

DERMATITE ATÓPICA

Hélio Miguel Lopes Simão
Kerstin Taniguchi Abagge
Vânia Oliveira Carvalho

Introdução

A dermatite atópica (DA) é a dermatose mais frequente na infância e se caracteriza por prurido intenso, xerodermia e hiper-reatividade cutânea. A prevalência aumentou nos últimos anos em decorrência de poluição, infecções e exposição alergênica. Recentes descobertas sobre a fisiopatologia da DA têm apontado para o papel das alterações na barreira cutânea,¹ e novas modalidades terapêuticas têm possibilitado o controle da dermatose.

Definição

A DA é uma dermatose inflamatória de curso crônico e recidivante, de etiologia desconhecida e início precoce, caracterizada por prurido, xerose e lesões eczematosas.

Epidemiologia

A DA é a doença cutânea mais prevalente na infância, acometendo entre 7 e 17% das crianças nos Estados Unidos. No Brasil, o estudo ISAAC (fase III) apontou prevalência de 8,2% em crianças entre 6 e 7 anos e de 5% entre adolescentes.²

Fisiopatologia

Na fisiopatologia da DA ocorre uma complexa interdependência entre anormalidades das funções da barreira cutânea, mecanismos de resposta imunológica e alterações genéticas.³ Esses fatores determinam uma resposta de hipersensibilidade a elementos encontrados no meio ambiente.

A fisiopatologia da DA inclui:

1. Deficiência na função de barreira cutânea em decorrência do metabolismo anormal de lipídeos, o que determina a pele seca.
2. Disfunção da imunidade cutânea inata (queratinócitos e células de Langerhans), com geração de sinais de ativação linfocitária para um desvio Th2 e consequente produção de IgE.
3. Alteração na microbiota cutânea – colonização por *Staphylococcus aureus* e *Malassezia furfur*.
4. Influência psicossomática que resulta na alteração do sistema nervoso autônomo, com aumento de mediadores de diversas células inflamatórias, como eosinófilos e leucócitos.

História clínica

Os critérios para diagnosticar DA são clínicos. A presença de prurido é essencial nessa doença. Deve-se realizar uma anamnese minuciosa, incluindo alergopatias associadas, história familiar de atopia e fatores desencadeantes. O curso da doença é em surtos, muitas vezes sem detecção da causa.

Exame físico

A localização das lesões varia em cada faixa etária e divide-se em:

1. Lactente: as lesões ocorrem na face, poupando a região central (triângulo nasolabial) (Figura 1), no couro cabeludo, no tronco e na região extensora dos membros.
2. Pré-puberal (2 a 10 anos): predomina o eczema subagudo e crônico. A pele é seca e áspera, o prurido ocorre nas pregas antecubitais e poplíteas (Figura 2), resultando na liquenificação (espessamento) e no aparecimento de placas circunscritas (Figura 3). A exsudação pode causar formação de crostas hemáticas e a infecção secundária por *Staphylococcus* é comum, determinando lesões mais úmidas e crostas melicéricas (Figura 4).



Figura 1 Lactente com lesões na face, poupando a região central.



Figura 2 Lesões eritemato-descamativas nas pregas antecubitais e poplíteas.



Figura 3 Lesões liquenificadas.

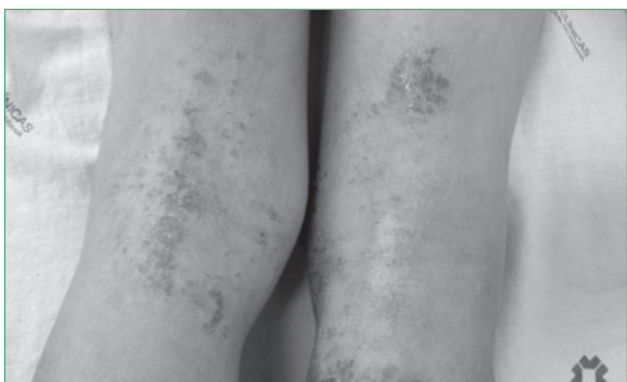


Figura 4 Lesões exsudativas com infecção secundária.

3. Puberal: as lesões são liquenificadas e mais frequentes nas pregas flexoras dos braços, pescoço e pernas. Pode haver acometimento isolado da face, do dorso das mãos e dos pés, punhos e tornozelos (Figura 5).

