

**UNIVERSIDADE DE RIO VERDE (UniRV)
FACULDADE DE FARMÁCIA**

RAQUEL LIMA GOUVEIA CARVALHO

**CORTICOSTEROIDES TÓPICOS NO TRATAMENTO DAS
DERMATITES**

RIO VERDE, GO.

2016

RAQUEL LIMA GOUVEIA CARVALHO

**CORTICOSTEROIDES TÓPICOS NO TRATAMENTO DAS
DERMATITES**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Examinadora do Curso de Farmácia da Universidade de Rio Verde (UniRV) como exigência parcial para a obtenção do título de Bacharel em Farmácia

Orientadora: Prof^ª Ms. Carmen Weber Dalazen

RIO VERDE, GO

2016

Ficha Catalográfica

C327c Carvalho, Raquel Lima Gouveia

Corticosteroides Tópicos no Tratamento das Dermatites . Raquel Lima Gouveia
Carvalho - 2016

47f. Figs. Tabs

Orientadora: Prof^a Ms. Camen Weber Dalazen

Monografia – Bacharelado em Farmácia, Faculdade de Farmácia, Universidade
de Rio Verde (UniRV), 2016.

Não inclui Biografia

Inclui índice de figuras e tabelas.

1. Corticoterapia. Dermatologia. Dermatites. Tratamento.

CDD: 616.5

Bibliotecária responsável: Izaura Ferreira Neta

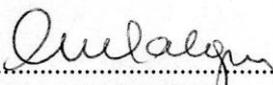
RAQUEL LIMA GOUVEIA CARVALHO

CORTICOSTERÓIDES TÓPICOS NO TRATAMENTO DAS DERMATITES

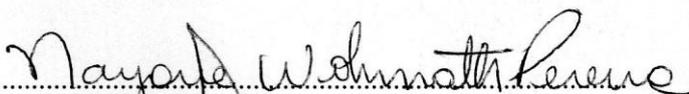
Monografia apresentada à Banca Examinadora do Curso de Farmácia da Universidade de Rio Verde (UniRV) como exigência parcial para a obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Rio Verde, GO, *02* de *dezembro* de 2016.

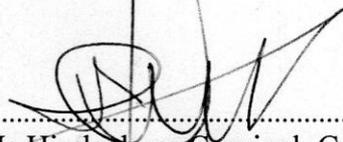
BANCA EXAMINADORA



.....
Prof^a Ma Carmen Weber Dalazen – Orientador(a)
Universidade de Rio Verde (UniRV)



.....
Prof^a Nayana Wohnrath Pereira
Universidade de Rio Verde (UniRV)



.....
Prof. Ms Hindenburg Cruvinel Guimaraes Costa
Universidade de Rio Verde (UniRV)

Dedico para todos aqueles que fizeram o meu sonho tornar-se real. A meus pais, Ilda e Rufino, minha filha Rhanna Cristyna, meu esposo Lasaro, amigos, colegas e professores, proporcionando-me forças para que eu jamais desistisse de ir atrás do que buscava para minha vida. Muitos obstáculos foram impostos, durante esses últimos anos, mas graças a vocês eu não fraquejei, estou aqui terminando mais uma etapa da vida e principalmente pronta para novos desafios.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por tudo, sempre, a minha querida, amável e determinada orientadora, Professora Mestre Carmen Weber Dalazen, que com infinita paciência, uma ótima professora e profissional exemplar, depositou sua confiança para que este trabalho pudesse ser executado, além de aprender a pesquisar, hoje sei como desejo ser profissionalmente, pois me espelho na melhor. E também aos meus professores e colegas de curso, principalmente a duas amigas, Rosimeire e Paula Cristina, que desde o começo, apoiaram-me, em todos os momentos, até esta etapa final.

*“O futuro pertence àqueles que acreditam na
beleza de seus sonhos.”*

Eleanor Roosevelt

RESUMO

As dermatites são compostas por dermatoses inflamatórias, com a presença de sero-exsudativa na epiderme e derme papilar, eritema, edema, vesículas, crostas e descamação, tendo como principal sintoma o prurido. Existem diversos fatores etiológicos e imunopatológicos que podem acometer crianças, adolescentes e adultos. Quanto ao tratamento para os diversos tipos de dermatites, é realizado com a indicação da corticoterapia, pois os corticosteroides apresentam excelentes efeitos anti-inflamatórios e imunossupressores, mas para a sua prescrição, o médico deve estar familiarizado com a farmacologia do medicamento e conhecer seus efeitos adversos. O objetivo desta pesquisa é abordar as principais dermatites e o uso de corticosteroides, conhecer sua importância para o tratamento dermatológico, bem como seus efeitos adversos, além de verificar que existem outros métodos de tratamento, no entanto, estes na maioria dos casos são acompanhados de corticosteroides. Como procedimento metodológico, fez-se uma revisão de literatura. Recorreu-se a diversas referências teóricas que foram publicadas por meio eletrônico e impressos como livros, artigos científicos, páginas de web sites. Concluiu-se que os corticosteroides são fundamentais para o tratamento das dermatites, com indicação prevalente de uso tópico, mas quando se trata dos efeitos adversos, muitos pontos permanecem obscuros, necessitando que outros estudos sejam realizados para esclarecer dúvidas, entretanto os benefícios dessa terapia são superiores aos efeitos colaterais até o presente momento.

Palavras-chave: Corticoterapia 1. Dermatologia 2. Dermatites 3. Tratamento 4.

ABSTRACT

Dermatitis consists of inflammatory dermatoses, with the presence of sero-exudative in the epidermis and papillary dermis, erythema, edema, blistering, crusting and scaling, with itching as the main symptom. There are several etiological and immunopathological factors that can affect children, adolescents and adults. As for treatment for various types of dermatitis, it is performed with the indication of corticosteroids because corticosteroids have excellent anti-inflammatory and immunosuppressive effects, but for your prescription, the physician should be familiar with the pharmacology of the drug and understand its effects adverse. The objective of this research is to address the main dermatitis and the use of corticosteroids, know its importance for the dermatological treatment and its adverse effects, and to verify that there are other methods of treatment, however, these in most cases are accompanied by corticosteroids. As methodological procedure, there was a literature review. It used several theoretical references that were published electronically and printed as books, scientific articles, web site pages. It was concluded that corticosteroids are essential for the treatment of dermatitis, with prevalent indication for topical use. Further studies are require to address the questions related to side effects of topical corticosteroid administration; however, the benefits of this therapy are greater than the side effects to date.

Keywords: Corticosteroid 1. Dermatology 2. Dermatitis 3. Treatment 4.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1	Composição da pele humana.....	14
FIGURA 2	Dermatite seborreica.....	17
FIGURA 3	Dermatose atópica.....	18
FIGURA 4	Características de uma DCA.....	21
FIGURA 5	Características da DCI.....	22
FIGURA 6	Fitodermatose por limão no dorso das mãos.....	26
FIGURA 7	Lesões nas mãos e braços provocados por DO.....	28
FIGURA 8	Reações decorrentes da RAM.....	29
FIGURA 9	Síndrome de Stevens-Johnson.....	30
FIGURA 10	Mecanismo de ação do glicocorticoide.....	32

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Formas de manifestação da DCA.....	21
TABELA 2	Principais diferenças entre as dermatites de contato alérgica e irritativa.....	23
TABELA 3	Manifestações cutâneas comuns nas reações de hipersensibilidade aos fármacos de acordo com o medicamento envolvido.....	30
TABELA 4	Principais fármacos conforme sua origem: naturais e sintéticos.....	33
TABELA 5	Relação entre agente natural e sintético dos corticosteroides.....	33
TABELA 6	Quadro comparativo da farmacologia dos corticosteroides.....	34
TABELA 7	Preparações disponíveis esteroides e seus análogos sintéticos conforme a potência.....	39
TABELA 8	Prescrição simultânea de corticosteroides e outros fármacos.....	41

LISTA DE SIGLAS

ACTH	– Corticotrofina
DA	– Dermatite Atópica
DC	– Dermatite de Contato
DCA	– Dermatite de Contato Alérgico
DCI	– Dermatite de Contato Irritativa
DCFA	– Dermatite Fotoalérgica
DE	– Dermatite Esfoliativa
DO	– Dermatite Ocupacional
DS	– Dermatite Seborreica
EV	– Endovenoso
IgE	– Imunoglobulina E
IM	– Intramuscular
OMS	– Organização Mundial de Saúde
RAM	– Reação Adversa a Medicamento
VO	– Via Oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	14
	2.1 CONSTITUIÇÃO DA PELE E SUAS FUNÇÕES.....	14
	2.2 DERMATITES.....	15
	2.2.1 Dermatite seborreica.....	16
	2.2.2 Dermatite atópica.....	17
	2.2.3 Dermatite de contato.....	19
	2.2.3.1 Dermatite de contato alérgico.....	20
	2.2.3.2 Dermatite de contato irritativa.....	22
	2.2.3.3 Dermatite de contato fotoalérgica.....	24
	2.2.4 Dermatite fitodermatose.....	25
	2.2.5 Dermatites ocupacionais.....	26
	2.2.6 Dermatites provocadas por reações adversas a medicamentos.....	28
	2.3 CORTICOSTEROIDES.....	31
	2.3.1 O uso de corticosteroides tópicos nas dermatites.....	36
	2.3.2 Efeitos adversos dos corticosteroides tópicos.....	38
	2.3.3 Classificação quanto a potência dos corticosteroides tópicos.....	38
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	42
	REFERÊNCIAS.....	43

1 INTRODUÇÃO

As dermatites pertencem ao grupo de processos inflamatórios que acometem a pele, estão presentes em todas as etnias, gêneros e classes sociais. Caracterizam-se por apresentar como um fenômeno sero-exsudativo presente na epiderme e derme papilar. Identificam-se como eritema, edema, vesículas, crostas e descamação. O prurido é o sintoma mais comum.

As dermatites podem ser provocadas por reações à exposição do indivíduo às substâncias: poluente do ar, cosméticos, produtos de limpeza, artefatos de diversos tipos, plantas, no trabalho e em outras infinitas situações. Portanto, torna-se essencial verificar em que momento as irritações surgiram e o seu processo de evolução para o tratamento ser realizado.

