



## Anasarca e hipoalbuminemia associadas à dermatite atópica: relato de caso

### *Generalized edema and hypoalbuminemia associated to atopic dermatitis: case report*

Patrícia A. L. Cerveira, Ana Paula B. M. Castro, Alessandra M. Lima,  
Andréa R. Penha, Cristina M. A. Jacob

#### Resumo

**Objetivo:** Relatar um caso de criança com Dermatite Atópica grave, que evoluiu com perda proteica e diminuição dos níveis de albumina sérica durante episódio de agudização das lesões cutâneas.

**Descrição do caso:** Paciente de dois anos e dez meses foi encaminhado ao ambulatório de Alergia e Imunologia do Instituto da Criança - HCFMUSP com diagnóstico de Dermatite Atópica desde 18 meses de vida. Em episódio de infecção bacteriana secundária, evoluiu com edema generalizado, hipoproteïnemia e hipoalbuminemia decorrente da perda cutânea de albumina sérica. Após terapêutica com antibióticos, corticoterapia tópica e sistêmica e infusão de albumina, houve melhora clínica com controle do processo inflamatório e elevação dos níveis séricos de albumina.

**Comentários:** Embora a hipoproteïnemia secundária ao processo inflamatório da Dermatite Atópica seja uma ocorrência rara, nos casos graves deve ser realizada a avaliação dos níveis de albumina para detecção precoce e tratamento desta complicação.

*Rev. bras. alerg. imunopatol.* 2005; 28(5):259-261 dermatite atópica, hipoalbuminemia, crianças, tratamento.

#### Abstract

**Objective:** To report a child with severe atopic dermatitis, who developed proteic loss and decrease of albumin seric levels during acute episode of dermatitis.

**Case Report:** A 2,8 year old male patient was referred to Allergy and Immunology Unit - Instituto da Criança - HCFMUSP with diagnosis of atopic dermatitis since 18 months old. In an episode of secondary bacterial infection, he developed generalized edema, hypoproteinemia and hypoalbuminemia related to cutaneous protein loss. After treatment with antibiotics, topical and systemic corticotherapy and albumin infusion, there was clinical improvement with control of the inflammation and re-covering of the seric albumin levels.

**Comments:** Although the secondary hypoproteinemia due to Atopic dermatitis is a rare occurrence, in severe cases, the evaluation of albumin levels should be done for precocious detection and treatment of this complication.

*Rev. bras. alerg. imunopatol.* 2005; 28(5):259-261 atopic dermatitis, hypoalbuminemia, children, treatment.

#### Introdução

A dermatite atópica (DA) é uma doença inflamatória crônica de caráter recidivante, caracterizada por eczema e prurido acentuado. Nos últimos anos sua incidência tem aumentado, atingindo 10% a 20% da população pediátrica mundial<sup>1</sup>. Quadros graves de DA podem cursar com complicações, como infecções secundárias e comprometimento ocular<sup>2</sup>.

A doença tem caráter multifatorial, com fatores genéticos, imunológicos e ambientais relevantes para a patogênese. Numerosos estudos têm confirmado a importante relação entre história familiar de atopia e o desenvolvimento da doença, porém variação da prevalência, entre mesmos grupos étnicos em diferentes países, sugerem que a resposta a fatores ambientais é crítica na determinação da expressão da doença<sup>3-5</sup>. Entre as alterações da integridade da barreira fisiológica da pele, destaca-se o prejuízo das funções dos queratinócitos e entre as alterações imunológicas, o aumento de interleucinas, IL4, IL5 e IL13, com conseqüente degranulação de basófilos, aumento da expressão de CD23 e a ativação crônica de macrófagos<sup>6</sup>.

O tratamento inicial para a DA consiste em afastar os desencadeantes como agentes infecciosos, aeroalérgenos e

alimentos em casos específicos, e minimizar o contato com agentes irritantes como sabões e detergentes, sendo necessário manter a pele hidratada com emolientes e evitar banhos quentes e demorados. Corticoesteróides tópicos são reservados para lesões agudas, com a finalidade de reduzir a inflamação e o prurido local, bem como diminuir a colonização bacteriana da pele. O uso de anti-histamínicos é coadjuvante no controle do prurido, pois outros mediadores inflamatórios, além da histamina, podem estar envolvidos na fisiopatologia. Recentemente, o uso dos inibidores de calcineurina tem ampliado o arsenal terapêutico para controle do processo inflamatório. O uso de corticoesteróide oral oferece rápida melhora do eczema, mas é frequentemente acompanhado de efeito rebote após a retirada da medicação<sup>7</sup>. Pulsos de prednisona e prednisolona ocasionalmente são usados em casos graves, para controle da doença.

