SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

CARTA - INVESTIGAÇÃO

Eritema anular eosinofílico: relato de quatro casos em adultos e atualização da literatura☆,☆

Prezado Editor,

Eritema anular eosinofílico (EAE) é dermatose incomum, geralmente autolimitada, descrita em população pediátrica pela primeira vez por Peterson em 1981[1]. O primeiro caso em adultos foi relatado em 2000 por Kahofer et al.[2] O EAE pertence tanto às dermatoses associadas a eosinófilos quanto aos eritemas figurados.

O presente relato descreve quatro casos de EAE em adultos (tabela 1) comprovados histologicamente, avaliados na mesma instituição entre 2017 e 2024. Duas mulheres e dois homens, com idades entre 39 e 65 anos (mediana de idade de 53 anos), apresentaram clinicamente lesões envolvendo predominantemente o tronco e as extremidades (figs. 1 e 2). Prurido intenso foi o principal sintoma. Não havia vesículas, descamação ou pontilhado central. Apenas o paciente do caso 2 apresentou resolução com hiperpigmentação pós-inflamatória. Os exames laboratoriais, incluindo hemograma completo, proteína C-reativa, velocidade de hemossedimentação, VDRL, glicemia de jejum, função renal e hepática e imunofluorescência direta, apresentaram resultados normais ou negativos. Ao exame histológico, todos os casos mostraram achados semelhantes, sem envolvimento epidérmico. A derme apresentou edema dérmico intenso, vasodilatação e infiltrado misto moderado com abundantes eosinófilos em distribuição perivascular e intersticial, nos níveis superficial e profundo. Não foram observadas figuras em chama (fig. 3).

Caso 1

Paciente do sexo feminino, saudável, de 39 anos, sem histórico médico relevante, apresentou erupção cutânea intermitente com duração de cinco meses, caracterizada por pápulas urticariformes e placas anulares com bordas eritematosas, que aumentavam de tamanho centrifugamente e desapareciam sem deixar vestígios, com duração de até 48 horas. Não havia histórico de picadas de artrópodes, contato com animais de estimação, viagens recentes ou uso de medicamentos. A biopsia de pele confirmou o diagnóstico de EAE. A paciente recebeu corticoides tópicos e orais – prednisona 40 mg/dia, além de combinação de três anti-histamínicos. A dose de prednisona foi reduzida gradualmente para 4 mg/dia ao longo de um mês. As lesões cutâneas desapareceram gradualmente e o escore do prurido diminuiu de 10/10 para 6/10. A prednisona foi suspensa após a remissão completa. A paciente apresentou surtos semelhantes ao longo de dois anos e, por fim, entrou em remissão.

Caso 2

Paciente do sexo masculino, de 61 anos, sem histórico médico anterior, apresentou erupção cutânea aguda, recorrente e intensamente pruriginosa no tronco e extremidades, que afetava sua qualidade de vida. O exame físico revelou envolvimento generalizado, poupando a face, genitália, mucosa oral, couro cabeludo, palmas das mãos e plantas dos pés. As lesões individuais tornaram-se confluentes, desenvolvendo-se em grandes placas eritematosas policíclicas. Os exames laboratoriais revelaram eosinofilia de 18% e IgE elevada (400 UI/mL). O paciente não respondeu aos corticosteroides tópicos nem às altas doses de anti-histamínicos. Prednisona tópica e oral (40 mg/dia) foi administrada posteriormente, com alívio dos sintomas, mas controle incompleto das lesões. Hidroxicloroquina (200 mg/dia) foi adicionada em seguida, com resultados semelhantes. Por fim, iniciou-se monoterapia com ciclosporina oral (3,5 mg/kg/dia) e, após duas semanas, a maioria das lesões desapareceu, com hiperpigmentação pós-inflamatória central significante. A remissão completa das lesões cutâneas foi alcançada em quatro semanas (fig. 4); a ciclosporina foi gradualmente reduzida e descontinuada seis meses após o início do tratamento. Após um ano de seguimento, o paciente permaneceu sem recidivas.

