

O objetivo do tratamento deve ser o de reduzir os sinais e sintomas e prevenir recorrências e exacerbações. É necessária uma abordagem multifacetada, que inclua tanto terapêuticas farmacológicas como não farmacológicas.



Dermatite atópica I Cuidados não farmacológicos

DATA 2018-12-26 AUTOR Ana Paula Mendes, *Farmacêutica do CIM*

A dermatite atópica (DA) é uma doença cutânea crónica, pruriginosa e inflamatória,¹⁻⁶ ocorre mais frequentemente em crianças,^{1,2,4,5} mas também afeta muitos adultos.^{4,8} Caracteriza-se por prurido intenso,^{2,3,8,9} xerose, eritema, exsudação e liquenificação.^{2,8} As lesões são crónicas ou recorrentes e envolvem mais frequentemente a face, o pescoço e as flexuras dos cotovelos e joelhos.¹ Pode cursar com períodos de exacerbação, seguidos por períodos de remissão.^{6,7,9} Estas exacerbações podem afetar muito a qualidade de vida do doente e o ambiente familiar.⁹

A sua incidência parece estar a aumentar^{3,5} e é atualmente uma das doenças crónicas mais comuns, afetando até um quinto da população dos países desenvolvidos.^{3,6}

A DA parece associada a uma disfunção da barreira epidérmica,^{5,7,9} genética ou adquirida, com aumento da perda de água transepidérmica⁵ e a uma resposta imunitária inadequada aos alérgenos em contato com a pele, o que provoca uma inflamação cutânea.^{5,7,10}

Fatores predisponentes

Entre os fatores implicados numa maior predisposição ao desenvolvimento de DA incluem-se fatores endógenos, como os genéticos,^{5,6,9,10} e fatores externos, como alérgenos ambientais e alimentares,^{7,9} o clima ou infeções.⁹ A suscetibilidade inata é espoletada em manifestações da doença por fatores ambientais e relacionados com o estilo de vida.³

Entre os fatores de risco identificados, o mais preponderante é a existência de historial familiar de doenças atópicas, particularmente de DA.^{3,5,7-9}

O fator de risco genético mais relevante é a mutação do gene da filagrina, uma proteína estrutural epidérmica crucial.^{3,5,8-10} A deficiência no gene da filagrina pode provocar uma anomalia na barreira epidérmica e predispor ao desenvolvimento de dermatite.⁸⁻¹¹

Outros fatores de risco associados a uma prevalência mais elevada incluem habitar em ambiente urbano, possuir estatuto socioeconómico mais elevado, maiores habilitações, um agregado familiar mais pequeno,^{3,9} habitar em regiões com baixa exposição à radiação UV e com baixa humidade.³ Em crianças, é mais prevalente no sexo feminino.^{5,9}

A sensibilização a alérgenos ambientais como ácaros, pólenes,

fungos e pelos ou resíduos de pele de animais coexiste frequentemente,^{6,9,10} podendo em alguns doentes piorar os sintomas da DA.^{9,10}

Apesar de uma elevada percentagem de doentes apresentar sensibilização a alguns alimentos,^{5,6,8,10} a altura da introdução de alimentos sólidos e estratégias de evicção alimentar em grávidas e lactantes não parecem influenciar o risco de DA.^{5,8}

Manifestações clínicas

Os sintomas cardinais da DA são a secura cutânea (xerose) e o prurido intenso.^{5,7,10} As lesões podem afetar qualquer parte do corpo, mas apresentam tipicamente uma distribuição relacionada com a idade do doente^{3,5,6,9} e a atividade da doença.⁵⁻⁷

As lesões da DA geralmente não surgem antes do 2.⁹ mês de vida. Nos bebés as lesões são agudas e afetam principalmente a face,^{3,9} especialmente as bochechas, as flexuras dos membros, como as fossas antecubital e popliteal e o couro cabeludo.^{5,9} A “zona da fralda” geralmente não apresenta lesões.^{3,5} As lesões são papulares e eritematosas, podendo progredir para lesões exsudativas e com crostas nas fases agudas.^{5,9,11} Causam um prurido intenso e o bebé torna-se irritável e pode começar a coçar-se, o que pode conduzir a escoriações e desenvolvimento de infeções secundárias.⁹

Em crianças mais velhas e adolescentes as lesões são menos exsudativas.⁵ Na DA subaguda, a pele apresenta-se seca, áspera, eritematosa e descamativa.^{7,9,11} O coçar contínuo das lesões causa escoriações e, com a continuação deste ato ocorre frequentemente liquenificação, ou seja, um espessamento da pele,^{5,7,9,11} geralmente nas flexuras dos membros,^{5,9} zona volar dos pulsos, tornozelos e pescoço,⁵ mas também nas protuberâncias ósseas e na testa.⁹ A persistência do prurido perturba a vida quotidiana e provoca por vezes perturbações do sono^{7,9} e ansiedade, que causa alterações do humor.⁷

