

Carbamazepine adverse reaction worsening atopic dermatitis: case report

Rosana N. S. Rodrigues¹, Neusa F. Wandalsen², Mario C. Pires³

1 – Médica Pós-Graduada do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira (FMO); 2 – Profes-sora Assistente da Disciplina de Pediatria da Faculdade de Medicina do ABC e Serviço de Alergia da FAISA; 3 – Doutor em Medicina pelo Hospital do Servidor Público Estadual – FMO.

Resumo

Objetivo: Descrever o caso de uma criança com diagnóstico de dermatite atópica (DA) grave, que melhorou após a suspensão da carbamazepina.

Método: Baseado no caso clínico os autores fizeram uma revisão na literatura sobre DA e drogas anti-convulsivantes.

Resultados: Como aconteceu com a nossa paciente, os dados da literatura mostraram que algumas drogas anticonvulsivantes podem desencadear ou agravar doenças eczematosas.

Conclusão: O caso mostra que uma farmacodermia pode mimetizar ou agravar a DA, ilustrando a importância de diagnósticos diferenciais com outras doenças.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2002; 25(6):214-216 dermatite atópica, reação adversa, carbamazepina.

Abstract

Objective: To describe a case about one child with diagnostic of severe atopic dermatitis that improved after suspension of the carbamazepine.

Method: Based on the clinical case the authors have reviewed the literature about atopic dermatitis and anticonvulsant drugs.

Results: Literature data showed that some anticonvulsant drugs can trigger or make eczematous diseases worse as happened with our patient.

Conclusion: The case shows that a drug reaction can resemble or make the atopic dermatitis worse, illustrating the importance of differential diagnosis with other diseases.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2002; 25(6):214-216 atopic dermatitis, adverse reactions, carbamazepine.

Introdução

A dermatite atópica (DA) é uma doença inflamatória crônica, recidivante, caracterizada por lesões eczematosas com localizações típicas de acordo com a idade, acompanhadas de prurido variável. Em 80% dos casos está associada com outras doenças alérgicas como asma e rinite¹.

Sabemos que 60% dos casos ocorrem no primeiro ano de vida e 85% surgem antes dos cinco anos. A hereditariedade é um fator importante na patogênese da DA^{1,2}.

A fisiopatologia é bastante complexa. Estudos recentes mostram que células Th1 e Th2 participam da mesma, assim como alterações não imunológicas².

Vários fatores podem atuar como desencadeantes ou agravantes, tais como: mudanças climáticas; sudorese; contato com determinados tecidos; banho quente e estresse emocional. Algumas drogas podem desencadear ou agravar o quadro, o que torna mais difícil o seu controle.

O objetivo deste artigo é apresentar o caso de uma paciente com DA que apresentou melhora clínica após a suspensão da carbamazepina.

Relato de caso

GOS, três anos e três meses, feminina, branca, que foi ao ambulatório com queixa de lesões avermelhadas, descamativas e prurido intenso. Não apresentava antecedentes pessoais ou familiares de alergia.

Ao exame físico apresentava lesões eczematosas disseminadas, algumas com impetiginização e a pele estava xerótica. Apresentava critérios de Hanifin e Rajka compatíveis com DA. Foi medicada com hidroxizina, corticosteroide tópico (desonida em face e mometasona no corpo), hidratante e orientações quanto aos cuidados com a pele.

Exames laboratoriais: hemograma normal, e imunoglobulina E (IgE) superior a 500 UI/ml (normal até 70 UI/ml). O quadro piorou e a criança passou a apresentar queda de cabelos e grande irritabilidade. Foi iniciada a cefalexina, cetozoloxima e mantido o restante, sem melhora. Nesta ocasião a mãe relatou que a criança fazia uso de carbamazepina desde os dois anos e nove meses devido a um quadro convulsivo. Houve piora das lesões cutâneas dois meses após início do medicamento. Foi encaminhada ao neurologista, que trocou a carbamazepina pelo clobazam. Após dois meses a melhora das lesões cutâneas foi evidente. Após cinco meses o cabelo voltou ao normal. A paciente evoluiu com prurido leve e discretas lesões em pálpebras e região de flexuras com caráter intermitente, características compatíveis com um quadro de DA leve. Foi mantida a orientação quanto aos cuidados da pele, uso de hidratante e corticosteróides tópicos, quando necessário.

Discussão

A DA é uma dermatose inflamatória recorrente, acometendo mais as crianças e clinicamente caracterizada por lesões eczematosas com localização típica de acordo com a idade. No lactente, a face e a superfície extensora dos membros são acometidos. Com o passar da idade, as lesões tendem a localizar-se nas flexuras¹.

Outras doenças podem apresentar semelhanças clínicas com a DA, entre elas as reações adversas a drogas¹⁰.

Entre os medicamentos, os anticonvulsivantes como a carbamazepina, o fenobarbital, a hidantoína, podem desencadear reações cutâneas isoladas ou acompanhadas de outros sintomas^{7,11}. Nossa paciente usava carbamazepina. Esta foi sintetizada pela primeira vez em 1953 e é amplamente utilizada no tratamento da epilepsia, neuralgia do trigêmeo e outros distúrbios do SNC³.

Os seus efeitos tóxicos são frequentes, entre eles as erupções cutâneas, as quais podem impedir o seu uso⁴.