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2025.501269

☆ Como citar este artigo: Cohen Sabban EN, Cabo HA, Peralta R, Salerni G, Stengel F, Gilaberte Y, et al. Eosinophilic annular erythema: report of four cases in adults and update of the literature. An Bras Dermatol. 2026;101:501269.

☆ Trabalho realizado no Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

2666-2752/© 2025 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Tabela 1 Dados clínicos

Caso n°	Idade anos/sexo	Doença concomitante	Tipo de lesões	Localização	Histologia	Exames de sangue	Tratamento	Duração	Recidiva
1	39 Feminino	Nenhuma	Pápulas urticariformes e placas anulares eritematosas	Tronco e extremidades	Edema dérmico. Infiltrado eosinofílico perivascular moderado, superficial e profundo	Normal	Prednisona + anti-histamínicos com boa resposta	2 anos	Sim
2	61/Masculino	Nenhuma	Pápulas urticariformes e placas anulares	Tronco e extremidades	Espongiose leve Infiltrado misto perivascular e intersticial com numerosos eosinófilos.	Eosinofilia IgE 400 IU/mL	Prednisona e hidroxicloroquina foram ineficazes Ciclosporina (3,5 mg/kg/dia) com boa resposta. Hiperpigmentação pós-inflamatória.	6 meses	Não
3	67/Masculino	Eczema crônico Epilepsia Hipotireoidismo	Máculas e placas eritematosas	Tronco e extremidades	Espongiose, edema dérmico Infiltrado perivascular misto moderado com numerosos eosinófilos	Normal	Prednisona com boa resposta	2 meses	Não
4	45/Feminino	Dermatite atópica Rinite alérgica ANA +	Placas eritematosas anulares	Tronco e abdome	Infiltrado misto perivascular e intersticial moderado com numerosos eosinófilos	Normal	Prednisona e anti-histamínicos	Após 6 meses, ainda continua	Sim

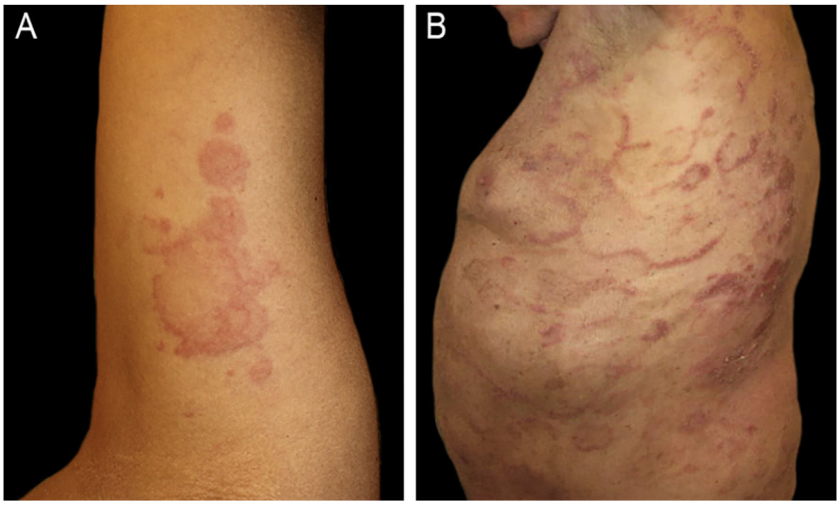

Figura 1 (A) Caso 1: Placas anulares com bordas eritematosas na axila direita e membro superior. (B) Caso 3: Máculas e placas eritematosas com o aspecto típico de eritema figurado no tronco.

