

DERMATOLOGIA E PROCEDIMENTOS ESTÉTICOS

Edição XXI

CAPÍTULO 20

DERMATITE ATÓPICA E DERMATITE DE CONTATO: DO QUADRO CLÍNICO AO TRATAMENTO BASEADO EM EVIDÊNCIAS

MARINA MAYER KAWANO¹
JULIA SAMBI FREITAS¹
VITOR D'ÁVILA REIS OMETTO STOLF¹
MARIA CLARA PAGANELLI¹
ISABELA SCHULTZ RAMOS DE ANDRADE¹
ELIS FELDSTEIN BOTELHO¹
BÁRBARA BRUNCA²
LIVIA MATIDA GONTIJO LEAL³

¹Discente – Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

²Discente – Residente do Hospital PUC-Campinas.

³Docente – Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

Palavras-chave: *Dermatite Atópica; Dermatite de Contato; Doenças Inflamatórias Cutâneas.*

DOI

10.59290/3206205010

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As dermatites eczematosas constituem um grupo prevalente e clinicamente relevante de doenças inflamatórias cutâneas, caracterizadas por prurido, cronicidade e impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes. Entre as formas mais comuns, destacam-se a dermatite atópica (DA) e a dermatite de contato (DC). Embora compartilhem o fenótipo eczematoso — marcado por eritema, vesiculação, exsudação, crostas, descamação e liquenificação em diferentes combinações —, essas condições apresentam etiologias, fatores desencadeantes e mecanismos imunopatológicos distintos, exigindo abordagens diagnósticas e terapêuticas específicas. A DA está frequentemente associada à marcha atópica e à coexistência com outras doenças alérgicas (asma brônquica, rinite alérgica, conjuntivite alérgica), sendo marcada por alterações da barreira cutânea e desregulação imunológica predominantemente do eixo Th2. Já a DC caracteriza-se por uma reação inflamatória decorrente da exposição a agentes exógenos irritantes ou sensibilizantes, frequentemente relacionada ao ambiente ocupacional, cosméticos, medicamentos e produtos químicos (WEIDINGER; NOVAK, 2016; BIEBER, 2008; NOSBAUM *et al.*, 2009; FONACIER *et al.*, 2015).

EPIDEMIOLOGIA

A DA acomete até 20% das crianças e aproximadamente 10% dos adultos em países industrializados, com tendência crescente nas últimas décadas, atribuída à urbanização, exposição a poluentes e à hipótese da higiene. No Brasil, a prevalência varia entre 7% e 12%, com início em cerca de 60% dos casos no primeiro ano de vida. Embora a resolução espontânea ocorra em até 70% dos casos na infância, a

persistência ou início na vida adulta são cada vez mais frequentes. A DC possui prevalência estimada em torno de 20% da população geral, sendo a forma irritativa responsável por aproximadamente 80% dos casos. Fatores ocupacionais representam o principal risco, e a DC responde por cerca de 90% das doenças cutâneas relacionadas ao trabalho no mundo industrializado. Profissionais como cabeleireiros, trabalhadores da saúde e manipuladores de alimentos são os mais afetados, com o sulfato de níquel permanecendo como o principal alérgeno de contato identificado nos testes padronizados (NUTTEN, 2015; SILVERBERG; HANIFIN, 2013; THYSSEN *et al.*, 2010).

FISIOPATOLOGIA

Dermatite Atópica

A fisiopatologia da DA envolve a interação complexa entre disfunção da barreira cutânea, disbiose do microbioma e desregulação imunológica. A barreira cutânea é comprometida por múltiplos mecanismos: redução dos níveis de filagrina (proteína estrutural do estrato córneo) e claudina-1 (proteína de junções oclusivas), atividade excessiva de proteases endógenas e exógenas, deficiência de lipídios lamelares (ceramidas, colesterol, ácidos graxos livres) e desequilíbrio do microbioma com predominância de *Staphylococcus aureus*. A lesão da barreira promove a liberação de alarminas epiteliais — TSLP (linfopoiétina do estroma tímico), IL-25 e IL-33 —, que ativam células linfóides inatas do tipo 2 (ILC2) e linfócitos Th2, estabelecendo a inflamação de tipo 2 (T2) como eixo central da patogênese. As citocinas IL-4 e IL-13 suprimem a expressão de filagrina e lipídios do estrato córneo, perpetuando o ciclo de disfunção de barreira. A IL-5 sustenta a ativação e sobrevivência de eosinófilos; a IL-31 ativa terminações nervosas e induz prurido; e a IL-33 am-

