

# Eczema Atópico

CRISTINA CLARO, TERESA FIADEIRO

*Serviço de Dermatologia do Hospital do Desterro*

## Resumo

O eczema atópico é uma doença de incidência aparentemente crescente e de controle particularmente difícil, sendo essencial a estreita colaboração entre as diversas especialidades que com ela contactam.

As autoras abordam brevemente os aspectos epidemiológicos e etiopatogénicos desta doença, salientando as vertentes clínica e terapêutica da mesma.

**Palavras-chave:** Eczema atópico; atopia.

## Summary

Atopic dermatitis is a disease of apparent growing incidence and of difficult management. Strict collaboration between the specialities that deal with this illness is essential.

The authours briefly approach the epidemiology, aetiology and pathogenesis of atopic dermatitis, expanding on it's clinical and therapeutic aspects.

**Key-words:** Atopic dermatitis; atopy.

## Introdução

Entidade clínica individualizada, o eczema atópico deve ser integrado num contexto global, que é o de atopia. A atopia é uma alteração geneticamente determinada, que condiciona uma hiperreactividade patológica a estímulos ambientais, quer irritativos quer alérgicos, uma tendência para a superprodução de Imunoglobulinas E, e susceptibilidade aumentada para algumas doenças como asma, rinite alérgica e eczema atópico. É assim frequente uma história familiar de atopia, bem como a presença, no mesmo doente, de várias manifestações patológicas desse estado, em associação.

## Epidemiologia / História Natural

O eczema atópico é uma doença de distribuição universal, mas mais prevalente em climas temperados, onde se estimou que cerca de 3% das crianças sofria da doença <sup>(1)</sup>.

Dados mais recentes parecem indicar um aumento de incidência nas últimas décadas <sup>(2, 3)</sup>. A título de exemplo, na consulta de Dermatologia Pediátrica do Hospital do Desterro, o eczema atópico constituiu, no ano de 1994, 20% das primeiras consultas.

Atinge igualmente ambos os sexos e pode surgir em qualquer idade, mas a idade de início é, na maioria dos casos, entre os dois e os seis meses.

É uma doença crónica, recorrente, com períodos de remissão e de exacerbação, sendo estes últimos, para a maioria dos doentes, mais frequentes no Outono e no Inverno <sup>(4)</sup>.

Há uma tendência para a melhoria ao longo da infância, e mais de metade dos casos remitiu por altura da puberdade <sup>(4)</sup>. Alguns casos podem remitir mais cedo, outros persistirão pela adolescência, ou mesmo pela idade adulta. A previsão de um prognóstico individual quanto à remissão é praticamente impossível.

Pelo menos 50% dos doentes com eczema atópico acaba por desenvolver um quadro de asma ou rinite alérgica <sup>(5)</sup>.

## Etiopatogenia

A etiologia do eczema atópico é desconhecida, sendo evidente a influência de factores genéticos, pois existe uma história familiar de atopia em 70% dos indivíduos com eczema <sup>(4)</sup>, e a concordância para a existência de eczema atópico é de 0,75 em gémeos monozigóticos e de 0,25 em gémeos dizigóticos <sup>(3)</sup>.

A forma de transmissão é pouco clara, mas parece ser poligénica, e sujeita à influência de factores ambientais <sup>(3, 4)</sup>.

Quanto à patogénese da doença, as alterações mais consistentemente encontradas são imunológicas, e entre estas, o aumento da produção de IgE, que ocorre em 80% dos doentes <sup>(6)</sup>, e uma diminuição da imunidade mediada por células, observada também na mesma percentagem de doentes <sup>(5)</sup>. Estas alterações vão condicionar anomalias na formação e regulação de citoquinas e outros mediadores da inflamação, com papel fundamental na origem de fenómenos inflamatórios que determinarão o eczema.

São também conhecidas alterações não imunológicas, nomeadamente anomalias do Sistema Nervoso Autónomo com influência nos mecanismos de vasoconstrição e vasodilatação da pele, e alterações no metabolismo dos ácidos gordos essenciais, determinando a desregulação da síntese de certos mediadores inflamatórios <sup>(7, 8)</sup>.

Entregue para publicação em 95/12/05.

Aceite para publicação em 96/03/20.

### Clínica

O prurido é o sintoma dominante do eczema atópico, e a causa de escoriações e liquenificação. De facto, os doentes com eczema atópico parecem ter um limiar para o prurido mais baixo e uma duração de prurido após estímulos adequados maior que os indivíduos normais<sup>(9)</sup>. Além disso, estímulos mecânicos perto de lesões de eczema são percebidos como prurido e não como toque<sup>(10)</sup>. O prurido é, em geral, suficientemente intenso para condicionar irritabilidade e pode mesmo impedir o sono.