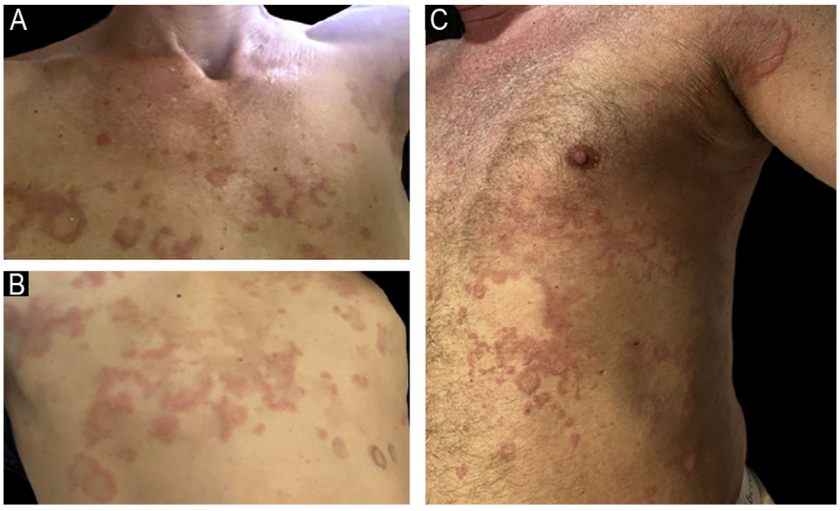

Figura 2 (A–B) Caso 4: Placas anulares com cicatrização central e bordas eritematosas no tronco. (C) Caso 2: Pápulas urticariformes e placas eritematosas no tronco e extremidades.

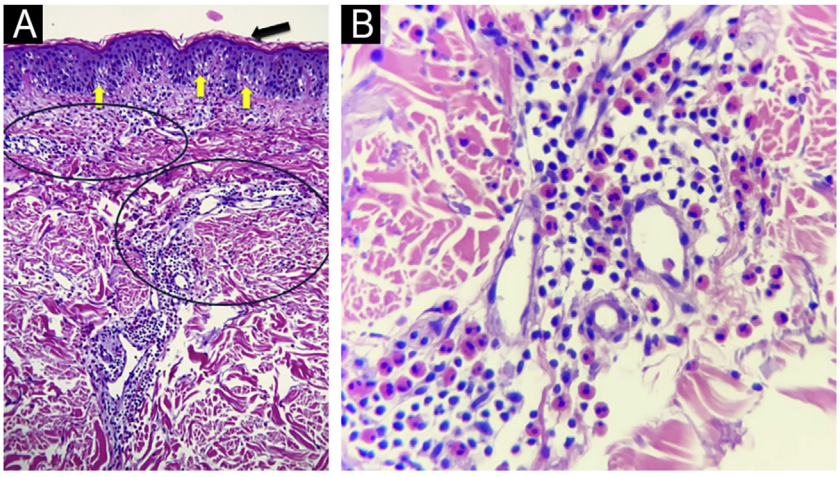

Figura 3 (A) Epiderme com ortoceratose (*seta preta*) e espongiose leve (*setas amarelas*). Derme com infiltrado inflamatório moderado de disposição perivascular e intersticial (*círculos*) (Hematoxilina & eosina, 100 ×). (B) Ampliação do infiltrado dérmico de disposição perivascular e intersticial, composto por linfócitos e numerosos eosinófilos (Hematoxilina & eosina, 400 ×).

