



Gerenciamento Efetivo da Dermatite Atópica: Estratégias de Tratamento e Prevenção de Complicações

Marina Pezzetti Sanchez Diogo²; Humberto Novais da Conceição²; Beatriz Heringer Chamon Junqueira Morais³; Jhonata Leonardo de Souza⁴; Yasmin Aquino de Sousa Parreira Abreu⁵; Marco Túlio Silva Ribeiro⁶; Nelson Silvestre Garcia Chaves⁷; Grasielle Dadalto⁸; Yolanda Luz Capistrano Brito⁹; Camila Lucena Atanazio¹⁰; Juliana Câmara Aty¹¹; Laryssa Ramos Pino de Souza¹²; Vinicius Barros Prehl¹³; Lizete Pereira Alves¹⁴

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

Introdução: A dermatite atópica (DA) é uma inflamação cutânea crônica que se inicia nos primeiros anos de vida do indivíduo, decorrente de resposta imune exacerbada a determinados agentes, tendo como principal manifestação o prurido intenso da pele. A prevalência da DA varia conforme a região geográfica e as condições climáticas. No Brasil, estima-se que até 20% da população pediátrica seja acometida por essa patologia, com 60% dos casos iniciando no primeiro ano de vida. **Objetivos:** Fornecer uma visão abrangente sobre a dermatite atópica (DA), abordando desde seus fundamentos fisiopatológicos até as opções de tratamento disponíveis. **Metodologia:** Nessa revisão de literatura buscaram-se estudos nos bancos de dados do PubMed, Scielo e LILACS. Foram utilizados os descritores “Dermatitis, Atopic” AND “Etiology” AND “Physiopathology” AND “Diagnosis” AND “Treatment”. Foram selecionados 32 artigos por abordarem melhor o tema escolhido. **Resultados e Discussão:** A DA resulta da interação entre fatores genéticos, disfunção da barreira cutânea e alterações imunológicas, além de fatores ambientais. A deficiência de filagrina, uma proteína crucial para a barreira cutânea, contribui para a permeabilidade a alérgenos e microrganismos, perpetuando a inflamação cutânea. A DA envolve uma resposta imunológica Th2 exacerbada, levando à produção de IgE e ativação de mastócitos, exacerbando os sintomas clínicos. Estes são compostos por prurido e lesões crônicas ou recidivantes. Na infância, a DA caracteriza-se por eritema, pápulas, vesículas e crostas, principalmente na face e membros. Já na fase pré-puberal, lesões nas regiões flexurais predominam, com liquenificação. O diagnóstico é clínico, baseado em critérios específicos. Em alguns casos, exames complementares podem ser necessários para descartar outras condições cutâneas. Seu tratamento visa o uso de emolientes e terapias tópicas, como corticosteroides, assim como imunobiológicos em casos mais graves. Também é importante identificar fatores ambientais e alérgenos capazes de desencadear a dermatite atópica. **Conclusão:** A DA é uma condição dermatológica complexa, influenciada por fatores genéticos, imunológicos, ambientais e alimentares. Sua prevalência tem aumentado, sendo extremamente importante o reconhecimento precoce dos sintomas, a educação dos pacientes e familiares e o tratamento adequado.

Palavras-chave: Infecção Cutânea; Barreira Cutânea; Imunologia; Prurido.

Effective Management of Atopic Dermatitis: Treatment Strategies and Complication Prevention

ABSTRACT

Introduction: Atopic dermatitis (AD) is a chronic skin inflammation that begins in the first years of an individual's life as a result of an exacerbated immune response to certain agents, the main manifestation of which is intense itching of the skin. The prevalence of AD varies according to geographical region and climatic conditions. In Brazil, it is estimated that up to 20% of the pediatric population is affected by this pathology, with 60% of cases beginning in the first year of life. **Objectives:** To provide a comprehensive overview of atopic dermatitis (AD), from its pathophysiological foundations to the treatment options available. **Methodology:** This literature review searched PubMed, Scielo and LILACS databases, using the descriptors "Dermatitis, Atopic" AND "Etiology" AND "Physiopathology" AND "Diagnosis" AND "Treatment". 32 articles were selected because they best addressed the chosen topic. **Results and Discussion:** AD results from the interaction between genetic factors, skin barrier dysfunction and immunological alterations, as well as environmental factors. Deficiency of filaggrin, a crucial skin barrier protein, contributes to permeability to allergens and microorganisms, perpetuating skin inflammation. AD involves an exacerbated Th2 immune response, leading to IgE production and mast cell activation, exacerbating clinical symptoms. These consist of pruritus and chronic or recurrent lesions. In childhood, AD is characterized by erythema, papules, vesicles and crusts, mainly on the face and limbs. In the prepubertal phase, lesions in the flexural regions predominate, with lichenification. Diagnosis is clinical, based on specific criteria. In some cases, complementary tests may be necessary to rule out other skin conditions. Treatment is based on the use of emollients and topical therapies such as corticosteroids, as well as immunobiologicals in more severe cases. It is also important to identify environmental factors and allergens capable of triggering atopic dermatitis. **Conclusion:** AD is a complex dermatological condition influenced by genetic, immunological, environmental and dietary factors. Its prevalence is increasing, and early recognition of symptoms, patient and family education and appropriate treatment are extremely important.

