

URTICÁRIA GIGANTE EM PRÉ-ESCOLAR ASSOCIADO À ASCARIDÍASE

Juliana Salvini Barbosa Martins da Fonseca¹, Aline Godinho Ferreira Silva², Mariana Gardone Guimarães³, Paôlla Alves de Faria³

¹Médica Residente de Medicina/Resident of Internal Medicine, Hospital da Universidade Estácio de Sá - Rio de Janeiro

²Médica Graduada de Medicina/Graduated of Internal Medicine, Universidade Iguazu - UNIG - Itaperuna/Rio de Janeiro

³Médica Residente de Medicina/Resident of Internal Medicine, Universidade Iguazu - UNIG - Itaperuna/Rio de Janeiro, Brazil

RESUMO – A urticária é uma dermatose caracterizada por lesões em pápulas e/ou placas eritemato-edematosas fugazes, que persistem por minutos ou horas, e que aparecem e desaparecem em diferentes locais do tegumento. Na maioria das vezes há prurido intenso associado. Relatamos o caso de uma pré-escolar, de 2 anos e 10 meses, que apresentou lesões eritemato-pruriginosas extensas na hemiface direita, antebraços, região torácica e abdominal após ingestão de cascas de coco e suco de caixinha. O diagnóstico só foi estabelecido após a evidência de eliminação de *Ascaris lumbricoides* pela boca e ânus, sendo medicada com albendazol com resolução total do quadro.

PALAVRAS-CHAVE – Urticária, Ascariíase.

GIANT URTICARIA IN PRESCHOOL ASSOCIATED WITH ASCARIASIS

ABSTRACT – Urticaria is a skin condition characterized by lesions of papules and / or erythematous and edematous plaques fleeting, that persist for minutes or hours, and which appear and disappear in different locations of tegument. Intense itching it's usually associated. We report the case of a girl preschool, 2 years and 10 months, who presented erythematous, pruritic lesions on the extensive right hemifacial, forearms, chest and abdomen after ingestion of coconut shells and juicebox. The diagnosis was established only after the evidence of elimination of *Ascaris lumbricoides* through the mouth and anus was then treated with albendazole with complete resolution.

KEY-WORDS – Urticaria; Ascariasis.

Conflitos de interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse.

No conflicts of interest.

Suporte financeiro: O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio ou bolsa.

No sponsorship or scholarship granted.

Direito à privacidade e consentimento escrito / Privacy policy and informed consent: Os autores declaram que pediram consentimento ao doente para usar as imagens no artigo.

The authors declare that the patient gave written informed consent for the use of its photos in this article.

Recebido/Received – Novembro/November 2012; Aceite/Accepted – Dezembro/December 2012

Caso Clínico

Correspondência:

Dr.ª Juliana Salvini B.M. da Fonseca
Rua Mundo Novo, 1401
Botafogo, Rio de Janeiro/RJ – Brasil
Cep: 22251-020
Tel.: 0055 24 92145180
Email: juliana_salvini@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A urticária é uma dermatose caracterizada por lesões em pápulas e/ou placas eritematoedematosas fugazes, que persistem por minutos ou horas, e que aparecem e desaparecem em diferentes locais do tegumento. O prurido quase sempre está associado e é intenso^{1,2}. Classifica-se como aguda quando dura até 6 semanas, mais do que isso, já pode ser chamada de crônica. A forma aguda é mais comum na infância, acometendo 15 a 25% dos indivíduos da população em geral, em algum momento da vida³. Estima-se também que 0,1% da população examinada em consultas dermatológicas apresente urticária¹.

Os fatores etiológicos mais comuns na infância são por ingestão, infecção e inalação. Quando a etiologia está relacionada a infecções e infestações, todos os agentes infecciosos podem estar relacionados, como vírus, bactérias, fungos e parasitas. A urticária aguda mais relacionada aos vírus e a crônica as bactérias e parasitas. As infecções que mais estão relacionadas são as de trato respiratório superior, urinário e focos dentários³.

O quadro clínico se caracteriza por lesão eritematoedematosa, que podem ser de pequenas dimensões ou como grandes placas. A morfologia é variável, podendo ser linear, circular ou serpiginosa. No início as lesões são pálidas no centro, evoluindo posteriormente para placas róseas, as quais regridem após algumas horas (24-48 horas), sem deixar lesões residuais¹. Estas lesões ocorrem em qualquer parte da pele e são geralmente transitórias e migratórias. Muitas vezes as lesões são separadas por pele normal, mas podem coalescer rapidamente e formar uma grande área eritematosa e elevada, as quais ficam esbranquiçadas quando submetidas à pressão. O prurido é o elemento mais importante do quadro, quase sempre presente, e pode ser muito intenso².