Em qualquer idade, pode-se sofrer algum tipo de afecção dermatológica, desde a mais simples, até as consideradas mais graves. Devido às inúmeras dermatites, o reconhecimento é um desafio para o profissional de saúde, por conseguinte na maioria dos casos, é necessário que este diagnóstico seja realizado clinicamente, e dependendo da intensidade e da extensão das lesões é preciso que o paciente tenha cuidados especiais.

Para o tratamento, os corticosteroides são substâncias sintetizadas nas glândulas adrenais (glicocorticosteroides e mineralocorticosteroides). Há afirmações que há mais de 50 anos estes fármacos possuem um potencial terapêutico fundamental para o tratamento da DC. Desta forma, diversos derivados vêm sendo pesquisados com o objetivo de elevar a ação anti-inflamatória e reduzir seus efeitos adversos.

Este trabalho tem por objetivo realizar uma abordagem sobre as principais dermatites e o uso de corticosteroides. Como procedimento metodológico, fez-se uma revisão de literatura. Recorreu-se a diversas referências teóricas que foram publicadas por meio eletrônico e impressos como livros, artigos científicos, páginas de web sites.

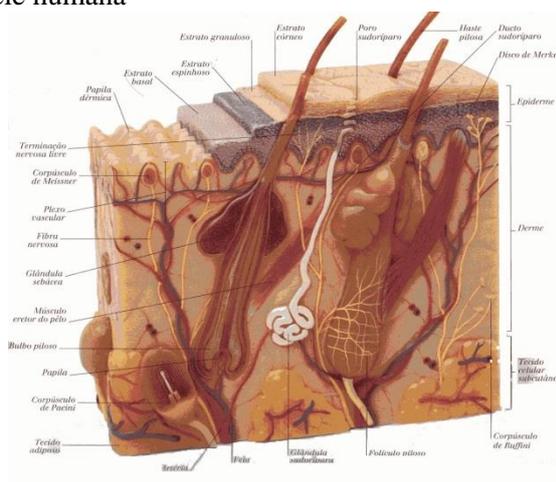
2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 CONSTITUIÇÃO DA PELE E SUAS FUNÇÕES

A pele é uma barreira cutânea íntegra e tem como função principal o controle da permeabilidade, promovendo proteção contra agentes físicos, químicos e biológicos. A pele apresenta espessura com medidas variáveis, sua constituição depende de cada indivíduo e das regiões a que pertence. Pode passar de 0,5 milímetros (mm) no canal auditivo externo e nas pálpebras, aos 0,4mm nas regiões palmares e na nuca. Na exterioridade, a pele não apresenta uma superfície uniforme e plana, é distribuída diversamente nas diversas regiões do corpo humano, sulcos, pregas, relevos, depressões dentre outros (PORTAL SAÚDE, 2016).

A constituição da pele é dividida em três camadas: a epiderme, a derme e a hipoderme. A camada da epiderme possui composição celular que pode se diferenciar e renovar constantemente, e por uma camada conjuntiva de suporte chamada derme, que representa o equivalente do estroma dos outros órgãos (PORTAL SAÚDE, 2016).

FIGURA 1: Composição da pele humana



Fonte: Torres, 2016.

A derme, parte formadora da pele, apresenta como função dar elasticidade bem como sustentação e nutrir a epiderme. Os receptores identificam os diferentes estímulos que o indivíduo recebe (TORRES, 2016).

A derme é dividida em duas partes: a região papilar, região reticular. A primeira possui fibras verticais que atuam na fixação da epiderme (TORRES, 2016).

A região reticular possui feixes de colágenos horizontais mais espessos. Já a hipoderme é um tecido conjuntivo rico em fibras e células gordurosas. Os histiócitos são células que praticam a fagocitose que assume a função de proteger a pele (TORRES, 2016).

A pele apresenta diversas funções, dentre elas, conservação da homeostasia, controle hemodinâmico, recepção sensorial, excreção de metabólitos, presença de células envolvidas na imunidade inata e adaptativa. Além destas, apresenta outras, tais como: barreira química, barreira microbiana, barreira contra radiação solar e barreira térmica (OLIVEIRA, 2011).

É importante ressaltar que a pele assume a função de proteção do corpo humano, mas ela é permeável e absorve algumas substâncias, tanto é que muitas vezes o indivíduo faz uso de medicamento transdérmico. Portanto, é fundamental estabelecer cuidados com a mesma, principalmente com a pele jovem da criança e da já debilitada no idoso, pois a pele é mais fina e tem maior capacidade de absorção (TORRES, 2016).

A pele humana é essencial para a vida do homem e possui funções próprias, porque reveste todo o corpo, não se gasta e com o passar do tempo ou necessidade ela é substituída pouco a pouco. Logo, quando for apresentada alguma alteração em sua fisiologia natural, tais como: manchas, verrugas, sinais e eczemas, é necessário consultar um médico especializado (dermatologista), pois dentre outras alterações pode ser encontrada a dermatite (URURAHY, 2016).

2.2 DERMATITES

As dermatites fazem parte de um grupo de reações inflamatórias cutâneas com uma característica básica que é a presença sero-exsudativo que acomete a epiderme, a derme e a região papilar da derme. Apresentam-se como eritema, edema, vesículas, crostas e escamação, predominando a presença do eczema. O primeiro sintoma a surgir é o prurido, e pode ser acompanhado de liquenificação (FERREIRA et al, 2014).

É preciso deixar claro que alguns tipos de dermatite afetam partes específicas do corpo, fato que favorece o diagnóstico desta inflamação (MANUAL MSD, 2016).

Quanto aos fatores etiológicos, apresentam-se como mecanismos fisiológicos e imunopatológicos diversos (FERREIRA et al, 2014).

As dermatites são afecções que ocorrem com frequência e estão presentes em atendimentos realizados em crianças, adolescentes e adultos que apresentam especificidades de locais e características que normalmente permitem ao clínico distingui-la entre os demais incidentes (FERREIRA et al, 2014).

As dermatites podem surgir em qualquer idade, inclusive em bebês, ocasionadas principalmente por alergia ou contato da fralda com a pele. Podem, ainda, ser causada por contatos com alguma substância que cause alergia, efeito colateral de algum medicamento, má circulação sanguínea ou pele muito seca (VIANA, 2016).

Existem diversos tipos de dermatites, tais como, dermatite seborreica; dermatite atópica; dermatite de contato, dermatite de contato fotoalérgica; dermatite fitodermatose e dermatite ocupacional que são as mais comumente encontradas na população brasileira. As dermatites possuem cura e o seu tratamento depende do tipo de acometimento, mas normalmente, deve ser realizado com fármacos prescritos pelo dermatologista (VIANA, 2016).

O tratamento deve ser realizado de forma individualizada para que o medicamento escolhido seja eficiente e com menores efeitos adversos possíveis e ser usado pelo menor intervalo de tempo possível, este processo pode interferir diretamente na escolha terapêutica pelos dermatologistas (FERREIRA et al, 2014).

2.2.1 Dermatite seborreica

A dermatite seborreica (DS) é uma doença eritêmato-escamativa, apresenta-se no formato crônico-recidivante. Atualmente acomete cerca de 3% da população dos Estados Unidos, com incidência nos três primeiros meses de vida; também ocorre na puberdade e atinge seu auge entre os 40 e 60 anos (SAMPAIO et al, 2011).

Pesquisas realizadas a respeito da DS, apresentam-se no formato bimodal da doença, ou seja, pode se apresentar logo após o nascimento e no período pós-puberal. Desta forma,

acredita-se que a DS pode estar relacionada a hormônios sexuais principalmente em meninos e não há predominância étnica (SAMPAIO et al, 2011).

A DS possui características distintas, depende da faixa etária acometida. Na fase pediátrica é autolimitada, já no adulto normalmente assume uma tendência crônica. As lesões eritematosas e escamativas apresentam graus com uma grande variedade de formas e intensidades diferentes (SAMPAIO et al, 2011).

A dermatite seborreica ou eczema seborreico afeta a pele, com a presença de inflamações nas áreas da pele onde há maior número de glândulas sebáceas. Está representada na Figura 2. Os locais mais acometidos em adultos são o couro cabeludo e a face, em especial na região auricular e tórax. As inflamações podem também acometer as axilas tendo ocorrência bilateral e pode progredir para área vizinha. Estas lesões são eritematosas e amareladas ou placas com a presença de fissuras. Nas regiões inguinais, prega glútea e submamárias lesões apresentam-se sob a forma escamativa, suas bordas são menos definidas, bilaterais e simétricas (FEROLLA, 2010).

FIGURA 2: Dermatite seborreica



Fonte: Serviço de pediatria, 2014.

2.2.2 Dermatite atópica

Dermatite atópica (DA) ou eczema atópico são termos que designam as manifestações inflamatórias cutâneas associadas à atopia. Segundo uma visão atual, a atopia seria a predisposição hereditária que envolve o sistema imune a privilegiar reações de hipersensibilidade mediada por imunoglobulinas tais como imunoglobulina E (IgE) em

resposta a antígenos comuns na alimentação, no ambiente intra e extradomiciliar. Isto sugere que a dermatite atópica está inclusa ou faz parte como uma das manifestações da doença da tríade atópica: dermatite tópica, asma, rinite alérgica (CABRAL, 2014).

A DA é também denominada, neurodermatite, eczema atópico ou prurido de Bernier. É um distúrbio cutâneo crônico específico presente em pacientes de forma atópica. Sua principal manifestação é um processo inflamatório dérmico pruriginoso, que traz como consequência a erupção cutânea específica desta doença, além de apresentar uma distribuição simétrica, com predileção para certos locais da pele. Apresenta uma superprodução de IgE por linfócitos B, que é resultado de um processo de regulação anormal dos linfócitos T. Desta forma, os pacientes desenvolvem múltiplos anticorpos IgE contra alérgenos alimentares e inalados ambientais. Não há certeza da influência desses alérgenos na dermatite atópica (TRISTRAM et al, 2004).

