Fundamentos e Práticas Pediátricas e Neonatais
Edição 16

Capítulo 10

DERMATITE ATÓPICA NA INFÂNCIA

ELISA MOURA MADELLA RAMOS[1]
GABRIEL ALBUQUERQUE STORCH VASCONCELOS[2]
GABRIELA MARIA VICENTE DE MELO[3]
IVANA LOUISE DA SILVA MARTINS[4]
IZABELLE SILVA LOBO[5]
JULIA BUENO DOS REIS CORRÊA[6]
LARISSA ANDRADE RAMOS[7]
LETICIA TELES MOREIRA LOPES[8]
LUIZA PIM DE ALMEIDA[9]
MÁRCIO LUIZ FERREIRA SOUTO[7]
MARIA EDUARDA RAMOS OLIVEIRA[10]
SARA RAQUEL RIBEIRO PIRES[4]
TAÍSSA KELLY NOVAIS VEIGA[11]
VALDEALISON CALDAS DA CRUZ[4]
ZAINNAB JAAFAR[11]

1. *Discente - Medicina na Universidade Estadual de Campinas.*
2. *Discente - Medicina da Multivix.*
3. *Discente - Medicina na Universidade Federal do Rio Grande.*
4. *Discente - Medicina da Universidade Federal do Maranhão.*
5. *Discente - Medicina na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.*
6. *Discente - Medicina da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.*
7. *Discente - Medicina na Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri.*
8. *Discente - Medicina na Universidade de Fortaleza.*
9. *Discente - Medicina do Centro Universitário do Espírito Santo.*
10. *Discente - Medicina da Universidade Federal do Piauí*
11. *Discente - Medicina da Universidade Federal de Alagoas*

Palavras Chave: *Dermatite atópica; Pediatria; Dermatite.*

doi 10.59290/978-65-6029-106-5.10

INTRODUÇÃO

A dermatite atópica (DA) é definida pela inflamação de caráter crônico causada devido a uma resposta imune do organismo e marcada, sobretudo, pelas manifestações pruriginosas da pele, com alta recorrência, relacionada a diversos aspectos genéticos, ambientais e alimentares. Geralmente, o acometimento se inicia nos primeiros anos de vida, podendo haver repercussões na vida adulta (GUILHERME *et al*., 2014).

Além disso, o desenvolvimento da dermatite atópica se ancora na associação entre os fatores genéticos, alérgenos-alimentos e ácaros — e não- alérgenos - roupas ásperas, *Staphylococcus aureus*, temperatura, exposição a agentes irritantes. Há, também, a relação causal entre a DA e outras doenças atópicas - tais como asma brônquica e rinite alérgica (GUILHERME *et al*., 2014).

Sua prevalência varia conforme a localização geográfica nacional e internacional. No país cerca de 10 a 20% da população pediátrica foi diagnosticada com dermatite atópica, com destaque a faixa etária de 0 a 2 anos. É necessário destacar que, por se tratar de uma doença com grandes implicações relacionadas a outros fatores, como a higidez e aparência da pele do indivíduo, denota-se então as intensas repercussões sociais causadas (GUILHERME *et al*., 2014).

É importante destacar que a DA pode levar a inúmeras questões negativas no aspecto social e psicológico, fato que ocasiona danos na qualidade de vida das crianças afetadas. Portanto, observa-se a ocorrência de distúrbios de sono, humor e evasão escolar. Além disso, percebe-se que as famílias passam por desafios para lidar com as necessidades das crianças, custear suas medicações e inseri-las em situações sociais (GUILHERME *et al*., 2014).

Ademais, sob o viés imunológico, a DA é desenvolvida devido a defeitos relacionados a proteína filagrina ou outro elemento estrutural de epiderme, o que provoca o prejuízo na função de barreira, e, em consequência, diminui a eficiência em impedir a entrada de antígeno na derme e a subsequente produção de queratinócitos, IL-25,TSLP e IL-33, as quais, consequentemente, ativam as citocinas ILC2s, mastócitos e a indução da resposta Th2 CD4+ a antígenos normalmente inócuos. Além disso, o perfil Th2 influencia a produção de células B e IgE - com especificidade para antígenos ambientais - e mastócitos IgE-dependente em resposta a esses antígenos, o que contribui para as manifestações clínicas observáveis (ABBAS *et al.,* 2019). Secundariamente, as respostas de tipo 2 estimulam a produção pela célula B de IgE específica para antígenos ambientais, enquanto a ativação de mastócitos IgE-dependente em resposta a esses antígenos contribui para as manifestações clínicas da doença (ABBAS *et al.,* 2019).

O objetivo deste capítulo é realizar uma revisão sobre dermatite atópica na infância de acordo com o que está presente na literatura, enfatizando sua prevalência, etiologia, sintomatologia, meios diagnósticos, manejo e impactos na qualidade de vida dos pacientes.

