

Livedo reticularis ulcerado em paciente com anticorpo anticardiolipina tipo IgA*

*Livedo reticularis with ulcers in a patient with IgA anticardiolipin antibodies**

Carlos Eduardo Magro¹
Lismari Mesquita⁴

Fernanda Guidolin²
Thelma Skare⁵

Francisco Bezerra Neto³

Resumo: Os autores descrevem um caso de *livedo reticularis* com ulceração em paciente portadora de anticorpo anticardiolipina do tipo IgA. A identificação do elemento causal e o estabelecimento de anticoagulação permitiu considerável melhora do quadro clínico com cicatrização das lesões.

Palavras-chave: Anticorpos anticardiolipina; Dermatopatias vasculares; Úlcera da perna

Abstract: *The authors describe a case of livedo reticularis with ulcers caused by IgA anticardiolipin antibodies. The correct identification of the etiologic factor and anticoagulation led to regression of the clinical picture and healing of ulcers.*

Keywords: *Antibodies, anticardiolipin; Skin diseases, vascular; Leg ulcer*

O *livedo reticularis* apresenta-se como lesão cutânea reticulada indolor de cor vermelho-azulada sendo mais comum em extremidades.¹ Embora existam pacientes nos quais a etiologia é desconhecida, sendo então considerado doença idiopática, o livedo pode ser manifestação de doença secundária subjacente. São algumas delas: lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, doenças da tireóide, oxalose, doenças vasculares obstrutivas, estados de hiperviscosidade, uso de medicamentos como amantadine e a síndrome do anticorpo antifosfolípide.¹

Assim sendo, a busca de anticorpos antifosfolípidos é parte integrante da abordagem diagnósticas desses pacientes, o que é feito por meio da pesquisa dos principais anticorpos componentes desse grupo, que são o lúpus anticoagulante (LAC), a anticardiolipina (ACA) tipo IgG e a ACA tipo IgM.

Os autores desejam partilhar a experiência de um caso de *livedo reticularis* com úlceras cujo diagnóstico final foi o de provável síndrome do anticorpo antifosfolípide causado por anticorpos ACA tipo IgA.

Paciente do sexo feminino, de 22 anos, branca

internou-se por úlceras de membros inferiores, dolorosas, de início há dois meses. Estava sendo tratada na cidade de origem como picada de aranha marrom (*Loxocles sp*), sem melhora. Há dois anos apresentou quadro de paresia e parestesia de membro superior esquerdo, diagnosticado como neurite do nervo ulnar. Recebeu carbamazepina e gradualmente recuperou a função e sensibilidade tendo, após a melhora, abandonado o tratamento. Há um ano surgiu *livedo reticularis* nos membros inferiores, para o qual não havia realizado tratamento. A paciente era fumante de um maço de cigarros/dia e utilizava anticoncepcionais orais.

Ao exame físico obteve-se pressão arterial de 120X80mm de Hg e pulso de 62/minuto. Exame do tórax e abdômen mostrou-se normal. Apresentava úlceras dolorosas nos tornozelos acompanhadas de *livedo reticularis* nos membros inferiores (Figura 1). Não existiam outras alterações no exame segmentar. Na investigação laboratorial apresentava fator antinuclear (FAN), C3, C4, perfil ENA, VDRL, ACA IgG, ACA IgM, anticoagulante lúpico e sorologias para hepatites B e C negativos. Função de tireóide, dosagem de

Recebido em 19.09.2003.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 13.12.2004.

* Trabalho realizado nos Serviços de Reumatologia e de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba - HUEC - Curitiba (PR), Brasil.

¹ Residente do Serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba - HUEC - Curitiba (PR), Brasil.

² Residente do Serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba - HUEC - Curitiba (PR), Brasil.

³ Preceptor do Serviço de Residência em Reumatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba - HUEC - Curitiba (PR), Brasil.

⁴ Professora assistente da disciplina de Anatomia Patológica do curso de medicina da Faculdade Evangélica do Paraná - HUEC - Curitiba (PR), Brasil.

⁵ Professora adjunta da disciplina de Reumatologia do curso de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná - HUEC - Curitiba (PR), Brasil.



