

ECZEMA: TRATAMENTO DAS VÁRIAS FORMAS DIATÉSICAS

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRAT

1 INTRODUÇÃO

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 DIÁTESES

2.1.1 Tuberculinismo

2.1.2 Sicose

2.1.3 Psoro-artritismo

2.1.4 Sifilismo

2.2 TEMPERAMENTO

2.3 BIÓTIPO

2.4 ECZEMA

2.4.1 Eczema Atópico

2.4.2 Eczema de Contato

2.4.3 Eczema Seborréico

3 METODOLOGIA

4 RESULTADOS

5 COMENTÁRIOS

6 CONCLUSÃO

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANEXOS

ECZEMA: TRATAMENTO DAS VÁRIAS FORMAS DIATÉSICAS

¹Andrade, M. Aparecida Melo; ²Carillo Jr., Romeu

1 – Médica homeopata e docente do curso de pós-graduação da ABRAH - CH-HSPM-SP

2 – Chefe da Clínica de Homeopatia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo e Coordenador dos cursos de pós-graduação e formação em Homeopatia para médicos da ABRAH*-CH-HSPM-SP**

***Associação Brasileira de Reciclagem e Assistência em Homeopatia**

****Clínica de Homeopatia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo**

Unitermos: Eczema; Diáteses; Tratamento; Homeopatia.

RESUMO

Para uma abordagem clínico-terapêutica mais apropriada dos eczemas, propôs-se neste estudo teórico aplicado a casos clínicos, que a mesma seja fundamentada em dois pontos: feitura do diagnóstico constitucional e avaliação do estado do organismo. Visando facilitar o raciocínio, utilizou-se o Fluxograma de Abordagem Clínica do Distúrbio da Saúde desenvolvido na Clínica de Homeopatia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo (Carillo). Os resultados obtidos demonstraram: a eficácia do método; a origem multidiatésica do eczema.

ECZEMA: TREATMENT OF SEVERAL DIATHETIC FORMS

¹Andrade, M. Aparecida Melo; ²Carillo Jr., Romeu

1-Homeopath and teaching doctor of the post graduation course of ABRAH – CH – HSPM – SP

2-Chief of the homeopathy clinic of the Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo and coordinator of the postgraduation courses and development (formation / background) in Homeopathy for doctors of ABRAH* – CH – HSPM – SP**

***Brazilian Association of Reciclagem and Attendance in Homeopathy**

****Homeopathy Clinic of the Hoepital do Servidor Público Municipal de São Paulo**

Uniterms: Eczema; Diathesis; Treatment; Homeopathy.

ABSTRACT

For a more appropriate clinical-therapeutic study of eczemas, we intend in this applied theoretical study to clinical cases that the same is well-founded in two points: making of the constitutional diagnosis and the appraisal of the condition of the organism. Trying to facilitate the reasoning, we made use of the fluxgram of the clinical study of the disturbance of the health developed at the homeopathy clinic of the Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo (Carillo). The results achieved have demonstrated: the efficacy of the method; the origin multidiathetic of the eczema.

1 INTRODUÇÃO

A dificuldade, ainda atual, existente na abordagem clínico- terapêutica dos eczemas é notória, mesmo sob o ponto de vista homeopático.

Para uma resolução mais adequada de tal questão, propôs-se, neste estudo teórico aplicado à casos clínicos, que a mesma seja alicerçada, fundamentalmente, na feitura de um diagnóstico constitucional do enfermo, o qual engloba o conhecimento de diátese, temperamento e biótipo, presentes em cada caso. Obviamente, o estado do organismo quanto à presença de bloqueios emunctoriais e lesões orgânicas também deve ser avaliado no momento da prescrição para evitar-se agravamentos (4, 5, 14, 15).

Visando facilitar a ordem de raciocínio, utilizou-se o Fluxograma de Abordagem Clínica do Distúrbio da Saúde, desenvolvido na Clínica de Homeopatia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo (4, 5).

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Diáteses

Diátese, termo de origem grega que significa “dispor a”, indica uma predisposição ou vulnerabilidade que o indivíduo tem para desenvolver determinados grupos de moléstias, de tendência hereditária ou adquirida, frente a certos estímulos extrínsecos (psíquicos, higienodietéticos, ambientais, tóxicos, infecciosos) e intrínsecos (mecanismos de adaptação e compensação), independente do sistema ou órgão alvos (4, 5, 13, 16).

Uma abordagem mais atual sobre diáteses foi obtida em Carillo (5, 6), sendo apresentada adiante.

2.1.1 Tuberculinismo

Diátese decorrente de uma falha na transformação das células endoteliais primitivas em células de Kupffer e/ou na estimulação da função fagocitária destas últimas, frente a um aumento toxínico de qualquer origem.

A circulação de certa quantidade de toxinas no organismo leva a reações mononucleares fagocitárias e endócrinas que resultam em diversas manifestações clínicas, divididas didaticamente em duas fases.

A fase estênica apresenta duas etapas: hepato-humoral, caracterizada por sinais reacionais gerais (hipertermia, eretismo geral, astenia) e locais (fenômenos exonerativos principalmente em mucosas, acessoriamente em pele); linfo-ganglionar, que apresenta, inicialmente, quadro de adenite febril que evolui para polimicroadenia generalizada.

A fase astênica inicia-se quando as funções excretoras começam a ser bloqueadas por distúrbios minerais (sobretudo do cloreto de sódio) que levam à desidratação tecidual, resultando em mau funcionamento emunctorial com retenção das toxinas (intoxinação). O enfermo evolui com degeneração tissular e desmineralização, clinicamente representadas pelo quadro de desidratação, descalcificação, obstipação, emagrecimento progressivo e hipersensibilidade nervosa.

Nesta diátese, a pele apresentar-se-á enrugada, seca, descamativa, fissurada, pruriginosa, com suores frios, fétidos, sobretudo em extremidades, com problemas tróficos dos fâneros (unhas e cabelos secos e quebradiços).

Quanto ao aspecto de defesa imunológica, é bastante provável que as reações derivadas do Tuberculinismo estejam ligadas à interação dos alérgenos com linfócitos T sensibilizados, o que constitui a hipersensibilidade tipo IV de Gell e Coombs, resultando em lesões provocadas pela liberação de linfocinas, as quais ampliam a resposta celular inicial pela ativação de outros linfócitos, leucócitos polimorfonucleares e macrófagos, que se encontram no local. Isso ocorre, por exemplo, nos processos de rejeição a enxertos.