A xerose cutânea é também uma alteração quase constante; as crianças com eczema atópico têm a pele muito seca e áspera, mesmo nos períodos intercrise.

As lesões de eczema propriamente ditas variam de distribuição e características ao longo da vida e da evolução da doença. Assim, na primeira infância, as lesões podem atingir qualquer local do tegumento, mas atingem mais frequentemente a face, o couro cabeludo e as superfícies de extensão dos membros, com predileção pelos joelhos, punhos e mãos. Na face a distribuição das lesões é característica e importante para o diagnóstico: poupa quase sempre o maciço central (Fig. 1). Nesta fase observam-se habitualmente eritema, pápulas eritematosas e/ou vesículas, lesões exsudativas ou cobertas por crosta.

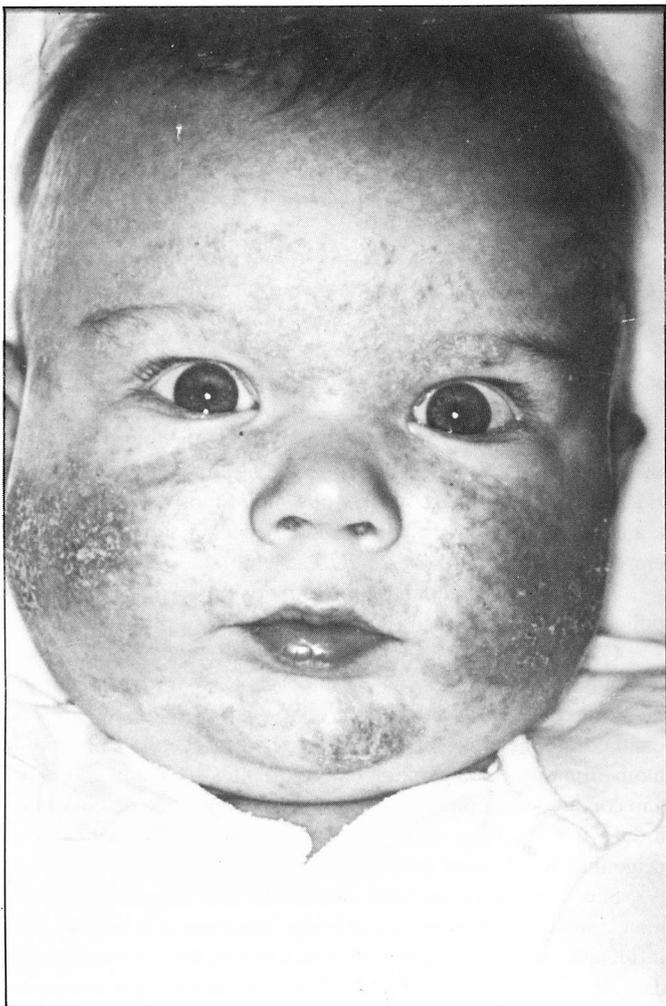


FIG. 1 - Eczema da face poupando o maciço central.

A partir dos 18 meses de idade as lesões tendem a envolver preferencialmente as superfícies de flexão dos membros (sangradouros, escavados popliteus e punhos) (Figs. 2 e 3), a região cervical e as áreas maleolares. Podem-se observar pápulas, vesículas, exsudação, mas estas lesões de eczema agudo vão sendo gradualmente substituídas por áreas de liquenificação, *ie*, áreas de pele espessada em que o reticulado normal da pele está muito acentuado, que tendem a tornar-se hiperpigmentadas (Fig. 4), e que são a expressão clínica de um eczema crônico.



FIG. 2 - Pápulas eritematosas escoriadas e exsudação.



FIG. 3 - Atingimento das pregas flexoras com lesões de eczema agudo e discreta liquenificação.

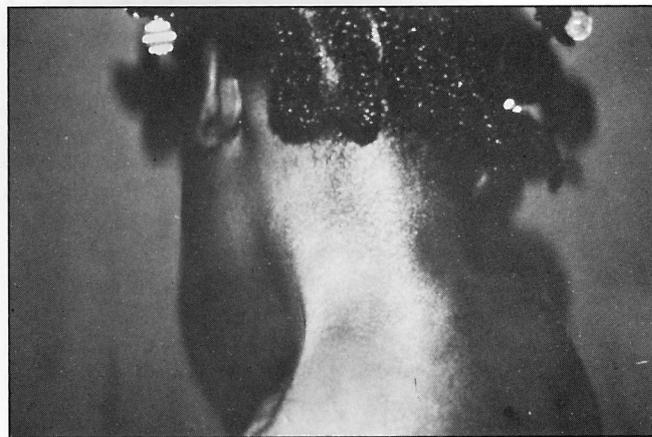


FIG. 4 - Liquenificação: pele espessada, hiperpigmentada, com aumento do reticulado.