Para Simão (2016), as causas não são totalmente conhecidas, desta forma, considera-se que é multifatorial. As lesões estão distribuídas de forma típica e acometem principalmente crianças que tenham casos desta doença em familiares, ou seja, é uma doença inflamatória cutânea crônica, com caráter genético, apresenta-se em episódios recorrentes de eczema associado a prurido e muitas vezes são intensas.

Este tipo de dermatite é uma das mais comuns, com lesões avermelhadas e apresentam-se, constantemente, úmidas, conforme representado na Figura 3.

FIGURA 3: Dermatite atópica



Fonte: Simão, 2016.

Mesmo com pesquisas científicas apontando que existe uma prevalência da dermatite atópica em crianças, este processo inflamatório pode apresentar-se em qualquer faixa etária. O quadro clínico pode surgir desde as formas mais leves e localizadas até as mais graves e disseminadas. A lesão clássica da DA pode ser identificada como epidermo-dermatite, com

quadros clínicos típicos (prurido, eritema, pápula, seropápula, vesículas, escamas, crostas e liquenificação) e achados dermatohistológicos inespecíficos (espongirose, acantose, paraqueratose, infiltrado linfocitário e exocitose). No entanto, as características clínicas podem variar de acordo com a faixa etária do paciente (CABRAL, 2014).

O prurido deve apresentar um ritmo diário, mínimo ao meio-dia e máximo à noite, e, como consequência, ocorrendo em crianças, pode acontecer à inversão do sono do período noturno para o dia (SIMÃO, 2016). Acomete principalmente crianças e provoca grandes transtornos para toda a família, compromete o desempenho escolar, as atividades de trabalho e o lazer. O diagnóstico da dermatite alérgica é difícil de ser realizado devido não haver uma padronização de exames laboratoriais, e a realização de estudos epidemiológicos (CABRAL, 2014).

2.2.3 Dermatite de contato

A dermatite de contato (DC) é caracterizada por apresentar uma reação inflamatória cutânea retratando lesões que podem ocorrer isolada ou simultaneamente, ou seja, este tipo de dermatite ocorre devido à exposição direta a algum agente externo (MOTTA et al, 2011).

Para Petri et al (p. 131, 2007), a DC “caracteriza-se pelo surgimento progressivo de eritema, vesículas, bolhas e exsudação com prurido intenso e posterior escamação e crostas”. Pode apresentar duas fases: aguda e subaguda. Quando ocorre acometimento de grande parte da superfície da pele, pode provocar complicações sistêmicas como hipovolemia, hipoproteinemia e sepse.

Existem inúmeros tipos de dermatites que podem surgir em um indivíduo por diversos fatores: agentes externos como alergias, situações de estresse emocional, cansaço, fatores climáticos, dentre outros. É necessário que a dermatite seja diagnosticada corretamente para que o tratamento seja eficiente (PETRI et al, 2007).

O teste de contato é fundamental para se obter um diagnóstico mais eficiente, principalmente nos pacientes que apresentam dermatites com menos de 12 meses de duração. Em pacientes com DC crônicas (mais de 12 meses) ou com episódios repetitivos de dermatite de contato pode nunca se recuperar, mesmo com o afastamento do agente causal e com a efetivação do tratamento clínico. Para tanto, torna-se necessário descobrir o mais cedo

possível o agente ou substância causadora da DC para que efetive o tratamento. As dermatites de contato são responsáveis por 10% das consultas atendidas em consultórios dermatológicos e alergistas. São diversos os tipos de DC: dermatite de contato alérgica, dermatite de contato irritativa, dermatite de contato fotoalérgica, dermatite fitodermatose, dermatites ocupacionais, reações de hipersensibilidade a medicamentos (RAM). Mais de 90% de todas as dermatites são ocupacionais e são causadas pelo contato direto com produtos químicos no local de trabalho (MOTTA et al, 2011).

2.2.3.1 Dermatite de contato alérgica

A dermatite de contato alérgica (DCA) é também conhecida como sensibilidade de contato, eczema de contato alérgico ou eczema alérgico (FORTE, 2007).

Tristram et al (2004, p. 335), caracteriza-a como:

“uma doença cutânea eczematososa causada por hipersensibilidade mediada por células a um determinado alérgeno ambiental. Tanto a sensibilização quanto a indução da reação envolvem o contato do alérgeno com a pele. Os alérgenos responsáveis pela doença são numerosos e incluem substâncias químicas tanto naturais quanto sintéticas”.

A dermatite de contato alérgica apresenta uma reação imunológica do tipo IV, devido à substância ou organismo conseguir penetrar na pele e estimular o sistema imunológico do indivíduo que passa a produzir linfócitos T que liberam várias citocinas, provocando uma reação inflamatória, sendo clinicamente considerada uma dermatite (LAZZARINI, 2009).

Para a formação da reação imunológica do tipo IV, necessita-se da presença da radiação. Com a absorção da luz, a substância é convertida em moléculas em estado ativado. A molécula se une a um carregador proteico para formar um antígeno completo. Quando este antígeno é formado, o mecanismo produz linfócitos liberando citocinas o que provoca a reação inflamatória conhecida como eczema (LAZZARINI, 2009).

A DCA ocorre devido ao contato com processos físico-químicos e imunes e estes podem ser divididos em duas fases: de indução ou aferente (envolve todos os passos, desde o contato com o alérgeno até o desenvolvimento da sensibilização) e elicitação ou eferente (inicia-se após o contato com o hapteno em um indivíduo previamente sensibilizado e resulta na dermatite de contato alérgica) (MARTINS e REIS, 2011).

A DCA demora em torno de duas semanas ou mais para manifestar-se e pode ocorrer de forma aguda, subaguda ou crônica de acordo com as características relatadas na Tabela 1 (BERTONI, 2016).

TABELA 1: Formas de manifestação da DCA

AGUDA	SUBAGUDA	CRÔNICA
Vermelhidão e edema; formação de bolhas; coceira intensa.	Vermelhidão e pequenas bolhas; coceira mediana.	Pele escamativa; escoriações e formação de crostas; coceira.

FONTE: Bertoni, 2016.

A dermatite de contato alérgica é uma dermatite inflamatória caracterizada por vermelhidão, edema, secreções (exsudações) e vesículas na fase aguda. Na sua fase crônica, apresenta a escamação e a formação de crostas. Em todas as fases demonstra o prurido. Esta dermatite é provocada por substâncias simples, advém de uma reação de hipersensibilidade cutânea do tipo tardio. A Figura 4 aponta uma dermatite de contato alérgica (BERTONI, 2016).

FIGURA 4: Características de uma DCA



Fonte: Bertoni, 2016

A dermatite de contato alérgica pode afetar qualquer parte do corpo, no entanto, é mais comum ocorrer lesões nas mãos, nos braços e no rosto. As reações alérgicas afetam de 3 a 4% das populações adulta (BERTONI, 2016).

A ação de um organismo ou objeto que possa irritar a pele faz com que esta, com o transcorrer do tempo, fique ressecada tornando-se escamativa, e podendo sofrer esse processo

durante dias, até mesmo anos. A irritação primária favorece a entrada de substâncias químicas e assim promove a alergização.

2.2.3.2 Dermatite de contato irritativa

A dermatite de contato irritativa (DCI) é outra forma de manifestação da dermatite de contato, sendo a maneira mais comum de incidência. Surge quando a pele entra em contato com determinada substância que desencadeia uma irritação por ação direta (MOTTA et al, 2011).

A DCI é caracterizada por apresentar linfócitos ao redor dos vasos dilatados do plexo vascular superficial, em seguida aparecem os neutrófilos chamados por fatores quimiotácteis. Estas células predominam nas dermatites de contato irritativas de forma moderada à grave. A epiderme apresenta edema intercelular (espongiose) e intracelular (balloning). Apresenta-se com uma grande palidez do citoplasma. A pele dos indivíduos atópicos é mais propensa a desenvolver a dermatite de contato irritativa, principalmente em indivíduos com dermatite atópica (MOTTA et al, 2011).

A dermatite de contato irritativa deixa a pele seca, vermelha e áspera. Pode formar fissuras, nas mãos, por exemplo. Inicialmente ocorre predominância da coceira, mas sempre é acompanhada de uma sensação de dor e queimação. Predomina seu surgimento nas mãos, dedos e faces. A Figura 5 apresenta características da DCI (MOTTA et al, 2011).

FIGURA 5: Características da DCI



Fonte: MOTTA et al, 2011, p. 73.

Os agentes causadores da dermatite de contato irritativa são: solventes químicos, cosméticos, desodorantes com cloreto de alumínio e inseticidas. A gravidade da DCI depende do tempo de exposição e da capacidade agressora da substância (MOTTA et al, 2011).

A DCI distingue-se da dermatite de contato alérgica, devido à última ser provocada por uma substância a qual o paciente é alérgico e desencadeia uma reação imunológica (MOTTA et al, 2011).

TABELA 2: Principais diferenças entre a dermatite de contato alérgica e a irritativa

	Dermatite de contato alérgica	Dermatite de contato irritativa
Frequência	20%	80%
Causas comuns	Cosméticos: fragrâncias e conservantes Sais metálicos: níquel, cromo, cobalto, mercúrio Germicidas (formaldeído) Plantas Aditivos da borracha (tiurans) Resinas plásticas (epóxi, acrílico) Resina (colofônio) Látex Medicamentos tópicos	Água Sabões Detergentes Solventes Graxas Ácidos e Álcalis Poeira Fibra de vidro
Concentração do agente	Menor	Maior
Mecanismo	Imunológico Tipo IV (Linfócito T) Lesão direta queratinócitos	Não imunológico
Sensibilização	Necessária	Desnecessária
Predisposição atópica	Diminuída	Aumentada
Teste de sensibilidade	Teste de contato tardio	Nenhum

Fonte: Motta et al, 2011, p. 74.

Cerca de 80% das dermatites de contato são diagnosticadas como dermatites de contato irritativas, sendo elas causadas por diversas substâncias, tais como: sabões, detergentes, solventes, graxas, substâncias ácidas ou alcalis, fibra de vidro, e até mesmo a simples poeira e água (MOTTA et al, 2011).