plifica a produção de IgE por células B. Nas formas crônicas, células Th1 (via IFN- γ) e Th17/Th22 contribuem para a liquenificação e remodelamento tecidual (BOGUNIE-WICZ; LEUNG, 2011; GITTLER *et al.*, 2012).

Dermatite de Contato

Na DC por irritante primário, o agente agressor promove dano direto aos queratinócitos, com remoção da camada lipídica, alteração da permeabilidade de membrana e efeito citotóxico. Isso desencadeia liberação de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 α , IL-1 β , TNF- α , GM-CSF, IL-6) e moléculas de adesão (ICAM-1), sem sensibilização prévia — trata-se de uma resposta imune inata ao dano tecidual, não de uma reação imunológica adaptativa. Na DC alérgica, o mecanismo é de hipersensibilidade do tipo IV (mediada por células T). Na fase de sensibilização, o hapteno penetra a epiderme, é captado por células de Langerhans e células

dendríticas dérmicas, que o processam e migram para linfonodos regionais, onde apresentam o antígeno a linfócitos T naíve, gerando células T de memória efectoras (predominantemente CD8+). Na fase de elicitação, o recontato com o hapteno ativa essas células T de memória, que migram para a pele e liberam citocinas pró-inflamatórias, culminando no quadro eczematoso (NOSBAUM *et al.*, 2009; FONACIER *et al.*, 2015).

QUADRO CLINICO

Dermatite Atópica A DA manifesta-se por prurido intenso, frequentemente incapacitante, associado a lesões eczematosas recorrentes e xerose cutânea. O padrão de distribuição e a morfologia das lesões variam conforme a faixa etária (**Tabela 20.1**) (WEIDINGER; NOVAK, 2016; BIEBER, 2008).

Tabela 20.1 Apresentação de dados

Fase	Faixa etária	Localização Preferencial	Morfologia das Lesões
Lactente	0-2 anos	Face (região malar), couro cabeludo, tronco, superfícies extensoras	Eritema, vesículas, crostas melicéricas, exsudação
Criança	2-12 anos	Fossas poplíteas e cubitais, punhos, tornozelos	Lesões subagudas a crônicas, descamação, liquenificação incipiente
Adulto	12-60 anos	Flexuras, pescoço, face, mãos	Liquenificação acentuada, hiperpigmentação, excoriações, xerose grave
Idoso	>60 anos	Distribuição difusa, pode poupar flexuras	Lesões eczematosas extensas, risco de eritrodermia

Manifestações oftalmológicas são comuns: ceratoconjuntivite, blefarite crônica, dupla prega infraorbitária de Dennie-Morgan e rarefação da extremidade lateral das sobrancelhas (sinal

de Hertoghe). Complicações como ceratocone e catarata subcapsular anterior ocorrem em maioria dos pacientes (**Figura 20.1, 20.2 e 20.3**).

Figura 20.1 Dermatite atópica na fase do lactente. Observam-se placas eritematosas com vesículas e crostas melicéricas na região malar, apresentação clínica característica desta faixa etária



Fonte: IA MANUS

Figura 20.2 Dermatite atópica na fase da criança. Lesões subagudas a crônicas com descamação e liquenificação incipiente nas fossas cubitais e poplíteas



Fonte: IA MANUS

Figura 20.3 Dermatite atópica no adulto. Placas liquenificadas, hiperpigmentadas e com excoriações no pescoço, localização típica nesta faixa etária.



Fonte: IA MANUS

Dermatite de Contato

A DC manifesta-se de forma eczematosa, com intensidade e morfologia variáveis conforme a fase evolutiva e o tipo de agente (NOSBAUM *et al.*, 2009; FONACIER *et al.*, 2015). A localização das lesões é determinada pela área de contato com o agente desencadeante, o que constitui elemento diagnóstico fundamental (Tabela 20.2) (Figura 20.4, 20.5 e 20.6) (EICHENFIELD *et al.*, 2014).

