



## ***Atualizações no manejo da Dermatite Atópica: Uma revisão bibliográfica***

Gabriela Vitória Giovanoni<sup>1</sup>, Ana Paula Backes dos Anjos<sup>2</sup>, Jordão Luiz Moratelli Junior<sup>3</sup>, Sarah Tairine Machado de Araújo<sup>4</sup>, Nina Rafaella Figueiredo da Fonseca<sup>5</sup>, Priscila Santos Rufino e Silva<sup>6</sup>, Karen Ranieri Pacheco<sup>7</sup>, Kauê Ranieri Pacheco<sup>8</sup>, Laisa de Paula da Costa Lobato<sup>9</sup>, Hálisson Ferreira Freitas Filho<sup>10</sup>, Suany Lima de Souza<sup>11</sup>, José Carlos Gomes Pereira<sup>12</sup>, Victória Pacheco Kannenberg<sup>13</sup>, Edson Bahri<sup>14</sup>, Eduarda Mendes Lopes<sup>15</sup>



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n12p623-635>

Artigo recebido em 15 de Outubro e publicado em 05 de Dezembro

### ARTIGO ORIGINAL

#### RESUMO

A dermatite atópica (DA) é uma doença de pele crônica, pruriginosa e inflamatória que ocorre mais frequentemente em crianças, mas também afeta adultos. As características clínicas da DA incluem ressecamento da pele, descamação, eritema, secreção, crostas e liquenificação. O prurido é uma característica da doença e é responsável por grande parte da carga da doença para os pacientes, suas famílias e cuidadores. Os objetivos do tratamento incluem a redução de sintomas e sinais, prevenção de exacerbações e minimização dos riscos terapêuticos. As modalidades de tratamento padrão para o manejo desses pacientes são centradas no uso de preparações anti-inflamatórias tópicas e hidratação da pele, mas pacientes com doença grave podem necessitar de fototerapia ou tratamento sistêmico. Esta revisão discute a epidemiologia, patogênese, manifestações clínicas e diagnóstico de DA, além da abordagem para o gerenciamento de DA grave e refratária em crianças e adultos.

**Palavras-chave:** Dermatite atópica, prurido, descamação, eritema.



# Updates on the management of atopic dermatitis: A literature review

## ABSTRACT

Atopic dermatitis (AD) is a chronic, pruritic and inflammatory skin disease that occurs most often in children, but also affects adults. The clinical features of AD include skin dryness, scaling, erythema, secretion, crusting and lichenification. Itching is a characteristic of the disease and is responsible for much of the disease burden for patients, their families and caregivers. Treatment goals include reducing symptoms and signs, preventing exacerbations and minimization of therapeutic risks. Standard treatment modalities for the management of these patients are centered on the use of topical anti-inflammatory preparations and skin hydration, but Patients with severe disease may require phototherapy or systemic treatment. This review discusses the epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of AD, in addition to the approach to management of severe and refractory AD in children and adults.

**Keywords:** Atopic dermatitis, itching, scaling, erythema.

**Instituição afiliada** – FAG/Cascavel-PR; Universidade Positivo/Curitiba-PR; Unochapecó/Chapecó-SC; UFSC/Florianópolis-SC; CESUPA/Belém-PA; UNIFAMAZ/Belém-PA; Afya Faculdade de Ciências Médicas; Universidade Federal do Pará; Universidad Privada Del Este/Ciudad Del Este-Paraguai.

**Autor correspondente:** Gabriela Vitória Giovanoni - [gabrielagiovanoni@hotmail.com](mailto:gabrielagiovanoni@hotmail.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) afeta cerca de 5% a mais de 20% das crianças globalmente, com maior prevalência na África, Oceania e Ásia-Pacífico, enquanto taxas menores são observadas no subcontinente indiano e norte/leste da Europa. Nos EUA, a prevalência infantil é de 13%, sendo maior entre crianças afroamericanas (22%). Em adultos, os dados são escassos, mas estudos apontam prevalência de 10% a 14% em países escandinavos e cerca de 7% nos EUA.

A incidência da DA continua elevada em áreas urbanas e países de alta renda, com aumento nas últimas décadas na África, Ásia Oriental, Europa Ocidental e Norte da Europa. A maioria dos casos surge antes dos cinco anos, com ligeira predominância em meninas, e até 50% dos casos infantis podem persistir na idade adulta. Cerca de 25% dos adultos com DA relatam início da doença após os 18 anos.

