

Especialização em
**SAÚDE DA
FAMÍLIA**



Caso complexo
Sandra e Sofia

Fundamentação teórica
Dermatite atópica



DERMATITE ATÓPICA

Luciane Francisca F. Botelho

Introdução

A dermatite atópica é uma doença inflamatória crônica da pele, que ocorre predominantemente no lactente e na infância. Frequentemente associa-se com anormalidades na barreira cutânea e com sensibilização alérgica. Não há nenhuma característica que seja exclusiva da doença nem teste laboratorial confirmatório. O diagnóstico é baseado na história clínica e nos achados do exame físico (WOLFF et al., 2008). A doença associa-se com outras manifestações alérgicas no indivíduo ou em seus familiares (ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010).

Epidemiologia

A prevalência da dermatite atópica apresenta tendência de elevação nas últimas décadas nos países industrializados. Estima-se que 10 a 20% das crianças nos Estados Unidos, Europa, Japão e Austrália sejam acometidas pela doença. Nos adultos a prevalência aproximada varia de 1 a 3%. Curiosamente, a prevalência é menor nos países menos industrializados e entre povos vivendo em áreas rurais. Isso sugere que fatores ambientais podem desempenhar um papel crítico no desenvolvimento da doença. Alguns fatores de risco relacionados à doença estão relacionados ao estilo de vida adotado nos países desenvolvidos (WOLFF et al., 2008).

Etiopatogenia

As alterações fundamentais na etiopatogenia permanecem desconhecidas. Estudos atuais propõem a existência de uma predisposição genética e da interação de fatores constitucionais, imunológicos e ambientais.

A dermatite atópica é caracterizada por uma pele seca nas áreas lesionadas e nos locais de pele sã, levando a uma perda transepidermica de água. Esse defeito na barreira leva a uma maior absorção de alérgenos pela pele. O defeito na barreira é decorrente de uma alteração na composição dos lipídeos; existe uma diminuição das ceramidas, que são moléculas presentes nos espaços extracelulares (JENSEN et al., 2004).

As alterações genéticas isoladas não são capazes de causar dermatite atópica, mas quando associadas ao uso de agentes que causam dano à barreira, como sabonetes e uso crônico de corticosteroides tópicos, a função epidérmica pode ser prejudicada, ocorrendo o aparecimento das lesões (ADDOR; AOKI, 2010).

Os estudos demonstraram uma ligação genética da dermatite atópica com o cromossomo 1q21. A região do cromossomo 1q21 possui o complexo de diferenciação epidérmica, local onde residem genes ligados à diferenciação e à função da barreira epidérmica. As mutações no gene da filagrina também estão fortemente associadas com a doença.

Quanto à herança materna e paterna, inquéritos de base populacional mostram que o risco de crianças desenvolverem atopia é maior quando a mãe é atópica do que quando o pai possui esse antecedente (ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010).

O papel exato da exposição alérgica na dermatite atópica é controverso, entretanto alérgenos presentes em alimentos e no meio ambiente têm se mostrado associados com a patogênese da dermatite atópica (ADDOR; AOKI, 2010).

Clinicamente, os indivíduos com dermatite atópica apresentam maior suscetibilidade a infecções virais, bacterianas e fúngicas. O *S. aureus coagulase* positivo coloniza intensamente 75 a 90% dos doentes com dermatite atópica e atua como superantígeno ativando diretamente células T (SAMPAIO; RIVITTI, 2008).

Há dois padrões de resposta linfocitária TH1 e TH2. Na dermatite atópica predomina na fase aguda a resposta TH2, com secreção de interleucina-4 e interleucina-13. Nas lesões crônicas predomina o padrão de resposta TH1 com aumento de fator estimulante de colônias de macrófagos e granulócitos (MG-CSF), interleucina-5, interleucina-12 e interferon- γ (ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010). As citocinas produzidas pelo padrão de resposta TH2 produzem um aumento na inflamação na pele (WOLFF et al., 2008).