2.1.2 Sicose

Diátese caracterizada pela tríade: hidrogenismo (infiltração intersticial, com edema e sensibilidade exagerada à umidade, principalmente ao frio úmido); secreções mucopurulentas subagudas ou crônicas (favorecidas pelo hidrogenismo e por deficiência na produção de imunoglobulina tipo A secretora); proliferações celulares anormais.

A primeira fase (estênica ou produtiva) apresenta um edema resultante de alteração na permeabilidade capilar, causada pela desintegração do ácido hialurônico por meio da enzima hialuronidase, produzida de forma constante e aumentada em certos tipos de indivíduos, sendo provavelmente esse fato um dos mais importantes determinantes do caráter hidrogenóide da Sicose.

As mucosidades espessas são constituídas por células e aumento exagerado da substância fundamental do tecido conjuntivo, às custas dos ácidos condroitinsulfúricos A,B e C, aqui produzidos para compensar a destruição do ácido hialurônico, na tentativa de manter a capacidade de difusão adequada de água, eletrólitos e outros materiais (bactérias, etc) da substância fundamental.

A cronificação desses processos catarrais também é favorecida pelo fato de existir nesses indivíduos uma deficiência na produção de IgA secretora, cuja função principal é a defesa das mucosas através da neutralização de vírus, inibição da adesão e prevenção da colonização de bactérias no epitélio. A deficiência de IgA secretora induz o organismo a utilizar-se basicamente da defesa inespecífica fagocitária não eficaz, o que perpetua as secreções.

Na fase de transição, essas alterações comprometem células e fibras do tecido conjuntivo resultando em degeneração fibrinóide.

A fase astênica ou proliferativa inicia-se com a formação predominante de fibrina sobre a substância fundamental, com a produção de fibras colágenas e elásticas, levando à fibrose e hialinização, o que constitui a esclerose propriamente dita, de causa constitucional sicótica, diretamente ligada à tendência alérgica. Tal processo ao isolar e impedir a correção adequada de grupos celulares mutantes predispostos ao câncer, por meio do material genético sadio das células vizinhas, deve ser a causa dessa entidade nosológica.

As eliminações sicóticas são essencialmente cutâneo-mucosas e acessoriamente serosas, agravando pela umidade. A pele apresentará, então, secreções tenazes, viscosas, mucopurulentas, recidivantes; uma infiltração tissular anormal pelos líquidos intersticiais (hidrogenismo); proliferações celulares anormais resultando nos tumores; o suor é oleoso e fétido; as erupções são pustulosas, ardentes, ocorrendo em regiões cobertas pela roupa.

A Sicose parece produzir reações alérgicas do tipo III de Gell e Coombs, onde antígenos solúveis e anticorpos fixadores de complemento formam complexos imunes que circulam e podem atingir a parede vascular, com ativação do sistema de complemento que leva ao aumento de fatores quimiotáticos para leucócitos, aumentando a fagocitose e a liberação de enzimas proteolíticas com danos teciduais (hemorragias, isquemia, necrose). Isso ocorre, por exemplo, no lupus eritematoso sistêmico e leucemias.

2.1.3 Psoro-artrite

Diátese devida à auto e hetero-intoxicações crônicas, resultantes de deficiências digestórias derivadas do mau funcionamento glandular, sedentarismo, emoções conflitantes persistentes, excessos alimentares.

A primeira fase (centrífuga ou estênica) caracteriza-se por alternâncias mórbidas, discinesias vesiculares, dispepsias, distúrbios emunctoriais, intestinais, cutâneos, respiratórios e geniturinários.

A segunda fase (intermediária) apresenta crises espasmódicas e acentuação da insuficiência emunctorial.

A terceira fase (centrípetas, astênica ou descompensada) mostra a tendência à esclerose com coronariopatias, artrose, diabetes, insuficiência hepato-biliar entre outras.

Tal diátese apresenta distúrbios no metabolismo protéico (hiperuricemia), lipídico (dislipidemias), glicídico (hiperglicemia), vitamínico (deficiência de vitamina A e complexo B). Todos esses distúrbios desenvolver-se-ão a partir de um estado de simpaticotonia e de aumento da secreção de hormônios da supra-renal.

As eliminações psóricas são essencialmente cutâneas e acessoriamente em mucosas e serosas, com alternâncias (ex.: eczema e diarreia). A pele apresentará reações tipo hipofunção (seca, fissurada, malsã) e hiperfunção (úmida, vesículas, pústulas, crostas, úlceras, edemas). O prurido pode ocorrer com ou sem qualquer lesão perceptível. As secreções podem ter odor fétido. Há uma tendência a parasitoses cutâneas que são alimentadas pelas substâncias do metabolismo alterado que chegam em maior quantidade às glândulas sudoríparas (amônia, ácido úrico, uréia, açúcar) e sebáceas (ácidos graxos, triglicérides, esqualeno, ceras esterificadas).

O Psoro-artrite estaria ligado à reação alérgica do tipo I de Gell e Coombs, onde o dano tecidual ocorre por substâncias vasoativas originárias da degranulação de mastócitos e basófilos que, por sua vez, decorre da interação de antígenos com anticorpos classe IgE presos à membrana de tais células. A liberação de substâncias vasoativas irá produzir contração da musculatura lisa e dilatação capilar com aumento de sua permeabilidade, resultando em asma, eczema, urticária, etc.

2.1.4 Sifilismo

Diátese decorrente de deficiência hepática, tanto na estocagem de glicogênio e ferritina, como nas funções de desintoxicação de certas substâncias derivadas da metabolização do álcool e outros elementos, resultando em processos irritativos (inflamatórios) vasculares (arterites, trombozes e infartos, por comprometimento do vasa vasorum e proliferação da camada íntima) que evoluem para ulceração (fenômenos necróticos) e/ou esclerose (por desidratação), a nível de tecido elástico, gânglios, glândulas, vísceras, ossos, sistema nervoso, mucosas e pele. Tais deficiências comprometeriam o Sistema Mononuclear Fagocitário, presente em todos os tecidos, responsável pelo metabolismo intermediário, ou seja, pelos processos de assimilação e desassimilação das diversas partículas.

As células do Sistema Mononuclear Fagocitário (histiócitos, macrófagos, mastócitos, eosinófilos, basófilos) realizam seu trabalho através de duas propriedades básicas: fagocitose e coloidopexia. Pela fagocitose, partículas orgânicas e inorgânicas são englobadas e desintegradas por ação enzimática. Pela coloidopexia ocorre fixação de colóides, ou seja, de substâncias em forma de partículas não solúveis. Desse modo, o Sistema Mononuclear Fagocitário além de realizar o metabolismo intermediário, entregando o produto metabolizado (nutrientes) ao parênquima do órgão, defende o organismo contra infecções, produzindo o processo inflamatório e os anticorpos.