A maioria dos autores permanece utilizando critérios clínicos para o diagnóstico da DA. Deve haver prurido ou referência a ele nos últimos 12 meses, associado a pelo menos 3 dos seguintes critérios:

1. Pele seca ou história de xerose no último ano.
2. História pessoal de rinite ou asma ou familiar de rinite, asma ou dermatite nos menores de 4 anos.
3. Idade de início precoce, em geral antes do segundo ano de vida.
4. Presença de eczema com envolvimento das pregas cubital e poplíteas e região anterior dos tornozelos, e nos menores de 4 anos, região malar e frontal e face extensora de membros.



Figura 5 DA em adolescente com acometimento nos punhos.

Outros sinais menores podem estar associados à DA e ajudam na suspeita de seu diagnóstico.⁴ São eles: xerose, palidez centro facial, fissura infralobular, prega infrapalpebral dupla ou prega de Dennie-Morgan, pigmentação periorbitária, dermatogrfismo branco, ceratose pilar, hiperlinearidade palmar, eczema de mamilo, infecções de pele, influência emocional, IgE sérica aumentada e reação ao teste cutâneo de leitura imediata.

Fatores desencadeantes

- Clima: em extremos de temperatura, as exacerbações da DA são frequentes. Há pouca tolerância ao calor e o clima seco piora a xerose. A exposição solar tende a melhorar as lesões, mas há prurido nos locais de maior sudorese;⁴
- antígenos alimentares: o seu papel na patogênese da DA é controverso e a maioria dos trabalhos tem alguma limitação metodológica que impede conclusões definitivas sobre o tema. A pesquisa de alergia alimentar deve ser criteriosa, dependente de uma anamnese completa e sem investigações desnecessárias; focada nos alérgenos mais comuns dependendo da faixa etária e dirigidos pela história clínica.⁴ Em torno de 30% dos pacientes com DA grave apresentam exacerbação da doença decorrente de alérgenos alimentares. Alimentos como ovo, leite de vaca, trigo, soja e amendoim são os principais responsáveis pela agudização do quadro cutâneo;
- aeroalérgenos: os pacientes com DA são mais sensíveis à exposição a alérgenos do meio ambiente e o ácaro da poeira doméstica é o principal exacerbador da DA, dentre os alérgenos ambientais;
- fatores psicológicos: a participação de fatores emocionais é cada vez mais observada na exacerbação da DA. Em torno de 55% dos pacientes com DA referem que o fator emocional é um desencadeante da crise.

Complicações

Infecção secundária por *Staphylococcus aureus* é muito frequente. A pele do atópico é colonizada com *S. aureus*, o que não implica infecção clínica e somente devem ser tratadas crianças com infecção clínica evidente.

Há maior número de infecções causadas por vírus nos pacientes com DA. Este fato é atribuído às alterações na imunida-

de inata, com defeitos na produção de peptídeos antimicrobianos. Nesse contexto pode ocorrer a erupção variceliforme de Kaposi (eczema *herpeticum*), que é a infecção generalizada pelo *herpes simplex virus* (Figura 6).

Tratamento

Pode-se embasar o tratamento em 4 pilares principais descritos na Figura 7.

Educação do paciente e de seus familiares

A abordagem multidisciplinar, formada por alergologista, dermatologista, pediatra, nutricionista e psicólogo, é um fator que agrega qualidade de vida ao paciente, melhora o controle da doença e a aderência ao tratamento. Informar sobre o caráter crônico e recidivante evita a busca pela cura em consultas a múltiplos especialistas. Ensinar sobre os fatores desencadeantes ajuda a diminuir ou evitar as crises da doença.

Recentemente, a importância das orientações nessa dermatose foi demonstrada pela melhora do controle da doença e qualidade de vida das crianças que frequentam as chamadas

“escolas de atopia” – reuniões para pais e crianças com DA, organizadas por equipes de médicos e enfermeiras. A qualidade da informação sobre a DA, fornecida durante a consulta, proporciona conhecimento sobre a doença e ainda enfatiza a importância do tratamento diário.⁵

Hidratação e higienização da pele

No banho, a pele deve ser limpa com suavidade e cuidado para não irritar, no intuito de remover crostas e eliminar bactérias.⁶

Os agentes utilizados para limpeza devem ser suaves, são preferíveis os *syndets* (sabonetes sintéticos) e os com pH levemente ácido e semelhante ao da pele (entre 5 e 5,5). Os sabonetes líquidos tendem a ter pH mais ácido (fisiológico) do que os em barra, e são menos agressivos à função de barreira da pele.