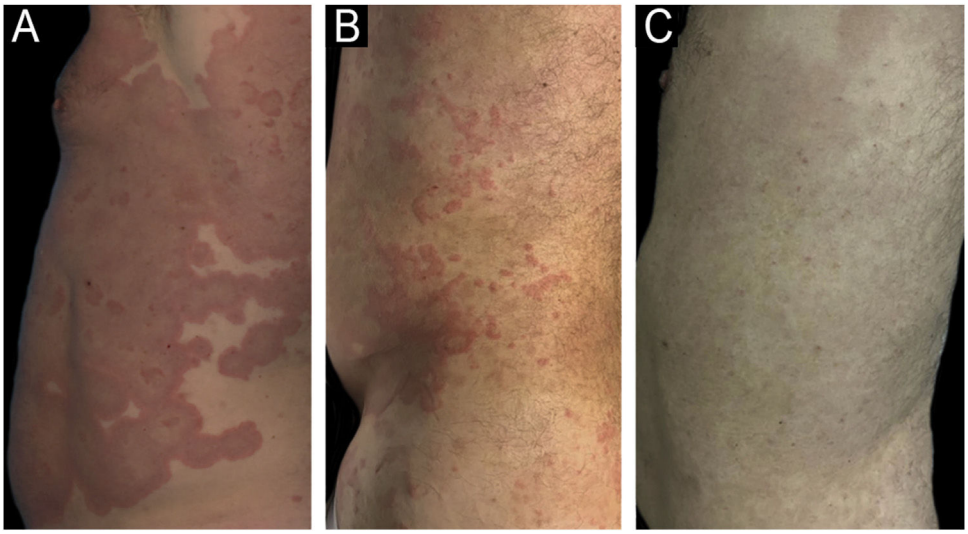

Figura 4 Caso 2: Pré e pós-tratamento. (A) Linha de base (ciclosporina 3,5 mg/kg/dia). (B) Nove dias de tratamento. (C) Remissão completa após quatro semanas de tratamento.

Caso 3

Paciente do sexo masculino, de 67 anos, com eczema crônico havia muitos anos, apresentou erupção pruriginosa de máculas e placas eritematosas. Ele vinha recebendo ácido valproico para epilepsia nos últimos 20 anos, terapia hipolipemiante nos últimos sete anos e levotiroxina para hipotireoidismo. A biopsia de pele confirmou o diagnóstico. O paciente iniciou o tratamento com prednisona – 40 mg/dia durante 40 dias, com boa resposta, reduzindo a dose para 40/20 mg em dias alternados e, em seguida, para 20 mg/dia por mais dois meses, até o desaparecimento das lesões.

Caso 4

Paciente do sexo feminino, de 45 anos, saudável, apresentou histórico de quatro meses de erupção cutânea pruriginosa intermitente no tronco e abdome. Como possível fator desencadeante, a paciente mencionou que a erupção cutânea começou após uma picada de abelha durante suas férias. Não havia histórico de exposição a animais de estimação ou uso de qualquer medicamento. Com exceção da dermatite atópica, rinite alérgica recorrente e anticorpo antinuclear (ANA) positivo em diluição de 1:320 com padrão nuclear pontilhado fino (AC-4), seu histórico médico pessoal e familiar era normal. A paciente recebeu prednisona oral 8 mg uma vez ao dia e a combinação de dois anti-histamínicos de segunda geração como terapia de manutenção. Essa combinação alcançou o controle do prurido com melhora das lesões. No entanto, ocorreram recidivas após a suspensão da terapia. Até o momento, o controle da doença não foi alcançado.

EAE é dermatose aguda, benigna e intensamente pruriginosa, caracterizada por placas eritematosas e edematosas recorrentes, anulares, arciformes, figuradas ou policíclicas, com padrão de crescimento centrífugo. As lesões geralmente surgem no tronco e nas extremidades, e a maioria das lesões individuais tende a desaparecer em 36 a 48 horas. A ausência de vesiculação e descamação residual a distingue de outras condições. Pelo menos 82 casos em adultos foram relatados na literatura, incluindo variantes atípicas com características vesicobolhosas ou localização palmoplantar[3,4]. Embora autolimitada, as recidivas são características da doença. Em relação aos dois pacientes que apresentaram várias recidivas durante seguimento de dois anos, não foram encontradas alterações em seus exames laboratoriais ou outras possíveis explicações para esse curso.

A patogênese permanece obscura. As hipóteses atuais sugerem recrutamento de eosinófilos mediado por interleucina-5 (IL-5) em resposta a gatilhos desconhecidos, possivelmente estímulos alérgicos ou picadas de insetos, como suspeitado no Caso 4. Embora a eosinofilia seja ocasionalmente relatada, não é achado comum[5].