Nos adultos as lesões são geralmente mais localizadas e liquenificadas,^{5,7} nas flexuras, pulsos e tornozelos.³ Por vezes as lesões afetam o pescoço, o rosto ou as mãos,^{5,7} mas geralmente não afetam a zona axilar e as virilhas.^{5,8}

A maioria dos doentes apresenta uma melhora marcada, ou remissão, até ao final da infância.^{3,5,7}

Dermatite atópica I

AUTOR Ana Paula Mendes, Farmacêutica do CIM | DATA 2018-12-26

Como já referido, o prurido é uma característica marcante da DA.^{4,9,10} Pode ser espoletado por diversos fatores, sendo os mais comuns o calor e a transpiração, a lã, o stress emocional, alguns alimentos, o álcool, infeções respiratórias superiores e ácaros do pó de casa. Uma vez que ocorre o prurido, a pele circundante não pruriginosa torna-se muito sensível e reage a estímulos ligeiros que desencadeiam prurido – aloclinese, típica da DA. Assim, estes doentes podem experimentar ataques de prurido devido ao toque accidental na pele por fatores mecânicos, como o vestuário.⁹ Deve ser evitado todo o estímulo que induza prurido.²

Complicações

Os doentes com DA estão suscetíveis a infeções cutâneas secundárias.^{2,3,5,6,9-11} A pele atópica é mais seca e o estrato córneo tem propriedades protetoras diminuídas, apresentando ainda anomalias da função de barreira cutânea e da defesa imunitária. O coçar constante para aliviar o prurido pode causar escoriações, comprometendo ainda mais a integridade cutânea.⁹ Todos estes fatores causam aumento da suscetibilidade a infeções bacterianas secundárias por estafilococos, infeções virais por herpes^{2,3,5-7,9,11} ou mesmo infeções fúngicas.^{2,6,9} Crianças e adolescentes com DA apresentam maior risco de desenvolver molusco contagioso.^{2,3}

A DA está associada um risco aumentado de desenvolver asma e rinoconjuntivite alérgica.^{3,5-8,10,11} Estes doentes têm também um risco aumentado de urticária e anafilaxia espoletada por alimentos.^{5,6,9} Um motivo plausível é que a maior permeabilidade cutânea, devido à disfunção da barreira epidérmica, facilite a sensibilização a alérgenos alimentares.^{5,9}

Prurido, privação de sono^{7,8} e embaraço social devido a lesões visíveis⁷ têm efeitos substanciais no bem-estar psicossocial dos doentes e suas famílias.^{7,8} O coçar contínuo das lesões contribui para a persistência dos sintomas^{7,9,11} e pode causar cicatrizes.^{7,11} Estes doentes podem desenvolver dermatite de contato⁶ e estão mais frequentemente sensibilizados contra componentes de hidratantes como conservantes, fragrâncias, emulsificantes^{3,10} e antissépticos,³ relativamente a indivíduos saudáveis.^{3,10}

Tratamento

Até à data, não existe cura para a DA, mas pode ser obtido um bom controlo a longo prazo.^{1,3} O objetivo do tratamento deve ser o de reduzir os sinais e sintomas e prevenir recorrências e exacerbações.^{1,2} É necessária uma abordagem multifacetada, que inclua tanto terapêuticas farmacológicas como não farmacológicas.^{2,9}

Os princípios fundamentais do tratamento não farmacológico são a aplicação permanente de hidratantes, de modo a restaurar a função de barreira, e a identificação e evicção de fatores desencadeantes.^{2,3,9}

A terapêutica farmacológica centra-se no tratamento anti-inflamatório com corticosteroides ou inibidores da calcineurina tópicos. Em casos graves, estão indicados a fototerapia ou imunossuppressores sistémicos.^{2,3}

A terapêutica farmacológica será abordada na 2.ª parte deste trabalho.

Medidas não farmacológicas

Banho

O banho regular, utilizando agentes de limpeza suaves e sem sabão, é importante para limpar e hidratar a pele e deve fazer parte da rotina de cuidado dos doentes com DA.^{1-4,6}

Os agentes de limpeza devem ter um pH neutro ou ácido e não possuírem fragrâncias.^{4,7} O banho deve ser tomado com água morna,^{2,4,9,11} existindo alguma controvérsia acerca da frequência do banho, ou se é preferível banho de imersão ou duche;^{2,4} algumas fontes recomendam banho, durante cerca de 5 minutos, uma ou duas vezes por dia.⁹ Podem ser utilizados aditivos de banho, como óleos,^{1,2,7,9} parafina líquida ou aveia coloidal;² contudo, a sua inclusão na rotina de tratamento não é consensual, uma vez que não está suportada por evidência robusta.¹⁻⁴ Após o banho, a pele deve ser limpa suavemente com a toalha, sem esfregar.^{7,9}