A urticária aguda tem duração efêmera, pode persistir por horas e até dias. As lesões surgem de forma súbita e, quase sempre são placas grandes acompanhadas de

fenômeno gerais. Em geral, não requer investigação, a não ser aquela sugerida pelos dados da anamnese⁴. As principais causas são: origem idiopática; alimentos como frutas, frutos do mar, castanhas, condimentos, chá, chocolates e produtos de laticínios; drogas (ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios, antibióticos, morfina, codeína); hemoderivados; radiocontrastes; infecções virais; picadas de insetos^{3,4}.

A urticária crônica é encontrada em cerca de 30% dos doentes⁵. Apresenta evolução recorrente, e pode prolongar-se até mesmo por anos. Há tendência à cura espontânea e raramente encontra-se a etiologia. Predomina no sexo feminino e na idade adulta⁶. O quadro clínico é menos exuberante e as lesões tendem a ser menores e podem existir continuamente ou desaparecer por um período para reaparecer posteriormente⁷. Está relacionada a estados de malignidade como: leucemias, linfomas, mieloma múltiplo, carcinomas de cólon, reto, fígado, pulmões e ovários. Doenças endócrinas (diabetes *mellitus*, hiper ou hipotireoidismo, dermatite autoimune) também são encontradas, bem como diversas patologias mediadas por imunocomplexos, como lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e urticaria vasculite. Recentemente, relatou-se a associação de urticaria crônica com a infecção do *Helicobacter pylori*². Existem ainda inúmeros casos sem etiologia definida, que mesmo com uma anamnese e exames detalhados, são classificados como idiopáticos.

Embora identificar uma erupção cutânea como a urticária não seja difícil, algumas condições podem ser morfológicamente similares às da urticária. O diagnóstico diferencial deve ser feito com: prurigo estrófulo, eritema polimorfo, pênfigo bolhoso, mastocitose, vasculites e poliartrite, lúpus eritematoso e erupções morbiliformes à droga⁸.

Para proceder a um diagnóstico uma história clínica detalhada do doente e o exame físico completo são essenciais. Além disso, exames laboratoriais e testes de provocação orientados pela anamnese e exame físico complementam a investigação da doença⁹. Dados como o tempo de início da doença, frequência e

Caso Clínico

duração das lesões, variação entre dia/noite, forma, tamanho e distribuição devem ser perguntados ao doente, pois auxiliam de maneira imperativa na elucidação do diagnóstico^{9,10}.

É utilizado na abordagem terapêutica das urticárias agudas os anti-histamínicos de segunda geração, como primeira linha. O uso do anti-H1 nesta mesma condição patológica constitui a única intervenção medicamentosa que apresenta grau A de recomendação². Temos como terapia alternativa, aos pacientes que não obtiveram resposta ao tratamento com anti-H1 ou que apresentam a forma grave da doença (angioedema), o uso de corticosteroide oral, como a prednisolona na dose de 50mg/dia via oral para adultos e 1mg/kg/dia para crianças por três dias².

Se ocorrer angioedema com sinais de anafilaxia deve-se lançar mão primeiramente de adrenalina em solução de 1:1000 via subcutânea ou de preferência intramuscular na coxa anterolateral, nas dosagens de 0,2 a 0,5ml no adulto a cada cinco minutos e 0,01 mg/kg (máximo de 0,3mg de dose total) nas crianças. Dependendo da resposta à droga, podem ser necessárias outras medidas como: elevar membros inferiores, manter as vias aéreas pérvias, oferecer oxigênio em fluxo de 6 a 8L/minuto e estabelecer acesso venoso¹.

Solução salina intravenosa deverá ser usada para reposição de fluídos. Em alguns casos pode ser necessário uso de solução cristalóide (1 a 2 litros de soro fisiológico para adultos), que podem ser administrados em volume de 5 a 10ml/kg nos primeiros 5 minutos, já as crianças podem receber de 30 ml/kg na primeira hora. Caso a hipotensão persista pode-se lançar mão de soluções colóides².

Nas urticárias crônicas o tratamento deve ser determinado de acordo com sua causa. O médico deve conversar e aconselhar o paciente a remover a causa identificada, explicar sobre a patologia, reduzir o estresse emocional e evitar alguns medicamentos, que podem agravar o caso em aproximadamente 30% dos portadores da doença^{1,10}.

O tratamento medicamentoso instituído para portadores de urticária crônica tem como primeira linha os anti-histamínicos com boa resposta. Os de segunda geração são a fexofenadina, loratadina e cetirizina¹. Se a resposta não for satisfatória com tais medicamentos, pode-se adicionar um anti-H1 clássico à noite, por apresentar ação sedativa. A escolha seria a hidroxizina 25mg antes de dormir. Quando houver angioedema concomitante, a escolha também é a hidroxizina, 25mg a 100mg/dia via oral, fracionando-se 25mg a cada seis a oito horas.