A dermatite atópica (DA) é uma condição multifatorial que envolve disfunção da barreira epidérmica, predisposição genética, desregulação imunológica e fatores ambientais. A barreira epidérmica, localizada no estrato córneo, desempenha papel essencial na proteção contra patógenos, alérgenos e na manutenção da hidratação. Quando comprometida, ocorre aumento da perda transepidérmica de água, maior permeabilidade cutânea e alterações na composição lipídica. Diversos fatores contribuem para essa disfunção, incluindo deficiência de filagrina, desequilíbrios entre proteases e antiproteases, anormalidades nas junções celulares, microbiota alterada e a ação de citocinas inflamatórias, como IL-4 e IL-13.

A predisposição genética desempenha um papel significativo na DA. Alterações no gene FLG, que codifica a filagrina, são os principais determinantes genéticos associados a um risco aumentado de DA e condições alérgicas relacionadas. A prevalência dessas variantes varia conforme a etnia e a região geográfica, sendo mais comum em indivíduos de ascendência europeia e asiática. Além do FLG, outros genes associados à regulação das defesas inatas e da função das células T também estão implicados.

A desregulação imunológica, caracterizada pela predominância da resposta do tipo 2 mediada por células Th2, é um elemento central na patogênese da DA. Citocinas



como IL-4, IL-13 e IL-31 promovem inflamação, comprometem a função da barreira epidérmica e estão diretamente relacionadas à coceira. A interação entre respostas imunes inatas e adquiridas agrava a inflamação, ativando queratinócitos e células apresentadoras de antígenos. A coceira crônica, sintoma marcante da DA, resulta de interações complexas entre fibras nervosas, queratinócitos e citocinas como IL-31, que ativam diretamente terminações nervosas na pele. Essa sensação é amplificada pela sensibilização dos neurônios periféricos por pruritógenos e citocinas inflamatórias.

Outro aspecto relevante é a alteração do microbioma cutâneo, com redução da diversidade bacteriana e predomínio de *Staphylococcus aureus*. Esse desequilíbrio é especialmente evidente em lesões da DA e exacerba tanto a inflamação quanto a disfunção da barreira epidérmica. Estudos mostram que, durante crises, há aumento significativo de *S. aureus* e redução de bactérias benéficas, mas a diversidade microbiana tende a se normalizar após o tratamento adequado.

Histologicamente, a DA é caracterizada por espongiose (edema epidérmico), graus variáveis de acantose e infiltração linfo-histiocítica na derme. Na fase aguda, o edema intercelular epidérmico pode levar à ruptura das junções celulares, formando vesículas. A DA é, portanto, uma doença complexa, em que alterações na barreira cutânea, predisposição genética, desregulação imunológica e fatores externos interagem para desencadear e manter o processo inflamatório crônico, impactando significativamente a qualidade de vida dos pacientes.

A dermatite atópica (DA) apresenta manifestações clínicas altamente variáveis, dependendo da idade, etnia e gravidade da doença. As características mais comuns incluem pele seca e prurido, frequentemente intenso. O eczema agudo é marcado por pápulas e vesículas eritematosas e pruriginosas, muitas vezes acompanhadas de exsudação e crostas. Em casos subagudos ou crônicos, há a presença de pápulas secas, escoriadas ou escamosas. Com o tempo, a coceira crônica pode levar ao espessamento da pele (liquenificação) e ao aparecimento de fissuras.

Em pacientes com pele escura, o eritema pode ter tonalidades violáceas ou acinzentadas, e áreas liquenificadas frequentemente parecem hiperpigmentadas. A hiperpigmentação e hipopigmentação pós-inflamatórias são achados comuns. A DA em bebês geralmente surge no primeiro ano de vida, com lesões pruriginosas, eritematosas



e escamosas nas superfícies extensoras, bochechas ou couro cabeludo, com preservação da área da fralda. Em crianças maiores e adolescentes, predominam placas liquenificadas em áreas flexurais, como fossas antecubital e poplíteia, punhos, tornozelos e pescoço. Já nos adultos, as lesões podem ser mais variadas, envolvendo flexuras, face, pescoço e mãos, embora as áreas axilar, glútea e inguinal raramente sejam afetadas.

Pacientes com DA podem apresentar "estigmas atópicos", como palidez centroracial, escurecimento periorbital, queratose pilar e dobras infraorbitais de Dennie-Morgan. Variantes regionais incluem eczema atópico das mãos e pés, dermatite palpebral e queilite atópica. Variantes morfológicas, como a dermatite numular e o tipo prurigo nodularis, também podem ocorrer. Laboratorialmente, cerca de 80% dos pacientes apresentam níveis elevados de IgE e eosinofilia, frequentemente correlacionados com a gravidade da doença.