2.2.3.3 Dermatite de contato fotoalérgica

A dermatite de contato fotoalérgica (DCFA) possui características interessantes; são apresentadas a partir de um alérgeno que necessita ser ativado pela luz ultravioleta, possui mecanismo imunológico idêntico ao da dermatite de contato alérgica (TRISTRAM, 2004).

Tristam (2004, p. 337) considera que:

é uma doença cutânea eczematosa incomum, causada por hipersensibilidade a determinadas substâncias químicas ambientais que exigem ativação pela luz solar para torná-la alergênicas. Ocorre erupção cutânea apenas nas áreas da pele expostas à luz solar.

As manifestações mais presentes são reações papulovesicular, eczematosa ou exsudativa que ocorre principalmente nas áreas da pele que foram expostas à luz (AFONSO, 2016).

Fator inerente à substância que entrou em contato com a pele deve ser observado, tais como: poder alergizante, concentração, estado físico, alcalinidade. Devem-se analisar ainda os fatores pessoais, ou seja, a predisposição de cada indivíduo, tais como: capacidade reacional individual, quebra da integridade, textura fina e pH alcalino da pele. Estes fatores podem facilitar o aparecimento das lesões. É fundamental considerar o tempo de exposição, pressão e fricção do local e também a temperatura do ambiente pode interferir no surgimento das dermatites de contato (AFONSO, 2016).

As lesões da DCFA podem surgir em até 48 horas após a exposição à substância, quando, por exemplo, em DCI podem surgir em minutos ou horas (AFONSO, 2016).

A dermatite de contato fotoalérgica pode se manifestar clinicamente desde a forma de uma queimadura solar exagerada até o aparecimento de eczema típico e dermatose vesiculobolhosa grave. Quanto a sua distribuição, dependerá da exposição à luz solar. As reações podem ser graves em áreas parcialmente cobertas pela pele (TRISTRAM, 2004).

Os principais alérgenos para o desenvolvimento da DCFA em conformidade com Afonso (2016):

- Couro cabeludo: tintura, shampoo, grampos.
- Face: cosméticos, medicação para acne.
- Pescoço: perfumes, golas, colares.
- Tronco: medicamentos tópicos, roupas.

- Mão: sabões, esmaltes, detergentes, alimentos, plantas, metais.
- Pés: esmaltes, calçados, borrachas, talcos.

2.2.4 Dermatite fitodermatose

A dermatite fitodermatose é um considerável problema de saúde, levando-se em conta o grande uso das plantas, principalmente na medicina popular, já que muitas comunidades ou indivíduos fazem uso de remédios derivados de plantas. Medicamentos ou cosméticos que contém extratos ou substâncias provenientes desses vegetais podem ser prováveis causas de dermatites em indivíduos que se expõem ao contato com plantas em atividades de caráter profissional ou não. Para a Organização Mundial de Saúde (OMS), 80% da população mundial faz uso de recursos da medicina popular (plantas medicinais), para suprir a necessidade de assistência médica primária (DIÓGENE, 2016).

A dermatite fitodermatose pode ocorrer por um contato direto, ou pode ser causada em ação conjunta do sol. É importante lembrar que as plantas possuem substâncias que podem causar irritações ao entrar em contato com a pele sem que o indivíduo tenha contato direto com a planta. Um exemplo de planta que estimula o surgimento de dermatite fitodermatose é a aroeira-brava que provoca a aroeirite (REIS, 2010).

Existem outras formas do indivíduo desenvolver a dermatite fitodermatose sem ter contato direto com as plantas, como no caso de pessoas que são sensíveis a substâncias derivadas de plantas utilizadas na indústria de perfumes, cremes, cosméticos dentre outros. (REIS, 2010).

Na fitodermatose, o quadro dermatológico mais conhecido é o eczema, no entanto, podem ocorrer formas não eczematosas, tais como a alergia ao látex produzido pela seringueira (*Havea brasiliensis*), que determina reação imunológica do tipo I, dependente de IgE, causando urticária de contato e fenômeno anafiláticos respiratórios. Podem ocorrer reações cutâneas ao contato com plantas pelo mesmo mecanismo. A Figura 6 retrata uma fitodermatose ocorrida por efeito do limão no dorso das mãos (REIS, 2010).

FIGURA 6: Fitodermatose por limão no dorso das mãos



Fonte: Reis, 2010

Para diagnosticar estas dermatites ou acidentes com plantas, é preciso ter um profundo conhecimento a respeito das mesmas e dos costumes regionais (cultivo em jardins e floriculturas), além de conhecer os potenciais efeitos causados sobre a pele ou outros órgãos e sistemas (DIÓGENE, 2016).

2.2.5 Dermatites ocupacionais

A dermatite ocupacional (DO) consoante Alchorne, Alchorne e Silva (2010, p.137) “é vista como qualquer alteração da pele, mucosa e anexos, direta ou indiretamente causada, condicionada, mantida ou agravada por agentes presentes na atividade ocupacional ou ambiente de trabalho”.

No Brasil há poucos estudos a respeito da DO, não há notificação obrigatória. Normalmente ocorre o subdiagnóstico o que é uma realidade no Sistema de Saúde do país. Muitos trabalhadores brasileiros não procuram assistência médica por medo de perderem seu trabalho (ALCHORNE, ALCHORNE e SILVA, 2010).

Nos países industrializados, essas dermatites correspondem a cerca de 60% das doenças ocupacionais. Normalmente são causadas por agentes químicos, e uma média de 90% dos casos das dermatites ocupacionais, é por dermatite de contato. No Ocidente está ocorrendo à elevação do número de casos (ALCHORNE, ALCHORNE e SILVA, 2010).

As dermatites ocupacionais também podem ser causadas por agentes físicos e biológicos. Normalmente os trabalhadores ficam expostos a estes agentes, que causam desconforto, dor, prurido, queimação, reações psicossomáticas e outras que geram até a perda do posto de trabalho. Esta é a razão que muitas vezes os trabalhadores procuram se automedicar para não ter que procurar um atendimento médico adequado (BRASIL, 2006).

Existem dois grandes grupos de fatores que podem ser apresentados como responsáveis pela ocorrência da DO:

Causas indiretas ou fatores predisponentes; causas diretas: constituídas por agentes biológicos, físicos, químicos, existentes no meio ambiente e que atuam diretamente sobre o tegumento, quer causando, quer agravando dermatose preexistente (BRASIL, 2006, p.11).

As causas indiretas ou fatores predisponentes estão relacionados com: a idade; trabalhadores jovens que por inexperiência e falta de cuidados adequados manipulam agentes químicos perigosos e algumas vezes sofrem acidentes com estes produtos; quanto ao sexo, homens e mulheres possuem a mesma probabilidade de desenvolver a dermatite ocupacional (BRASIL, 2006).

Com relação à etnia, pessoas da raça amarelas e negra são mais protegidas contra a ação da luz solar do que as pessoas brancas. Os negros apresentam respostas satisfatórias quanto à queimadura em relação aos brancos. Portanto, existem diferenças étnicas que devem ser consideradas principalmente em relação à penetração de agentes químicos e outras substâncias na pele do indivíduo (BRASIL, 2006).

O clima é outra causa indireta que deve ser considerada, uma vez que a temperatura e a umidade influenciam diretamente no aparecimento das dermatites como piodermite, miliária e infecções fúngicas (BRASIL, 2006).

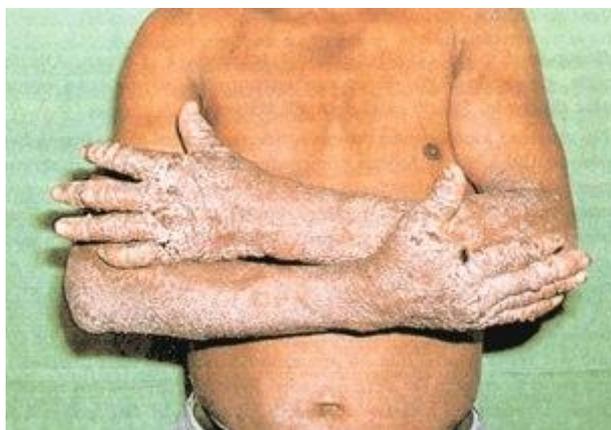
Devem ser consideradas como fator indireto do desenvolvimento da DO às condições de trabalho, como por exemplo, o trabalho em posição ortostática, porque alguns trabalhadores podem apresentar a dermatite de estase com maior facilidade. A presença de vapores, gases e poeiras limitam a tolerância do trabalhador quanto ao desenvolvimento das dermatites ocupacionais principalmente se estes profissionais não fazem o uso adequado dos Equipamentos de Proteção Individual (EPI's) ou se estes são de má qualidade e, ainda, se não há uma higienização adequada o que vem facilitar o aparecimento destas (BRASIL, 2006).

Como causas diretas do desenvolvimento das dermatites ocupacionais, são apontadas os agentes físicos, que são: radiações não ionizantes, o calor, o frio, a eletricidade, dentre outros. Os agentes químicos também são causadores de DO e os principais são: irritantes

(cimento, solventes, óleo de corte, detergentes, ácidos e álcalis), alérgenos (aditivos da borracha, níquel, cromo e cobalto, resinas, tópicos) (BRASIL, 2006).

Em geral as mãos são as mais atingidas pela dermatite de contato ocupacional, devido ao trabalhador realizar a manipulação de vários tipos de substâncias, ficando exposto ao excesso de umidade e ao atrito. Normalmente os casos dessas dermatites não produzem quadros considerados graves, mas provoca desconforto, prurido, ferimentos, traumas, alterações estéticas e funcionais que interferem diretamente na vida social e no trabalho do paciente. A Figura 5 apresenta lesões de DO (ALCHORNE, ALCHORNE e SILVA, 2010).

FIGURA 7: Lesões nas mãos e braços provocados por DO



Fonte: Alchorne, Alchorne e Silva, 2010.