Keywords: Skin Infection; Skin Barrier; Immunology; Pruritus.

Instituição afiliada – 1, 2 - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos; 3 - Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais; 4 – UniRV - campus Formosa-GO; 5 - UNIRV campus Aparecida de Goiânia-GO; 6 – Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais; 7 – Hospital Santa Luzia – DF; 8 – Universidade Estadual do Rio Grande do Norte; 9 - Notre Dame Hapvida Betim; 10 - Universidade de Rio Verde, campus Aparecida-GO; 11 - Universidade Potiguar- UNP, 12 - Centro Universitário de Brasília; 13 - Hospital Geral Público de Palmas - HGPP; 14 - Hospital de Trauma Senador Humberto Lucena.

Dados da publicação: Artigo recebido em 10 de Abril e publicado em 30 de Maio de 2024.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n5p2336-2348>

Autor correspondente: Marina Pezzetti Sanchez Diogo maripezzetti@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

A dermatite atópica (DA) configura uma inflamação cutânea crônica que se inicia nos primeiros anos de vida do indivíduo, decorrente de resposta imune exacerbada a determinados agentes, tendo como principal manifestação o prurido intenso da pele. Essa afecção possui diversos fatores precipitantes, tais como aspectos genéticos, alérgenos (alimentos e ácaros) e não alérgenos (roupas ásperas, infecção por *Staphylococcus aureus*, determinadas temperaturas e exposição a agentes irritantes). Além disso, há relação entre a dermatite atópica e outras atopias, tal como asma e rinite alérgica (GUILHERME et al., 2014).

A prevalência da DA varia de acordo com a região geográfica, bem como as condições climáticas de cada local. No Brasil, estima-se que até 20% da população pediátrica seja acometida por essa patologia, sendo que 60% dos casos se iniciam no primeiro ano de vida. Destes, cerca de 70% dos casos têm melhora gradual até o final da infância (ANTUNES et al., 2017; GUILHERME et al., 2014).

A dermatite atópica possui enorme impacto social, visto que, a depender do fator desencadeante, leva o paciente a limitar suas atividades e locais que frequenta. Além disso, pais e cuidadores de acometidos também são afetados por essa doença, uma vez que ela demanda de enorme quantidade de recursos para controle e tratamento de sintomas, além de reduzir os momentos de lazer e socialização fora de casa (CAPOZZA et al., 2022). Portanto, é necessário que profissionais da saúde e população em geral tenham conhecimento acerca da DA, para que assim o manejo dela seja facilitado.

Nesse sentido, este artigo tem como objetivo fornecer uma visão abrangente sobre a dermatite atópica (DA), abordando desde seus fundamentos fisiopatológicos até as opções de tratamento disponíveis.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura realizada em 2024 acerca dos aspectos etiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e tratamentos da dermatite atópica. Para isso, realizou-se um levantamento de artigos, utilizando as bases de dados eletrônicas: PubMed, Scielo e LILACS, por meio do descritor: “**Dermatitis, Atopic**” AND “Etiology” AND “Physiopathology” AND “Diagnosis” AND “Treatment”. Foram encontrados 243 artigos completos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.



Os critérios de inclusão foram: estudos disponibilizados na íntegra, publicados entre 2006 e 2024, nos idiomas português ou inglês e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 32 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva.

RESULTADOS

A dermatite atópica é uma doença inflamatória crônica que resulta da interação complexa entre fatores genéticos, disfunção da barreira cutânea e alterações imunológicas, juntamente com fatores de risco ambientais. Essa combinação leva a uma resposta inflamatória exacerbada no organismo do indivíduo (CORK et al., 2016; KANTOR & SILVERBERG, 2017).