MÉTODO

Trata-se de um estudo descritivo, do tipo revisão de literatura, de caráter qualitativo realizado no período de janeiro a março de 2024. Foram divididas em etapas a formulação e condução do estudo, sendo elas: definição do tema da pesquisa; identificação das bases de dados a serem consultadas; elaboração dos critérios de inclusão; seleção dos descritores; busca na literatura; análise crítica dos estudos incluídos e discussão dos resultados; e apresentação da revisão e síntese.

Para a elaboração deste presente estudo foram usadas bases de dados bibliográficos reco-

nhecidas na literatura e bem estabelecidas na comunidade médica e acadêmica para a produção de tal pesquisa, que contassem com uma compreensão sólida e abordagem robusta do assunto central. Dentre elas, foi utilizada para a busca a Lilacs, SciELO e PubMed. Para isto, foi utilizado o descritor "Dermatite Atópica" e buscou-se as variáveis relacionadas à epidemiologia, aos fatores de riscos, à etiologia, à sintomatologia, à fisiopatologia, à avaliação diagnóstico, tratamento e prognóstico da dermatite atópica. Desta busca, os artigos encontrados foram posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: documentos em quaisquer idiomas que abordassem a temática do presente trabalho, dermatite atópica, e estivessem compreendidos no período de 2019 a 2023, além de estarem disponíveis na íntegra. Enquanto os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente o tema central abordado e que não satisfaziam os demais critérios de inclusão. Ao final, obteve-se uma amostra final de 38 referências para a elaboração do presente estudo, sendo submetidos a uma leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando a epidemiologia e impactos sociais da dermatite atópica, etiologia e fatores desencadeantes, fisiopatologia, quadro clínico/sinais e sintomas e complicações, avaliação diagnóstica e diagnóstico diferencial, tratamento e prognóstico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia e impactos sociais da doença

A prevalência da DA cresceu nas últimas três décadas, sendo notável que 60% dos casos se manifestam no primeiro ano de vida. Em grande parte, a DA assume uma forma leve em 80% das crianças, com melhora gradual em cerca de 70% dos casos até o final da infância. Nesse contexto, ao avaliar o diagnóstico médico de DA no primeiro ano de vida em países europeus e da América Central, destacamos a variação nas taxas encontradas, com valores médios significativamente mais altos na América Central. O histórico familiar de DA foi identificado como o principal fator associado à expressão da doença (ANTUNES *et al*., 2017).

O *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) forneceu dados globais sobre a prevalência da DA, revelando variações entre escolares e adolescentes em diferentes países. Sob essa análise, na América Latina e no Brasil, as taxas eram intermediárias. Destaca-se que a prevalência média de eczema flexural no Brasil foi de 6,8% para escolares e 4,7% para adolescentes. Além disso, observou-se um aumento na prevalência de eczema flexural em alguns centros nacionais na reavaliação nove anos após a fase 3 do ISAAC, tanto para escolares quanto para adolescentes, apesar da estabilidade no relato de problemas cutâneos (ANTUNES *et al*., 2017)

Os fatores de risco associados à expressão da DA devem ser identificados para orientar intervenções futuras de maneira adequada. Entre esses fatores, destacam-se exposições maternas durante a gestação, irritantes de contato com a pele e agentes que causam prurido, mudanças climáticas, poluentes atmosféricos, poluentes intradomiciliares, exposição à fumaça de tabaco, dieta, probióticos, prebióticos e a chamada "marcha atópica." Os estudos genéticos indicam uma base hereditária para a DA, com associações em várias regiões cromossômicas, especialmente no gene da filagrina. Novas tecnologias de sequenciamento genético têm contribuído para identificar variantes genéticas raras, destacando a importância da muta-

ção do gene da filagrina e outros genes envolvidos na barreira cutânea e resposta imunológica. Desse modo, esses avanços trazem uma compreensão mais profunda dos fatores que contribuem para a DA e podem orientar estratégias de prevenção e tratamento (ANTUNES *et al*., 2017).

Quanto ao impacto social da doença, não atinge somente seus portadores, mas também pais e cuidadores, de modo que estudos foram conduzidos para análise disso. Assim, os resultados obtidos explicitam principalmente o impacto financeiro da doença, seja por ter que trabalhar menos ou destinação de recursos para tratamento e utilização de produtos adequados. Não estendendo-se somente à área financeira e trabalhista, os pais de crianças com dermatite atópica afirmaram uma redução nos momentos de socialização e de lazer fora de casa. O principal motivo de a dermatite atópica ter todos esses impactos, segundo os pais, é a gravidade da doença e a extensão de cuidados necessários para suportá-la (CAPOZZA *et al*., 2022).