A pele apresentará inicialmente uma inflamação crônica a nível vascular arterial (tromboses, infartos), capilar (gangrenas, úlceras) e venoso; seguem-se lesões no tecido elástico com relaxamento e, depois, endurecimento. Clinicamente a pele encontra-se seca, fissurada, ulcerada, sangrante, esclerosada, com prurido geralmente na transição cutâneo-mucosa.

Quanto ao aspecto de hipersensibilidade, é provável que o Sifilismo apresente reação do tipo II de Gell e Coombs, onde o dano aos tecidos que dispõem antígenos sobre sua superfície celular, é resultante da interação desses com anticorpos do tipo IgG ou IgM, levando à fixação e ativação do complemento e/ou mecanismos de fagocitose. São exemplos de reações citotóxicas as resultantes de transfusões sanguíneas incompatíveis para o sistema ABO, as provocadas por medicamentos que se combinam às células do indivíduo, as anemias hemolíticas da eritroblastose fetal e auto-ímmunes.

2.2 Temperamento

Este é definido como sendo o conjunto de reações de plasticidade (metabolismo) e tonicidade (imunidade). Visto que cada temperamento possui características fisiológicas e fisiopatológicas próprias, influenciando as manifestações diatélicas, seu diagnóstico faz-se imprescindível para orientar, mais adequadamente, prescrição e prognóstico.

Segundo as classificações de Galeno e Allendy, ter-se-iam quatro tipos de temperamentos, apresentados a seguir.

Linfático ou atônico-plástico: apresenta-se normalmente na infância, fase da vida onde há predomínio das reações celulares anabolizantes e um sistema imunitário pouco desenvolvido, o que favorece a prevalência de tuberculismo e sícose em crianças.

Sanguíneo ou tônico-plástico: apresenta-se de forma normal na adolescência, com predomínio de reações celulares anabolizantes e um sistema imunitário celular e humoral bem desenvolvidos, o que favorece a prevalência da psora estênica.

Biliar ou tônico-aplástico: representa o padrão do adulto. Embora apresente boa imunidade, as reações celulares predominantes são catabólicas. Nesta fase prevalecem as diáteses do genoma.

Atrabiliar ou atônico-aplástico: característico do idoso. A diminuição da imunidade aliada ao catabolismo celular e à baixa capacidade exonerativa favorecem a prevalência da psora astênica, da sícose proliferativa, do sifilismo nervoso e vascular e, mais raramente, do tuberculismo (4, 5).

Como se vê, o conhecimento do temperamento auxilia no diagnóstico diferencial a nível clínico, diatélico e medicamentoso, facilitando a prescrição.

2.3 Biótipo

Conceitua-se biótipo como sendo o conjunto de caracteres morfofuncionais de um indivíduo, resultante das interações de traços geneticamente transmitidos (diáteses) com os adquiridos.

A classificação adotada é a proposta por Carillo (4, 5), que apresenta os subtipos: sulfúricos magro ou muriático (no qual sobressaem o Tuberculismo, Sícose astênica, Sifilismo e Psora), equilibrado e esclerótico (onde preponderam a Psora, Sícose e Sifilismo); carbônico (no qual prevalecem a Sícose, Psora e Sifilismo); fosfórico (onde se salientam o Tuberculismo, Sifilismo e Psora); mistos.

A importância da biotipologia reside, portanto, nas predominâncias mórbidas, ou diáteses dominantes, em cada tipo, assim como no modo particular de evolução de um mesmo processo patológico em cada um. Em outras palavras, a biotipologia reconhece a relação

entre morfologia, fisiologia e fisiopatologia características de cada tipo, o que facilita o diagnóstico do distúrbio da saúde a ser tratado e prescrição correta, além do desenvolvimento de terapêuticas preventivas (4, 5, 14).

2.4 Eczema

Termo derivado do grego e que significa ferver, devastar. Atualmente é utilizado para indicar condições cutâneas inflamatórias agudas ou crônicas, tipicamente eritematosas, edematosas, papulosas, vesiculares e com formação de crostas; podem ser seguidas de liquenificação e descamação, ocasionalmente por escurecimento do eritema e, infreqüentemente, hiperpigmentação; não raro acompanhadas por sensação de prurido e queimação; algumas vezes referido coloquialmente como dermatose, dermatose seca ou dermatose escamosa (2, 3, 8, 10, 18).

É determinado por processos fisiopatológicos fundamentais (diáteses) idênticos aos verificados nos demais órgãos, que resultam em distúrbios inflamatórios, degenerativos, circulatórios, metabólicos, tumorais (7, 12, 13).

Sendo limitada a capacidade de resposta cutânea, observa-se que agentes diversos ou diferentes diáteses podem determinar um mesmo tipo de lesão elementar e, também, dois ou mais tipos de lesões elementares podem ser provocados por um mesmo agente ou uma só diátese.

Desse modo, o diagnóstico dermatológico deve ser elaborado pela apreciação dos dados obtidos através de uma anamnese minuciosa (com ênfase para antecedentes pessoais e familiares), de um exame físico detalhado (incluindo dados de biotipologia) e, se necessário, a realização de testes de laboratório. Deve-se lembrar que estes últimos, muitas vezes são confusos, inconclusivos e variáveis na dependência do momento e tempo de evolução, das interações diatélicas eventuais, da inespecificidade dos processos inflamatórios fundamentais.

2.4.1 Eczema Atópico (EA)

Trata-se de uma inflamação cutânea crônica, na qual o prurido intenso e a xerose são freqüentes. Faz parte do complexo atópico, que inclui a asma e a rinite. O EA é uma das afecções cutâneas mais comuns na infância, ocorrendo em cerca de 10 a 15% da população abaixo dos cinco anos em países desenvolvidos, e em 5% da população geral. O EA inicia-se geralmente entre o 2º e 6º mês de vida, evoluindo com exacerbações e remissões, desaparecendo em 65% dos casos antes dos dez anos de vida. O EA que recidiva ou surge na adolescência tende a persistir no adulto. O quadro pode também surgir somente na fase adulta.