Pacientes com DA têm maior predisposição a apresentarem infecções secundárias da pele por bactérias, fungos ou vírus. Em especial o *S. aureus* pode gerar lesões eritematosas e exsudação abundante. Estudos demonstram que a colonização por *S. aureus* pode ser importante na perpetuação das lesões, e o uso de antibioticoterapia sistêmica é necessária para controle dos episódios de agudização<sup>1,8</sup>.

Com o aumento da incidência da DA nos últimos anos, houve concomitantemente o aumento das complicações a ela relacionadas. A hipoalbuminemia relacionada à DA é uma complicação possível, pouco pesquisada nestes pacientes. O presente relato descreve paciente com DA grave que evoluiu com perda protéica e diminuição dos níveis de albumina sérica.

### Descrição do caso

Pré-escolar de dois anos e dez meses, masculino, com diagnóstico de DA desde 18 meses. Apresenta antecedente de crises de sibilância associadas a infecções respiratórias e antecedente familiar de asma materna.

Realizou tratamento inicial com anti-histamínico clássico e emoliente. Nas exacerbações utilizava corticosteróide tópico de baixa potência e antibiótico oral, conforme orientação médica. Apesar do tratamento, mantinha prurido intenso e recidivas freqüentes, com eczema extenso e exsudação importante das lesões.

À admissão, apresentava peso e estatura no percentil 50, xerose cutânea, eczema seco em membros superiores e inferiores, mais intenso em região flexora, com exsudação serosa e hiperemia em região malar da face. Foi orientada manutenção de anti-histamínico e emoliente, além de eritromicina por uma semana, devido à suspeita de infecção cutânea secundária, levando à reagudização do quadro.

Uma semana após a consulta, o paciente retornou com quadro de edema generalizado, mais acentuado em membros e ao redor das lesões cutâneas que se encontravam hiperemiadas e com intensa exsudação. Negava diarreia ou alteração de débito urinário, referindo ganho de 3kg no período. Ao exame físico, apresentava abdomen globoso, sem presença de visceromegalias, freqüência cardíaca e pressão arterial dentro dos padrões da normalidade para a idade. Sem déficit neurológico. Os exames laboratoriais revelaram hipoproteïnemia (4,1 g/dl) com hipoalbuminemia (2,6 g/dl), hipereosinofilia (3.940 eosinófilos), IgE elevada (5.170 UI/l), diminuição dos níveis séricos de IgG (439 mg/dl), com ausência de proteinúria.

O paciente foi internado, recebeu aplicação endovenosa de albumina, associação de anti-histamínicos clássicos, antibioticoterapia oral e corticoesteróide sistêmico (prednisona 1 mg/kg/dia) e tópico na forma de curativo oclusivo com dexametasona em membros.

Evoluiu com melhora clínica importante nas primeiras 24 horas, com redução do edema e aumento da diurese, não sendo necessárias novas infusões de albumina. A corticoterapia sistêmica foi mantida por seis dias, quando houve a recuperação do peso inicial e melhora das lesões, permitindo a retirada do medicamento. O corticoesteróide tópico foi mantido em curativos oclusivos com retirada gradual. Houve elevação dos níveis laboratoriais de proteína total (6,0 g/dl), albumina (4,6 g/dl) e IgG (875 mg/dl). O paciente mantém acompanhamento ambulatorial, com DA grave controlada, sem outros episódios graves de agudização.

### Discussão

A DA representa a doença inflamatória de pele mais comum da infância. Seu curso crônico, e evolução intercalando períodos de atividade e remissão e o prurido comumente intenso, interferem de modo significativo na qualidade de vida do paciente, principalmente em crianças com DA grave. Sabe-se que a DA pode ser exacerbada quando há infecção secundária das lesões por agentes virais, fúngicos e principalmente bacterianos<sup>3,8,9</sup>. Nestes casos, o quadro clínico caracteriza-se pela agudização das lesões com eritema, escoriações, exulcerações e exsudato abundante.

Entre as conseqüências deste processo inflamatório extenso encontra-se a possibilidade da ocorrência de diminuição dos níveis de albumina sérica por perda cutânea, acarretando complicações graves, como a anasarca. Há pouco menos de 20 casos relatados na literatura, onde tais episódios de agudização vêm acompanhados de hipoalbuminemia e edema. A primeira descrição foi feita por Abrahamov *et al* em 1986, que relataram o caso de hipoalbuminemia em um lactente de dez meses com DA e em 1996 Capulong *et al* descreveram um outro lactente de seis meses de idade com hipoalbuminemia, oligúria, cianose de extremidades, anasarca e exsudação abundante em pele<sup>10,11</sup>. Novembro *et al* em 2003, descreveram caso semelhante, onde a albumina sérica atingiu níveis séricos de 1,48 g/dl<sup>12</sup>.

