

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ**

**JULIANA GOMES LOYOLA PRESA**

**DERMATITE NA REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO**

**CURITIBA**

**2014**

**JULIANA GOMES LOYOLA PRESA**

**DERMATITE NA REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO**

**Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do Grau de Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente, Área de Concentração: Dermatologia Pediátrica.**

**Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Vânia Oliveira de Carvalho**

**CURITIBA**

**2014**

Presa, Juliana Gomes Loyola

Dermatite na região de contato com o vaso sanitário / Juliana Gomes Loyola Presa. – Curitiba, 2014.

160 f.; il.; 30 cm.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Vânia Oliveira de Carvalho

Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente. Setor de Ciências da Saúde. Universidade Federal do Paraná.

1. Dermatite Irritante. 2. Dermatite Alérgica de Contato. 3. Dermatite de Contato.  
I. Carvalho, Vânia Oliveira de. II. Título.

NLM WR 160

# Parecer

A banca examinadora, instituída pelo colegiado do PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO - MESTRADO E DOUTORADO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE, do Setor de Ciências Saúde, da Universidade Federal do Paraná, após arguir a Doutoranda

*Juliana Gomes Loyola Presa,*

em relação ao seu trabalho de Tese de Doutorado intitulado:

**“DERMATITE NA REGIÃO DE CONTATO COMO VASO SANITÁRIO”**

é de parecer favorável à *Aprovação* da acadêmica, habilitando-a ao título de *Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente*,  
Área de concentração em *Dermatologia Pediátrica*.

Curitiba, 10 de outubro de 2014.

*Vânia Oliveira de Carvalho*

Professora Vânia Oliveira de Carvalho  
UFPR, Orientadora e Presidente da Banca Examinadora.

*Leontina da Conceição Margarido*  
Professora Leontina da Conceição Margarido  
USP-SF, Primeira Examinadora.

*Kátia Sheylla Malta Purim*  
Professora Kátia Sheylla Malta Purim  
UP, Segunda Examinadora.

*Cristina de Oliveira Rodrigues*  
Professora Cristina de Oliveira Rodrigues  
UFPR, Terceira Examinadora.

*Herberto José Chamy Neto*  
Professor Herberto José Chamy Neto  
UFPR, Quarto Examinador.

*Mônica Nunes Lima Cat*  
Professora Mônica Nunes Lima Cat

Coordenadora do Programa de Pós-Graduação - Mestrado e Doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente

*Todas as pessoas grandes foram um dia  
crianças – mas poucas se lembram disso.*

Antoine de Saint-Exupéry (O Pequeno Príncipe)

*Dedico esta conquista a todas as crianças...*

*Especialmente aos meus filhos Leonardo e Rafael.  
Desejo que sejam crianças por muitos e muitos  
anos, que olhem a vida com a alegria que uma  
criança vê uma bola e um grande e verde campo de  
futebol... Com a alegria de correr em direção ao mar,  
pular uma onda e fazer um castelo de areia. Que  
esta alegria permita que vocês conquistem todos os  
seus sonhos...*

*Dedico esta conquista também as pessoas grandes...*

*Ao meu marido Halan, meu companheiro de vida,  
meu alicerce, meu amor. Ter você ao meu lado  
permitiu que eu me aventurasse novamente neste  
mundo da ciência e dos livros.*

*Aos meus pais Marcelo e Suely, vocês são  
responsáveis por grande parte desta conquista, me  
mostraram os caminhos, me estenderam a mão...  
Estão sempre ao meu lado... Pai, Mãe... Amo vocês.*

*Desejo que todas as pessoas grandes possam  
encontrar novamente a criança que existe dentro de  
si e que a autêntica alegria seja responsável por  
transformações até então sequer imaginadas.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a minha orientadora, **Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Vânia Oliveira de Carvalho**, quem considero uma amiga, que sempre me incentivou, participou de todos os momentos da pesquisa, esteve sempre ao meu lado, me deu apoio especialmente nas horas difíceis e vibrou junto comigo nos momentos de alegrias.

À **Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Regina Paula Vieira Guimarães Cavalcante da Silva**, Chefe do Departamento de Pediatria do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, por quem eu tenho grande admiração.

À **Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Kerstin Taniguchi Abagge**, Vice-Chefe do Departamento de Pediatria do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, por ter um papel fundamental em minha formação em Dermatologia Pediátrica e pelo incentivo no decorrer deste trabalho e na minha carreira acadêmica.

À **Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Mônica Nunes Lima**, Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente do Departamento de Pediatria, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, o meu agradecimento pela confiança, pelos ensinamentos estatísticos e pelo auxílio na análise estatística deste estudo.

Ao **Prof. Dr. Nelson Augusto Rosário Filho**, Vice-Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente do Departamento de Pediatria, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

À **Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Leide Parolin Marinoni**, um exemplo de pessoa e de médica, atleticana de coração e alma, que despertou em mim o desejo de seguir pelos caminhos da Dermatologia Pediátrica, sou privilegiada por ser sua aluna.

À **Dr.<sup>a</sup> Susana Giraldi**, por quem tenho admiração e respeito por todos estes anos de dedicação e amor aos pacientes da Dermatologia Pediátrica deste hospital.

A todas as **especializadas** e amigas da Disciplina de Dermatologia Pediátrica, um especial agradecimento, pelo apoio, pela ajuda no atendimento clínico dos pacientes do estudo, pela torcida de que tudo desse certo.

A toda a **equipe do Serviço de Pneumologia, Alergia e Imunologia Pediátrica**, especialmente às médicas residentes Dra Aline Gomes e Dra Cristine Rosario, pelo auxílio na realização dos Testes por Puntura.

A todas as **crianças e famílias** que participaram deste estudo, um agradecimento especial, vocês confiaram em nosso trabalho, em nossa seriedade e tornaram possível a realização de um sonho, o meu mais sincero obrigada.

*... Tu és o arco do qual teus filhos, como flechas vivas,  
são disparados.  
Que a tua inclinação, na mão do arqueiro,  
seja para a alegria.*

Kahil Gibran

## RESUMO

**Introdução:** A Dermatite na região de contato com vaso sanitário (DCVS) foi considerada uma dermatite alérgica a madeira do vaso sanitário nas décadas de 1960 e 1980. Mudanças no tipo do assento do vaso sanitário determinaram o desaparecimento desta dermatose nos anos seguintes. Recentemente na literatura há descrição de relatos de casos e pequenas séries de pacientes com DCVS e questiona-se a participação de produtos irritantes caracterizando uma dermatite por irritante primário ou ainda dermatite de contato alérgica e possível associação com a dermatite atópica.

**Objetivos:** Estabelecer o perfil clínico dos pacientes com dermatite na região de contato com o vaso sanitário, avaliar o teste de contato, teste por puntura e fatores de melhora. **Métodos:** Estudo observacional, analítico, de coorte, prospectivo realizado no período de 2010 a 2014. Foram incluídas as crianças menores de 14 anos com dermatite na região posterior da coxa que compareceram a consulta no serviço de Dermatologia Pediátrica. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal do Paraná. Foi realizada avaliação clínica evolutiva, teste de contato e teste por puntura em todos os pacientes. Os dados foram analisados no *software* Statistics 10.0®. As variáveis categóricas foram tratadas com distribuição de frequências. Testes exato de Fisher,  $\chi^2$  de Pearson e  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares e Teste de regressão logística multivariada. O nível de significância mínimo adotado foi de 5%. **Resultados:** Foram incluídas 34 crianças com DCVS, 23 (67,6%) do sexo feminino e 11 (32,4%) do masculino ( $p=0,003$ ), com média de idade do início dos sintomas de 66,8 meses. História pessoal de atopia ocorreu em 67,6%. No exame físico foi diagnosticada dermatite atópica em 38,2% dos pacientes. O tipo de vaso sanitário usado nas residências e relatado na primeira consulta foi o almofadado em 64,7%, plástico em 29,4% e madeira em 5,9%. Os produtos de limpeza inicialmente usados para higiene do vaso sanitário foram a água sanitária (79,4%), desinfetantes (14,7%) e sabão (5,9%). A maior parte das crianças (70,6%) despendia menos de 10 minutos sentada no vaso sanitário. O teste de contato foi positivo em 15 casos (44,1 %) para pelo menos uma substância, destes, 10 foram considerados alérgicas, 3 irritativas e em 2 casos não foi possível determinar o tipo de dermatite de contato. Nos 19 (55,9%) pacientes com teste negativo 1 foi considerado dermatite alérgica, 2 irritativa e em 17 casos não foi possível determinar o tipo de dermatite de contato. O teste por puntura foi positivo em 20 casos (58,8%). A melhora clínica total ocorreu em metade dos pacientes e os principais fatores relacionados foram a troca do vaso sanitário (OR=4,40 [IC 1,04-18,59]  $p=0,02$ ), tempo despendido sentado no vaso sanitário (OR=3,26 [IC 0,67-15,81]  $p=0,06$ ) e a troca dos produtos de limpeza (OR=4,44 [IC 0,86-19,92]  $p=0,07$ ). **Conclusão:** Os pacientes são na maioria meninas e a dermatite atópica foi mais frequente que na população geral. O teste de contato auxiliou na determinação do tipo de dermatite de contato, que pode ser alérgica ou irritativa e de difícil detecção da causa. Para que ocorra melhora os pacientes com DCVS não devem usar vaso sanitário com assento almofadado e devem permanecer mínimo tempo sentados no vaso sanitário.

**Palavras-chave:** Dermatite Irritante. Dermatite Alérgica de Contato. Dermatite de Contato. Dermatite Atópica.

## ABSTRACT

**Introduction:** Toilet-seat contact dermatitis (TSCD) was considered an allergic dermatitis to wooden toilet seats in the 1960s and 1980s. Changes in the material of toilet seats determined the disappearance of this dermatitis in the following years. Recently in the literature there are descriptions of cases reports and small series of patients with TSCD and is questioned the participation of irritants products or allergic contact and possible association with atopic dermatitis. **Objectives:** Describe the clinical profile of patients with dermatitis in the region of contact with the toilet-seat, evaluate test, patch test and improvement factors. **Methods:** observational, analytical, prospective cohort conducted from 2010 to 2014 children under 14 years with dermatitis in the posterior thigh who attended the consultation in the Pediatric Dermatology Department were included. This study was approved by the Ethics Committee on Human Research of the Federal University of Paraná. Evolving clinical assessment, patch testing and prick test was performed in all patients. Data were analyzed with Statistics software 10.0®. Categorical variables were treated with frequency distribution. Fisher's exact test, Pearson's  $X^2$  and Pearson's  $X^2$  test for linear trends and multivariate logistic regression. The minimum level of significance was 5%. **Results:** 34 children with TSCD, 23 (67.6%) females and 11 (32.4%) males ( $p = 0.003$ ), with a mean age of onset of symptoms of 66.8 months were included. Personal history of atopy was 67.6%. On physical examination atopic dermatitis was diagnosed in 38.2% of patients. The type of toilet-seat used in homes and reported at the first visit was padded (64.7%), plastics (29.4%) and wood (5.9%). The cleaning products used initially for toilet-seat hygiene were sanitary water (79.4%), disinfectants (14.7%) and soap (5.9%). Most children (70.6%) would spend 10 minutes sitting on the toilet. The patch test was positive in 15 cases (44.1%) for at least one substance, of these, 10 were considered allergic, 3 irritant dermatitis and in 2 cases it was not possible to determine the type of contact dermatitis. In 19 (55.9%) patients with negative patch test, 1 was considered allergic, 2 irritant and in 17 cases it was not possible to determine the type of contact dermatitis. The prick test was positive in 20 cases (58.8%). The overall clinical improvement occurred in half the patients and the main factors related to exchange the toilet (OR = 4.40 [CI 1.04 to 18.59]  $p = 0.02$ ), time spent sitting in the toilet (OR = 3.26 [CI 0.67 to 15.81]  $p = 0.06$ ) and the exchange of cleaners (OR = 4.44 [CI 0.86 to 19.92]  $p = 0.07$ ). **Conclusion:** Patients are mostly girls with atopic dermatitis. Skin tests helped determine the type of contact dermatitis, which can be irritating or allergic and difficult to detect the cause. Patients with TSCD should not use toilet with padded seat and must remain for a short time sitting on the toilet.

**Keywords:** Irritant Dermatitis. Allergic Contact Dermatitis. Contact Dermatitis. Atopic Dermatitis.

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - EXAME DE TESTE POR PUNTURA, APLICAÇÃO DOS EXTRATOS ALERGÊNICOS .....	57
FIGURA 2 - EXAME DE TESTE POR PUNTURA , PUNTURA COM LANCETA METÁLICA PONTIAGUDA .....	58
FIGURA 3 - EXAME DE TESTE POR PUNTURA APÓS A PUNTURA COM RESULTADO POSITIVO .....	58
FIGURA 4 - EXAME DE TESTE DE CONTATO, APLICAÇÃO DAS SUBSTÂNCIAS TESTADAS .....	60
FIGURA 5 - EXAME DE TESTE DE CONTATO, LEITURA APÓS 96 HORAS COM O AUXÍLIO DE RÉGUA ESPECÍFICA .....	61
FIGURA 6 - PACIENTE COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO APRESENTANDO ERITEMA E DESCAMAÇÃO LOCALIZADOS NA ÁREA DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO .....	68
FIGURA 7 - PACIENTE COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO APRESENTANDO DESCAMAÇÃO E ALTERAÇÃO DA PIGMENTAÇÃO COM HIPOCROMIA RESIDUAL PÓS-INFLAMATÓRIA .....	68
FIGURA 8 - PACIENTE COM DCVS APRESENTANDO ALTERAÇÃO DA PIGMENTAÇÃO COM HIPERCROMIA RESIDUAL PÓS-INFLAMATÓRIA .....	69
FIGURA 9 - PACIENTE COM DCVS APRESENTANDO LESÃO CARACTERÍSTICA ERITEMATOSA E DESCAMATIVA EM REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO E LESÃO NA PREGA POPLÍTEA .....	70

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 -	DIAGNÓSTICO REALIZADO NA PRIMEIRA CONSULTA NO AMBULATÓRIO DE DERMATOLOGIA PEDIÁTRICA.....	65
GRÁFICO 2 -	FATORES DE PIORA DA DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO RELATADOS PELOS PACIENTES .....	67
GRÁFICO 3 -	NÚMERO DE PACIENTES COM CADA UM DOS SINAIS MENORES DE ATOPIA.....	71

## LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DERMATITE DE CONTATO POR IRRITANTE PRIMÁRIO E DERMATITE DE CONTATO ALÉRGICA.....	35
QUADRO 2 - CONCENTRAÇÃO E VEÍCULOS ENCONTRADOS NA BATERIA BRASILEIRA DO TESTE DE CONTATO .....	36
QUADRO 3 - RESULTADOS POSSÍVEIS NA LEITURA DO TESTE DE CONTATO CONFORME O <i>INTERNATIONAL CONTACT DERMATITIS RESEARCH GROUP</i> .....	37
QUADRO 4 - CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE DERMATIE ATÓPICA SEGUNDO HANIFIN E RAJKA .....	45
QUADRO 5 - LEITURA DO TESTE DE PUNTURA .....	47
QUADRO 6 - CASOS RELATADOS NA LITERATURA MÉDICA DE CRIANÇAS COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO .....	84

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - SUBSTÂNCIAS POSITIVAS NOS TESTES DE CONTATO E MATERIAIS QUE APRESENTAM AS SUBTÂNCIAS SENSIBILIZANTES .....	72
TABELA 2 - PACIENTES COM TESTE DE CONTATO POSITIVO E PROVÁVEL DIAGNÓSTICO APÓS ANÁLISE DE POSSÍVEIS FATORES SENSIBILIZANTES E AVALIAÇÃO DO GRAU DE MELHORA .....	73
TABELA 3 - PACIENTES COM TESTE DE CONTATO NEGATIVO E PROVÁVEL DIAGNÓSTICO APÓS ANÁLISE DE POSSÍVEIS FATORES SENSIBILIZANTES OU IRRITANTES E AVALIAÇÃO DO GRAU DE MELHORA.....	74
TABELA 4 - PACIENTES QUE APRESENTARAM O TESTE POR PUNTURA POSITIVO E RESPECTIVOS EXTRATOS .....	75
TABELA 5 - RELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DOS EXAMES DE TESTE DE CONTATO E TESTE POR PUNTURA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO .....	75
TABELA 6 - RELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO TESTE DE CONTATO E PACIENTES COM DERMATITE ATÓPICA .....	76
TABELA 7 - AVALIAÇÃO DA POSITIVIDADE DO TESTE DE PUNTURA NOS PACIENTES COM E SEM DERMATITE ATÓPICA .....	76
TABELA 8 - DISTRIBUIÇÃO DA POSITIVIDADE DO TESTE DE CONTATO CONFORME O TIPO DE ASSENTO DE VASO SANITÁRIO UTILIZADO PELOS PACIENTES .....	76
TABELA 9 - DISTRIBUIÇÃO DO TESTE DE CONTATO EM RELAÇÃO AO TIPO DE PRODUTO DE LIMPEZA USADO ANTES DAS ORIENTAÇÕES .....	77
TABELA 10 -DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE VASO SANITÁRIO USADO ANTES DAS ORIENTAÇÕES EM RELAÇÃO AO TESTE POR PUNTURA....	77
TABELA 11 -DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE PRODUTO DE LIMPEZA USADO ANTES DAS ORIENTAÇÕES EM RELAÇÃO AO TESTE POR PUNTURA.....	77

TABELA 12 -DISTRIBUIÇÃO DO GRAU MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO MANIFESTAÇÃO DE RINITE .....	78
TABELA 13 -DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO MANIFESTAÇÃO DE ASMA.....	78
TABELA 14 -DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO MANIFESTAÇÃO DE DERMATITE ATÓPICA.....	79
TABELA 15 -DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO AO TEMPO DESPENDIDO NO VASO SANITÁRIO .....	79
TABELA 16 -DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO A COR DA CALÇA DO UNIFORME ESCOLAR .....	80
TABELA 17 -DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO A TROCA DO VASO SANITÁRIO APÓS ORIENTAÇÃO .....	81
TABELA 18 -DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO A TROCA DO PRODUTO DE LIMPEZA APÓS ORIENTAÇÃO .....	81
TABELA 19 -RESULTADO DA REGRESSÃO LOGÍSTICA MULTIVARIADA QUE AVALIA OS FATORES QUE PODEM SER INFLUÊNCIA NA MELHORA CLÍNICA DO PACIENTE .....	82
TABELA 20 -DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO QUE USAVAM VASO ALMOFADADO EM RELAÇÃO AO TIPO DE ASSENTO DE VASO SANITÁRIO APÓS ORIENTAÇÃO .....	82

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AC	- Anticorpos
Ag	- Antígeno
BT	- <i>Blomia tropicalis</i>
C. pilar	- Ceratose pilar
CAA	- Célula apresentadora de antígenos
CD	- Célula dendrítica
CL	- Células de Langerhans
DA	- Dermatite Atópica
DC	- Dermatite de Contato
DCA	- Dermatite de Contato Alérgica
DCIP	- Dermatite de Contato por Irritante Primário
DCVS	- Dermatite de Contato com o Vaso Sanitário
DP	- <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>
EC	- Extrato córneo
FLG	- Filagrina
HC-UFPR	- Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná
IFN	- Interferon
Ig	- Imunoglobulina
IL	- Interleucina
LPET	- Linfopoiética do estroma tímico
LT	- Linfócito T
MHC	- Complexo principal de histocompatibilidade
NMF	- <i>Natural Moisturizing Factor</i>
P. alba	- Ptíriase alba
PAM	- Peptídeo antimicrobiano
PL	- Produto de limpeza
PT	- <i>Prick teste</i>
SLS	- <i>Sodium Laurel Sulphate</i>
SP	- Serino protease
TC	- Teste de contato
TEWL	- <i>Transepidermal Water Loss</i>
TNF	- Fator de necrose tumoral
VS	- Vaso sanitário

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	17
1.1 OBJETIVOS.....	19
1.1.1 Objetivo geral.....	19
1.1.2 Objetivos específicos .....	19
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	20
2.1 A PELE NORMAL E A BARREIRA CUTÂNEA NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA .....	20
2.2 DERMATITE DE CONTATO.....	22
2.3 DERMATITE DE CONTATO POR IRRITANTE PRIMÁRIO .....	22
2.3.1 Etiologia da dermatite de contato por irritante primário .....	23
2.3.2 Fisiopatologia da dermatite de contato por irritante primário .....	23
2.3.3 Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da dermatite de contato por irritante primário .....	26
2.4 DERMATITE DE CONTATO ALÉRGICA.....	29
2.4.1 Etiologia da dermatite de contato alérgica .....	29
2.4.2 Fisiopatologia da dermatite de contato alérgica.....	30
2.4.2.1 Fase de indução .....	31
2.4.2.2 Fase de elicitação .....	33
2.4.3 Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da dermatite de contato alérgica .....	34
2.5 DERMATITE ATÓPICA .....	39
2.5.1 Etiologia e fisiopatologia da dermatite atópica.....	39
2.5.1.1 A barreira cutânea .....	39
2.5.1.2 O sistema imunológico e a dermatite atópica .....	41
2.5.2 Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da dermatite atópica ....	43
2.6 ATOPIA E CRITÉRIOS LABORATORIAIS PARA SEU DIAGNÓSTICO .....	46
2.7 DERMATITE DE CONTATO E DERMATITE ATÓPICA, QUAL A RELAÇÃO ENTRE ESTAS DOENÇAS? .....	47
2.8 DERMATITE EM REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO .....	50
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	52

3.1	TIPO DE ESTUDO.....	52
3.2	LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO.....	52
3.3	POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA.....	53
3.4	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	53
3.5	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	53
3.6	AMOSTRA.....	54
3.7	PROCEDIMENTOS DA PESQUISA.....	54
3.7.1	Avaliação clínica.....	54
3.7.2	Teste por puntura.....	55
3.7.3	Teste de contato.....	59
3.8	DIAGNÓSTICO DE DERMATITE ATÓPICA.....	62
3.9	SUBDIVISÃO DOS PACIENTES CONFORME CARACTERÍSTICAS CLÍNICO LABORATORIAIS E EVOLUTIVAS.....	62
3.10	FOMENTOS PARA A PESQUISA.....	63
3.11	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	64
<b>4</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>65</b>
4.1	CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA.....	65
4.2	DADOS OBTIDOS NA HISTÓRIA CLÍNICA.....	66
4.3	DADOS DA HISTÓRIA CLÍNICA COM POTENCIAL PARA DESENCADAR A DCVS.....	66
4.4	DADOS OBTIDOS NO EXAME FÍSICO.....	68
4.5	RESULTADO DO TESTE DE CONTATO.....	71
4.6	ANÁLISE DO RESULTADO DO TESTE DE CONTATO E PROVÁVEL DIAGNÓSTICO DE DERMATITE DE CONTATO.....	72
4.6.1	Pacientes com teste de contato positivo.....	72
4.6.2	Pacientes com teste de contato negativo.....	74
4.7	RESULTADO DO TESTE POR PUNTURA.....	75
4.8	AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE OS TESTES LABORATORIAIS REALIZADOS E OS POSSÍVEIS FATORES DESENCADANTES DA DCVS.....	75
4.9	EVOLUÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AO GRAU DE MELHORA EM RELAÇÃO AOS FATORES COM POSSIBILIDADE DE MANUTENÇÃO DAS LESÕES.....	78
4.10	EVOLUÇÃO DOS PACIENTES APÓS ORIENTAÇÕES DE CUIDADOS ...	80

4.10.1 Avaliação da melhora considerando a realização das orientações fornecidas na primeira consulta .....	80
4.11 REGRESSÃO LOGÍSTICA MULTIVARIADA.....	81
4.11.1 Avaliação da melhora em relação ao vaso sanitário com assento almofadado após orientações de troca .....	82
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	83
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	94
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	95
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	96
<b>PRODUÇÃO ACADÊMICA</b> .....	105
<b>APÊNDICE</b> .....	137
<b>ANEXOS</b> .....	141

## 1 INTRODUÇÃO

As Dermatites constituem um importante grupo de doenças de pele e compreendem diversas dermatoses com características clínicas semelhantes, porém com mecanismos fisiopatológicos e desencadeantes distintos. Na criança, as várias formas de dermatites são comuns e diferenciá-las é fundamental para o acompanhamento clínico e instituição da terapêutica adequada. A pele da criança possui características peculiares em sua estrutura histológica, barreira cutânea, pH e perda de água, que podem facilitar a ocorrência de alguns tipos de dermatites. Além disto, algumas características próprias da idade como sialorreia aumentada e uso de fraldas podem contribuir para a instituição de processos inflamatórios (FERNANDES; MACHADO; OLIVEIRA, 2011; STAMATAS *et al.*, 2011; SILNY *et al.*, 2013).

A Dermatite de Contato (DC) tem sido diagnosticada com maior frequência na faixa etária pediátrica, é mais comum no adolescente, mas tem sido observada também na criança de baixa idade (DUARTE; KOBATA, 2007). É dividida em Dermatite de Contato por Irritante Primário (DCIP) e Dermatite de Contato Alérgica (DCA) (TAN; RASOOL; JOHNSTON, 2014).

A DCIP é a principal forma encontrada na criança, e é secundária à irritação direta de uma substância sobre a pele (NOSBAUM *et al.*, 2009). O desenvolvimento do processo inflamatório nesta dermatose é dependente de diversas citocinas, quimiocinas e células do sistema imunológico, além de fatores relacionados a própria substância e também ao indivíduo. Na DCIP é possível haver manifestação clínica no primeiro contato da substância com a pele, no entanto, a forma mais comum é decorrente de contatos repetidos (DUARTE *et al.*, 2005; LEE *et al.*, 2013).

A DCA é um importante diagnóstico a ser suscitado na faixa etária pediátrica (ADMANI; JACOB, 2014). Sua etiologia depende de características próprias de cada local de pele (áreas mais finas são mais suscetíveis), integridade cutânea e de propriedades da substância com potencial alergênico (MOTTA *et al.*, 2011). A DCA é mediada pelo sistema imunológico com uma resposta de hipersensibilidade celular tardia, com participação dos linfócitos T. O primeiro contato do alérgeno com a pele desencadeia a fase aferente de resposta imunológica que se completa com a sensibilização cutânea. Durante este processo ocorre participação da imunidade inata

e adaptativa e ao final, são formados linfócitos de memória que são prontamente recrutados em um contato posterior da pele com a substância alergênica. Este segundo contato constitui a fase eferente do mecanismo imunológico da DCA e caracteriza-se por manifestações clínicas mais rápidas, com a instituição da resposta inflamatória acontecendo entre 1 e 3 dias após a exposição (KAPLAN; IGYÁRTÓ; GASPARI, 2012).

Para a realização do diagnóstico da DC deve-se avaliar cuidadosamente os aspectos clínicos, localização e o aspecto da lesão, que podem sugerir o possível contactante. Diferentemente da DCIP, as lesões da DCA podem não ser exclusivas do local de contato (CASTANEDO-TARDAN; MATIZ; JACOB, 2011). Descobrir qual substância é responsável pela DC pode ser uma tarefa difícil. A realização do teste de contato auxilia na identificação da substância causadora da DCA. O resultado positivo do Teste do Contato deve orientar o paciente sobre qual substância deve ser evitada e a posterior melhora da dermatite irá comprovar a relação clínico-laboratorial (MOTTA *et al.*, 2011).

A dermatite atópica é uma outra forma de dermatite e também a doença de pele mais frequente na infância. É uma dermatose complexa, sua fisiopatologia envolve fatores genéticos associados a modificações estruturais da pele e inúmeras alterações imunológicas (NOVAK; LEUNG, 2011; PARK *et al.*, 2013). Sua relação com a DC é motivo de inúmeros estudos clínicos e ainda de muitas controvérsias na literatura médica mundial. Inúmeros estudos descrevem a relação entre DA e DCIP e, mais recentemente, tem sido demonstrado que pacientes com DA podem apresentar um aumento na prevalência de alergia de contato por alérgenos comuns (KWAN; JACOB, 2012; SPIEWAK, 2012; MALAJIAN; BELSITO, 2013).

A Dermatite em Região de Contato com Vaso Sanitário (DCVS) foi bastante descrita entre as décadas de 1960 e 1980, associada a uma DCA à madeira utilizada na confecção do vaso sanitário. Mudanças no tipo do assento do vaso sanitário determinaram praticamente o desaparecimento desta dermatose nos anos seguintes (HOLME; STONE; MILLS, 2005). No entanto, tem sido observado um progressivo aumento no número de casos de DCVS e um questionamento a respeito dos possíveis agentes responsáveis pelo seu reaparecimento. Na literatura há descrição de relatos de casos e pequenas séries de pacientes com DCVS, que identificaram substâncias alergênicas causadoras da dermatite. Cogita-se também que possa haver a participação de produtos irritantes caracterizando uma DCIP (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010; INGRAM *et al.*; 2012). Frente a todos estes questionamentos e visto o considerável

aumento no número de diagnósticos desta dermatose, foi delineado um estudo para analisar a frequência da DCVS na população pediátrica, seus possíveis agentes causadores e fatores implicados no seu desenvolvimento.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo geral

Avaliar as características clínicas e exames complementares nos pacientes com dermatite na região de contato com o vaso sanitário.

### 1.1.2 Objetivos específicos

- a) Determinar a frequência de atopia por meio do teste de puntura.
- b) Avaliar a frequência de positividade do Teste de Contato.
- c) Definir os fatores determinantes para a melhora da dermatose.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 A PELE NORMAL E A BARREIRA CUTÂNEA NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA

A pele é um órgão complexo, derivado do folheto embrionário ectodérmico e responsável por executar diversas funções imprescindíveis para o equilíbrio de todo o organismo humano. Sua formação inicia-se durante a vida intra-uterina, no primeiro trimestre da gestação e somente se completa após o nascimento (STAMATAS *et al.*, 2011; TELOFSKI *et al.*, 2012).

Basicamente a pele apresenta uma função de proteção mecânica contra agentes externos, no entanto, sabe-se atualmente que ela possui funções mais complexas e dinâmicas (STAMATAS *et al.*, 2011). A pele é responsável pelo controle homeostático, prevenindo a perda insensível de fluidos, controle termorregulador, possui terminações nervosas sensitivas, além de função metabólica como a produção de vitamina D. A epiderme possui função de barreira estrutural e participa ativamente do processo imunológico por meio de receptores presentes na superfície dos queratinócitos e também da liberação de sinais ativos e citocinas quando ocorre uma quebra desta barreira. Constitui assim um importante órgão relacionado à imunidade inata, primeira linha de defesa do organismo frente a insultos (TELOFSKI *et al.*, 2012).

A pele da criança apresenta características peculiares que a diferenciam da do adulto e que podem propiciar ressecamento, infecções e alterações inflamatórias. A barreira dermoepidérmica na infância é imatura, tanto no que tange a sua estrutura quanto a sua função. A estrutura histológica da epiderme difere do adulto, a espessura do Estrato Córneo (EC) é cerca de 30% mais fina e a espessura total da epiderme é 20% menor nas crianças até os 2 anos de idade (STAMATAS *et al.*, 2011; TELOFSKI *et al.*, 2012).

Estudos da camada granulosa mostram que o tamanho dos queratinócitos é menor nos primeiros anos de vida e o mesmo ocorre com as células da camada granulosa que são também mais densas (STAMATAS *et al.*, 2011). A renovação celular e a taxa de replicação é mais lenta na criança, o que promove um achatamento das

células do EC. Estes corneócitos menores e mais achatados (mais finos) facilitam a penetração de antígenos no EC para atingir as camadas mais profundas da epiderme.