Tabela 20.2 Subtipos e Morfologia

Subtipo	Mecanismo	Localização Típica	Morfologia
Irritativa	Dano direto aos queratinócitos	Mãos, antebraços	Eritema, descamação, fissuras
Alérgica	Hipersensibilidade tipo IV	Área de contato + possível disseminação	Eritema, vesículas, exsudação, prurido intenso
Fototóxica	Dano oxidativo por UV + substância	Áreas fotoexpostas	Eritema, bolhas, hiperpigmentação residual
Fotoalérgica	Hipersensibilidade tipo IV + UV	Áreas fotoexpostas, pode disseminar	Eczema, pode ultrapassar área de contato

HISTOPATOLOGIA

A análise histopatológica das dermatites eczematosas revela um espectro de alterações epidérmicas e dérmicas que refletem a dinâmica temporal da inflamação. O achado central do padrão eczematoso é a espongiose — edema

intercelular epidérmico que separa os queratinócitos, distende os desmossomos e, quando intensa, culmina na formação de vesículas Intra epidérmicas. A intensidade da espongiose varia inversamente com a cronicidade da lesão (Figura 20.7) (ACKERMAN *et al.*, 2005).

Figura 20.4 Dermatite de contato alérgica aguda. Eritema, vesículas e edema no dorso das mãos e punhos, compatível com sensibilização a metal (níquel)



Figura 20.5 Dermatite de contato por irritante primário crônica. Eritema, descamação e fissuras dolorosas nas palmas, típico do eczema das donas de casa por exposição repetida a detergentes



Figura 20.6 Dermatite de contato fototóxica (fitofotodermatose). Hiperpigmentação residual em padrão linear e irregular no antebraço, após contato com furocumarinas (suco de limão) e exposição solar



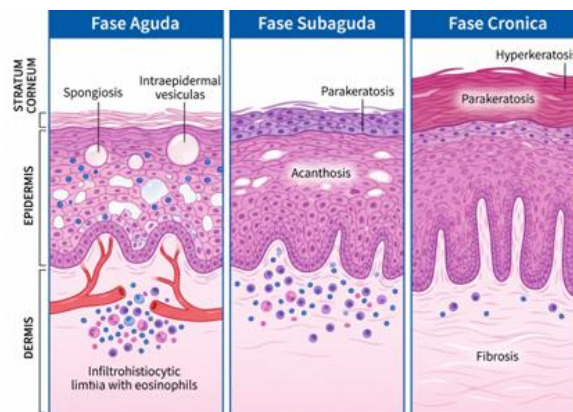
Fonte: IA MANUS

Dermatite Atópica: Aspectos Microscópicos (WEIDINGER; NOVAK, 2016; BIEBER, 2008)

A DA não apresenta achados histopatológicos patognomônicos; no entanto, um conjunto de alterações microscópicas, interpretadas em associação ao contexto clínico, pode sugerir fortemente o diagnóstico. Esses achados variam

conforme o estágio evolutivo: (ACKERMAN *et al.*, 2005; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

Figura 20.7 Representação esquemática das alterações histopatológicas nas três fases evolutivas das dermatites eczematosas. Fase aguda: espongiose intensa, vesículas intraepidérmicas, infiltrado perivascular com eosinófilos. Fase subaguda: acantose, paraceratose, espongiose moderada. Fase crônica: hiperqueratose, acantose acentuada, fibrose dérmica papilar, espongiose mínima



Fonte: IA MANUS

Fase aguda: Intensa espongiose epidérmica, frequentemente evoluindo para vesículas intraepidérmicas. Observa-se exocitose de linfócitos (predominantemente T CD4+) para a epiderme, sem formação de microabscessos. Na derme papilar, há edema proeminente, vasodilatação e infiltrado inflamatório perivascular linfo-histocitário com variável presença de eosinófilos (ACKERMAN *et al.*, 2005).

