

Dermatite Atópica: Aspectos Clínicos e Terapêuticos

*Gabrielle Lutterbach Erthal*¹

*Jullyane Lutterbach Erthal*²

*Luiza Marins Gobato*³

*Vitor Miranda Albo Cardozo*⁴

*Ana Carolina Massa Pereira*⁴

*Camila Noemi Pinto Fentanes*³

*Fernanda Estrella Couto e Silva de Ouro Preto Santos*⁵

*Juliana da Cunha Ferreira*⁴

*Yasmin Rodrigues Gonçalves Tomás*⁵

Resumo: A Dermatite Atópica (DA) é uma doença inflamatória crônica, onde há acometimento da barreira cutânea devido às alterações imunológicas e microbióticas. De etiologia multifatorial, o que torna difícil o uso de apenas uma terapia como forma de tratamento. A fototerapia e tratamentos tópicos e sistêmicos são opções que visam controle da doença, priorizando a qualidade de vida e atenuação das crises. **Objetivos:** Elucidar, de maneira sintetizada, os principais tratamentos da DA. **Metodologia:** Realizado a partir de uma revisão de literatura. Estruturou-se por um banco de dados nas plataformas digitais: SciELO, PubMed e Google Acadêmicos, a partir dos descritores: “dermatite atópica”, “eczema”, “alergia” e “manejo terapêutico”. Utilizou-se de artigos em português e inglês no período entre 2013 a 2020. **Discussão:** O tratamento da Dermatite Atópica varia de acordo com a intensidade do quadro do paciente, podendo ser empregada terapia básica, reativa, proativa ou hospitalização, sendo este último, para controle de surtos. Seu tratamento consiste na hidratação da pele e restauração da barreira cutânea através do uso contínuo de emolientes. Para controle da inflamação, o tratamento mais comum

1 Graduanda do 6º ano do curso de medicina da Escola de Medicina Souza Marques

2 Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Escola de Medicina Souza Marques

3 Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Escola de Medicina Souza Marques

4 Graduando(a) do 2º ano do curso de medicina da Escola de Medicina Souza Marques

5 Graduanda do 3º ano do curso de medicina da Escola de Medicina Souza Marques

é o uso tópico de corticosteróides e imunomoduladores, inibidores da calcineurina. Em pacientes graves e refratários ao tratamento tópico, são administrados fármacos imunossupressores sistêmicos, como corticosteróides, ciclosporina, azatioprina, o micofenolato de mofetil e metotrexato. Ademais, a eliminação de agentes desencadeantes é fundamental no manejo clínico da DA, a fim de evitar a reincidência de crises inflamatórias. Para controle do prurido, um dos sintomas da doença, o uso de anti-histamínicos apresenta 75% de eficácia quando associado a anti-inflamatórios tópicos, sendo recomendado como adjuvante no tratamento da DA. A fototerapia também é uma boa opção terapêutica, melhora os sintomas, reduz o prurido e a colonização bacteriana. São utilizados, predominantemente, os espectros UVA-1 e UVB-NB, indicados em quadros agudos e crônicos da doença, respectivamente. **Conclusão:** A DA necessita de uma ampla abordagem no seu tratamento e prevenção. O objetivo do tratamento visa o controle do prurido, a redução da inflamação da pele e a prevenção de recorrências, visto que a mesma não tem uma cura. Suas etiologias são diversas, portanto, se faz necessário o uso combinado de inúmeros tipos de terapias. Cabe ao profissional da saúde encarregado do caso avaliar a gravidade da doença com base na cronicidade, distribuição de lesões e recorrência de crises para, assim, escolher uma medicação ou uma combinação mais adequada.

Abstract: Atopic Dermatitis (AD) is a chronic inflammatory disease, which the skin barrier is affected due to immunological and microbiotic changes. Of multifactorial etiology, triggered and exacerbated by genetic, environmental and psychological factors, which makes it difficult to use only one therapy as a form of treatment. Phototherapy, topical and systemic treatments are options aimed at long-term disease control, prioritizing quality of life and crisis mitigation. **Objectives:** To elucidate, in a synthesized way, the main treatments of AD. **Methodology:** Based on a literature review. It was structured by a database on the digital platforms: SciELO, PubMed and Google Acadêmicos, from the descriptors: "atopic dermatitis", "eczema", "allergy" and "therapeutic management". Articles were used in Portuguese and in English and the selected period was between 2013 and 2020. **Discussion:** The treatment of Atopic Dermatitis varies according to the intensity of the patient's condition, and basic, reactive, proactive or hospitalization