Os hidratantes devem ser aplicados com a pele ainda úmida, nos primeiros 3 minutos após o banho. Essas medidas evitam a desidratação da epiderme. Os emolientes representam a base da terapia de manutenção da DA. A pele ficará hidratada com no mínimo 2 aplicações ao dia de hidratantes com base hidrofílica.⁶

O uso de hidratantes diminui a suscetibilidade da pele a irritantes e possibilita minimizar o uso de corticosteroides. Os hidratantes devem ser utilizados em quantidades suficientes em toda a pele, todos os dias; nos períodos de crise, devem ser associados aos corticosteroides tópicos, nas áreas com lesões.

Fatores desencadeantes

Os principais fatores agravantes para a pele do atópico são: detergentes, alvejantes, sabões, amaciantes, roupas sintéticas, sabonetes, etiquetas de roupas, cloro de piscinas, materiais abrasivos, fumaça de cigarro, poluentes, produtos químicos, condições extremas de temperatura e umidade, uso de emolientes inadequados, fricção e estresse. As medidas gerais para se evitar ou minimizar essas exposições indesejadas devem ser adotadas precocemente. Identificar os fatores desencadeantes em cada paciente é fundamental para o controle da doença.⁶

Na máquina de lavar, usar sabão líquido com pH neutro. Roupas novas devem ser lavadas previamente ao uso, para reduzir a concentração de formaldeído e outros irritantes. O vestuário deve ser leve, evitando-se atrito e, assim, ressecamento da pele. Recomenda-se que as roupas não sejam sintéticas.

A temperatura ambiente do domicílio e ocupacional não deve ocasionar sudorese. A natação, quando praticada, deve ser em piscinas ionizadas ou sistema misto, com menor quantidade de cloro.

Alérgenos ambientais

Os aeroalérgenos como *Dermatophagoides pteronyssinus* e *farinae* são desencadeantes de surtos na DA, principalmente nas crianças com teste cutâneo alérgico positivo. A fumaça de cigarro e a poluição ambiental também são descritos como desencadeantes de crise na DA.

É necessário instituir medidas visando a controlar alérgenos ambientais aos quais o paciente tem sensibilidade com-



Figura 6 Eczema herpético.

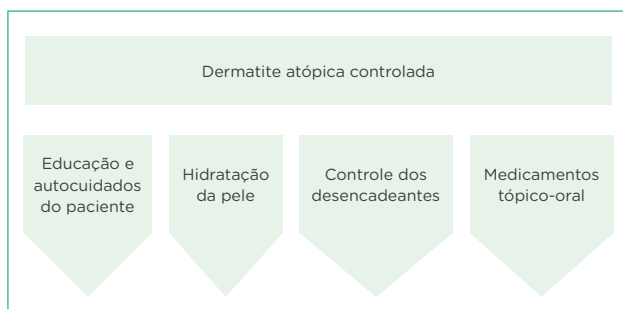


Figura 7 Quatro pilares do manejo da dermatite atópica.

provada. Recomendam-se medidas antiácaros no quarto de dormir do paciente, utilizando colchões, edredons e travesseiros de espuma e com capas impermeáveis.

Alérgenos alimentares

Na realização da anamnese é fundamental averiguar se há envolvimento de alérgenos alimentares na exacerbação da DA, embora existam poucas evidências sobre o efeito de intervenção dietética no curso da DA.⁶ A restrição alimentar está indicada apenas nos casos em que existir história clínica compatível, confirmada por desafio alimentar e/ou exames laboratoriais realizados por especialistas. A possibilidade de alimentos serem desencadeantes deve ser pensada principalmente nos pacientes com DA moderada e grave, de início precoce ou quando o controle não for obtido com medidas habituais.