A hidratação da pele depende de vários fatores e componentes. A pele é mais mais seca ao nascimento e torna-se progressivamente hidratada, quando com 2 a 4 semanas de vida adquire níveis mais próximos da criança e do adulto. No entanto, observa-se uma flutuação na hidratação e aumento na perda transepidérmica de água (TEWL – *Transepidermal Water Loss*) durante toda a infância, o que determina uma função de barreira cutânea que pode variar neste período da vida (STAMATAS *et al.*, 2011).

Os corneócitos possuem moléculas higroscópicas que atuam como umectantes e formam, junto com ácidos orgânicos, açúcares e íons, o fator de hidratação natural (NMF – *Natural Moisturizing Factor*), um dos responsáveis pela retenção de água e manutenção da hidratação da pele. Crianças até os 12 meses possuem uma quantidade menor de NMF.

Os lipídeos exercem um importante papel na formação da barreira cutânea, na integridade da pele e na regulação de sua hidratação. Na infância, são encontrados em níveis reduzidos na superfície cutânea contribuindo para a imaturidade da função de barreira (FERNANDES; MACHADO; OLIVEIRA, 2011).

A pele da criança possui uma TEWL aumentada durante os primeiros meses de vida que tende a diminuir progressivamente, se igualando a de um adulto próximo dos 12 meses de idade (TELOFSKI *et al.*, 2012). Esta característica, associada a diminuição nos lipídeos constituintes da barreira cutânea, contribui para uma pele mais seca e mais suscetível a processos inflamatórios nesta fase da vida (STAMATAS *et al.*, 2011).

Ao nascimento o pH cutâneo é próximo do neutro, diferente do encontrado nos adolescentes e adultos, que é um pH ácido em geral menor que 5. O pH ácido confere proteção contra proliferação bacteriana, auxilia na manutenção da integridade da barreira cutânea, no controle da descamação e no processo de regeneração da pele (FERNANDES; MACHADO; OLIVEIRA, 2011). O pH aumentado nesta faixa etária deve-se a exposição ao líquido amniótico que é ligeiramente alcalino, assim como menor teor do NMF, colonização bacteriana deficiente e ainda uma imaturidade enzimática do EC. Até os 3 meses de vida o pH da pele apresenta diminuição progressiva, contudo, permanece mais alcalino que o do adulto durante praticamente durante toda a infância (TELOFSKI *et al.*, 2012).

Todos estes fatores associados indicam que a pele da criança é um órgão imaturo, em desenvolvimento. As alterações estruturais da barreira cutânea, diminuição dos lipídeos, aumento da TEWL e pH mais elevado contribuem para uma pele mais sensível e vulnerável a agressão de produtos químicos e de agentes microbianos. Podem ainda estar relacionados a maior probabilidade de penetração de substâncias, em especial os haptenos relacionados aos processos alérgicos (SILNY *et al.*, 2013).

## 2.2 DERMATITE DE CONTATO

Dentre as doenças de pele que acometem as crianças está a Dermatite de Contato (DC), uma dermatose inflamatória eczematosa decorrente do contato de substâncias potencialmente irritantes ou sensibilizantes com a pele. Nos adultos é uma doença frequente, especialmente associada a substâncias presentes no ambiente de trabalho, ou seja dermatite ocupacional. Na faixa etária pediátrica sua frequência aumenta com a idade, é mais comum nos adolescentes. No entanto, tem sido cada vez mais frequente mesmo em crianças de baixa idade (DUARTE; KOBATA, 2007).

Classicamente a DC divide-se em irritativa (DCIP – Dermatite de Contato por Irritante Primário) e alérgica (DCA – Dermatite de Contato Alérgica). Estas dermatoses apresentam fisiopatologia distinta e identificá-las clinicamente é importante para o manejo terapêutico. Porém, esta identificação pode ser difícil e elas podem ainda ser concomitantes.

## 2.3 DERMATITE DE CONTATO POR IRRITANTE PRIMÁRIO

A DCIP é responsável por 70-80% dos casos de DC e ocorre devido a uma injúria dos queratinócitos secundária a irritação promovida por uma substância com ação potencialmente tóxica à célula (NOSBAUM *et al.*, 2009). O conceito de que na DCIP o processo inflamatório decorrente do contato da substância é independente do sistema imunológico hoje é considerado simplista, visto as inúmeras citocinas, quimiocinas e células que participam de sua fisiopatologia. Sabe-se que a DCIP é uma

dermatose complexa, em que a integridade da barreira cutânea é seriamente comprometida, o que promove alterações celulares significativas e a liberação de inúmeros mediadores inflamatórios (SLODOWNIK; LEE; NIXON, 2008; LEE *et al.*, 2013).

### 2.3.1 Etiologia da dermatite de contato por irritante primário

A suscetibilidade para o desenvolvimento da DCIP é dependente da associação de fatores próprios do indivíduo (endógenos) e de fatores relacionados as substâncias e características presentes no meio ambiente (exógenos). Predisposição genética, idade, gênero, local da pele atingida e a presença de doenças associadas (como a dermatite atópica) são considerados importantes fatores endógenos. Enquanto o potencial irritante inerente da substância, sua concentração, quantidade, tempo e repetição do contato são características exógenas que devem ser avaliadas.

Intervalos longos entre as exposições podem ser determinantes para uma menor irritação, enquanto exposições frequentes e repetidas possuem um efeito cumulativo. Quando uma substância agride a pele repetidamente a TEWL inicialmente aumenta, na evolução ocorre uma adaptação do tecido cutâneo e a perda de água volta aos valores observados anteriormente, num mecanismo de proteção da epiderme. Outra forma de proteção e adaptação da pele contra a agressão provocada por substâncias irritativas é o aumento da produção de ceramidas tipo 1, um dos principais lipídeos constituintes da barreira cutânea. O clima quente propicia a sudorese e pode facilitar o efeito irritativo, especialmente se for uma área de pele sob oclusão. O próprio suor é um agressor para o tecido cutâneo e ainda facilita a penetração e ação de outras substâncias.

### 2.3.2 Fisiopatologia da dermatite de contato por irritante primário

A patogênese da DCIP envolve células, mediadores inflamatórios e resposta imunológica. A barreira epidérmica desempenha um importante papel na DCIP e alterações na sua integridade, como ocorre na DA, comprometem a resposta adequada

frente a agentes agressores. Pacientes com DA que possuem mutações no gene da filagrina apresentam uma DCIP com manifestações clínicas mais graves, em decorrência da barreira epidérmica inadequada (LEE *et al.*, 2013).

Os queratinócitos são células do tecido epitelial que formam as camadas da epiderme. Desempenham um papel central importante no desenvolvimento da DCIP por possuírem função de barreira física (junto com os lipídios) e também ao expressarem diversos receptores relacionados ao sistema imunológico inato. Após uma agressão à pele estes receptores irão suscitar sinais para a liberação de quimiocinas e mediadores proinflamatórios, o que dará início à resposta do tecido cutâneo frente ao dano provocado pela substância irritativa. A presença destes mediadores desencadeia uma série de eventos observados na clínica: dilatação vascular (eritema), extravasamento de plasma na derme (edema) e na epiderme (bolha) (MOTTA *et al.*, 2011). O contato da substância agressora provoca rompimento da barreira cutânea e a subsequente liberação de IL-1 $\alpha$  pelos queratinócitos, sendo este considerado o primeiro evento da cascata inflamatória na DCIP. A IL-1 $\alpha$  ativada será responsável por estimular a produção de uma gama de quimiocinas e citocinas pró-inflamatórias como: IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-8, que irão permear as células da epiderme e derme. A IL-1 $\beta$  é secretada como um precursor inativo e após clivagem promovida por uma enzima conversora, torna-se um componente ativo que juntamente com a IL-1 $\alpha$  desempenha importante papel no recrutamento das células responsáveis pela resposta inflamatória. Esta enzima conversora da IL-1 $\alpha$  é detectada rapidamente após o contato de um agente irritante com a pele. Juntas, IL-1 $\alpha$  e IL-1 $\beta$  são responsáveis por ativar células dendríticas e linfócitos T, estimular a produção de outras citocinas e quimiocinas, promover o aumento da expressão de fibroblastos e de moléculas de adesão endoteliais. Outra citocina que desempenha função chave na fisiopatologia da DCIP é o TNF- $\alpha$ . O contato com a pele de substâncias irritantes como formaldeído e Lauril éter sulfato de sódio (Sodium Laurel Sulphate – SLS) pode induzir a sua expressão pelos queratinócitos. Quando presente, o TNF- $\alpha$  promove aumento da expressão de moléculas do complexo principal de histocompatibilidade (MHC) classe II, regula a presença de moléculas de adesão endoteliais e induz aparecimento de outros mediadores inflamatórios (IL-1, IL-6, IFN- $\gamma$ ). Estudos já demonstraram que ao se aplicar anticorpos (AC) anti TNF- $\alpha$  consegue-se bloquear a fase de elicitação da DCIP. Este aumento das moléculas de adesão e citocinas endoteliais contribuem para a

migração de células dendríticas, macrófagos e células T em direção a pele, desmistificando a ideia de que na DCIP não há participação do sistema imunológico. Em conjunto com a IL-1 $\alpha$ , o TNF- $\alpha$  promove sinais inflamatórios primários que irão liberar sinais secundários responsáveis pelo recrutamento de células T e células dendríticas para o local de pele agredido (LEE *et al.*, 2013).

A ação das quimiocinas sobre as células apresentadoras de antígeno da pele, chamadas Células de Langerhans (CL), faz com que este grupo celular se desloque para o local de pele agredido no intuito de reconhecer e apresentar estes agentes irritantes aos Linfoócitos T, induzindo resposta imunológica primária. Fibroblastos ativado pela IL-1 $\alpha$  liberam outros mediadores com função de recrutar CL. Em 2009 um estudo da Universidade de Bern, na Suíça, realizou a análise imunohistoquímica das células presentes no local de inflamação de pele após contato com substância irritante. Constatou-se a presença de várias linhagens de CL e macrófagos ativado responsáveis pela ação inflamatória local e também pela remodelação do tecido lesionado. Estas células do sistema imunológico inato representam um importante elo de ligação entre os queratinócitos lesados, suas citocinas e o recrutamento e ativação das células T presentes no infiltrado inflamatório da DCIP (SLODOWNNIK; LEE; NIXON, 2008; TANG *et al.*, 2010).

As substâncias irritantes causam danos na barreira cutânea por diferentes formas de ação. A acetona é um solvente que em contato com a pele promove aumento na proliferação basal dos queratinócitos e também tem a propriedade de extrair lipídios da barreira cutânea, danificando-a. O SLS é um detergente e tensoativo presente em diversos produtos de uso rotineiro como sabonetes, xampus e cremes dentais, atua como um eficaz desengordurante. É capaz de provocar danos em proteínas cutâneas como queratina e profilagrina, alterar a estrutura da barreira da pele expondo novos locais de ligação de água, o que por fim causa hiperhidratação do EC. Toda esta alteração da barreira leva a ativação da imunidade inata e início do processo inflamatório. Estes são dois exemplos de substâncias irritantes que atuam por diferentes mecanismos, mas que ao final desencadeiam resposta inflamatória que se assemelha clinicamente.

### 2.3.3 Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da dermatite de contato por irritante primário

A apresentação clínica da DCIP possui um grande espectro de manifestações conforme o tipo de substância agressora, tempo e local de contato com a pele. O surgimento das lesões agudas pode ser rápido e restrito ao local de contato com a substância indutora. Observa-se a presença de eritema, edema e até bolhas, associadas a sensação de queimação local. Substâncias com alto poder cáustico podem levar ao desenvolvimento de necrose. No caso de contato crônico, a pele pode tornar-se xerótica e descamativa, com eritema, hiperkeratose e liquenificação (NOSBAUM *et al.*, 2009; MOTTA *et al.*, 2011).

A suscetibilidade ao surgimento da DCIP decresce com a idade e é maior nas crianças abaixo de 8 anos. É possível haver manifestação de pele no primeiro contato dependendo da intensidade da ação cáustica do agente. Mais comumente, o irritante primário possui uma ação cáustica retardada e as manifestações ocorrem após 24 horas do contato com a pele. No entanto, a forma mais comum de DCIP ocorre pelo contato repetido de uma substância com a pele, as manifestações surgindo dias, meses ou até mesmo anos após o início da exposição com o agente irritativo. Inúmeros e frequentes contatos acabam por ultrapassar o limiar de tolerância da pele e desencadear a dermatite (AKHAVAN; COHEN, 2003; DUARTE *et al.*, 2005). As lesões da DCIP podem se tornar crônicas devido a um recrutamento persistente de células e mediadores inflamatórios e também pela presença do TNF- $\alpha$  que mantém o ambiente permeado por citocinas pro-inflamatórias (SLODOWNNIK; LEE; NIXON, 2008).

São descritas 10 apresentações clínicas distintas de DCIP:

1. DCIP aguda: causada por um potente irritante como um ácido ou alcali forte, as manifestações são quase imediatas ao contato com a pele. Eritema e edema estão presentes, pode ser observada necrose. A resolução completa leva em torno de 4 semanas.
2. DCIP aguda retardada: a reação neste caso também é aguda, porém não imediata, podendo as manifestações ocorrerem cerca de 24 horas depois do contato da substância com a pele. A sintomatologia é semelhante a da DCIP aguda e o prognóstico em geral é bom, mas neste caso o tempo

decorrido entre o contato e o início da lesão poderá dificultar a detecção do agente causal.

3. Reação irritativa: em geral está relacionada ao contato que ocorre durante o trabalho e em pessoas que expõem as mãos a umidade frequente.
4. Irritação subjetiva ou sensorial: nesta forma de apresentação não há alteração clínica ou histológica evidente, a pessoa queixa-se de ardência, prurido ou sensação local de queimação.
5. Irritação não eritematosa: semelhante a irritação subjetiva, não há evidências clínicas de lesão, porém ocorre alteração histológica.
6. DCIP cumulativa: é a forma mais comum de DCIP, também chamada de crônica. As manifestações acontecem após inúmeros contatos repetidos de uma substância fraca. A agressão repetida não permite que a pele se recupere o que leva a uma dermatite persistente. Os sintomas, eritema e ressecamento, não ocorrem imediatamente após o contato e neste caso muitas vezes há confusão diagnóstica com a DCA.
7. DCIP traumática: ocorre devido a um trauma agudo na pele, como nas queimaduras químicas.
8. Dermatite pustular e acneiforme: a apresentação clínica neste caso é com pústulas e reação acneiforme após a exposição a metais, óleos, alcatrão e cosméticos.
9. Dermatite irritante esteatótica: também chamado de eczema craquele, ocorre nos períodos de inverno quando se associa pele xerótica e o clima frio. Acomete especialmente pessoas idosas, durante o inverno o clima frio associado a banhos quentes e uso de sabonetes agravam a xerose e a pele apresenta prurido intenso e rachaduras.
10. Dermatite friccional: ocorre em locais de pele com atrito frequente.

Quando se fala sobre a DCIP na criança é imperativo mencionar a dermatite irritativa da área de fralda (FERNANDES; MACHADO; OLIVEIRA, 2008). Estima-se que esta dermatose afete cerca de 50% dos lactentes, observada com mais frequência dos 9 a 12 meses de vida, mas pode ser vista até cerca dos 2 anos de idade, sem preferência por sexo ou raça. Vários fatores propiciam o desenvolvimento das manifestações clínicas da DCIP da área de fraldas, são eles: ambiente úmido e quente, em que observa-se constante atrito da fralda com a superfície da pele associado a

presença da urina e das fezes. A urina é responsável por um estado de hiper-hidratação do EC, o que aumenta sua permeabilidade a agentes irritantes. Além disto, a associação da urina com as ureases fecais promove um aumento do pH local. Sais biliares, proteases e lipases presentes nas fezes são responsáveis por contribuir para a formação do eritema e para a quebra da barreira cutânea. Com o advento das fraldas descartáveis com alto poder de absorção, observou-se uma diminuição da incidência da dermatite irritativa nesta localização (TELOFSKI *et al.*, 2012).

Outra substância potencialmente irritante para a criança é a saliva, seu contato frequente com a pele pode ser responsável por manifestação de DCIP. Nos lactentes a sialorreia é comum, desencadeando manifestações na região perioral, mento, região cervical e até mesmo no tórax anterior. Crianças em idade escolar que possuem o hábito de passar constantemente a língua nos lábios, especialmente se estão ressecados, desenvolvem um eritema perioral, fissuras e piora do ressecamento (PIGATTO *et al.*, 2010).

As formas de apresentação da DCIP são variáveis dependendo do poder agressor da substância irritante sobre a pele. O diagnóstico da DCIP é clínico, e só é realizado frente a suspeita clínica que é baseada no formato e local da lesão e tentativa de associação com possíveis substâncias envolvidas. Relacionar com os períodos de agudização das manifestações, localização e sintomas associados pode auxiliar na identificação do irritante. A apresentação clínica da DCIP muitas vezes é indistinguível da DCA. Assim, é fundamental que a anamnese e exame físico sejam minuciosos, na busca de detalhes que auxiliem no diagnóstico correto.

O tratamento da DCIP baseia-se na identificação da substância irritante, o que pode representar um árduo trabalho de detetive. Ainda assim, nem sempre é possível a remoção do contato desta substância com a pele. O uso de corticóides tópicos ou imunomodulados (pimecrolimus e tacrolimus) auxiliam no controle das manifestações inflamatórias e restaurar a barreira cutânea com emolientes diminui a sintomatologia.

No caso específico da dermatite na área de períneo, cuidados simples como a troca frequente de fraldas e a higiene local adequada podem ser suficientes para evitar que a criança desenvolva lesão mais grave. O ideal é que a região seja sempre lavada com água morna e uma pequena quantidade de sabão depois que a criança evacuar. Deve-se deixar a pele livre da fralda para que ela possa secar adequadamente diminuindo a hiperhidratação local e os danos à barreira cutânea. A aplicação na pele de

pastas ou cremes espessos diminuem a permeabilidade do EC, além de atuarem como proteção mecânica contra o contato de substâncias irritantes (FERNANDES; MACHADO; OLIVEIRA, 2011). Há situações, como na dermatite pela saliva, em que o irritante é identificado, porém sua remoção é difícil. Neste caso, medidas como lavagem frequente do local com água e o uso de cremes que formem uma barreira mecânica protetora, podem minimizar a sintomatologia.

## 2.4 DERMATITE DE CONTATO ALÉRGICA

A outra forma de apresentação da DC é a DCA, uma dermatose que acomete 15-20% da população geral. Até poucos anos atrás era considerada rara na infância, acreditava-se que as crianças eram menos expostas a substâncias sensibilizantes e também tinha-se a ideia de que o sistema imunológico imaturo não seria capaz de produzir esta forma de resposta alérgica. Hoje, é um importante diagnóstico a ser pensado nesta faixa etária, responsável por 20% de todas as dermatites observadas na infância (CASTANEDO-TARDAN; MATIZ; JACOB, 2011). A DCA é duas vezes mais frequente no gênero feminino e pode se manifestar precocemente, com prevalência de 15% entre os 12 e 16 anos de idade (SHARMA; ASATI, 2010; ADAMNI; JACOB, 2014). No entanto, tem sido diagnosticada em crianças de baixa idade, de dois a três anos e mesmo em lactentes, devido ao aumento do contato precoce com agentes sensibilizantes, como vacinas, *piercing*, medicamentos tópicos e cosméticos (SHARMA; ASATI, 2010).

### 2.4.1 Etiologia da dermatite de contato alérgica

O desenvolvimento da DCA está associado a características próprias da pele, regiões em que a mesma é mais fina como as pálpebras e genitais são mais suscetíveis enquanto as palmas e plantas, que possuem pele mais espessa, são mais resistentes. A pele íntegra, sem danos na barreira cutânea, confere proteção mais eficaz, o que não acontece quando existe uma alteração na barreira cutânea como na

pele xerótica ou de pacientes com DA. Nas regiões do corpo em que a umidade e o calor são maiores o antígeno tem mais facilidade em penetrar na epiderme. O tempo de contato da substância com a pele também tem importância, contatos maiores do que 30 minutos desencadeiam uma resposta imunológica. No caso de uma substância em contato com a pele por menos de 10 minutos, a lavagem abundante do local pode reduzir o risco de manifestação alérgica (MOTTA *et al.*, 2011).

Algumas características especiais determinam que uma substância apresente maior capacidade de desencadear a DCA, são elas: ser um agente lipofílico, possuir reatividade química (capacidade de formar complexos estáveis com as proteínas do hospedeiro) e possuir baixo peso molecular, o que facilita sua passagem pelo EC. Os haptenos são substâncias relacionados ao desenvolvimento da DCA, possuem baixo peso molecular e por si só não são nocivos a pele, penetram as camadas da epiderme sem serem reconhecidos pelo sistema imunológico. Contudo, ao entrarem no organismo se associam a proteínas plasmáticas formando um complexo hapteno-proteína que irá sensibilizar e iniciar a resposta imunológica específica mediada por linfócitos T. A imunogenicidade do complexo depende da natureza do hapteno, tipo de ligação com a proteína e a configuração tridimensional final do complexo.

#### 2.4.2 Fisiopatologia da dermatite de contato alérgica

A DCA é uma reação imunológica tipo IV de Gell & Coombs, também chamada de hipersensibilidade celular tardia, mediada por linfócitos T que se inicia após um antígeno entrar em contato com a pele. A reação ocorre em duas fases: aferente (indução) e eferente (elicitación). A denominação tardia refere-se ao intervalo de tempo entre a penetração intradérmica de um antígeno em um organismo previamente sensibilizado e o estabelecimento da resposta inflamatória.

### 2.4.2.1 Fase de indução

A fase aferente ocorre no primeiro contato com um alérgeno e se completará ao final da sensibilização.

A ligação do hapteno com a proteína forma um antígeno verdadeiro e é o evento inicial crucial para o reconhecimento de algo não próprio ao organismo. A Célula Apresentadora de Antígeno (CAA), participante ativa deste processo, não consegue identificar como estranho o hapteno isolado, somente quando ligado à proteína. A CAA é um tipo de Célula Dendrítica (CD) que recebe esta denominação por possuir projeções de membrana. Na pele é representada pela Célula de Langerhans (CL) e células dendríticas dérmicas. São células que desempenham função de elo entre os sistemas inato e adaptativo. Expressam na sua superfície de membrana moléculas do complexo principal de histocompatibilidade II (MHC - *Major Histocompatibility Complex*), responsáveis por codificar um grupo de proteínas que conferem capacidade de reconhecimento do que é próprio ao organismo. O mecanismo exato que faz com que o hapteno consiga ativar estas CD não está completamente esclarecido, no entanto é considerado fundamental para a continuidade do processo de hipersensibilidade. Uma hipótese é que receptores *Toll-like* (especialmente TLR2 e TLR4) presentes na membrana de queratinócitos sejam os responsáveis por enviar sinais à CD para que esta se torne ativada e capaz de se ligar ao hapteno (HONDA *et al.*, 2013; KAPLAN; IGYÁRTÓ; GASPARI, 2012). Um estudo realizado com ratos em que TLR2 e TLR4 estavam ausentes, mostrou que os animais não foram sensibilizados e não desenvolveram manifestações de hipersensibilidade após contato com hapteno (KAPLAN; IGYÁRTÓ; GASPARI, 2012). A participação dos queratinócitos é ativa durante todo o processo, após o contato com o hapteno, produzem mediadores como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , prostaglandinas e IL-18, fundamentais para a maturação e migração da CD até os gânglios (HONDA *et al.*, 2013).

Após a CD reconhecer o complexo hapteno-proteína, ele é fragmentado em vários peptídeos e estes fragmentos se depositam nas fendas do MHC II de superfície. Somente desta forma os linfócitos T são capazes de identificar o antígeno e iniciar uma resposta imunológica específica. A união do complexo hapteno-proteína com o

MHC II permite que ocorra a apresentação do antígeno ao LT e promove modificações necessárias na CD para que a resposta imunológica tenha continuidade.

O complexo formado pela CD e fragmentos do antígeno deverá se direcionar para o gânglio correspondente através dos vasos linfáticos. Este processo de migração é auxiliado pelo TNF- $\alpha$  que promove a diminuição da expressão de proteínas que mantêm a ligação da CD com o queratinócito. A participação conjunta com a IL-1 faz com que ocorra o aumento da expressão de moléculas na superfície de células endoteliais o que facilita a passagem das CD rumo ao gânglio linfático correspondente. Sob a ação da IL-1 e TNF- $\alpha$  a CD sofre uma mudança e passa de uma função de captação para apresentação de antígenos.

No linfonodo as CD e o LT virgem ou *naive* (ainda não envolvido na resposta imunológica) se encontram e formam uma sinapse imunológica que promove uma estabilidade maior da ligação entre as duas células. Sozinha, esta ligação não é capaz de promover a ativação do LT *naive*, para que isto ocorra são necessários dois sinais moleculares, que são transmitidos das CD aos linfócitos T.

As moléculas MHC II presentes na membrana da CD funcionam como carreadores para os fragmentos peptídicos serem apresentados aos LT *naive*. Caso o linfócito possua um receptor compatível com o antígeno, ele recebe o primeiro sinal que culmina em alterações em sua estrutura e faz com que o linfócito busque avidamente a ligação com a CD. O segundo sinal acontece após moléculas coestimulatórias presentes na membrana da CD se unirem a seus respectivos pontos de ligação do LT, desta forma a CD autoriza que estas células iniciem o processo de expansão clonal. Uma destas ligações induz o linfócito a produzir IL-2, citocina imprescindível para iniciar este processo de expansão do LT agora ativado. Dependendo do estímulo fornecido pela CD e das citocinas presentes no ambiente, ocorre a polarização e diferenciação linfocitária. De forma geral a IL-12 determina a diferenciação para células efectoras (*helper*), enquanto a IL-10 promove o surgimento de Células Reguladoras (Tregs). A formação do LT helper 1 (Th1) depende da presença de IL-12 e TGF  $\beta$ , enquanto a polarização para Th2 deve-se a IL-2, IL-4 e IL-12. Um terceiro tipo de linfócito efector, Th17, pode ser formado sob influência das citocinas IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-23 e IL-12 presentes no meio. Este linfócito está associado a distúrbios autoimunes e também à produção de potentes citocinas pró-inflamatórias. A participação do Th17 na fisiopatologia da DCA foi demonstrada inicialmente após a

detecção de IL-17 em uma lesão de pele devido ao contato com níquel. Atualmente o Th17 tem sido relacionado a ativação de macrófagos e fibroblastos e recrutamento de neutrófilos para o local de contato com o alérgeno (PEISER, 2013).

Outro tipo importante de LT que participa da fisiopatologia da DCA são as células Tregs. Trata-se de um grupo de linfócitos com capacidade de produção de citocinas imunossupressoras, associado a autotolerância do organismo e a mecanismos regulatórios que assegurem o bloqueio das respostas imunológicas. A participação das células Tregs na DCA ocorre em ambas as fases da resposta imunológica. Após o contato com uma substância alérgica as células Tregs, desde que estejam com sua ação biológica mantida, podem reduzir ou mesmo suprimir o processo de sensibilização. Estão também envolvidas no controle e até supressão da resposta inflamatória (PEISER *et al.*, 2012).

Após a expansão clonal, os linfócitos T hapteno-específicos percorrem a corrente sanguínea e irão se direcionar ao sítio inflamatório, finalizando assim a fase de sensibilização. No caso de nova exposição ao agente sensibilizante os linfócitos T de memória previamente formados serão prontamente recrutados. A fase de sensibilização ou aferente dura entre 10-14 dias.

#### 2.4.2.2 Fase de elicitação

Durante a fase eferente ou de elicitação já houve o contato prévio e a sensibilização. Um novo contato faz com que o hapteno seja reconhecido e processado pelas CD. Queratinócitos, neutrófilos e mastócitos são as principais células envolvidas no desenvolvimento do processo inflamatório nesta fase. Os haptenos estimulam queratinócitos e mastócitos a produzir quimiotáticos para neutrófilos. Observa-se um aumento da permeabilidade vascular que favorece a migração de mastócitos e neutrófilos até o infiltrado inflamatório. Haptenos também induzem os queratinócitos a produzirem IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$ , citocinas pro-inflamatórias que ativam o endotélio vascular a expressarem moléculas de adesão que guiam os linfócitos ao local de contato com a pele. Como consequência segue-se o recrutamento e direcionamento dos linfócitos T de memória que identificam o alérgeno de forma rápida, promovem proliferação

linfocitária e iniciam a resposta inflamatória, com manifestações clínicas cerca de 24 a 96 horas após a exposição. Estas células T ativadas liberam citocinas que são responsáveis por alterar a permeabilidade vascular e recrutar células para o local de contato, instituindo a resposta de hipersensibilidade. As células T ativadas que chegam a área inflamada estimulam as células locais a produzirem citocinas que promovem o recrutamento de mais células T, amplificando a resposta inflamatória.

Dependendo do subtipo de linfócito, são secretadas diferentes citocinas. Quando a resposta é Th2 são liberadas IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10, o que favorece a ativação de eosinófilos e produção de Anticorpos (AC). A pele, através de sua via epidérmica, favorece respostas imunológicas tipo Th1. Assim, Th1 produz IL-2, responsável por induzir proliferação de linfócitos e também INF- $\gamma$ . Esta citocina atrai e ativa macrófagos e induz a ativação de LT CD8+. Especula-se que o linfócito CD8+ seja a principal célula efetora no processo de DCA.

A presença destas células e componentes inflamatórios contribuem para o edema na derme e a espongiose observada na histologia (HONDA *et al.*, 2013). A liberação dos mediadores inflamatórios produzidos pelos LT são responsáveis pelo desenvolvimento do eczema (PIGATTO *et al.*, 2010; MOTTA *et al.*, 2011).

Para controlar o processo inflamatório entram em ação as células Tregs. Elas produzem IL-10 que inibe o influxo de leucócitos para a pele ao promover diminuição da expressão de moléculas de adesão endoteliais. As células Tregs são responsáveis pela formação de adenosina que suprime a ativação leucocitária. Observa-se que quando estas células são suprimidas durante a fase eferente ocorre uma resposta inflamatória prolongada e mais intensa, demonstrando sua importância no término do processo inflamatório.

#### 2.4.3 Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da dermatite de contato alérgica

DCA e DCIP apresentam manifestações clínicas semelhantes, especialmente quando a doença adquire caráter crônico (TAN; RASOOL; JOHNSTON, 2014). Na suspeita de uma DCA a história clínica e ambiental deve ser detalhada, na busca de uma possível substância sensibilizante.

As lesões da DCA são encontradas principalmente, porém não exclusivamente, na área de contato da pele com a substância sensibilizante. Nos casos agudos há presença de eritema, edema, pápulas e vesículas. Nas lesões subagudas são vistas exudação e crostas. E nos quadros crônicos, liquenificação, fissura, xerose e alteração de pigmentação. O prurido é um sintoma frequentemente relatado. Nas crianças são comuns as manifestações em pés, mãos, regiões perineal e perioral (NOSBAUM *et al.*, 2009; PIGATTO *et al.*, 2010; CASTANEDO-TARDAN; MATIZ; JACOB, 2011; MOTTA *et al.*, 2011).

Após o primeiro contato do antígeno com a pele as manifestações clínicas podem demorar de 7 a 14 dias para surgirem, o que caracteriza a forma de hipersensibilidade tardia ou retardada. Após a sensibilização prévia, em um segundo contato, a reação ocorre mais rapidamente e as manifestações da dermatite podem surgir em horas.

O diagnóstico da DCA é baseado na apresentação clínica da doença e na identificação da substância sensibilizante ou alérgeno. No Quadro 1 estão apresentadas algumas diferenças entre as duas formas de DC, que podem auxiliar no momento do diagnóstico.