Os fatores de risco para essa doença são bem conhecidos tanto na comunidade científica quanto pela população em geral. Entre eles estão a exposição materna a alérgenos durante a gestação, irritantes de contato com a pele, agentes que causam prurido, mudanças climáticas, poluentes atmosféricos e domiciliares, exposição à fumaça de tabaco e dieta (ANTUNES et al., 2017). Indivíduos com dermatite atópica apresentam maior sensibilidade a infecções e colonizações por microrganismos através da pele, aumentando a frequência e a gravidade das crises.

Entre os fatores que potencializam a doença, destacam-se as alterações do pH da pele e a deficiência de peptídeos antimicrobianos, que são normalmente sintetizados na epiderme e atuam como defesa rápida e eficaz contra fungos, bactérias e vírus. Além disso, agentes como *Staphylococcus aureus* e *Malassezia* atuam como superantígenos, desencadeando doenças graves, falhas terapêuticas e complicações (ANTUNES et al., 2017).

Embora a dermatite atópica tenha inúmeras variáveis genéticas que influenciam sua manifestação, os fatores genéticos isoladamente não explicam a prevalência da doença em certas regiões, nem o aumento significativo de casos nas últimas décadas (WEIDINGER & NOVAK, 2016). Pacientes com essa condição apresentam reatividade de IgE a uma diversidade de antígenos proteicos, o que contribui para a imunopatogênese da dermatite atópica (ANTUNES et al., 2017).

Sob o viés imunológico, a dermatite atópica é desenvolvida devido a defeitos relacionados à proteína filagrina ou outro elemento estrutural da epiderme, o que prejudica a função de barreira e, conseqüentemente, diminui a eficiência em impedir a entrada de antígenos na derme. Isso resulta na produção de queratinócitos, IL-25, TSLP e IL-33, os quais ativam as citocinas ILC2s, mastócitos e a



indução da resposta Th2 CD4+ a antígenos normalmente inócuos (ABBAS et al., 2019). 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, contribuindo para as manifestações clínicas observáveis (ABBAS et al., 2019).

A fisiopatologia da dermatite atópica envolve uma interdependência complexa entre anormalidades da barreira cutânea, mecanismos de resposta imunológica e fatores genéticos (LEVIN et al., 2013). Entre os mecanismos desta doença, estão: disfunção da barreira cutânea, resultando em pele ressecada e permeável a alérgenos e microrganismos (KELLEHER et al., 2015; LEUNG, 2016; WEIDINGER et al., 2018); alterações na imunidade cutânea inata, levando a uma ativação linfocitária com desvio para Th2 e produção de IgE específica (GARCOVICH et al., 2021; WEIDINGER et al., 2018); alteração da microbiota cutânea, com predomínio de *Staphylococcus aureus* (LEUNG, 2013); e disfunção do sistema nervoso autônomo, com aumento de mediadores inflamatórios, provocando prurido crônico (OETJEN et al., 2017).

Além disso, a compreensão recente da genética da dermatite atópica revelou a importância de mutações no gene filagrina (FLG), que é crucial para a formação da barreira cutânea. A deficiência de filagrina compromete a integridade da barreira epidérmica, facilitando a perda de água transepidérmica e a entrada de alérgenos e microrganismos, perpetuando a inflamação cutânea (WEIDINGER et al., 2018).

Essa abordagem multifacetada para entender a dermatite atópica é essencial para desenvolver estratégias de tratamento mais eficazes e personalizadas, que considerem tanto a gestão da barreira cutânea quanto a modulação das respostas imunológicas.

O quadro clínico da dermatite atópica (DA) pode se manifestar de forma localizada ou disseminada, variando de acordo com a faixa etária do paciente e a gravidade da condição. Caracteriza-se por sinais e sintomas como prurido e lesões crônicas ou recidivantes (ANTUNES et al., 2017). A lesão mais clássica é o eczema, uma inflamação cutânea que apresenta uma série de achados clínicos, incluindo eritema, pápulas, vesículas, escamas, crostas e liquenificação, além de achados histológicos como espongiose, acantose, paraqueratose, infiltrado linfocitário e exocitose (ANTUNES et al., 2017).