therapy may be used, the latter to control the outbreaks of AD. Its treatment consists in moisturizing the skin and restoring the skin barrier through the continuous use of emollients. To control inflammation, the most common treatment is topical use of corticosteroids and immunomodulators, calcineurin inhibitors. In severe and refractory patients, to topical treatment, systemic immunosuppressive drugs such as corticosteroids, cyclosporine, azathioprine, mofetil mycophenolate, and metotrexate are administered. Furthermore, the elimination of triggering agents is fundamental in the clinical management of AD, in order to avoid recurrence of inflammatory crises. To control pruritus, one of the symptoms of the disease, the use of antihistamines is 75% effective when associated with topical anti-inflammatory drugs, being recommended as an adjunct in the treatment of AD. Phototherapy is also a good therapeutic option, improves symptoms, reduces itching and bacterial colonization. The UVA-1 and UVB-NB spectra are predominantly used, indicated in acute and chronic conditions of the disease, respectively. **Conclusion:** AD needs a broad approach in its treatment and prevention. The objective of the treatment is to control itching, reduce skin inflammation and prevent recurrences, since it does not have a cure. Its etiologies are diverse, therefore, it is necessary to use combined numerous types of therapies. It is up to the health professional in charge of the case to evaluate the severity of the disease based on chronicity, distribution of lesions and recurrence of seizures, thus choosing a medication or a more appropriate combination.

Introdução

A dermatite atópica é uma condição cutânea inflamatória crônica frequente, em que há acometimento da barreira cutânea atribuído às alterações imunológicas e microbióticas mediadas através de genética, fatores ambientais e gatilhos psicológicos (EICHENFIELD, 2013), tornando difícil o uso de apenas uma terapia como forma de tratamento devido a sua etiologia multifatorial.

Ademais, a doença requer mais cuidado durante o inverno devido a queda das temperaturas e baixa umidade do ar, que ocasionam o maior ressecamento da pele. As principais alterações da barreira da pele em

indivíduos com dermatite atópica estão relacionados a piora do quadro com aumento da perda da água transepidermica, redução do conteúdo de água do estrato córneo e expressão diminuída de proteínas e barreiras da pele, como filagrina e claudina 1. Outros achados em pacientes portadores da dermatite atópica são eritema, edema, xerose, escoriações que variam de acordo com a idade e cronificação da doença, sendo o prurido o assinalamento da doença, e o maior fardo para os pacientes.

Acomete principalmente pacientes pediátricos, com prevalência de 10-15% em crianças e 2-10% em adultos da população ocidental (MUNERA-CAMPOS, 2019). Apesar de grande parcela populacional apresentar melhora do quadro, 10 a 30% seguem o curso da doença na idade madura (KATOH, 2019). Devido a sua patologia complexa e incidência considerável na população brasileira, o tratamento visa controle da doença a longo prazo priorizando qualidade de vida com atenuação das crises. Atualmente, a terapia ainda pende à variações geográficas, fenotípicas e condições econômicas (GUIBAS, 2013)

O presente trabalho visa revisar considerações atuais da dermatite atópica principalmente seu tratamento, contrapondo-se a sua obscuridade etiológica e heterogeneidade de sua matriz.

Métodos

Esse trabalho científico é uma revisão bibliográfica sobre dermatite atópica baseada em artigos científicos. Os artigos presentes no trabalho foram obtidos através da busca realizada pelo acesso online nas bases de dado SciELO, PubMed e Google Acadêmicos. Em todas as bases de dados, foram inseridas as palavras-chave: dermatite atópica, eczema, alergia e manejo terapêutico. Utilizamos artigos encontrados em português, espanhol e inglês e o período selecionado foi entre 2013 e 2020.

Discussão

Fisiopatologia

A DA é uma doença crônica inflamatória de etiologia multifatorial, desencadeada e exacerbada por fatores genéticos, ambientais e psicológicos

(KATAYAMA, 2017; AOKI, 2019). Estudos recentes comprovam a associação de mais de 30 genes à suscetibilidade à doença. Contudo, seus mecanismos ainda não estão completamente elucidados (WEIDINGER e NOVAK, 2016; ANTUNES *et al*, 2017). Há duas hipóteses que relacionam a patogênese da DA: a primeira, denominada "outside-inside", determina que a doença ocorre primariamente devido à disfunções na barreira impermeável da pele, provocando reações de hipersensibilidade e a segunda, "inside-outside", estipula que seja desencadeada, em primeiro lugar, por alterações do sistema imune (ANTUNES *et al*, 2017).