2.2.6 Dermatites provocadas por reações adversas a medicamentos

As reações adversas a medicamentos (RAM) são exemplos de DC, pois provocam um elevado índice de mortalidade. Assinala Ensina et al (2009, p. 42), “as RAM podem ser classificadas como previsíveis (comuns e relacionadas às ações farmacológicas da droga) e imprevisíveis (incomuns e não relacionadas à atividade farmacológica da droga)” com a suscetibilidade individual como a intolerância, idiosincrasia e hipersensibilidade. A hipersensibilidade pode ser alérgica ou não, depende muito de como se encontra o mecanismo imunológico do paciente.

As reações de hipersensibilidade a medicamentos afetam cerca de 7% da população em geral, portanto, deve ser considerado um grave problema de Saúde Pública. As reações de hipersensibilidade alérgica ou não representam 15% das reações adversas a medicamentos. Os

medicamentos que provocam mais estas reações de hipersensibilidades são os antibióticos e os anti-inflamatórios não esteroidais. Estas reações alérgicas a medicamentos podem afetar qualquer órgão ou sistema, no entanto, a pele é o órgão mais afetado. Estes medicamentos podem estar envolvidos em diversos tipos de reação cutânea. As reações podem incluir: urticária, erupção máculo-papular, erupção bolhosa, e dermatite esfoliativa, conforme representado na figura 8 (LAZZARINI, 2009).

FIGURA 8: Reações decorrentes da RAM



Fonte: Lazzarini et al, 2009, p.32.

A prevalência de reações cutâneas graves e adversas a medicamentos é estimada em 1/1.000 pacientes hospitalizados, sendo que a síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) e a Necrólise Epidérmica Tóxica (NET) são consideradas mais graves. Geralmente, as reações cutâneas fatais à drogas ocorrem em 0,1% dos pacientes clínicos e 0,01% dos pacientes cirúrgicos (CRIADO et al, 2004).

A síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) apresenta padrões com reações muco cutâneas multisistêmica de alto risco que se distinguem entre si pela proporção de tegumento que apresenta necrose, bolhas flácidas e desprendimento de pele (Figura 9). A SSJ atinge até 10% da superfície corporal e a necrólise epidérmica tóxica (NET) afeta mais que 30% da área corporal. A NET provoca destacamento laminar da pele, a derme torna-se avermelhada e úmida com bolhas flácidas (PETRI et al, 2007).

O uso inadequado de medicamentos pode provocar reações anafiláticas, com manifestações cutâneas, e muitas vezes interferem no sistema cardiorrespiratório ou gastrointestinal. São sinais de anafilaxia, com risco de vida, a presença de estridor, edema de glote, dispneia intensa, sibilos, hipotensão, arritmia cardíaca, choque, convulsões e perda da consciência (CRIADO et al, 2004).

Já as reações sistêmicas podem acometer as membranas, mucosas, linfonodos, rins, fígado, pleura, pulmões, articulações e outros órgãos e tecidos que se apresenta de forma intensa e grave de acordo com a Tabela 3 (LAZZARINI, 2009).

FIGURA 9: Síndrome de Stevens-Johnson



Fonte: Revuz e Valereydie-Allanore, 2011, p. 313.

TABELA 3: Manifestações cutâneas comuns nas reações de hipersensibilidade aos fármacos de acordo com o medicamento envolvido.

LESÕES	FÁRMACOS RELACIONADOS
ERUPÇÕES MÁCULO-PAPULARES	AAS, AINEs, β -lactâmicos, Anticonvulsivantes, Barbitúricos, Isoniazida, Fenotiazinas, Quinolonas, Sulfonamidas, Tiazídicos
ERUPÇÕES VESICO-BOLHOSAS	AAS, AINEs, Barbitúricos, Furosemida, Griseofulvina, Penicilina, Sulfonamidas, Tiazídicos
FOTOSENSIBILIDADE	Amiodarona, Clorpromazina, Furosemida, Quinolonas, Sulfonamidas, Tetraciclina, Tiazídicos, Piroxicam
ERITEMA FIXO	Acetaminofen, Anticonvulsivantes, Barbitúricos, Anticoncepcionais orais, Dipirona, Metronidazol, Fenofaleína, Penicilina, Gingko Biloba

TABELA 3: Manifestações cutâneas comuns nas reações de hipersensibilidade aos fármacos de acordo com o medicamento envolvido.

(continua)

VASCULITE	Alopurinol, Cimetidina, Sais de ouro, Fenitoína, Quinolonas, Propiltiuracil, Tiazídicos, AINEs
STEVENS-JOHNSON E NECRÓLISE EPIDÉRMICA TÓXICA	Sulfonamidas, Tetraciclina, Barbitúricos, Fenitoína, Carbamazepina, Fenilbutazona
DERMATITE DE CONTATO	Neomicina, Benzocaína, Etilenodiamina
DERMATITE ESFOLIATIVA	Sulfas, Penicilinas, Anticonvulsivantes, Dipirona, Alopurinol

Fonte: Lazzarini, 2009, p. 43.

Obs. AAS = ácido acetilsalicílico.

AINEs = anti-inflamatórios não-esteroidais

2.3 CORTICOSTEROIDES

Vários medicamentos são indicados para o tratamento das dermatites, mas os utilizados com maior frequência são: corticosteroides (59,9%) e os antifúngicos derivados imidazólicos (35,15%), inibidores tópicos da calcineurina (27,7%), também podem ser ministrados anti-histamínicos sistêmicos e diversas terapias naturais (SAMPAIO et al, 2011).

Os efeitos relevantes dos corticosteroides é a sua interação com receptores intracelulares específicos localizados nos núcleos celulares. Os receptores de corticosteroides são encontrados em praticamente todos os tecidos e provocam a interação corticoide/receptor, sendo este processo o responsável pela maioria dos efeitos dos esteroides (FREITAS e SOUZA, 2007).

Esta reação nos receptores de corticosteroide é semelhante em diversos tecidos, no entanto, as proteínas sintetizadas em resposta variam amplamente e resultam da expressão de genes específicos em diferentes tipos celulares (FREITAS e SOUZA, 2007).

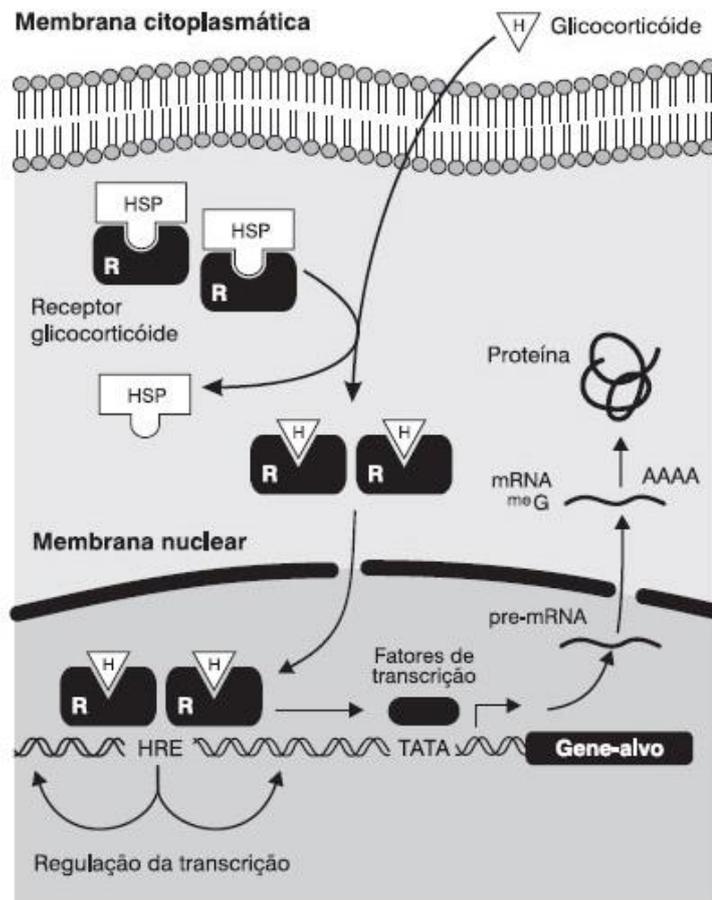
Pesquisas apontam que os corticosteróides possuem uma ação anti-inflamatória imunossupressora e pode ser indicado para o tratamento de inúmeras doenças sendo que as disfunções dermatológicas frequentemente se beneficiam de seu uso. O mecanismo de ação

dos glicocorticoides está relacionado com a redução da quimiotaxia leucocitária, inibição da fosfolipase A2, inibição da formação das prostaglandinas e leucotrienos, redução da síntese de moléculas pró-inflamatórias como citocinas, interleucinas e proteases e redução da permeabilidade capilar (MOTTA et al, 2011).

Assim, o uso de corticosteroides provoca os seguintes efeitos, conforme Valente, Sustovich e Atallah (2016):

- efeito de estabilização na membrana do lisossomo.
- inibição da formação de cininas que causam vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar e dor.
- inibem a proliferação de fibroblastos e reduzem a produção de colágeno.

FIGURA 10: Mecanismo de ação do glicocorticoide



Fonte: Longui, 2007.

Os receptores glicocorticoides encontram-se inativados no citoplasma celular através da ligação com as proteínas de choque térmico. Os glicocorticoides são esteroides lipofílicos que difundem para o citoplasma celular e, após ligação com os receptores

glicocorticoides, deslocam as proteínas de choque térmico, permitindo a dimerização dos receptores glicocorticoides e sua translocação para o núcleo da célula, onde se ligam aos elementos responsivos presentes na região reguladora dos genes-alvo dos glicocorticoides. Desta forma, os glicocorticoides exercem suas ações de transativação ou transrepressão, que modulam a expressão dos genes-alvo (LONGUI, 2007).

O efeito anti-inflamatório esperado com o uso dos corticosteroides está associado exclusivamente à ação do agente que pode ter origem natural ou sintética conforme estabelecido na tabela 4 abaixo (ROSA, 2016). Os produtos sintetizados em laboratório têm potência superior em relação aos naturais.

