

Necrólise Epidérmica Tóxica Após o Uso de Rofecoxib

Faria FL¹, Pires CAF¹, Bedin V².

1) Pós-graduando no Instituto BWS

2) Professor Coordenador no Instituto BWS

INTRODUÇÃO:

Apresenta-se um caso de NET após a ingestão do anti-inflamatório não-hormonal rofecoxib em paciente com história prévia recente de reação cutânea após o uso de piroxicam.

HISTÓRIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

Paciente feminina de 50 anos, nipônica, bioquímica, diabética chegou ao hospital, com exantema morbiliforme pruriginoso em todo o corpo, incluindo acometimento mucoso. Em 24 horas, evoluiu com bolhas flácidas, desnudamento cutâneo, sinal de Nikolsky positivo e crostas.

Durante a internação, apresentou descamação completa de toda a pele, lesões mucosas (inclusive conjuntival com aderência das pálpebras), bem como acometimento de anexos (unhas e cabelos) e couro cabeludo.

Relatava uso oral de rofecoxib (Vioxx®), por cerca de 7 dias, para tratamento de lesão traumática no membro inferior, além de história prévia recente de farmacodermia após o uso de piroxicam (Feldene®) cerca de 30 dias antes do quadro atual. Em uso atual de metformina, fluoxetina, raloxifeno e Hirudoid® (devido ao trauma).

Excetuando-se a crise com o piroxicam, referia o uso anterior de outros anti-inflamatórios, sobretudo o diclofenaco sódico, sem alergias.

Foi suspensa a medicação, fez uso de reposição volêmica, antibioticoterapia (ampicilina + sulbactam), hidrocortisona em altas doses, lubrificantes oculares com remoção de adesão e cuidados especiais para queimados, incluindo capela de proteção. O tempo total de tratamento foi de cerca de 60 dias. A paciente obteve boa resposta ao tratamento e, atualmente, está recuperada e sem sequelas.

DISCUSSÃO:

A síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) é definida como afecção inflamatória aguda e autolimitada, após a retirada do agente causador, com duração de duas a quatro semanas. Afeta até 10% da superfície corpórea, podendo acometer pele e mucosas. O quadro geralmente é desencadeado após medicações ou precedido de infecções, sendo possível a etiopatogenia auto-imune.

A necrólise epidérmica tóxica (NET) ou síndrome de Lyell (SL) é a forma mais severa da SSJ com envolvimento de mais de 30% da superfície corpórea, geralmente poupando o couro cabeludo, mais frequente em mulheres.

A NET é menos reconhecida e se apresenta com uma fase prodrômica com febre, rinite, tosse, dor torácica, mialgia, anorexia, mal-estar e astenia por 1 a 3 dias antes do acometimento cutâneo-mucoso.

Os principais produtos envolvidos são anti-inflamatórios não-hormonais, sulfa, os anticonvulsivantes hidantoína e barbitúricos, penicilinas, alopurinol e mais recentemente, cefotaxime, citosina-arabinosídeo e vancomicina.

O tratamento deve incluir suspensão imediata do fármaco indutor, além de reposição volêmica e eletrolítica, corticoterapia (apenas nas primeiras 48 horas), antibioticoterapia, desbridamento cirúrgico de áreas afetadas, unidade de queimados, ciclosporina e imunoglobulina.

As principais complicações são choque, infecções e insuficiência de múltiplos órgãos.

A mortalidade varia de 20 a 50%, sendo a letalidade maior com a elevação da faixa etária e a extensão da área de superfície do destacamento epidérmico.

CONCLUSÃO:

Na literatura, o rofecoxib foi ocasionalmente relacionado a lesões cutâneas, inclusive com a necrólise epidérmica tóxica. O caso apresentado confirma a literatura, exceto o acometimento do couro cabeludo, sendo este raro. Ilustrase que o tratamento suportivo pode ser decisivo no prognóstico do paciente, mesmo em quadros extensos.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

Figura 1: Placa eritematosa na face com acometimento das mucosas.

Figura 2: Aderência das pálpebras, bem como acometimento de anexos e couro cabeludo.

Figura 3: Desnudamento cutâneo "em dedo de luva", com acometimento das unhas.

Figura 4: Bolhas flácidas, com sinal de Nikolsky positivo com áreas necróticas em todo o corpo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ® Ramos Castrillo AI, Tejada de Palácios. Stevens-Johnson's syndrome after treatment for ocular toxoplasmosis. Arch Soc Esp Ophthalmol 2004;79:569-72.
- ® Palmon FE, Webster GF, Holland EJ. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis. In: Krachmer JJ, Mannis MJ, Holland EJ, editors. Cornea. St. Louis: Mosby-Year Book; 1997. p.835-46.
- ® Nogueira R, França M, Lobato MG, Belfort R, Souza CB, Gomes JAP. Arq Bras Ophthalmol 2003;66:67-70.
- ® Kaufman DW. Epidemiologic approaches to the study of toxic epidermal necrolysis. J Invest Dermatol 1994;102:315-3S.
- ® Liberopoulos EN, Liamis GL, Elisaf MS. Possible cefotaxime-induced Stevens-Johnson syndrome. Ann Pharmacother. 2003;37(6):812-4.
- ® Figueiredo MS, Yamamoto M, Kerbauy J. Necrólise epidérmica tóxica secundária ao uso da citosina-arabinosídeo em dose intermediária. Rev Ass Med Bras. 1998;44(1):53-5.
- ® Rocha JL, Kondo W, Baptista MI da, Cunha CA, Martins LT. Uncommon vancomycin-induced side effects. Braz J Infect Dis. 2002;6(4):196-200.
- ® Roujeau JC, Kely JP, Naldi L, Rzany B, Stern RS, Anderson T, et al. Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. N Eng J Med 1995;333:1600-3.
- ® Roujeau JC, Stern RS. Severe adverse cutaneous reaction to drugs. N Eng J Med 1994;10:1272-85.