Fase subaguda: A espongiose torna-se moderada. A epiderme exibe acantose e paraceratose, refletindo a aceleração do turnover epidérmico induzida pelas citocinas IL-4 e IL-13. O infiltrado dérmico mantém-se perivascular, com linfócitos e cistiólitos predominando (BOGUNIEWICZ; LEUNG, 2011; GITTNER *et al.*, 2012; ACKERMAN *et al.*, 2005).

Fase crônica (liquenificada): A espongiose é mínima ou ausente. O quadro é dominado por marcante hiperqueratose (frequentemente com paraceratose focal), hipergranulose e acantose irregular com elongação das cristas epidérmicas (padrão psoriasiforme). A derme papilar pode

apresentar fibrose colágena em feixes espessos verticalizados. O infiltrado inflamatório torna-se mais escasso, composto por linfócitos e macrófagos, com raros eosinófilos (ACKERMAN *et al.*, 2005).

Dermatite de Contato: Aspectos Microscópicos (NOSBAUM *et al.*, 2009; FONACIER *et al.*, 2015)

A histopatologia da DC é semelhante à da DA, sendo o diagnóstico diferencial entre essas entidades primariamente clínico e não histológico. Estudos comparativos demonstram que a histomorfologia e o imunofenótipo das dermatites eczematosas não permitem diferenciação confiável entre DA, DC alérgica e DC irritativa com base exclusivamente na biópsia. No entanto, algumas nuances podem orientar o diagnóstico: (ACKERMAN *et al.*, 2005; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

DC Alérgica: O padrão espongíotico é clássico. Na fase aguda, vesículas espongíóticas são proeminentes, frequentemente contendo células de Langerhans, linfócitos e eosinófilos. O infiltrado dérmico é predominantemente linfocitário perivascular superficial. A presença de eosinófilos na derme é comum, porém geralmente menos exuberante que nas reações a drogas ou picadas de insetos.

DC Irritativa: Dependendo da causticidade do agente, a espongiose pode ser menos evidente. Podem ocorrer sinais de dano epidérmico direto, como necrose de queratinócitos isolados (apoptose), palidez citoplasmática, balonização ou, em casos severos, necrose confluenta da epiderme e ulceração. O infiltrado inflamatório tende a ser mais neutrofílico nas fases iniciais do dano agudo, diferenciando-se do predomínio linfocitário da DC alérgica (**Tabela 20.3**) (ACKERMAN *et al.*, 2005).

Tabela 20.3 Achado histopatológico (ACKERMAN *et al.*, 2005)

Achado Histopatológico	DA	DC Alérgica	DC Irritativa
Espongiose	+++ (aguda) / + (crônica)	+++	++
Vesículas intraepidérmicas	++	+++	+
Acantose	++	++	+
Hiperceratose/Paraceratose	+++ (crônica)	++	+
Exocitose linfocitária	++	++	+
Eosinófilos dérmicos	+	++	–
Neutrófilos dérmicos	–	–	++ (aguda)
Necrose de queratinócitos	–	–	+ a +++
Fibrose dérmica papilar	++ (crônica)	+	–

DIAGNOSTICO

Dermatite Atópica

O diagnóstico da DA é eminentemente clínico, baseado na presença e distribuição das lesões, associadas à história pessoal e familiar de atopia. Os principais critérios diagnósticos utilizados são (EICHENFIELD *et al.*, 2014):

Critérios de Hanifin e Rajka (1980): Exigem pelo menos 3 critérios maiores (prurido, morfologia e distribuição típicas, dermatite crônica recidivante, história pessoal ou familiar de atopia) e 3 critérios menores (xerose, ceratose Pilar, IgE elevada, entre outros). **Critérios de Williams (1994):** Aplicáveis a partir dos 4 anos. Prurido nos últimos 12 meses associado a 3 ou mais dos seguintes: início antes dos 2 anos,

envolvimento flexural, dermatite flexural visível, história pessoal ou familiar de atopia, xerose generalizada.

Crítérios da Academia Americana de Dermatologia (2014): Os mais recentes, incluem critérios essenciais, importantes e associados, além de critérios de exclusão para maior precisão diagnóstica.