Características da dermatite	DCIP	DCA
Frequência	80%	20%
Tempo de aparecimento das lesões após o contato	imediate até 48 horas sintomas no primeiro contato	24-96 horas necessita de sensibilização prévia
Lesões	limitada ao local do contato	não limitada ao local de contato
Sintoma principal	queimação	prurido
Resolução clínica	após 96 horas	cerca de 3 semanas
Mecanismo Imunológico	não específico ausência de células T ativadas	específico presença de células T ativadas

QUADRO 1 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DERMATITE DE CONTATO POR IRRITANTE PRIMÁRIO E DERMATITE DE CONTATO ALÉRGICA

FONTE: Adaptado de Nosbaum *et al.* (2009); Motta (2011)

Na suspeita clínica de DCA utiliza-se o teste de contato (TC), Teste epicutâneo ou *Patch-test*, considerado o melhor método para identificação etiológica da DCA. É um teste em que é aplicada uma pequena quantidade de um conjunto de possíveis substâncias causadoras da DCA na região dorsal do paciente, na tentativa de provocar uma reação alérgica controlada.

No meio ambiente existem milhões de produtos químicos e substâncias com potencial para sensibilização cutânea, muitas destas já identificadas e citadas na literatura médica (MOTTA *et al.*, 2011). No entanto, a frequência das substâncias sensibilizantes possui distribuição geográfica, conforme os hábitos locais de cada população, e não é igual em todos os lugares, variando de país para país (SHARMA; ASATI, 2010). Desta forma tornou-se necessária a criação de um conjunto de alérgenos que refletisse a prevalência encontrada no Brasil. Assim, no ano de 2000, o Grupo Brasileiro de Estudo em Dermatite de Contato definiu a Bateria de teste alérgico de contato adaptada para a realidade da população brasileira. Esta bateria é composta por 30 substâncias que correspondem a cerca de 80% dos principais sensibilizantes (Quadro 2). Além da bateria padrão, existem testes específicos como, por exemplo para cosméticos, fragrâncias e metais (GRUPO BRASILEIRO DE ESTUDO EM DERMATITE DE CONTATO, 2000).

SUBSTÂNCIA	CONCENTRAÇÃO (%)	VEÍCULO
Antraquinona	2	Vaselina sólida
Bálsamo-do-peru	25	Vaselina sólida
Benzocaína	5	Vaselina sólida
Bicromato de potássio	0,5	Vaselina sólida
Butil fenol para terciário	1	Vaselina sólida
Carba-"mix"	3	Vaselina sólida
Cloreto de cobalto	1	Vaselina sólida
Colofônio	20	Vaselina sólida
Epóxi-resina	1	Vaselina sólida
Etilenodiamina	1	Vaselina sólida
Formaldeído	1	Água
Hidroquinona	1	Vaselina sólida
Irgasan	1	Vaselina sólida
Kathon CG	0,5	Vaselina sólida
Lanolina	30	Vaselina sólida
Mercapto-"mix"	2	Vaselina sólida
Neomicina	20	Vaselina sólida
Nitrofurazona	1	Vaselina sólida
Parabeno-"mix"	15	Vaselina sólida
Parafenilenodiamina	1	Vaselina sólida
Perfume-"mix"	7	Vaselina sólida
PPD-"mix"	0,4	Vaselina sólida
Prometazina	1	Vaselina sólida
Propilenoglicol	10	Vaselina sólida
Quaternium 15	1	Vaselina sólida
Quinolina-"mix"	6	Vaselina sólida
Sulfato de níquel	5	Vaselina sólida
Terebintina	10	Vaselina sólida
Timerosal	0,1	Vaselina sólida
Tiuran-"mix"	1	Vaselina sólida

QUADRO 2 - CONCENTRAÇÃO E VEÍCULOS ENCONTRADOS NA BATERIA BRASILEIRA DO TESTE DE CONTATO

FONTE: Grupo Brasileiro de Estudo em Dermatite de Contato (2000)

As substâncias testadas são diluídas em veículos adequados e em concentrações padronizadas e são aplicadas na pele do dorso do paciente com auxílio de uma fita adesiva que possui câmaras especialmente desenvolvidas onde ficam depositados os alérgenos. O teste fica em contato com a pele por 48 horas quando é realizada a primeira leitura. A segunda leitura será feita após 96 horas da aplicação do teste. Durante todo o período de realização do teste o paciente não pode molhar a região dorsal e deve evitar exercícios físicos para diminuir o risco de descolamento do adesivo.

Para a leitura do teste utilizam-se os seguintes critérios, preconizados pelo *International Contact Dermatitis Research Group* (ICDRG) (LAZZARINI; DUARTE; FERREIRA, 2013; ADMANI; JACOB, 2014) (Quadro 3):

RESPOSTA AO TC	ALTERAÇÃO CLÍNICA
? +	Duvidoso - mínimo eritema
+	Reação leve - discreto eritema, edema e pápulas eventuais
++	Reação forte - eritema, edema, pápulas e vesículas
+++	Reação muito forte - eritema intenso, edema e vesículas confluentes
IR	Reação irritante de vários tipos
NT	Não testado

QUADRO 3 - RESULTADOS POSSÍVEIS NA LEITURA DO TESTE DE CONTATO CONFORME O *INTERNATIONAL CONTACT DERMATITIS RESEARCH GROUP*

FONTE: Adaptado de Lazzarini, Duarte e Ferreira (2013)

A interpretação do resultado do TC depende da experiência do examinador e da correlação com as manifestações clínicas. Podem ocorrer testes falso-positivos, como por exemplo, o veículo ser irritante para o paciente, o que ocorre com mais frequência no verão (NOSBAUM *et al.*, 2009). Neste caso a pele no local pode apresentar aspecto levemente pregueada, discreto eritema e até necrose. Um teste positivo pode significar que o paciente está sensibilizado por determinada substância, no entanto, pode não ter relação com os achados clínicos (MOTTA *et al.*, 2011). Testes falso-negativos também podem acontecer, em função de técnica inadequada na aplicação, descolamento do adesivo ou oclusão ineficiente das câmaras. Portanto, um teste negativo não deve excluir a hipótese de DCA (CASTANEDO-TARDAN; MATIZ; JACOB, 2011; LAZZARINI; DUARTE; FERREIRA, 2013).

Os principais alérgenos envolvidos com a DCA na criança são: níquel, neomicina, cobalto, fragrância, bálsamo do peru, ouro, formaldeído, lanolina, timerosal e dicromato de potássio (SHARMA; ASATI, 2010; ADMANI; JACOB, 2014). Um outro estudo indicou

que os principais alérgenos na infância são níquel e as fragrâncias (CASTANEDO-TARDAN; MATIZ; JACOB, 2011). Ainda, Brandão e Gontijo (2012), relataram que os metais, especialmente níquel, cobalto e cromo, constituem os sensibilizantes mais comuns na criança.

As roupas tem sido associadas a DCA e também a DCIP, seja por características próprias do tecido que podem atuar como sensibilizantes, seja em função da oclusão da pele, pois certos tecidos provocam aumento da sudorese, que pode ser um irritante (PIGATTO *et al.*, 2010).

Havia poucos estudos na faixa etária pediátrica para identificar possíveis antígenos causadores da DCA. Acreditava-se que a dermatite de causa alérgica não era comum na criança. Há também uma dificuldade técnica de aplicação do TC pois a superfície cutânea do dorso, local habitual de aplicação do teste, pode ser pequena dependendo da idade da criança. Desta forma, na criança pode haver a necessidade de aplicação do teste em mais de uma etapa (SHARMA; ASATI, 2010).

Em 2008 dois trabalhos multicêntricos realizados nos Estados Unidos da América descreveram as características do TC na população pediátrica com DCA. Estudos em todo o mundo demonstram que o TC é seguro e efetivo no diagnóstico da DCA da criança, mesmo com a concentração das substâncias semelhante à utilizada nos adultos (SHARMA; ASATI, 2010; PIGATTO *et al.*, 2010). No entanto, alguns autores questionam se a técnica de aplicação do teste não deveria ser diferente entre adultos e crianças.

Um grupo formado por pesquisadores alemães e americanos propôs normativas para a aplicação do TC na população pediátrica. Crianças menores de 6 anos devem ser submetidas ao teste somente com alto grau de suspeita de DCA. Entre 6 e 12 anos de idade o teste deve ser retirado após 24 horas e as leituras serem feitas com 48 e 72 horas após a aplicação. Após os 12 anos a técnica deve ser semelhante a utilizada nos adultos. No entanto, não há nenhuma recomendação de reduzir as concentrações das substâncias nos testes aplicados nas crianças (ADMANI; JACOB, 2014).

É importante que a indicação de se realizar o TC no paciente pediátrico seja adequada. Deve existir forte suspeita de DCA, associada a dermatite crônica (mais de 2 meses de duração) e de difícil controle (ADMANI; JACOB, 2014).

## 2.5 DERMATITE ATÓPICA

A dermatite atópica (DA) é uma doença eritemato descamativa de característica crônica e recidivante. É a dermatose mais frequente na infância, é responsável por 1% das consultas em pediatria e 20% das consultas por problemas dermatológicos na criança. Na população geral sua frequência atinge 10 a 30%. Contudo, sua importância na faixa pediátrica é confirmada ao constatar-se que 45% dos casos de DA surge durante os primeiros 6 meses de vida, 60% durante o primeiro ano e 85% dos casos antes dos 5 anos de idade. O impacto da DA na qualidade de vida pode ser grande, especialmente decorrente do prurido, um sintoma frequente e que interfere nas atividades do dia a dia e na qualidade do sono da criança.

### 2.5.1 Etiologia e fisiopatologia da dermatite atópica

A fisiopatologia da DA é complexa e relacionada a fatores genéticos, alterações na barreira cutânea, além de múltiplas alterações imunológicas.

#### 2.5.1.1 A barreira cutânea

A barreira epidérmica é uma membrana semipermeável com funções protetora e metabólica essenciais para manutenção da homeostase do organismo e é formada por queratinócitos da camada córnea (corneócitos) permeados por diversos tipos de lipídeos. Quando está íntegra promove o equilíbrio entre a absorção e a perda transepidérmica de água e de nutrientes, além de bloquear substâncias nocivas e agentes infecciosos (LEVIN; FALLON FRIEDLANDER; DEL ROSSO, 2013-1). Os lipídeos que compõem a barreira são ceramidas (50%), ácidos graxos e colesterol (25%) que juntos formam o NMF, uma camada que promove maior aderência entre os corneócitos e, conseqüentemente, contribui com a manutenção da integridade da barreira. Ao

provocar maior união entre corneócitos, os lipídeos participam da regulação do fluxo de água pelo EC, mantendo a hidratação da pele.

Pacientes com DA possuem redução total dos lipídeos cutâneos, especialmente das ceramidas, inclusive nas áreas de pele com ausência de lesões clínicas evidentes (LEVIN; FALLON FRIEDLANDER; DEL ROSSO, 2013).

A filagrina (filamento agregador de proteínas) é um importante elemento na constituição do EC e a descoberta de seu gene foi um marco no estudo da fisiopatologia da DA. O gene da filagrina (FLG), responsável pela sua formação, está localizado no cromossomo 1q21 e participa da diferenciação epidérmica terminal dos queratinócitos. Filagrina e seu precursor, profilagrina, são os principais componentes dos grânulos de queratohialina da epiderme e são os responsáveis pelo aspecto histopatológico da camada granulosa. Devido a ação de proteases, a profilagrina vai progressivamente sendo transformada em filagrina, e isto ocorre à medida que as células se diferenciam das camadas mais profundas da epiderme até o EC. A filagrina, liga-se a queratina, presente no citoesqueleto do queratinócito para formar uma matriz de filamentos que se une ao envelope celular recém-formado. Estes componentes juntos são responsáveis por provocar o achatamento destes queratinócitos, evento crucial para a formação celular característica do EC. A matriz de filamentos composta por filagrina e queratina promove também a ancoragem entre os corneócitos. Observa-se portanto, que a presença da filagrina é fundamental para manter a integridade e coesão destas células e, conseqüentemente, da barreira cutânea. Nas camadas inferiores da epiderme a filagrina é degradada em ácidos graxos livres e outros compostos que farão parte do NMF. O componente lipídico do NMF auxilia na manutenção do pH ácido da pele que contribui para função antibacteriana.

Desde a descoberta das alterações no gene FLG e sua relação com a DA, vários tipos de mutações já foram identificadas e estão implicadas no desenvolvimento das manifestações clínicas da DA (LEUNG, 2013). A perda de função do gene FLG já foi detectada em 22% de pacientes com DA e foi relacionada concomitantemente com asma e alergia por sensibilização, além de DA de início mais precoce e com manifestações clínicas mais persistentes (SIMON; KERNLAND LANG, 2011). A deficiência da filagrina pode ser devido a alterações genéticas ou ser adquirida. Nos pacientes com DA, a resposta imunológica predominante mediada por Th2 e suas citocinas, promove uma diminuição na expressão das moléculas de filagrina (THYSSEN;

McFADDEN; KIMBER, 2014). A deficiência da filagrina implica em fragilidade da barreira cutânea, coesão celular prejudicada, maturação dos queratinócitos comprometida e redução dos componentes do NMF. Desta forma a manutenção da hidratação da pele é comprometida, ocorre um aumento da TEWL que associada a deficiência lipídica e alteração celular acarretam em uma pele mais fina e seca. A função de barreira física também é comprometida, além do pH alterado e todos estes fatores culminam em uma pele mais suscetível a estes fatores de antígenos e agentes microbianos (SIMON; KERNLAND LANG, 2011; THYSSEN; McFADDEN; KIMBER, 2014). Alterações no gene da filagrina estão associadas a DA de início mais precoce e com manifestações clínicas mais graves (EYERICH; NOVAK, 2013).

As serino proteases (SP) são enzimas importantes na manutenção da permeabilidade da barreira epidérmica. Na DA sua atividade está aumentada devido ao pH alcalino da pele e também a alterações genéticas na codificação da própria enzima. Este aumento na atividade de SP nas camadas mais profundas da epiderme causam degradação de proteínas do EC, as quais são fundamentais para sua integridade e função de barreira. A ação enzimática aumentada provoca também uma regulação negativa da secreção dos corpos lamelares que ficam aprisionados nos corneócitos resultando em uma diminuição global dos lipídeos intercelulares do EC. Como resultado, é observada uma maior TEWL e desequilíbrio na homeostase da permeabilidade cutânea. A atividade aumentada das SP intensifica o processo inflamatório mediado por célula Th2 através da formação de IL-1, citocina importante para indução da cascata inflamatória (LEE; JEONG; LEE, 2010; PROKSCH; BRASCH, 2012; LEVIN; FALLON FRIEDLANDER; DEL ROSSO, 2013-2).

#### 2.5.1.2 O sistema imunológico e a dermatite atópica

Uma integração orquestrada entre o sistema imunológico inato e adaptativo representados por barreira cutânea, citocinas e células, é responsável pelas alterações imunológicas descritas na DA, presentes tanto na pele sã quanto na pele com lesão da doença.

Diferentes tipos de antígenos (Ag) entram em contato com a pele, na DA encontram uma barreira cutânea defeituosa e incapaz de bloquear adequadamente sua penetração. A presença de Ag na camada mais externa da pele é capaz de dar início a uma série de eventos imunológicos observados na DA.

Os queratinócitos são estimulados a produzir Linfopoiatina do Estroma Tímico (LPET) após sofrerem dano decorrente do contato com antígenos, estímulo de TLR e posteriormente devido a coçadura provocada pelo prurido. A LPET possui é uma substância liberada por células cutâneas e de superfície das mucosas gástrica e respiratória e o seu principal alvo de ação é a CD (ZHANG; ZHOU, 2012). A produção de LPET pode ser precoce, sua presença já foi constatada na primeira hora depois do contato cutâneo com alérgenos, precedendo a infiltração local da CD. A LPET tem a capacidade de promover intensa maturação e ativação da CD além de induzirem moléculas coestimuladoras a produzirem citocinas com capacidade de atrair células Th2. As CD ativadas projetam seus dendritos até a camada granulosa e apreendem os alérgenos que se encontram na superfície da camada córnea lesada. Esta sensibilização percutânea e a exposição crônica a alérgenos determina a dermatite atópica (KUBO; NAGAO; AMAGAI, 2012; PARK *et al.*, 2013).

As CD, sob ação da LPET, expressam moléculas de superfície que contribuem para a proliferação e diferenciação de linfócitos T CD4 *naive* para células Th2. Desta forma, a LPET constitui um importante elo de ligação entre a resposta imunológica inata e adaptativa (ZHANG; ZHOU, 2012). Um ciclo é formado cronicamente na DA, pois o dano dos queratinócitos causado pela coçadura decorrente do prurido provoca a liberação da LPET que ativa a CD com posterior diferenciação da célula Th2, mantendo o processo inflamatório (KUBO; NAGAO; AMAGAI, 2012).

A resposta Th2 exacerbada na DA é resultado de uma série de fatores. O aumento da atividade das SP promove maior conversão de IL-1 $\alpha$  e IL-1 $\beta$  que iniciam a cascata inflamatória mediada por Th2. A homeostase do EC está comprometida e sua capacidade de manter o equilíbrio hídrico adequado, prejudicada. Este desequilíbrio resulta em aumento da TEWL e o EC responde emitindo sinais que contribuem para a manutenção do estado inflamatório. A barreira cutânea danificada aumenta a exposição aos Ag que, associados à inflamação já instituída, resulta em aumento da sensibilização cutânea e níveis sérios de IgE elevados. A diferenciação para resposta imunológica Th2 determina a produção de citocinas, especialmente IL-4 e IL-13.

O aumento de IL-4 é responsável por estimular a produção de IgE e também da quimiocina CCL18, produzida por CAA e eosinófilos. Esta quimiocina está presente também na mucosa brônquica e pode explicar em parte a associação de DA e asma em pacientes atópicos. A IL-4 é uma das responsáveis pela diminuição da produção de ceramidas no EC, interfere na formação do envelope cornificado, estimula uma menor produção de desmogleína-3 (importante na manutenção da coesão entre corneócitos), além de diminuir a expressão da filagrina. A IL-13 também estimula produção de IgE e de CCL18.

Queratinócitos contribuem com a resposta imunológica inata da pele ao produzirem Peptídeos Antimicrobianos (PAM). O padrão de resposta inflamatório Th2 reduz a produção dos PAM, o que resulta em uma incapacidade de combater adequadamente o *Staphylococcus Aureus* e que determina um aumento da colonização bacteriana, na pele dos pacientes com DA mesmo em local de pele não acometida por processo inflamatório clinicamente evidente (LEVIN; FALLON FRIEDLANDER; DEL ROSSO, 2013-2) (LEVIN; FALLON FRIEDLANDER; DEL ROSSO, 2013-3). A presença do *Staphylococcus Aureus* na pele dos pacientes com DA promove a manutenção do processo inflamatório, pois esta bactéria atua como um superantígeno por meio de sua exotoxina (LEVIN; FALLON FRIEDLANDER; DEL ROSSO, 2013-3).

A célula Th-17, também envolvida na fisiopatologia da DA, produz a citocina IL-17, que contribui para o processo inflamatório e está relacionada com sensibilização por alérgenos, além de estimular os linfócitos B a produzirem imunoglobulina E (IgE). Níveis aumentados de Th-17 na corrente sanguínea estão relacionados com a gravidade da doença, além destas células estarem presentes em lesões de pele inflamadas de pacientes com DA. Queratinócitos quando estimulados por IL-17 produzem uma variedade de citocinas pró-inflamatórias.

## 2.5.2 Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da dermatite atópica

As alterações imunológicas e anormalidades estruturais da barreira cutânea, associadas a suscetibilidade genética, são as responsáveis pelo desenvolvimento das

características clínicas observadas na DA. Uma dermatose com manifestações inflamatórias, propensa a infecções e que apresenta caracteristicamente uma pele xerótica e com prurido, considerado o sintoma cardinal da doença. O prurido é, em geral, intenso e decorrente da hiperreatividade cutânea a diversos estímulos como estresse, exposição aos alérgenos e substâncias irritantes, infecções e alterações climáticas (WATSON; KAPUR, 2011; LEUNG, 2013). A DA faz parte de uma doença sistêmica que engloba outras condições atópicas como asma e rinite. Esta situação recebe a denominação de marcha atópica em que a DA é considerada o passo inicial para o desenvolvimento das outras manifestações (WATSON; KAPUR, 2011). Cerca de 50-80% dos pacientes que apresentaram DA na infância podem desenvolver asma ou rinite na idade adulta (MALAJIAN; BELSITO, 2013).

O curso da DA pode ser crônico, ou se apresentar com surtos de agudização e melhora clínica. Observam-se lesões eritematosas, com pápulas e exsudação na fase aguda. Cronicamente as lesões tornam-se liquenificadas, espessas e com acentuação dos sulcos normais da pele. Habitualmente a xerose e o prurido estão presentes durante todas as fases em graus variáveis de intensidade (LEUNG, 2013; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

A distribuição das lesões depende da faixa etária do paciente. Nos lactentes (0-23 meses) as lesões estão localizadas principalmente na face, nas regiões malares poupando área central (nariz e boca). Regiões extensoras dos membros, couro cabeludo e tronco também são acometidas. Nesta faixa etária predominam as lesões eritematosas e é raro encontrar liquenificação. No pré-púbere (2-10 anos) as lesões são observadas especialmente nas regiões flexoras dos membros. As manifestações agudas são frequentes, lesões exudativas e eritematosas com prurido acentuado e muitas vezes infecção secundária associada. No entanto, observa-se também manifestações de doença crônica, com liquenificação. O adolescente e adulto jovem também possuem lesões em regiões flexurais dos membros e ainda em dorso de mãos e pés.

Não existe teste diagnóstico específico para a DA, neste caso a clínica é soberana. A morfologia e distribuição das lesões, sinais e sintomas característicos de cada faixa etária são indicativos desta dermatose. Hanifin e Rajka, em 1980, sugeriram critérios diagnósticos maiores e menores (requer 3 dos 4 maiores e 3 dos 23 menores) que são utilizados, especialmente em estudos científicos (BALLONA; BALLONA, 2004).

No entanto, devido ao elevado número de critérios menores o seu uso rotineiro tornou-se complexo (Quadro 4). Outros autores propuseram modificações que tornaram o método diagnóstico mais fácil, mantendo sua confiabilidade. Deve haver prurido ou referência do mesmo nos últimos 12 meses associado a pelo menos 3 dos seguintes critérios: 1. pele seca ou história de xerose no último ano; 2. história pessoal de rinite ou asma ou familiar de rinite, asma ou dermatite nos menores de quatro anos; 3. idade de início precoce, em geral antes do segundo ano de vida; 4. presença eczema com envolvimento das pregas cubital e poplítea e região anterior dos tornozelos, e nos menores de 4 anos região malar e frontal e face extensora de membros (BRENNINKMEIJER *et al.*, 2008; EICHENFIELD *et al.*, 2014).

CRITÉRIOS MAIORES
1. Prurido
2. Morfologia e distribuição característica das lesões
3. Curso crônico e recidivante
4. História pessoal ou familiar de atopia
CRITÉRIOS MENORES
1. xerose
2. Ictiose/hiperlinearidade palmar / ceratose pilar
3. Reatividade ao testes cutâneo de leitura imediata
4. Elevação dos níveis sérios de IgE
5. Idade de início precoce
6. Tendência a infecção de pele
7. Tendência a dermatites inespecíficas de pés e mãos
8. Eczema de mamilo
9. Queilite
10. Conjuntivite recidivante
11. Prega de Demie-Morgan
12. Ceratocone
13. Catarata
14. Escurecimento periorbitário
15. Palidez centro facial
16. Pitíriase Alba
17. Pregas em região cervical
18. Prurido provocado por sudorese
19. Intolerância a lã
20. Acentuação perifolicular
21. Intolerância alimentar
22. Evolução influenciada por fatores ambientais e emocionais
23. Dermografismo branco

QUADRO 4 - CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE DERMATIE ATÓPICA SEGUNDO HANIFIN E RAJKA

FONTE: Ballona e Ballona (2004)

O tratamento da DA busca restaurar a barreira cutânea, reduzir as manifestações inflamatórias e minimizar os estímulos que podem desencadear doença. As medidas terapêuticas incluem medicações tópicas como corticóide, imunomoduladores e

antibióticos. Nos casos graves e de difícil controle pode ser necessário instituir medicação sistêmica como ciclosporina. No entanto, o pilar do tratamento da DA são os emolientes, que devem ser usados em todas as fases da doença.

Dentre as alterações descritas na DA e responsáveis por sua fisiopatologia, a modificação na integridade da barreira cutânea é de suma importância. O uso de emolientes adequados auxilia na reposição dos lipídeos que constituem o cimento entre os queratinócitos do EC. A coesão celular fortalecida diminui a exposição da pele a agentes externos e, conseqüentemente, a sinalização da cascata inflamatória é menor, reduzindo as manifestações clínicas e diminuindo o número de crises agudas.

A orientação aos pais e à própria criança é parte fundamental para que se obtenha sucesso no tratamento. Em muitos casos o aconselhamento psicológico pode ser benéfico. À medida que pais e pacientes compreendem que a DA é uma doença crônica, que a despeito do tratamento podem ocorrer períodos de piora, aprendem a controlar estes momentos e melhorar significativamente a qualidade de vida.

## 2.6 ATOPIA E CRITÉRIOS LABORATORIAIS PARA SEU DIAGNÓSTICO

O termo atopia foi introduzido em 1923 por Coca e Cooke para identificar uma reação imunológica de hipersensibilidade tipo I de Gell & Coombs, com resposta imunológica humoral. Segundo a Organização Mundial de Alergia (*World Allergy Organization* - WAO) os indivíduos atópicos possuem uma tendência a produzir IgE após sensibilização com alérgenos ambientais (DE BENEDETTO *et al.*, 2009; BALDAÇARA *et al.*, 2013). Dermatite atópica, asma e rinoconjuntivite são síndromes clínicas definidas por uma coleção de sinais e sintomas comumente referidos como doenças atópicas. A distinção entre atopia e DA é importante, já que uma criança com atopia e aumento de IgE não necessariamente desenvolve manifestações clínicas ou doença. O contrário também acontece, à medida que indivíduos com DA podem possuir níveis sérios normais de IgE. Atualmente estima-se que 30-50% das crianças apresentem sensibilização à alérgenos, no entanto, nem todas apresentam manifestação de doença (BALDAÇARA *et al.*, 2013).

A presença de anticorpos IgE específicos pode ser mensurada pelo teste por puntura, identificando indivíduos atópicos e não atópicos. É considerado um teste de leitura rápida em que extratos de diversos alérgenos são colocados em contato com a pele, é feita uma pequena puntura para estimular resposta imunológica. Além dos extratos testados existem dois controle, um positivo (histamina) e um negativo (soro fisiológico). A leitura do teste é feita mensurando em milímetros os maiores diâmetros da pápula formada e comparada aos controles.

A reatividade é quantificada pelo símbolo de cruces conforme descrito na Quadro 5.

REATIVIDADE	MANIFESTAÇÃO CLÍNICA
0	nenhuma reação
+	pápula 1 mm
++	pápula 2 mm
+++	pápula 3 - 5 mm
++++	pápula maior 5 mm

QUADRO 5 - LEITURA DO TESTE DE PUNTURA

FONTE: Adaptado de Motta, Kalil e Barros (2005)

## 2.7 DERMATITE DE CONTATO E DERMATITE ATÓPICA, QUAL A RELAÇÃO ENTRE ESTAS DOENÇAS?

Diferenciar DCIP, DCA e DA em geral é uma tarefa difícil pois todas são dermatoses inflamatórias e eczematosas, que se manifestam clínica e histologicamente de maneira semelhante (SPIEWAK, 2012). O maior conhecimento da fisiopatologia e da participação do sistema imunológico mostra que, além da semelhança clínica e histológica, elas compartilham células e mecanismos de respostas inflamatórias (GITTLER; KRUEGER; GUTTMAN-YASSKY, 2013). Na busca pelo diagnóstico correto deve-se realizar uma história clínica detalhada, procurar identificar fatores associados de piora ou melhora, assim como características do curso evolutivo e das manifestações clínicas. No entanto, a similaridade entre as doenças pode ser responsável por erros diagnósticos, o que dificulta o manejo e acompanhamento do paciente.

As manifestações da DCIP são decorrentes do efeito irritativo de uma substância sobre a pele, ruptura da barreira cutânea e indução de mecanismos imunológicos

inatos. A DCA é caracterizada por uma reação de hipersensibilidade mediada por linfócitos T, especialmente Th1. Na DA as alterações são na barreira do EC e na filagrina, associadas a estímulo de resposta imunológica predominante Th2. Com o passar do tempo estas falhas na barreira cutânea presentes nos pacientes com DA permitem a penetração frequente de alérgenos e irritante o que pode predispor a DCA e DCIP (KWAN; JACOB, 2012).

Diversos estudos demonstram que existe um aumento na suscetibilidade dos pacientes com DA em manifestarem DCIP (SPIEWAK, 2012). Uma das explicações é a alteração crônica da barreira epidérmica, observada na pele com e sem lesões de pacientes com DA (SLODOWNNIK; LEE; NIXON, 2008; MOTTA *et al.*, 2011; TAN; RASOOL; JOHNSTON, 2014). A ação de uma substância irritante sobre uma barreira cutânea já comprometida amplifica os danos da epiderme, aumenta a TEWL e determina uma resposta inflamatória local mais intensa (GITTLER; KRUEGER; GUTTMAN-YASSKY, 2013). Pacientes com DA apresentam alterações na estrutura da barreira cutânea e anormalidades imunológicas em todo o tegumento. Desta forma observa-se um aumento da reatividade aos irritantes mesmo nas áreas de pele sem lesões clínicas aparentes da doença (SLODOWNNIK; LEE; NIXON, 2008; GITTLER; KRUEGER; GUTTMAN-YASSKY, 2013). Ainda, as crianças com DA são expostas cronicamente a substâncias com alto potencial irritante como medicamentos, loções e sabões (PIGATTO *et al.*, 2010). Um outro possível elo de ligação entre DA e DCIP é o gene da filagrina. Crianças atópicas com alteração da filagrina tem sido descritas com maior potencial para apresentar a DCIP, inclusive com manifestações clínicas mais graves (SPIEWAK, 2012; LEE *et al.*, 2013). Um estudo realizado na Alemanha demonstrou risco 1,5 vezes maior de uma pessoa com mutações do gene da filagrina apresentar DCIP e risco de quase três vezes maior quando possui DA. A associação de DA e alterações na filagrina aumenta de quatro a cinco vezes o risco de desenvolver DCIP (VISSER *et al.*, 2013).

A relação entre DA e DCA é mais complexa. As opiniões são divergentes e estudos buscam compreender mais claramente a ligação entre as duas dermatoses (PIGATTO *et al.*, 2010; ADMANI; JACOB, 2014). Alguns autores atribuem risco aumentado a esta associação, enquanto outros não consideram que a DA seja um fator predisponente para o desenvolvimento de DCA (SILNY *et al.*, 2013; THYSSEN; McFADDEN; KIMBER, 2014). Em razão da fisiopatologia e do mecanismo imunológico serem distintos, pacientes com DA não seriam capazes de manifestar concomitantemente

a DCA. Contudo, a prevalência de alergia de contato a alérgenos comuns como níquel, cobalto, timerosal e fragrância em pacientes com DA é no mínimo igual e frequentemente maior do que a prevalência na população geral (GITTNER; KRUEGER; GUTTMAN-YASSKY, 2013; MALAJIAN; BELSITO, 2013). É possível que a maior exposição a alérgenos nas últimas décadas, associada a um conhecimento mais recente a respeito das alterações genéticas e da barreira cutânea, sejam responsáveis pela mudança neste panorama (THYSSEN; McFADDEN; KIMBER, 2014). Os autores que não consideram que exista esta associação baseiam-se na diferença de resposta imunológica das dermatoses. Enquanto na DCA a participação é predominante de linfócitos Th1, a reação imunológica na DA, especialmente na fase aguda, é ditada pelo Th2 com inibição do sistema Th1 (THYSSEN; McFADDEN; KIMBER, 2014). No entanto, sabe-se que na fase crônica da DA pode haver modificação imunológica e participação ativa de linfócitos Th1, semelhante a resposta da DCA (KWAN; JACOB, 2012; ADMANI; JACOB, 2014). Nos períodos em que a DA encontra-se em uma fase com menos manifestações agudas pode ocorrer maior risco de sensibilização (ADMANI; JACOB, 2014). Alguns alérgenos são capazes de induzir resposta imunológica Th2, semelhante ao que ocorre na DA, desencadeando a DCA (DHINGRA; GULATI; GUTTMAN-YASSKY, 2013).