Precisamos lembrar que os anti-H1 de primeira geração devem ser restritos na gestação. A fexofenadina e a loratadina são considerados permissivos com o aleitamento materno¹.

A terapêutica de segunda linha consiste no uso de corticosteroides orais que podem ser necessários por curto período de tempo (7-14 dias) nos casos de exacerbações importantes da urticária crônica que não respondem corretamente aos anti-histamínicos. Já o tratamento de terceira linha é indicado para pacientes graves e em doença persistente com falha nos resultados com as alternativas anteriores, ou quando a urticária é de origem autoimune, devendo-se considerar a terapia imunossupressora através do uso de ciclosporina, plasmaferese e imunoglobulina endovenosa¹.

CASO CLÍNICO

A.C.E, 2 anos e 10 meses, feminino, branca, pré-escolar. Mãe relata quadro de "intoxicação". No domingo (11/03) a filha ingeriu lascas de coco e suco de caixinha de morango, alimentos que já tinha feito uso antes sem nenhuma complicação. Mais tarde, no mesmo dia, a criança ficou toda "empolada" e "vermelha". Procurou a emergência hospitalar, onde foi prescrito: adrenalina, ranitidina e hidrocortisona e orientada a voltar à residência. O quadro se manteve nos dois dias seguintes, a mãe levou à filha a unidade de pronto-atendimento (UPA) sendo medicado com os mesmos fármacos e mantido na unidade até a transferência para um hospital referenciado. Na anamnese de admissão hospitalar, a mãe refere que a criança apresentava prurido intenso, tosse seca e distensão abdominal. Exame físico sem alterações exceto na pele, que apresentava placas eritemato-pruriginosas na hemiface direita, antebraços, região torácica e abdominal (Figs. 1 e 2). Foram solicitados hemograma e bioquímica.

Inicialmente foi prescrito prednisolona e hixizine. Os resultados laboratoriais, disponibilizados no dia seguinte, demonstravam Ht 30,2%, Hb 10,4g/dl e 11% de eosinófilos. No relato da enfermagem foi evidenciado eliminação de *Ascaris* pela boca e ânus. Sendo adicionado Albendazol à prescrição durante cinco dias. Mãe relatou, após o evento, que aonde habita não há saneamento básico adequado e que a água para consumo não era filtrada.

No dia seguinte, mãe refere que filha apresentou piora do prurido após ingestão hídrica e sólida. Ao exame é evidenciado edema de membros inferiores alterando a dieta para hipossódica e laxativa. Peso do

Caso Clínico



Fig. 1 - Urticária em face, pescoço e região palmar direita na admissão hospitalar.



Fig. 2 - Urticária em região abdominal na admissão hospitalar.

dia: 15,700g. Dois dias depois, houve melhora dos sintomas, das lesões e melhora importante do edema (Peso 14,500g), tendo alta hospitalar. Foi indicado o uso de hixizine por mais 15 dias até o dia de retorno ambulatorial e prescrito albendazol para familiares e orientações sobre prevenção.

DISCUSSÃO

A criança inicialmente apresentou quadro de urticária extensa acometendo face, tronco, abdômen e extremidades após ingestão de alimentos, sendo sugerido inicialmente um quadro de anafilaxia. Porém o quadro se manteve, sendo associado corticóide. Após a internação, foi descrito pela enfermagem eliminação de áscaris pela boca e anus, além do hemograma evidenciar anemia e eosinofilia leve. Foi então prescrito albendazol, droga de primeira escolha no tratamento, seu uso em períodos curtos resolve em 88-95% dos casos¹¹. Na literatura a ascaridíase deve ser prescrita em dose única oral, mas pensando em uma infecção por outros helmintos o tratamento foi estendido por 5 dias¹².

A ascaridíase é causada pelo *Ascaris lumbricoides*, conhecida popularmente como lombriga. A disseminação da doença esta muito relacionada aos aspectos socioeconômicos, tendo a maior prevalência em países de terceiro mundo. Cerca de 25% da população mundial está infectada¹³. A principal forma de transmissão da ascaridíase é a ingestão de ovos através de água e alimentos contaminados, hábito de levar as mãos e objetos sujos à boca e geofagia. Os ovos estão presentes no ar em regiões de clima seco e quente, podendo ser inalados ou deglutidos. A patologia cursa com poucos sinais e sintomas, que podem se tornar mais numerosos e importantes se a infecção for maciça. Pode haver clínica relacionada à migração das formas larvares por diferentes órgãos podendo induzir síndrome de Löeffler no trato respiratório e fenômenos obstrutivos no trato digestivo¹⁴. Seu diagnóstico pode ser feito através da eliminação espontânea do verme pela boca ou ânus, encontro de ovos no EPF (Lutz ou Hoffmann); hemograma há eosinofilia com leucocitose; radiografia de tórax apresenta um infiltrado pulmonar uni ou bilateral. O diagnóstico do comprometimento do pulmão pode ser feito pela pesquisa das larvas no escarro, enquanto a

Caso Clínico

radiografia de abdômen pode demonstrar o bolo de áscaris e distensão de alças.