A histopatologia tipicamente mostra envolvimento dérmico com infiltrado perivascular e intersticial com numerosos eosinófilos e alguns linfócitos sem granulomas ou vasculite. Figuras em chama, características da síndrome de Wells (SW), geralmente estão ausentes. Incontinência pigmentar e melanose basal podem levar à hiperpigmentação pós-inflamatória, como visto no Caso 2[5].

O diagnóstico diferencial (tabela 2) inclui outras dermatoses anulares, como granuloma anular generalizado, eritema anular centrífugo, lúpus eritematoso cutâneo subagudo, eritema multiforme, eritema *gyratum repens* e eritema migratório. As doenças eosinofílicas a serem consideradas incluem SW, penfigoide bolhoso, infecções parasitárias, picadas de artrópodes e vasculite eosinofílica[1].

Há um debate em curso sobre se o EAE é entidade separada ou variante da SW. Alguns autores propõem que o EAE representa forma crônica e resistente ao tratamento da SW, com taxas de recidiva mais elevadas. Entretanto, a ausência de figuras em chama, a falta de eosinofilia sanguínea e as características clínicas distintas apoiam a classificação do EAE como condição independente[6].

Associações entre EAE e doenças sistêmicas, como tireoidite autoimune (Caso 3), diabetes *mellitus* e lúpus