A biópsia cutânea com histopatologia é reservada para casos atípicos ou refratários, visando excluir diagnósticos diferenciais como linfoma cutâneo de células T (micose fungoide), psoríase, dermatofitoses, escabiose e dermatite seborreica (ACKERMAN *et al.*, 2005; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

Dermatite de Contato

O diagnóstico baseia-se na história clínica detalhada (exposição ocupacional, hobbies, cosméticos, medicamentos tópicos), no quadro clínico e na localização das lesões. O Teste de Contato (*Patch Test*) é o padrão-ouro para confirmação da DC alérgica, sendo realizado com baterias padronizadas de alérgenos aplicados em câmaras oclusivas no dorso por 48 horas, com leitura às 48 e 96 horas. Para a DC fotoalérgica, realiza-se o fototeste de contato com exposição à radiação UV após aplicação do alérgeno (JOHANSEN *et al.*, 2015; FONACIER *et al.*, 2015; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

TRATAMENTO

Dermatite Atópica

Os objetivos terapêuticos incluem reduzir a extensão e gravidade das lesões, controlar o prurido, restaurar a barreira cutânea, prevenir infecções e maximizar os períodos de remissão. A abordagem é escalonada conforme a gravidade:

Medidas gerais: Uso contínuo de emolientes (ceramidas, ácidos graxos, colesterol, glicerina,

ureia) aplicados pelo menos duas vezes ao dia, especialmente após o banho. Evitar fatores desencadeantes (aeroalérgenos, sudorese excessiva, tecidos sintéticos, temperaturas extremas).

Tratamento tópico: Corticosteroides tópicos (CET) são a base do tratamento das exacerbações, com potência ajustada à localização e gravidade. Os inibidores tópicos da calcineurina (tacrolimo 0,03% e 0,1%, pimecrolimo 1%) são indicados para áreas de pele fina (face, pregas) e como terapia de manutenção. Inibidores da fosfodiesterase-4 tópicos (crisaborole) e inibidores tópicos de JAK (ruxolitinibe) representam opções mais recentes (EICHENFIELD *et al.*, 2014; WEIDINGER; NOVAK, 2016).

Fototerapia: UVB de banda estreita (311 nm) é a modalidade mais utilizada e segura, indicada para formas moderadas a graves refratárias ao tratamento tópico (EICHENFIELD *et al.*, 2014; WEIDINGER; NOVAK, 2016).

Tratamento sistêmico: Para formas graves refratárias, os imunossupressores clássicos incluem ciclosporina A (2–5 mg/kg/dia), metotrexato, azatioprina e micofenolato mofetil. As terapias-alvo representam avanço significativo: o dupilumabe (anti-IL-4R α) é o imunobiológico mais estabelecido; tralokinumabe e lebrikizumabe (anti-IL-13) são opções aprovadas; nemoлизumabe (anti-IL-31R α) atua especificamente no prurido; os inibidores orais de JAK (abrocitinibe, upadacitinibe, baricitinibe) oferecem eficácia rápida e ampla (BOGUNIEWICZ; LEUNG, 2011; GITTLER *et al.*, 2012; EICHENFIELD *et al.*, 2014; WEIDINGER; NOVAK, 2016).

Dermatite de Contato

A medida fundamental é o afastamento do agente desencadeante. Quando identificado o alérgeno ou irritante, orientações de proteção (luvas, barreiras físicas) e substituição do produto são essenciais. Na fase aguda exsudativa,

utilizam-se compressas úmidas com solução de Burow ou água boricada e corticosteroides tópicos de alta potência. Nos casos graves ou disseminados, corticosteroides sistêmicos em ciclo curto (prednisona 0,5–1 mg/kg/dia por 7–14 dias) podem ser necessários. Inibidores da calcineurina tópicos são úteis na manutenção e em áreas sensíveis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial das dermatites eczematosas é amplo e inclui condições que podem mimetizar o padrão eczematoso clínica e/ou histopatologicamente (**Tabela 20.4**) (ACKERMAN *et al.*, 2005; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