A predisposição à atopia e às reações de hipersensibilidade se deve às fragilidades na constituição física da pele e da barreira impermeável formada por ela (KATOH *et al*, 2019). A diminuição dos níveis de ceramida presente no estrato córneo da epiderme, associada à DA, reduz a umidade da pele e promove disfunção da barreira, aumento da sensibilidade a estímulos não-específicos e, conseqüentemente, facilita a ocorrência de reações inflamatórias e a sensibilização a alérgenos (KATOH *et al*, 2019). A redução da expressão da filagrina decorrente de mutações de perda de função no gene desta proteína, também responsável pela impermeabilidade da pele, afeta de 20% a 50% dos pacientes com DA (ANTUNES *et al*, 2017; KATOH *et al*, 2019). Ademais, a redução da expressão de claudina-1, proteína constituinte das junções de oclusão presentes na epiderme, o aumento do pH da pele, diminuição da diversidade de microrganismos e população de *S. aureus* aumentada, elevada perda de água e baixa hidratação da pele, foram observadas em pacientes com DA (WEIDINGER e NOVAK, 2016; KATOH *et al*, 2019). Portanto, o declínio na proteção contra a entrada de moléculas no organismo através da pele, observados na doença, favorecem a entrada de microrganismos, a formação de lesões cutâneas e a ativação do sistema imune (KATOH *et al*, 2019).

Na fase aguda da DA ocorre reação de hipersensibilidade imediata ou tipo I, com predomínio de linfócitos Th2, produtores de citocinas IL-4, IL-13 e IL-31, responsáveis por ampliar a resposta de eosinófilos e a produção de IgE, enquanto na fase crônica observa-se reação de hipersensibilidade tardia ou tipo IV, com predomínio de linfócitos Th1, produtores de IFN- γ e IL-12 (ANTUNES *et al*, 2017; KATAYAMA *et al*, 2017; MAR-

TENDAL *et al*, 2017). Vale ressaltar que, mesmo sem lesão aparente na pele, são observados sinais de inflamação subclínica, apresentando número elevado de células Th2, Th17 e Th22 e até 90% destes pacientes apresenta pele extensamente colonizada por *S. aureus* (WEIDINGER e NOVAK, 2016; WOLLENBERG *et al*, 2018). O reconhecimento de antígenos pelas células de Langerhans (CL) e células dendríticas (CD) promove a ativação destas células, que irão impulsionar a reação de Th1, Th2, Th17 e Th22, em surtos agudos da doença (ANTUNES *et al*, 2017). A migração de células Th2 para o local da lesão por quimiotaxia está associada à produção de IL-33, IL-25 e TSLP pelos queratinócitos e de grandes quantidades de anticorpos IgE pelas células B (WOLLENBERG *et al*, 2018; KATOH *et al*, 2019). Paralelamente, células de Langerhans e mastócitos expressam o receptor de alta afinidade por IgE (Fc3RI), promovendo a liberação de histamina e outras citocinas inflamatórias por células apresentadoras de antígenos (APC) e mastócitos, impulsionando a resposta inflamatória (KATAYAMA *et al*, 2017). A síntese de substâncias pruriginosas, como determinadas citocinas, mediadores químicos e quimiocinas, como IL-31, IL-4 e TSLP, associados à DA, provocam prurido intenso, o que leva os pacientes a friccionar a região, agravando a lesão (KATOH *et al*, 2019).

Fatores de risco

Os principais fatores de risco associados são: mutações de perda de função no gene da filagrina (FLG) e a presença de histórico familiar positivo para doenças atópicas e, principalmente, DA (WEIDINGER e NOVAK, 2016; AVENA-WOODS, 2017). A suscetibilidade herdada é convertida em manifestações da doença por fatores ambientais e de estilo de vida, tais como alimentação rica em carboidratos e ácidos graxos poli-insaturados, viver em área urbana com baixa exposição à radiação UV, umidade reduzida, exposição a antibióticos de amplo espectro durante a gestação e infância, contato com endotoxinas e cães, consumo de leite não-pasteurizado e exposição elevada a microrganismos não-patogênicos (WEIDINGER e NOVAK, 2016). O estresse e o uso passivo de tabaco durante a gravidez, associados à deficiências na formação do sistema imunológico durante o desenvolvimento embrionário, e a alimentação pobre em frutas, vegetais, pei-