Assim como na DCIP, alterações na filagrina estão relacionadas ao aumento na ocorrência de DCA em pacientes atópicos. Silny *et al.* (2013) relataram que a presença de mutações no gene da filagrina em pacientes com DA está associada a maior risco de sensibilização. Thyssen *et al.* (2013) descreveram que mutações heterozigóticas do gene da filagrina estão associadas a risco aumentado de sensibilização pelo níquel e também a uma idade de início mais precoce. Estes mesmos autores observaram um discreto aumento no risco de sensibilização a produtos tópicos como a neomicina e fragrâncias nos pacientes com DA e alterações da filagrina, (THYSSEN *et al.*, 2013).

Dermatite atópica e DCA possuem sintomas semelhantes de eczema e prurido, o que dificulta o diagnóstico diferencial entre as duas doenças (SILNY *et al.*, 2013). Nos pacientes com DA, a presença associada de DCA deve ser considerada quando houver aumento da área corporal acometida e quando não houver resposta satisfatória aos tratamentos habituais (KWAN; JACOB, 2012; ADMANI; JACOB, 2014). Presença de lesão de difícil tratamento em localizações habituais de manifestação de

DCA, como por exemplo face e região periorbitária, devem levantar a suspeita de sensibilização de contato (PIGATTO *et al.*, 2010; KWAN; JACOB, 2012).

## 2.8 DERMATITE EM REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO

A primeira descrição de dermatite de contato em região posterior de coxas e nádegas (dermatite em região de contato com vaso sanitário - DCVS) data do ano de 1927 (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Nesta época este tipo de dermatose foi associada a DCA a madeira e tinta utilizadas na confecção dos vasos sanitários. Entre as décadas de 1960 e 1980, houve popularização dos vasos sanitários confeccionados em plástico e concomitantemente observou-se redução significativa do número de casos de DCVS (HOLME; STONE; MILLS, 2005; LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010; INGRAM *et al.*, 2012). No entanto, a literatura médica tem descrito recentemente um número cada vez maior de relatos isolados e séries de casos desta dermatose. Cogita-se que, assim como anteriormente, ocorra aumento no uso de assentos de vasos sanitários confeccionados com madeiras exóticas que possa estar influenciando no ressurgimento da DCVS (HOLME; STONE; MILLS, 2005). A madeira é usada rotineiramente para confeccionar diversos produtos de uso diário e sensibilização a ela é bem documentada, especialmente em profissionais de carpintaria e marcenaria. Outra hipótese é o uso rotineiro de uma variedade de produtos de limpeza para higiene do assento do vaso sanitário, seja em uso doméstico ou em locais públicos, pode ser um fator determinante de recrudescência desta doença (LEMBO *et al.*, 2008; LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Neste caso é possível que estejamos frente a uma DCIP que apresenta as mesmas manifestações clínicas anteriormente descritas como DCA (INGRAM *et al.*, 2012). Nos últimos anos, diversos produtos além da madeira tem sido associados a DCVS, como a resina (colofônio), o formaldeído e mesmo o material plástico do assento do vaso sanitário (LEMBO *et al.*, 2008; HEILIG; ADAMS; ZAENGLEIN, 2011; TURAN *et al.*, 2011; RAISON-PEYRON *et al.*, 2013). A análise do que há de novo na Dermatologia Pediátrica cita DCVS, especialmente com relação a sua mudança etiológica, antes relacionada a madeira e hoje atribuída aos assentos plásticos de vaso sanitário (PRIDE; TOLLEFSON; SILVERMAN, 2013) Em 2010 foi

relatado que DCVS está ressurgindo nos Estados Unidos da América e que esta é uma condição facilmente reconhecida e tratada (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). No entanto, apesar da localização específica, o pediatra generalista pode ter dificuldade em diagnosticar e tratar esta dermatose. Questiona-se também se a DCVS pode se manifestar mais frequentemente em pacientes atópicos, como manifestação cutânea isolada ou associada à forma clássica de DA, muitas vezes dificultando e retardando o diagnóstico. Esclarecer se trata-se de uma DCIP ou DCA, se está ou não associada à atopia, qual o real papel dos testes cutâneos no auxílio do diagnóstico representam avanços no manejo desta forma particular de dermatite. Frente a estas possibilidades e a frequência cada vez maior de pacientes com esta localização de eczema este estudo foi desenvolvido para delinear as causas e o perfil clínico laboratorial da DCVS.

### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 TIPO DE ESTUDO**

Foi realizado um estudo observacional, analítico, de coorte, prospectivo no período compreendido entre agosto 2010 e junho 2014, envolvendo pacientes pediátricos acompanhados no ambulatório de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR), com diagnóstico de DCVS. O estudo foi conduzido para avaliar a DCVS e a possível influência de substâncias no desenvolvimento da dermatite de contato e a presença ou não de atopia nos pacientes com DCVS.

#### **3.2 LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO**

O estudo foi realizado no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná na sala do Serviço de Dermatologia Pediátrica no 14.º andar e no ambulatório de Pediatria (SAM 2) . Nestes dois locais foram realizadas as anamneses, avaliações clínicas dos pacientes e preenchimento dos protocolos, assim como os exames propostos. A revisão da literatura foi realizada durante todo o período do estudo, utilizando as bases de dados dos portais PubMed, Medline e Scielo Brasil. Foram utilizados também livros técnicos.

O cronograma de trabalho está apresentado no Apêndice 1.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da UFPR em 27 de julho de 2010, sob o registro: 2262.156/2010-07 (Anexo 2).

### 3.3 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA

Foram selecionados os pacientes que apresentaram lesões eczematosas na região de contato com o vaso sanitário, sob o aspecto de avaliação das características clínicas.

### 3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídas todas as crianças menores de 14 anos de ambos os sexos que apresentaram dermatite (lesões eritematosas e/ou escoriadas e/ou pruriginosas) na região posterior da coxa e região glútea com característica recidivante ou presente de forma crônica por pelo menos 3 meses.

Os pacientes que compareceram a consulta no serviço de Dermatologia Pediátrica do HC-UFRP durante o período da pesquisa foram convidados a participar do estudo. Foram incluídos os pacientes cujos responsáveis legais concordaram com a avaliação clínica e laboratorial e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 3). Os exames laboratoriais aplicados foram o teste de contato (reação de hipersensibilidade tipo IV) e o teste de puntura (reação de hipersensibilidade tipo I).

### 3.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- a) Pacientes que não concordaram em participar do estudo.
- b) Pacientes com histórico de choque anafilático e em uso crônico de corticosteróides.
- c) Pacientes em uso crônico de anti-histamínicos e que não puderam suspender durante uma semana a medicação.

### 3.6 AMOSTRA

Foram selecionadas 43 crianças no ambulatório de Dermatologia Pediátrica do HC-UFPR com diagnóstico de DCVS. Destas, 9 (21%) não preencheram os critérios de inclusão, sendo que em 6 (14%) pacientes não foi possível realizar o teste por puntura, 2 (4,7%) não foram submetidos ao teste de contato e 1 (2,3%) paciente não realizou nenhum dos dois testes propostos. Desta forma, foram incluídos 34 (79%) pacientes com DCVS avaliados prospectivamente, que representaram a amostra final do estudo.

### 3.7 PROCEDIMENTOS DA PESQUISA

Os pacientes foram avaliados clinicamente com base em um protocolo desenvolvido pelos autores especificamente para este estudo (Apêndice 2). Foram realizadas duas avaliações laboratoriais: Teste de puntura ou *Prick* teste e teste de contato.

#### 3.7.1 Avaliação clínica

Para a avaliação clínica foram coletados:

- Dados pessoais do paciente: registro geral HC-UFPR, data de nascimento, idade na primeira consulta, sexo, fototipo, uso de fralda, controle esfinteriano, habito intestinal, tempo dispensado sentado no vaso sanitário, enurese, prática de esporte regular e qual modalidade, se frequenta ou não escola, idade que iniciou na escola, nível escolar atual, tipo de vestimenta (uso de roupas de material sintético, uniforme escolar).

- Dados relacionados à lesão: tipo e características da lesão, tempo de evolução, períodos de remissão e recidiva, fatores de melhora e piora, presença de escoriação e/ou prurido.
- Dados relacionados a outras lesões de pele, especialmente nos pacientes com lesões eczematosas em outras regiões do corpo que caracterizem o diagnóstico clínico de dermatite atópica.
- Dados relacionados a fatores ambientais: tipo do material do vaso sanitário (em casa e na escola), produtos de limpeza utilizados para higiene do vaso sanitário (em casa e na escola), mudanças associadas ao início da doença (mudança do vaso sanitário/mudança de casa ou escola), produtos utilizados na higiene da pele.
- História mórbida pessoal e familiar de atopia (rinite/asma/dermatite atópica).
- Uso de medicação tópica ou sistêmica.

#### a) Orientação Realizada na Primeira Consulta

Após a avaliação inicial e o diagnóstico de DCVS foi orientado aos pais dos pacientes que o assento do vaso sanitário deveria ser de material plástico, liso e de cor branca e no caso de possuírem um modelo diferente, que fosse efetuada a troca.

Houve também a orientação de que a limpeza do assento do vaso sanitário deveria ser realizada somente com detergente neutro (produto utilizado para lavagem de louça), lavagem abundante com água e o uso de álcool.

#### b) Avaliação de resposta as medidas instituídas na primeira avaliação

Na evolução, após as orientações de cuidados, foi avaliado em um período de 60 a 90 dias se os pacientes obtiveram melhora dos sintomas da DCVS.

### 3.7.2 Teste por puntura

Em todos os pacientes foi realizado o teste por puntura, para determinação da presença ou não de atopia. Os pacientes foram instruídos a não utilizarem anti-histamínicos sete dias antes da realização do exame.

O teste por puntura utilizado é o padronizado pelo serviço de Alergologia Pediátrica do HC-UFPR e é composto dos seguintes extratos glicerinados com suas respectivas diluições:

1. Controle Negativo: soro fisiológico 0,9%
2. *Bombyx mori* (Mariposa) na concentração de 1:20 peso/volume (Laboratório de Análises Bioquímicas do Hospital de Clínicas – UFPR)
3. *Aspergillus fumigatus* na concentração de 5mg/mL (Farmácia de manipulação Verbenna<sup>®</sup>)
4. *Alternaria alternata* na concentração de 0,52mg/mL (Farmácia de manipulação Verbenna<sup>®</sup>)
5. *Paspalum notatum* na concentração de 5mg/mL (Farmácia de manipulação Verbenna<sup>®</sup>)
6. *C. herbarium* na concentração de 5mg/mL (Farmácia de manipulação Verbenna<sup>®</sup>)
7. Epitélio de Gato na concentração de 5% (Laboratório FDA *Allergenic - Immunotech*<sup>®</sup>)
8. Epitélio de Cão na concentração de 5% (Laboratório FDA *Allergenic - Immunotech*<sup>®</sup>)
9. *Lolium perenne* na concentração de 2mg/mL (Laboratório FDA *Allergenic - Immunotech*<sup>®</sup>)
10. *Blatella germanica* na concentração de 5% (Laboratório FDA *Allergenic - Immunotech*<sup>®</sup>)
11. *Blomia tropicalis* na concentração de 20% (Laboratório FDA *Allergenic - Immunotech*<sup>®</sup>)
12. *Dermatophagoides pteronyssinus* na concentração de 20% (Laboratório FDA *Allergenic - Immunotech*<sup>®</sup>)
13. Controle positivo: Histamina na concentração de 10mg/mL (Laboratório FDA *Allergenic - Immunotech*<sup>®</sup>)

A realização do teste por puntura obedeceu à seguinte técnica:

- a) paciente em posição confortável e realizada assepsia da superfície volar do antebraço com álcool etílico a 70%;
- b) aplicação de uma gota de cada extrato alergênico na pele e o local marcado com caneta marcadora de pele (Figura 1);

- c) espaço de 3cm de distância entre cada extrato;
- d) puntura realizada com lanceta estéril delicadamente sobre a pele no local da aplicação de cada gota de extrato, com em ângulo de 20° a 50° (Figura 2);
- e) leitura da reação após 15 minutos com auxílio de régua milimetrada (paquímetro);
- f) teste considerado positivo quando a média entre os dois diâmetros perpendiculares da pápula foi maior ou igual a 3mm;

Foram considerados atópicos aqueles pacientes com teste por puntura positivo (Figura 3) e não-atópicos os com teste por puntura negativo.

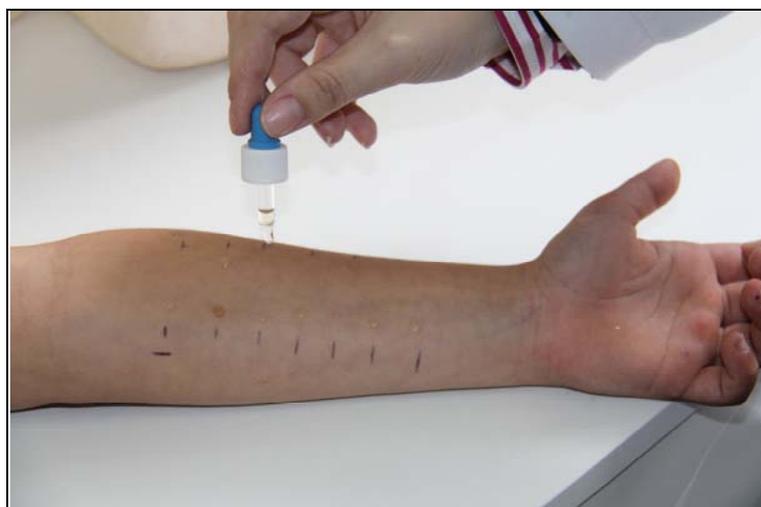


FIGURA 1 - EXAME DE TESTE POR PUNTURA, APLICAÇÃO DOS EXTRATOS ALERGÊNICOS

FONTE: O autor (2014)



FIGURA 2 - EXAME DE TESTE POR PUNTURA , PUNTURA COM LANCETA METÁLICA PONTIAGUDA  
FONTE: O autor (2014)



FIGURA 3 - EXAME DE TESTE POR PUNTURA APÓS A PUNTURA COM RESULTADO POSITIVO  
Fonte: O autor (2014)

Todos os exames de teste por puntura foram realizados por médico residente treinado do Serviço de Alergologia Pediátrica do HC-UFPR, sempre com a presença da autora do estudo. Durante todo o período do estudo os testes foram aplicados por duas médicas: Dr.<sup>a</sup> Aline Maria Gomes e Dr.<sup>a</sup> Cristine Secco Rosário. A realização dos exames ocorreu no Ambulatório de Pediatria (SAM 2) localizado no Anexo B do HC-UFPR, as quartas-feiras no período da tarde.

### 3.7.3 Teste de contato

Todos os pacientes foram submetidos ao teste de contato para determinação de positividade ou não das substâncias sensibilizantes.

O teste aplicado foi composto pela bateria padrão de 30 substâncias determinada pelo Grupo Brasileiro de Estudo em Dermatite de Contato (GBEDC), conforme Quadro 2.

Para a aplicação do teste foram utilizadas câmaras de contenção tipo *Finn Chambers* especialmente desenvolvidas para o teste de contato, com formato côncavo e de alumínio. Cada conjunto de 10 câmaras é montada sobre uma fita aderente sem substâncias sensibilizantes no adesivo (colofônio e epoxi-resina) e que permite evaporação do suor e excesso de substância.

A realização do teste de contato obedeceu à seguinte técnica:

#### 1. Preparação do teste:

- a) Câmaras *Finn Chambers* colocadas sobre uma superfície plana, após a retirada do papel protetor;
- b) Realizada a identificação do adesivo para facilitar o reconhecimento do grupo de substâncias testadas;
- c) Colocação de cada substância em uma câmara *Finn Chamber*. As substâncias sólidas foram aplicadas diretamente nas câmaras, ocupando cerca de metade da superfície. A substância líquida foi colocada sobre um disco de papel filtro posicionado dentro da câmara.

2. Aplicação do teste na pele do paciente:
- a) Paciente posicionado em pé ou sentado com o dorso levemente inclinado para frente;
  - b) Realizada limpeza da pele com acetona 60% ou álcool 70%;
  - c) Aplicação do adesivo realizada de sua extremidade inferior em direção para cima, com leve pressão;
  - d) Após a aplicação do adesivo foi realizada a marcação das extremidades e numeração inicial e final de cada grupo de substâncias para identificação posterior. A marcação foi feita com caneta específica fornecida junto com o Kit do teste de contato (Figura 4).

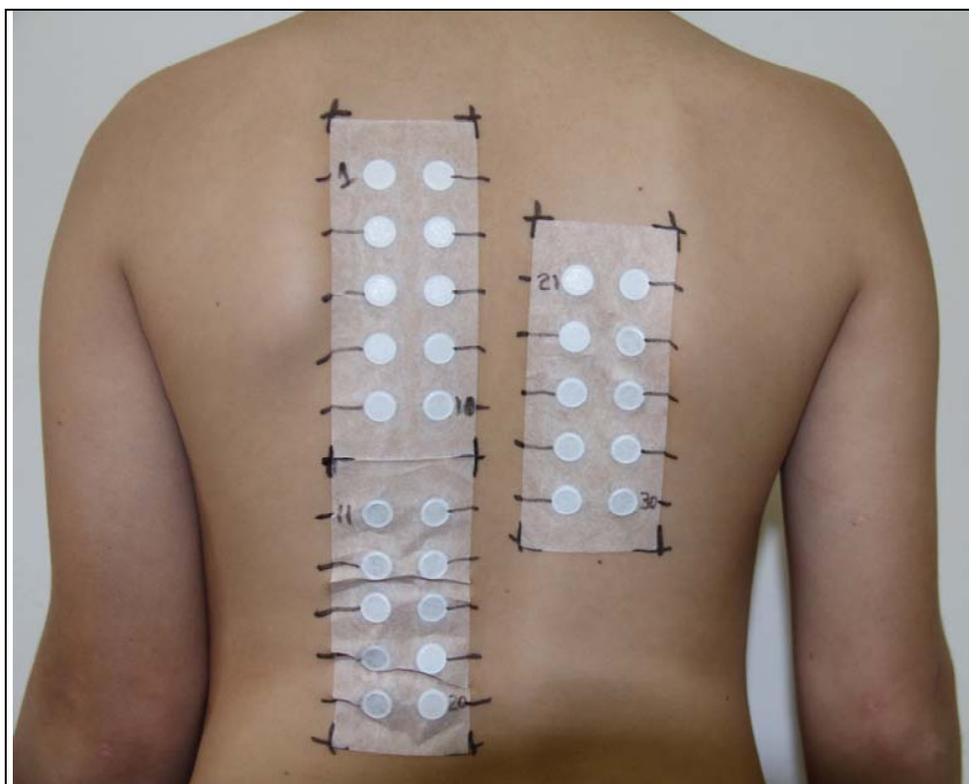


FIGURA 4 - EXAME DE TESTE DE CONTATO, APLICAÇÃO DAS SUBSTÂNCIAS TESTADAS  
FONTE: O autor (2014)

Os pacientes foram orientados a não realizar atividade física ou movimentos bruscos, além de não molhar o dorso durante todo o período de realização do teste de contato.

Todos os testes de contato foram aplicados e lidos pela autora do estudo. A primeira leitura foi realizada 48 horas após a aplicação e a segunda 96 horas após a aplicação do teste de contato, com auxílio de uma régua de leitura (Figura 5).

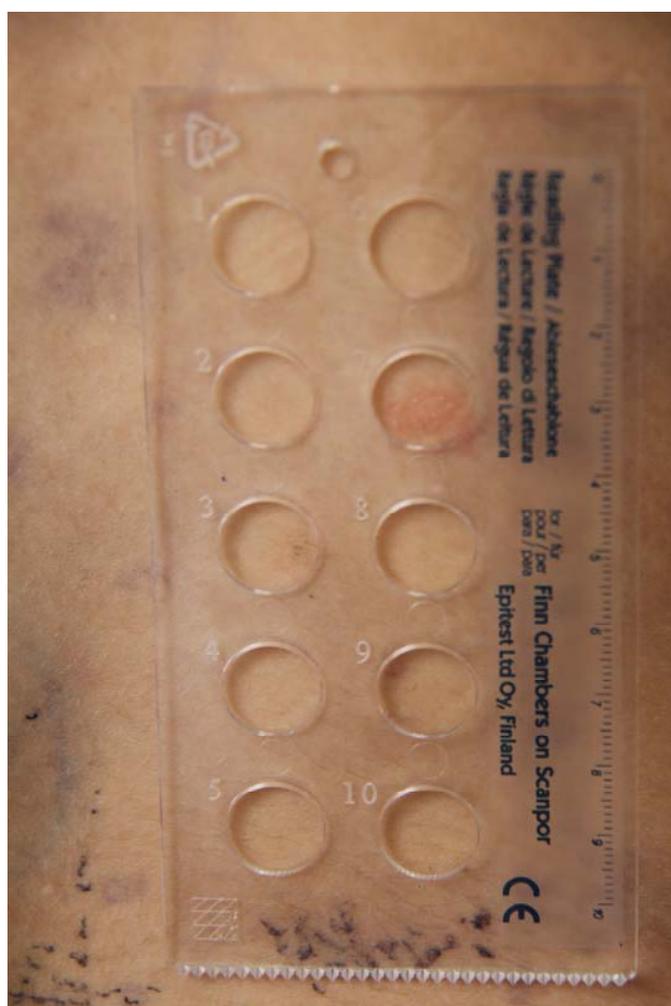


FIGURA 5 - EXAME DE TESTE DE CONTATO, LEITURA APÓS 96 HORAS COM O AUXÍLIO DE RÉGUA ESPECÍFICA  
FONTE: O autor (2014)

O teste de contato foi considerado positivo quando apresentou reação forte ou muito forte (Quadro 3).

Foi realizado o controle iconográfico da lesão inicial e evolutiva e dos resultados dos testes de puntura e de contato. A identificação dos pacientes foi mantida em sigilo.

### 3.8 DIAGNÓSTICO DE DERMATITE ATÓPICA

Os pacientes foram diagnosticados com dermatite atópica seguindo os critérios modificados de Hanifin e Radja (EICHENFIELD *et al.*, 2014). Presença de prurido ou referência do mesmo nos últimos 12 meses associado a pelo menos 3 dos seguintes critérios: 1. pele seca ou história de xerose no último ano; 2. história pessoal de rinite ou asma ou familiar de rinite, asma ou dermatite nos menores de quatro anos; 3. idade de início precoce, em geral antes do segundo ano de vida; 4. presença eczema com envolvimento das pregas cubital e poplítea e região anterior dos tornozelos, e nos menores de 4 anos região malar e frontal e face extensora de membros quando apresentaram queixa de prurido associada a lesão eczematosa crônica em flexuras de membros superiores e/ou inferiores. A lesão de eczema foi considerada na presença de eritema associado a descamação e/ou escoriações e/ou liquenificação (EICHENFIELD *et al.*, 2014).

### 3.9 SUBDIVISÃO DOS PACIENTES CONFORME CARACTERÍSTICAS CLÍNICO LABORATORIAIS E EVOLUTIVAS

Para fins de análise estatística e no intuito de determinar possíveis fatores associados a presença de DCVS, os pacientes foram subdivididos em grupos, conforme a seguinte descrição:

- Atópicos: pacientes que apresentaram no mínimo um resultado positivo aos extratos testados no exame de teste por puntura;
- Não atópicos: pacientes com teste por puntura negativo;
- Com dermatite atópica: conforme a presença dos critérios clínicos preestabelecidos;
- Sem dermatite atópica: ausência de critérios clínicos preestabelecidos;
- Uso de uniforme escolar diário, calça de cor azul;
- Uso de uniforme escolar diário, calça de outras cores (marrom, cinza e verde);

- Ausência do uniforme escolar
- O tempo despendido pelas crianças sentadas em contato com o vaso sanitário foi considerado pelos autores como rápido (menor do que 10 minutos) e demorado (maior do que 10 minutos).

A avaliação da evolução clínica foi realizada em um período de 60 a 90 dias após instituição de orientações na primeira consulta e os pacientes foram subdivididos nos seguintes grupos:

1. **Melhora Total:** pacientes não apresentaram mais eczema na região de contato com o vaso sanitário tanto referida na história do retorno, quanto pela ausência de lesão avaliada no exame físico.
2. **Melhora Parcial:** pacientes que obtiveram melhora, porém ainda apresentando períodos com eczema na região de contato com o vaso sanitário, referida na história clínica e observada ao exame físico presença de lesões com menor gravidade do que na primeira avaliação.
3. **Sem Melhora:** pacientes que não obtiveram nenhuma melhora da lesão, ou seja clinicamente era referido a manutenção da lesão e ao exame físico não havia diferença da lesão observada na primeira consulta.

### 3.10 FOMENTOS PARA A PESQUISA

Este estudo obteve uma bolsa de auxílio à Pesquisa Básica e Aplicada, fornecida pela Fundação Araucária na chamada de Projetos n.º 05/2011 (Anexo 4). Desta forma foi possível a aquisição do Kit de substâncias do teste de contato do laboratório FDA Allergenics LTDA (Immunotech) no ano de 2013, seguindo todos os procedimentos legais instituídos pela Universidade Federal do Paraná.

### 3.11 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos foram armazenados em planilha eletrônica (Microsoft Excel®) e transportados para o *software* Statistica 10.0® (Statsoft) para as análises estatísticas.

Os resultados de dados contínuos foram expressos com média  $\pm$  desvio padrão e apresentados de forma descritiva.

As variáveis categóricas foram tratadas com distribuição de frequências.

Testes exato de Fisher,  $X^2$  de Pearson e  $X^2$  de Pearson para tendências lineares foram usados para a comparação das variáveis categóricas entre os grupos.

Teste de regressão logística multivariada foi usado para avaliar os possíveis fatores que poderiam influenciar na melhora clínica.

O nível de significância mínimo adotado foi de 5%.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

Dos 34 pacientes incluídos no estudo, 23 (67,6%) eram do sexo feminino e 11 (32,4%) do masculino ( $p=0,003$ ). A mediana de idade de início dos sintomas da DCVS relatada na história clínica foi de 5,00 anos. A mediana de idade na primeira consulta no ambulatório de Dermatologia Pediátrica foi de 6,91 anos. A mediana de idade do diagnóstico foi de 7,08 anos.

O diagnóstico de DCVS foi realizado na primeira consulta em 28 (82,3%) pacientes. Em 6 (17,7%) casos o diagnóstico inicial foi diferente, sendo o diagnóstico de DCVS realizado durante o acompanhamento clínico do paciente (Gráfico 1).

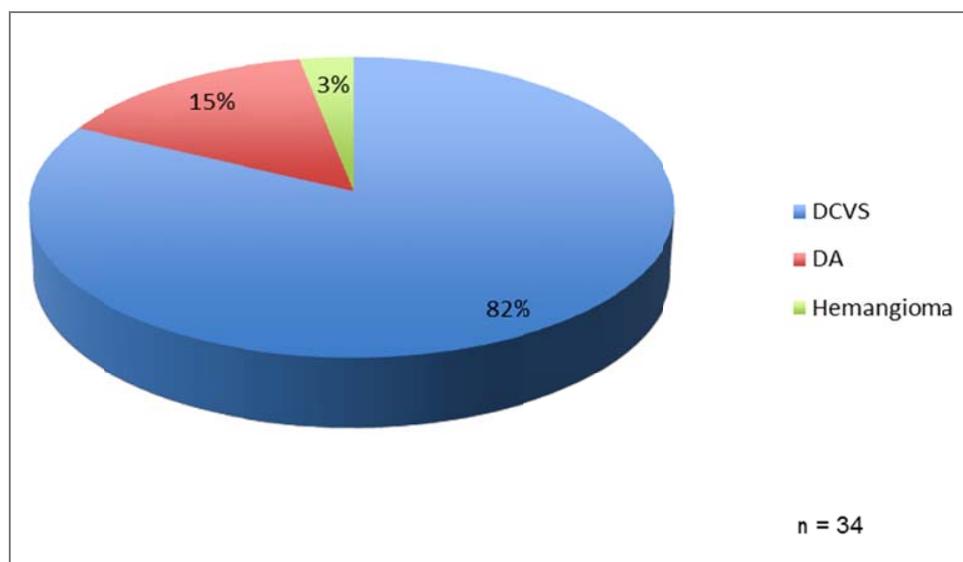


GRÁFICO 1 - DIAGNÓSTICO REALIZADO NA PRIMEIRA CONSULTA NO AMBULATÓRIO DE DERMATOLOGIA PEDIÁTRICA  
FONTE: O autor (2014)

## 4.2 DADOS OBTIDOS NA HISTÓRIA CLÍNICA

Na consulta em que foi realizado o diagnóstico de DCVS todos os pacientes referiram sentir algum sintoma associado à lesão da pele. Prurido foi o sintoma mais frequente, relatado na história por 28 (82,3%) pacientes, seguido de prurido e dor por 4 (11,8%) e somente dor por 2 (5,9%) pacientes.

História pessoal de atopia foi relatada por 23 pacientes (67,6%), sendo rinite em 16 (47,1%), asma em 6 (17,6%) e dermatite atópica em 13 pacientes (38,2%). Alguns pacientes apresentaram mais de uma manifestação de atopia.

História familiar de atopia na mãe, pai ou irmão foi positiva em 22 (64,7%) pacientes e negativa em 12 (35,3%).

## 4.3 DADOS DA HISTÓRIA CLÍNICA COM POTENCIAL PARA DESENCADEAR A DCVS

Todas as crianças avaliadas frequentavam a escola no momento da consulta em que foi diagnosticada a DCVS. Em 27 (79,4%) casos o uniforme escolar era obrigatório e de uso diário. Duas (5,9%) crianças utilizavam o uniforme apesar de não ser obrigatório, totalizando 29 (85,3%) crianças que usavam diariamente uniforme escolar. Cinco (14,7%) crianças não utilizam uniforme escolar. Das crianças que usavam uniforme em 21 (61,8%) a calça era da cor azul, 8 (23,5%) crianças possuíam calça do uniforme escolar de outras cores (verde, marrom e cinza).

A avaliação inicial do tipo de assento de vaso sanitário utilizado nas residências das crianças demonstrou que 22 (64,7%) eram do tipo almofadado, 10 (29,4%) de plástico e 2 (5,9%) de madeira. Os pais não souberam informar o tipo de assento de vaso sanitário utilizado na escola.

A limpeza do assento do vaso sanitário era realizada com água sanitária em 27 (79,4%) casos, outros desinfetantes em 5 (14,7%) e sabão em 2 (5,9%). Os pais não souberam informar o tipo de produto de limpeza utilizado na escola para higiene do assento do vaso sanitário.

Com relação ao hábito intestinal, 31 (91,2%) crianças relataram apresentar hábito intestinal diário e 3 (8,8%) referiam ser obstipadas. O tempo despendido pelas crianças sentadas em contato com o vaso sanitário foi considerado rápido (menor do que 10 minutos) em 24 (70,6%) dos pacientes e demorado (maior do que 10 minutos) em 10 (29,4%) casos.