No adulto o quadro clínico é semelhante ao da segunda infância, com predomínio de liquenificação; é frequente o atingimento das mãos, pregas flexoras, pálpebras, genitais e, nas mulheres, dos mamilos.

No decurso da história natural do eczema atópico existem algumas complicações frequentes. De facto, os doentes, devido a deficientes imunidade celular e quimiotaxia, estão particularmente sujeitos a infecções cutâneas diversas: bacterianas, na sua maioria a *Staphylococcus aureus*, agente que com enorme frequência contamina as lesões <sup>(1)</sup>. Lesões de eczema estáveis que se tornam extremamente exsudativas e cobertas de crosta amarelada devem fazer suspeitar de sobreinfecção bacteriana, impondo-se a instituição de antibioterapia sistémica.

Existe também, nestes doentes, uma tendência particular para a disseminação de infecções por herpes simplex, originando um quadro clínico denominado eczema herpeticum ou erupção variceliforme de Kaposi. As lesões são vesículas e pústulas como as do herpes simplex, mas mais numerosas e sem o agrupamento típico, podendo atingir áreas extensas do tegumento, num quadro de doença sistémica, com febre e mal-estar geral. A maioria dos quadros de eczema herpeticum são relativamente circunscritos e evoluem favoravelmente apenas com terapêutica tópica, mas nalguns casos podem pôr a vida em risco, exigindo terapêutica com aciclovir endovenoso.

São também mais frequentes que na população em geral quadros extensos de moluscos contagiosos e de verrugas vulgares, assim como infecções por dermatófitos.

Finalmente, os atópicos têm maior probabilidade de desenvolver quadros de urticária ou anafilaxia, pela sua maior capacidade de produzir IgEs no contacto com antigénios.

### Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico. Baseia-se sobretudo na localização das lesões e características como o prurido, mas também na presença de outros dados que consolidarão o diagnóstico: a idade do doente, uma história pessoal ou familiar de atopia, a cronicidade da doença e a presença de algumas características físicas mais frequentes nos atópicos. São elas, entre outras, a já referida xerose cutânea; a ictiose, em que a pele toma o aspecto de escama de peixe; a queratose pilar, em que se observa hiperqueratose perifolicular e a prega de Dennie-Morgan, dupla prega muito característica na pálpebra inferior (Fig. 5).

A biópsia cutânea pode ser útil quando existe dúvida diagnóstica em relação a outras entidades clínicas, mas não em relação a outros tipos de eczema.

Exames serológicos como a determinação do nível de IgEs não são, em regra, necessários para o diagnóstico, embora o possam corroborar em casos de dúvida.

### Terapêutica

O tratamento do eczema atópico inclui, para além da terapêutica medicamentosa das crises, cuidados gerais que devem ser mantidos nas crises e nos períodos intercrise. É essencial a educação da família ou do doente em relação à história natural



FIG. 5 - Prega de Dennie-Morgan.

da doença e em relação aos cuidados a ter para que ocorra o menor número possível de crises. Nestes cuidados é primordial manter a pele hidratada; para isso os doentes devem tomar banhos rápidos e com água pouco quente, utilizando produtos lavantes com acção emoliente, com óleos vegetais ou minerais que se adicionam à água do banho, ou pães (formas sólidas sem sabão), não devendo usar nunca sabonetes ou sabões, que são irritativos devido ao seu pH alcalino. Depois do banho devem aplicar em todo o corpo em emoliente bastante gordo, que poderá ser reaplicado uma ou mais vezes ao dia, conforme necessário para combater a *secura*.

Existem diversos factores que podem desencadear ou exacerbar o eczema, pelo que devem ser evitados. São eles substâncias irritantes, como os sabonetes, a lã e as fibras acrílicas. Os indivíduos com eczema atópico só devem vestir algodão em contacto directo com a pele e, de preferência, usar roupas largas. As infecções podem agravar o eczema, pelo que devem ser prontamente tratadas. Sabe-se que o «stress» psíquico, a sudorese excessiva e ambientes secos, com pouca humidade, também podem agravar o eczema.

Quanto aos alérgenos, questão polémica no eczema atópico, sabe-se hoje que têm menor importância do que a que, em tempos, se lhes quis atribuir. Os alimentos influenciam um número pequeno de doentes, e só devem ser evitados se

demonstradamente, e em ocasiões diferentes, exacerbarem ou desencadearem o eczema. Dietas de eliminação sem identificação de agentes desencadeantes têm que ser evitadas; para além de desnecessárias podem conduzir a déficits nutricionais, isolamento social ou mesmo anafilaxia após reintrodução não controlada de um alimento não tolerado <sup>(12)</sup>.

As vacinas e dessensibilizações para os alérgenos aerotransportados têm pouco efeito no eczema, sendo consideravelmente mais úteis nas manifestações respiratórias de atopia <sup>(4, 12)</sup>.