Diversos autores apontam como fatores favorecedores do EA: alimentos (menor tempo de aleitamento materno com introdução de proteínas do leite de vaca e clara de ovo), inalantes (poeira domiciliar e seus componentes: ácaros, fungos, fragmentos de baratas, pêlos, pólen), infecções (bactérias, fungos), substâncias irritantes primárias (desinfetantes, perfumes, tintas, inseticidas), fatores emocionais (inter-relações entre os sistemas imune, nervoso e endócrino, acarretam exacerbação do prurido), fatores genéticos (a probabilidade de se ter atopia quando um dos pais ou ambos também a tiveram, é respectivamente, de 56% e 81%), fatores imunológicos (as alterações mais observadas são a desregulação dos linfócitos T e o aumento da IgE sérica; no entanto, 20% a 30% dos casos de EA aparecem na ausência de IgE e até mesmo em crianças com agamaglobulinemia). Nos aspectos imunológicos, alguns fatos se destacam: alta freqüência dos testes positivos de contato ao níquel em adultos, elevada repetição dos

testes intradérmicos positivos à clara de ovo em crianças, maior ocorrência de deficiência de IgA, uma mucosa intestinal indevidamente mais permeável. Os achados histopatológicos no EA são inespecíficos (1, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 18).

Quadro Clínico e Diagnóstico

Prurido intenso e xerose (por redução de ceramidas que leva a perda de água) são as características comuns a todos os atópicos.

As lesões agudas e subagudas são pápulas eritematosas, às vezes confluentes, muito pruriginosas, associadas a escoriações e exsudato seroso. Nas formas crônicas é agregada liquenificação. A pele se encontra seca e sem brilho. A distribuição das lesões varia de acordo com a idade e a atividade da afecção: nos lactentes e crianças pequenas compromete o rosto, o couro cabeludo e as superfícies extensoras das extremidades; nas crianças maiores a erupção se localiza nas pregas de flexão e se liquenifica. O eczema crônico das mãos pode ser a primeira manifestação nos adultos.

Sendo o quadro clínico do EA muito variado, dificultando seu diagnóstico, Hanifin e Rajka, em 1980, estabeleceram vários critérios para a realização do mesmo (quadro 1). Para esses autores, é necessário obter-se três ou mais critérios maiores e menores para dar-se o diagnóstico. No entanto, podem ocorrer formas discretas com manifestações leves ou atípicas e formas graves, como a eritrodermia, de difícil tratamento.

A complicação mais freqüente do EA é a infecção bacteriana secundária. Outro estado importante e sério é a erupção variceliforme de Kaposi, afecção que surge após o contato com o vírus do herpes simples e que consiste no aparecimento repentino de lesões vesico-umbilicadas, particularmente nas áreas eczematosas; as vesículas tornam-se pustulosas ou hemorrágicas (1, 2, 3, 8, 10, 18).

2.4.2 Eczema de Contato (EC)

É uma inflamação aguda ou crônica cutânea causada por agente exógeno em contato com a pele ou mucosa. É decorrente de dois mecanismos etiopatogênicos: por irritação primária e por sensibilização. Atinge 10% a 15% dos pacientes dermatológicos. Os principais dados histopatológicos são edema intercelular e vesículas.

No EC por irritação primária a alteração tecidual deve-se apenas a ação cáustica da substância irritante contactante, ação essa dependente de concentração, intensidade e tempo de exposição.

O EC por sensibilização deve seu aparecimento a mecanismos genéticos e imunológicos. É considerado uma manifestação de hipersensibilidade tardia de Gell e Coombs (tipo IV), ou seja, imunidade mediada por células previamente sensibilizadas, não envolvendo anticorpos.

Quadro Clínico e Diagnóstico

Os sinais e sintomas de EC por irritação primária e por sensibilização compreendem o de uma síndrome eczematosa: dor, eritema, vesículas, etc. O prurido, não muito intenso, é secundário à inflamação. O processo de cura inicia-se com o afastamento da substância provocadora.

As lesões de EC por irritação primária ocorrem imediatamente após o contato com a substância irritante nas áreas de contato, não havendo lesões à distância. Há melhora com a suspensão do contato e recidiva com a reexposição.

No EC por sensibilização, há necessidade de contato prévio com a substância sensibilizante para desenvolver as lesões. O eczema tem instalação abrupta nas áreas de

contato com a substância sensibilizante, podendo ocorrer lesões a distância. As lesões são mais extensas e de instalação mais rápida após cada reexposição.

O diagnóstico depende de minuciosa anamnese sobre as diversas atividades do indivíduo, hábitos, exame físico detalhado e, eventualmente, de testes de contato (2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 18).

2.4.3 Eczema Seborréico (ES)

Afecção inflamatória crônica, recorrente, não contagiosa, que afeta as regiões cutâneas ricas em glândulas sebáceas e, eventualmente, áreas intertriginosas. A histopatologia mostra multiplicação celular acelerada com paraceratose, acantose, espongiose e infiltrado mononuclear na derme.

A causa é desconhecida, mas são considerados fatores predisponentes: história familiar, condições ambientais (calor, umidade), agentes microbianos (o número de bactérias e leveduras é bem maior do que na pele normal), estímulos androgênicos (no lactente pelos andrógenos maternos; discreta predominância no sexo masculino e na puberdade, atingindo sua maior ocorrência dos 18 aos 40 anos de idade e melhorando gradualmente), tensão emocional, quadros neurológicos (poliomielite, lesões do trigêmio, doença de Parkinson, traumatismos cranianos e medulares, siringomielia), alcoolismo, excessiva ingestão de hidratos de carbono e alimentos condimentados, diabetes, obesidade, deficiência de zinco, AIDS, seborréia (aumento da produção do sebo, sem mudança qualitativa de sua composição).

Quadro Clínico e Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, diferindo entre crianças e adultos.

Na criança as lesões podem já iniciar-se no neonato, sendo escamas gordurosas, aderentes, sobre base eritematosa, em couro cabeludo (crosta láctea), face, tronco, áreas de dobras (pescoço, axilas, inguinais, genito-anal). O prurido é discreto.

No adulto as lesões são eritemato-escamosas, pouco pruriginosas, localizadas em couro cabeludo, orelhas, região retroauricular, sobrancelhas, glabella, margens palpebrais, sulcos nasogenianos; regiões pré-esternal e interescapular, axilar, pubiana; áreas intertriginosas (sulco inframamário, cicatriz umbilical, pregas genitocrurais). O ES é uma das causas mais comuns de dermatite crônica na área anogenital (2, 3, 8, 10, 12, 18).

3 METODOLOGIA

Para este estudo foram separados quatro pacientes, observados por um ano, em consultório particular, e selecionados apenas pelo diagnóstico clínico. Utilizou-se na análise e acompanhamento dos mesmos o Fluxograma de Abordagem Clínica do Distúrbio da Saúde (quadros 2 e 3), desenvolvido na Clínica de Homeopatia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo (Carillo), visando facilitar o raciocínio, diagnóstico, tratamento e seguimento.