Etiologia e fatores desencadeantes

Estudos demonstram o caráter hereditário da dermatite atópica, observando uma possível associação entre inúmeras variáveis genéticas (BARNES, 2010). Entretanto, os fatores genéticos isoladamente não são capazes de explicar sua prevalência em locais distintos e seu aumento nas últimas décadas (WEIDINGER & NOVAK, 2016).

Acredita-se que os pacientes apresentam uma combinação de diversos mecanismos etiológicos, entre eles fatores genéticos, disfunção da barreira cutânea e alterações imunológicas, causando uma resposta inflamatória desencadeada por fatores ambientais, infecciosos ou alérgenos (CORK *et al*., 2016; KANTOR & SILVERBERG, 2017).

Entre os fatores desencadeantes pode-se destacar os agentes infecciosos, auto antígenos e alérgenos alimentares (ANTUNES *et al*., 2017).

A pele de pessoas com DA possui maior sensibilidade a infecções e colonização de microrganismos, o que pode agravar o quadro desses pacientes. Quanto aos fatores potencializantes, destacam-se as alterações de pH da pele e a deficiência de peptídeos antimicrobianos, normalmente sintetizados na epiderme, que atuam como uma defesa rápida e efetiva do hospedeiro contra fungos, bactérias e vírus. Ademais, agentes como o *Staphylococcus aureus* e a *Malassezia* atuam como superantígenos desencadeando doenças graves, falhas terapêuticas e complicações (ANTUNES *et al*., 2017).

Pacientes com essa condição apresentam reatividade de IgE a uma diversidade de antígenos proteicos humanos, o que se implica como um fator na imunopatogênese da DA (ANTUNES *et al*., 2017).

Fisiopatologia

A fisiopatologia da DA tem uma relação complexa de interdependência entre anormalidades das funções da barreira cutânea, mecanismos de resposta imunológica e alterações genéticas (LEVIN *et al*., 2013).

Dentre os mecanismos desta doença, pode-se citar: problemas na função da barreira cutânea, que fazem com que o paciente tenha pele ressecada (KELLEHER *et al.,* 2015; LEUNG, 2016; WEIDINGER *et al*., 2018); alterações na imunidade cutânea inata, provocando o aparecimento de sinais de ativação linfocitária para um desvio de Th2 e consequentemente produção de IgE específicas (WEIDINGER *et al.,* 2018; GARCOVIGH *et al.,* 2021); alteração da microbiota cutânea (LEUNG, 2013); alteração do sistema nervoso autônomo (fibras tipo C), com aumento de mediadores de diversas células in-

flamatórias, provocando prurido crônico (OETJEN *et al*., 2017).

Quadro clínico/ Sinais e sintomas e complicações

O quadro clínico pode se apresentar de forma localizada ou disseminada e varia conforme a faixa etária do paciente e a gravidade da DA, caracterizado por meio de alguns sinais e sintomas, tais como o prurido e lesões crônicas ou recidivantes (ANTUNES *et al*., 2017). A lesão mais clássica é o eczema e se trata de uma inflamação cutânea determinada pelos seguintes achados clínicos: eritema, pápula, seropápula, vesículas, escamas, crostas e liquenificação; além de achados histológicos inespecíficos, como espongiose, acantose, paraqueratose, infiltrado linfocitário e exocitose (ANTUNES *et al*., 2017).

Na fase infantil, do nascimento até os 2 anos, os pacientes apresentam prurido intenso e lesões cutâneas com eritema, pápulas, vesículas e formação de crostas, que se localizam na face, geralmente nas bochechas, poupando o maciço central, além de poderem acometer a face extensora dos membros e o tronco (ANTUNES *et al*., 2017; SILVERBERG, 2017). Entre os 8 e 10 meses de idade, também é comum que as regiões extensoras dos membros sejam afetadas por lesões, sendo decorrentes, possivelmente, da fricção resultante do ato de engatinhar e de se arrastar no chão. Nesta fase, o eczema generalizado pode apresentar melhora, no entanto, o desaparecimento total da doença é pouco esperado (ANTUNES *et al*., 2017).

Na fase pré-puberal, dos 2 anos até a puberdade, as lesões localizam-se principalmente nas regiões flexurais dos joelhos e dos cotovelos, pescoço, pulsos e tornozelos, nádegas e pálpebras (SILVERBERG, 2017). É característica dessa fase a substituição de pápulas eritematosas e vesículas por liquenificação, caracterizada por espessamento, escurecimento e acentuação dos sulcos da pele. O prurido continua a ser um sintoma presente, podendo ser de difícil controle. É importante apontar que 6 em cada 10 dos pacientes apresentam melhora ou desaparecimento total das lesões nesta fase (ANTUNES *et al*., 2017).