Clinicamente, pode ocorrer uma erupção cutânea isolada, ou uma forma mais grave, com acometimento sistêmico, chamada de Síndrome de Hipersensibilidade ao Anticonvulsivante (SHA). Nesta entidade, observa-se uma erupção cutânea intensa, acompanhada de acometimento sistêmico como hepatopatia, linfadenopatia, febre e anormalidades hematológicas. Estes sintomas têm início duas a oito semanas após o início da droga e regredem após a sua suspensão⁵. No entanto, devemos estar atentos para o envolvimento sistêmico em outros casos, com a finalidade do tratamento precoce de um quadro mais grave. Concomitantemente, a paciente teve queda de cabelos, que é citada ocorrer com uso de vários medicamentos, dentre eles, a carbamazepina⁶.

O mecanismo pelo qual estes medicamentos desencadeiam o quadro eczematoso, parece estar relacionado à presença na sua estrutura de um anel aromático e que todos são metabolizados pelo citocromo p450, gerando metabólitos reativos com

alta toxicidade celular, o que gera uma res-posta imunológica. As alternativas da carbamazepina são o clobazam e o ácido valpróico, sendo que na nossa paciente foi utilizado o primeiro⁷.

O diagnóstico da reação adversa à carbamazepina é clínico, mas alguns trabalhos sugerem a realização de testes de contato com a droga nas concentrações de 1% ou 5%, no caso de acometimento cutâneo. A literatura nos mostra que em alguns casos, este teste é positivo^{8,9}. Pode-se reavaliar também a provocação oral, mas corre-se o risco do reaparecimento das lesões e às vezes com acometimento sistêmico¹¹.

A erupção cutânea pela carbamazepina ou SHA, ocorre em torno de duas a oito semanas após o início da droga, havendo em alguns casos acometimento sistêmico, não melhorando com medicamentos habitualmente utilizados para DA. A regressão do quadro ocorrerá somente após a suspensão da droga em questão. Assim, em todo caso de DA de difícil controle, devemos investigar outras doenças que possam estar simulando ou agravando o mesmo, lembrando que certos medicamentos desencadeiam reações imunológicas as quais induzem, clinicamente, em certos pacientes um quadro eczematoso.

No caso aqui relatado, a paciente apresentava um quadro de DA extenso e de difícil controle. A queda de cabelos apresentada por nossa paciente é citada na literatura como reação à carbamazepina. Ao percebermos que esta droga anticonvulsivante poderia estar agravando o quadro dermatológico, solicitamos a mudança desta medicação. A nítida melhora das lesões cutâneas, assim como a recuperação dos cabelos após a parada do uso da carbamazepina, nos sugere que a mesma está associada à piora da dermatose da nossa paciente.

Referências bibliográficas

1. Pires MC. Eczemas. In: Sittart JAS, Pires MC. Dermatologia para o Clínico São Paulo. Lemos Editorial, 1998;p. 15-33.
2. Leung DYM. Atopic Dermatitis: New insights and opportunities for therapeutic intervention. J Allergy Clin Immunol, 2000;105:860-875.
3. Pasmans SGMA, Bruijnzeel-Koomen CAFM, Reijssen FC. Skin reactions to carbamazepine. Allergy, 1999;54:649-650.
4. Roberts DL, Marks R. Skin Reactions to Carbamazepine. Arch Dermatol, 1981;117:273-275.
5. Bocquet H, Bagot M, Roujeau JC. Drug – Induced Pseudolymphoma and Drug Hypersensitivity Syndrome (Drug Rash With Eosinophilia and Systemic Symptoms: DRESS). Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery, 1996;15:250-257.
6. Dawber R, Nestle DV. Hair loss. In: Dawber R, Nestle DV. Hair and Scalp Disorders. United Kingdom: Martin Dunitz Ltd, 1995; p. 41-137.
7. Hyson C, Sadler M. Cross sensitivity of skin rashes with antiepileptic drugs. Can J Neurol Sci, 1997;24:245-249.
8. Motley RJ, Reynolds AJ. Carbamazepine and patch testing. Contact Dermatitis 1989;21:285-6.
9. Lemoli E, Vivirito MC, Coen M, Faggion I, Qui-rino T. Anticonvulsivant hypersensitivity syndrome due to carbamazepine. Allergy, 1999;54:1329-1330.
10. Ozkaya-Bayazit E, Gungor H. Carbamazepine induced eczematous eruption clinically resembling atopic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol, 1999;12(2):182-183.
11. Criado PR, *et al*. Síndrome de Hipersensibilidade a anticonvulsivantes: relato de dois casos. Rev Bras Clín Terap, 2002;28(2):59-63.

Endereço para correspondência

Rosana Neves dos S. Rodrigues
Rua Xingu, 245 apto. 12
09060-050 - Santo André - SP
Tel. 11-4432.1373
Fax. 11-4432.1515
E-mail: rosananeves@directnet.com.br

[\[Home Page SBAI\]](#) [\[Índice Geral\]](#) [\[Índice do Fascículo\]](#)

A Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia é publicação oficial da Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia.
Copyright 2001- SBAI - Av. Prof. Ascendino Reis, 455 - São Paulo - SP - Brasil - CEP: 04027-000