Controle das crises

Os surtos inflamatórios da DA podem ser controlados pelo uso correto dos medicamentos tópicos.⁶ A primeira escolha são os corticoides tópicos. Os inibidores tópicos da calcineurina (ITC), pimecrolimus e tacrolimus, são a segunda escolha, exceto na face e pregas quando os ITC são preferidos.^{6,7}

Os medicamentos tópicos podem ser utilizados de duas formas: tratamento reativo e proativo, conforme a Figura 8:⁸

- tratamento reativo: o controle do processo inflamatório é obtido pelo uso de medicamentos tópicos apenas nas lesões e nos períodos de crises, durante 7 a 10 dias. O mesmo processo é repetido na recidiva das lesões e pelo tempo que elas durarem;
- tratamento proativo: após o uso da medicação tópica durante 7 a 10 dias na crise, a medicação é mantida em duas aplicações na semana durante um período de até 3 meses.⁸

O tratamento reativo está indicado na maioria dos pacientes, como os que apresentam dermatite leve e de fácil controle. O

tratamento proativo está indicado nos pacientes com dermatite moderada e grave.⁸

Medicamentos tópicos

Corticosteroides tópicos (CTC) são aplicados uma vez ao dia e apenas nas áreas com lesões em atividade. Os classificados com baixa potência, como a hidrocortisona, estão indicados para lesões na face, períneo e para dermatite leve. Os corticosteroides tópicos de média potência, como a mometasona, estão indicados para lesões no corpo e nos pacientes com dermatite moderada.⁶ Os cremes determinam menor potência que as pomadas.

Existem diversas formas de avaliar a potência dos corticosteroides tópicos e a medida da vasoconstrição é a mais utilizada em uma escala de 7 classes (Tabela 1). O uso correto dos CTC tópicos na DA exerce o efeito anti-inflamatório local e a absorção sistêmica é rara. Efeitos colaterais ocorrem pelo uso indevido da medicação, como a aplicação na área coberta pelas fraldas ou em grandes superfícies por tempo prolongado, o que causa uma maior absorção e potencial supressão do eixo hipotálamo-hipófise. As áreas de pele mais fina (face) têm maior risco de atrofia.

Ao escolher o corticosteroide tópico, deve-se considerar a fase da doença. No eczema agudo, aplicar veículo em creme ou loção e no eczema crônico com liquenificação, a pomada é preferível. A idade também influi na escolha da potência do corticosteroide. Nos lactentes, os corticosteroides menos potentes são os mais indicados (Tabela 2).

Inibidores tópicos da calcineurina

Agem por inibição seletiva dos canais de cálcio dos linfócitos T e mastócitos, impedindo a apresentação de antígenos, e inibem a produção de citocinas pró-inflamatórias, controlando a inflamação e o prurido. Promovem menor número de crises

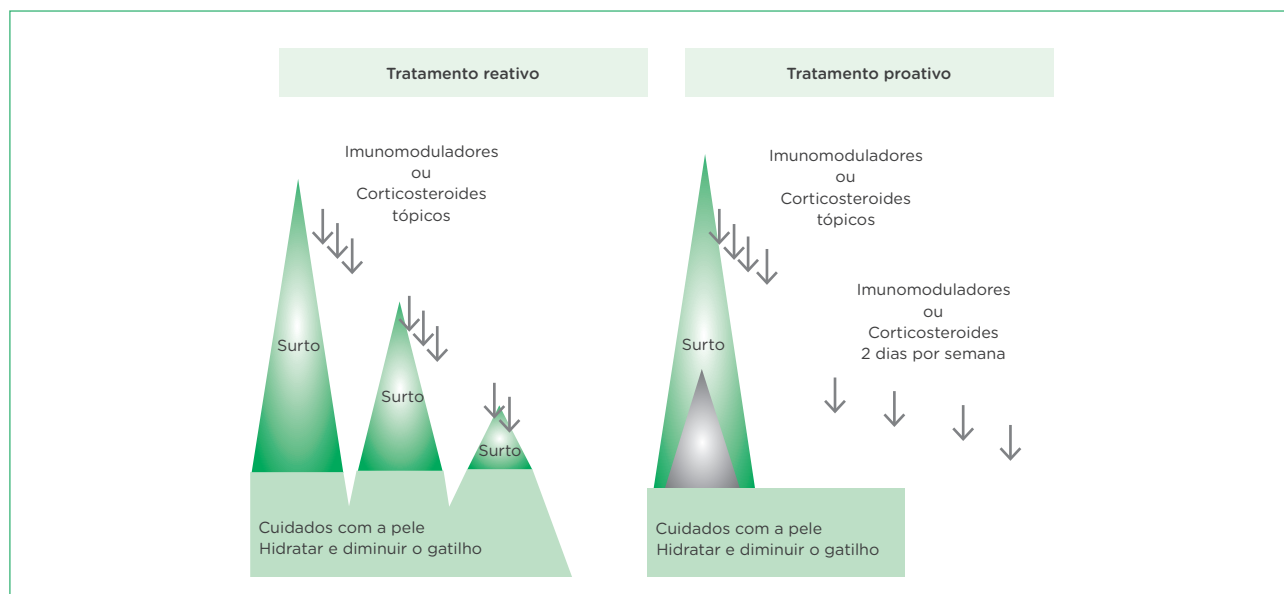


Figura 8 Tratamento reativo e proativo na dermatite atópica.