Fator de piora da DCVS na história clínica foi considerado presente por 21 (61,8%) dos pacientes e ausente por 13 (38,2%). Dos pacientes que associaram fator de piora, o inverno foi o principal fator referido por 21 (61,8%), os demais estão descritos no Gráfico 2. Alguns pacientes referiram mais de um fator de piora associado a DCVS.

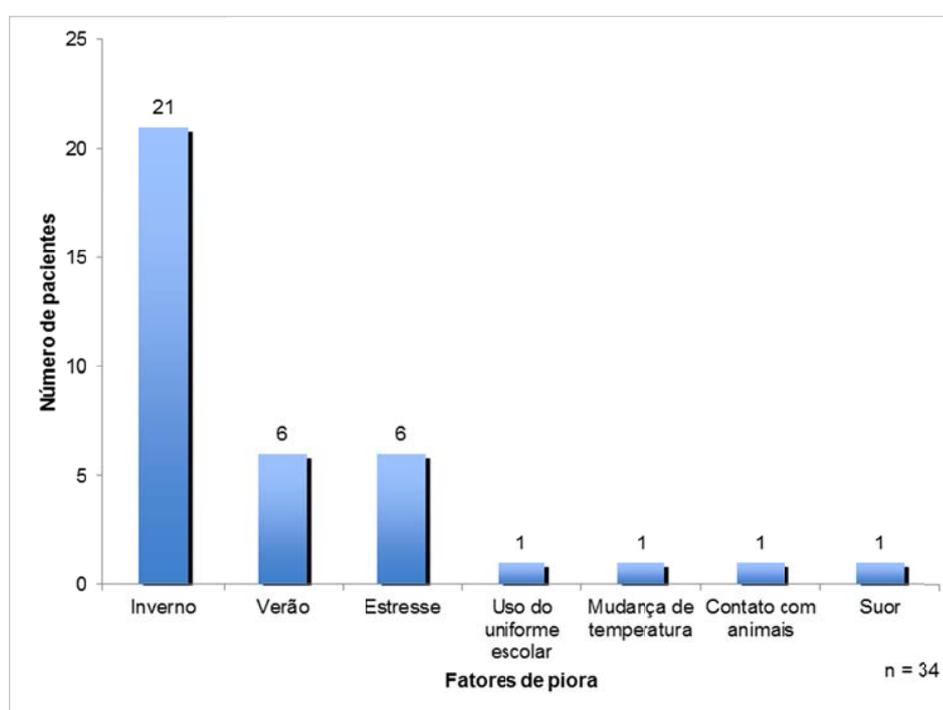


GRÁFICO 2 - FATORES DE PIORA DA DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO RELATADOS PELOS PACIENTES

FONTE: O autor (2014)

Fatores associados a melhora da dermatite foram referidos por 9 (26,5%) pacientes. Destes, 6 relataram melhora no verão, 1 referiu o uso de roupas largas e 2 pacientes associaram a melhora ao uso de emoliente.

#### 4.4 DADOS OBTIDOS NO EXAME FÍSICO

No exame físico realizado na primeira consulta no ambulatório de Dermatologia Pediátrica, a lesão inicialmente observada foi de eczema em 27 (79,4%) dos pacientes e de discromia em 7 (20,6%) casos. Foi considerado eczema a presença de eritema e/ou descamação e/ou escoriação no local de contato com o vaso sanitário (Figura 6) e discromia quando observou-se mancha hipocrômica (Figura 7) ou hiperocrômica (Figura 8).



FIGURA 6 - PACIENTE COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO APRESENTANDO ERITEMA E DESCAMAÇÃO LOCALIZADOS NA ÁREA DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO

FONTE: O autor (2014)



FIGURA 7 - PACIENTE COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO APRESENTANDO DESCAMAÇÃO E ALTERAÇÃO DA PIGMENTAÇÃO COM HIPOCROMIA RESIDUAL PÓS-INFLAMATÓRIA

FONTE: O autor (2014)



FIGURA 8 - PACIENTE COM DCVS APRESENTANDO ALTERAÇÃO DA PIGMENTAÇÃO COM HIPERCROMIA RESIDUAL PÓS-INFLAMATÓRIA

FONTE: O autor (2014)

Em três pacientes observou-se outras localizações de dermatite de contato além da lesão de DCVS, sendo 1 (2,9%) perioral, 1 (2,9%) pálpebra e 1 (2,9%) em lóbulo de orelha.

Durante o acompanhamento clínico, 13 pacientes (38,2%) apresentaram lesões tipo eczema nas regiões flexoras de membros, características de DA (Figura 9). Em 21 casos (61,8%) as lesões flexurais não foram observadas em nenhum momento da evolução clínica e também não havia queixa de lesões nas áreas consideradas características para o diagnóstico de DA conforme os critérios definidos no método.



FIGURA 9 - PACIENTE COM DCVS APRESENTANDO LESÃO CARACTERÍSTICA ERITEMATOSA E DESCAMATIVA EM REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO E LESÃO NA PREGA POPLÍTEA  
FONTE: O autor (2014)

Sinais menores de atopia estavam presentes em 30 (88,2%) pacientes. O principal sinal menor observado foi a xerose que ocorreu em 28 (82,4%) casos e os demais sinais menores são descritos no Gráfico 3.

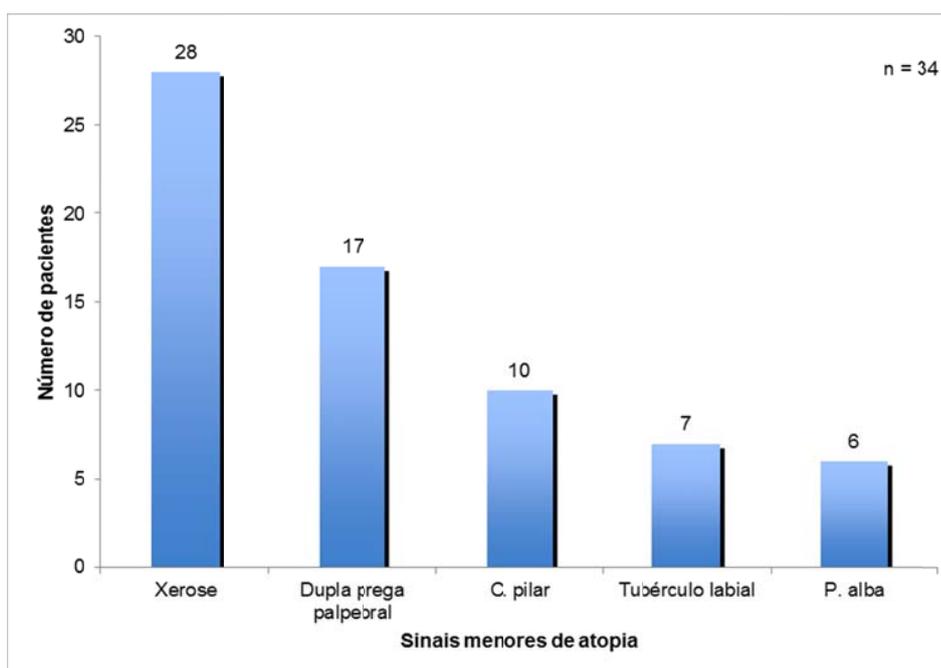


GRÁFICO 3 - NÚMERO DE PACIENTES COM CADA UM DOS SINAIS MENORES DE ATOPIA

FONTE: O autor (2014)

NOTA: C.pilar – Ceratose pilar; P. alba – Ptírfase alba.

#### 4.5 RESULTADO DO TESTE DE CONTATO

Todos os pacientes foram submetidos ao teste de contato com a bateria padrão Brasileira e constatou-se que em 19 casos (55,9%) o resultado foi negativo. Em 15 pacientes (44,1%) o resultado foi positivo e em um dos casos houve positividade para duas substâncias. Na Tabela 1 estão apresentadas as substâncias às quais houve positividade e os materiais nas quais as mesmas são encontradas.

TABELA 1 - SUBSTÂNCIAS POSITIVAS NOS TESTES DE CONTATO E MATERIAIS QUE APRESENTAM AS SUBTÂNCIAS SENSIBILIZANTES

NÚMERO DE PACIENTES	SUBSTÂNCIA	MATERIAIS QUE APRESENTAM, A SUBSTÂNCIA SENSIBILIZANTE
5	Sulfato de níquel	aço inoxidável, <b>cerâmica</b> , zinco, latão, fungicida, bijuterias, moeda, <b>tecidos estampados</b> , <b>tinta</b> , <b>verniz</b>
2	Colofônio	adesivos, corantes, medicamentos tópicos, <b>preservação de madeira</b> , sabonetes, <b>limpadores com óleo de pinho</b>
2	Formaldeído	borracha, cosméticos, <b>desinfetantes</b> , medicamentos tópicos, <b>couro</b> , <b>tecidos sintéticos</b> , <b>plástico</b> , <b>resina</b>
1	Butilfenol p-terciário	adesivos, <b>resinas</b> , borracha e calçados
1	Etilenodiamina	borracha, fungicidas, <b>resinas sintéticas</b> , veículos de pomadas, medicamentos tópicos Reação cruzada: prometazina
1	Tiuran mix	borracha (brinquedos), <b>desinfetantes em aerossol</b> , fungicidas, preservação de medicamentos, <b>sabões</b> e <b>tecido</b>
1	Neomicina	cosméticos, medicamentos tópicos, desodorante, colírio
1	Timerosal	aerossóis, <b>anti-sépticos</b> , medicamentos, conservante de cosméticos
1	Hidroquinona	agente anti-mofo, <b>corantes</b> , cola para borracha, borracha, cremes despigmentantes, <b>vernizes</b>
1	Prometazina	loções e cremes para queimadura solar, medicamentos Reação cruzada: <b>etilenodiamina</b>

FONTE: O autor (2014)

NOTA: As substâncias destacadas em vermelho foram consideradas possíveis sensibilizantes presentes no assento de vaso sanitário e/ou produtos de limpeza.

## 4.6 ANÁLISE DO RESULTADO DO TESTE DE CONTATO E PROVÁVEL DIAGNÓSTICO DE DERMATITE DE CONTATO

### 4.6.1 Pacientes com teste de contato positivo

Foi realizada uma análise dos pacientes que apresentaram teste de contato positivo observando o tipo de vaso sanitário (VS) e produtos de limpeza (PL) usados inicialmente, a troca ou não após as orientações e o grau de melhora (Tabela 2). Esta análise foi feita no intuito de correlacionar o resultado do teste de contato com a resposta clínica após as orientações, na busca de se classificar os pacientes do presente estudo conforme o tipo de DC. A determinação do tipo de DC foi feita analisando a substância positiva no teste de contato e a presença ou não desta substância no material do assento do VS ou nos produtos de limpeza utilizados para higiene do assento do VS em casa.

TABELA 2 - PACIENTES COM TESTE DE CONTATO POSITIVO E PROVÁVEL DIAGNÓSTICO APÓS ANÁLISE DE POSSÍVEIS FATORES SENSIBILIZANTES E AVALIAÇÃO DO GRAU DE MELHORA

PACIENTE	SUBSTÂNCIA POSITIVA NO TC	TIPO DE VS	TROCOU VS?	TIPO DE PL	TROCOU PL?	GRAU DE MELHORA	DIAGNÓSTICO PROVÁVEL
2	Colofônio	almofadado	não	desinfetante	sim	Parcial	DCA
3	Neomicina	almofadado	sim	água sanitária	não	Total	DCA
4	Butilfenol p-terciário	almofadado	sim	desinfetante	sim	Parcial	DCA / DCIP
5	Etilenodiamina	plástico	não	água sanitária	não	Total	DCA
7	Tiuran mix	plástico	não	água sanitária	sim	Total	DCA
8	Formaldeído	almofadado	não	desinfetante	sim	Total	DCA
9	Sulfato de níquel	plástico	não	água sanitária	sim	Parcial	DCIP
10	Sulfato de níquel	madeira	não	água sanitária	sim	Sem melhora	DCA
15	Timerosal	almofadado	não	água sanitária	não	Parcial	DCA / DCIP
17	Hidroquinona	almofadado	sim	sabão	não	Parcial	DCIP
18	Sulfato de níquel	almofadado	não	sabão	não	Parcial	DCA
20	Colofônio	almofadado	sim	desinfetante	sim	Total	DCA
23	Prometazina	plástico	não	água sanitária	sim	Total	DCIP
26	Formaldeído	almofadado	sim	água sanitária	sim	Total	DCA
27	Sulfato de níquel	almofadado	sim	água sanitária	sim	Total	DCA

FONTE: O autor (2014)

O teste de contato foi positivo em 15 (44,1%) pacientes com DCVS e um diagnóstico preciso do tipo de DC foi possível em 13 (86,7%) dos casos. O diagnóstico de DCA foi possível de ser estabelecido em 10 (66,7%) pacientes. Três (20%) dos pacientes estudados foram diagnosticados como DCIP mesmo com o teste de contato positivo, já que não houve associação da substância encontrada e os materiais utilizados. Nos outros 2 (13,3%) pacientes não foi possível determinar com precisão a forma de DC e portanto estes foram denominados DCIP/DCA.

#### 4.6.2 Pacientes com teste de contato negativo

Da mesma forma foi realizada uma análise dos pacientes que apresentaram teste de contato negativo observando o tipo de VS e PL usados inicialmente, a troca ou não após as orientações e o grau de melhora (Tabela 3).

TABELA 3 - PACIENTES COM TESTE DE CONTATO NEGATIVO E PROVÁVEL DIAGNÓSTICO APÓS ANÁLISE DE POSSÍVEIS FATORES SENSIBILIZANTES OU IRRITANTES E AVALIAÇÃO DO GRAU DE MELHORA

PACIENTE	TIPO ASSENTO VS	TROCOU VS?	TIPO DE PL	TROCOU PL?	GRAU DE MELHORA	DIAGNÓSTICO PROVÁVEL
1	plástico	não	água sanitária	sim	parcial	DCIP/DCA
3	almofadado	não	água sanitária	sim	parcial	DCIP/DCA
6	plástico	não	água sanitária	sim	sem melhora	DCIP/DCA
11	madeira	não	desinfetante	sim	total	DCIP
12	almofadado	sim	água sanitária	sim	total	DCIP/DCA
14	almofadado	sim	água sanitária	sim	total	DCIP/DCA
16	plástico	não	água sanitária	não	parcial	DCIP/DCA
19	plástico	não	água sanitária	sim	parcial	DCIP/DCA
21	almofadado	não	água sanitária	não	parcial	DCIP/DCA
22	almofadado	sim	água sanitária	sim	total	DCIP/DCA
24	almofadado	sim	água sanitária	sim	total	DCIP/DCA
26	plástico	não	água sanitária	sim	parcial	DCIP/DCA
28	almofadado	sim	água sanitária	não	total	DCA
29	almofadado	sim	água sanitária	sim	parcial	DCIP/DCA
30	plástico	não	água sanitária	sim	total	DCIP
31	almofadado	sim	água sanitária	não	parcial	DCIP/DCA
32	almofadado	sim	água sanitária	sim	total	DCIP/DCA
33	almofadado	não	água sanitária	não	parcial	DCIP/DCA
34	almofadado	sim	água sanitária	sim	total	DCIP/DCA

FONTE: O autor (2014)

A análise dos 19 (55,9%) pacientes com DCVS e teste de contato negativo foi realizada na tentativa de estabelecer um diagnóstico preciso do tipo de DC, o que foi possível em três (8,8%) casos com melhora total das manifestações. Um caso em que houve somente a troca do VS foi considerado como DCA. Em dois casos houve a manutenção do tipo de VS e a troca somente dos PL e foram considerados DCIP. Nos demais 16 (47%) pacientes não foi possível determinar com precisão a forma de DC e portanto estes foram denominados DCIP/DCA.

#### 4.7 RESULTADO DO TESTE POR PUNTURA

Os 34 pacientes foram também submetidos ao teste por puntura e foi encontrada positividade em 20 casos (58,8%), conforme distribuição na Tabela 4.

TABELA 4 - PACIENTES QUE APRESENTARAM O TESTE POR PUNTURA POSITIVO E RESPECTIVOS EXTRATOS

PACIENTE	EXTRATO
1	BT
2	DP + BT
4	DP
5	DP + BT + MARIPOSA + GATO
7	DP
8	DP + MARIPOSA
10	DP
11	DP + BT + CÃO
13	DP + BT
14	DP + BT
16	DP + BT + LOLIUM
19	DP + LOLIUM
20	DP
23	DP + BT
28	DP + BT + GATO
29	DP + BT
30	DP + BT
31	DP + BT + LOLIUM
32	BT + MARIPOSA
34	Gramíneas

FONTE: O autor (2014)

NOTA: BT – *Blomia tropicalis*; DP - *Dermatophagoides pteronyssinus*.

#### 4.8 AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE OS TESTES LABORATORIAIS REALIZADOS E OS POSSÍVEIS FATORES DESENCADEANTES DA DCVS

A distribuição dos resultados do teste de contato e do teste por puntura realizados nos pacientes com DCVS foram analisados em conjunto (Tabela 5).

TABELA 5 - RELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DOS EXAMES DE TESTE DE CONTATO E TESTE POR PUNTURA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO

TESTE POR PUNTURA	TESTE DE CONTATO					
	Negativo		Positivo		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Negativo	8	23,52	6	17,64	14	41,17
Positivo	11	32,35	9	26,47	20	58,82
TOTAL (%)	19	55,88	15	44,11	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson: p = 1,00.

A Tabela 6 ilustra a relação entre a DA e o teste de contato realizado nos pacientes com DCVS.

TABELA 6 - RELAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DO TESTE DE CONTATO E PACIENTES COM DERMATITE ATÓPICA

DERMATITE ATÓPICA	TESTE DE CONTATO					
	Negativo		Positivo		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Sem	12	35,29	9	26,47	21	61,76
Com	7	20,58	6	17,64	13	38,23
TOTAL (%)	19	55,88	15	44,11	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson:  $p = 1,00$ .

Os pacientes com DCVS e diagnóstico clínico presente ou ausente de DA foram também distribuídos conforme o resultado do Teste por puntura (Tabela 7).

TABELA 7 - AVALIAÇÃO DA POSITIVIDADE DO TESTE DE PUNTURA NOS PACIENTES COM E SEM DERMATITE ATÓPICA

DERMATITE ATÓPICA	TESTE POR PUNTURA					
	Negativo		Positivo		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Sem	10	29,41	11	32,35	21	61,76
Com	4	11,76	9	26,47	13	38,23
TOTAL (%)	14	41,17	20	58,82	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson:  $p = 0,47$ .

Quando foi avaliada a distribuição dos pacientes que apresentaram TC positivo conforme o tipo de assento de VS usado antes das orientações de cuidados, não se observou diferença significativa ( $p=0,94$ ) Tabela 8.

TABELA 8 - DISTRIBUIÇÃO DA POSITIVIDADE DO TESTE DE CONTATO CONFORME O TIPO DE ASSENTO DE VASO SANITÁRIO UTILIZADO PELOS PACIENTES

MATERIAL DO ASSENTO DO VASO SANITÁRIO	TESTE DE CONTATO					
	Negativo		Positivo		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Almofadado	12	35,29	10	29,41	22	64,70
Plástico	6	17,64	4	11,76	10	29,41
Madeira	1	2,94	1	2,94	2	5,88
TOTAL (%)	19	55,88	15	44,11	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson:  $p = 0,94$ .

A distribuição dos pacientes com DCVS que realizaram TC em relação aos PL utilizados para higiene do VS mostrou que dos 27 pacientes que utilizavam água sanitária, nove tiveram o TC positivo e 18 negativo (Tabela 9).

TABELA 9 - DISTRIBUIÇÃO DO TESTE DE CONTATO EM RELAÇÃO AO TIPO DE PRODUTO DE LIMPEZA USADO ANTES DAS ORIENTAÇÕES

PRODUTOS DE LIMPEZA UTILIZADOS NO VASO SANITÁRIO	TESTE DE CONTATO					
	Negativo		Positivo		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Água Sanitária	18	52,94	9	26,47	27	79,41
Desinfetante	1	2,94	4	11,76	5	14,70
Sabão	0	0,00	2	5,88	2	5,88
TOTAL (%)	19	55,88	15	44,11	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson: p = 0,04.

A distribuição dos pacientes com DCVS com o exame de teste por puntura foi avaliada também em relação ao tipo de assento de VS demonstrou que dos 34 pacientes do estudo, 20 apresentaram teste por puntura positivo e em 14 o teste foi negativo. A distribuição com relação a cada tipo de assento de VS está mostrada no Tabela 10.

TABELA 10 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE VASO SANITÁRIO USADO ANTES DAS ORIENTAÇÕES EM RELAÇÃO AO TESTE POR PUNTURA

MATERIAL DO ASSENTO DO VASO SANITÁRIO	TESTE POR PUNTURA					
	Negativo		Positivo		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Almofadado	11	32,35	11	32,35	22	64,70
Plástico	3	8,82	7	20,58	10	29,41
Madeira	0	0,00	2	5,88	2	5,88
TOTAL	14	41,17	20	58,82	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson: p = 0,26.

A avaliação do tipo de PL usado na higiene do assento do VS em relação ao exame de teste por puntura está demonstrada na Tabela 11.

TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE PRODUTO DE LIMPEZA USADO ANTES DAS ORIENTAÇÕES EM RELAÇÃO AO TESTE POR PUNTURA

PRODUTOS DE LIMPEZA UTILIZADOS NO VASO SANITÁRIO	TESTE POR PUNTURA					
	Negativo		Positivo		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Água Sanitária	12	35,29	15	44,11	27	79,41
Desinfetante	0	0,00	5	14,70	5	14,70
Sabão	2	5,88	0	0,00	2	5,88
TOTAL	14	41,17	20	58,82	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson: p = 0,03.

#### 4.9 EVOLUÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AO GRAU DE MELHORA EM RELAÇÃO AOS FATORES COM POSSIBILIDADE DE MANUTENÇÃO DAS LESÕES

Dos 34 pacientes do estudo, 17 (50,0%) obtiveram melhora total da lesão, enquanto 15 (44,1%) melhora parcial e dois (5,9%) pacientes não obtiveram melhora.

A avaliação com relação ao grau de melhora e as manifestações de atopia demonstrou que dos 16 pacientes com rinite, nove (56,2%) tiveram melhora total das lesões de pele, enquanto que o mesmo ocorreu em oito (44,4%) dos 18 pacientes sem história de rinite (Tabela 12).

TABELA 12 - DISTRIBUIÇÃO DO GRAU MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO MANIFESTAÇÃO DE RINITE

GRAU DE MELHORA	RINITE					
	Sem		Com		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Total	8	23,52	9	26,47	17	50,00
Parcial	9	26,47	6	17,64	15	44,70
Sem	1	2,94	1	2,94	2	5,88
TOTAL	18	52,94	16	47,05	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares: p = 0,59.

Pacientes que apresentavam asma perfizeram um total de seis, sendo que destes quatro apresentaram melhora total, dois melhora parcial e não houve paciente no grupo em que não houve melhora alguma (Tabela 13).

TABELA 13 - DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO MANIFESTAÇÃO DE ASMA

GRAU DE MELHORA	ASMA					
	Sem		Com		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Total	13	38,23	4	11,76	17	50,00
Parcial	13	38,23	2	5,88	15	44,11
Sem	2	5,88	0	0,00	2	5,88
TOTAL	28	82,35	6	17,64	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares: p = 0,31.

Treze pacientes apresentavam dermatite atópica, a melhora total foi observada em seis (46,1%), parcial em seis (46,1%) e um (7,7%) paciente não teve melhora das lesões de pele (Tabela 14).

TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO MANIFESTAÇÃO DE DERMATITE ATÓPICA

GRAU DE MELHORA	DERMATITE ATÓPICA					
	Sem		Com		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Total	11	32,35	6	17,64	17	50,00
Parcial	9	26,47	6	17,64	15	44,11
Sem	1	2,94	1	2,94	2	5,88
TOTAL	21	61,76	13	38,23	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares:  $p = 0,66$ .

Quando avaliada a melhora em relação ao tempo despendido no uso do vaso sanitário, dentre os 24 pacientes que utilizavam o vaso sanitário de forma rápida, 14 (58,3%) tiveram melhora total após as orientações instituídas enquanto que entre os 10 que utilizavam por um tempo prolongado a melhora total ocorreu em três (30%) casos. A distribuição dos casos com melhora parcial ou não melhora está apresentada no Tabela 15.

TABELA 15 - DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO AO TEMPO DESPENDIDO NO VASO SANITÁRIO

GRAU DE MELHORA	TEMPO NO VASO SANITÁRIO					
	Demorado		Rápido		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Total	3	8,82	14	41,17	17	50,00
Parcial	5	14,70	10	29,41	15	44,11
Sem	2	5,88	0	0,00	2	5,88
TOTAL	10	29,41	24	70,58	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares:  $p = 0,03$ .

Em relação às 21 crianças que usavam calça do uniforme escolar da cor azul, 11 (52,4%) obtiveram melhora total da lesões. Dentre as oito crianças que usavam uniforme de outras cores, a melhora total foi observada em quatro (50,0%) casos (Tabela 16).

TABELA 16 - DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO A COR DA CALÇA DO UNIFORME ESCOLAR

GRAU DE MELHORA	COR DA CALÇA					
	Azul		Outras		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Total	11	37,93	4	13,79	15	51,72
Parcial	9	31,03	4	13,79	13	44,82
Sem	1	3,44	0	0,00	1	3,44
TOTAL	21	72,41	8	27,58	29	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares:  $p = 0,91$ .

#### 4.10 EVOLUÇÃO DOS PACIENTES APÓS ORIENTAÇÕES DE CUIDADOS

Em relação ao tipo de vaso sanitário após a orientação, constatou-se que em 16 (47,0%) casos a troca foi efetuada e em 18 (53,0%) não houve modificação do tipo do vaso.

Após orientação semelhante em relação aos produtos de limpeza, em 23 (67,6%) casos houve mudança da higiene conforme orientado e em 11 (32,4%) casos não.

##### 4.10.1 Avaliação da melhora considerando a realização das orientações fornecidas na primeira consulta

Entres os pacientes que trocaram o material utilizado no assento do vaso sanitário houve melhora total da lesão em 11 (68,8%) e entre aqueles que não efetuaram a troca a melhora total ocorreu em seis (33,3%) pacientes os demais dados constam no Tabela 17.

TABELA 17 - DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO A TROCA DO VASO SANITÁRIO APÓS ORIENTAÇÃO

GRAU DE MELHORA	TROCA DO VASO SANITÁRIO					
	Sim		Não		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Total	11	32,35	6	17,64	17	50,00
Parcial	5	14,70	10	29,41	15	44,11
Sem	0	0,00	2	5,88	2	5,88
TOTAL	16	47,05	18	52,94	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares:  $p = 0,02$ .

Em relação a troca dos produtos de limpeza após orientação, 23 pacientes efetuaram a troca e destes, 14 (60,1%) melhoraram totalmente enquanto 11 não realizaram a troca e destes três (27,8%) tiveram melhora total (Tabela 18).

TABELA 18 - DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO EM RELAÇÃO A TROCA DO PRODUTO DE LIMPEZA APÓS ORIENTAÇÃO

GRAU DE MELHORA	TROCA DOS PRODUTOS DE LIMPEZA					
	Sim		Não		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Total	14	41,17	3	8,82	17	50,00
Parcial	8	23,52	7	20,58	15	44,11
Sem	1	2,94	1	2,94	2	5,88
TOTAL	23	67,64	11	32,35	34	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares:  $p = 0,08$ .

#### 4.11 REGRESSÃO LOGÍSTICA MULTIVARIADA

O modelo de regressão logística multivariada foi aplicado para avaliar os diversos fatores que poderiam influenciar na melhora clínica, considerando como variável dependente a melhora clínica evolutiva e como independentes o tempo despendido utilizando o vaso sanitário, a troca do material do assento do vaso sanitário e a troca dos produtos de limpeza utilizados para a higiene do VS (Tabela 19).

TABELA 19 - RESULTADO DA REGRESSÃO LOGÍSTICA MULTIVARIADA QUE AVALIA OS FATORES QUE PODEM SER INFLUÊNCIA NA MELHORA CLÍNICA DO PACIENTE

VARIÁVEIS	OR	IC 95%	p
Tempo no VS	3,26	0,67-15,81	0,06
Troca do VS	4,40	1,04-18,59	0,02
Troca do PL	4,14	0,86-19,92	0,07

FONTE: O autor (2014)

NOTA: OR (odds ratio), IC (intervalo de confiança), VS (vaso sanitário), PL (produtos de limpeza).

#### 4.11.1 Avaliação da melhora em relação ao vaso sanitário com assento almofadado após orientações de troca

Dos 22 pacientes que utilizavam assento do vaso sanitário almofadado na consulta inicial, 15 pacientes realizaram a troca após orientação, sendo que um trocou para madeira e 14 trocaram para plástico. Dos que efetuaram a troca para plástico, 10 (71,4%) obtiveram melhora total das lesões. O paciente que trocou o assento para madeira também obteve melhora total. Sete pacientes permaneceram usando assento almofadado e em um (14,3%) foi observado melhora total das lesões (Tabela 20).

TABELA 20 - DISTRIBUIÇÃO DA MELHORA DOS PACIENTES COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO QUE USAVAM VASO ALMOFADADO EM RELAÇÃO AO TIPO DE ASSENTO DE VASO SANITÁRIO APÓS ORIENTAÇÃO

TIPO DE ASSENTO DO VASO SANITÁRIO	GRAU DE MELHORA					
	Total		Parcial		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Almofadado	1	4,54	6	27,27	7	31,81
Plástico	10	45,45	4	18,18	14	63,63
Madeira	1	4,54	0	0,00	1	4,54
TOTAL	12	54,54	10	45,45	22	100,00

FONTE: O autor (2014)

NOTA:  $\chi^2$  de Pearson: p = 0,02.

## 5 DISCUSSÃO

A Dermatologia Pediátrica é uma especialidade nova em diversos países do mundo e a atuação de dermatologistas e pediatras nesta importante área médica tem sido responsável por muitos avanços científicos e descobertas de novas doenças de pele na criança. Recentemente, em junho de 2013, um importante periódico médico, o *Jornal da Academia Americana de Dermatologia (JAAD – Journal of the American Academy of Dermatology)* publicou um artigo intitulado: O que há de novo na Dermatologia Pediátrica? (PRIDE; TOLLEFSON; SILVERMAN, 2013). Na seção destinada a novidades relacionadas a dermatite de contato alérgica encontra-se a dermatite do toalete ou dermatite do vaso sanitário. Nos últimos anos tem sido observado na prática clínica em nosso meio um aumento significativo do número de casos de dermatite na região de contato com o vaso sanitário na faixa etária pediátrica. No entanto, uma busca nas bases de dados científicas PubMed, Medline e Scielo Brasil, revelou somente 17 casos publicados de DCVS em todo o mundo entre os anos de 2004 e 2014, e destes, nem todos eram em crianças (Anexo 5). Motivado pela perspectiva de esclarecer fatores relacionados a esta dermatose, este estudo avaliou prospectivamente 34 crianças com diagnóstico de DCVS entre os anos de 2010 e 2014. Todos os pacientes foram diagnosticados em um único serviço de Dermatologia Pediátrica. O diagnóstico foi realizado clinicamente, observando-se as características, localização e formato da lesão.