Na fase infantil, que compreende do nascimento até os 2 anos, os pacientes manifestam prurido intenso e lesões cutâneas caracterizadas por eritema, pápulas, vesículas e formação de crostas. Essas lesões frequentemente se localizam na face, especialmente nas bochechas, poupando o maciço central, mas também podem afetar a face extensora dos membros e o tronco (ANTUNES et



al., 2017; SILVERBERG, 2017). Por volta dos 8 a 10 meses de idade, é comum que as regiões extensoras dos membros sejam afetadas, possivelmente devido à fricção resultante do ato de engatinhar e arrastar-se no chão. Apesar de uma possível melhora do eczema generalizado, o desaparecimento completo da doença é pouco provável nessa fase (ANTUNES et al., 2017).

Na fase pré-puberal, que vai dos 2 anos até a puberdade, as lesões geralmente se concentram nas regiões flexurais dos joelhos e cotovelos, pescoço, pulsos, tornozelos, nádegas e pálpebras (SILVERBERG, 2017). Característica dessa fase é a substituição das pápulas eritematosas e vesículas por liquenificação, que se manifesta como espessamento, escurecimento e acentuação dos sulcos da pele. O prurido continua sendo um sintoma presente, muitas vezes de difícil controle. É importante ressaltar que cerca de 6 em cada 10 pacientes apresentam melhora ou desaparecimento total das lesões nessa fase (ANTUNES et al., 2017).

Existem vários sinais cutâneos relacionados à dermatite atópica, incluindo dupla prega ou prega infraorbital de Dennie Morgan, sinal de Hertoghe, asteatose ou xerose, pitiríase alba, dermatite crônica inespecífica de pés e mãos, hiperlinearidade palmo-plantar, ceratose pilar, 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 cutâneas resultantes do prurido podem levar o paciente a desenvolver complicações, como infecções e sensibilização a alérgenos de contato. O quadro de infecções é agravado devido à 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 podem resultar em complicações possivelmente fatais, como septicemia, 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 causada pelo Molusco Contagioso, caracterizada por lesões que apresentam pápulas peroladas com uma depressão central. Essas lesões tendem a desaparecer espontaneamente, mas podem retornar em novos locais, podendo induzir uma reação de eczema ao redor (DAMOUR et al., 2020).

Além disso, o agravamento da DA pode aumentar o risco de dermatite alérgica (DCA) ou

dermatite irritativa (DCI). Essas manifestações ocorrem devido à maior penetração de alérgenos, uso recorrente de medicamentos tópicos, exposição a alérgenos secundários, colonização bacteriana e contato frequente com substâncias exógenas. Isso resulta em inflamação da pele, tornando-a mais sensível na DCA e levando à formação de uma reação cutânea eczematosa na DCI. Outras complicações podem afetar a saúde ocular do paciente, como queratoconjuntivite, xeroftalmia, blefarite, catarata, ceratite infecciosa, glaucoma induzido por corticosteroides, ceratocone, disfunção lacrimal e condições oculares inflamatórias (DAMOUR et al., 2020).

O diagnóstico da dermatite atópica (DA) é fundamentalmente clínico e requer uma avaliação detalhada, dada sua prevalência entre as dermatoses crônicas infantis (ANTUNES et al., 2017). Os critérios diagnósticos estabelecidos por Hanifin & Rajka (1980) foram pioneiros, com quatro critérios principais (prurido, características morfológicas e distribuição típicas das lesões, recorrência crônica das erupções e história pessoal ou familiar de atopia), além de 23 critérios secundários. Esses critérios foram amplamente adotados nas diretrizes internacionais para o diagnóstico da DA, embora os critérios do Reino Unido tenham refinado essa abordagem, tornando o prurido um critério diagnóstico essencial (FISHBEIN et al., 2020).

Na avaliação de crianças com DA, além dos sinais e sintomas, é crucial considerar a evolução da condição, histórico familiar de atopia e possíveis alergias documentadas. Em alguns casos, procedimentos como biópsia de pele, teste de contato e preparação de hidróxido de potássio (KOH) podem ser úteis para descartar outras condições cutâneas (EICHENFIELD et al., 2014a). Embora altos níveis de imunoglobulina E (IgE) possam ser observados, esse achado é inespecífico (SIEGFRIED & HEBERT, 2015), e atualmente não há biomarcadores definitivos para a DA (NAPOLITANO et al., 2022). O teste de contato pode ajudar a diferenciar a DA de outras condições, como dermatite de contato alérgica.