TABELA 4: Principais fármacos conforme sua origem: naturais e sintéticos

Corticoides Naturais	Corticosteroides Sintéticos
Aldosterona Cortisol Cortisona Corticosterona 11-desoxicorticosterona 11-desoxicortisol	Betametasona Deflazacort Dexametasona Flucinometolona Fludrocortisona Metilprednisolona Mometasona Prednisolona Prednisona Triancinolona

Fonte: Rosa, 2016, p.3

Os corticosteroides são agrupados de acordo com a capacidade de retenção de sódio, efeitos no metabolismo dos carboidratos e potência anti-inflamatória conforme demonstrado abaixo, na relação entre um agente natural e um sintético (FREITAS e SOUZA, 2007).

TABELA 5: Relação entre agente natural e sintético dos corticosteroides

	Retenção de Sódio	Neoglicogênese	Potência Anti-inflamatória
Cortisol	1	1	1
Prednisolona	<1	4	4

Fonte: Rosa, 2016, p. 3.

A potência dos corticosteroides depende de suas características químicas e farmacológicas da molécula, de sua concentração no veículo e da natureza do veículo. Para

classificá-los, é necessário observar as ações vasoconstritoras do fármaco e no resultado de ensaios clínicos (COSTA, MACHADO e SELORES, 2005).

A classificação americana dos corticosteroides é definida em 7 classes (I, II, III, IV, V, VI e VII) e de potência decrescente, sendo que a classe I é a de maior potência. Já os europeus classificam em 4 classes (I, II, III e IV), de potência crescente, onde a classe I é a de menor potência conforme tabela 5 (COSTA, MACHADO e SELORES, 2005).

TABELA 6: Quadro comparativo da farmacologia dos corticosteroides

Droga	Dose equivalente (mg)	Potência dos corticosteroides	Vida média plasmática (min)	Vida média biológica (hrs)
Curta ação				
Cortisona	25	0,8	30-90	8-12
Hidrocortisona	20	1	60-120	8-12
Media ação				
Predisona	5	4	60	24-36
Prednisolona	5	4	115-212	24-36
Metilprednisolona	4	5	180	24-36
Triancinolona	4	5	78-188	24-36
Longa ação				
Dexametasona	0,75	20-30	100-300	36-54
Betametasona	0,75	20-30	100-300	36-54

Fonte: Pereira, 2007, p. 36 (Adaptada).

A relação entre estrutura e atividade ocorre de acordo com as modificações químicas presente na molécula de cortisol que promove a separação entre as atividades dos corticosteroides e mineralocorticoide. Quando são corticosteroides sintéticos, os efeitos sobre os eletrólitos são mínimos mesmo quando o indivíduo faz uso de doses consideradas elevadas. Através destas observações e considerando as potências e duração mais longa de sua indicação, há o preparo de diversos esteroides para uso oral, parenteral e tópico (SCHIMMER e FUNDER, 2014).

A modificação na estrutura química pode alterar a especificidade ou até mesmo a potência, fato este decorrente de modificação na afinidade e na atividade intrínseca dos receptores de corticosteroides, influencia na absorção, ligação às proteínas, taxa de

transformação metabólica, taxa de excreção ou permeabilidade da membrana, além de substituir as atividades dos corticosteroides e mineralocorticoides e sobre o tempo de ação destes fármacos (SCHIMMER e FUNDER, 2014).

A dosagem e a maneira de administração dos corticosteroides vão depender da situação clínica apresentada pelo paciente. O tratamento sistêmico pode ser feito via oral (VO), intramuscular (IM) e endovenoso (EV). O modo mais frequente de uso dos corticosteroides é por via oral, mas depende muito do tipo de doença (SCHIMMER e FUNDER, 2014).

A forma biologicamente ativa dos GC é a fração livre, não ligada a proteínas, que representa 10 % do nível plasmático de GC. Das moléculas ligadas às proteínas (forma inativa), 95% unem-se a transcortina ou CBG (cortisol binding globulin ou globulina ligadora de cortisol), proteína de baixa capacidade de transporte e alta afinidade para GC. Os 5% restantes ligam-se à albumina, sendo esta, ao contrário, de alta capacidade e baixa afinidade. Em baixas doses, os GC tendem a ligar-se à transcortina, e apenas com doses maiores inicia-se a ligação à albumina (PEREIRA, 2007, p.35).

O uso terapêutico de corticosteroides resulta para Burkhart, Morreil e Goldsmith (2012, pag. 1224) em duas categorias de efeitos tóxicos: “os que resultam da interrupção da terapia com esteroides e aqueles que decorrem do uso contínuo em doses suprafisiológicas”.

Os efeitos adversos do uso dos corticosteroides são frequentes, e podem variar desde sintomas leves à processos que necessita da suspensão de uso do fármaco, além de alguns casos apresentar manifestações irreversíveis e algumas vezes letais. É comum ocorrer efeitos de irritabilidade e insônia (principalmente quando sua administração é curta), portanto, os efeitos adversos se relacionam com a duração do tratamento e em muitos casos as reações desaparecem com a suspensão do medicamento (PEREIRA et al, 2007).

Estas diversas reações provocadas pelos corticosteroides acontecem em diversos sistemas orgânicos como os citados abaixo.

- Alterações metabólicas (pode ocorrer o surgimento ou agravamento de diabetes, elevação de triglicérides, aumento do peso e disposição de gordura);
- Alterações músculo-esquelética: osteoporose, miopatia, necrose asséptica na cabeça do fêmur;
- Alterações hematológicas: leucocitose, diminuição de eosinófilos e linfócitos, trombozes.
- Alterações renais: urolitíase.
- Alterações endócrinas: supressão do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal, prejuízo da curva de crescimento, alterações menstruais.
- Alterações gastro-intestinais, esofagite, úlcera péptica, sangramento e perfuração de úlceras.

- Alterações cutâneas: atrofia, teleangectasias, púrpuras, estrias, hirsutismo, retardo na cicatrização de feridas.
- Alterações imunológicas: predisposição a doenças infecciosas.
- Alterações cardiovasculares: hipertensão, agravamento de insuficiência cardíaca.
- Alterações do sistema nervoso: agitação, euforia, depressão, agravamento de estados psicóticos (PINHEIRO, 2016).

2.3.1 O uso de corticosteroides tópicos nas dermatites

Os glicocorticoides são muito eficazes no tratamento de ampla variedade de dermatites inflamatórias. Esta forma de uso dos corticosteroides, por via tópica, contribui para que ocorram menos efeitos adversos. Os medicamentos tópicos, de maneira geral, não são aplicados diretamente na pele em sua forma química pura (existe algumas exceções para tal procedimento), necessita de incorporação de outros veículos, tais como solventes ou excipientes (ROCHA, HORTA e SELORES, 2004). Os corticosteroides de uso tópicos consistem em cremes, unguentos, loções, géis e pomadas, podem trazer benefícios importantes para o tratamento de algumas doenças de peles, dentre elas as diversas dermatites e aquelas de caráter alérgico (LIMA, 2016).

A hidrocortisona penetra na pele através das membranas celulares e forma complexo com receptores citoplasmático, une-se ao DNA (cromatina) e estimula a transcrição do RNA-mensageiro e em seguida há a síntese de diversas enzimas, e estas são responsáveis pelas ações anti-inflamatórias da aplicação tópica, que proporciona uma ação emoliente, aumentando a absorção transcutânea do corticosteroide (STIEFEL, 2016).

Os corticosteroides tópicos são fármacos recomendados para efetuar tratamentos de cunho inflamatório, de origem proliferativa ou de causa imunológica da pele, são considerados eficientes no tratamento de sintomas cutâneos com a presença ou não de prurido e sensação de queimadura (ROCHA, HORTA e SELORES, 2004). Estes corticoides são classificados em grupos de acordo com a sua potência, que varia desde o grupo um (1) considerado de maior potência até o grupo sete (7) menor potência, sendo que cada fármaco possui sua própria concentração (MOTTA et al, 2011).

Como tratamento da DC, os corticosteroides atuam como agentes anti-inflamatórios, inibindo a atividade de células dendríticas e dos linfócitos e impedem a formação de

interleucinas. Controlam os sintomas cardinais como o prurido e lesões eczematosas, mas podem apresentar efeitos colaterais especialmente locais (CASTRO et al, 2006).

Dispõe-se de um grande número de preparações e concentrações diferentes de glicocorticoides tópicos com potências variadas. São indicados para algumas dermatites e normalmente requerem o tratamento com altas doses por curto período de tempo, como no eczema tópico, dermatite de contato, farmacodermias, reações de fotossensibilidade, entre outras (FREITAS e SOUZA, 2007).

Os corticosteroides tópicos podem ser usados, na forma de creme, no tratamento de DC nas fases agudas e no tratamento sistêmico nos casos extensos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2016). Controlando o prurido e lesões eczematosas, podendo assim apresentar efeitos colaterais especialmente locais (CASTRO et al, 2006).

Visando à obtenção de maiores benefícios no tratamento das dermatites, com a utilização de corticosteroides, devem-se minimizar os efeitos colaterais, para isso é preciso: haver a prescrição médica e para tanto se deve ter o esclarecimento sobre o local da aplicação, o número de vezes a ser utilizado (geralmente duas vezes ao dia, longe do período de hidratação); reforçar a duração do tratamento sempre que for necessário. No entanto, não há um consenso sobre o tempo de duração do tratamento com o uso de corticosteroides tópicos sem que ocorram efeitos colaterais, mas apresentam bons resultados com a sua manutenção em dias alternados (CASTRO et al, 2006).

A apresentação dos corticosteroides tópicos pode ser elencada em conformidade Motta et al (2011):

- Unguento: deve ser usado em áreas cutâneas espessas e com a presença de dermatoses liquenificadas. Quando há o uso oclusivo a penetração do unguento é maior. Deve ser observado que é menos sensibilizante, mas pouco cosmético.
- Pomada: hidrata mais que os cremes e é indicada para lesões crônicas, secas e fissuras.
- Creme: possui um melhor efeito cosmético quando comparado às pomadas, possui uma consistência que facilita a sua manipulação e aplicação, deve ser usado em dermatoses agudas em áreas úmidas.
- Gel e loção: devem ser aplicados em áreas pilosas, couro cabeludo e face. Normalmente sua composição possui álcool e propilenoglicol que auxilia na penetração, no entanto, pode provocar efeitos adversos, como por exemplo, irritação, prurido ou ardência.