FIGURA 1: Aspecto das úlceras cutâneas antes do tratamento

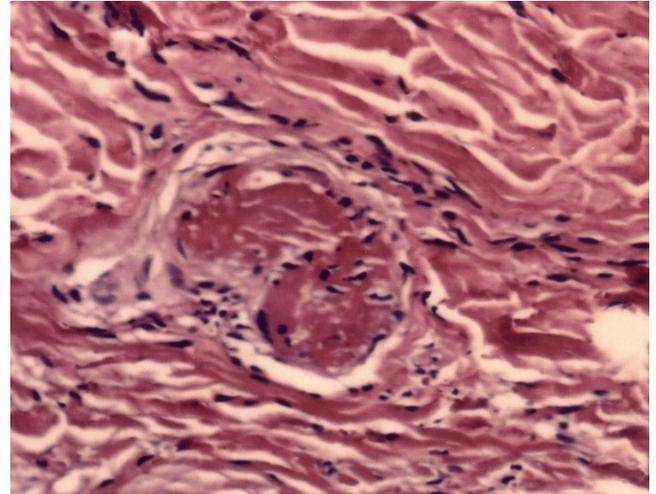


FIGURA 2: Aspecto anatomopatológico mostrando trombo em arteriôla da derme

metabólitos e arteriografia mesentérica (realizada com o intuito de afastar a possibilidade de poliarterite nodosa) foram normais. Biópsia de pele adjacente a uma das úlceras evidenciou microtrombos em capilares da derme, sem infiltrado inflamatório (Figura 2). Devido ao aspecto anatomopatológico obtido na biópsia, os anticorpos antifosfolípides (ACAs IgG, IgM e anticoagulante lúpico) foram repetidos com um segundo resultado negativo. Entretanto, a pesquisa de ACA do tipo IgA foi positiva no título de 19 APL/ml (valor normal até 10 APL/ml). A paciente recebeu anticoagulantes orais (warfarina) e cloroquina, tendo abandonado o tabagismo e o uso de anticoncepcionais orais. Visita de acompanhamento, três meses após início do tratamento, demonstrou que as úlceras haviam regredido em aproximadamente 80% e que havia ocorrido esmaecimento do livedo, e, cerca de um ano depois, as úlceras haviam cicatrizado.

Os anticorpos antifosfolípides podem ser encontrados de maneira isolada na forma primária da doença ou associados a outras enfermidades, como lúpus eritematoso sistêmico, infecções e uso de medicamentos.² São dirigidos contra fosfolípidos de carga negativa e estão fortemente associados com manifestações clínicas, tais como tromboes arteriais e venosas de repetição, distúrbios neuropsiquiátricos,

livedo reticularis, infartos do miocárdio e acidentes vasculares encefálicos, trombocitopenia e abortamentos de repetição.² Cervera e cols., estudando cerca de mil portadores dessa síndrome, encontraram *livedo reticularis* em até 20% de seus pacientes.³

Esclarecer a etiologia do *livedo reticularis* é fundamental para direcionar a terapêutica de maneira adequada. No caso da presença de anticorpos antifosfolípides, o tratamento é realizado com drogas antiadesivas de plaquetas e anticoagulação.² Mais recentemente o uso de antimaláricos tem demonstrado trazer benefícios por sua ação antiadesiva plaquetária. A cloroquina e hidroxicloroquina provocam esse efeito por inibir a perda de ácido aracdônico de membrana plaquetária, a associação do fibrinogênio com seu receptor plaquetário e a agregação plaquetária induzida por adenosina difosfato ou por colágeno.⁴

A solicitação do ACA tipo IgA não é rotina em suspeita de síndrome do anticorpo antifosfolípido, e, por isso, essa variante pode passar facilmente despercebida, como no caso descrito. Em vista dessa experiência, os autores sugerem a pesquisa de anticorpos ACAs do tipo IgA em todos os paciente com *livedo reticularis* de etiologia não esclarecida, porque, em casos de positividade, o tratamento pode ser realizado de maneira mais efetiva. □

REFERÊNCIAS

1. Cuadrado MJ. Huges antiphospholipid syndrome: Clinical features. *Rheum Dis Clin North Am.* 2001;27: 507-23.
2. Sefer G. Antiphospholipid syndrome. *Dis Mon.* 2003; 49: 691-742.
3. Cervera R, Piette JC, Font J, Khasmashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1.000 patients. *Arthritis Rheum.* 2002; 46:1019.
4. Van Beek M, Piette WW. Antimalarials. *Dermatol Clin.* 2001;19:147-60.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Thelma L. Skare

João Alencar Guimarães, 796

80310-420 - Curitiba - PR

E-mail: tskare@onda.com.br