário o uso de agente imunossupressor. Apesar da primeira escolha de tratamento em crianças e adolescentes ser a ciclosporina, pelo seu alto custo foi tentado o uso do MTX, que é uma opção de tratamento alternativa, de ação mais lenta com resultados após 6 a 8 semanas de tratamento. O uso deste medicamento foi off label, pois o único imunomodulador aprovado no Brasil para tratamento de DA é a ciclosporina.^{15,16}

O MTX é um antimetabolito do folato que inibe a síntese, a reparação e replicação celular do ácido desoxirribonucleico, podendo exercer efeito mielotóxico diretamente,

contribuindo para o desenvolvimento de citopenias.¹⁷ Por isso o uso do ácido fólico concomitante para reduzir a toxicidade.¹⁵ No entanto, por volta de 6 semanas de tratamento, o adolescente ainda não apresentava o controle da doença e apresentou linfopenia.

Devido ao efeito adverso houve necessidade de trocar o esquema terapêutico e fazer uso da ciclosporina, que é um inibidor da calcineurina, e que através da inibição da produção e liberação de IL-2 bloqueia a ativação de linfócitos T em repouso.¹⁸ O tratamento na fase aguda inicia com 3-5 mg/Kg/dia divididos em duas doses diárias para ocorrer remissão da doença.¹⁶ A dose de 4 mg/kg/dia controlou os sintomas do nosso paciente sendo possível cessar o uso da corticoterapia sistêmica. Após seis semanas, a dose é reduzida a 2,5-3 mg/kg/dia com o intuito de minimizar as recorrências. Ao todo, a duração do tratamento varia entre três meses e um ano.¹⁶

Atualmente, o paciente realiza a monitoração da pressão arterial e exames de controle da função renal. O uso da ciclosporina tem como eventos adversos a hipertensão e alterações de ureia e creatinina que, quando presentes, determinam a redução ou mesmo suspensão da medicação.³

O uso de imunobiológicos na atualidade para o tratamento da DA grave é uma realidade segura e que requer menos avaliações laboratoriais de controle que os imunossuppressores. São usados para alterar a resposta Th2, bloqueando citocinas e IgE, os quais estão intimamente envolvidos na fisiopatologia da DA. Por ser um fármaco de alto custo seu uso é restrito em formas graves da doença que preencham os critérios estabelecidos nas diretrizes nacionais.³ Seu uso não foi necessário para o paciente do relato.

É primordial pontuar que fatores emocionais e estresse podem exacerbar a DA, o que dificulta ainda mais o seu controle. O impacto da qualidade de vida dos pacientes envolve perda de sono, prurido incapacitante e constrangimento social como visto no caso clínico apresentado.^{3,19,20} Em casos graves, de longa duração, associa-se a transtornos psiquiátricos como transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, dificuldade de aprendizagem, depressão, ansiedade e até mesmo ao suicídio.^{15,21}

O Estudo Internacional de Vida com Eczema Atópico (ISOLATE) evidenciou que a depressão esta presente em 52% dos adolescentes com 14 a 17 anos e que 39% relataram ter sido vítimas de bullying por causa da DA em algum momento da vida. Este estudo também mostrou que as faltas escolares são um problema entre o grupo que agudizam a doença, com média de 7,5 vezes por ano, ficando ausentes cerca de três dias em cada crise, totalizando 26 dias de falta.²¹

Vários pacientes não querem ser vistos devido às lesões de pele que propiciam a prática de bullying por colegas e o abalo na autoconfiança. Há também a preocupação com os efeitos adversos cutâneos ao realizar o devido tratamento, pois sabem que o uso corticoide tópico ocasiona atrofia da pele e manchas. Isso leva ao aumento da morbimortalidade e do sofrimento com a doença devido a não adesão das condutas médicas.²¹

Os pais possuem papel importante em aprender a reconhecer as situações de estresse e controlar a própria ansiedade, pois é muito comum as crianças captarem o nervosismo, aumentando o prurido.³ Os médicos necessitam estar atentos aos sinais de depressão e enfatizar a importância do cuidado multidisciplinar com psicólogo, por vezes psiquiatras.²¹

Os pacientes com DA devem compreender a doença que o acomete. Cabe ao profissional que o atende esclarecer a patologia e expor ferramentas, como o site: www.aada.org.br que contém informações sobre a doença destinadas aos portadores e é um meio que promove a participação destes em grupos de apoio.³

4 CONCLUSÃO

A eritrodermia trata-se de uma emergência dermatológica pediátrica rara, que se manifesta com eritema cutâneo generalizado associado à descamação em graus variáveis envolvendo pelo menos 90% da superfície corporal. Sua etiologia é variada, sendo primordial identificar a causa base para o devido controle da doença.

O artigo abordou um quadro de DA grave sem controle que acarretou a DE. A DA é doença prevalente na infância que se manifesta com lesões recorrentes do tipo eczema e xerose associado a prurido intenso que geram sofrimento psicológico com perda da qualidade de vida. É importante orientar quanto às medidas que pioram e melhoram a afecção cutânea e é primordial cuidar da área psicossocial. Em alguns casos, é feito o uso de antibioticoterapia devido à suscetibilidade à colonização bacteriana. Em quadros graves, há a necessidade de tratamento sistêmico com imunossuppressores e imunobiológicos para controle da doença, devendo seu uso ser cauteloso, a fim de evitar os efeitos adversos.