Espera-se, na ação dos corticosteroides tópicos, no tratamento das dermatites, que haja uma penetração na pele, diminuindo o tempo de resolução da dermatite, para isso é indicado que nos locais de pele seca usa-se pomadas e, nas úmidas utiliza-se cremes (MOTTA et al, 2011).

2.3.2 Efeitos adversos dos corticosteroides tópicos

O uso crônico de corticosteróide na forma tópica pode gerar atrofia cutânea, estrias, telangiectasias, púrpura e erupções acneiformes. O uso dos compostos fluorados sobre a face pode influenciar no surgimento de dermatite perioral e rosácea, logo não devem ser usados neste local, pois se eleva o risco de desenvolvimento do eixo hipotalâmico-hipofisário-suprarrenal potente (BURKHART, MORREIL e GOLDSMITH, 2012).

O uso de glicocorticoides tópicos pode provocar, conforme LIMA (2016), os seguintes efeitos adversos:

- em áreas de dobras como virilhas e axilas pode resultar em estrias, que são permanentes e irreversíveis.
- alteração no sistema imunológico. Pode inibir a habilidade da pele para combater infecções bacterianas ou fúngicas (micoses).
- glaucoma e que pode chegar a afetar o nervo ótico, levando a ocorrência da cegueira. O uso de glicocorticoides ao redor dos olhos pode afetar a pressão intraocular devido à absorção da pele próxima aos olhos.
- rosácea por corticosteroides ocorre em pessoas com a pele muito clara e que já sofrem de rosácea. O uso de corticoides tópicos na face pode provocar vermelhidão.

2.3.3 Classificação quanto à potência dos corticosteroides tópicos

A absorção varia conforme a área que é afetada, o esteroide deve ser selecionado de acordo com a sua potência, local do envolvimento e na gravidade da doença cutânea.

Em geral os esteroides mais potentes são usados inicialmente, seguido por uma agente menos potente (BURKHART, MORREIL e GOLDSMITH, 2012).

Os corticosteroides tópicos mostrados na tabela 7 estão agrupados em ordem decrescente de potência, sendo que a classe 1 é a mais potente e, a classe 7, menos potente.

TABELA 7: Preparações disponíveis, esteroides e seus análogos sintéticos conforme a potência.

CLASSE DO FÁRMACO*	NOME GENÉRICO/ FORMULAÇÃO
1	Dipropionato de betametasona, creme, pomada a 0,05%. Propionato de clobetasol, creme, pomada a 0,05%. Diacetato de diflorasona, pomada a 0,05%. Propionato de halobetasol, pomada a 0,05%.
2	Ancinonida, pomada a 0,1%. Dipropionato de betametasona, pomada a 0,05%. Desoximetasona, creme, pomada a 0,25%, gel a 0,05%. Fluocinonida, creme, pomada, gel a 0,05%. Halcinonida, creme, pomada a 0,1%, creme a 0,5%.
3	Dipropionato de betametasona creme a 0,05%. Valerato de betametasona, pomada a 0,1%. Diacetato de diflorasona, creme a 0,05%. Acetonido de triancinolona, pomada a 0,1, crema a 0,5%.
4	Ancinonida, creme a 0,1%. Desoximetasona, creme a 0,05%. Acetonido de fluocinolona, pomada a 0,025%. Flurandrenolida, pomada a 0,05%, fita com 4µg/cm ² . Valerato de hidrocortisona, pomada a 0,2%. Acetonido de triancinolona, pomada a 0,1%. Furoato de mometasona, creme, pomada a 0,1%.
5	Dipropionato de betametasona, loção a 0,05%. Valerato de betametasona, creme, loção a 0,1%. Acetonido de fluocinolona, creme a 0,025%. Florandrenolida, creme a 0,05%. Butirato de hidrocortisona, creme a 0,1%. Valerato de hidrocortisona, creme a 0,2%. Acetonido de triancinolona, creme, loção a 0,1%. Acetonido de triancinolona, creme a 0,025%.
6	Dipropionato de alclometasona, creme ou pomada a 0,05%. Desonida, creme a 0,05%. Acetonido de fluocinolona, creme ou solução a 0,01%.
7	Fosfato de dexametasona sódica, creme a 0,1%. Hidrocortisona em creme, pomada, loção a 0,5%, 1,0%, 2,5%.

Fonte: Burkhart, Morrel e Goldsmith, 2012.

OBS. SUPRESSÃO ADRENAL

Clobetasol = supressão adrenal com 14g/semana

Dipropionato de betametasona >50g

Consoante a Sociedade Brasileira de Dermatologia (2016), os corticosteróides são prescritos nas seguintes condições:

- os de baixa potência: são indicados para crianças, em pacientes que possuem pele sensível e lesões presentes na face e na região genital.
- os de média potência: é indicado para pacientes que apresentam sintomas moderados, em áreas próximas das extremidades e para o tronco.
- os de alta potência: para pacientes que apresentam inflamação intensa bem como para áreas espessadas da pele (plantas dos pés).

De forma geral, segundo a Sociedade Brasileira de Dermatologia (2016), o tempo de uso recomendado é:

- potência muito alta: período curto
- potência alta: até 2 - 4 semanas
- potência média: até 2 meses
- potência baixa: uso prolongado

Em todos os casos de dermatite, a principal recomendação para o tratamento no paciente é identificar a causa do processo infeccioso (MARK, BEERS e BERKOW, 2000).

Nas lesões agudas de DO, pode ser usada compressa de água boricada a 2% ou 3%, ou permanganato de potássio a 1:40.000 e cremes à base de corticosteroides. Na fase crônica, ou seja, com lesões descamativas e liquidificadas, indica-se o uso de cremes e pomadas a partir de corticosteroides de potência variável.

Uma maneira de otimizar a utilização é poupar o uso dos corticoides e, para isso pode-se manusear hidratantes à base de ureia, lactato de amônio, ácido lático; prescrever anti-histamínicos para tratar o prurido; inibidores de calcineurina ou mesmo de imunomoduladores.

Desta forma, os corticosteroides podem estar associados a outras classes de fármacos como antibióticos e antifúngicos, se houver infecções secundárias. Destaca-se como principal objetivo dessa associação, o efeito sinérgico, ou seja, menores usos das drogas ou obter multiplicidade de efeitos (GUSMÃO, 2016). Vale ressaltar que cada caso de DO deve ser tratado de acordo com suas características (ALCHORNE, ALCHORNE e SILVA et al, 2010).

Os principais antibióticos e antifúngicos associados aos corticosteroides de uso tópico, segundo Oliveira (2009), são:

- corticosteroide associado à antibióticos está para as DO com secreção purulenta. Os principais antibióticos são: Eritromicina, gentamicina, mupirocina, ácido fusídico, clindamicina, bacitracina, neomicina, polimixina B.

- corticosteroide associado à antifúngicos tópicos principalmente ao cetoconazol (Cetonax, Nizoral, Cetonil), Iotrimazol (Canesten, Micotrizol), nitrato de miconazol (Daktarin, Vodol), cloridrato de terbinafina (Lamisil) ciclopiroxolamina (Loprox), isoconazol (Icaden), oxiconazol (Oceral), tioconazol (Tralen).

TABELA 8: Prescrição simultânea de corticosteroides e outros fármacos.

Dermatites	Faixa etária	Corticosteroides	Antibióticos	Antifúngicos	Antiviral
D. Atópica	–	baixa potência Hidrocortisona. Acetonida de triancilona, 0,1%.	Cefalosporimas	Cetaconazol: Shampoo, Creme	Aciclovir
D. Seborreica	Criança	baixa potência	–	Cetoconozol: crianças 2%. Azóis tópicos	–
	Adultos	baixa potência e emoliente.	–	(Cetoconozol Shampoo creme)	–
D. Ocupacional	–	média potência	Antibacterianos tópicos	–	–

Fonte: CARVALHO, 2016.

Os corticosteroides de baixa potência (hidrocortisona) têm seu uso indicado para a face, virilha, axila e dobra inflamatória; a acetono de triancilona 0,1% é indicada para as demais áreas (GUSMÃO, 2016).

Para o tratamento da dermatite de hipersensibilidade a medicamentos, indica-se o uso de corticosteroides ou anti-histamínicos. Para as lesões crostosas ou descamantes, o ideal é prescrever cremes ou pomadas (SILVA e ROSELINO, 2003).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As dermatites são afecções comuns que acometem um grande número de pacientes, independente da sua idade, ou seja, podem ser diagnosticadas em crianças, adolescentes e adultos. Suas complicações dependem do estado clínico do paciente e também da incidência, frequência com que entram em contato no convívio de suas tarefas e afazeres diários.

Os corticosteróides respondem ao tratamento das dermatites de forma quase unânime. As lesões oriundas de dermatites respondem à administração tópica de forma satisfatória, embora pessoas que permanecem em contato com o agente agressor podem depender de forma contínua desses fármacos.

Quanto aos efeitos adversos, há necessidade de mais estudos sobre a sua especificidade, uma vez que estes podem alterar ou até mesmo dificultar a identificação de novas lesões. Cabe ao médico, ao prescrever a corticoterapia, orientar o paciente quanto às vantagens e desvantagens do tratamento, bem como os riscos do abuso destes fármacos.