xes e azeite em crianças e jovens estão associados à maior incidência de DA (ANTUNES *et al*, 2017). Por outro lado, o aleitamento materno, que favorece o amadurecimento do sistema imunológico do bebê, e o uso de probióticos e prebióticos, responsáveis por promover o equilíbrio da flora intestinal, vêm sendo associados à redução da incidência de DA, porém dependem de mais estudos (ANTUNES *et al*, 2017). Ademais, estudos determinam que o tabagismo ativo e passivo estão relacionados à maior prevalência de DA, bem como a utilização de determinados sabonetes e detergentes, que afetam a barreira cutânea e facilitam a entrada de alérgenos e microrganismos através da pele, favorecendo a ativação do sistema imune e quadros de inflamação (ANTUNES *et al*, 2017). Quanto à temperatura, umidade e índice pluviométrico, os resultados são controversos, porém acredita-se que altas temperaturas protegem os indivíduos contra o desenvolvimento da DA, mas agravam o quadro de pacientes com a doença, enquanto a baixa umidade relativa do ar intradomiciliar e maior índice pluviométrico foram associados à menor prevalência de DA (ANTUNES *et al*, 2017). A relação entre a DA e o contato com poluentes atmosféricos e intra-domiciliares não foi completamente estabelecida na literatura, todavia presume-se que a exposição a tais substâncias afeta a integridade da barreira impermeável da pele e promove a ativação do sistema imune, contribuindo para a incidência e o agravamento de casos da doença (ANTUNES *et al*, 2017). Tendo em vista os inúmeros fatores de risco associados à doença, é necessário um exame clínico e investigação cuidadosa, a fim de identificar os principais fatores agravantes a serem evitados pelo paciente em questão e reduzir a ocorrência de crises (CARVALHO *et al*, 2017).

Sinais e Sintomas são baseados na clínica em conjunto com a dermatoscopia

Os principais sinais e sintomas observados na DA são: prurido, presente em todas as faixas etárias e formas da doença; inflamação da pele, com morfologia característica e distribuição simétrica, predominante em determinadas regiões, de acordo com a idade do paciente; lesões eczematosas agudas e/ou crônicas, e curso crônico ou caráter recidivante crônico (MARTENDAL *et al*, 2017; KATAYAMA *et al*, 2017). As lesões agudas

apresentam eritema, exsudato (edema), pápulas e/ou vesículas, escamas e crostas, enquanto lesões crônicas exibem eritema infiltrado, liquenificação, prurigo, escamas e crostas (KATAYAMA *et al*, 2017). A dermatite manifesta-se principalmente nas regiões periorbital, perioral e periauricular, testa, lábios, pescoço, áreas de articulação entre membros e tronco e, de acordo com a idade do paciente, há predomínio por algumas destas áreas (KATAYAMA *et al*, 2017). Trata-se de uma patologia majoritariamente infantil, em que mais de dois terços dos pacientes manifesta a doença no primeiro ano de vida e entre 80 a 85% dos indivíduos apresenta os primeiros sintomas até os sete anos (MARTENDAL *et al*, 2017). Entre 0 e 2 anos, é observada predominantemente no couro cabeludo e face, espalhando-se para o tronco e extremidades, durante a infância, no pescoço e regiões de fossa cubital e poplíteia e, na adolescência e fase adulta, há tendência à quadros mais severos na parte superior do corpo, na face, pescoço e tronco (KATAYAMA *et al*, 2017). Microscopicamente, na dermatoscopia, é possível observar lesões com escamas/serocrusts amareladas e vasos pontilhados distribuídos irregularmente em fundo rosado, podendo também ser encontradas escamas esbranquiçadas esparsas e inespecíficas (ERRICHETTI, 2016).

Diagnósticos Diferenciais

A DA está associada aos seguintes diagnósticos diferenciais: dermatites por contato, seborréica e de mãos e pés não-atópica, também à miliária, ictiose, xerose, linfoma cutâneo, psoríase, prurigo simplex, sarna, imunodeficiências, síndrome de Netherton e doenças do colágeno, como lúpus eritematoso sistêmico (LES) e dermatomiosite (PAGE *et al*, 2016; KATOH *et al*, 2019).

Complicações

As principais complicações relacionadas à DA são doenças alérgicas, infecções cutâneas e doenças oftálmicas (KATAYAMA *et al*, 2017). Dentre as doenças alérgicas mais comuns, estão as alergias alimentares, conjuntivites alérgicas e manifestações respiratórias como a rinite alérgica e a asma brônquica, cuja ocorrência é 1,8 vezes maior entre crianças com DA do que na população geral (KATOH *et al*, 2018). Ademais, a pele de pacientes com