Os casos abordados consistiram em: n°1: paciente do sexo masculino, 6 anos, com diagnóstico clínico principal de EA; n°2: paciente do sexo feminino, 10 anos, com diagnóstico clínico principal de EA; n°3: paciente do sexo masculino, 3 meses, com

diagnóstico principal de ES; n°4: paciente do sexo feminino, 39 anos, com diagnóstico secundário de EC.

4 RESULTADOS

Caso clínico n° 1

QD: Criança do sexo masculino, 6 anos, desde o 3° mês de vida apresenta-se com lesões eritematoescamosas em áreas flexoras e face, com períodos de agudização por temperaturas extremas (frio e calor) e infecções, as quais têm sido frequentes e sempre controladas com antibioticoterapia.

ISDA: otites médias e sinusites de repetição; obstrução nasal seca no período noturno e tempo frio; asma intermitente que piora com frio e à noite; obstipação intestinal com fezes grandes e ressecadas; psiquismo: não fala, mas mostra-se sempre irritado, principalmente à noite.

AP: icterícia neonatal; não foi amamentado; EA e rinite desde 3° mês de vida; meningite bacteriana no 6° mês de vida com seqüela: paralisia cerebral; asma a partir do 9° mês de vida; 4 episódios de pneumonia dos 1 aos 6 anos.

AF: diabete, hipertensão arterial sistêmica, hepatite, alcoolismo com cirrose, biótipo familiar: sulfúricos magros e escleróticos.

EF: 16 kg; 108 cm; hipertonia extensora de membros inferiores e flexora de superiores; tetraplegia; não fala; pálato ogival; eczema em face com palidez perioral, tronco e pregas de flexão de membros superiores e inferiores; poliadenia cervical posterior pequena e dura.

Exames laboratoriais: anemia leve, IgE normal.

DIAGNÓSTICOS:

I- CLÍNICO: Eczema Atópico / Rinite / Asma / Sinusites e Otites de repetição / Obstipação intestinal crônica / Paralisia Cerebral

II- BIOTIPOPOLÓGICO: Sulfúrico magro

III- TEMPERAMENTAL: Linfático

IV- DIATÉSICO: Sifilismo, Sicose

V- CAUSALIDADES INTRÍNSECAS (HEREDITÁRIAS):

- Biotipologia: Sulfúricos magros e escleróticos

- Diátese: Sifilismo, Sicose, Psoro-artrismo

- CAUSALIDADES EXTRÍNSECAS (ADQUIRIDAS):

- Extremos de temperatura, infecções

VI- DISTÚRBIO DA SAÚDE:

- Diátese a ser tratada: Sifilismo

- Processo de agudização / Medicamento circunstancial: nenhum

- Processo de Doença Crônica / Critérios de escolha:

- Incompatibilidade

- Causalidade

- Tempo de instalação e/ou Gravidade

- Marcador genético

VII- ESTADO DO ORGANISMO:

- Lesão orgânica relacionada: fígado

- Bloqueio emunctorial relacionado: intestino

VIII- MEDICAMENTOS:

- Drenador: nenhum
- Equalizador: Sel. (intestino); Zinc. (fígado)
- Imagem patogênica: Mez., Merc., Graph.
- Imagem repertorial: Merc.
- Medicamento sistêmico: Merc.

IX- EVOLUÇÃO: Após um ano de acompanhamento, paciente apresentou-se menos irritado, com uma melhora de cerca de 60% de EA (em relação a extensão das lesões e ocorrência dos períodos de agudização); episódios de infecções, rinite e asma menos continuados e mais leves; obstipação intestinal ainda permanecendo, mas com fezes menos volumosas, menos ressecadas e evacuações mais freqüentes.

Caso clínico nº 2

QD: Menina de 10 anos apresentou-se à consulta com queixa de intenso prurido palpebral bilateral, recorrente desde os 5 anos, que alterna com quadros de asma.

ISDA: rinite que agrava por poeira e friagem, sendo às vezes seguida por episódio de asma; psiquismo: alegre, teimosa, tímida, medrosa.

AP: nega icterícia neonatal; foi amamentada até 6º mês; rinite e asma desde os 5 anos.

AF: hipertensão arterial sistêmica; diabete; dislipidemia; hiperuricemia; câncer; varizes; asma; biótipo familiar: sulfúricos escleróticos.

EF: 32 Kg; 140 cm; pálate ogival; gânglios cervicais posteriores ausentes; sulco de Dennie-Morgan presente; pele xerótica; ângulo esternal = 90°; ângulo de membros superiores = 180°; distância entre última costela e osso ilíaco de 6 cm.

Exame laboratorial: IgE aumentada.

DIAGNÓSTICOS:

I- CLÍNICO: Eczema Atópico / Rinite / Asma

II- BIOTIPOPOLÓGICO: Sulfúrico equilibrado

III- TEMPERAMENTAL: Sanguíneo

IV- DIATÉSICO: Psora

V- CAUSALIDADES INTRÍNSECAS (HEREDITÁRIAS):

- Biotipologia: sulfúrico esclerótico

- Diátese: Psoro-artrismo, Sicose

- CAUSALIDADES EXTRÍNSECAS (ADQUIRIDAS):

- Poeira e friagem

VI- DISTÚRBIO DA SAÚDE:

- Diátese a ser tratada: Psora

- Processo de agudização / Medicamento circunstancial: nenhum

- Processo de Doença Crônica / Critérios de escolha:

- Incompatibilidade

- Causalidade

- Tempo de instalação e/ou Gravidade

- Marcador genético

VII- ESTADO DO ORGANISMO:

- Lesão orgânica relacionada: nenhuma

- Bloqueio emunctorial relacionado: nenhum

VIII- MEDICAMENTOS:

- Drenador: nenhum

- Equalizador: nenhum

- Imagem patogenética: Sulph., Lyc., Calc.
- Imagem repertorial: Sulph.
- Medicamento sistêmico: Sulph.

IX- EVOLUÇÃO: Após um ano de acompanhamento, paciente apresentou-se sem prurido palpebral ou episódios de asma. Permaneceu ainda com quadros de rinite leve quando exposta a muita poeira.

Caso clínico n° 3

QD: Criança do sexo masculino, com 3 meses de idade, apresentando lesões escamocrostosas em couro cabeludo, regiões retroauriculares, pescoço, axilares e perineal desde a 2ª semana de vida.

ISDA: fome voraz; suor azedo em região occipital e frio em pés; psiquismo: tranqüila, sorridente.

AP: refere icterícia; amamentada até o 2º mês.