O diagnóstico em bebês e crianças pequenas geralmente é mais direto em comparação com os adultos (FISHBEIN et al., 2020). No entanto, várias doenças podem apresentar erupções semelhantes às da DA. Uma avaliação cuidadosa das características morfológicas das lesões, juntamente com a história clínica individual, é fundamental para o diagnóstico. Os diagnósticos diferenciais mais comuns da dermatite atópica incluem dermatite seborreica, dermatite de contato alérgica, eczema numular, psoríase e escabiose (ANTUNES et al., 2017). Por exemplo, a dermatite seborreica geralmente causa prurido menos intenso e não interfere tanto no sono, além de não apresentar escoriações (SIEGFRIED & HEBERT, 2015). O exame clínico detalhado é essencial para distinguir a DA de outras condições, incluindo doenças raras como a síndrome de Netherton,



síndrome de Wiskott-Aldrich e fenilcetonúria (WELLER et al., 2012).

O tratamento da dermatite atópica (DA) requer uma abordagem cuidadosa, considerando a extensão e características das erupções cutâneas, bem como a avaliação dos sintomas do paciente, seu impacto nas atividades diárias, sono e qualidade de vida (EICHENFIELD et al., 2014b). Para auxiliar nessa avaliação, o Instituto Nacional de Excelência em Saúde e Cuidados do Reino Unido propôs um guia prático para classificar visualmente a gravidade da DA (NICE, 2023). Segundo esse guia, a DA pode ser classificada como leve, moderada ou grave, com base nos sintomas e impacto na qualidade de vida.

A hidratação da pele é fundamental para a terapia de manutenção dos pacientes com DA, reduzindo a susceptibilidade a irritantes e minimizando o uso de corticosteroides. Os emolientes devem ser aplicados pelo menos duas vezes ao dia, de preferência imediatamente após o banho ou lavagem das mãos, quando a pele está mais hidratada (CARVALHO et al., 2021). É importante também identificar e evitar fatores desencadeantes das crises, como produtos químicos, amaciantes, cloro de piscinas, fumaça e estresse emocional, além de utilizar sabonetes hipoalergênicos e medidas antiácaros no ambiente do paciente (JÚNIOR et al., 2021).

Para o tratamento tópico, os corticosteroides são amplamente utilizados, com potência variando conforme a gravidade e localização das lesões. Eles devem ser aplicados duas vezes ao dia durante crises agudas, sempre associados a hidratantes (EICHENFIELD et al., 2014a). Em áreas de pele fina e com alto risco de atrofia, como pálpebras e região perioral, os inibidores tópicos da calcineurina são uma alternativa aos corticosteroides, proporcionando alívio rápido do prurido sem os efeitos colaterais associados aos corticosteroides (JÚNIOR et al., 2021).

Em casos mais graves ou quando as terapias tópicas não são eficazes, outras opções de tratamento podem ser consideradas. Imunobiológicos, como Dupilumab e Tralokinumab, podem ser indicados para pacientes com DA moderada a grave que não respondem às terapias convencionais (DRAELOS et al., 2016; PAPP et al., 2021). Além disso, medicamentos como Ciclosporina e Metotrexato podem ser utilizados para aliviar o prurido e melhorar outros sintomas da DA em casos mais graves (CHU et al., 2023).

O tratamento das infecções cutâneas associadas à DA também é importante. Para infecções bacterianas, como as causadas por *S. aureus*, o uso de antibioticoterapia oral pode ser necessário, especialmente em casos de infecção clínica extensa (TOTTÉ et al., 2016). Em infecções virais, como as causadas pelo herpes simples, a terapia antiviral oral é recomendada (WOLLENBERG et al., 2023). Já as infecções fúngicas podem ser tratadas com antifúngicos tópicos ou orais, dependendo da



gravidade do quadro (ASHBAUGH & KWATRA, 2017).

Para pacientes com sensibilização comprovada a alérgenos, a imunoterapia com alérgenos (AIT) pode ser uma opção de tratamento, principalmente para aqueles com DA rinoconjuntivite alérgica e asma (YEPES-NUÑES *et al.*, 2022). No entanto, a AIT deve ser supervisionada por um alergista e é reservada para casos em que outras terapias não foram eficazes.

Em resumo, o tratamento da DA envolve uma abordagem multifacetada, que inclui hidratação da pele, identificação e controle de fatores desencadeantes, uso de terapias tópicas e, em casos graves, consideração de opções terapêuticas adicionais, como imunobiológicos e tratamento de infecções associadas. A escolha do tratamento deve ser individualizada, levando em consideração a gravidade da doença, resposta ao tratamento e preferências do paciente.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

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

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

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>.

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.

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](https://doi.org/10.5712/rbmfc9(31)846).

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>