Existem alguns sinais cutâneos que estão relacionados à dermatite atópica, são eles: dupla prega ou prega infra-orbital de Dennie Morgan, sinal de *Hertoghe* (diminuição de pelos na parte distal lateral dos supercílios), asteatose ou xerose (pele seca), pitiríase alba (manchas hipocrômicas com bordas mal definidas), dermatite crônica inespecífica de pés e mãos, hiperlinearidade palmo-plantar, ceratose pilar (*Keratosis pilaris*), eczema palpebral, escurecimento periorbital, eczema de mamilos, fissuras ou rágades, queilites, palidez facial, ictiose vulgar e dermografismo branco (ANTUNES *et al*., 2017; SILVERBERG, 2017).

As lesões causadas na pele decorrentes do prurido podem levar o paciente a desenvolver complicações como as infecções e sensibilização a alérgenos de contato. O quadro de infecções é agravado devido a disfunção da barreira cutânea, desregulação imunológica, níveis mais baixos de peptídeos antimicrobianos, maior colonização bacteriana e uso de imunossupressores (MATOS *et al*., 2020).

Pacientes com DA têm maior probabilidade de desenvolver Eczema Herpético, sendo as idades inferiores a três anos um fator de risco considerável para a progressão da doença. As manifestações mais graves dessa condição pode resultar em complicações possivelmente fatais, tal como a septicemia, a ainda quadros de meningite e encefalite. As lesões mais comuns dessa afecção são caracterizadas pelo aparecimento de erupções monomórficas papulovesiculares na face, pescoço, tronco e membros genitais (DAMOUR *et al*., 2020).

Outra doença associada aos pacientes com DA é a infecção causadora do Molusco Contagioso, reconhecido por lesões que apresentam pápulas peroladas com uma depressão no seu centro as quais tendem a desaparecer de modo espontâneo, mas retornam em novos lugares podendo induzir a reação de eczema ao redor (DAMOUR *et al*., 2020).

Existem ainda condições em que o agravamento da DA se torna fator de risco para dermatite alérgica (DCA) ou dermatite irritativa (DCI). Tais manifestações ocorrem pela maior penetração de alérgenos, uso recorrente de medicação atópica, exposição a alérgenos secundários, colonização bacteriana da DA ou contato frequente com substância exógenas e tem por consequência a inflamação da pele tornando-a mais sensível na DCA. Além disso, na DCI, ocorre a formação de uma reação cutânea eczematosa. Outras complicações podem afetar a condição oftalmológica do paciente com o aparecimento de quadros de queratoconjuntivite, xeroftalmia, blefarite, catarata, ceratite infecciosa, glaucoma induzido por corticosteroides, ceratocone, disfunção lacrimal e condições oculares inflamatórias (DAMOUR *et al*., 2020).

Diagnóstico

O diagnóstico da DA é essencialmente clínico e, como é uma das dermatoses crônicas mais comuns em crianças no mundo, é necessária uma avaliação diagnóstica satisfatória (ANTUNES *et al*., 2017). Hanifin & Rajka (1980) propuseram um dos primeiros conjuntos de critérios para o diagnóstico da DA, consistindo em quatro maiores (prurido; morfologia e distribuição típica das lesões; dermatite crônica e recidivante; e história pessoal ou familiar de atopia) e 23 critérios menores, requerendo a presença de ao menos três critérios maiores e três critérios menores para a definição do caso. Esses critérios foram amplamente incorporados às diretrizes internacionais de DA. Os critérios diagnósticos do Reino Unido refinaram os apontamentos de Hanifin & Rajka e uma das modificações foi tornar o prurido um critério diagnóstico obrigatório (FISHBEIN *et al*., 2020).

No geral, compreende-se que para a avaliação do paciente infantil com dermatite atópica, deve-se analisar, juntamente com os sinais e sintomas, a evolução da condição, história familiar de atopia e documentar alergias. Ocasionalmente, a biópsia de pele e outros testes como o teste de contato e a preparação de hidróxido de potássio (KOH) podem ser úteis para descartar outras condições cutâneas (EICHENFIELD *et al*., 2014a). Anormalidades laboratoriais possíveis incluem altos níveis de imunoglobulina E (IgE), porém esse é um achado inespecífico (SIEGFRIED & HEBERT, 2015), e não existem, atualmente, biomarcadores específicos e definitivos para a DA (NAPOLITANO *et al*., 2022). O teste de contato pode ser utilizado para a diferenciar DA de quadros como a dermatite de contato alérgica.