DA apresenta ambiente favorável à infecção por microrganismos, portanto pacientes com DA comumente apresentam: doenças bacterianas, como o impetigo contagioso, causado pelas bactérias *S. aureus* e *Streptococcus hemolyticus*, erisipela e celulite; e doenças virais, tais como a erupção variceliforme de Kaposi, o molusco contagioso e o eczema herpético, que acomete 3% dos pacientes com DA (WEIDINGER e NOVAK, 2016; KATAYAMA *et al*, 2017; KATOH *et al*, 2018). Paralelamente, em pacientes com DA com quadros severos de acometimento do rosto, o ato de friccionar a região de pálpebras e periorbital pode desencadear e agravar doenças oftálmicas, tais como catarata, descolamento de retina, blefarite, ceratoconjuntivite e ceratocone (KATAYAMA *et al*, 2017; KATOH *et al*, 2018). Ademais, o uso inadequado em quantidades excessivas de fármacos administrados no tratamento da doença podem acarretar manifestações cutâneas e sistêmicas. Por exemplo, o uso inapropriado de corticosteróides tópicos pode levar ao afinamento da pele, telangiectasia, formação espontânea de cicatrizes estelares, equimose, estrias, hipertricrose, acantose nigricans, granuloma glúteo infantil, doença de Cushing iatrogênica, glaucoma, catarata e rosácea perioral (WOLLENBERG *et al*, 2018).

Diagnóstico, Prevenção e Prognóstico

O diagnóstico de DA é realizado através do histórico clínico, principalmente, e exames clínico e histopatológico e requer a presença de prurido, inflamação da pele, com morfologia característica e distribuição simétrica, predominante em determinadas regiões, de acordo com a idade do paciente, lesões eczematosas agudas e/ou crônicas, e curso crônico ou caráter recidivante crônico (MARTENDAL *et al*, 2017; KATAYAMA *et al*, 2017). Diferentemente da rinite alérgica em que a presença de alergia é obrigatória para o diagnóstico, a DA não está necessariamente associada à alergia (KATOH *et al*, 2019). Todavia, a presença de histórico pessoal ou familiar de asma, rinite alérgica, conjuntivite e/ou DA contribuem para a resolução do diagnóstico de pacientes com a doença (ANTUNES *et al*, 2017; KATOH *et al*, 2019). Utiliza-se o SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), escore de avaliação da gravidade do quadro de DA em pacientes, para determinar a severidade do caso e a terapia a ser empregada. A partir

desta classificação, é aplicada: a terapia básica, utilizada em pacientes com formas brandas da doença, a terapia reativa, aplicada em pacientes com dermatite atópica leve, a terapia proativa, usada em pacientes com a forma moderada da doença, ou a hospitalização com imunossupressão sistêmica, empregada em casos graves (WOLLENBERG *et al*, 2018; AOKI *et al*, 2019; CARVALHO *et al*, 2017). Para prevenção de crises inflamatórias, cuidados com a temperatura do banho, tecido das roupas, alimentos, limpeza do ambiente, corte das unhas, evitar o contato com agentes desencadeantes, hidratação e lubrificação frequentes são medidas importantes na profilaxia de crises agudas da doença (CARVALHO *et al*, 2017). Em geral, com o avançar da idade, observa-se redução progressiva da DA, evoluindo para a remissão da doença antes da puberdade. Porém, eventualmente, pode apresentar recorrências após esta fase ou perdurar até a vida adulta (SALVADOR *et al*, 2017). O diagnóstico e tratamento precoce são fundamentais para reduzir a morbidade associada à DA (PAGE *et al*, 2016).

Resultados

A avaliação da gravidade da doença é de extrema importância para a seleção apropriada de um tratamento (KATOH *et al*, 2019). Aspectos como a cronicidade, distribuição das lesões e recorrência da dermatite atópica devem ser analisados profundamente tendo como parâmetro a idade e qualidade de vida do paciente. Esses dados possuem uma alta relevância não só para o diagnóstico, como também para a classificação do grau da DA (ANTUNES *et al*, 2017).

A primeira linha de tratamento, terapia básica, baseia-se no uso contínuo de hidratantes. Essa abordagem visa fazer a manutenção da barreira da pele, a qual foi acometida e danificada com a doença, e protegê-la de uma possível inflamação causada pela entrada de agentes infecciosos (AOKI *et al*, 2019). Os hidratantes devem ser aplicados diariamente de maneira moderada e ininterrupta. A hidratação da pele é de alta eficácia no tratamento da dermatite atópica visto que diminui a xerose e as propensas coceiras, reduzindo a necessidade do uso de corticosteróides (CAMPOS, 2017; AOKI *et al*, 2019). Em períodos de crise, se dá início a terapia reativa, na qual anti-inflamatórios tópicos são associados ao tratamento, apenas

quando as erupções cutâneas pioram (CARR, 2013; KATAYAMA *et al*, 2017). Além disso, deve-se evitar ao máximo alérgenos que o paciente comprovadamente possui, uma vez que são possíveis fatores estimulantes da DA.