Durante as exacerbações, o banho pode ser um método útil para melhorar a penetração cutânea de terapias tópicas, reduzir a colonização estafilocócica⁹ e desbridar as crostas.^{4,9} Os banhos tépidos podem também aliviar temporariamente o prurido.² A aplicação de água fria, de compressas húmidas, ou de gelo envolvido em tecido parece acalmar o prurido na maioria dos doentes.⁷

Hidratação

A hidratação cutânea é um componente-chave do tratamento global da DA,^{2,3,7,9} devido à superior perda de água transepidérmica nestes doentes.⁹

Os hidratantes amaciam a pele através do aporte de lípidos exógenos e reduzem a perda de água por formação de uma camada oclusiva.³ Reduzem a secura e a inflamação cutâneas, bem como o prurido.^{4,7} Constituem a base da terapêutica^{2,4,9} e podem permitir diminuir o uso de corticosteroides, sendo úteis tanto em prevenção, como em tratamento.^{4,9,10}

Com base nos seus efeitos específicos na pele, os hidratantes podem classificar-se em:

- Oclusivos: proporcionam uma camada lipídica na superfície da pele para atrasar a perda de água transepidérmica.
- Humectantes: aumentam a capacidade de retenção de água no estrato córneo.
- Emolientes: lubrificam e amaciam a superfície da pele^{4,9} ao ocuparem os espaços cutâneos com gotículas de óleo.⁹

Os hidratantes são formulados em diversos tipos de veículos.⁴ A escolha do produto deve ter em conta as necessidades do doente individual, i.e., idade, superfície corporal, ocorrência de exacerbações, clima e suas preferências.³ Para evitar reações irritantes e alérgicas, devem ser usados produtos com poucos ingredientes e sem fragrâncias.^{3,4,7,9}

As **pomadas** são mais ricas em lípidos, proporcionam maior hidratação e oclusão e são úteis para o tratamento de zonas secas e liquenificadas.^{2,3,9} A textura gordurosa das pomadas é por vezes mal-aceite pelos doentes.^{2,4,7}

Os **cremes** com um conteúdo lipídico intermédio são melhores para áreas extensas e subagudas.³

As **loções**, que têm um elevado conteúdo de água,^{2,3} podem ser utilizadas para apaziguar ou secar lesões fortemente inflamatórias e exsudativas.³ São úteis para aplicação no couro cabeludo e noutras áreas pilosas, bem como para secura ligeira

no rosto, tronco e membros.⁹ Porém, devido ao teor de água e baixo conteúdo lipídico, podem agravar a xerose via evaporação^{2,4} e espoletar uma exacerbação.²

Os cremes espessos com elevado conteúdo lipídico e baixo teor água, ou as pomadas, são os hidratantes de escolha. Entre estes, agentes oclusivos, como a vaselina sólida ou líquida, são os hidratantes de primeira escolha, que expõem a menos efeitos adversos.⁷

A inclusão nos hidratantes tópicos de agentes humectantes, como a **ureia**, o **glicerol** e o **ácido láctico**, pode incrementar a retenção de água no estrato córneo.³ Alguns produtos incluem também **ceramida**^{3,9,11} ou ácidos gordos essenciais.³

Os hidratantes devem ser usados liberalmente em todo o corpo pelo menos duas vezes por dia¹⁻⁴ e mais frequentemente ao longo do dia nas mãos e na face.^{1,2} Devem ser aplicados imediatamente após o banho,^{1-4,9} quando a pele está bem hidratada.^{2,4}

A técnica de **envolvimento em apósitos húmidos oclusivos** é por vezes utilizada, de forma intermitente e particularmente em crianças, pelos seus efeitos hidratantes e anti-inflamatórios.¹ É utilizada em casos de exacerbações significativas e/ou de doença recalcitrante. O seu efeito benéfico parece relacionado com melhor penetração do tratamento tópico, devido à oclusão, à diminuição da perda de água e à criação de uma barreira física que impede o coçar das lesões.⁴ Ajuda a acalmar a pele, reduzir o prurido, diminuir a vermelhidão e desbridar as crostas.²

A sua aplicação pode ser feita apenas numa parte ou na totalidade do corpo.¹ Têm sido descritas diversas técnicas: aplicação de compressas ou ligaduras húmidas em pele já tratada com hidratantes,^{1,2,4} ou aplicação de compressas previamente molhadas em creme quente diluído.¹ Estas são cobertas por um revestimento, como ligaduras ou vestuário, seco, de algodão,^{1,2,4} e mantêm-se aplicadas ao longo de várias

horas,^{2,4} ou mesmo durante 24h, podendo o tratamento continuar ao longo de várias semanas.^{1,4}