Em comparação com os casos em adultos, o diagnóstico geralmente é mais simples em bebês e crianças pequenas (FISHBEIN *et al*., 2020). Contudo, várias doenças apresentam-se com erupção semelhante à DA. O cuidado na avaliação morfológica das lesões combinado com informações individuais sobre a história clínica do paciente guia a avaliação. Os diagnósticos diferenciais da dermatite atópica são sobretudo com as dermatoses caracterizadas por lesões eritematodescamativas associadas a prurido, como dermatite seborreica, dermatite de contato alérgica, eczema numular, psoríase e escabiose (ANTUNES *et al*., 2017). A dermatite seborreica usualmente apresenta, entretanto, prurido menos intenso, distinguindo-se pelo menor prejuízo do sono, além de ausência de

escoriações (SIEGFRIED & HEBERT, 2015). A escabiose pode ser difícil de diferenciar, mas as lesões nessa condição geralmente se apresentam de forma mais aguda e preservando a face da criança, em contraste com a DA, além de ser observado acometimento de outros membros da família (SIEGFRIED & HEBERT, 2015). A psoríase, embora incomum na infância, pode apresentar-se com prurido e placas delimitadas nas bochechas (SIEGFRIED & HEBERT, 2015). Doenças raras como diagnóstico diferencial da DA incluem a síndrome de *Netherton*, síndrome de *Wiskott-Aldrich* e fenilcetonúria (WELLER *et al*., 2012). Assim, o exame clínico detalhado ajuda a diferenciar a dermatite atópica dessas outras patologias.

Tratamento

Os objetivos do tratamento da dermatite atópica são reduzir os sintomas, minimizar os riscos terapêuticos e prevenir exacerbações, visando manter o paciente sem crises pelo maior tempo possível, utilizando apenas as medidas de controle. Dessa forma, é considerado remissão a ausência de lesões que necessitem do uso de medicamentos por no mínimo 8 semanas (JÚNIOR *et al.,* 2021).

O manejo envolve eliminação de fatores exacerbantes, restauração da função de barreira cutânea e hidratação da pele, educação do paciente e tratamento farmacológico da inflamação cutânea (JÚNIOR *et al.,* 2021).

Para o sucesso terapêutico, a adesão ao tratamento é fundamental, sendo obtida quando o paciente compreende a necessidade de tratamento a longo prazo. Para isso, o médico deve informar sobre o caráter crônico e recidivante da doença para evitar que o paciente permaneça buscando pela cura em consultas a múltiplos especialistas, além de também ser necessário que ele explique sobre os fatores desencadeantes e exacerbações e esclareça as medidas de controle, a fim de diminuir o surgimento de crises (JÚNIOR *et al.,* 2021).

Para o tratamento de cada paciente, é importante que os médicos avaliem a extensão e as características da erupção cutânea, assim como façam perguntas gerais sobre prurido, dor na pele, sono, impacto nas atividades diárias, frequência de crises e persistência da doença (EICHENFIELD *et al*., 2014b).

Para auxiliar nessa classificação, um guia prático para avaliar visualmente a gravidade da DA e seu impacto na qualidade de vida e no bem-estar psicossocial foi proposto pelo Instituto Nacional de Excelência em Saúde e Cuidados do Reino Unido, demonstrado a seguir (NICE, 2023).

Leve – Áreas de pele seca, coceira pouco frequente e pouco impacto nas atividades cotidianas, no sono e no bem-estar psicossocial.

Moderada – Áreas de pele seca, coceira frequente, vermelhidão e impacto moderado nas atividades diárias e no bem-estar psicossocial, com sono frequentemente perturbado.

Grave – Áreas generalizadas de pele seca, coceira incessante, vermelhidão, limitação grave das atividades cotidianas e do funcionamento psicossocial, perda noturna de sono.

A hidratação da pele é essencial na terapia de manutenção dos pacientes com DA, pois diminui a susceptibilidade a irritantes e possibilita minimizar o uso de corticosteroides. Os emolientes devem ser aplicados pelo menos duas vezes ao dia e de preferência imediatamente após o banho ou lavagem das mãos, quando a pele estiver bem hidratada, a fim de diminuir o ressecamento cutâneo. Quanto aos banhos, devem ser curtos e com sabonetes hipoalergênicos (CARVALHO *et al*., 2021).

Outro ponto importante é identificar e evitar os fatores desencadeantes das crises, como produtos químicos, amaciantes, cloro de piscinas, fumaça, roupas justas e estresse emocional.

Sendo recomendado o uso de sabão líquido e com pH neutro, além de utilização de medidas antiácaros no quarto do paciente. Além disso, é fundamental averiguar se há sinais clínicos de exacerbação da DA desencadeada por alérgenos alimentares, que ocorre principalmente nos pacientes com DA moderada a grave, de início precoce ou quando o controle não for obtido com implementação das medidas terapêuticas (JÚNIOR *et al.,* 2021). Pacientes com sintomas leves a moderados geralmente são tratados com terapias tópicas.

Para a maioria dos pacientes com DA, é indicado corticosteroides tópicos e emolientes em vez de outros agentes anti-inflamatórios tópicos. A escolha da potência do corticosteroide deve ser baseada na idade do paciente, na área corporal envolvida e no grau de inflamação da pele (JÚNIOR *et al.,* 2021).