Pacientes que possuem crises com uma frequência maior e, portanto, estão em uma fase mais aguda da doença, fazem uso do tratamento proativo. Este, consiste na utilização duradoura de agentes anti-inflamatórios tópicos, como pomada de tacrolimus, com aplicação duas vezes na semana nas áreas nas quais ocorrem as lesões, em conjunto com o uso diário de hidratantes (AOKI *et al*, 2019; KATAYAMA *et al*, 2017). Este método visa a eficácia a longo prazo, diminuindo a quantidade de crises e, consequentemente, melhorando a qualidade de vida desses pacientes.

Em condições mais graves ou até mesmo intratáveis, as quais o uso tópico não é suficiente, se faz o uso da imunossupressão sistêmica. Antes de iniciar o tratamento sistêmico, fatores agravantes, como alérgenos, devem ser evitados, infecções secundárias devem ser tratadas, e um possível diagnóstico diferencial deve ser descartado (AOKI *et al*, 2019). Os medicamentos imunossupressores orais mais comumente usados na DA incluem corticosteróides sistêmicos, ciclosporina, azatioprina, micofenolato de mofetil e metotrexato, sendo a ciclosporina a mais utilizada e aprovada no Brasil (CAMPOS, 2017). Em alguns casos, a hospitalização é necessária para controlar os surtos de dermatite atópica. Estes pacientes devem receber educação sobre fatores ambientais, estilo de vida, hábitos alimentares e gestão de higiene pessoal durante a hospitalização, a fim de melhorar e minimizar as crises de DA (KATAYAMA *et al*, 2017). Outra abordagem terapêutica utilizada em casos mais graves e crônicos de dermatite atópica é a fototerapia. A fototerapia pode melhorar os sintomas, reduzir a coceira e a colonização bacteriana, além de poder reduzir o uso de esteróides (AOKI *et al*, 2019). Entretanto, esse recurso possui algumas limitações, tais como o alto custo e o desconhecimento em torno da segurança de sua associação aos corticosteróides tópicos e emolientes, podendo causar alguns possíveis efeitos colaterais, como o câncer de pele (CAMPOS, 2017).

Na infância, a "DA relacionada à alergia alimentar" é a o tipo de dermatite atópica mais frequente em crianças, entretanto isso não significa que

as alergias alimentares sempre serão a causa dessa doença em casos infantis (KATOH *et al*, 2019). Por essa razão, somente crianças com alergias alimentares comprovadas devem receber dietas restritivas e prescritas por um profissional. Os alérgenos alimentares são investigados através da realização de uma anamnese completa a partir de exames específicos. Em seguida, são realizados testes de eliminação para alimentos suspeitos e, assim, as contramedidas são tomadas pelo cuidado nutricional, introduzindo alimentos alternativos e fornecendo orientação à família sem remover aleatoriamente os alérgenos (KATAYAMA *et al*, 2017).

Conclusão

A Dermatite Atópica é uma doença inflamatória crônica e é um dos tipos mais comuns de alergia cutânea caracterizada por um eczema atópico. Apesar de ser uma doença muito complexa, a mesma não é contagiosa e apresenta pele seca, erupções que coçam e crostas, principalmente nas dobras dos braços e na parte de trás dos joelhos. O quadro clínico dessa doença muda de acordo com a fase da doença, podendo ser dividida em fase infantil, fase pré-puberal e fase adulta. O objetivo do tratamento visa o controle da coceira, a redução da inflamação da pele e a prevenção de recorrências, visto que a mesma não tem uma cura. A Dermatite Atópica com suas várias fases, deve ser tratada de maneiras diferentes, com medicamentos e meios diferentes que se adaptem a cada tipo de paciente, podendo utilizar de vários tipos de medicamentos e meios ao mesmo tempo, cabendo a cada profissional escolher o tratamento adequado para o caso de cada paciente. Deve-se enfatizar também a prevenção dessa doença crônica, que se baseia em fortalecer a barreira da pele e usar hidratantes específicos no caso de peles muito secas, tentando evitar um possível sofrimento de um paciente com essa doença.

Referências Bibliográficas

ABUABARA, K.; YU, A. M.; OKHOVAT, J. P.; ALLEN, I. E.; LANGAN, S. M. **The prevalence of atopic dermatitis beyond childhood: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies.** *Allergy*, [s.l.], v. 73, n. 3, p. 696-704, 24 nov, 2017.

ANTUNES, A. A.; SOLÉ, D.; CARVALHO, V. O.; BAU, A. E. K.; KUSCHNIR, F. C.; MALLOZI, M. C.;

MARKUS, J. R.; SILVA, M. G. N.; PIRES, M. C.; MELLO, M. E. A.; ROSÁRIO FILHO, N. A.; SARI-NHO, E. S. C.; CHONG-NETO, H. J.; RUBINI, N. P. M.; SILVA, L.; R. **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. Arq Asma Alerg Imunol.;1(2):131-156, 2017.