Quadro clínico

A idade de início costuma ocorrer entre os dois e seis meses de idade na maioria dos casos. A distribuição das lesões varia de acordo com a idade do paciente. Nos primeiros 18 meses de vida, as áreas mais acometidas são a face (regiões malares) e a superfície de extensão dos membros inferiores e superiores, podendo em alguns casos ser generalizadas (ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010). As lesões são do tipo inflamatório agudo: eritemato-vesicodescarnativas,

secretantes e crostosas. O prurido é intenso, porém não costuma aparecer liquenificação. A infecção secundária por *S. aureus* é frequente (ROTTA, 2008). A área da fralda costuma ser poupada (WOLFF et al., 2008; ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010). A doença evolui por surtos e costuma melhorar após os dois anos. Se as lesões persistem, mudam de característica e de localização (ROTTA, 2008).

Após os 18 meses e antes da fase adulta, as lesões localizam-se preferencialmente nas dobras cubitais, poplíteas, lateral do pescoço, punhos e tornozelos. As lesões são eritemato-descamativas e liquenificadas, mas há fases de agudização com eritema, vesiculação e secreção. O prurido é intenso. A evolução ocorre em surtos e tende a melhorar durante a puberdade (ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010; ROTTA, 2008).

Na idade adulta, as lesões são semelhantes às das crianças maiores. Existe prurido intenso e liquenificação mais acentuada, e a localização preferencial são as áreas flexurais. Na mulher pode ocorrer acometimento da pele ao redor dos mamilos. O vermelhão do lábio e a pele adjacente podem apresentar sinais de acometimento (ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010).

Em todas as fases, cerca de 30 a 50% dos pacientes possuem manifestações de asma e/ou rinite. O antecedente familiar de manifestações alérgicas como eczema, asma ou rinite está presente em cerca de 70% dos casos (ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010; SAMPAIO; RIVITTI, 2008).

Outras manifestações associadas estão listadas no Quadro I.

Diagnóstico

Hanifin & Rajka propuseram alguns critérios clínicos listados na Quadro I que auxiliam no diagnóstico. É necessária a presença de três critérios maiores e três critérios menores para o diagnóstico. A sensibilidade e a especificidade são elevadas, mas alguns casos podem não preencher os critérios propostos (WOLFF et al., 2008, ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010).

Quadro I: Características da dermatite atópica

Critérios maiores	Outros achados comuns
Prurido	Xerose cutânea
Erupção na face e/ou superfície extensora em crianças menores e lactentes	Prega de Dennie-Morgan (linha acentuada na pálpebra inferior)
Liquenificação nas áreas flexurais em crianças maiores	Escurecimento ao redor dos olhos
Tendência a cronicidade ou recorrências crônicas	Palidez facial
História pessoal ou familiar de manifestações de atopia: asma, rinite, dermatite atópica	Pitíriase alba
	Queratose pilar
	Ictiose vulgar
	Hiperlinearidade palmar e plantar
	Dermografismo branco (linha branca aparece na pele dentro de um minuto, após a pele ser friccionada com um objeto)
	Conjuntivite, ceratocone, catarata anterior subcapsular
	Elevação da IgE sérica
	Reatividade ao teste cutâneo imediato

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças eczematosas. Na infância, principalmente com dermatite seborreica; nos adultos, descartar líquen simples crônico, dermatite de contato e dermatite seborreica.

Além das dermatites eczematosas, pode ser necessária a diagnose diferencial com psoríase, eritrodermia ictiosiforme, dermatofitoses, candidoses, pitíriase rósea, líquen plano, histiocitose X, síndrome de Netherton, síndrome de Wiskott-Aldrich, acrodermatite enteropática e síndrome de hiper IgE (SAMPALIO; RIVITTI, 2008). As síndromes de Netherton, Wiskott-Aldrich e hiper IgE associam-se a quadros de imunodeficiências hereditárias.

Na dermatite seborreica, apesar de as lesões poderem se localizar nas dobras, elas são eritemato-escamosas e não eczematosas, e localizam-se em áreas com grande concentração de glândulas sebáceas. Nos lactentes, as lesões surgem nas primeiras semanas ou meses de vida e caracterizam-se por escamas gordurosas e aderentes, sobre base eritematosa, no couro cabeludo (“crosta láctea”). Lesões eritemato-escamosas ocorrem também na face, no tronco, em áreas de

dobras e intertriginosas, como pescoço, axilas, regiões inguinais e genitoanais (área da fralda). Prurido discreto pode estar presente (ROTTA, 2008).