Na terapêutica das crises de eczema podem-se considerar as terapêuticas tópica e sistémica.

A terapêutica tópica consiste essencialmente na utilização de emolientes para hidratar a pele e de corticóides para as lesões de eczema. Os corticóides devem ser aplicados uma ou duas vezes por dia nos períodos de maior exacerbação, na forma de creme nas lesões agudas, exsudativas, e em pomada nas lesões liquenificadas. Numa doença crónica que atinge essencialmente crianças, a questão da potência dos corticóides é particularmente pertinente. Deve-se assim utilizar o corticóide menos potente que se julgue eficaz para o caso em questão, e apenas durante o tempo indispensável.

A terapêutica sistémica consiste principalmente na utilização de anti-histamínicos para controle do prurido. Os anti-histamínicos com efeito sedativo são os mais recomendáveis, pois este efeito é importante para o eficaz controle do prurido. Nos casos mais resistentes à terapêutica podem também administrar-se ácidos gordos essenciais, como o ácido gama-linolénico, que alguns estudos têm demonstrado serem eficazes, provavelmente por contrariarem as anomalias do metabolismo dos ácidos gordos essenciais existentes nos atópicos <sup>(13)</sup>.

Os corticóides sistémicos só devem ser utilizados *in extremis*, pelos seus efeitos secundários conhecidos, e por provocarem rebounds graves do eczema quando interrompidos.

As sobreinfecções bacterianas, quase sempre a *Staphylococcus aureus* muitas vezes resistente à penicilina, devem ser tratadas com antibioterapia sistémica, segundo o antibiograma. Na impossibilidade de se obter um antibiograma, o antibiótico de primeira escolha é, na nossa opinião, a eritromicina.

Finalmente, outras modalidades terapêuticas de utilização exclusiva nos eczemas graves do adulto são a fototerapia <sup>(14-16)</sup>, a ciclosporina <sup>(17)</sup> e o interferão  $\gamma$  <sup>(18, 19)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Walker RB, Warin RP. The incidence of eczema in early childhood. *Br J Dermatol* 1956; 68: 182.
2. Taylor B, Wadsworth M, Wadsworth J, *et al.* Changes in the reported prevalence of childhood eczema since the 1939-45 war. *Lancet* 1984; 2: 1255-8.
3. Schultz Larsen F. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population based twin sample. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 719-23.
4. Champion RH, Parish WE. Atopic dermatitis. In: Rook, Wilkinson, Ebling, eds. *Textbook of Dermatology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992: 589-610.
5. Leung DYM, Rhodes AR, Geha RS. Atopic dermatitis. In: Fitzpatrick, ed. *Dermatology in General Medicine*. International Edition: Mc-Graw-Hill Inc., 1993: 1543-64.
6. Hanifin JM, Cooper KD, Roth HL. Atopy and atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 703-6.
7. Burton JL. Dietary fatty acids and inflammatory skin disease. *Lancet* 1989; 1: 27-31.
8. Manku MS, Horrobin DF, Morse NL, *et al.* Essential fatty acids in the plasma phospholipids of patients with atopic eczema. *Br J Dermatol* 1984; 110: 643-8.
9. Rajka G. *Essential aspects of atopic dermatitis*. Rajka G, ed. Berlin: Springer-Verlag, 1989: 57-69.
10. Wahlgren CF. Pathophysiology of itching in urticaria and atopic dermatitis. *Allergy* 1992; 47: 67-75.
11. Leyden JJ, Marples RR, Kligman AM. *Staphylococcus aureus* in the lesions of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1974; 90: 525-30.
12. Morren MA, Przybilla B, Bamelis M, *et al.* Atopic dermatitis: Triggering factors. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 467-73.
13. Wright S, Burton JL. Oral evening primrose seed oil improves atopic eczema. *Lancet* 1982; 1: 1120-2.
14. Jekler J, Larkö O. UVB phototherapy of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1988; 119: 697-705.
15. Morison WL, Parrish JA, Fitzpatrick TB. Oral Psoralen photochemotherapy of atopic eczema. *Br J Dermatol* 1978; 98: 25-30.
16. Atherton DJ, Carabott F, Glover MT, *et al.* The role of psoralen photochemotherapy (PUVA) in the treatment of severe atopic eczema in adolescents. *Br J Dermatol* 1988; 118: 791-5.
17. Ross JS, Camp RDR. Cyclosporin A in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1990; 122, Suppl 36: 41-5.
18. Hanifin JM, Schneider LC, Leung DYM, *et al.* Recombinant interferon gamma therapy for atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 189-97.
19. Reinhold U, Kukul S, Brzoska J, *et al.* Systemic interferon gamma treatment in severe atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 58-63.

Correspondência: Cristina Claro  
Calçada da Quintinha, 4 - 4.º A  
1070 Lisboa