AOKI, V.; LORENZINI, D.; ORFALI, R. L.; ZANIBONI, M. C.; DE OLIVEIRA, Z. N. P.; RIVITTI-MACHADO, M. C.; TAKAOKA, R.; WEBER, M. B.; CESTARI, T.; GONTIJO, B.; RAMOS, A. M. C.; SILVA, C. M. R.; CESTARI, S. C. P.; SOUTO-MAYOR, S.; CARNEIRO, F. R.; DE CERQUEIRA, A. M. M.; LACZYNSKI, C.; PIRES, M. C. **Consensus on the therapeutic management of atopic dermatitis - Brazilian Society of Dermatology.** An. Bras. Dermatol., Rio de Janeiro, v. 94, n. 2, supl. 1, p. 67-75, Apr, 2019.

AVENA-WOODS, C. **Overview of atopic dermatitis.** Am J Manag Care, 23(8 Suppl):S115-S123, 2017.

BROWN, S. J. **Atopic eczema.** Clinical Medicine, [s.l.], v. 16, n. 1, p. 66-69. Royal College of Physicians, 2016.

CABANILLAS, B.; Brehler, A.; Novak, N. **Atopic dermatitis phenotypes and the need for personalized medicine.** Current Opinion In Allergy And Clinical Immunology, [s.l.], v. 17, n. 4, p. 309-315. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health), 2017.

CAMPOS, R. A. **Dermatite atópica: novos desafios.** Arq Asma Alerg Imunol.;1(2):123-127. Disponível em: http://aaai-asbai.org.br/detalhe_artigo.asp?id=769. Acesso em fevereiro de 2017.

CARR, W. W. **Inibidores tópicos de calcineurina para dermatite atópica: revisão e recomendações de tratamento.** Pediatr Drugs 15, 303–310, 2013.

CARVALHO V. O.; SOLÉ, D.; ANTUNES, A. A.; BAU, A. E. K.; KUSCHNIR, F. C.;MALLOZI, M. C.; MARKUS, J. R.; SILVA, M. G. N.; PIRES, M. C.; MELLO, M. E. A.; ROSÁRIO FILHO, N. A.; SARI-NHO, E. S. C.; CHONG-NETO, H. J.; SILVA, L. R.; RUBINI, N. P. M. **Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte II: abordagem terapêutica.** Posicionamento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. Arq Asma Alerg Imunol.; 1(2): 157-182, 2017.

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ATOPICDERMATITIS, 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1346-8138.15090>

DRUCKER, A. M.; WANG, A. R.; LI, W.; SEVETSON, E.; BLOCK, J.; QURESHI, A. **The Burden of Atopic Dermatitis: summary of a report for the national eczema association.** Journal Of Investigative Dermatology, [s.l.], v. 137, n. 1, p. 26-30. Elsevier BV, janeiro de 2017.

EICHENFIELD, L. F. TOM, W. L.; CHAMLIN, S. L.; FELDMAN, S. R.; HANIFIN, J. M.; SIMPSON, E. L.; BERGER, T. G.; BERGMAN, J. N.; COHEN, D. E.; COOPER, K. D.; CORDORO, K. M.;DAVIS, D. M.; KROL, A.; MARGOLIS, D. J.; PALLER, A. S.; SCHWARZENBERGER, K.; SILVERMAN, R. A.; WILLIAMS, H. C.; ELMETS, C. A.; BLOCK, J.; HARROD, C. G.; BEGOLKA, W. S.; SIDBURY, R. **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. 338-351, 2014.

ERRICHETTI, E.; STINCO, G.. **Dermoscopy in General Dermatology: a practical overview**. Dermatology And Therapy, [S.L.], v. 6, n. 4, p. 471-507. Springer Science and Business Media LLC, 9 de setembro de 2016.

CASTRO, A. P.M.; SOLÉ, D.; ROSÁRIO FILHO, N. A.; JACOB, C. M. A.; RIZZO, M. C. F. V.; FERNANDES, M. F. M.; VALE, S. O. R. **Guia Prático para o Manejo da Dermatite Atópica – opinião conjunta de especialistas em alergologia da Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria**. Rev. Bras. Alerg. Imunopatol, 2006.

GUIBAS, G.V.; MAKRIS, M.; CHLIVA, S.; GREGORIOU, S.; RIGOPOULOS, D. **Atopic dermatitis, food allergy and dietary interventions. A tale of controversy**. Anais brasileiros de dermatologia, v. 88, n. 5, p. 839-841, 2013.