AF: hipertensão arterial sistêmica, diabete, dislipidemia, varizes, câncer, doença de Alzheimer; biótipo familiar: sulfúricos equilibrado e esclerótico.

EF: 6 kg; 60 cm; pálate ogival; poliadenia cervical posterior elástica com diâmetro aproximado de 0,3 x 0,6cm; ângulo esternal = 90°; ângulo de membros superiores = 180°.

Exame laboratorial: nenhum alterado

DIAGNÓSTICOS:

I- CLÍNICO: Eczema Seborréico

II- BIOTIPOLOGICO: Sulfúrico equilibrado

III- TEMPERAMENTAL: Linfático

IV- DIATÉSICO: Tuberculinismo infantil

V- CAUSALIDADES INTRÍNSECAS (HEREDITÁRIAS):

- Biotipologia: sulfúricos equilibrado e esclerótico
- Diátese: Psoro-artrismo, Sicose

- CAUSALIDADES EXTRÍNSECAS (ADQUIRIDAS):

- Desmame precoce

VI- DISTÚRPIO DA SAÚDE:

- Diátese a ser tratada: Tuberculinismo infantil
- Processo de agudização / Medicamento circunstancial: nenhum
- Processo de doença crônica / Critérios de escolha:
 - Incompatibilidade
 - Causalidade
 - Tempo de instalação e/ou Gravidade
 - Marcador genético

VII- ESTADO DO ORGANISMO:

- Lesão orgânica relacionada: fígado
- Bloqueio emunctorial relacionado: nenhum

VIII- MEDICAMENTOS:

- Drenador: nenhum
- Equalizador: nenhum
- Imagem patogenética: Calc., Mez., Calc-s.
- Imagem repertorial: Calc.
- Medicamento sistêmico: Calc.

IX- EVOLUÇÃO: O eczema desapareceu por completo após 6 meses de tratamento, não recidivando até o final do acompanhamento de um ano.

Caso clínico n° 4

QD: Mulher de 39 anos refere prurido leve, diário, não contínuo, sem lesão cutânea evidente em região lateral externa de mama esquerda há 5 meses. Não sabe identificar fatores desencadeantes, agravantes ou de melhora.

ISDA: descamação furfurácea leve e intermitente em couro cabeludo, regiões retroauriculares, sobranceiras há 7 anos; episódios esporádicos de vesículas pruriginosas em mãos/pés há 7 anos; dermatite de contato à bijouterias desde criança; obstipação crônica com fezes grandes e muito ressecadas desde 29 anos; psiquismo: perfeccionista, autoritária, líder, prática, comunicativa, justiceira, auto-suficiente, ofende-se facilmente, não expressa sua raiva.

AP: eczema e asma na infância.

AF: acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio, hepatite C, cirrose sem alcoolismo, enfisema pulmonar sem tabagismo, varizes, biótipo familiar: sulfúricos magro e esclerótico.

EF: 62 kg; 165cm; ângulo esternal = 90°; ângulo de membros superiores = 180°; palato ogival; distância entre última costela e osso íliaco = 6 cm.

Exame laboratorial: nenhum alterado

DIAGNÓSTICOS:

I- CLÍNICO: Prurido em região lateral externa mama esquerda à esclarecer/ Dermatite seborreica/ Dermatite de contato/ Disidrose / Obstipação intestinal crônica

II- BIOTIPOPOLÓGICO: sulfúrico equilibrado

III- TEMPERAMENTAL: biliar

IV- DIATÉSICO: Sifilismo

V- CAUSALIDADES INTRÍNSECAS (HEREDITÁRIAS):

- Biotipologia: sulfúricos magro e esclerótico

- Diátese: Sifilismo, Sicoze, Psora

- CAUSALIDADES EXTRÍSECAS (ADQUIRIDAS):

- Nenhuma

VI- DISTÚRBIO DA SAÚDE:

- Diátese a ser tratada: Sifilismo

- Processo de agudização / Medicamento circunstancial: nenhum

- Processo de doença crônica / Critérios de escolha:

- Incompatibilidade

- Causalidade

- Tempo de instalação e/ou Gravidade

- Marcador genético

VII- ESTADO DO ORGANISMO:

- Lesão orgânica relacionada: nenhuma

- Bloqueio emunctorial relacionado: intestino

VIII- MEDICAMENTOS:

- Drenador: nenhum

- Equalizador: Sel.

- Imagem patogênica: Mez., Staph., Ign., Nux-v.

- Imagem repertorial: Staph., Nux-v., Ign.

- Medicamento sistêmico: Staph.

IX- EVOLUÇÃO: Após um ano de acompanhamento, paciente observou ausência do prurido em região de mama e da disidrose. As dermatites seborréica e de contato, e a obstipação intestinal ainda se mantinham, mas de modo mais leve e menos freqüente.

5 COMENTÁRIOS

Ao se embasar o diagnóstico de qualquer patologia nos seus mecanismos fisiopatológicos, responsáveis por suas diversas manifestações, dever-se-ia obter melhores compreensão, terapêutica e resultados para cada enfermo.

No entanto, isso só ocorrerá se esses conhecimentos forem aplicados de forma sindrômica (diatésica) e não fragmentária, como ocorre na ciência atual, fato este que muito vem dificultando o entendimento e a abordagem das interdependências dos vários processos envolvidos nos transtornos mórbidos.

Conceitos de diátese, temperamento e biótipo esclarecem porque uma mesma entidade nosológica pode apresentar evoluções tão diversas, e diferentes enfermidades podem ter características fisiopatológicas tão semelhantes (casos 1 e 2).

Assim, um quadro de EA com ausência de IgE e desencadeado pela introdução de proteínas do leite de vaca e/ou clara de ovo, originar-se-ia de deficiências na capacidade fagocitária do Sistema Mononuclear Fagocitário hepático (células de Kupffer) (Tuberculinismo). Essas macromoléculas ao chegarem aos capilares provocariam irritação do endotélio vascular com liberação de serotonina e histamina (4, 5).

Os casos de EA desencadeados pelo contato com antígenos da poeira domiciliar dever-se-iam a produção de anticorpos IgE específicos (Psora) que se fixam nas membranas de mastócitos e basófilos com posterior degranulação desses, e liberação de histamina, cininas, proteases, formação de leucotrienos, prostaglandinas, citocinas (4,5).

Nos casos de EA produzidos por substâncias irritantes, é muito provável que a diátese sífilínica esteja envolvida, onde a deficiência do parênquima hepático em suas funções de desintoxicação, favoreceria o acúmulo de tais toxinas no organismo, o que levaria a processos inflamatórios persistentes (4,5).