Em função do reduzido número de casos na literatura médica com descrição de pacientes com DCVS, foi realizada uma compilação dos relatos no intuito de facilitar a discussão e a comparação com os resultados encontrados no presente estudo. Foram publicados oito artigos no período de 2004 a 2014 com relatos de pacientes com DCVS, entre estes, 10 crianças e sete adultos. A mesma criança foi descrita em dois artigos diferentes. O Quadro 6 ilustra alguns aspectos dos casos relatados nas crianças com DCVS. O Quadro com todos os dados referentes aos relatos encontrados na faixa etária pediátrica esta apresentado no Anexo 5.

AUTORES	N/SEXO	IDADE EM ANOS	RESULTADO DO TESTE DE CONTATO	DIAGNÓSTICO
Heilig; Adams; Zaenglein, 2011	1/f	6	Polipropilenoglicol	DCA
Turan <i>et al.</i> , 2011	1/f	10	Poliuretano	DCA
Holme; Stone; Mills, 2005	1/m <sup>(1)</sup>	4	Álcool Cetoestearílico e Madeira	DCA
Litvinov; Sugathan; Cohen, 2010	1/m 4/f	6	Níquel	DCIP
		10	Negativo	DCIP
		14	Não realizado	DCVS
		12	Não realizado	DCVS
		10	Não realizado	DCVS
Ingram <i>et al.</i> , 2012	1/NI 1/m <sup>(1)</sup>	NI	Madeira	DCA
		4	Madeira	DCA
Hunt; Feldstein; Krakowski, 2014	1/f	10	Níquel, cobalto e cromo	DCA

QUADRO 6 - CASOS RELATADOS NA LITERATURA MÉDICA DE CRIANÇAS COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO

FONTE: O autor (2014)

NOTA: f (feminino), m (masculino), NI (não informado).

(1) Mesmo paciente descrito por dois autores.

Há cerca de uma década acreditava-se que a DCA não era uma dermatose encontrada nas crianças, mas hoje este perfil mudou e mesmo neonatos e menores de três anos, podem apresentar dermatite por sensibilização de contato (PIGATTO *et al.*, 2010; SHARMA; ASATI, 2010; BELLONI FORTINA *et al.*, 2011). No presente estudo cinco pacientes iniciaram com os sintomas de DCVS antes dos três anos de idade e em três o TC foi positivo. Uma exposição precoce a potenciais agentes sensibilizantes como vacinação, *piercing*, medicamentos tópicos e cosméticos podem influenciar neste novo panorama (PIGATTO *et al.*, 2010; SHARMA; ASATI, 2010). Atualmente, na suspeita de uma dermatite por sensibilização, a criança é submetida com maior frequência ao teste de contato, o que não acontecia anteriormente. Esta pode ser uma das razões de se observar um crescente número de diagnósticos de DCA na faixa etária pediátrica (PIGATTO *et al.*, 2010), inclusive na localização posterior da coxa (HEILIG; ADAMS; ZAENGLEIN, 2011).

A DCIP é a forma mais frequente de DC na infância, assim como ocorre com os adultos. A suscetibilidade para desenvolver a dermatose é inversamente proporcional à idade (SLODOWNNIK; LEE; NIXON, 2008). As localizações habituais da dermatite irritativa na criança são o perineo (área de fralda) e o mento devido ao contato com a saliva (sialorréia intensa, uso de chupetas). No entanto, outras localizações são descritas, como na região de contato com o vaso sanitário que foi observada em dois dos 10 casos descritos em crianças conforme o Quadro 6 (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010).

Nos pacientes estudados a idade do início dos sintomas da DCVS foi aos 5,5 anos de vida, enquanto idade da primeira consulta no ambulatório de Dermatologia Pediátrica foi de 7,2 anos. Houve portanto, um período de quase 2 anos entre o início dos sintomas e o primeiro atendimento do paciente em um serviço especializado. Este dado pode demonstrar a cronicidade das manifestações clínicas, dificuldade de controle das lesões e atraso no diagnóstico da DCVS. É possível que pelo fato de estar diante de uma dermatose emergente, que por muitos anos não foi observada na prática médica diária, exista dificuldade na realização deste diagnóstico pelos pediatras.

Em 20% dos pacientes estudados a dermatite se manifestou no decorrer do acompanhamento ambulatorial, por este motivo o diagnóstico de DCVS foi realizado em média cinco meses após a primeira consulta.

O diagnóstico da DCVS é essencialmente clínico e, semelhante ao que ocorre em outras formas de DC, deve-se observar o aspecto da lesão, presença de eritema e sintomas associados como prurido e dor. Na DC em decorrência de um processo inflamatório secundário ao contato da pele com uma substância irritante ou sensibilizante, o formato e localização da lesão são de grande auxílio na suspeita e diagnóstico (FONACIER; AQUINO; MUCCI, 2012). A DCVS possui localização e formato peculiar apresentando-se abaixo das nádegas, na região posterior das coxas e preserva a face interna das coxas onde não há contato com o vaso sanitário. Pode se observar também presença do eczema acima das nádegas, formando um desenho oval exatamente da área de contato com o assento do vaso sanitário (HEILIG; ADAMS; ZAENGLEIN, 2011; INGRAM *et al.*, 2012). Esta observação pode auxiliar o pediatra na suspeita do diagnóstico de DCVS.

Todos os pacientes avaliados neste estudo apresentaram lesões eczematosas localizadas na região posterior de coxas (de contato com o vaso sanitário) e foi realizada a suspeita clínica de DCVS. O diagnóstico de DCVS é sempre clínico nos casos relatados na literatura e pode ser confundido com outras dermatoses, como em dois pacientes descritos em que a suspeita clínica inicial foi de *tinea corporis* (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010).

A amostra estudada foi predominantemente do sexo feminino e a diferença entre os sexos foi estatisticamente significativa. Este dado é concordante com a literatura visto que dos 10 casos relatados de DCVS, sete eram meninas (Quadro 6). Simonsen

*et al.* (2011) realizaram uma revisão da literatura a respeito da DCA na criança e constataram uma sensibilização maior nas meninas do que nos meninos. Observa-se uma maior tendência de DCA no sexo feminino, especialmente quando as lesões estão localizadas na face (PEISER *et al.*, 2012; DE WAARD-VAN DER SPEK *et al.*, 2013).

A DCIP é também reportada como mais frequente no sexo feminino, especialmente nas mulheres adultas que possuem uma ocupação em que as mãos fiquem constantemente úmidas (SLODOWNIK; LEE; NIXON, 2008). No entanto, Fortina *et al.* (2011) em 321 crianças abaixo dos três anos, observaram maior sensibilização nos meninos.

No caso da localização na região posterior da coxa, uma possibilidade para maior prevalência nas meninas seria o hábito de utilizar o vaso sanitário sentadas com maior frequência do que os meninos, o que poderia predispor tanto a DCA quanto a DCIP. É descrito que na DCA podem ocorrer lesões a distância do local de contato (PIGATTO *et al.*, 2010). Desta forma, o fato das meninas utilizarem cada vez mais precocemente cosméticos, esmaltes e bijuterias seria mais uma possibilidade para que ocorra sensibilização e DCA.

O principal sintoma relatado pelos pacientes do presente estudo foi o prurido. Esta é uma queixa frequente nas dermatites em geral, especialmente DCA e DA (SILNY *et al.*, 2013; TAN; RASOOL; JOHNSTON, 2014). Esta foi também a queixa mais frequente nos casos de DCVS encontrados na literatura, referida por sete das 10 crianças relatadas (Anexo 5). Em geral, o prurido acompanha a lesão eczematosa desde o início, como constatado no relato de um menino de quatro anos, que apresentava história de três meses de evolução da lesão sempre associada a prurido (HOLME; STONE; MILLS, 2005). De cinco pacientes diagnosticados como DCVS, três referiram prurido intenso com início concomitante com a lesão na região posterior de coxas (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). O prurido causa desconforto para a criança, interfere nas atividades diárias e dificulta o controle das lesões eczematosas.

Durante a realização da anamnese, ao serem questionados sobre manifestações de atopia, 67% dos paciente deste estudo relataram apresentar história pessoal positiva, com 38% de relato de DA, dado que foi confirmado na avaliação clínica. Entrevistas clínicas demonstram que no Brasil 21% de crianças relatam ter asma, 39% rinite e 8% DA (BALDAÇARA *et al.*, 2013). Um estudo multicêntrico realizado no Brasil, em 1995, avaliou 306 crianças de diferentes regiões do país e constatou que

51% delas relataram história pessoal de atopia, com 4% de DA (RIZZO *et al.*, 1995). O Estudo Internacional de Asma e Alergia na Infância (ISAAC – *International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) encontrou no Brasil uma prevalência de 5,3% a 13% de eczema em flexuras, dependendo da região geográfica do país (ROSÁRIO-FILHO *et al.*, 2013).

O principal método laboratorial para avaliação da presença ou não de atopia é o teste por puntura, que foi realizado em todos os pacientes aqui estudados. Em praticamente 60% deles o teste por puntura foi positivo para pelo menos um extrato alergênico, o principal encontrado foi o DP. Não foram encontradas publicações que avaliam positividade do teste por puntura na dermatite de contato. A realização deste exame nos pacientes com DCVS foi realizada no intuito de avaliar a possibilidade de que esta fosse manifestação de atopia e DA, e pode-se suspeitar que a presença de teste por puntura positivo seja um fator predisponente para a manifestação de dermatite na região posterior da coxa, pois a positividade deste exame foi maior do que seria esperado na população geral. Estudo realizado com crianças de Curitiba mostrou que o teste por puntura é positivo em 31,3% para DP e 4,7% para lolium (ESTEVES *et al.*, 1999).

No estudo brasileiro realizado em Tocantins constatou-se uma positividade do teste por puntura de 72,3% de crianças da população geral para os aeroalérgenos, o mais frequente foi o DP (BALDAÇARA *et al.*, 2013), que foi também o ácaro mais prevalente nos pacientes do presente estudo. E também o principal responsável pela positividade nos testes realizados por um estudo multicêntrico brasileiro, o que demonstra sua importância em nosso meio (RIZZO *et al.*, 1995). Os ácaros, especialmente DP, são os mais prevalentes nos domicílios brasileiros, principalmente em regiões de alta umidade como ocorre na cidade de Curitiba (SOUZA; ROSÁRIO-FILHO, 2012).

A DA é uma das principais dermatoses encontradas durante a infância, sua prevalência é alta (15-30%) e grande parte das crianças irá manifestar a doença até os 5 anos de idade (RODRIGUES *et al.*, 2011; KUBO; NAGAO; AMAGAI, 2012; EICHENFIELD *et al.*, 2014). No presente estudo, cerca de 40% dos pacientes com DCVS apresentaram manifestação de DA durante a avaliação clínica, com lesões típicas eczematosas em regiões de flexuras de membros associadas a prurido. Não há descrição da presença de DA nos artigos relativos a DCVS (Quadro 6). Shaughnessy, Malajian e Belsito (2014) encontraram uma prevalência de cerca de 14% de DA em um

grupo de pacientes com suspeita de DCA. Schena *et al.* (2012) encontraram uma prevalência mais próxima a obtida no presente estudo. Em pacientes com suspeita de DCA, 35,2% foram diagnosticados com DA. A DA foi, portanto, mais frequente no presente estudo do que o esperado na população geral e nos pacientes com dermatite de contato (RIZZO *et al.*, 1995; GITTLER; KRUEGER; GUTTMAN-YASSKY, 2013). Pode-se supor que os defeitos na barreira cutânea que estão presentes na DA poderiam agir como coadjuvantes para desencadear a DCVS.

Os aeroalérgenos, especialmente os ácaros, podem ser responsáveis por desencadear ou manter uma crise de DA em alguns pacientes. Existem pacientes com DA que conseguem melhor controle da doença quando são expostos a concentrações menores de alérgenos dispersos no ar, como aqueles da poeira doméstica. Kutlu *et al.* (2013) realizaram teste por puntura em 45 crianças com DA e constataram que existe associação entre a poeira doméstica e a gravidade das manifestações de pele. No presente estudo não houve diferença entre o resultado positivo do teste por puntura nos pacientes com ou sem DA. Este dado demonstra a complexidade da etiologia desta dermatose, já que enquanto alguns pacientes podem apresentar piora clínica devido a inalação de alérgenos do ar, outros não sofreram esta influência. A alta positividade do teste por puntura encontrada no presente estudo demonstra a importância da realização deste exame na DA e também nas diversas formas de DC. A detecção de atopia, sobretudo de DA pode determinar orientações mais dirigidas de mudanças ambientais e medidas terapêuticas direcionadas para a melhora da barreira cutânea.

A relação entre DA e DC é motivo de questionamentos. As formas irritativas são consideradas mais frequentes no paciente com DA, possivelmente devido ao defeito crônico existente na barreira cutânea (PIGATTO *et al.*, 2010; FONACIER; AQUINO; MUCCI, 2012; TAN; RASOOL; JOHNSTON, 2014). Apesar disso, a maior parte dos estudos procura estabelecer se há ou não uma relação entre a DA e a DCA.

O TC permite avaliar a resposta de hipersensibilidade tardia a substâncias potencialmente sensibilizantes. A interpretação do resultado do teste de contato deve ser cuidadosa, é imperioso que um resultado positivo seja avaliado conjuntamente com a apresentação clínica. Há situações em que, mesmo com a positividade, a dermatite não é considerada alérgica (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Da mesma forma, o resultado negativo pode indicar que a substância sensibilizante não foi testada no

paciente. E ainda que o local de aplicação do teste não reproduz as mesmas condições presentes no local da manifestação clínica, o que resulta num teste falso negativo. Todos os pacientes no presente estudo foram submetidos ao teste de contato com a Bateria Padrão Brasileira e houve positividade em 44,1% dos casos. Outro estudo brasileiro realizado na cidade de Belo Horizonte avaliou 125 crianças com suspeita de DCA e o teste de contato foi positivo em cerca de 60% dos casos (RODRIGUES, 2013).

Schena *et al.* (2012) estudaram 349 crianças entre 0 e 15 anos de idade com suspeita de DCA e o teste de contato foi positivo em praticamente 70,0% dos pacientes. Neste mesmo estudo, 123 (35,2%) crianças foram diagnosticadas com DA e em 55,3% dos casos o teste de contato foi positivo. Não houve diferença estatística entre os pacientes com teste de contato positivo e diagnóstico clínico de atopia (SCHENA *et al.*, 2012). Um estudo Polonês publicado em 2013 realizou teste de contato em 104 crianças com diagnóstico de DA e com grupo controle de 36 crianças saudáveis. DCA foi diagnosticada em 45,2% dos pacientes do grupo com DA e em 13,9% das crianças saudáveis e foi constatada uma diferença (SILNY *et al.*, 2013). Nos pacientes aqui estudados não foi possível estabelecer uma relação significativa entre o resultado do teste de contato e a presença ou não de DA. Portanto, apesar da DA ser frequente nos pacientes com DCVS ela não foi um fator predisponente para positividade do teste de contato. A DA e DC são dermatoses com diversos fatores em comum na fisiopatologia e que não apresentam um exame laboratorial que forneça o diagnóstico de forma precisa, e sim um diagnóstico baseado em achados clínicos e exames laboratoriais que necessitam de correlação clínica e acompanhamento evolutivo. O conhecimento destes dados de literatura sugere que é possível que existam pacientes neste estudo com DA e DCVS de etiologia alérgica com teste de contato negativo, em que a substância sensibilizante não foi testada.

A pele está em contato direto com o meio ambiente e os alérgenos dispersos no ar podem contribuir com a piora das manifestações de DA, tanto pela via inalatória quanto pela sensibilização cutânea e digestiva. Este evento é considerado por muitos autores como o passo inicial da marcha atópica. Controlar o processo inflamatório da pele e manter a barreira cutânea com sua estrutura adequada pode reduzir processos causados por substâncias irritantes e sensibilizantes nos pacientes com DA. Apesar de não ter sido encontrada relação significativa entre pacientes com DA e os resultados de teste de contato e do teste por puntura, a prevalência de DA nos

pacientes estudados foi maior do que a esperada na população pediátrica e poderia ser considerada um fator adjuvante para desencadear a DCVS.

Os pacientes do presente estudo foram avaliados segundo o resultado do teste por puntura e do teste de contato em relação ao tipo de assento do vaso sanitário e aos tipos de produtos de limpeza usados na higiene do VS antes das orientações de troca. Não foi possível estabelecer uma relação positiva entre os diferentes tipos de assento do VS com o teste de contato ou com o teste por puntura. Já a análise dos PL constatou uma diferença significativa no teste de contato com maior número de pacientes com teste positivo que utilizavam desinfetantes e sabão e menor número naqueles que utilizavam água sanitária. Este dado pode demonstrar que os pacientes com DCVS devem ter um cuidado na escolha dos produtos de limpeza utilizados, principalmente quando o teste de contato é positivo. Detergentes com alto poder irritante podem causar DCVS (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Os relatos de pacientes com DCVS não descrevem a realização de teste por puntura. Quando existe a suspeita de uma dermatite de contato não é habitual que seja realizado o teste por puntura. Há relatos do uso deste teste cutâneo em adultos quando é possível o diagnóstico de uma doença ocupacional (ALCHORNE; ALCHORNE; SILVA, 2010) e também na suspeita da dermatite de contato por proteína (BARATA; CONDE-SALAZAR, 2013).

O diagnóstico específico de DC pode ser difícil e mesmo com a realização dos testes laboratoriais há casos em que não é possível precisar se é uma DCA ou DCIP. Os pacientes deste estudo que apresentaram teste de contato positivo foram analisados em relação ao tipo de assento utilizado no VS e PL usados inicialmente, se houve ou não a troca após as orientações e o grau de melhora clínica, na tentativa de classificar os pacientes com DCVS conforme o tipo de DC. Foi possível estabelecer uma relação entre a substância sensibilizante encontrada no teste de contato e os materiais do VS e/ou do PL usados no dia a dia da criança em 10 (66,6%) dos 15 pacientes com teste positivo. Nestes casos o diagnóstico foi considerado de DCA. Os relatos da literatura mostram que em 60% dos casos, todos com TC positivo, os autores consideraram a DCVS como uma forma de DCA (Quadro 6). Em um estudo publicado em 2012 foram analisadas 349 crianças com suspeita de DCA, o teste de contato foi positivo em 55,3% dos casos com relevância clínica em 50% dos pacientes (SCHENA *et al.*, 2012).

Três dos pacientes estudados tiveram o teste de contato positivo e não foi possível estabelecer uma relação entre a substância encontrada no teste e os materiais usados pelos pacientes. Sem estabelecer esta associação os casos foram considerados como DCIP. A descrição de uma menina de seis anos com teste de contato positivo para níquel também sem concordância com as manifestações clínicas se assemelha a esta observação (Quadro 6). O resultado do teste de contato não foi considerado relevante pelos autores e uma investigação constatou o uso de detergente na escola da paciente com componentes sabidamente irritantes. Neste caso, a DCVS foi considerado uma forma de DCIP, apesar do teste de contato positivo (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Estes mesmos autores descreveram outros três casos de crianças com DCVS em que não foi possível determinar se era uma forma de DCA ou DCIP e os autores classificaram estes como "*toilet-seat dermatitis*" - dermatite do vaso sanitário (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). No presente estudo, também não foi possível um diagnóstico em dois casos com TC positivo e melhora parcial da sintomatologia e estes foram denominados DCA/DCIP.

Foi realizada uma tentativa de instituir um diagnóstico também naqueles pacientes do presente estudo que tiveram o resultado do teste de contato negativo. Nestes casos, já que não houve a identificação de nenhuma substância sensibilizante, houve maior dificuldade em estabelecer um diagnóstico preciso. Dos 19 pacientes com teste negativo, foi possível propor um diagnóstico em três casos em que houve melhora total das lesões, considerado um caso de DCA, pois houve a troca apenas do assento do VS e dois de DCIP, pois houve troca apenas do PL. De forma semelhante houve a descrição de uma menina de 10 anos que apresentava DCVS e teste de contato negativo em que o diagnóstico foi de DCIP aos produtos de limpeza utilizados na escola (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Deve-se destacar que TC negativo não exclui o diagnóstico de DCA, visto que a substância sensibilizante pode não ter sido testada. No presente estudo, não foi possível o diagnóstico em 16 casos com melhora parcial da sintomatologia e TC negativo e estes foram denominados DCA/DCIP. Este dado demonstra a dificuldade de identificação do fator causal nos pacientes com teste de contato negativo, ou ainda que nestes casos a DCVS seja provocada por substâncias irritantes. Nos pacientes descritos na literatura de DCVS também não foi possível estabelecer se era DCA ou DCIP em alguns casos (Quadro 6).

As DC em geral, sejam por substâncias irritantes ou sensibilizantes, apresentam melhora das manifestações clínicas ao se descobrir o agente causador e retirá-lo do contato com a pele do paciente. Neste estudo observou-se uma melhora total das lesões na região de contato com o VS durante o acompanhamento em metade dos pacientes. Na maioria dos casos descritos com DCVS houve desaparecimento das lesões e a melhora foi atribuída a proteção ou troca do assento do VS (Anexo 5).

A avaliação da melhora clínica em relação aos prováveis agentes causadores de DCVS no presente estudo demonstrou que a troca do VS e o menor tempo despendido pela criança no VS são fatores que determinam a melhora. Nos relatos encontrados na literatura de DCVS, três pacientes referiram piora da dermatite devido ao fato de ficarem por tempo prolongado sentados no VS (HOLME; STONE; MILLS, 2005; LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010; INGRAM *et al.*, 2012). A troca dos produtos de limpeza apresentou influência na melhora com nível de significância limítrofe. É possível que com um maior número de casos a troca os produtos de limpeza também fosse identificado como um fator determinante para a melhora dos pacientes com DCVS.

Na análise de regressão logística multivariada a troca do tipo de vaso sanitário foi selecionada como uma variável determinante para a melhora clínica total, associada ao tempo despendido sentado no vaso e a troca dos produtos de limpeza. No presente estudo, a chance de uma criança não apresentar uma resposta terapêutica total caso não seja efetuada a troca do vaso sanitário foi quatro vezes maior.

Há poucas publicações sobre o tema na literatura mundial e a DCVS é tratada como uma dermatose emergente. Os autores consideram a DCVS como uma forma de DCA e não é mencionada a possibilidade de se tratar de uma DCIP (PRIDE; TOLLEFSON; SILVERMAN, 2013) como o presente estudo pode constatar. Na tentativa de compreender a prevalência crescente de casos de DCVS no Brasil em contraste com a literatura mundial, observou-se que dos 34 pacientes estudados um número elevado utilizava vaso sanitário com assento almofadado. A análise dos 22 pacientes que utilizavam assento almofadado demonstrou melhora clínica após a orientação de troca. Constatou-se que parte dos pacientes que passaram a não usar o assento almofadado tiveram melhora total das lesões. Em contraste, somente um dos sete pacientes que permaneceram usando o assento almofadado teve melhora total, diferença esta estatisticamente significativa.

É importante ressaltar que mesmo com as orientações médicas fornecidas para a troca do tipo de assento do VS e dos produtos de limpeza usados, alguns pacientes não seguiram as orientações. Entre pacientes que utilizavam o assento almofadado, os que não trocaram o assento do vaso sanitário permaneceram com manifestações clínicas intermitentes. É possível que se as orientações tivessem sido seguidas por todos os pacientes aqui estudados, o resultado fosse ainda mais expressivo..

A referência ao uso deste tipo de assento de vaso sanitário não foi encontrada em nenhum dos artigos relativos a este tema. Ao contrário, metade dos casos de DCVS foi atribuída a uma DCA devido à madeira, assim como era relatada há décadas (Quadro 6). O uso do assento do vaso sanitário almofadado pode ser um hábito regional encontrado no Brasil, o que poderia justificar a alta prevalência de DCVS neste meio e em contrapartida, a escassez de outros casos relatados no mundo.

Este estudo teve por limitações uma amostra com número reduzido de pacientes, no entanto, existem poucas publicações sobre o tema, o que determina relevância do estudo apesar do pequeno número de casos.

A DCVS é uma dermatose que abrange pacientes nos quais o diagnóstico é DCA e outros que é DCIP. A avaliação clínica, laboratorial e evolutiva é um fator determinante para o diagnóstico correto e obtenção da melhora clínica.

## 6 CONCLUSÃO

- a) Os pacientes com DCVS são na maioria meninas, com história pessoal de atopia e a dermatite atópica foi mais frequente do que na população geral.
- b) Houve uma frequência elevada de teste de puntura positivo.
- c) A positividade do teste de contato ocorreu em metade dos pacientes, e auxiliou na determinação do tipo de dermatite de contato, que pode ser alérgica ou irritativa.
- d) A troca do assento do vaso sanitário contribuiu para a melhora clínica.

## **7 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Estudos futuros poderiam avaliar por período de tempo maior o grupo de pacientes com melhora parcial, com teste de contato negativo e aqueles que não seguiram as orientações instituídas, na busca de estabelecer a forma de DC e a diferenciação entre DCA e DCIP.

O teste de contato deve ser realizado na suspeita de uma DCVS pois auxiliou na determinação do tipo de dermatite, que pode ser alérgica ou irritativa e de difícil detecção da causa.

## REFERÊNCIAS

- ADMANI, S.; JACOB, S. E. Allergic contact dermatitis in children: review of the past decade. **Current Allergy and Asthma Reports**, v.14, n.4, p.421, 2014.
- AKHAVAN, A.; COHEN, S. R. The relationship between atopic dermatitis and contact dermatitis. **Clinics in Dermatology**, v.21, n.2, p158-162, 2003.
- ALCHORNE, A. O. A.; ALCHORNE, M. M. A.; SILVA, M. M.. Dermatoses ocupacionais. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.85, n.2, p.137-147, 2010.
- BALDAÇARA, R. P. C.; FERNANDES, M. F. M.; BALDAÇARA, L.; AUN, W. T.; MELLO, J. F.; PIRES, M. C. Prevalência de sensibilização a alérgenos, alérgenos mais relevantes e fatores associados com a atopia em crianças. **Sao Paulo Medical Journal**, São Paulo, v.131, n.5, 2013.
- BALLONA, R.; BALLONA, C. Dermatitis atópica: Revisión de tema. **Folia Dermatológica Peruana**, v.15, n.1, p.40-48, 2004.
- BARATA, A. R.; CONDE-SALAZAR, L. Protein contact dermatitis--case report. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.88, n.4, p.611-613, 2013.
- BELLONI FORTINA, A.; ROMANO, I.; PESERICO, A.; EICHENFIELD, L. F. Contact sensitization in very young children. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v.65, n.4, p.772-779, 2011.
- BRENNINKMEIJER, E. E.; SCHRAM, M. E.; LEEFLANG, M. M.; BOS, J. D.; SPULS, P. I. Diagnostic criteria for atopic dermatitis: a systematic review. **British Journal of Dermatology**, v.158, n.4, p.754-765, 2008.
- CASTANEDO-TARDAN, M. P.; MATIZ, C.; JACOB, S. E. Dermatitis por contacto en Pediatría: revisión de opiniones actuales. **Actas Dermo-Sifiligráficas**, v.102, n.1, p.8-18, 2011.
- DE, D.; HANDA, S. Filaggrin mutations and the skin. **Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology**, v.78, n.5, p.545-551, 2012.
- DE BENEDETTO, A.; AGNIHOTRI, R.; MCGIRT, L. Y.; BANKOVA, L. G.; BECK, L. A. Atopic dermatitis: a disease caused by innate immune defects? **Journal of Investigative Dermatology**, v.129, n.1, p.14-30, 2009.

DE JONGH, C. M.; KHRENOVA, L.; VERBERK, M. M.; CALKOEN, F.; VAN DIJK, F. J.; VOSS, H.; JOHN, S. M.; KEZIC, S. Loss-of-function polymorphisms in the filaggrin gene are associated with an increased susceptibility to chronic irritant contact dermatitis: a case-control study. **British Journal of Dermatology**, v.159, n.3, p.621-627, 2008.

DE WAARD-VAN DER SPEK, F. B.; ANDERSEN, K. E.; DARSOW, U.; MORTZ, C. G.; ORTON, D.; WORM, M.; MURARO, A.; SCHMID-GRENDELMEIER, P.; GRIMALT, R.; SPIEWAK, R.; RUDZEVICIENE, O.; FLOHR, C.; HALKEN, S.; FIOCCHI, A.; BORREGO, L. M.; ORANJE, A. P. Allergic contact dermatitis in children: which factors are relevant? (review of the literature). **Pediatric Allergy and Immunology**, v.24, n.4, p.321-329, 2013.

DHINGRA, N.; GULATI, N.; GUTTMAN-YASSKY, E. Mechanisms of contact sensitization offer insights into the role of barrier defects versus intrinsic immune abnormalities as drivers of atopic dermatitis. **Journal of Investigative Dermatology**, v.133, n.10, p.2311-2314, 2013.

DUARTE, I.; KOBATA, C. Dermatite de contato em crianças. **Pediatria Moderna**, v.43, n.1, 2007.

DUARTE, I.; AMORIM, J. R.; PERÁZZIO, E. F.; SCHMITZ JUNIOR, R. Dermatite de contato por metais: prevalência de sensibilização ao níquel, cobalto e cromo. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.80, n.2, p.137-142, 2005.

ELIAS, P. M.; SCHMUTH, M. Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatites. **Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology**, v.9, n.5, p.437-446, 2009.

EYERICH, K.; NOVAK, N. Immunology of atopic eczema: overcoming the Th1/Th2 paradigm. **Allergy**, v.68, n.8, p.974-982, 2013.

EICHENFIELD, L. F.; TOM, W. L.; CHAMLIN, S. L.; FELDMAN, S. R.; HANIFIN, J. M.; SIMPSON, E. L.; BERGER, T. G.; BERGMAN, J. N.; COHEN, D. E.; COOPER, K. D.; CORDORO, K. M.; DAVIS, D. M.; KROL, A.; MARGOLIS, D. J.; PALLER, A. S.; SCHWARZENBERGER, K.; SILVERMAN, R. A.; WILLIAMS, H. C.; ELMETS, C. A.; BLOCK, J.; HARROD, C. G.; SMITH BEGOLKA, W.; SIDBURY, R. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v.70, n.2, p.338-351, 2014.

FERNANDES, J. D.; MACHADO, M. C. R.; OLIVEIRA, Z. N. P. Fisiopatologia da dermatite da área das fraldas: Parte I. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v.83, n.6, 2008.

FERNANDES, J. D.; MACHADO, M. C. R.; OLIVEIRA, Z. N. P. Prevenção e cuidados com a pele da criança e do recém-nascido. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v.86, n.1, p.102-110, 2011.

FONACIER, L. S.; AQUINO, M. R.; MUCCI, T. Current strategies in treating severe contact dermatitis in pediatric patients. **Current Allergy and Asthma Reports**, v.12, n.6, p.599-606, 2012.

GITTLER, J. K.; KRUEGER, J. G.; GUTTMAN-YASSKY, E. Atopic dermatitis results in intrinsic barrier and immune abnormalities: implications for contact dermatitis. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v.131, n.2, p.300-313, 2013.

BRANDÃO, M. H. T.; GONTIJO, B. Alergia de contato aos metais (cromo, cobalto e níquel) na infância. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.87, n.2, p.269-276, 2012.

ESTEVES, P. C.; ROSÁRIO FILHO, N. A.; TRIPPIA, S. G.; CALEFFE, L. G. Atopic sensitization among schoolchildren and adults in Curitiba, Paraná. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, v.22, n.5, p.156-160, 1999.

GRUPO BRASILEIRO DE ESTUDO EM DERMATITE DE CONTATO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. DEPARTAMENTO ESPECIALIZADO DE ALERGIA. Estudo multicêntrico para elaboração de uma bateria-padrão brasileira de teste de contato. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.75, n.2, p.147-156, 2000.

HEILIG, S.; ADAMS, D. R.; ZAENGLEIN, A. L. Persistent allergic contact dermatitis to plastic toilet seats. **Pediatric Dermatology**, v.28, n.5, p.587-590, 2011.