O quadro respiratório de tosse seca pode ser esclarecido pela Síndrome de Löeffler, que é quando as larvas perfuram os alvéolos, ocasionando em ruptura dos capilares. Ou seja, ascendem sobre brônquios, traqueia, laringe, faringe e boca. Ao passarem pelas vias aéreas inferiores podem provocar uma tosse seca devido ao movimento que executam^{15,16}.

Após o início da corticoterapia a paciente apresentou edema importante, que é explicado por um desequilíbrio hidroeletrólítico que pode ocorrer com o uso desta medicação. Alguns corticoides são poderosos retentores de sódio e espoliam muito potássio, devido a este mecanismo, o volume está reduzido e há ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por vezes, apenas uma dieta hipossódica pode corrigir esta complicação.

CONCLUSÃO

Diante a um quadro de urticária gigante de apresentação aguda, é de grande valia que primariamente façamos uma investigação quanto à sua etiologia. Caso não haja melhora da lesão urticariforme com sintomas respiratórios, simulando um quadro de anafilaxia, após a administração de adrenalina, anti-histamínicos e corticoides devemos continuar a investigação e pensar então em causas menos usuais. O Brasil é um país de grandes dimensões, e ainda existem muitas áreas sem as condições adequadas de saneamento básico. Sendo assim, uma infestação por *Ascaris lumbricoides* pode ser uma causa para urticária e se tratada adequadamente os sintomas cessam rapidamente.

REFERÊNCIAS

1. Criado RJ, Criado PR, Sittart JS, Pires MC, Mello JF, Aun WT. Urticária e doenças sistêmicas. *Rev Ass Med Brasil*. 1999; 45(4):349-56.
2. Azulay RD, Azulay DR. Pruridos, Prurigos, Urticária e Afins. In: Azulay RD, Azulay DR, editores. *Dermatologia*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 266-7.
3. Eduardo Marcondes et al. *Pediatria Básica*. 9ª ed. São Paulo: Savier; 2003. p. 873-875.
4. Zuberbier T, Iffländer J, Semmler C, Henz BM. Acute urticaria: clinical aspects and therapeutic responsiveness. *Acta Dermatol Venereol*. 1996; 76:295-7.
5. Greaves MW, Sabroe RA. Allergy and the skin - Urticaria. *BMJ*. 1998; 316:1147-50.
6. Grattan C, Powell S, Humphreys F. British Association of Dermatologists. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angio-edema. *Br J Dermatol*. 2001; 144:708-14.
7. Zuberbier T, Greaves MW, Juhlin L, Kobza-Black A, Maurer D, Stingl G, et al. Definition, classification, and routine diagnosis of urticaria: a consensus report. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2001; 6:123-7.
8. Cooper KD. Urticaria and angioedema: diagnosis and evaluation. *J Am Acad Dermatol*. 1991; 25:166-76.
9. Criado PR, Criado RJ, Maruta CW, Martins JC, Rivitti EA. Urticária. *An Bras Dermatol*. 2005; 80(6):613-32.
10. Criado RJ, Criado PR, Aun WT. Diagnóstico e tratamento da Urticária. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia. 2001:1-10.
11. Kappagoda S, Singh U, Blackburn BG. Antiparasitic therapy. *Mayo Clin Proc*. 2011; 86(6):561-83.
12. Moon TD, Oberhelman RA. Antiparasitic therapy in children. *Pediatr Clin N Am*. 2005; 52:917-48.
13. Ferreira H, Lala EP, Monteiro MC. Hospitalização de crianças causada por parasitoses intestinais e sua relação com desnutrição. *Rev Soc Bras Enferm Pediatr*. 2006; 6(1).
14. Kaji K et al. Eosinophilic cholecystitis along with pericarditis caused by *Ascaris lumbricoides*: A case report. *World J Gastroenterol*. 2007; 13(27):3760-2.
15. Herrera IA, Meneses LT. Síndrome de Loeffler: Presentación de um caso. *Cuad osp Clin*. 2005; 50(2):69-73.
16. Campos LM, Pereira LF. Eosinofilia pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2009; 35(6):561-73.