A DA segue um curso crônico e recorrente, com muitos casos infantis desaparecendo na adolescência, embora a doença possa persistir na vida adulta, especialmente quando de início tardio. Complicações infecciosas, como impetiginização por *Staphylococcus aureus* e eczema herpético, são comuns. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na história e no exame físico. Critérios como prurido, curso crônico ou recorrente e morfologia típica das lesões são fundamentais. Apesar disso, biópsias e exames laboratoriais raramente são necessários, sendo usados apenas para descartar condições como dermatite de contato, psoríase, escabiose ou dermatite seborreica.

## **METODOLOGIA**

Trata-se de uma revisão de literatura, realizado através da coleta de informações bibliográficas e estudos científicos. As buscas foram realizadas em cinco bases de dados bibliográficas — PubMed, Web of Science, EMBASE, UpToDate e LILACS. Foram selecionados artigos publicados entre 2005 e 2024, escritos em inglês, português ou espanhol.

Esta revisão teve como objetivo criar um guia prático que facilite a compreensão dos mecanismos envolvidos na dermatite atópica (DA), além de explorar os possíveis



fatores de risco relacionados à sua manifestação e as ferramentas diagnósticas disponíveis.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para o manejo individual de pacientes com dermatite atópica (DA), é fundamental que os profissionais de saúde avaliem a extensão e as características das lesões detectadas, considerando aspectos como eritema, escoriações, ocorrências, liquenificação e sinais de infecção bacteriana secundária. Além disso, é importante investigar sintomas gerais, incluindo incidentes, dor, impacto na qualidade do sono, limitações nas atividades diárias, frequência das crises e persistência da doença.

Deve-se ressaltar que o eritema pode ser mais difícil de identificar em pessoas com pele escura, o que pode levar à subestimação da gravidade desses pacientes. A presença de liquenificação acentuadamente frequente indica irritação ou fricção de longa duração e pode refletir um tratamento insuficiente.

Embora existam várias escalas validadas para avaliar a gravidade da DA e o impacto na qualidade de vida em estudos clínicos, elas não são exclusivamente usadas na prática diária. Entre as mais reconhecidas estão o Índice de Área e Gravidade do Eczema (EASI), que vai de 0 a 72 e é aplicado por médicos, a Avaliação Global do Investigador (IGA), que utiliza uma escala de 0 a 4 (de "claro" a "grave"), e a classificação conjunta de dermatite atópica (SCORAD), que varia de 0 a 103.

Outras ferramentas incluem o POEM, que mede sete sintomas relatados pelo paciente (coceira, distúrbios do sono, secura, descamação, confiança, sangramento e rachaduras) com base na frequência nos últimos sete dias e pode ser completada em menos de dois minutos, e a Escala Numérica de Prurido de Pico, que avalia a intensidade das situações em uma escala de 0 a 10. Uma alternativa mais simples ao EASI é a combinação da Avaliação Global do Investigador com a Área de Superfície Corporal (IGAxBSA), obtida multiplicando a classificação do IGA pela porcentagem da área corporal afetada. Para facilitar a avaliação prática, o Instituto Nacional de Excelência em Saúde e Cuidados (NICE) do Reino Unido elaborou um guia visual que classifica a gravidade da DA em três categorias principais.

A forma leve inclui áreas de pele seca e experiências ocasionais, com pouco ou



nenhum impacto nas atividades diárias, no sono e no bem-estar psicossocial. A forma moderada caracteriza-se por áreas de pele seca, visíveis e frequentes, com ou sem escoriações e espessamento localizado da pele, apresentando impacto moderado nas atividades diárias, no sono e no bem-estar psicossocial. Já a forma grave envolve áreas extensas de pele seca, persistentes, persistentes, escoriações, espessamento significativo da pele, sangramento, disfunção, rachaduras e alterações de pigmentação, resultando em grandes limitações nas atividades diárias, prejuízo grave no funcionamento psicossocial e perda de sono significativo.