HERRO, E. M.; MATIZ, C.; SULLIVAN, K.; HAMANN, C.; JACOB, S. E. Frequency of contact allergens in pediatric patients with atopic dermatitis. **Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology**, v.4, n.11, p.39-41, 2011.

HOLME, S. A.; STONE, N. M.; MILLS, C. M. Toilet seat contact dermatitis. **Pediatric Dermatology**, v.22, n.4, p.344-345, 2005.

HONDA, T.; EGAWA, G.; GRABBE, S.; KABASHIMA, K. Update of immune events in the murine contact hypersensitivity model: toward the understanding of allergic contact dermatitis. **Journal of Investigative Dermatology**, v.133, n.2, p.303-315, 2013.

HUNT, R. D.; FELDSTEIN, S. I.; KRAKOWSKI, A. C. Itching to Learn: School Chair Allergic Contact Dermatitis on the Posterior Thighs. **The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology**, v.7, n.4, p.48-49, 2014.

INGRAM, J. R.; GASSON, P.; HUGHES, T. M.; STONE, N. M. A bum deal from wooden toilet seats: reemergence of allergic contact dermatitis. **Dermatitis**, v.23, n.5, p.244-245, 2012.

KAPLAN, D. H.; IGYÁRTÓ, B. Z.; GASPARI, A. A. Early immune events in the induction of allergic contact dermatitis. **Nature Reviews Immunology**, v.12, n.2, p.114-124, 2012.

KUBO, A.; NAGAO, K.; AMAGAI, M. Epidermal barrier dysfunction and cutaneous sensitization in atopic diseases. **Journal of Clinical Investigation**, v.122, n.2, p.440-447, 2012.

KUTLU, A.; KARABACAK, E.; AYDIN, E.; OZTURK, S.; TASKAPAN, O.; AYDINOZ, S.; BOZKURT, B. Relationship between skin prick and atopic patch test reactivity to aeroallergens and disease severity in children with atopic dermatitis. **Allergologia et immunopathologia (Madr)**, v.41, n.6, p.369-373, 2013.

KWAN, J. M.; JACOB, S. E. Contact dermatitis in the atopic child. **Pediatric Annals**, v.41, n.10, p.422-423, 426-428, 2012.

LAZZARINI, R.; DUARTE, I.; FERREIRA, A. L. Testes de contato. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.88, n.6, p.879-888, 2013.

LEE, S. E.; JEONG, S. K.; LEE, S. H. Protease and protease-activated receptor-2 signaling in the pathogenesis of atopic dermatitis. **Yonsei Medical Journal**, v.51, n.6, p.808-822, 2010.

LEE, H. Y.; STIEGER, M.; YAWALKAR, N.; KAKEDA, M. Cytokines and chemokines in irritant contact dermatitis. **Mediators of Inflammation**, v.2013, p.916497, 2013.

LEMBO, S.; PANARIELLO, L.; LEMBO, C.; AYALA, F. Toilet contact dermatitis. **Contact Dermatitis**, v.59, n.1, p.59-60, 2008.

LEUNG, D. Y. New insights into atopic dermatitis: role of skin barrier and immune dysregulation. **Allergology International**, v.62, n.2, p.151-161, 2013.

LEVIN, J.; FALLON FRIEDLANDER, S.; DEL ROSSO, J. Q. Atopic dermatitis and the stratum corneum: part 1: the role of filaggrin in the stratum corneum barrier and atopic skin. **Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology**, v.6, n.10, p.16-22, 2013.

LEVIN, J.; FALLON FRIEDLANDER, S.; DEL ROSSO, J. Q. Atopic dermatitis and the stratum corneum Part 2: other structural and functional characteristics of the stratum corneum barrier in atopic skin. **Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology**, v.6, n.11, p.49-54, 2013.

LEVIN, J.; FALLON FRIEDLANDER, S.; DEL ROSSO, J. Q. Atopic dermatitis and the stratum corneum: part 3: the immune system in atopic dermatitis. **Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology**, v.6, n.12, p.37-44, 2013.

LITVINOV, I. V.; SUGATHAN, P.; COHEN, B. A. Recognizing and Treating Toilet-Seat Contact Dermatitis in Children. **Pediatrics**, v.125, n.2, p.e419-e422, 2010.

MALAJIAN, D.; BELSITO, D. V. Cutaneous delayed-type hypersensitivity in patients with atopic dermatitis. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v.69, n.2, p.232-237, 2013.

MATIZ, C.; RUSSELL, K.; JACOB, S. E. The importance of checking for delayed reactions in pediatric patch testing. **Pediatric Dermatology**, v.28, n.1, p.12-14, 2011.

McFADDEN, J. P.; PUANGPET, P.; BASKETTER, D. A.; DEARMAN, R. J.; KIMBER, I. Why does allergic contact dermatitis exist? **British Journal of Dermatology**, v.168, n.4, p.692-699, 2013.

MILINGOU, M.; TAGKA, A.; ARMENAKA, M.; KIMPOURI, K.; KOUIMINTZIS, D.; KATSAROU, A. Patch tests in children: a review of 13 years of experience in comparison with previous data. **Pediatric Dermatology**, v.27, n.3, p.255-259, 2010.

MORTZ, C. G.; KJAER, H. F.; ELLER, E.; OSTERBALLE, M.; NORBERG, L. A.; HØST, A.; BINDSLEV-JENSEN, C.; ANDERSEN, K. E. Positive nickel patch tests in infants are of low clinical relevance and rarely reproducible. **Pediatric Allergy and Immunology**, v.24, n.1, p.84-87, 2013.

MOTTA, A. A.; AUN, M. V.; KALIL, J.; GIAVINA-BIANCHI, P. Dermatite de contato. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, v.34, n.3, 2011.

MOTTA, A. A.; KALIL, J.; BARROS, M. T. Testes cutâneos. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, v.28, n.2, p.73-83, 2005.

NOSBAUM, A.; VOCANSON, M.; ROZIERES, A.; HENNINO, A.; NICOLAS, J. F. Allergic and irritant contact dermatitis. **European Journal of Dermatology**, v.19, n.4, p.325-332, 2009.

NOVAK, N.; LEUNG, D. Y. Advances in atopic dermatitis. **Current Opinion in Immunology**, v.23, n.6, p.778-783, 2011.

PANZER, R.; BLOBEL, C.; FÖLSTER-HOLST, R.; PROKSCH, E. TLR2 and TLR4 expression in atopic dermatitis, contact dermatitis and psoriasis. **Experimental Dermatology**, v.23, n.5, p.364-366, 2014.

PARK, C. O.; NOH, S.; JIN, S.; LEE, N. R.; LEE, Y. S.; LEE, H.; LEE, J.; LEE, K. H. Insight into newly discovered innate immune modulation in atopic dermatitis. **Experimental Dermatology**, v.22, n.1, p.6-9, 2013.

PEISER, M.; TRALAU, T.; HEIDLER, J.; API, A. M.; ARTS, J. H.; BASKETTER, D. A.; ENGLISH, J.; DIEPGEN, T. L.; FUHLBRIGGE, R. C.; GASPARI, A. A.; JOHANSEN, J. D.; KARLBERG, A. T.; KIMBER, I.; LEPOITTEVIN, J. P.; LIEBSCH, M.; MAIBACH, H. I.; MARTIN, S. F.; MERK, H. F.; PLATZEK, T.; RUSTEMEYER, T.; SCHNUCH, A.; VANDEBRIEL, R. J.; WHITE, I. R.; LUCH, A. Allergic contact dermatitis: epidemiology, molecular mechanisms, in vitro methods and regulatory aspects. Current knowledge assembled at an international workshop at BfR, Germany. **Cellular & Molecular Life Sciences**, v.69, n.5, p.763-781, 2012.

PEISER, M. Role of Th17 cells in skin inflammation of allergic contact dermatitis. **Clinical and Developmental Immunology**, v.2013, p.261037, 2013.

PIGATTO, P.; MARTELLI, A.; MARSILI, C.; FIOCCHI, A. Contact dermatitis in children. **Italian Journal of Pediatrics**, v.36, p.2, 2010.

PRIDE, H. B.; TOLLEFSON, M.; SILVERMAN, R. What's new in pediatric dermatology?: part I. Diagnosis and pathogenesis. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v.68, n.6, p.885.e1-12; quiz 897-8, 2013.

PROKSCH, E.; BRASCH, J. Abnormal epidermal barrier in the pathogenesis of contact dermatitis. **Clinics in Dermatology**, v.30, n.3, p.335-344, 2012.

RAISON-PEYRON, N.; NILSSON, U.; DU-THANH, A.; KARLBERG, A. T. Contact dermatitis from unexpected exposure to rosin from a toilet seat. **Dermatitis**, v.24, n.3, p.149-150, 2013.

RIZZO, M. C. F. V.; SOLÉ, D.; RIZZO, Â.; HOLANDA, M. A.; RIOS, J. B. M.; WANDALSEN, N. F.; ROSÁRIO, N. A.; BERND, L. A.; NASPITZ, C. K. Etiologia da doença atópica em crianças brasileiras: estudo multicêntrico. **Jornal de Pediatria (Rio J.)**, v.71, n.1, p.31-35, 1995.

RODRIGUES, D. F. **Perfil das respostas aos testes de contato em crianças e adolescentes**: estudo na Clínica Dermatológica da Santa Casa de Belo Horizonte. Dissertação (Mestrado) - UFMG, Belo Horizonte, 2013.

RODRIGUES, R. N. S.; MELO, J. F.; MONTEALEGRE, F.; HAHNSTADT, R. L.; PIRES, M. C. Avaliação do teste de contato com aeroalérgenos em pacientes com dermatite atópica. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.86, n.1, p.37-43, 2011.

ROSARIO-FILHO, N. A.; JACOB, C. M.; SOLE, D.; CONDINO-NETO, A.; ARRUDA, L. K.; COSTA-CARVALHO, B.; COCCO, R. R.; CAMELO-NUNES, I.; CHONG-NETO, H. J.; WANDALSEN, G. F.; CASTRO, A. P.; YANG, A. C.; PASTORINO, A. C.; SARINHO, E. S. Pediatric allergy and immunology in Brazil. **Pediatric Allergy and Immunology**, v.24, n.4, p.402-409, 2013.

SCHENA, D.; PAPAGRIGORAKI, A.; TESSARI, G.; PERONI, A.; SABBADINI, C.; GIROLOMONI, G. Allergic contact dermatitis in children with and without atopic dermatitis. **Dermatitis**, v.23, n.6, p.275-280, 2012.

SHARMA, V. K.; ASATI, D. P. Pediatric contact dermatitis. **Indian Journal of Dermatology, Venereology & Leprology**, v.76, n.5, p.514-520, 2010.

SHAUGHNESSY, C. N.; MALAJIAN, D.; BELSITO, D. V. Cutaneous delayed-type hypersensitivity in patients with atopic dermatitis: reactivity to topical preservatives. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v.70, n.1, p.102-107, 2014.

SHIN, H. T. Diagnosis and management of diaper dermatitis. **Pediatric Clinics of North America**, v.61, n.2, p.367-382, 2014.

SILNY, W.; BARTOSZAK, L.; JENEROWICZ, D.; ŻUKIEWICZ-SOBCZAK, W.; GOŹDZIEWSKA, M. Prevalence of contact allergy in children suffering from atopic dermatitis, seborrhoeic dermatitis and in healthy controls. **Annals of Agricultural and Environmental Medicine**, v.20, n.1, p.55-60, 2013.

SIMON, D.; KERNLAND LANG, K. Atopic dermatitis: from new pathogenic insights toward a barrier-restoring and anti-inflammatory therapy. **Current Opinion in Pediatrics**, v.23, n.6, p.647-652, 2011.

SIMONSEN, A. B.; DELEURAN, M.; JOHANSEN, J. D.; SOMMERLUND, M. Contact allergy and allergic contact dermatitis in children - a review of current data. **Contact Dermatitis**, v.65, n.5, p.254-265, 2011.

SLODOWNIK, D.; LEE, A.; NIXON, R. Irritant contact dermatitis: A review. **Australasian Journal of Dermatology**, v.49, n.1, p.1-11, 2008.

SOUZA, C. C. T.; ROSÁRIO FILHO, N. A. Perfil de aeroalérgenos intradomiciliares comuns no Brasil: revisão dos últimos 20 anos. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, v.35, n.2, p.47-52, 2012.

SPIEWAK, R. Contact dermatitis in atopic individuals. **Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology**, v.12, n.5, p.491-497, 2012.

STAMATAS, G. N.; NIKOLOVSKI, J.; MACK, M. C.; KOLLIAS, N. Infant skin physiology and development during the first years of life: a review of recent findings based on in vivo studies. **International Journal of Cosmetic Science**, v.33, p.17-24, 2011.

STATESCU, L.; BRANISTEANU, D.; DOBRE, C.; SOLOVASTRU, L. G.; VASILCA, A.; PETRESCU, Z.; AZOICAI, D. Contact dermatitis - epidemiological study. **Maedica (Buchar)**, v.6, n.4, p.277-281, 2011.

STORRS, F. J. Patch testing children--what should we change? **Pediatric Dermatology**, v.25, n.3, p.420-423, 2008.

TAN, C. H.; RASOOL, S.; JOHNSTON, G. A. Contact dermatitis: allergic and irritant. **Clinics in Dermatology**, v.32, n.1, p.116-124, 2014.

TANG, H.; SCHLAPBACH, C.; HASSAN, A. S.; SIMON, D.; YAWALKAR, N. Characterization of dendritic cells and macrophages in irritant contact dermatitis. **Journal of Dermatological Science**, v.57, n.3, p.216-218, 2010.

TELOFSKI, L. S.; MORELLO, A. P.; MACK CORREA, M. C.; STAMATAS, G. N. The infant skin barrier: can we preserve, protect, and enhance the barrier? **Dermatology Research and Practice**, v.2012, 2012.

THYSSEN, J. P. Atopic dermatitis, filaggrin mutations and irritant contact dermatitis. **British Journal of Dermatology**, v.168, n.2, p.233-234, 2013.

THYSSEN, J. P.; LINNEBERG, A.; ENKILDE, K.; MENNÉ, T.; JOHANSEN, J. D. Contact sensitization to common haptens is associated with atopic dermatitis: new insight. **British Journal of Dermatology**, v.166, n.6, p.1255-1261, 2012.

THYSSEN, J. P.; LINNEBERG, A.; ROSS-HANSEN, K.; CARLSEN, B. C.; MELDGAARD, M.; SZECSI, P. B.; STENDER, S.; MENNÉ, T.; JOHANSEN, J. D. Filaggrin mutations are strongly associated with contact sensitization in individuals with dermatitis. **Contact Dermatitis**, v.68, n.5, p.273-276, 2013.

THYSSEN, J. P.; McFADDEN, J. P.; KIMBER, I. The multiple factors affecting the association between atopic dermatitis and contact sensitization. **Allergy**, v.69, n.1, p.28-36, 2014.

TURAN, H.; SARICAOĞLU, H.; TURAN, A.; TUNALI, S. Polyurethane toilet seat contact dermatitis. *Pediatr Dermatol*, v.28, n.6, p.731-732, 2011.

WATSON, W.; KAPUR, S. Atopic dermatitis. **Allergy Asthma & Clinical Immunology**, v.10, 7 Suppl 1:S4, 2011 .

WOLF, R.; ORION, E.; RUOCCO, E.; BARONI, A.; RUOCCO, V. Contact dermatitis: facts and controversies. **Clinics in Dermatology**, v.31, n.4, p.467-478, 2013a.

WOLF, R.; ORION, E.; RUOCCO, V.; BARONI, A.; RUOCCO, E. Patch testing: facts and controversies. **Clinics in Dermatology**, v.31, n.4, p.479-486, 2013b.

WOLLENBERG, A.; FEICHTNER, K. Atopic dermatitis and skin allergies - update and outlook. **Allergy**, v.68, n.12, p.1509-1519, 2013.

WUJANTO, L.; WAKELIN, S. Allergic contact dermatitis to colophonium in a sanitary pad-an overlooked allergen? **Contact Dermatitis**, v.66, n.3, p.161-162, 2012.

ZHANG, Y.; ZHOU, B. Functions of thymic stromal lymphopoietin in immunity and disease. **Immunologic Research**, v.52, n.3, p.211-223, 2012.

**PRODUÇÃO ACADÊMICA**

## ARTIGO PARA SER SUBMETIDO NA REVISTA ALLERGY

### **Autores:**

Juliana Gomes Loyola Presa  
Vânia Oliveira de Carvalho  
Kerstin Taniguchi Abagge

### **RESUMO**

**Introdução:** A Dermatite na região de contato com vaso sanitário (DCVS) era considerada uma dermatite alérgica a madeira do vaso sanitário. Atualmente a reemergência levantou o questionamento da etiologia irritativa ou alérgica. **Métodos:** estudo prospectivo com avaliação clínica evolutiva, teste de contato e Prick teste em pacientes com DCVS. As variáveis categóricas foram tratadas com distribuição de frequências. Testes exato de Fisher,  $\chi^2$  de Pearson e  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares e Teste de regressão logística multivariada. O nível de significância foi de 5%. **Resultados:** Foram incluídas 34 crianças, 67,6% eram meninas e 32,4% meninos ( $p < 0,01$ ), com idade do início dos sintomas de 5,6 anos. Havia dermatite atópica em 38,2% dos pacientes. O assento do vaso sanitário foi amofadado, plástico e madeira em respectivamente 64,7%, 29,4% e 5,9%. Os produtos de limpeza para higiene do vaso sanitário foram a água sanitária, desinfetantes e sabão respectivamente em 79,4%, 14,7% e 5,9%. O tempo despendido sentado no vaso era menor de 10 minutos em 70,6% dos casos. O teste de contato foi positivo em 15 casos (44,1%) para pelo menos uma substância. Prick teste foi positivo em 20 casos (58,8%). Foi considerada dermatite de contato alérgica em x%, dermatite por irritante primário em x% e não foi possível determinar em x%. A melhora clínica total ocorreu em metade dos pacientes e pela análise de regressão logística multivariada os principais fatores relacionados foram a troca do vaso sanitário (OR=4,40 [IC 1,04-18,59]  $p=0,02$ ), menor tempo despendido sentado no vaso sanitário (OR=3,26 [IC 0,67-15,81]  $p=0,06$ ) e a troca dos produtos de limpeza (OR=4,44 [IC 0,86-19,92]  $p=0,07$ ). **Conclusão:** A DCVS pode ser alérgica ou por irritante primário e para que melhore os pacientes não devem usar vaso sanitário com assento almofadado e devem reduzir o tempo sentado no vaso sanitário.

**Palavras-chave:** Dermatite de Contato, Dermatite de contato alérgica, Dermatite de contato irritativa, Dermatite Atópica

## INTRODUÇÃO

A pele da criança é um órgão em desenvolvimento com características estruturais que contribuem para xerose e uma suscetibilidade a inflamação (STAMATAS *et al.*, 2011). As diversas formas de manifestações inflamatórias de pele são comuns na infância, em especial a Dermatite de Contato (DC) e a Dermatite Atópica (DA). A DC por irritante primário (DCIP) é a mais frequente DC na criança, secundária a irritação direta de uma substância sobre a pele (NOSBAUM *et al.*, 2009). Já a DC alérgica (DCA) é mediada pelo sistema imunológico e é responsável por cerca de 20% das DC na infância.

A primeira descrição de dermatite de contato em região posterior de coxas e nádegas (dermatite em região de contato com vaso sanitário - DCVS) data do ano de 1927 (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Nesta época este tipo particular de dermatose foi associada a uma DCA a madeira e tinta utilizada na confecção do vaso sanitário (VS). Entre as décadas de 1960 e 1980, houve uma popularização dos VS confeccionados em plástico e concomitantemente observou-se uma redução significativa do número de casos de DCVS (HOLME; STONE; MILLS, 2005; LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010; INGRAM *et al.*, 2012).

Recentemente tem sido descrito um número cada vez maior de relatos isolados e séries de casos desta dermatose, citada como novidade em dermatologia pediátrica (PRIDE; TOLLEFSON; SILVERMAN, 2013). Holmes, Stone e Mills (2005) especularam que um aumento no uso de assentos de VS confeccionados com madeiras exóticas possa estar influenciando no ressurgimento da doença. A madeira é um material usado rotineiramente para confeccionar diversos produtos de uso diário e a sensibilização a ela é bem documentada, especialmente em profissionais de carpintaria e marcenaria. No entanto, o que pode estar havendo é uma mudança etiológica, antes relacionada a madeira e hoje atribuída aos assentos plásticos de VS (PRIDE; TOLLEFSON; SILVERMAN, 2013).

Outra hipótese é que o uso rotineiro de uma grande variedade de produtos de limpeza (PL) para higiene do assento do vaso sanitário, seja em uso doméstico ou em locais públicos, possa ser um fator determinante da recrudescência desta doença (LEMBO *et al.*, 2008; LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Neste caso é possível que estejamos frente a uma DCIP que apresenta as mesmas manifestações clínicas

anteriormente descritas como DCA (INGRAM *et al.*, 2012). Nos últimos anos, diversos produtos além da madeira tem sido associada a etiologia da DCVS, como a resina (colofônio), o formaldeído e o material plástico do assento do vaso sanitário (LEMBO *et al.*, 2008; HEILIG; ADAMS; ZAENGLIN, 2011; TURAN *et al.*, 2011; RAISON-PEYRON *et al.*, 2013).

Atualmente a dermatite atópica tem aumentado de frequência no mundo e a sua associação com DCA e DCIP é descrita (SPIEWAK, 2012; VISSER *et al.*, 2013; ADMANI; JACOB, 2014; TAN; RASOOL; JOHNSTON, 2014; THYSSEN; McFADDEN; KIMBER, 2014). Este estudo se propõe a esclarecer se se a DCVS é uma DCIP ou DCA, se ela está ou não associada à DA e qual o papel dos testes cutâneos no seu diagnóstico.

## **MÉTODO**

Entre agosto 2010 e junho 2014 foi realizado um estudo observacional, analítico, de coorte, prospectivo, com pacientes pediátricos com lesão eczematosa localizada na região de contato com o VS (DCVS) avaliados em um serviço de atendimento terciário, no Brasil. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da instituição.

Todos os pacientes foram submetidos a avaliação clínica evolutiva, teste de contato (TC) e Prick teste (PT). Após a primeira consulta os pacientes foram orientados a trocar o assento do VS para material plástico e que a limpeza do assento deveria ser feita com álcool.

Para o TC utilizou-se a bateria padrão brasileira de substâncias, do laboratório FDA Allergenics (Immunotech) em câmaras Finn Chambers (GRUPO BRASILEIRO DE ESTUDO EM DERMATITE DE CONTATO, 2000). As leituras foram realizadas 48 e 96 horas após a aplicação do TC e considerado positivo a presença de reação forte (eritema, edema, pápulas e vesículas) ou muito forte (eritema intenso, edema e vesículas confluentes) na segunda leitura.

O PT foi composto dos seguintes extratos: Controle Negativo (soro fisiológico 0,9%), *Bombyx mori* (Mariposa), *Aspergillus fumigatus*, *Alternaria Alternata*, *Paspalum Notatum*, C. Herbarium, Epitélio de Gato, Epitélio de Cão, *Lolium Perenne*, *Blatella Germanica*, *Blomia Tropicalis*, *Dermatophagoides Pteronyssimus* e Controle positivo

(Histamina). Foi aplicada 1 gota de cada extrato na região volar do antebraço e realizada a punção com lanceta estéril. A leitura foi feita após 15 minutos com auxílio de régua milimetrada. Foi considerado teste positivo presença de pápula foi maior ou igual a 3mm. Considerados atópicos os pacientes com PT positivo para no mínimo um extrato. O diagnóstico de DA seguiu os critérios modificados de Hanifin e Radja (EICHENFIELD *et al.*, 2014).

O tempo despendido pelas crianças sentadas em contato com o VS foi considerado rápido (<10 minutos) e demorado (>10 minutos).

A avaliação da evolução clínica foi realizada em um período de 60 a 90 dias após as orientações na primeira consulta e foi considerado:

Melhora Total: pacientes com desaparecimento do eczema na região de contato com o VS.

Melhora Parcial: pacientes com melhora, porém ainda apresentando períodos com eczema na região de contato com o VS.

Sem Melhora: pacientes sem nenhuma melhora do eczema na região de contato com o VS.

### **Interpretação do resultado do teste de contato**

Pacientes com TC positivo foram avaliados quanto ao tipo de VS e PL usados inicialmente, se realizaram a troca ou não após as orientações e o grau de melhora clínica. Esta análise foi feita na tentativa de classificarmos o paciente conforme tipo de DC. Foi observada se a substância positiva no TC estava ou não presente no material do assento do VS ou nos PL utilizados para higiene do assento do VS. Quando uma relação entre a substância positiva e os materiais do VS e/ou PL foi estabelecida e houve melhora total das lesões a denominação foi de DCA. Quando não houve esta relação e a melhora foi atribuída ao fator irritativo dos PL, considerou-se DCIP. Os pacientes em que não foi possível determinar com precisão o tipo de DC foram denominados DCIP/DCA (Tabela 3).

Foi realizada uma análise específica apenas dos pacientes que utilizavam inicialmente assento do VS almofadado. Foi avaliada se houve ou não a troca do tipo do VS após orientação e o grau de melhora clínica.

## Análise Estatística

Os resultados de dados contínuos foram expressos com média  $\pm$  desvio padrão. Testes exato de Fisher,  $\chi^2$  de Pearson e  $\chi^2$  de Pearson para tendências lineares foram usados para a comparação das variáveis contínuas entre os grupos. Teste de regressão logística multivariada foi usado para avaliar os possíveis fatores que poderiam influenciar na melhora clínica. O nível de significância mínimo foi de 5% ( $p < 0,05$ ).

## RESULTADOS

Trinta e quatro pacientes com diagnóstico de DCVS foram avaliados, e as características estão apresentadas na Tabela 1.

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DO PACIENTES COM DCVS

Dados	*n/%
Sexo	F 23/67,6* M 11 /32,4*
Prurido	28/82,4*
Dados	Média $\pm$ desvio (anos)
Idade de início	5,6 $\pm$ 2,6
Idade na primeira consulta	7,2 $\pm$ 3
Idade do diagnóstico	8,1 $\pm$ 2,6

No exame físico da inclusão no estudo 27 (79,4%) pacientes apresentaram eczema no local de contato com o VS e 7 (20,6%) apresentaram discromia (Figura 1 A/B/C). Treze pacientes (38,2%) possuíam também lesões tipo eczema nas regiões flexoras de membros, características de DA (Figura 2).



FIGURA 1 - A - ERITEMA E DESCAMAÇÃO NO LOCAL DE CONTATO COM O VS / B - HIPOCROMIA PÓS-INFLAMATÓRIA / C - HIPERCROMIA PÓS-INFLAMATÓRIA



FIGURA 2 - PACIENTE COM DCVS APRESENTANDO LESÃO CARACTERÍSTICA ERITEMATOSA E DESCAMATIVA EM REGIÃO DE CONTATO COM O VS

A avaliação dos possíveis fatores desencadeantes da lesão demonstrou que o tipo de assento do VS utilizado nas residências das crianças era almofadado em 22

(64,7%), o produto de limpeza foi a água sanitária em 27 (79,4%) casos e o tempo despendido sentado no vaso sanitário era rápido em 24 (70,6%) dos pacientes (Tabela 2).

Fatores desencadeantes	n/%
Tipo de assento de VS	
Almofadado	22 / 64,7
Plástico	10 / 29,4
Madeira	2 / 5,9
Tipo de PL	
Água sanitária	27 / 79,4
Outros desinfetantes	5 / 14,7
Sabão	2 / 5,9
Tempo despendido em contato com o VS	
Rápido	24 / 70,6
Demorado	10 / 29,4

O TC foi positivo em 15 pacientes (44,1%) e negativo em 19 (55,9%), um caso apresentou positividade para duas substâncias.

O PT foi positivo em 20 casos (58,8%), os mais frequentes foram DP em 17 pacientes e BT em 13.

Não houve diferença estatística na análise dos resultados do tipo de assento do VS em relação ao TC ou PT. Já a análise dos PL usados na higiene do VS foi significativa tanto em relação ao PT ( $p=0,03$ ) quanto ao TC ( $p=0,04$ ).

A avaliação da melhora do eczema foi significativa em relação ao tempo despendido no VS ( $p=0,03$ ), a troca do VS após orientação ( $p=0,02$ ) e limítrofe em relação aos PL ( $p=0,08$ ).

A melhora clínica total ocorreu em metade dos pacientes e pela análise de regressão logística multivariada os principais fatores relacionados foram a troca do vaso sanitário (OR=4,40 [IC 1,04-18,59]  $p=0,02$ ), o menor tempo despendido sentado no vaso sanitário (OR=3,26 [IC 0,67-15,81]  $p=0,06$ ) e a troca dos produtos de limpeza (OR=4,44 [IC 0,86-19,92]  $p=0,07$ ).

Um diagnóstico preciso do tipo de DC foi possível em 13 (86,7%) dos 15 pacientes com TC positivo. DCA ocorreu em 10 (66,7%) pacientes, DCIP em três (20%) (Tabela 3).

TABELA 3 - PACIENTES COM TESTE DE CONTATO POSITIVO E PROVÁVEL DIAGNÓSTICO APÓS ANÁLISE DE POSSÍVEIS FATORES SENSIBILIZANTES E AVALIAÇÃO DO GRAU DE MELHORA

PACIENTE	SUBSTÂNCIA POSITIVA NO TC	TIPO DE VS	TROCOU VS?	TIPO DE PL	TROCOU PL?	GRAU DE MELHORA	DIAGNÓSTICO PROVÁVEL
2	Colofônio	almofadado	não	desinfetante	sim	Parcial	DCA
3	Neomicina	almofadado	sim	água sanitária	não	Total	DCA
4	Butilfenol p-terciário	almofadado	sim	desinfetante	sim	Parcial	DCA / DCIP
5	Etilenodiamina	plástico	não	água sanitária	não	Total	DCA
7	Tiuran mix	plástico	não	água sanitária	sim	Total	DCA
8	Formaldeído	almofadado	não	desinfetante	sim	Total	DCA
9	Sulfato de níquel	plástico	não	água sanitária	sim	Parcial	DCIP
10	Sulfato de níquel	madeira	não	água sanitária	sim	Sem melhora	DCA
15	Timerosol	almofadado	não	água sanitária	não	Parcial	DCA / DCIP
17	Hidroquinona	almofadado	sim	sabão	não	Parcial	DCIP
18	Sulfato de níquel	almofadado	não	sabão	não	Parcial	DCA
20	Colofônio	almofadado	sim	desinfetante	sim	Total	DCA
23	Prometazina	plástico	não	água sanitária	sim	Total	DCIP
26	Formaldeído	almofadado	sim	água sanitária	sim	Total	DCA
27	Sulfato de níquel	almofadado	sim	água sanitária	sim	Total	DCA

FONTE: O autor (2014)

Nos 19 pacientes com TC negativo o diagnóstico foi possível em três (8,8%) casos com melhora total do eczema. Um caso (troca somente do VS) foi considerado DCA. Dois casos (troca somente dos PL) foram considerados DCIP.

A avaliação final após interpretação dos exames associada a evolução clínica demonstrou que 32,4% eram DCA, 14,7% DCIP e em 52,9% não foi possível determinar o diagnóstico.

Dos 22 pacientes que utilizavam assento do VS almofadado, 15 realizaram a troca e destes, 11 (73,3%) obtiveram desaparecimento do eczema. Sete pacientes permaneceram usando assento almofadado e em 1 (14,3%) houve desaparecimento do eczema.