REFERÊNCIAS

- AFONSO, Fabrício. *Dermatite de contato*. Disponível em: <<http://alergiaeimunologia.blogspot.com.br/2011/08/dermatite-de-contato.html>> Acessado em: 10 mar 2016.
- ALCHORNE, Alice de Oliveira de Avelar; ALCHORNE, Maurício Mota de Avelar; SILVA, Marzia Macedo. *Dermatoses ocupacionais*. *An. Bras. Dermatol.* v. 85, n. 2, p. 137-147, 2010.
- BERTONI, Luiz Carlos. *Dermatite (eczema) de contato*. Disponível em: <<http://arquivos.intersoft.net.br/alergiarespiratoria/70.pdf>> Acessado em: 9 mar.2016.
- BRASIL, Ministério da Saúde. *Dermatoses ocupacionais*. Brasília: Ed. do Ministério da Saúde, 2006.
- BURKHART, Graig; MORREIL, Dean; GOLDSMITH, Lowell. *Glicocorticoides*. In: *As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman e Gilman*. 12 ed. São Paulo: AMGH Ed. Ltda, 2012.
- CABRAL, Rafaela Dias. *Dermatite atópica: revisão de literatura*. 2013. 36f. Monografia – Especialização em Dermatologia e Bases em Medicina Estética. Faculdade Unidas do Norte de Minas – FUNOFORTE, Instituto de Ciência da Saúde, Alfenas, 2014.
- CASTRO et al. *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.* Sineloco, v. 29, n.6, 2006.
- COSTA, Ana Dias; MACHADO, Susana; SELORES, Manuela. *Corticoides tópicos: considerações sobre a sua aplicação na patologia cutânea*. *Rev. Port. Clin. Geral*, v. 21, p. 367-73, 2005.
- CRIADO, Paulo Ricardo et al. *Reações cutâneas graves adversas a drogas – aspectos relevantes ao diagnóstico e ao tratamento - Parte I - anafilaxia e reações anafilactoides, eritrodermias e o espectro clínico da síndrome de Stevens-Johnson & necrólise epidérmica tóxica (Doença de Lyell)*. *An. Bras. Dermatol.* Rio de Janeiro, v.79, n. 4, p. 471-488, jul./ago. 2004.
- DIÓGENE, Maria José Nogueira. *Dermatite de contato por plantas*. Disponível em: <http://www.mulherdeclasse.com.br/dermatite_de_contato_por_plantas.htm> Acessado em: 7 mar 2016: 16:11:25.
- ENSINA, Luis Felipe et al. *Reações de hipersensibilidade a medicamentos*. *Rev. bras. alerg. imunopatol.* Sineloco, v. 32, nº 2, p. 42-47, 2009.
- FEROLLA, Carolina. *Dermatite seborreica da face*. *RBM Especial Dermatologia*, v.67, 2010.
- FERREIRA, Bárbara Ingrid Alves Lacerda de Souza et al. *Dermatites: diagnóstico e terapêutica*. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR*, v.5, n.2 p. 22-26, dez./fev. 2014.

FORTE, Wilma Carvalho Neves. *Imunologia: do básico ao aplicado*. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

FREITAS, Thais Helena Proença de; SOUZA, Danielle Abbruzzini Ferreira de. *Corticosteroides sistêmicos na prática dermatológica*. Parte I – Principais efeitos adversos. *An. Bras. Dermatol.* São Paulo: v. 82, n. 1, p. 63-70, 2007.

GUSMÃO, Ernane. *Benefícios e riscos de associação de medicamentos*. Disponível em: <<http://www.hportugues.com.br/hospital/noticias/2005/julho/beneficios-e-riscos-da-associacao-de-medicamentos>> Acesso em: 31 a go 2016.

LAZZARINI, Rosana et al. *Dermatite alérgica de contato a medicamentos de uso tópico: uma análise descritiva*. *An. Bras. Dermatol.* São Paulo, v. 84, n.1, p.30-34, 2009.

LIMA, Roberto Barbosa. *Corticosteroides tópicos, cuidado!* Disponível em: <<http://www.dermatologia.net/cat-artigos-e-noticias/corticosteroides-topicos-cuidado-com-os-efeitos-colaterais/>> Acesso em: 20 set., 2016.

LONGUI, Carlos Alberto. *Corticoterapia: minimizando efeitos colaterais*. *J. Pediatr.*, Rio de Janeiro, v. 83, n. 5 suppl.0, Nov., 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572007000700007> Acesso em: 3 set., 2016.

MANUAL MSD. *Dermatite*. Disponível em: <<http://www.manuaismsd.pt/?id=220>> Acessado em: 7 mar 2016: 9:44:10

MARK H.; BEERS, M. D.; BERKOW, R. M. D.ed.*Manual Merck: diagnóstico e tratamento*. 17 ed. São Paulo: Ed. Roco, 2000.

MARTINS, Luis Eduardo Agner Machado; REIS, Vitor Manoel Silva dos. *Imunopatologia da dermatite de contato alérgica*. *An. Bras. Dermatol.* São Paulo, v.86, n. 3, p.419-433, 2011.

MOTTA, Antônio A. et al. *Dermatite de Contato*. *Rev. Bras. Alerg. Imunopatol. Sine Loco*, v. 34, n.3, p. 73-82,2011.

OLIVEIRA, Livia Ferreira. *Avaliação morfológica e imunológica da pele, de acordo com as características epidemiológicas de idosos autopsiados*. 2011. 80f. Dissertação (Mestrado em Patologia Geral) – Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, 2011.

OLIVEIRA, Hegles Rosa de. Tratamento. In: ALI, SalimAmed (org.). *Dermatoses ocupacionais*. 2.ed. São Paulo: Fundacentro, 2009, 412p.

PEREIRA, Ana Líbia Cardozo et al. *Uso sistêmico de corticosteroides: revisão de literatura*. *Med. Rev. Cutan. Iber. Lat. Am.* Rio de Janeiro, v.35, n. 1, p.35-50, 2007. Disponível em: <<http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2007/mc071i.pdf>> Acesso em: 3 set., 2016.

PETRI, Valéria et al. *Urgências em dermatologia*. *Rev. Prática Hospitalar*, São Paulo, ano IX, n.54, nov/dez.2007.

PINHEIRO, Pedro. *Prednisona e Glicocorticoides: efeitos colaterais e indicações*. Disponível em: <<http://www.mdsaude.com/2009/10/prednisona-corticoides.html>> Acesso em: 3 set., 2016.

PORTAL SAÚDE. *O nosso corpo, Volume II – A pele*. Disponível em: <http://www.oportalsaude.com/xfiles/onossocorpo/o_nosso_corpo_1008.pdf> Acessado em: 3 mar. 2016: 12:44:15.

REIS, Vitor Manoel Silva dos. *Dermatoses provocadas por plantas (fitodermatoses)*. An. Bras. Dermatol. São Paulo, v.85, n.4, p.479-489, 2010.

REVUZ, Jean; VALEYRIE-ALLANORE, Laurence. *Dermatologia*. IN: BOLOGNIA, Jean I.; LORIZZO, Joseph L.; RAPINI, Ronald P. (Tradução: Renata Scavone de Oliveira, et al). Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

ROCHA, Natividade; HORTA, Miguel; SELORES, Manuela. *Terapêutica Tópica em Dermatologia Pediátrica*. Rev. Nascer e Crescer, v. 13, n. 3, p. 2015-225, 2004. Disponível em: <<http://www.hmariapia.min-saude.pt/revista/vol1303/Terap%C3%AAAutica%20t%C3%B3pica.pdf>> Acesso em: 19 set., 2016.

ROSA, Mário Miguel. *Corticosteroides: indicações, eficácia, tolerabilidade, segurança e aspectos práticos de prescrição*. Disponível em: <<http://www.aefml.pt/download/medicina2005/medicina/Corticosteroides.pdf>> Acessado em: 16 mar 2016.

SAMPAIO, Ana Luisa Sobra Bittencourt et al. *Dermatite seborreica*. An. Bras. Dermatol. Rio de Janeiro, v.86, n.6, p. 1061-1074, 2011.

SERVIÇO DE PEDIATRIA. *Dermatite seborreica*. Rev. Eletrônica: ULSAN, Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE, Sine Loco, 2014. Disponível em: <<http://www.cham.min-saude.pt/NR/rdonlyres/51117AA1-E429-413F-AA8D-01E984C89C11/23684/Dermatiteseborreica.pdf>> Acessado em: 4 mar 2016.

SCHIMMER, Bernard P.; FUNDER, John W. *ACTH, Esteroides suprarrenais farmacologia do cortex suprarenal*. In: *As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman e Gilman*. 12 ed. São Paulo: AMGH Ed. Ltda, 2012.

SIMÃO, Hélio Miguel. *Atualização em dermatite atópica*. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/pdfs/DERMATITE_AT%C3%93PICA_ATUALIZA%C3%87%C3%83O_EM.pdf> Acessado em: 4 mar 2016.

SILVA, Lucenir M.; ROSELINO, Ana Maria. *Reações a hipersensibilidade a drogas (Farmacodermia)*. Simpósio: *Urgências e emergências dermatológicas e toxicológicas*, abr/dez, 2003. Disponível em? <http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/38reacoes_hipersensibilidade_a_drogas_teste.pdf> Acesso em: 20 agosto de 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. *Diagnóstico e Tratamento do Eczema de Contato*. Disponível em: <http://projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/044.pdf> Acessado em: 16 mar 2016.

STIEFEL. *Apresentação de Hidrocortisona*. Disponível em: <<http://www.medicinanet.com.br/bula/2717/hidrocortisona.htm>> Acesso em: 3 set., 2016.

TORRES, Helen Freitas. *Noções de anátomo-fisiologia da pele*. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAABqeEAC/02-anatomo-fisiologia-pele>> Acessado em: 3 mar. 2016.

TRISTAN, G. Parslowetal. *Imunologia Médica*. Tradução: Patrícia Lydie Voeux. Rio de Janeiro: Ed. Tristram. 2004.

URURAHY, Gilberto. *Os cuidados com a sua pele*. Disponível em: <<http://www.medriochek-up.com.br/campanhas/2015.pdf>> Acessado em: 3 mar. 2016: 20:07:35.

VALENTE, Orsine; SUSTOVICH, Duílio Ramos; ATALLAH, Álvaro N. *Efeitos metabólicos e manuseio clínico dos corticosteroides*. Disponível em: <http://www.centrocochranedobrasil.org.br/cms/apl/artigos/artigo_467.pdf> Acessado em: 16 março de 2016.

VIANA, Aleksana. *Dermatite*. Disponível em: <<http://www.tuasaude.com/dermatite/>> Acessado em: 7 mar 2016.