Os corticosteroides devem ser aplicados duas vezes ao dia durante crises agudas e ser utilizados assim que o prurido inicia, sempre associados a hidratantes. Os CTC de baixa potência, como a hidrocortisona, estão indicados para lesões na face e no períneo e para dermatite leve. Já os de média potência, como a mometasona, estão indicados para lesões no corpo e nos pacientes com dermatite moderada. Nos lactentes, os corticosteroides de menor potência são os mais indicados (EICHENFIELD *et al*., 2014a).

Entretanto, em pacientes com DA em áreas de pele fina e com alto risco de atrofia, como pálpebras, região perioral, região inguinal e dobras cutâneas, os inibidores tópicos da calcineurina são uma alternativa aos corticosteroides tópicos, pois além de promoverem menor número de crises agudas e diminuírem o prurido rapidamente, não apresentam os efeitos colaterais locais dos corticosteroides, como atrofia cutânea, telangiectasias e pilificação (JÚNIOR *et al.,* 2021).

Já a segunda linha de tratamento, inclui Crisaborol, aprovado para o tratamento da DA leve a moderada em crianças com três meses de idade ou mais e Ruxolitinib tópico utilizado no tratamento de curto prazo da DA leve a moderada em pacientes imunocompetentes com mais de 12 anos cuja doença não é controlada com terapias de prescrição tópica (DRAELOS *et al.,* 2016; PAPP *et al*., 2021).

Os corticosteroides sistêmicos devem ser evitados devido a possibilidade de efeito rebote após a suspensão e dos efeitos colaterais, devendo ser utilizados por curtos períodos somente nas exacerbações com lesões disseminadas e em pacientes com DA moderada a grave que não respondem às terapias tópicas. A escolha é pela prednisona ou prednisolona por 5 a 15 dias, com diminuição gradativa na segunda semana, sendo ideal reavaliar o paciente no início da redução da dose e indicar o uso do corticosteroide assim que iniciarem as lesões. Antes de iniciar esse tipo de tratamento, deve-se descartar outras doenças ou reações que possam influenciar a resposta e confirmar o diagnóstico de DA (DRUCKER *et al*, 2018).

Para pacientes com doença moderada a grave que apresentam resposta inadequada às terapias tópicas, é indicado o uso de imunobiológicos, como o *Dupilumab* ou *Tralokinumab* como terapia de primeira linha. Além deles, medicamentos como Ciclosporina e Metotrexato também podem ser utilizados para aliviar o prurido e melhorar outros sintomas da DA. A ciclosporina tem um rápido início de ação e é usada para tratar surtos de DA ou para diminuir o tempo até o início da ação de imunossupressores sistêmicos de ação lenta, como o metotrexato (CHU *et al*., 2023).

Outra medicação que pode auxiliar no tratamento é a Pramoxina, um anestésico tópico que proporciona alívio rápido e duradouro do prurido (ZIRWAS & BARKOVIC, 2017).

Em adolescentes com doença moderada a grave, a fototerapia ultravioleta B de banda estreita (NBUVB) é um tratamento alternativo de primeira linha, se disponível e aceitável para o paciente. É administrada no consultório duas a três vezes por semana e não é adequada para bebês e crianças pequenas em razão dos riscos decorrentes das doses cumulativas de radiação em crianças (DAVIS *et al*., 2024).

Pacientes com DA apresentam risco aumentado de infecções cutâneas bacterianas, virais e fúngicas. A presença de vesículas e erosões perfuradas pode ser um sinal de eczema herpético (TOTTÉ *et al*., 2016).

Um colonizador frequente da pele em pacientes com DA é o S. aureus. Para pacientes com infecção clínica extensa, é indicado antibioticoterapia oral com cefalosporinas (normalmente cefalexina duas a três vezes ao dia) ou penicilinas resistentes à penicilinase por cinco a sete dias. Já em casos de infecção localizada, pode-se realizar o tratamento com antissépticos tópicos (TOTTÉ *et al*., 2016).

Em infecções virais, como pacientes com lesões infectadas por herpes simples, deve-se tratar imediatamente com terapia antiviral oral (WOLLENBERG *et al*., 2023).

Outra infecção que pode acontecer é a fúngica. As infecções por dermatófitos são as mais comuns e podem ser tratadas com regimes padrão de antifúngicos tópicos ou orais (ASHBAUGH & KWATRA, 2017).

Pacientes com sensibilização comprovada a um alérgeno podem realizar a imunoterapia com alérgenos (AIT), sendo uma opção de tratamento para, como ácaros do pó doméstico e dermatite que não é controlada com terapias comvencionais. A AIT pode ser administrada por via subcutânea ou sublingual e deve ser supervisionada por um alergista, sendo um tratamento relevante principalmente para pacientes com DA rinoconjuntivite alérgica e asma (YEPES-NUÑES *et al*., 2022).