KATAYAMA, I.; AIHARA, M.; OHYA, Y.; SAEK, H.; SHIMOJO, N.; SHOJI, S.; TANIGUCHI, M.; YAMADA, H. Japanese Society of Allergology *et al.* **Japanese guidelines for atopic dermatitis 2017**. Allergology International 2017, Japão, p. 230-247, 10 fev. 2017. Disponível em: [Japanese guidelines for atopic dermatitis 2017](#). Acesso em: 05 jul. 2020.

KATOH, N.; OHYA, Y.; IKEDA, M.; EBIHARA, T.; KATAYAMA, I.; SAEKI, H.; SHIMOJO, N.; TANAKA, A.; NAKAHARA, T.; NAGAO, M.; HIDE, M.; FUJITA, Y.; FUJISAWA, T.; FUTAMURA, M.; MASUDA, K.; MUROTA, H.; YAMAMOTO-HANADA, K. **Clinical practice guidelines for the management of atopic dermatitis** 2018. The Journal of Dermatology, v. 46, n. 12, p. 1053-1101, 2019.

KIM, K. H.. **Overview of atopic dermatitis**. Asia Pacific Allergy, [s.l.], v. 3, n. 2, p. 79, Asia Pacific Association of Allergy, Asthma, and Clinical Immunology, 2013.

KIM, J. P.; CHAO, L. X.; SIMPSON, E. L.; SILVERBERG, J. I. **Persistence of atopic dermatitis (AD): a systematic review and meta-analysis**. Journal Of The American Academy Of Dermatology, [s.l.], v.75, n.4, p. 681-687. Elsevier BV, 2016.

LØSET, M.; BROWN, S. J.; SAUNES, M.; HVEEM, K. **Genetics of Atopic Dermatitis: From DNA sequence to clinical relevance**. Dermatology, [s.l.], v. 235, n. 5, p. 355-364, S. Karger AG, 2019.

LYONS, J. J.; MILNER, J. D.; STONE, K. D. **Atopic Dermatitis in Children: Clinical Features, Pathophysiology, and Treatment**. Immunology And Allergy Clinics Of North America,[s.l.], v. 35, n. 1, p. 161-183. Elsevier BV, 2015.

MUNERA-CAMPOS, M.; CARRASCOSA, J. M. **Innovación en dermatitis atópica: de la patogenia a la terapéutica**. Actas Dermo-Sifiliográficas, v. 111, n. 3, p. 205-221, 2020.

PAGE, S. S.; WESTON, S.; LOH, R. **Atopic dermatitis in children**. Australian Family Physician, Melbourne, Aus, v. 45, n. 5, p. 293-296, jun. 2016.

SAEKI, H. **Management of Atopic Dermatitis in Japan**. Journal Of Nippon Medical School, [s.l.], v. 84, n. 1, p. 2-11. Medical Association of Nippon Medical School, 2017.

SALVADOR, J. F. S., ROMERO-PÉREZ, D.; ENCABO-DURÁN, B. **Atopic Dermatitis in Adults: A Diagnostic Challenge**. J Investig Allergol Clin Immunol; v. 27(2), p. 78-88. doi: 10.18176/jiaci.0138, 2017.

WOLLENBERG, A.; BARBAROT, S.; BIEBER, T.; CHRISTEN-ZAECH, S.; DELEURAN, M.; FINK-

WAGNER, A.; GIELER, U.; GIROLOMONI, G.; LAU, S.; MURARO, A.; CZARNECKA-OPERACZ, M.; SCHÄFER, T.; SCHMID-GRENDELMEIER, P.; SIMON, D.; SZALAI, Z.; SZEPIETOWSKI, J. C.; TAÏEB, A.;TORRELO, A.; WERFEL, T.; RING, J. **Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II.** J Eur Acad Dermatol Venereol; 32(6):850-878. doi:10.1111/jdv.14888, 2018.

WOLLENBERG, A.; BARBAROT, S.; BIEBER, T.; CHRISTEN-ZAECH, S.; DELEURAN, M.; FINK-WAGNER, A.; GIELER, U.; GIROLOMONI, G.; LAU, S.; MURARO, A.; CZARNECKA-OPERACZ, M.; SCHÄFER, T.; SCHMID-GRENDELMEIER, P.; SIMON, D.; SZALAI, Z.; SZEPIETOWSKI, J. C.; TAÏEB, A.;TORRELO, A.; WERFEL, T.; RING, J. **Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I.** J Eur Acad Dermatol Venereol; 32(5):657-682. doi:10.1111/jdv.14891, 2018.