agudas, diminuem o prurido rapidamente e não apresentam os efeitos colaterais locais dos corticosteroides.⁹ São aplicados 2 vezes ao dia nas áreas com lesão ativa e devem ser sempre associados aos hidratantes.

O pimecrolimus creme 1% é indicado a partir do 2º ano de vida, e é efetivo para os casos de dermatite leve. O tacrolimus pomada a 0,03% está indicado para crianças acima de 2 até 12

anos e para os casos de dermatite moderada e grave. Tacrolimus pomada a 0,1% está indicado acima de 12 anos.

O pimecrolimus pode ser utilizado como droga de primeira escolha nos casos de doença leve, diante dos primeiros sinais da doença, como tratamento de manutenção nos casos de doença moderada e, sobretudo, nas áreas da pele em que os corticosteroides apresentam maior risco de absorção, como a face.

Tabela 1 Escala de potência de corticosteroides tópicos

Classe/potência	Droga	Veículo	Dose (%)
I - Muito alta	Propionato de clobetasol	Creme e pomada	0,05
II - Alta	Dipropionato de betametasona	Creme, pomada e solução	0,05
	Desoximetasona	Creme e pomada	0,25
	Desoximetasona	Gel	0,05
	Furoato de mometasona	Pomada	0,1
	Acetonida de triancinolona	Creme, pomada	0,5
III-IV - Média	Furoato de mometasona	Creme	0,1
	Valerato de betametasona	Creme, pomada	0,1
	Desoximetasona	Creme	0,05
	Acetonido de fluocinolona	Creme e pomada	0,025
	Acetonido de Triancinolona	Creme e pomada	0,1
V - Média-baixa	Butirato de hidrocortisona	Creme, pomada	0,1
	Probutato de hidrocortisona	Creme	0,1
	Valerato de hidrocortisona	Creme e pomada	0,2
	Prednicarbato	Creme	0,1
	Aceponato de metilprednisolona	Creme	0,1
	Propionato de fluticasona	Creme	0,05
VI - Baixa	Desonida	Creme/gel/espuma e pomada	0,05
	Acetonido de fluocinolona	Creme e solução	0,01
VII - Muito baixa	Dexametasona	Creme	0,1
	Hidrocortisona	Creme, pomada, loção e solução	0,5 a 2,5
	Acetato de hidrocortisona	Creme e pomada	0,5 a 1
	Metilprednisolona	Creme e pomada	1

Fonte: adaptada de Morley e Dinulos.³⁰

Tabela 2 Orientações para a utilização adequada de corticosteroide (CE) tópico

- Os CE tópicos de baixa e média potência dificilmente apresentam efeitos indesejáveis
- Na face é recomendada a utilização de CE tópico de baixa potência (acetato de hidrocortisona a 1%)
- Esclarecer ao paciente o local e o número de vezes de sua utilização (1 a 2 vezes/dia)
- Aplicar o CE tópico em horário diferente do momento da hidratação (a aplicação do emoliente imediatamente antes ou logo depois do CE pode diminuir os efeitos desse medicamento)
- Orientar o paciente que em algumas ocasiões podem aparecer efeitos adversos como: acne, estrias, hipopigmentação, telangiectasias e atrofia da pele
- Os CE tópicos de maior potência estão indicados para uso em áreas delimitadas e por curtos períodos
- A região genital é o local de maior absorção; nas face, axilas e virilhas também apresentam elevadas taxas de absorção
- O CE tópico de potência alta pode ser utilizado por alguns dias em áreas liquenificadas, evitando face, mamilos e genitália
- Os cremes devem ser utilizados em lesões agudas e sensíveis e as pomadas, para lesões mais crônicas
- A aplicação de curativo oclusivo aumenta consideravelmente a absorção, podendo ser utilizado em áreas de liquenificação acentuada

Fonte: adaptada de Jacob CMA, Pastorino AC. Dermatoses alérgicas. In: Alergia e Imunologia para o Pediatra. Barueri: Manole, 2009. p.250.

