

Síndrome de Wells seguindo *tinea corporis*

Wells's syndrome following tinea corporis

Maurício Zanini

Especialista em Dermatologia e Cirurgia Dermatológica. Membro Efetivo e Titulado da Sociedade Brasileira de Dermatologia.
Membro Efetivo da Sociedade Brasileira de Cirurgia Dermatológica

Correspondencia:

Maurício Zanini
Rua Marechal Floriano Peixoto, 245-Sala 87
Blumenau –SC– 89010-500
Teléfono: 47-3265326
e-mail: drzanini@terra.com.br

Resumo

Celulite eosinofílica ou síndrome de Wells é uma dermatose reacional. As lesões cutâneas são variáveis e podem ser confundidas com picada de inseto, urticária, celulite infecciosa e dermatite de contato. Microscopicamente há denso infiltrado eosinofílico granulomatoso e com a característica figura flamejante podendo se tornar aparente. O tratamento com corticosteróides geralmente é efetivo, mas freqüentemente existem relapsos da afecção que podem ocorrer durante anos.

(Zanini M. Síndrome de Wells seguindo tinea corporis. Med Cutan Iber Lat Am 2007;35:302-305)

Palavras chave: celulite, eosinófilos, tinea.

Summary

Eosinophilic cellulitis or Wells' syndrome is a reactional dermatologic entity. Cutaneous lesions are variable in appearance and may be confused with persistent insect bites, urticaria, infectious cellulitis and contact dermatitis. Microscopically there is a dense dermal infiltrate of eosinophils and granulomatous features with characteristic "flame figures" become apparent. Treatment with corticosteroids is frequently effective, but the disease is often characterized by relapses that can occur for several years.

Key words: cellulitis, eosinophils, tinea.

A síndrome de Wells é uma dermatose reacional descrita em 1971 por Wells[1], que se caracteriza pela recorrência clínica. Sua etiologia freqüentemente é desconhecida, mas pode ser desencadeada por neoplasias, infecções bacterianas, viroses, picada de inseto, micoses e drogas[2-4]. Histologicamente é caracterizada por um infiltrado dérmico eosinofílico maciço, com formações granulomatosas e o achado de figuras flamejantes. Apesar de altamente sugestivo, as figuras flamejantes não são patognômicas[4]. O diagnóstico da síndrome de Wells é clínico-histológico e o tratamento de escolha é a córticoterapia sistêmica[2].

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 39 anos, fototipo III, se queixa de prurido moderado a intenso na região glútea com mais

de 6 meses de evolução. Fez uso de diversas medicações tópicas e sistêmicas com melhora temporária (betametasona pomada, fluconazol oral, neomicina pomada). Refere que desenvolveu reação alérgica ao fluconazol. No momento, em uso irregular de mometasona tópica. Nega afecções e história familiar. Ao exame, na região glútea, se observam múltiplas pápulas violáceas escoriadas, exulcerações, algumas vesículas e pústulas, e nódulos eritematosos (Figuras 1 e 2).

Conduzi o estudo do caso com exame micológico direto que se mostrou positivo para hifas septadas. O diagnóstico firmado foi de *tinea corporis* incógnita, sendo instituído hidroxizina 25 mg para controle do prurido e terbinafina 250 mg/dia *per os*. Após 30 dias de tratamento paciente mostrava boa melhora clínica, sendo mantido terbinafina tópica por mais 30 dias.



Figura 1. Síndrome de Wells. Presença de pápulas eritemato-violáceas, escoriadas e com tendência a confluência, algumas vesículas e pústulas.

Após dois meses, o paciente retorna com o mesmo quadro clínico. Na ocasião, optou-se pela realização de duas biopsias incisionais. O exame histopatológico não revelou fungos nem leveduras, sendo evidenciado intenso infiltrado eosinofílico com presença de *flame figures* ou figuras flamejantes (Figuras 3, 4 e 5). O diagnóstico final foi de síndrome de Wells tendo como fator etiológico a infecção fúngica. Os exames complementares não mostraram nenhuma alteração, inclusive sem eosinofilia periférica. O paciente foi conduzido com injeção intralesional quinzenal de triancinolona 20 mg/ml. Após 5 sessões houve melhora do quadro (Figura 6). Atualmente em acompanhamento médico, com aplicação tópica diária de sulfadiazina de prata.



Figura 2. Aproximação da Figura 1.