CONCLUSÃO

Diante do exposto é perceptível que a DA é uma condição dermatológica complexa, influenciada por uma interação multifatorial de fatores genéticos, imunológicos, ambientais e alimentares. A sua prevalência tem aumentado nas últimas décadas, sendo mais comum na infância, com impactos que vão além das manifestações cutâneas, gerando implicações biológicas, psicológicas e sociais, que podem afetar negativamente a qualidade de vida dos pacientes e de seus familiares. Seu diagnóstico é essencialmente clínico, baseado em critérios específicos, e o manejo envolve cuidados com a pele, controle de sintomas e prevenção de complicações.

Já seu tratamento visa o uso de emolientes e terapias tópicas, como corticosteroides, assim como imunobiológicos em casos mais graves. O manejo também inclui identificar e evitar fatores desencadeantes, como produtos químicos e estresse emocional, e tratar infecções secundárias, como bacterianas e fúngicas. A adesão ao tratamento é fundamental para o sucesso terapêutico.

Nesse sentido, conclui-se que o reconhecimento precoce dos sintomas, a educação do paciente e familiares sobre o manejo adequado da doença, juntamente com o tratamento adequado, são essenciais para o controle dos sintomas e para que se possa evitar os prejuízos causados pela doença à qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBAS, A.K. *et al.* Imunologia celular e molecular. 9 Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

ANTUNES, A.A. *et al.* Guia prático de atualização em dermatite atópica-Parte I: etiopatogenia, clínica e diagnóstico. Posicionamento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia, v. 1, n. 2, p. 131, 2017. DOI: 10.5935/2526-5393.20170019.

ASHBAUGH, A.G. & KWATRA, S.G. Management of Atopic Dermatitis. Advances in Experimental Medicine and Biology, v. 1027, p.47, 2017. https://doi.org/10.1007/978-3-319-64804-0_5

BARNES, K.C. An update on the genetics of atopic dermatitis: scratching the surface in 2009. Journal of Allergy and Clinical Immunology, v. 125, n. 1, p. 16, 2010. DOI: 10.1016/j.jaci.2009.11.008.

CHU, A.W.L. *et al*. Systemic treatments for atopic dermatitis (eczema): Systematic review and network meta-analysis of randomized trials. Journal of Allergy and Clinical Immunology. v. 152, n. 6, p. 1470, 2023. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.08.029.

CAPOZZA, K. *et al.* Impact of childhood atopic dermatitis on life decisions for caregivers and families. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, v. 36, n. 6, p. e451, 2022. https://doi.org/10.1111/jdv.17943.

CORK, M.J. *et al.* New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-environment interactions. Journal of Allergy and Clinical Immunology, v. 118, n. 1, p. 3, 2006. DOI: 10.1016/j.jaci.2006.04.042

CARVALHO, V.O. *et al.* Manual de dermatologia para o pediatra. Editora Manole. 2021.

DAMOUR, A. *et al.* Eczema herpeticum: clinical and pathophysiological aspects. Clinical reviews in allergy & immunology, v. 59, n. 1, p. 1, 2020. https://doi.org/10.1007/s12016-019-08768-3.

DAVIS, D.M.R. *et al.* Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with phototherapy and systemic therapies. Journal of the American Academy of Dermatology. v. 90, n. 2, p. 43, 2024. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.08.102

DE BRUIN WELLER, M.S. *et al*. Evaluation of the child with atopic dermatitis. Clinical & Experimental Allergy, v. 42, n. 3, p. 352, 2012. https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2011.03899.x.

DRAELOS, Z.D. *et al*. Post Hoc Analyses of the Effect of Crisaborole Topical Ointment, 2% on Atopic Dermatitis: Associated Pruritus from Phase 1 and 2 Clinical Studies. Journal of Drugs in Dermatology. v. 15, n. 2, p. 172, 2016.

DRUCKER, A.M. *et al.* Use of systemic corticosteroids for atopic dermatitis: International Eczema Council consensus statement. British Journal of Dermatology. v. 178, n. 3, p. 768, 2018. https://doi.org/10.1111/bjd.15928

EICHENFIELD, L.F. *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, v. 70, n. 2, p. 338, 2014a. DOI: 10.1016/j.jaad.2013.10.010.

EICHENFIELD, L.F. *et al*. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. Journal of the American Academy of Dermatology. v. 71, n. 1, p. 116, 2014b. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.023

FISHBEIN, A.B. *et al.* Update on atopic dermatitis: diagnosis, severity assessment, and treatment selection. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, v. 8, n. 1, p. 91, 2020. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.06.044.

GARCOVICH, S. *et al*. Pruritus as a distinctive feature of type 2 inflammation. Vaccines, v. 9, n. 3, p. 303, 2021. https://doi.org/10.3390/vaccines9030303.