Nas formas severas de EA, onde o mesmo torna-se intenso, extenso, infectado, extremamente pruriginoso, com adenomegalia generalizada e comprometimento sistêmico, pode-se supor a existência de interação diatésica tuberculínica-sífilínica, e nos quadros de erupção variceliforme de Kaposi, interação tuberculínica-sicótica (5).

Nem todos os quadros de EC por irritação primária na abordagem médica vigente podem ser considerados como tal. Um exemplo encontra-se no chamado eczema de fraldas (inflamação cutânea localizada em região de nádegas, genitália, períneo, baixo abdome, pubiana e raiz das coxas) provocado, segundo os conhecimentos alopáticos atuais, apenas pela atuação de irritantes primários.

Assim, os irritantes fracos (detergentes, sabões) necessitariam de contato repetido e demorado para produzirem inflamação. Os irritantes fortes originariam lesões logo após a primeira exposição (ácidos e álcalis fortes).

O principal fator considerado desencadeante seria a umidade local excessiva, participando ainda a presença de enzimas intestinais, fezes, plástico, detergentes, desinfetantes, colonização por estafilococo ou cândida. EA e ES são fatores predisponentes (1, 2, 3, 7,8, 9, 10, 11, 12, 17,18).

Apoiando-se no conceito de diagnóstico constitucional, poder-se-ia supor que há casos de eczema de fraldas onde também estão envolvidos mecanismos genéticos (diáteses) e imunológicos (temperamento).

Dessa forma, por exemplo, um lactente carbônico pode apresentar, ao começar a ingerir leite de vaca, quadro cutâneo inflamatório de origem tuberculínica localizado em região de fraldas (produzido pela irritação endotelial vascular pelas macromoléculas protéicas alimentares), evoluindo com candidíase genital, devida a deficiência de IgA secretora oriunda da sicose (4, 5).

A Imunologia apresenta o EC por sensibilização como sendo uma manifestação de hipersensibilidade tipo IV. No entanto, a participação de macrófagos teciduais que acarretam o aparecimento de granulomas, característica fundamental desse tipo de reação de hipersensibilidade, não é observada (11, 12, 17).

Observa-se também que as substâncias consideradas desencadeantes do EC alérgico, como elementos químicos de baixo peso molecular (ex.: derivados da penicilina), íons diversos (ex.: mercúrio, iodo, níquel) e compostos simples (ex.: formaldeído) são agentes envolvidos muito freqüentemente em processos de origem sifilínica, que tem como base distúrbios enzimáticos, notadamente a nível de parênquima hepático, que favorecem o acúmulo desses elementos tóxicos no organismo, os quais se constituem em fatores de instabilidade à nível dos tecidos que apresentam maior afinidade pelos mesmos (5).

A respeito do ES, pelo exposto, esse também representa manifestação cutânea multidiatéctica.

Nos casos onde o ES se correlaciona com quadros neurológicos e deficiência de zinco, pode-se supor que a diátese sifilínica seria a responsável por seu aparecimento.

Nos casos de ES associado ao alcoolismo, estariam envolvidas as diáteses psórica ou sifilínica (5, 6).

Nos casos de ES acompanhando obesidade, diabetes, excessiva ingestão de carboidratos e de alimentos condimentados, a psora seria a provável diátese causadora. Distúrbios do metabolismo lipídico (aumento da fração de colesterol livre), às vezes limitados somente a nível cutâneo, são observados no ES, favorecendo a proliferação de flora saprófita de leveduras (5, 10).

6 CONCLUSÃO

O eczema representa manifestação cutânea multidiatéctica.

A terapêutica dos eczemas deve embasar-se, fundamentalmente, na feitura de um diagnóstico constitucional, que engloba o conhecimento de diátese, temperamento e biótipo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ALCANTARA, P; MARCONDES, E. *Pediatria Básica*. 6ª ed. São Paulo:Sarvier, 1978.

- 2 AZULAY, R. D. *Dermatologia*. Rio de Janeiro: Koogan, 1992.
- 3 BECHELLI, L. M. *Compêndio de Dermatologia*. São Paulo: Atheneu, 1988.
- 4 CARILLO JR., R. *Fundamentos de Homeopatia Constitucional*. São Paulo: Santos, 1997.
- 5 CARILLO JR., R. *Homeopatia, Medicina Interna e Terapêutica*. São Paulo: Santos, 2000.
- 6 CARILLO JR., R. *Gênese metabólica do Sifilismo e suas relações com o alcoolismo e a Sífilis*. Homeop. Brás., Rio de Janeiro, v.6, n.2,p. 104-10, dez, 2000.
- 7 DOUGLAS, C. R. *Patofisiologia Geral*. São Paulo: Robe, 2000.
- 8 FITZPATRICK, T. B. et al. *Dermatologia en Medicina General*. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1988.
- 9 GREVERS, G. *Atlas de Alergologia*. São Paulo: Artmed, 2003.
- 10 KORTING, G. *Dermatologia Clínica Ilustrada*. São Paulo: Manole, 1988.
- 11 LESSOF, M. H. *Alergia. Aspectos Clínicos e Imunológicos*. São Paulo: Roca, 1988.
- 12 LOPES, A.C. *Tratado de Clínica Médica*. São Paulo: Roca, 2006.
- 13 MAFFEI, W. E. *Os Fundamentos da Medicina*. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1978.
- 14 NASCIMENTO, M.M.; ANDRADE, M.M.; CARILLO JR., R.. *Sifilismo, alcoolismo e biótipo. Um estudo multicêntrico das relações*. Homeop.Bras., Rio de Janeiro, v.7, n.1, p.5-9, jun., 2001.
- 15 PEREIRA,A.T.C.; GOSIK, M.S.; CARILLO JR.,R.. *Relação do bloqueio emunctorial intestinal com o desenvolvimento e manutenção de transtornos de origem tuberculínica* . Ver. Homeop. AMHB, Rio de Janeiro, v.2, out.,1998.
- 16 PUSTIGLIONE, M.; CARILLO JR.,R. *Organon de Samuel Hahnemann*. São Paulo: Homeopatia Hoje, 1994.
- 17 ROSÁRIO FILHO, M. *Cadernos de Terapêutica em Pediatria. Alergia e Imunologia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1989.
- 18 SAMPAIO, S. P.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia*. São Paulo: Artes Médicas. 1998.