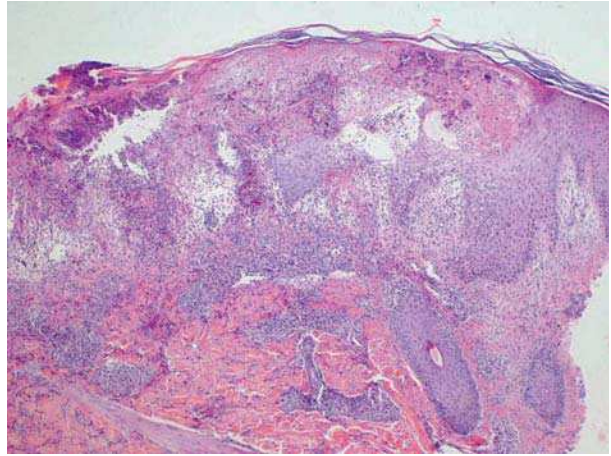


Figura 3. Infiltração inflamatória dérmica exuberante superficial e profunda, com intensa espongiose, lacunas, acantose e exulceração (HE 10x).

Discussão

O presente diagnóstico só foi estabelecido após diversas consultas, análise crítica do caso e auxílio do exame histopatológico. A resposta a córticoterapia intralesional colaborou para a confirmação da hipótese clínica da síndrome de Wells.

A síndrome de Wells é um estado cutâneo reacional a diversos estímulos[2-6], e cabe a investigação necessária[7]. Pode estar associada a síndrome eosinofílica, uma doença caracterizada por intensa eosinofilia periférica e infiltração eosinofílica de múltiplos órgãos[8]. Existe um relato de caso associado com deficiência mental[9].

No presente paciente, a infecção micótica superficial foi o fator desencadeante da síndrome. Contudo, mesmo com o

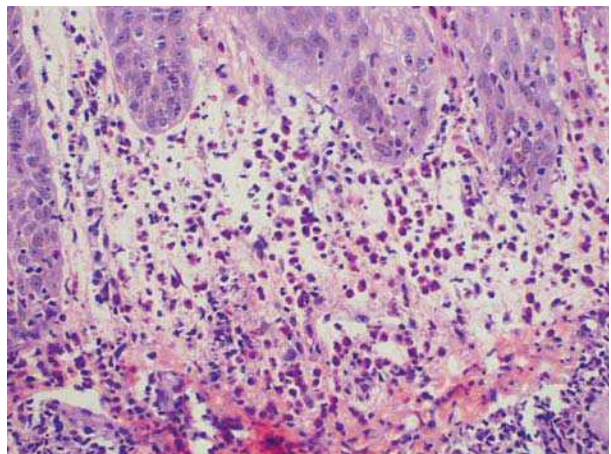


Figura 4. Infiltrado predominantemente eosinofílico (HE 40x)..

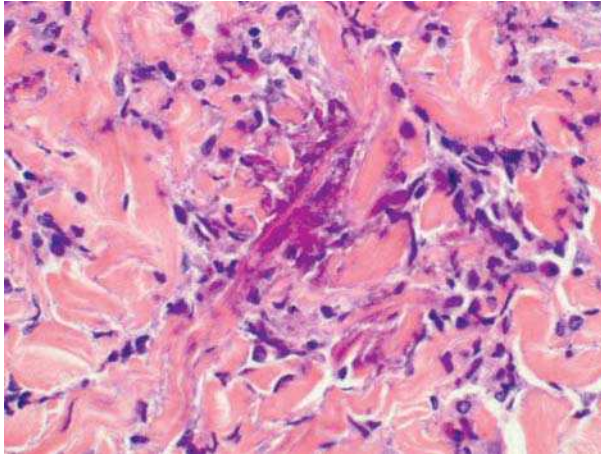


Figura 5. Presença de figura flamejante (flame figure) (HE 100x).



Figura 6. Mesmo paciente após tratamento com triancinolona intralesional. Presença de hiperchromia residual. Sintomatologia controlada.

tratamento adequado, devido a cronicidade da infecção, houve o desenvolvimento de um estado hiper-imune local, gerando a afecção.