O tratamento ideal da dermatite atópica (DA) envolve uma abordagem multifacetada, incluindo educação do paciente, hidratação e restauração da função da barreira da pele, tratamento farmacológico da inflamação e eliminação de fatores exacerbadores. A educação é essencial, com intervenções estruturadas que mostrem benefícios em crianças e adultos, como a diminuição da gravidade da doença e a melhoria emocional. A hidratação da pele é fundamental, com o uso de emolientes sendo recomendado pelo menos duas vezes ao dia. Banhos suaves seguidos de emolientes ajudam a prevenir o ressecamento. Aditivos para banho, como óleos e aveia, são usados, mas sua eficácia ainda é debatida. Evitar fatores agravantes como banho excessivo, estresse, segurança da pele e exposição a substâncias irritantes é crucial para prevenir crises.

A discussão sobre a influência de alérgenos alimentares e ambientais no DA é controversa, com intervenções dietéticas não sendo eficazes para a maioria dos pacientes. Pacientes com DA têm maior risco de dermatite de contato irritante e alérgica, sendo essencial identificar e evitar gatilhos. O uso de emolientes e tratamentos descritos deve ser feito com cuidado, já que certos ingredientes podem causar reações alérgicas. Para as formas leves a moderadas, o tratamento da dermatite atópica (DA) envolve o uso de corticosteróides descritos, geralmente combinados com emolientes. Os emolientes devem ser aplicados várias vezes ao dia para irritar a pele e reduzir a necessidade de corticosteróides.

A escolha da potência do corticosteroide depende da idade do paciente, da área afetada e do grau de inflamação. As pomadas são mais potentes que os cremes, e as soluções em óleo são úteis para a couro cabeludo e grandes áreas do corpo. Em



pacientes com DA leve, recomenda-se o uso de corticosteróides descritos de baixa potência por até duas semanas, com manutenção de emolientes após a depuração. Para DA moderada, você pode usar corticosteróides de média potência, que podem ser substituídos por esteróides de menor potência ou outras terapias após duas semanas. Em áreas sensíveis como o rosto e as dobras da pele, deve-se começar com corticosteróides de baixa potência.

Inibidores descritos de calcineurina, como tacrolimus e pimecrolimus, são alternativas aos corticosteróides e não causam atrofia da pele, sendo eficazes no tratamento de DA leve a moderada. O tacrolimus é igualmente eficaz para um corticosteroide de potência média, enquanto o pimecrolimus é mais eficaz do que um corticosteroide de baixa potência. Os efeitos adversos desses tratamentos incluem queimação e ardência, mas geralmente são leves e transitórios. Em relação aos efeitos adversos dos corticosteroides descritos, o uso prolongado pode levar a problemas como atrofia da pele, telangiectasias e aumento do risco de efeitos sistêmicos como osteoporose e diabetes tipo 2.

Embora haja dúvidas sobre a relação entre os inibidores tópicos de calcineurina e câncer, estudos não encontraram uma ligação conclusiva entre esses medicamentos e o aumento de risco de câncer, com a exceção de um risco ligeiramente maior de linfoma em crianças. O crisaborol é um inibidor tópico da fosfodiesterase 4 (PDE4), aprovado para o tratamento de dermatite atópica (DA) leve a moderada, sendo eficaz quando aplicado duas vezes ao dia, com poucos efeitos adversos, como queimação. O roflumilaste, também inibidor de PDE4, foi aprovado em 2024, com eficácia semelhante, mas apresentou mais efeitos adversos, como sinusite e dor de cabeça. O ruxolitinibe, um inibidor JAK, mostrou eficácia no tratamento de DA em adultos e adolescentes, mas com preocupações sobre efeitos a longo prazo, como infecções graves. Delgocitinibe, aprovado no Japão, também demonstrou eficácia, com efeitos adversos leves.

Terapias experimentais como difamilast, tapinarof e brepocitinib estão sendo testadas, com bons resultados iniciais em reduzir os sintomas de DA. A adesão ao tratamento tópico é um desafio, pois muitos pacientes não utilizam a quantidade prescrita de medicamentos, o que pode levar à piora da condição. Estratégias de manutenção, como terapia intermitente com corticosteróides ou inibidores de





calcineurina, são eficazes para prevenir recaídas. Em casos de exacerbações agudas, o uso de corticosteróides sistêmicos pode ser necessário, embora seu uso deva ser evitado devido a efeitos adversos e ao risco de rebote. Pacientes com dermatite atópica (DA) moderada a grave, que não respondem adequadamente às terapias tópicas, ocorrem de tratamento sistêmico para alcançar um controle adequado da doença.