GUILHERME, A.Q. *et al*. Abordagem da dermatite atópica na infância pelo Médico de Família e Comunidade. Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade, v. 9, n. 31, p. 159, 2014. https://doi.org/10.5712/rbmfc9(31)846.

HANIFIN, J.M. & RAJKA, G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Dermato-Venereologica, v. 60, n. 92, p. 236, 1980. https://doi.org/10.2340/00015555924447.

JÚNIOR, D.C. *et al.* Tratado de pediatria. v.1. 5ª edição. Editora Manole. 2021. p. 913 – 921.

KANTOR, R. & SILVERBERG, J.I. Environmental risk factors and their role in the management of atopic dermatitis. Expert Review of Clinical Immunology, v. 13, n. 1, p. 15, 2017. DOI: 10.1080/1744666X.2016.1212660.

KELLEHER, M. *et al.* RETRACTED: Skin barrier dysfunction measured by transepidermal water loss at 2 days and 2 months predates and predicts atopic dermatitis at 1 year. 2015. Journal of allergy and clinical immunology, v. 135, n. 4, p. 930.e1, 2015. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.12.013.

LEUNG, D.Y.M. Clinical implications of new mechanistic insights into atopic dermatitis. Current opinion in pediatrics, v. 28, n. 4, p. 456, 2016. https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000374.

LEUNG, D.Y.M. New insights into atopic dermatitis: role of skin barrier and immune dysregulation. Allergology international, v. 62, n. 2, p. 151, 2013. https://doi.org/10.2332/allergolint.13-RAI-0564.

LEVIN, J. *et al.* Atopic dermatitis and the stratum corneum: part 1: the role of filaggrin in the stratum corneum barrier and atopic skin. The Journal of clinical and aesthetic dermatology, v. 6, n. 10, p. 16, 2013.

MATOS, C.B. *et al*. Dermatite Atópica. Complicações e Comorbilidades. 35f.Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) - Universidade de Coimbra, Portugal, 2020.

NAPOLITANO, M. *et al.* Children atopic dermatitis: Diagnosis, mimics, overlaps, and therapeutic implication. Dermatologic Therapy, v. 35, n. 12, p. e15901, 2022. https://doi.org/10.1111/dth.15901.

NICE - National Institute for Health and Care Excellence. Atopic Eczema in Under 12s: Diagnosis and Management, National Institute for Health and Care Excellence (NICE). London. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). NICE Clinical Guidelines, n. 57, 2023.

OETJEN, L.K. *et al*. Sensory neurons co-opt classical immune signaling pathways to mediate chronic itch. Cell, v. 171, n. 1, p. 217. e13, 2017. doi: 10.1016/j.cell.2017.08.006.

PAPP, K. *et al*. Efficacy and safety of ruxolitinib cream for the treatment of atopic dermatitis: Results from 2 phase 3, randomized, double-blind studies. Journal of the American Academy of Dermatology. v. 85, n. 4, p. 863, 2021. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.04.085.

SIEGFRIED, E.C. & HEBERT, A.A. Diagnosis of atopic dermatitis: mimics, overlaps, and complications. Journal of clinical medicine, v. 4, n. 5, p. 884, 2015. https://doi.org/10.3390/jcm4050884.

SILVERBERG, N.B. Typical and atypical clinical appearance of atopic dermatitis. Clinics in dermatology, v. 35, n. 4, p. 354, 2017. https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.03.007.

TOTTÉ, J.E. *et al.* Prevalence and odds of Staphylococcus aureus carriage in atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Dermatology. v. 175, n. 4, p. 687, 2016. https://doi.org/10.1111/bjd.14566.

WEIDINGER, S. *et al.* Atopic Dermatitis. Nature reviews. Disease Primers, v. 4, n. 1, p. 1, 2018. https://doi.org/10.1038/s41572-018-0001-z.

WEIDINGER, S. & NOVAK, N. Atopic dermatitis. Lancet, v. 387, n. 10023, p. 1109, 2016. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00149-X.

WOLLENBERG, A. *et al*. Atopic Dermatitis in Children and Adults: Diagnosis and Treatment. Deutsches Ärzteblatt International, v. 120, n. 13, p. 224, 2023. https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0011.

YEPES-NUÑEZ, J.J. *et al*. Allergen immunotherapy for atopic dermatitis: Systematic review and meta-analysis of benefits and harms. Journal of Allergy and Clinical Immunology. v. 151, n. 1, p. 147, 2023. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.09.020

ZIRWAS, M.J. & BARKOVIC, S. Anti-Pruritic Efficacy of Itch Relief Lotion and Cream in Patients with Atopic History: Comparison with Hydrocortisone Cream. Journal of Drugs in Dermatology. v. 16, n. 3, p. 243, 2017.