Tabela 2 Diagnósticos diferenciais do eritema anular eosinofílico

Dermatose	Descrição clínica	Características histológicas
Granuloma anular generalizado	Pode ocorrer na infância e na idade adulta. Pápulas e placas eritematosas, não descamativas, assintomáticas ou ocasionalmente pruriginosas, com morfologia variável: anulares, arciformes e policíclicas. A etiologia é incerta. Pode estar associada a diabetes *mellitus*, doenças da tireoide, infecções (vírus da hepatite B/C, HIV), neoplasias malignas etc.	Padrão de granuloma em paliçada com degeneração focal de feixes de colágeno circundados por linfócitos, histiócitos e células gigantes, ou distribuição intersticial do infiltrado, na derme superior e média. Deposição abundante de mucina.
Eritema anular centrífugo	Geralmente começa na meia-idade com pápulas e placas eritematosas que aumentam centrifugamente, formando anéis e arcos com hipopigmentação central. Na parte interna da borda em avanço, observa-se fino colarete de escamas. Cada lesão dura de dias a meses. Acomete face, tronco e extremidades. Ocasionalmente, está associado a doença subjacente (infecções, neoplasias, etc.).	A epiderme frequentemente apresenta áreas de espongiose leve recobertas por paraceratose focal. Infiltrado linfocítico-histiocítico perivascular denso na derme superficial e profunda, sem eosinófilos.
Lúpus subagudo	Geralmente ocorre em adultos. Apresenta-se com placas papuloescamosas ou anulares eritematosas em áreas fotoexpostas. ANA + e Ro +	Dermatite de interface, edema, infiltrado linfocítico perivascular e perianexial. Imunofluorescência direta positiva.
Eritema *gyratum repens*	Placas descamativas persistentes, concêntricas, arqueadas ou policíclicas, quase sempre associadas a neoplasia maligna subjacente da mama, pulmão, estômago, bexiga ou próstata.	Histologicamente, apresenta um componente epidérmico (hiperceratose e paraceratose, espongiose focal) e um componente dérmico composto por leve infiltrado mononuclear perivascular.
Tinea corporis	Placas eritematosas anulares com descamação periférica e cicatrização central.	A microscopia direta com hidróxido de potássio e a cultura permitem o diagnóstico de infecção fúngica superficial.
Síndrome de Wells	Clinicamente, caracteriza-se por queimação prodrômica, edema doloroso e endurecimento periférico. A descrição clássica é de placa semelhante à celulite, mas seu polimorfismo clínico com lesões eritematosas anulares e figuradas também já foi descrito. As lesões geralmente se resolvem em poucas semanas, deixando endurecimento acinzentado semelhante ao da morfeia. O curso recorrente e a cura espontânea após meses ou anos são características comuns a ambas as entidades.	Edema dérmico papilar proeminente e infiltrado intersticial, principalmente eosinófilo, são distribuídos difusamente e podem estar localizados na derme superficial, média e/ou profunda, estendendo-se até o tecido subcutâneo. Figuras em chama típicas, constituídas por fibras de colágeno degeneradas, são resultado do depósito da principal proteína básica do eosinófilo.
Eritema *gyratum* atrófico	Ocorre em recém-nascidos como erupção generalizada de placas eritematosas que evoluem para atrofia e hipopigmentação.	Observam-se atrofia epidérmica, edema dérmico e infiltrado de células mononucleares. A imunofluorescência direta revela depósitos granulares de IgG, C3 e C4 na junção dermoepidérmica e ao redor dos capilares superficiais.
Eritema multiforme	Pode ocorrer em qualquer idade, apresentando-se como pápulas distribuídas simetricamente, placas anulares e lesões em alvo, tipicamente fixas por um período mínimo de sete dias.	Dermatite de interface caracterizada por danos às células basais da epiderme, que pode se manifestar por morte celular e/ou alteração vacuolar basal, e distribuição liquenoide de células inflamatórias obscurecendo a interface dermoepidérmica.
Eritema crônico migratório	Frequentemente, há histórico de picada de artrópode e consequente formação de um ponto central. A placa não escamosa, em geral única, expande-se centrifugamente como um anel urticariforme vermelho-azulado ao longo de várias semanas ou meses.	Observa-se infiltrado dérmico mononuclear perianexial e perivascular.
Urticária	Pápulas edematosas que rapidamente se transformam em placas grandes e irregulares, intensamente pruriginosas. Cada lesão dura no máximo 6 horas e surge em locais diferentes.	Edema e infiltrado inflamatório perivascular esparso na derme superior.
Eritema anular da infância	Lesões pruriginosas anulares e figuradas com início precoce (antes de 1 ano de idade) e resolução espontânea no tronco e extremidades. Sem pródromos. Poupa a face, genitália, palmas das mãos e plantas dos pés. Na maioria dos casos, não há eosinofilia. Recorrente, crônica, com surtos.	Infiltrado mononuclear perivascular com poucos eosinófilos; imunofluorescência direta negativa; ausência de mucina, ''figuras em chama'', vasculite ou granulomas.

eritematoso sistêmico, foram descritas. El-Khalawany et al. observaram que o controle das comorbidades sistêmicas pode contribuir para períodos de remissão mais longos e redução da recorrência[7].

O tratamento deve ser individualizado com base na gravidade dos sintomas, extensão da lesão e condições associadas. As opções terapêuticas incluem corticosteroides tópicos e sistêmicos (0,5–1 mg/kg/dia), minociclina ou doxiciclina oral, hidroxicloroquina (200–400 mg/dia), dapsona (50–100 mg/dia), ciclosporina em baixa dose, metotrexato e anti-histamínicos, isoladamente ou em combinação. A melhora clínica geralmente ocorre dentro de duas a seis semanas. No entanto, as recidivas após a descontinuação do medicamento são frequentes. Um caso na literatura relatou o uso bem-sucedido de UVB de banda estreita em um paciente resistente a corticosteroides e hidroxicloroquina, alcançando remissão de longo prazo[8,9].

Relatos recentes também descreveram o tratamento bem-sucedido de casos refratários com agentes biológicos como dupilumabe, mepolizumabe, benralizumabe e o inibidor de JAK baricitinibe, embora estes permaneçam *off-label* e sejam baseados em casos isolados[10].