A descrição mais interessante de casos de DA e hipoalbuminemia foi relatada por Nomura *et al* em 2002, que descrevem uma série de casos envolvendo 15 pacientes com DA grave com hipoproteïnemia, avaliando os possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos. A presença de alteração da permeabilidade do trato gastrointestinal pode ser uma causa de hipoalbuminemia, entretanto descartou-se a perda protéica mensurando os níveis de alfa 1 anti-tripsina nas fezes. Outra possível causa de hipoproteïnemia poderia ser a desnutrição nestes pacientes, não raramente submetidos a dietas de exclusão intensas e nutricionalmente inadequadas. Entretanto, neste estudo, avaliou-se a ingestão calórica diária dos pacientes, e estes não apresentavam sinais de desnutrição. Por estas razões, concluiu-se que os baixos níveis protéicos estariam vinculados ao mecanismo de perda da integridade cutânea, com exsudação extensa, portando-se o paciente como grande queimado<sup>11</sup>.

Neste relato de paciente com DA grave, havia agudização da doença, o que levou a maior exsudação das lesões, justificando a hipoalbuminemia. Com o controle do quadro clínico o paciente recuperou-se, mantendo-se estável e com níveis protéicos normais para a idade. O tratamento com antibiótico oral, prescrito ao paciente, a fim de erradicar o agente infeccioso perpetuante das lesões foi ressaltado em todos os estudos descritos como a primeira medida para a melhora clínica. O mesmo aplica-se para o uso de corticoesteróides tópicos e anti-histamínicos como coadjuvantes. Para o paciente aqui descrito, foi necessário uso parenteral de albumina, com regressão do edema sem necessidade de diuréticos. O uso de prednisona via oral, em curto período foi benéfico para o controle da crise, sendo utilizado por outros autores na mesma situação, com o mesmo benefício. A corticoterapia sistêmica não é prática recomendada no tratamento habitual de pacientes com DA grave. Não há estudos duplo-cego placebo controlados que avaliem a evolução da DA a longo prazo e, por tratar-se de doença crônica, seriam necessários vários cursos de corticoesteróide, o que aumentariam as chances de efeitos colaterais, sem mencionar o temível efeito rebote após retirada da droga. Entretanto, em casos especiais como o do presente relato, a gravidade da crise e a necessidade da rápida melhora, justifica seu uso. Pacientes com quadro clínico grave devem ser admitidos em hospitais para tratamento cuidadoso, sendo descritos casos de choque hipovolêmico mediante níveis de albumina inferiores a 3 g/dl<sup>2</sup>. Em geral, pacientes com DA grave em acompanhamento ambulatorial devem ter seus níveis séricos de proteína total e albumina monitorizados a fim de detectar alterações precoces e pronta instituição de tratamento apropriado.

### Referências

1. Roll A, Cozzio A, Fischer B, Schmid-Grendelmeier. Microbial colonization and atopic dermatitis. *Curr Open Allergy Clin Immunol.* 2004; 4:373-78.

2. Nomura I, Katsunuma T, Tomikawa M, Shibata A, Kawahara H, Ohya Y, *et al.* Hypoproteinemia in severe childhood atopic dermatitis: A serious complication. *Pediatr Allergy Immunol.* 2002; 13:287-94.
3. Leung D. Infection in atopic dermatitis. *Curr Opin Pediatr.* 2003; 15: 399-404.
4. Aspres N, Anderson C. *Malassezia* yeasts in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Aust. J. Dermatol.* 2004; 45:199-207.
5. Williams H, Robertson C, Stewart A, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson R, *et al.* Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *J Allergy Clin Immunol.* 1999; 103:125-38.
6. Wollenberg A, Kraft S, Opiel T, Bieber T. Atopic dermatitis: Phatogenetic mechanisms *Clin. Exp. Dermatol.* 2000; 25:530-34.
7. Correale CE, Walker C, Murphy L, Craig TJ. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 1999; 60: 1191-8.
8. Jones S M. Triggers of Atopic Dermatitis. *Immunol and Allergy Clin of North America.* 2002; 22:55-71.
9. Lubbe J. Secondary Infections in Patients with Atopic Dermatitis. *Am J Clin Dermatol.* 2003; 4(9): 641-54.
10. Abrahamov A, Schifmann R, Goldstein R, Tal Y, Freier S. Growth Failure due to protein loss in dermatitis. *Eur J Pediatr.* 1986; 145:223-26.
11. Capulong MC, Kimura K, Sakaguchi N, Kawahara H, Matsubara K, Iikura Y Hypoalbuminemia, oliguria e peripheral cyanosis in na infant with severe atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol.* 1996; 7(2):100-02.
12. Novembre E, Leo G, Cianferoni A, Bernardini R, Pucci N, Vurucci A. Severe hypoproteinemia in infant with atopic dermatitis. *Allergy.* 2003; 58(1):88-89.

Correspondência:  
Ana Paula M Castro  
Rua Pedro Pomponazzi, 890 ap 21 - Vila Mariana  
04115 000 - São Paulo - SP