Cabe ressaltar que o elemento fisiopatológico nesta afecção é o eosinófilo. A célula eosinofílica (amiga da eosina) é assim denominada pela capacidade de se corar intensamente a eosina. O eosinófilo é uma célula basicamente secretora de proteínas de padrão citotóxico e moduladores celulares, como a histamina, proteína catiônica e radicais livres (peroxidase eosinofílica). Participa ativamente de reações imunológicas e é responsável por uma gama de dermatoses. O eosinófilo é uma célula circulatória que migra aos tecidos orgânicos através de estímulos quimiotáticos, principalmente IL-4 e 5 de linfócitos T, ceratinócitos e mastócitos[10].

A erupção cutânea pode ser compreendida pelos achados histológicos, onde observamos infiltração inflamatória intensa com edema dérmico, espongiase e degeneração de fibras colágenas. A figura flamejante é decorrentes do depósito granular da proteína básica major eosinofílica nas fibras colágenas, associado com histiócitos agregados[11]. Sintomas sistêmicos como mal-estar, adenopatia e febre são raros. Eosinofilia periférica é um achado inconstante[4-6].

A erupção cutânea na síndrome de Wells é variável, porém localizado ao foco reacional, podendo ser observado vesículas, bolhas, placas eritemato-edematosas, pápulas e nódulos eritematosos, pústulas e urticas. Lesões liquenificadas são extremamente comuns devido a coçadura. Mais comumente, a apresentação clínica da síndrome de Wells é a presença de uma ou mais placas eritemato-edematosas que lembram uma urticária aguda[12]. O diagnóstico diferencial é amplo e inclui a dermatite de contato, celulite infecciosa, reação a picada de inseto, farmacodermia, urticária, doença de Lyme, micoses superficial e profunda, e infestação parasitária[4-7].

Apesar da resolução espontânea ser cogitado, o manejo medicamentoso sempre está indicado. O tratamento de escolha é a córticoterapia sistêmica *per os*; contudo, a aplicação tópica, dapsona sistêmica, e azatioprina podem ser alternativas satisfatórias[9].

Agradecimiento

Dr. Nilceo Michelany. Médico Patologista da Escola Paulista de Medicina.

Referências

1. Wells GC: Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc* 1971;57:46-56.
2. Schorr WF, Tauscheck AL, Dickson KB, Melski JW. Eosinophilic cellulitis (Wells syndrome): histologic and clinical features in arthropod bite reactions. *J Am Acad Dermatol* 1984;11:1043-9.
3. Trüeb RM, Lübke J, Torricelli R, Panizzon RG, Wüthrich B, Burg G. Eosinophilic myositis with eosinophilic cellulitis-like skin lesions. *Arch Dermatol* 1997;133: 203-6.
4. Ralf J. Ludwig, Marcella Grundmann-Kollmann, Wolfgang Holtmeier, et al. Herpes simplex virus type 2-associated eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) *J Am Acad Dermatol* 2003;48:S60-1.
5. Lindskov R, Illum N, Weismann K, Thomsen OF. Eosinophilic cellulitis: five cases. *Acta Derm Venereol* 1988;68:325-30.
6. Hurni MA, Gerbig AW, Braathen LR, Hunziker T. Toxocarasis and Well's syndrome: a causal relationship? *Dermatology* 1997;195: 325-8.

7. Mutasim DF, Cooper CH: A case of Wells' syndrome in a patient with lymphocytic lymphoma. *Geriatr Dermatol* 1996;4:11-14.
8. Fujii F, Tanabe H, Kanno Y, et al. Eosinophilic cellulitis as a cutaneous manifestation of idiopathic hypereosinophilic syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:1174-7.
9. Davis MDP, Brown AC, Blackston RD, et al. Familial eosinophilic cellulitis, dysmorphic habitus, and mental retardation. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:919-928.
10. Hirsch JG, Hirsch BI. Paul Ehrlich and the discovery of the eosinophil. En: *The Eosinophil in Health and Disease*, edited by AAF Mahmoud, KF Austen. New York: Grune & Stratton; 1980; p. 3.
11. Moossavi M, Mehregan DR. Wells' syndrome: a clinical and histopathologic review of seven cases. *Int J Dermatol* 2003;42:62-67.
12. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff H, Winkelmann R. Inflammations with hypereosinophilia. En: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff H, Winkelmann RK, editors. *Dermatology*. Berlin: Springer-Verlag; 1991; pp. 953-4.
13. Batistuzzo JAO, Itaya M, Eto Y. *Formulário médico-farmacêutico*. 2ª ed. São Paulo: Tecnopress; 2002; pp. 472-3.