Tratamento

O objetivo do tratamento deve ser o controle da doença, reconhecendo os fatores agravantes, tais como banhos quentes e demorados, contato com lã e fibras sintéticas, unhas compridas e ambiente seco. O banho deve ser morno e não deve demorar mais de cinco minutos. As roupas devem ser de algodão e permitir uma ventilação adequada e, se possível, devem ser lavadas com sabão neutro. As unhas devem ser cortadas para evitar escoriações, que facilitam a infecção secundária. A moradia deve ser livre de poeira e ácaros, e em locais muito secos recomenda-se usar umidificadores de ar. O quarto do atópico deve ter poucos móveis, e o colchão e travesseiros devem ser revestidos por plástico (SAMPAIO; RIVITTI, 2008). A pele do paciente com dermatite atópica é seca devido à alteração existente na formação do manto lipídico, por isso recomenda-se o uso de hidratantes como vaselina líquida, óleo de amêndoas ou cremes para corpo restauradores da barreira cutânea (ADDOR; AOKI, 2010; SAMPAIO; RIVITTI, 2008).

Os anti-histamínicos são indicados para controle do prurido. Os que são sedativos são preferíveis à noite e os não sedativos, durante o dia.

Os corticoides tópicos são as medicações efetivas no tratamento, porém não devem ser usados indiscriminadamente. Em lactentes, recomenda-se utilizar somente os corticoides tópicos de baixa potência, como a hidrocortisona 1% nos períodos de exacerbação. Nos adultos, os corticoides de baixa potência são a opção em locais cuja absorção é maior, como virilha e axilas ou em regiões onde os efeitos colaterais são potencialmente mais sérios, como face e pálpebras. Os efeitos colaterais relacionados ao uso indiscriminado de corticoide são aparecimento de telangectasias, estrias e atrofia. Se usado em excesso na região periocular, pode causar glaucoma (SAMPAIO; RIVITTI, 2008; ROTTA, 2008).

Os inibidores da calcineurina de uso tópico (pimecrolimus 1% e tacrolimus 0,03% e 0,1%) são imunomoduladores de uso recente no arsenal terapêutico da dermatite atópica. No Brasil, o pimecrolimus é aprovado para uso em crianças a partir de três meses de vida e o tacrolimus, a partir de dois anos. Não devem ser utilizados em presença de infecções viróticas, bacterianas ou fúngicas. São eficazes no tratamento e não produzem os efeitos colaterais dos corticoides tópicos; a desvantagem é o alto custo (SAMPAIO; RIVITTI, 2008; GONTIJO et al., 2008).

Nos casos em que existem lesões já com infecção secundária, o uso de antibiótico efetivo contra o *Staphylococcus aureus* é fundamental para melhora do quadro, pois a bactéria age como superantígeno, piorando as lesões de dermatite atópica (WOLFF et al., 2008; ROOK; WILKINSON; EBLING, 2010; SAMPAIO; RIVITTI, 2008).

Os pacientes com lesões extensas e refratárias devem ser encaminhados para o dermatologista, pois alguns quadros de imunodeficiências congênitas podem apresentar manifestações cutâneas que simulam dermatite atópica.

REFERÊNCIAS

- ADDOR, F. A. S.; AOKI, V. Barreira cutânea na dermatite atópica. **An. Bras. Dermatol.**, v. 85, n. 2, p.184-194, abr. 2010.
- GONTIJO, B. et al. Avaliação da eficácia e segurança do tacrolimo pomada 0,03% no tratamento da dermatite atópica em pacientes pediátricos. **An. Bras. Dermatol.**, v. 83, n. 6, p. 511-519, dez. 2008.
- HANIFIN, J.M; RAJKA, G. **Diagnostic features of atopic dermatitis**. Acta Dermat Venereal 1980; 92:44-7.
- JENSEN, J. M. et al. Impaired sphingomyelinase activity and epidermal differentiation in atopic dermatitis. **J Invest Dermatol**, n. 122, p. 1423-1431, 2004.
- ROOK, A.; WILKINSON, D. A.; EBLING, F. J. G. **Textbook of Dermatology**. 8rd. ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 2010, p. 24.1-24.31.
- ROTTA, O. **Guia de dermatologia: clínica, cirúrgica e cosmética**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008, p. 65-68.
- SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. **Dermatologia**. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2008, p. 209-221.
- WOLFF, K. et al. (Ed.). **Fitzpatrick's Dermatology in general medicine**. v. 1, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2008, p. 146-158.