ANEXOS

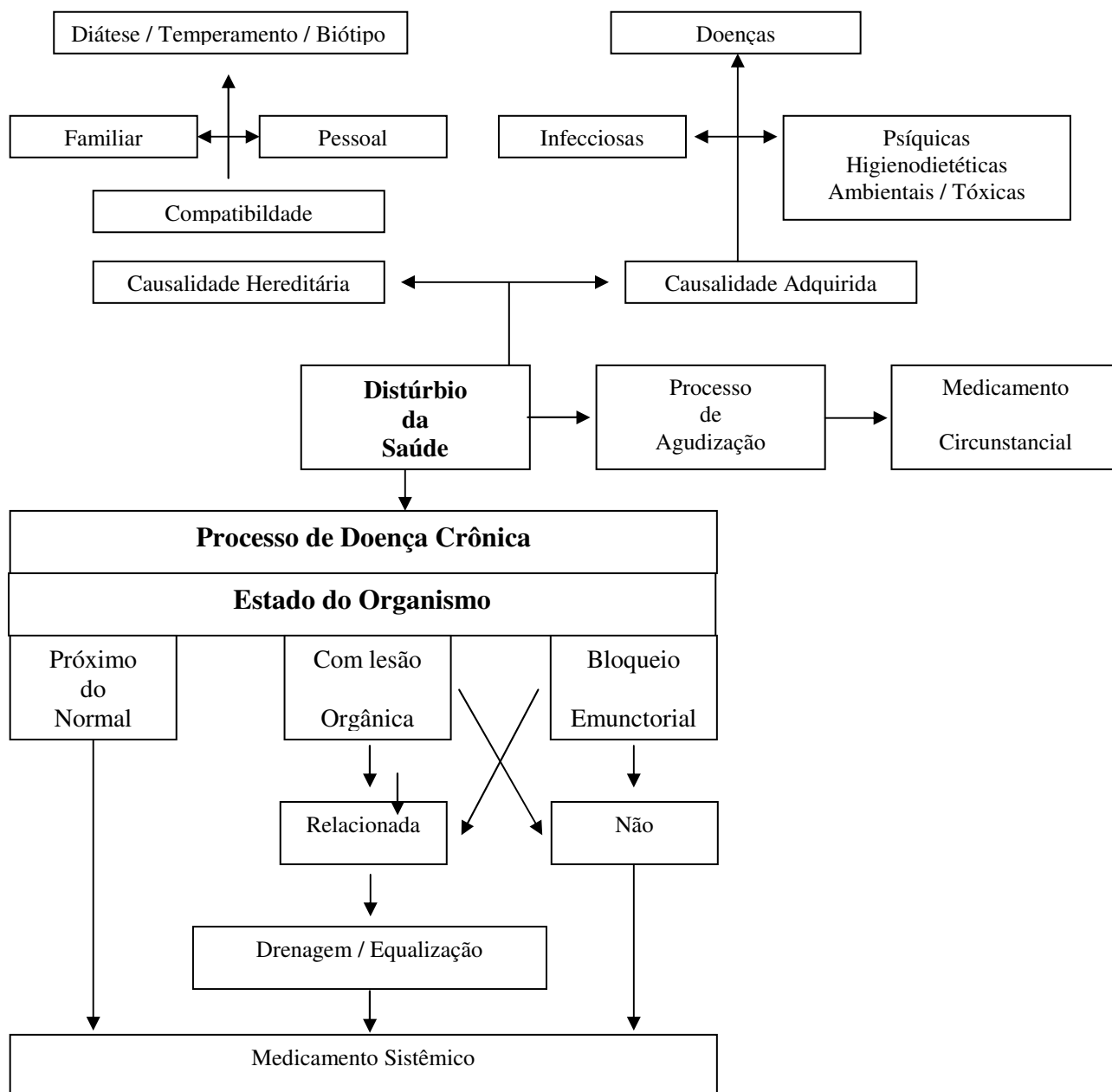
Quadro 1 - Critérios para diagnóstico da dermatite atópica, segundo Hanifin e Rajka (1980).

Critérios maiores:

- Prurido
- Morfologia e distribuição típicas:
 - Liquenificação flexural ou linearidade em adolescentes e adultos.
 - Acometimento das superfícies extensoras dos membros e da face em lactentes e crianças.
- Dermatite crônica e recidivante.
- História pessoal ou familiar de atopia (dermatite, asma ou rinite).

Critérios menores:

- Xerose
- Ictiose, hiperlinearidade palmar ou queratose pilar.
- Reação imediata do tipo I (testes epicutâneos).
- IgE sérica elevada.
- Início precoce do EA.
- Tendência às infecções cutâneas (*Staphylococcus aureus* e herpes simples) ou imunidade celular reduzida.
- Dermatite inespecífica de mãos e pés.
- Eczema mamilar.
- Queilite.
- Conjuntivite recorrente..
- Prega infra-orbitária de Dennie-Morgan.
- Ceratocone.
- Catarata subcapsular anterior.
- Escurecimento periorbitário.
- Eritema ou palidez facial.
- Pitiríase alba.
- Pregas anteriores cervicais.
- Sudorese acompanhada de prurido.
- Intolerância à lã e lipídeos solventes.
- Acentuação dos sulcos perifoliculares.
- Intolerância alimentar.
- Influência do ambiente o dos fatores emocionais.
- Dermografismo branco ou palidez retardada.

Quadro 2 – Fluxograma de Abordagem Clínica do Distúrbio da Saúde (Carillo)**CRITÉRIOS DE ESCOLHA DA DIÁTESE A SER TRATADA:**

- 1 – INCOMPATIBILIDADE**
- 2 – CAUSALIDADE**
- 3 – TEMPO DE INSTALAÇÃO**
- 4 – GRAVIDADE**
- 5 – MARCADOR GENÉTICO**

Quadro 3 – Fluxograma de Abordagem Clínica do Distúrbio da Saúde (Carillo).**DIAGNÓSTICOS:**

- I- Clínico
- II- Biotipológico
- III- Temperamental
- IV- Diatésico
- V- Causalidades intrínsecas (hereditárias):
 - Biotipologia
 - DiáteseCausalidades extrínsecas (adquiridas)
- VI- Distúrbio da Saúde:
 - Diátese a ser tratada
 - Processo de agudização / Medicamento circunstancial
 - Processo de doença crônica / Critérios de escolha:
 - Incompatibilidade
 - Causalidade
 - Tempo de instalação e/ou Gravidade
 - Marcador genético
- VII- Estado do organismo:
 - Lesão orgânica relacionada
 - Bloqueio emunctorial relacionado
- VIII- Medicamentos:
 - Drenador
 - Equalizador
 - Imagem patogenética
 - Imagem repertorial
 - Medicamento sistêmico
- IX- Evolução