A presença de infecções virais é contraindicação relativa para o uso dessas medicações. Sua vantagem sobre os corticosteroides tópicos é o fato de não provocar atrofia da pele, telangiectasias e pilificação. Por esse motivo, são preferidos nas áreas de pele mais fina, como pálpebra, região perioral, axila e região inguinal.

Anti-histamínicos na DA

O prurido é um sintoma determinado pela liberação de histamina e outros mediadores como neuropeptídeos e citocinas.⁹ Nos pacientes que apresentam prurido noturno de difícil controle, podem ser indicados os anti-histamínicos de primeira geração (dexclorfeniramina e hidroxizina) para melhorar o padrão do sono.^{6,10} Devem ser usados por períodos curtos, pois prejudicam o ganho cognitivo das crianças.

Tratamento anti-inflamatório sistêmico

O tratamento tópico possibilita o controle adequado da DA na maioria dos pacientes e a maior causa de fracasso é a não adesão a ele. Os corticosteroides sistêmicos devem ser evitados pela possibilidade de rebote após sua suspensão e efeitos colaterais. Utilizar somente nas exacerbações com lesões disseminadas e por curtos períodos. Quando uma nova utilização for necessária em curto espaço de tempo, outras modalidades terapêuticas estão indicadas, em razão do risco de supressão do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal.⁷

A escolha é a prednisona ou prednisolona, na dose de 1 mg/kg/dia, por 5 a 15 dias, com diminuição gradativa na segunda semana. Na retirada, o efeito rebote é frequente, com piora rápida dos sintomas. O ideal é reavaliar o paciente no início da redução da dose e indicar o uso do corticosteroide tópico logo que iniciem as lesões.

Opções terapêuticas para DA grave

Nos pacientes com formas graves e não controladas com medicamentos tópicos, a primeira escolha é a ciclosporina e o metotrexato seria uma medicação alternativa. A fototerapia deve ser considerada, principalmente para adolescentes, em razão dos riscos decorrentes das doses acumulativas de radiação em crianças.

Conclusão

É necessário avaliar o paciente com DA de forma global e com abordagem multidisciplinar, conhecer seu dia a dia, suas necessidades e anseios. O estabelecimento de uma boa relação médico-paciente, o fornecimento de informações adequadas

sobre a doença e escolha da estratégia terapêutica adequada e possível em cada caso poderá resultar no controle adequado e melhor qualidade de vida para o paciente e família.

Ao final da leitura deste capítulo, o pediatra deve estar apto a:

- Conhecer a epidemiologia e fisiopatologia da doença.
- Reconhecer as características clínicas da dermatite atópica em cada faixa etária.
- Identificar as complicações mais frequentes.
- Ter noções sobre o manejo da hidratação e as orientações sobre os fatores de piora.
- Conhecer os principais pilares do tratamento.
- Identificar os principais diagnósticos diferenciais.

Referências bibliográficas

1. Kubo A, Nagao K, Amagai M. Epidermal barrier dysfunction and cutaneous sensitization in atopic diseases. *J Clin Invest* 2012; 122(2):440-7.
2. Solé D, Wandalsen GF, Camelo-Nunes IC, Naspitz CK. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema among Brazilian children and adolescents identified by the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) – Phase 3. *J Pediatr* 2006; 82(5):341-6.
3. Levin J, Friedlander SF, Del Rosso JQ. Atopic dermatitis and the stratum corneum: part 1: the role of filaggrin in the stratum corneum barrier and atopic skin. *J Clin Aesthet Dermatol* 2013; 6(10):16-22.
4. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2014; 70(2):338-51.
5. Blume-Peytavi U, Metz M. Atopic dermatitis in children: management of pruritus. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV* 2012; 26(Suppl 6):2-8.
6. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV* 2012; 26(8):1045-60.
7. Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taieb A, Werfel T, Oranje A et al. EAFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV* 2010; 24(3):317-28.
8. Katoh N. Future perspectives in the treatment of atopic dermatitis. *The Journal of Dermatology* 2009; 36(7):367-76.
9. Carr WW. Topical calcineurin inhibitors for atopic dermatitis: review and treatment recommendations. *Paediatric Drugs* 2013; 15(4):303-10.
10. Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taieb A, Werfel T, Oranje A et al. Difficult to control atopic dermatitis. *The World Allergy Organization Journal* 2013; 6(1):6.