Tabela 20.4 Características diferenciadoras

Condição	Características Diferenciadoras
Psoríase	Placas bem delimitadas, eritematosas com escamas prateadas, sinal de Auspitz, localização em cotovelos, joelhos e couro cabeludo
Dermatite seborreica	Distribuição em áreas seborreicas (sulco nasolabial, couro cabeludo), escamas amareladas e oleosas
Escabiose	Prurido noturno intenso, lesões em espaços interdigitais, punhos, genitália; outros membros da família afetados
Micose fungoide	Lesões persistentes, refratárias, com atipia linfocitária na histopatologia (microabscessos de Pautrier)
Dermatofitose	Lesões anulares com bordas ativas, exame micológico positivo
Pênfigo/Penfigoide	Bolhas tensas ou flácidas, imunofluorescência direta positiva

CONCLUSÃO

As dermatites eczematosas representam um grupo heterogêneo de doenças inflamatórias cutâneas que exigem abordagem clínica cuidadosa. A DA e a DC, embora compartilhem o padrão histopatológico de dermatite espongiforme, apresentam fisiopatologias distintas que determinam estratégias terapêuticas específicas. A compreensão dos mecanismos moleculares envolvidos — especialmente o eixo Th2/IL-4/IL-13 na DA e a hipersensibilidade tipo IV na

DC alérgica — fundamenta as terapias-alvo modernas e representa o caminho para abordagens cada vez mais precisas e individualizadas. A correlação clínico-patológica permanece essencial, e a biópsia cutânea, embora não diagnóstica isoladamente, contribui para a exclusão de diagnósticos diferenciais relevantes (BOGUNIEWICZ; LEUNG, 2011; GITTNER *et al.*, 2012; ACKERMAN *et al.*, 2005; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACKERMAN, A. B. *et al.* Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. 3. ed. Ardor Scribendi, 2005.
- BIEBER, T. Atopic dermatitis. *New England Journal of Medicine*, v. 358, n. 14, p. 1483–1494, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra074081>.
- BOGUNIEWICZ, M.; LEUNG, D. Y. Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. *Immunological Reviews*, v. 242, n. 1, p. 233–246, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-065X.2011.01026.x>.
- EICHENFIELD, L. F. *et al.* Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 70, n. 2, p. 338–351, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.10.010>.
- ELIAS, P. M. Skin barrier function. *Current Allergy and Asthma Reports*, v. 8, n. 4, p. 299–305, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11882-008-0058-4>.
- FONACIER, L. *et al.* Contact dermatitis: a practice parameter—update 2015. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, v. 3, n. 3 Suppl., p. S1–S39, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2015.02.007>.
- GITTLER, J. K. *et al.* Progressive activation of TH2/TH22 cytokines and selective epidermal proteins characterizes acute and chronic atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, v. 130, n. 6, p. 1344–1354, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2012.06.044>.
- JOHANSEN, J. D. *et al.* European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing. *Contact Dermatitis*, v. 73, n. 4, p. 195–221, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/cod.12432>.
- MOLIN, S. *et al.* The hand eczema proteome: imbalance of epidermal barrier proteins. *British Journal of Dermatology*, v. 172, n. 4, p. 994–1001, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.13606>.
- NOSBAUM, A. *et al.* Allergic and irritant contact dermatitis. *European Journal of Dermatology*, v. 19, n. 4, p. 325–332, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1684/ejd.2009.0705>.
- NUTTEN, S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Annals of Nutrition and Metabolism*, v. 66, Suppl. 1, p. 8–16, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1159/000370220>.
- PEISER, M. *et al.* Allergic contact dermatitis: epidemiology, molecular mechanisms, in vitro methods and regulatory aspects. *Cellular and Molecular Life Sciences*, v. 69, n. 15, p. 2545–2581, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00018-012-0925-5>.
- SILVERBERG, J. I.; HANIFIN, J. M. Adult eczema prevalence and associations with asthma and other health and demographic factors. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, v. 132, n. 5, p. 1132–1138, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.08.031>.
- THYSEN, J. P. *et al.* The epidemiology of hand eczema in the general population. *Contact Dermatitis*, v. 62, n. 2, p. 75–87, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2009.01669.x>.
- WEIDINGER, S.; NOVAK, N. Atopic dermatitis. *Lancet*, v. 387, n. 10023, p. 1109–1122, 2016. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00149-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00149-X).