REFERÊNCIAS

1. SILVA, T.S. Diagnóstico clínico-patológico de eritrodermias em hospital de referência da Bahia (Brasil). 2015. Monografia (Graduação em Medicina) - Faculdade de Medicina da Bahia (FMB), Salvador, 2015.
2. MARK, DP. Erythroderma in adults In: UpToDate. 2023. Disponível em: https://sso.uptodate.com/contents/erythroderma-in-adults?search=dermatite%20atopica%20infantil&topicRef=89273&source=see_link#H12240271. Acesso em: 15 out. 2023.
3. Prado E, Pastorino AC, Harari DK, Mello MC, Chong-Neto H, Carvalho VO, et al. Dermatite atópica grave: guia prático de tratamento da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e Sociedade Brasileira de Pediatria. *Arq Asma Alerg Imunol.* 2022;6(4):432-467
4. WILLIAM, H. Atopic dermatitis (eczema): Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. In UpToDate .2023. Disponível em: https://sso.uptodate.com/contents/atopic-dermatitis-eczema-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=dermatite%20atopica%20infantil&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4#H12.. Acesso em: 20 out. 2023.
5. AMY, S.P ; SNEHA, B; WILLIAM, H. Treatment of atopic dermatitis (eczema). In UpToDate. 2023. Disponível em: https://sso.uptodate.com/contents/treatment-of-atopic-dermatitis-eczema?search=dermatite%20atopica%20infantil&topicRef=1729&source=see_link.. Acesso em: 24 de out. 2023.
6. RASHID, R.; GOODYEAR, H. Management of paediatric dermatological emergencies. *Paediatrics and Child Health*, v. 29, n. 2, p. 74–79, fev. 2019.
7. SANTOS ,K.K. Principais infecções cutâneas na infância: uma questão de educação em saúde na unidade Básica de Saúde Sagrada Família. 2016. Monografia (Estratégia da Saúde em família), Universidade Federal de Minas Gerais –UFMG, Belo Horizonte, 2016.
8. FERREIRA, A. C. A. DE F. et al. Psoríase Eritrodérmica: relato de caso e revisão bibliográfica. *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 47, n. 2, p. 185–193, 30 jun. 2014.
9. MOISE, L. LEVY. Erythroderma in children. In UpToDate. 2022. Disponível em: https://sso.uptodate.com/contents/erythroderma-in-children?search=dermatite%20atopica%20infantil&topicRef=13659&source=see_link#H74772506. Acesso em: 20 out. 2023. https://sso.uptodate.com/contents/erythroderma-in-children?search=dermatite%20atopica%20infantil&topicRef=13659&source=see_link#H74772506
10. Angles MV, Antonietti CA, Torre AC, Franzé EJ, Mazzuocolo LD, Parisi CAS. Prevalence of atopic dermatitis in adults. *An Bras Dermatol.* 2022;97:107–9.
11. STÄNDER, S. Atopic Dermatitis. *New England Journal of Medicine*, v. 384, n. 12, p. 1136–1143, 25 mar. 2021.
12. RIBEIRO, NF; DE ARAÚJO, ALS; MESQUITA, BKF; ET al. Dermatite atópica pediátrica: fisiopatologia e manejo terapêutico / Dermatite atópica pediátrica: fisiopatologia e manejo

terapêutico. Revista Brasileira de Desenvolvimento , [S. l.] , v. 5, pág. 39234–39250, 2022. DOI: 10.34117/bjdv8n5-424.

13. CAMPOS, MVF; CATALANO, SP. Dermatite atópica grave em adulto e a dificuldade do manejo de tratamento no Brasil: um relato de caso. BWS Journal. 2021 Setembro; v.4, e210900148: 1-7.

14. Sezary Syndromde. Lymphoma Australia, 2023. Disponível em: <https://www.lymphoma.org.au/types-of-lymphoma/non-hodgkin-lymphoma/skin-lymphoma/sezary-syndrome/>. Acesso em: 26 de out.23

15. PETER, AL. Management of severe atopic dermatitis (eczema) in children. In UpToDate.2022. Disponível em: https://sso.uptodate.com/contents/management-of-severe-atopic-dermatitis-eczema-in-children?sectionName=Methotrexate&search=dermatite%20atopica%20infantil&topicRef=1730&anchor=H1197580047&source=see_link#H1197580047 Acesso em 28 out.2023.

16. BORGES, TC et al. Ciclosporina oral para o tratamento de dermatite atópica moderada a grave. CONITEC. Relatório de recomendação Nº 772. Brasília-DF. Setembro/2022

17. COSTA FILHO, J. D. Alterações na medula óssea de pacientes com doenças autoimunes sob tratamento com imunossupressores. 2014. 77 f. Dissertação (Mestrado em Patologia) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2014.

18. VALDOLEIROS, SR, et al. Prevenção e tratamento de infecções na terapêutica de doenças autoimunes, Acta Med Port 2021 Jun;34(6):469-483

19. LEITE, NS; DE CASTRO, MEPC A eficácia do uso de emolientes em crianças como prevenção para a dermatite atópica – uma revisão sistemática / A eficácia do uso de emolientes em crianças como prevenção da dermatite atópica – uma revisão sistemática. Revista Brasileira de Revisão de Saúde , [S. l.] , v. 3, pág. 10692–10703, 2022. DOI: 10.34119/bjhrv5n3-227.

20. MARTINEZ, YM; et al. Presença de Dermatite Atópica em jovens e adultos com estresse psíquico: uma revisão sistemática: Presença de Dermatite Atópica em jovens e adultos com estresse psicológico: uma revisão sistemática. **Revista Brasileira de Revisão de Saúde** , [S. l.] , v. 4, pág. 14304–14313, 2022. DOI: 10.34119/bjhrv5n4-193

21. ZUBERBIER, T. et al. Perspectivas do paciente sobre o manejo da dermatite atópica. A revista de alergia e imunologia clínica , v. 118, n. 1, pág. 226–232, 2006.