Propõe-se que o EAE seja entidade clínica distinta, caracterizada por placas anulares, pruriginosas e policíclicas. Essa apresentação difere das lesões mais edematosas, semelhantes à celulite, da SW, que comumente exibem eosinofilia periférica e figuras em chama na histologia. A biopsia de pele continua sendo essencial para o diagnóstico. Embora as respostas terapêuticas sejam geralmente favoráveis, as recidivas são comuns. Mais estudos são necessários para esclarecer sua patogênese, classificação e manejo ideal em longo prazo.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Emilia N. Cohen Sabban: Obtenção, análise e interpretação dos dados; elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Horacio A. Cabo: Participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; aprovação da versão final do manuscrito.

Rosario Peralta: Revisão crítica do manuscrito; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Gabriel Salerni: Participação efetiva na orientação da pesquisa; aprovação da versão final do manuscrito.

Fernando Stengel: Revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Yolanda Gilaberte: Elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Esteban Maronna: Obtenção, análise e interpretação dos dados; aprovação da versão final do manuscrito.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo foi publicado no próprio artigo.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Sílvio Alencar Marques.

Referências

1. Peterson AO Jr, Jarratt M. Annular erythema of infancy. Arch Dermatol. 1981;117:145–8.
2. Kahofer P, Grabmaier E, Aberer E. Treatment of eosinophilic annular erythema with chloroquine. Acta Derm Venereol. 2000;80:70–1.
3. Koh YP, Tey HL. Bullous eosinophilic annular erythema. Dermatol Online J. 2021:27.
4. Lee HS, Yang JY, Kim YC. Eosinophilic annular erythema localized to the palms and the soles. Ann Dermatol. 2016;28:769–71.
5. Nakazato S, Fujita Y, Shinkuma S, Nomura T, Shimizu H. Eosinophilic annular erythema is clinically characterized by central pigmentation reflecting basal melanosis: a clinicopathological study of 10 cases. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017;31:1916–23.
6. Heras MO, Muñoz NP, Sancho MI, Millet PU. Eosinophilic annular erythema in adults: report of two cases and review of the literature. An Bras Dermatol. 2017;92:65–8.
7. El-Khalawany M, Al-Mutairi N, Sultan M, Shaaban D. Eosinophilic annular erythema is a peculiar subtype in the spectrum of Wells syndrome: a multicentre long-term follow-up study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013;27:973–9.
8. Chastagner M, Shourik J, Jachiet M, Battistella M, Lefevre G, Gibier JB, et al. Treatment of eosinophilic annular erythema: retrospective multicenter study and literature review. Ann Dermatol Venereol. 2022;149:123–7.
9. Maurelli M, Colato C, Gisondi P, Girolomoni G. Eosinophilic annular erythema successfully treated with cyclosporine. Ital J Dermatol Venerol. 2023;158:158–60.
10. Hendricks AJ, Yosipovitch G, Shi VY. Dupilumab use in dermatologic conditions beyond atopic dermatitis – a systematic review. J Dermatolog Treat. 2021;32:19–28.

Emilia N.Cohen Sabban [a], Horacio A. Cabo [b], Rosario Peralta [a,*], Gabriel Salerni [c], Fernando Stengel [d], Yolanda Gilaberte [e] e Esteban Maronna [f]

[a] *Departamento de Dermatologia, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina*
[b] *Departamento de Dermatologia, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina*
[c] *Hospital Provincial del Centenario de Rosario, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fé, Argentina*
[d] *Consultório Particular, Buenos Aires, Argentina*
[e] *Departamento de Dermatologia, Instituto de Investigación Sanitaria Aragón, Hospital Universitario Miguel Servet, University of Zaragoza, Zaragoza, Espanha*
[f] *Laboratório de Patologia, Sanatorio Mater Dei, Buenos Aires, Argentina*

* Autor para correspondência.
E-mail: rosarioperalta@yahoo.com (R. Peralta).

Recebido em 24 de julho de 2025; aceito em 15 de setembro de 2025