Como tratamento agudo, podem também ser aplicados corticosteroides tópicos diluídos por este método, para aumentar a penetração e a hidratação cutâneas.^{3,4} Caso esta técnica seja utilizada para aplicação de corticosteroides tópicos, o tratamento deve provavelmente ser limitado a cerca de 1 semana, devido ao risco de efeitos adversos por absorção sistémica.¹

Outras medidas

É prioritário limitar os fatores de irritação cutânea^{2,7} que possam desencadear exacerbações; estes podem ser agentes irritantes, infeciosos,¹ alérgicos, ou psicológicos.¹⁻³ Adotar medidas para os evitar é útil para o controlo das exacerbações e, a longo prazo, para o próprio controlo da doença.³ Estas incluem:

- Evitar expor a pele a temperaturas elevadas.^{2,7,9}
- Manter a humidade na habitação num valor de 50% ou superior e com temperatura fresca.^{2,9}
- Preferir vestuário em tecidos suaves (p. ex. algodão)^{7,9} e evitar usar tecidos de lã.⁷
- Lavar a roupa com detergente delicado, sem uso de lixívia ou amaciador,⁹ enxaguando muito bem após a lavagem.
- Cortar as unhas curtas para limitar as lesões causadas por coçar.^{7,9} Ao invés de coçar, dar pequenas pancadas ou esfregar suavemente a zona pruriginosa com a palma da mão.⁷
- Evitar produtos tópicos que contenham álcool, pois podem ser secantes.⁹
- Identificar e remover agentes irritantes e alergénios,^{2,9} como ácaros, pelos de animais, fungos e pólenes, caso exista hipersensibilidade.^{2,3}
- As restrições alimentares só estão indicadas na minoria de doentes em que existe uma relação entre a alergia alimentar e as exacerbações da DA.^{2,6,7,10}

Referências bibliográficas

1. Brayfield A. ed. Martindale The Complete Drug Reference, 39th ed. London, The Pharmaceutical Press, 2017.
2. Weston WL, Howe W. Treatment of atopic dermatitis (eczema). UpToDate®, topic last updated: May 22, 2018 [acedido a 30-11-2018]. Disponível em: www.uptodate.com
3. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet. 2016 Mar 12; 387(10023): 1109-1122.
4. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, Bergman JN, Chamlin SL, Cohen DE, Cooper KD, Cordero KM, Davis DM, Feldman SR, Hanifin JM, Margolis DJ, Silverman RA, Simpson EL, Williams HC, Elmets CA, Block J, Harrod CG, Smith Begolka W, Sidbury R. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. J Am Acad Dermatol. 2014 [acedido a 30-11-2018] Jul; 71(1): 116-32. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4326095/pdf/nihms598590.pdf>
5. Weston WL, Howe W. Atopic dermatitis (eczema): Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate®, topic last updated: Nov 07, 2018 [acedido a 30-11-2018]. Disponível em: www.uptodate.com
6. Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W, Ahrens F, Augustin M, Biedermann T, Diepgen T, Fölster-Holst R, Gieler U, Kahle J, Kapp A, Nast A, Nemat K, Ott H, Przybilla B, Roewken M, Schlaeger M, Schmid-Grendelmeier P, Schmitt J, Schwennessen T, Staab D, Worm M. S2k guideline on diagnosis and treatment of atopic dermatitis - short version. Allergo J Int. 2016 [acedido a 30-11-2018]; 25:

- 82-95. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4861742/pdf/40629_2016_Article_110.pdf
7. Eczéma atopique. Rev Prescr. 2017; 37(402): 286-90.
8. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, Berger TG, Bergman JN, Cohen DE, Cooper KD, Cordero KM, Davis DM, Krol A, Margolis DJ, Paller AS, Schwarzenberger K, Silverman RA, Williams HC, Elmets CA, Block J, Harrod CG, Smith Begolka W, Sidbury R. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2014 [acedido a 30-11-2018] Feb; 70(2): 338-51. Disponível em: [https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(13\)01095-5/pdf](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(13)01095-5/pdf)
9. DiPiro JT. et al. eds. Pharmacotherapy. A Pathophysiologic Approach, 9th ed. New York, McGraw-Hill, 2014.
10. Werfel T, Schwerek N, Hansen G, Kapp A. The diagnosis and graded therapy of atopic dermatitis. Dtsch Arztebl Int. 2014 [acedido a 30-11-2018] Jul 21; 111(29-30): 509-20. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4150028/pdf/Dtsch_Arztebl_Int-111-0509.pdf
11. Berke R, Singh A, Guralnick M. Atopic Dermatitis: An Overview. Am Fam Physician. 2012 [acedido a 30-11-2018]; 86(1): 35-42. Disponível em: <https://www.aafp.org/afp/2012/0701/p35.pdf>