A escolha do tratamento deve ser baseada em critérios como eficácia, segurança, disponibilidade, custo e conforme as preferências do paciente. Para a maioria dos pacientes adultos e pediátricos com DA moderada a grave, as terapias recomendadas incluem o uso de dupilumabe, tralocinumabe ou lebrikizumabe. No entanto, o lebrikizumab não está disponível nos Estados Unidos. Esses tratamentos também podem ser usados em pacientes que não responderam às terapias anteriores com imunossuppressores convencionais, como ciclosporina, metotrexato, micofenolato de mofetila ou azatioprina. Além disso, os inibidores orais da Janus quinase (JAK), como upadacitinibe, abrocitinibe e baricitinibe, podem ser considerados em situações específicas, como controle de erupções sazonais, DA não responsiva a produtos biológicos, ou em pacientes com alopecia areata ou vitiligo concomitante.

A fototerapia UVB de banda estreita (NBUVB) também é uma opção de tratamento para adultos e adolescentes com DA moderada a grave, sendo associada a corticosteróides tópicos. No entanto, a fototerapia não é recomendada para bebês ou crianças pequenas devido a fatores como o custo, a necessidade de várias consultas médicas e baixa adesão, especialmente quando a pele está inflamada. Diversas evidências demonstram a eficácia das opções terapêuticas. Um estudo de 2023 sobre 149 ensaios clínicos mostrou que o upadacitinibe 30 mg por dia foi eficaz na redução da gravidade da DA, prurido e número de crises, embora tenha sido associado a uma alta frequência de eventos adversos.

O dupilumab e o tralokinumab também demonstraram eficácia semelhante na redução da gravidade da DA e na melhoria da qualidade de vida dos pacientes. Por outro lado, o uso da ciclosporina em doses altas mostrou-se eficaz, embora com evidência de menor certeza. A fototerapia UVB, embora eficaz na redução dos sintomas da DA, apresenta uma evidência de eficácia de baixa certeza e é associada a efeitos adversos como eritema, ressecamento e prurido. Apesar disso, o risco de câncer de pele devido à



exposição prolongada à fototerapia UVB é considerado muito pequeno. O tratamento do prurido atópico requer uma abordagem multifacetada que considera diversos fatores, como a ruptura da barreira bacteriana, resposta imune aberrante tipo 2 e a presença de mediadores de visões como histamina e citocinas.

Além disso, a hiperatividade da pele e a sensibilização central também são positivas para a sensação de vibração. Intervenções não farmacológicas, como hidratação adequada da pele, uso de emolientes e banhos matinais, são fundamentais no problema do prurido. Em casos mais graves, os curativos úmidos podem ajudar a interromper o ciclo de emergências e emergências. Terapias psicológicas, como treinamento de reversão de hábitos e terapia cognitivo-comportamental, também são benéficas para pacientes com prurido térmico.

Os tratamentos descritos anti-inflamatórios, como corticosteróides, inibidores de calcineurina e de Janus quinase, são eficazes no controle do prurido. Outros tratamentos incluem o uso de crisaborol, um inibidor tópico da fosfodiesterase 4 (PDE4), e pramoxina, um anestésico tópico que alivia a vibração. A fototerapia, com luz ultravioleta B (NBUVB) ou ultravioleta A1 (UVA1), pode ser útil para pacientes com prurido difuso que não respondem apenas ao tratamento tópico, reduzindo a produção de histamina e transmitindo a sensibilidade ao prurido. Os anti-histamínicos orais são frequentemente usados, embora sua eficácia seja questionada em vários estudos, especialmente os anti-histamínicos de segunda geração.

Já a ciclosporina oral tem mostrado boa eficácia na redução rápida da emergência, mas a recidiva é comum após a interrupção do tratamento. Medicamentos biológicos como o dupilumabe, que inibem as interleucinas IL-4 e IL-13, demonstraram uma melhora significativa no prurido atópico, sendo eficazes mesmo em pacientes com respostas questionáveis insatisfatórias. O tralokinumabe, que age inibindo a IL-13, também mostrou benefícios no surto da ocorrência em combinação com corticosteroides descritos. Por fim, os inibidores de JAK, como abrocitinib e upadacitinib, apresentam efeitos eficazes na redução rápida do prurido, suprimindo múltiplos pruritógenos, incluindo a sinalização de IL-31.

Pacientes com dermatite atópica (DA) apresentam maior risco de infecções bacterianas, virais e fúngicas na pele. A infecção bacteriana mais comum é causada por



*Staphylococcus aureus*, com sinais clínicos como ocorrência, pústulas e crostas. A colonização de *S. aureus* é frequente, especialmente em casos graves de DA, mas seu papel na gravidade da doença ainda está destruído. A infecção pode ser tratada com antibióticos orais, como cefalosporinas ou penicilinas resistentes à penicilinase.

Em infecções mais localizadas, o uso de antissépticos descritos, como banhos de água sanitária diluída, é recomendado. No entanto, a eficácia de antibióticos orais ou tópicos na melhoria da DA sem infecção clínica é incerta. As infecções virais, como o eczema herpético, causadas pelo herpes simples, devem ser tratadas imediatamente com antivirais orais, já que pode ocorrer infecção bacteriana secundária. Além disso, pacientes com DA podem desenvolver o "eczema coxsackium", causado pelo vírus coxsackie A6, que é autolimitado e geralmente não requer tratamento, assim como infecção por molusco contagioso.

As infecções fúngicas, especialmente por dermatofitos, são mais comuns em pacientes com DA e podem ser tratadas com antifúngicos descritos ou orais. A hipersensibilidade à *Malassezia furfur*, uma levedura da flora normal da pele, também pode ser um fator de exacerbação da DA em algumas regiões, como cabeça e pescoço, sendo tratada com antifúngicos orais em certos casos.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O tratamento da dermatite atópica (DA) visa reduzir os sintomas, prevenir exacerbações e minimizar riscos terapêuticos. Isso envolve a eliminação de fatores que agravam a condição, a restauração da barreira da pele, a hidratação adequada, a educação do paciente e o tratamento farmacológico para controlar a inflamação. A hidratação da pele é essencial, sendo recomendada a aplicação frequente de emolientes espessos, conforme a preferência do paciente. É importante evitar fatores como banhos excessivos sem umidade, ambientes frios, superaquecimento, exposição a solventes e detergentes agressivos. Pacientes com DA leve/moderadamente geralmente são tratados com corticosteroides detalhados e emolientes, com a escolha da potência do corticosteroide com base na idade, área envolvida e grau de inflamação. Outros tratamentos tópicos incluem inibidores de calcineurina, crisaborol e ruxolitinibe.



Para prevenção de crises, você pode optar pela terapia proativa com esses agentes, aplicada uma vez por semana nas áreas afetadas. Pacientes com DA moderada a grave, que não respondem ao tratamento tópico, podem necessitar de tratamento sistêmico com agentes biológicos como dupilumabe, tralokinumabe ou lebrikizumabe, que possuem um perfil de segurança superior aos imunossupressores ocasionais. Outra opção é o uso de inibidores orais da Janus quinase (JAK), como abrocitinibe ou upadacitinibe, especialmente em adultos e adolescentes. A fototerapia ultravioleta B de banda estreita (NBUVB) também é uma alternativa terapêutica para esses pacientes, apesar das dificuldades de adesão ao tratamento. Os corticosteróides descritos podem ser usados como adjuvantes, conforme necessário

## REFERÊNCIAS

ANTUNES AA, et al. Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte I: etiopatogenia, clínica e diagnóstico. Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia, 2017; 1(2): 131 - 56.

AVENA - WOODS C, et al. Overview of Atopic Dermatitis. The American Journal of Managed Care, 2017; 23: 115 - 123.

BASLER K, et al. The role of tight junctions in skin barrier function and dermal absorption. J Control Release, 2016 Nov 28; 242: 105 - 118.

CAMPOS ALB, et al. Impacto da Dermatite atópica na qualidade de vida de pacientes pediátricos e seus responsáveis. Rev Paul Pediatr, 2017; 35(1): 5 - 10.

CARVALHO VO, et al. Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte II: abordagem terapêutica. Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia, 2017; 1(2): 157 - 82.

CHONG M, FONACIER L. Treatment of Eczema: Corticosteroids and Beyond. Clin Rev Allergy Immunol, 2016; 51(3): 249 - 262.

HAJAR T, et al. New and developing therapies for atopic dermatitis. An Bras Dermatol, 2018; 93(1): 104 - 107.

NINA ASC. Eczema atópico - Da fisiopatologia ao tratamento. Dissertação - Universidade de Coimbra, 2017.

PATRIZI A, et al. Safety and Efficacy of Phototherapy in the Management of Eczema. Advances in Experimental Medicine and Biology, 2017; 996: 319 - 331.

THIJS JL, et al. New Developments in Biomarkers for Atopic Dermatitis. J Clin Med, 2015; 16; 4(3): 479 - 87.

WEIDINGER S, NOVAK N. Atopic dermatitis. Lancet, 2016; 387 (10023): 1109 - 1122.