## DISCUSSÃO

Entre os anos de 2004 e 2014 foram relatados na literatura mundial 10 casos de crianças com DCVS, que foram compilados no quadro 1 para facilitar a discussão e a comparação de dados.

REFERÊNCIA	N/SEXO	IDADE EM ANOS	RESULTADO DO TESTE DE CONTATO	DIAGNÓSTICO
Heilig; Adams; Zaenglein, 2011	1/f	6	Polipropileno glicol	DCA
Turan <i>et al.</i> , 2011	1/f	10	Poliuretano	DCA
Holme; Stone; Mills, 2005	1/m <sup>(1)</sup>	4	Álcool Cetoestearílico e Madeira	DCA
Litvinov; Sugathan; Cohen, 2010	1/m 4/f	6	Níquel	DCIP
		10	Negativo	DCIP
		14	Não realizado	DCVS
		12	Não realizado	DCVS
		10	Não realizado	DCVS
Ingram <i>et al.</i> , 2012	1/NI	NI	Madeira	DCA
	1/m <sup>(1)</sup>	4	Madeira	DCA
Hunt; Feldstein; Krakowski, 2014	1/f	10	Níquel, cobalto e cromo	DCA

QUADRO 1 - CASOS RELATADOS NA LITERATURA MÉDICA DE CRIANÇAS COM DERMATITE DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO

NOTA: f (feminino), m (masculino), NI (não informado).

(1) Mesmo paciente descrito por dois autores.

FONTE: O autor (2014)

O diagnóstico da DCVS é clínico, a lesão possui localização e formato peculiar apresentando-se abaixo das nádegas, na região posterior das coxas, preserva a face interna sem contato com o VS. O eczema pode estar presente acima das nádegas, formando um desenho oval exatamente da área de contato com o assento do VS (HEILIG; ADAMS; ZAENGLEIN, 2011; INGRAM *et al.*, 2012).

A população estudada foi predominantemente do sexo feminino concordante com a literatura (Quadro 1). Simonsen *et al.* (2011) realizaram uma revisão de DCA na criança e constataram uma sensibilização maior nas meninas. A DCIP é também reportada como mais frequente no sexo feminino, especialmente como dermatose ocupacional em que as mãos fiquem constantemente úmidas (SLODOWNNIK; LEE; NIXON, 2008). No caso da DCVS uma possibilidade para maior prevalência nas meninas seria o hábito de utilizar o VS sentadas com maior frequência do que os meninos, o que pode predispor tanto a DCA quanto a DCIP. Ainda, as meninas utilizam cada vez mais precocemente cosméticos, esmaltes e bijouterias e sabe-se que na DCA pode ocorrer lesões a distância do local de contato (PIGATTO *et al.*, 2010).

Em cerca de 40% dos pacientes com DCVS havia associação com DA, mais do que o esperado na população geral e nos pacientes com DC (SIMONSEN *et al.*, 2011; EYERICH; NOVAK, 2013). Pode-se supor que os defeitos na barreira cutânea que estão presentes na DA poderiam agir como coadjuvantes para desencadear DCVS. DCVS pode se manifestar mais frequentemente em pacientes atópicos, como manifestação cutânea isolada ou associada à forma clássica de DA, muitas vezes dificultando e retardando o diagnóstico.

O principal método laboratorial para avaliação da presença ou não de atopia é o *Prick* teste (PT), este exame foi positivo em mais da metade de nossos pacientes (BALDAÇARA *et al.*, 2013). A realização do PT nos pacientes com DCVS foi para avaliar se esta dermatite poderia ser uma manifestação de atopia. Podemos suspeitar que a atopia seja um fator predisponente para DCVS, pois a positividade do PT foi maior do que o esperado na população geral (BALDAÇARA *et al.*, 2013).

A relação entre DA e DC é motivo de questionamentos. As formas irritativas são consideradas mais frequentes no paciente com DA, possivelmente devido ao dano crônico da barreira cutânea (PIGATTO *et al.*, 2010; FONACIER; AQUINO; MUCCI, 2012; TAN; RASOOL; JOHNSTON, 2014). Nos pacientes aqui estudados não foi possível estabelecer uma relação significativa entre o resultado do TC e a presença ou não de DA. Portanto, apesar da DA ser frequente nos pacientes com DCVS ela não foi um fator predisponente para positividade do TC, a complexidade da fisiopatologia da DA pode ter influenciado neste resultado. É possível ainda que pacientes com DA tenham DCVS de etiologia alérgica com TC negativo pelo fato da substância sensibilizante não ter sido testada.

O teste de contato é um exame laboratorial que permite avaliar a resposta alérgica tardia a substâncias potencialmente sensibilizantes. A interpretação do resultado do teste de contato deve ser cuidadosa, é imperioso que um resultado positivo seja avaliado conjuntamente com a apresentação clínica.

A análise do TC em relação aos PL constatou uma diferença significativa, com maior número de pacientes com teste positivo que utilizavam desinfetantes e sabão. Pacientes com DCVS e TC positivo devem ter cuidado na escolha dos PL utilizados.

Foi possível estabelecer uma relação entre a substância sensibilizante encontrada no teste de contato e os materiais do VS e/ou do PL usados no dia a dia da criança 66,6% dos pacientes com TC positivo, considerados DCA. Os relatos da

literatura mostram que em 60% dos casos, todos com TC positivo, a DCVS foi considerada DCA (Quadro 1).

As manifestações de DC, por agentes irritantes ou sensibilizantes, tendem a melhorar com a descoberta da substância e a retirada de seu contato com a pele. Neste estudo observou-se que metade dos pacientes obtiveram melhora total das lesões em região de contato com o VS.

A avaliação da melhora clínica em relação as prováveis causas de DCVS demonstrou que a troca do VS e o menor tempo despendido pela criança no VS contribuem com a melhora. Tempo prolongado sentados no VS é relatado como fator de piora da DCVS (HOLME; STONE; MILLS, 2005; LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010; INGRAM *et al.*, 2012). A troca dos PL influenciou na melhora sem significancia estatística. Detergente com alto poder irritante é descrito como causa de DCVS (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Possivelmente se fosse avaliado um maior número de casos nos quais a troca os PL fosse efetuada, este seria também um fator determinante para a melhora dos pacientes com DCVS de nosso serviço.

Na avaliação da análise de regressão logística multivariada a troca do tipo de vaso sanitário foi um fator determinante para a melhora clínica total, associado ao tempo despendido sentado no vaso e a troca dos produtos de limpeza. Encontramos uma chance 4 vezes maior de uma criança não apresentar uma resposta terapêutica total caso não seja efetuada a troca do VS.

É importante ressaltar que um grande número de pacientes não seguiu as orientações médicas fornecidas para a troca do tipo de assento do VS e PL. É possível que se as orientações tivessem sido seguidas por todos os pacientes, o resultado seria mais expressivo em relação ao papel dos fatores potencialmente determinantes no desenvolvimento da DCVS.

Durante a análise dos nossos resultados observou-se que um número elevado dos pacientes utilizava VS com assento almofadado. Realizamos uma análise estatística específica com avaliação da melhora clínica após a orientação de troca, apenas com os 22 pacientes que utilizavam assento almofadado. Constatou-se que grande parte das crianças que passaram a não usar o assento almofadado tiveram melhora total do eczema. Em contraste, somente um, dos sete pacientes que permaneceram usando o assento almofadado, teve melhora total e esta foi uma diferença significativa.

A referência ao uso deste tipo de assento de VS almofadado não foi encontrado em nenhum dos artigos relativos a DCVS, metade dos casos relatados foi considerada DCA a madeira, assim como há décadas atrás (Quadro 1). O uso do assento do vaso sanitário almofadado pode ser um hábito regional encontrado no Brasil, o que poderia justificar a alta prevalência de DCVS em nosso meio e em contrapartida, a escassez de casos relatados no mundo.

Nos últimos anos tem se observado uma maior frequência maior de DCVS nas crianças e sua etiologia pode ser alérgica ou irritativa. A avaliação clínica, laboratorial e evolutiva é um fator determinante para o diagnóstico correto e obtenção da melhora dos pacientes.

**ARTIGO ORIGINAL****FITOFOTODERMATITE NA CRIANÇA -  
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE 48 PACIENTES****PHYTOPHOTODERMATITIS IN CHILDREN - CLINICAL FEATURES OF 48 PATIENTS**

Marcela Robl<sup>1</sup>, Renata Robl<sup>2</sup>, Janaína Huczoc<sup>2</sup>, Leide P. Marinoni<sup>3</sup>, Kerstin T. Abagge<sup>3</sup>, Vânia O. Carvalho<sup>3</sup>, Juliana G. L. Presa<sup>4</sup>

**Resumo**

**Objetivo:** apresentar as características clínicas de uma série de casos de fitofotodermatite em crianças para facilitar o seu reconhecimento.

**Métodos:** estudo retrospectivo e descritivo de 48 pacientes, menores de 15 anos, atendidos entre 2000 a 2010 com diagnóstico de fitofotodermatite. Os dados foram armazenados em planilha Excel e avaliados no programa JMP 6.0 e apresentados em valores absolutos e percentuais.

**Resultados:** sexo feminino em 31 (64,6%) casos. As lesões iniciaram no verão em 54,1% e na primavera em 21%. A lesão mais comum foi mancha hiperocrômica (85,4%), seguida do eritema (21%). O fator etiológico não foi identificado em 75% dos casos e foi a fruta cítrica em 21%. A localização mais acometida foi a mão (35%).

**Conclusão:** a fitofotodermatite foi mais observada no gênero feminino, durante o verão, e a mancha hiperocrômica de aspecto bizarro foi a lesão mais frequente. O diagnóstico é clínico e pode ser difícil identificar o agente causal nessa faixa etária, o que pode levar a diagnósticos errôneos e investigações desnecessárias.

**Palavras-chave:** psoralenos; dermatite de contato; fitofotodermatose, infância.

**Abstract**

**Objectives:** to present the clinical characteristics of a series of phytophotodermatitis cases in children to help its recognition.

**Methods:** a retrospective descriptive study of 48 patients under 15 years old, seen between 2000 and 2010 diagnosed with phytophotodermatitis. Data were stored in an Excel spreadsheet and evaluated in JMP 6.0 and presented in absolute and percentage values.

**Results:** gender was female in 31 (64.6%) cases. Lesions began in summer in 54.1% and spring in 21%. The commonest lesion was hyperchromic patch (85.4%), followed by erythema (21%). The etiological factor was not identified in 75% of cases and was citrus fruit in 21%. The hand was the most affected location (35%).

**Conclusions:** phytophotodermatitis was seen more in females, during summer, and bizarre looking hyperchromic patch was the most frequent lesion. Diagnosis is clinical and it can be difficult to identify the causal agent in this age group which can lead to erroneous diagnosis and unnecessary investigations.

**Key words:** psoralens; contact dermatitis; phytophotodermatitis; child.

1. Estudante de medicina da Universidade Federal do Paraná. Curitiba, PR, Brasil.

2. Especializandas da Dermatologia Pediátrica da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

3. Professoras Adjuntas do Departamento de Pediatria - Unidade de Dermatologia Pediátrica da Universidade Federal do Paraná. Curitiba, PR, Brasil.

4. Aluna do Doutorado em Saúde da Criança da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

MR: Rua Cruz e Souza, 68 Guabirota 81.510-160 Curitiba-PR

Telefone: (41) 3296-4679 e-mails: marcelarobl@yahoo.com.br rcarvalho50@hotmail.com

## Introdução

A fitofotodermatite é uma reação cutânea causada pelo contato com plantas que produzem substâncias como as furocumarinas. Um dos exemplos de furocumarinas são os psoralenos<sup>1</sup>. Em contato com o sol, principalmente a luz ultravioleta A, estimulam a produção de melanina e lesam as células cutâneas<sup>2</sup>. As reações fototóxicas causadas por essas substâncias não dependem da resposta imunológica do paciente<sup>2</sup>. A exposição à radiação UV bloqueia a divisão celular, o reparo e a síntese do DNA e pode culminar com a morte celular<sup>3</sup>.

Os principais agentes determinantes de fitofotodermatose são: o limão-galego (*Citrus limmonia*), o limão Taiti (*Citrus medica*), a laranja (*Citrus sinensis*), a tangerina (*Citrus reticulata* ou *Citrus nobilis*). Como o contato do sumo das cascas dessas frutas ocorre mais com as mãos, a dermatose é mais frequente nelas e nos locais por elas tocadas. Isso porque, as furocumarinas estão presentes em grande quantidade nas cascas dessas frutas<sup>4</sup>.

Deve-se suspeitar do diagnóstico com uma história de exposição a plantas e atividades ao ar livre em dias ensolarados. Esses pacientes apresentam lesões de aspecto bizarro, caracterizando-se por eritema, edema e bolhas. Geralmente evoluem com hiperpigmentação, podendo demorar até um ano para resolução completa<sup>5</sup>.

O presente estudo tem importância pelo fato de que na literatura estão descritas poucas séries de casos<sup>5,6</sup>. Além disso, é importante reconhecer esta dermatose cujo diagnóstico é baseado na história clínica e no aspecto das lesões. Há uma dificuldade em realizar o diagnóstico na faixa pediátrica porque, muitas vezes os pais não se recordam da utilização de substâncias psoralênicas ou não estão presentes no momento do contato com essas substâncias.

## Métodos

Estudo retrospectivo e descritivo que avaliou 48 casos de fitofotodermatite. Foram incluídos todos os pacientes menores de 15 anos que consultaram no período de 2000 a 2010 em um serviço de atendimento terciário por este diagnóstico.

O arquivo fotográfico da Dermatologia Pediátrica foi revisado para demonstrar a apresentação clínica da dermatose. Foram encontrados 54 prontuários e 60 fotografias. Como havia dados de prontuários e fotografia de 48 pacientes a amostra final foi composta por estes. Os dados avaliados foram: sexo, idade de início da dermatose, estação do ano, o tipo de lesão, a história de contato com substâncias, atividades realizadas no período prévio ao surgimento da lesão e o tratamento utilizado. Os dados foram armazenados em planilha Excel e avaliados no programa JMP 6.0 e são apresentados em valores absolutos e percentuais. Esse estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Paraná.

## Resultados

Foram observados 48 pacientes, dos quais 31 (64,6%) eram do sexo feminino. Em 54% dos pacientes as lesões surgiram no verão e em 21% na primavera (figura 1). A média da idade de início da fitofotodermatite foi de 6,1 anos (variou de 2 a 186 meses). O tempo médio de evolução até a primeira consulta foi de 2 meses.

Havia lesão em mais de uma localização em 44% dos casos. As mãos foram acometidas em 35% dos pacientes e as demais localizações estão descritas na tabela 1. A lesão

mais comum foi a mancha hipercrômica com 85,4% (figura 2). O eritema esteve presente em 21,0% dos casos, e bolhas em 10,4%. As lesões apresentavam um aspecto bizarro, escorrido (figura 3) e poupavam áreas em que não havia exposição solar (figura 4). O contato com possíveis agentes causais não foi identificado em 75% dos casos. Contato com fruta cítrica foi descrito em 21% e o limão foi o mais comum (12,5%). A arruda foi responsável por 4% dos casos.

Quanto ao tratamento, 52% receberam creme hidratante, necessitaram de anti-histamínico 15%, e de corticoide tóxico 23%. Protetor solar foi prescrito para 65% das crianças. O tempo médio de remissão avaliado em 54% dos pacientes, foi de 4 meses (1 a 7 meses), com desaparecimento completo das lesões.

## Discussão

O presente estudo traz uma abordagem retrospectiva e descritiva de uma série de 48 casos com o diagnóstico de fitofotodermatite e tem importância, pois a literatura é embasada em relatos com menor número de casos<sup>5,7</sup>.

O gênero feminino predominou no presente estudo. Carlsen e Weismann<sup>8</sup> relataram 4 casos, dos quais um era feminino e 3 masculinos. Fernandes Mateos *et al.*<sup>8</sup> referem 5 meninas e 2 meninos. Uma possibilidade é de que o fator estético preocupe mais as mães quando as lesões ocorrem nas meninas, e talvez por isso estas são mais trazidas para a avaliação médica.

A fitofotodermatite prevaleceu no verão e primavera, assim como encontrado em estudos anteriores<sup>7,9</sup>. Sua causa mais comum no Sul do Brasil é o limão Tahiti, onde 16 casos por 100.000 habitantes são estimados em cada verão<sup>9</sup>. Isto ocorre pela maior possibilidade de exposição solar nestas estações e maior intensidade de luz UV. Além disso, nestas estações a concentração de furocumarinas nas plantas é maior<sup>10</sup>.

A lesão mais observada neste estudo foi a mancha hipercrômica. Lesões eritematosas de aspecto bizarro e bolhas foram observadas em relatos de 15 e 19 casos<sup>2,5</sup>. Zhang e Zhu<sup>7</sup> descrevem predomínio de mancha hiperpigmentada. Dessa forma, é provável que as lesões bolhosas ou eritematosas sejam mais descritas pela gravidade e dificuldade diagnóstica. No entanto, a mancha hipercrômica parece ser a mais frequente e é possível que muitas vezes nem seja trazida para avaliação médica.

O fator etiológico mais observado foi a fruta cítrica, sendo o limão o mais comum, o que é corroborado pela literatura<sup>8</sup>. No entanto, na maioria dos casos o agente não foi identificado. Este dado pode ser decorrente da dificuldade que os pais têm em identificar o possível contato com plantas, o que é um fator limitante para o diagnóstico na faixa pediátrica<sup>5</sup>. O contato com a planta pode ocorrer de maneira indireta, fato que dificulta na identificação do agente. Portanto é importante que o médico seja capaz de suspeitar de fitofotodermatite pelo aspecto da lesão, mesmo sem o histórico do contato com plantas. O caráter retrospectivo deste estudo pode ter influenciado na obtenção deste dado, pois em um estudo prospectivo seria possível um questionamento dirigido aos pais, citando mais exemplos de possíveis plantas envolvidas na dermatose. O contato com arruda também é descrito em relatos de casos<sup>6,11</sup>. Nos casos apresentados por Carlsen e Weismann<sup>8</sup>, em crianças de um jardim de infância após um piquenique na floresta, o contato foi com chirivía (*Pastinaca sativa*). Estes dados demonstram a importância de se indagar sobre as atividades realizadas

pela criança no período precedente a erupção cutânea.

Como os sintomas são moderados na maioria das vezes não é necessário tratamento específico. Poucos pacientes utilizaram corticoide tópico. Os pacientes que entram em contato com a folhas e hastes da planta devem imediatamente lavar as áreas afetadas da pele, porque há um intervalo de tempo de 30 a 120 minutos para o extrato da planta ser absorvido. É importante também proteger contra a luz solar durante 2 a 3 dias e lavar toda a roupa que entrou em contato com a planta<sup>5</sup>. O uso de protetor solar está indicado para evitar sequelas como hiperpigmentação. E, finalmente, para evitar a recidiva da dermatose é fundamental educar o paciente e seus fa-

miliares sobre os riscos do contato com determinadas plantas e posterior exposição solar.

O presente estudo mostrou que a fitofotodermatite foi mais observada no gênero feminino e nas estações quentes. A lesão mais comum foi a mancha hipercrômica de aspecto bizarro e ocorreu em mais de uma área do corpo. Entre os agentes etiológicos figuram as frutas cítricas, mas na maioria dos casos o agente causal não pode ser identificado. Este dado torna o diagnóstico difícil, sobretudo nos serviços de emergência e na faixa pediátrica, e a falta de experiência do profissional pode determinar investigações desnecessárias.

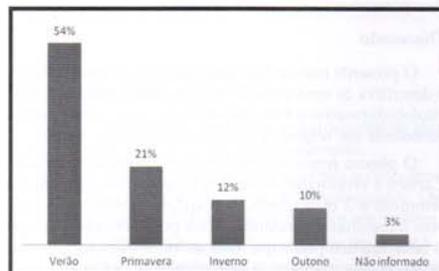


Figura 1. Distribuição dos casos de fitofotodermatite conforme a estação do ano em que as lesões tiveram início.

Tabela 1. Número de pacientes com lesão em cada região do corpo.

Localização das lesões:	Número de pacientes* (%)
Mãos:	17 (35%)
Tórax:	15 (31%)
Membros inferiores:	10 (21%)
Face:	8 (17%)
Membros superiores:	7 (15%)
Abdomen:	7 (15%)
Região cervical:	4 (8%)
Pés:	3 (6%)

\*havia mais de uma localização em 44% dos pacientes



Figura 3. Mancha hipercrômica com aspecto escorrido pelo uso de chá elaborado com plantas para benzimento.

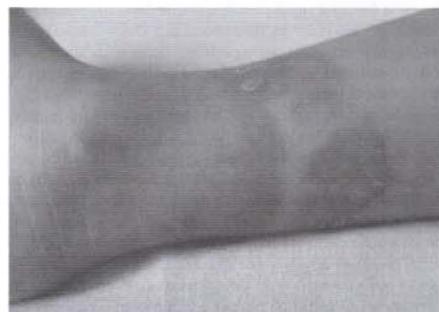


Figura 2. Mancha hipercrômica de aspecto bizarro no membro inferior e áreas descamativas, provocada por limão e exposição ao sol.



Figura 4. Manchas hipercrômicas dispostas nas áreas dos furos do calçado, após brincar de "chutar" limão no sol.

### Referências Bibliográficas

1. Sasseville D. Clinical patterns of phyto dermatitis. *Dermatologic clinics*. 2009;27:299-308.
2. Wagner AM, Wu JJ, Hansen RC, Nigg HN, Beiere RC. Bullous phytophotodermatitis associated with high natural concentrations of furanocoumarins in limes. *Am J Contact Dermat* 2002;13:10-14.
3. Bonamonte D, Foti C, Lionetti N, Rigano L, Angelini G. Photoallergic contact dermatitis to 8-methoxypsoralen in *Ficus carica*. *Contact Dermatitis* 2010;62:343-348.
4. Pires MC, Manoel Silva dos Reis V, Mitelmann R, Moreira F. Pigmented contact dermatitis due to *Plathymenia foliosa* dust. *Contact Dermatitis* 1999;40:339.
5. Carlsen K, Weismann K. Phytophotodermatitis in 19 children admitted to hospital and their differential diagnoses: Child abuse and herpes simplex virus infection. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:S88-91.
6. Cortez LC, DAG. Relato de Caso: dermatite de contato causada por arruda (*Ruta graveollens* L). *Arq Cienc Saude Unipar* 1999;3:257-260.
7. Zhang RZ, Zhu WY. Phytophotodermatitis due to wild carrot decoction. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology* 2011;77:731.
8. Fernández Mateos MGC, A; Llussà Arboix, M. Fitofotodermatitis. *Anales de Pediatría* 2000;52:72-73.
9. Goncalves NE, de Almeida HL, Jr., Hallal EC, Amado M. Experimental phytophotodermatitis. *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine* 2005;21:318-321.
10. Zaynoun ST, Aftimos BG, Abi Ali L, Tenekjian KK, Khalidi U, Kurban AK. *Ficus carica*; isolation and quantification of the photoactive components. *Contact Dermatitis* 1984;11:21-25.
11. Hill PFP, M; Parkhouse, N. Phytophotodermatitis mimicking child abuse. *J Royal Society of Med* 1995;90:560-561.

**12<sup>th</sup> WORLD CONGRESS  
OF PEDIATRIC DERMATOLOGY**

HOTEL MELIÁ  
CASTILLA  
MADRID  
25th to 27th  
September  
2013



**CERTIFICATE OF COMMUNICATION**

I hereby certify that:

**JULIANA GOMES LOYOLLA PRESA, RENATA ROBL, MARCELA ROBL, LAURA R SAITO, JANAÍNA HUCZOK, VÂNIA O CARVALHO**

has presented the ORAL communication entitled:

**TOILET-SEAT CONTACT DERMATITIS IN CHILDREN: A STUDY OF 18 CASES**

during the **12th World Congress of Pediatric Dermatology**,  
celebrated in Madrid on September 25th-27th 2013

Antonio Torrello  
PRESIDENT

12th World Congress of Pediatric Dermatology



Archives of Disease in Childhood

## Archives of Disease in Childhood

### Diaper rash – What else besides Irritant Contact Dermatitis

Journal:	<i>Archives of Disease in Childhood</i>
Manuscript ID:	Draft
Article Type:	Dermatophile
Edition:	not in use
Date Submitted by the Author:	n/a
Complete List of Authors:	Carvalho, Vania; Hospital de Clinicas - UFPR, Pediatric Dermatology Robl, Renata; Federal University of Paraná, Pediatric Uber, Marjorie; Hospital de Clínicas - Universidade Federal do Paraná, Dermatologia Pediátrica Abagge, Kerstin; Federal University of Paraná, Pediatric Marinoni, Leide; Federal University of Paraná, Pediatric Presa, Juliana; Hospital de Clínicas , Pediatria
Keywords:	Dermatology, Infectious Diseases

SCHOLARONE™  
Manuscripts

<http://mc.manuscriptcentral.com/adc>

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

Title Page

**Title – Diaper rash – What else besides Irritant Contact Dermatitis**

**Vânia Oliveira Carvalho, M.D.** – Professor at the Division of Pediatric Dermatology – Department of Pediatrics- Federal University of Paraná, Hospital de Clínicas da UFPR, Rua General Carneiro 181, 14 andar, Curitiba, Paraná, Brazil.

E-mail: [rcarvalho50@hotmail.com](mailto:rcarvalho50@hotmail.com)

**Renata Robl** - Fellow in Pediatric Dermatology at Federal University of Paraná, Division of Pediatric Dermatology, Hospital de Clínicas da UFPR, Rua General Carneiro 181, 14 andar, Curitiba, Paraná, Brazil.

E-mail - [natarobl@hotmail.com](mailto:natarobl@hotmail.com)

**Marjorie Uber** - Fellow in Pediatric Dermatology at Federal University of Paraná, Division of Pediatric Dermatology, Hospital de Clínicas da UFPR, Rua General Carneiro 181, 14 andar, Curitiba, Paraná, Brazil.

E-mail- [marjorieu@gmail.com](mailto:marjorieu@gmail.com)

**Kerstin Taniguchi Abagge, M.D.** – Professor at the Division of Pediatric Dermatology – Department of Pediatrics - Federal University of Paraná, Hospital de Clínicas da UFPR, Rua General Carneiro 181, 14 andar, Curitiba, Paraná, Brazil.

Email- [kerstinabagge@gmail.com](mailto:kerstinabagge@gmail.com)

**Leide Parolin Marinoni**

Professor at the Division of Pediatric Dermatology – Department of Pediatrics - Federal University of Paraná, Hospital de Clínicas da UFPR, Rua General Carneiro 181, 14 andar, Curitiba, Paraná, Brazil.

Email- [pediatria@ufpr.br](mailto:pediatria@ufpr.br)

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

**Juliana Gomes Loyola Presa**

Professor at the Division of Pediatric Dermatology – Department of Pediatrics - Federal University of Paraná, Hospital de Clínicas da UFPR, Rua General Carneiro 181, 14 andar, Curitiba, Paraná, Brazil.

Email- [jgloyola@hotmail.com](mailto:jgloyola@hotmail.com)

**Author responsible for the contacts-**

Vânia Oliveira Carvalho

Rua Richard Strauss 62 – Vista Alegre, Curitiba / Paraná

CEP 80.820-110

TEL 5541 33388313 FAX 55 41 33353477

E-mail: [rcarvalho50@hotmail.com](mailto:rcarvalho50@hotmail.com)

**Keywords:** Diaper rash, seborrheic dermatitis, histiocytosis, candidiasis, infant, perineum.

Word count - 879

**ABSTRACT**

Diaper dermatitis is very a common cutaneous disorder of infancy and diverse dermatoses may affect this region. To perform a differential diagnosis can be challenging. We present four cases to emphasize the importance of clinical diagnosis.

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

Manuscript –

Select one best answer from the following:

- A. Seborrheic dermatitis
- B. Langerhans Cell histiocytosis
- C. Irritant Contact Dermatitis
- D. Psoriasis
- E. Candidiasis
- F. Acrodermatitis enteropathica

**CASE 1** – 12 month-old boy, since his third month of life showing axillary and perineal scaly erythematous dermatitis (Fig. 1A e B). At 5 months, erythema and papules appeared on the scalp, and evolved to dusky-yellow crusts (Fig 1C). Sulfur and salicylic acid soaps, as well as zinc oxide ointments failed to improve the lesions. There was hepatic and spleen enlargement in the last six months, and some of the skin lesions became purpuric.

**CASE 2** – An 8 month-old girl presented a bright red perineal lesion for 6 day (Fig 2). She had suffered from an upper respiratory tract infection 15 days before, with fever and cough, which led to the use of antibiotics for 1 week (amoxicillin). She was currently using zinc oxide ointment, with frequent smooth cleansing of the perineal region, with no improvement. She had not presented any similar lesions in the past.

**CASE 3** – A 3 months-old infant exhibits erythematous recurrent plaques in the retro auricular area, axillae, neck eyebrow and diaper region, since 10 days of life (Fig 3 A e B). Also, greasy yellow crusts were found on the scalp (fig 3 C). The girl was calm during the exam, and weight and length gain were as expected for her age. Zinc oxide ointment and smooth cleansing of perineal area resulted in no improvement.

**CASE 4-** A 1 year-old girl presenting diaper erythematous plaques for 5 days (Fig 4). Coincidentally, lesions had appeared when the diaper brand was changed, so the caregiver stopped using disposable diapers, and instead started with cloth diapers. Besides correct perineal area cleaning with baby wipes, use of zinc oxide paste and frequent diaper changing, the lesions worsened.

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60**ANSWERS****ANSWER TO QUESTION 1**

The answer is (B) - Langerhans Cell histiocytosis (LCH) – Abnormal clonal proliferation of histiocytes, resembling Langerhans cells, and its accumulation in different tissues and organs. LCH exhibits heterogeneous clinical pictures and evolution – it varies from the isolated cutaneous lesion with spontaneous resolution to severe cases involving the liver, spleen, lung and hematopoietic system (1). The most common skin lesion is similar to seborrheic dermatitis, but exhibits petechiae and purpura, and affects the scalp, eyebrows, ears and intertriginous areas (2). Seborrheic-like plaques resistant to conventional therapy, no improvement until 8 months of age (both facts described in case number 1), as well as the presence of hepatosplenomegaly should indicate the hypothesis of LCH, and therefore, skin biopsy should be performed to confirm the disease. Therapeutic approach depends on visceral and bone marrow involvement. It's based on systemic chemotherapy, such as vinblastine, clofarabine, cladribine, cytarabine and other agents. Prognosis is variable, but worsens with multiple organ involvement (1).

**ANSWER TO QUESTION 2**

The answer is (E) – Candidiasis – Fungal infections manifested as widespread vivid red sharply bordered erythema, with satellite papules or vesicles. Satellite lesions (observed on the limits of the plaque of the described case) are the typical feature of diaper candidiasis, and may suggest the diagnosis. It's frequently found in the anterior perineum, perianal region and especially in the folds (3). The oral cavity should always be examined, but not always will show involvement. Systemic antibiotic therapy is a well-known trigger, especially in infants. Antifungal agents such as topical nystatin or miconazole can be used, associated to smooth cleansing of the diaper area (4). If necessary, oral nystatin may be associated.

**ANSWER TO QUESTION 3**

The answer is (A) – Seborrheic dermatitis – Chronic inflammatory dermatosis, characterized by periods of remission and exacerbation. Normally starts in the first 2 weeks of life, with a peak in the third month, and resolution around 12 months. Another peak can appear in adolescence. Recent studies point the involvement of hormonal changes; skin infection by *Malassezia* species; environmental and endogenous factors, such as the production of inflammatory cytokines (IL-2, IL-4, IFN- $\gamma$  and TNF- $\alpha$ ) (5, 6). Diagnosis is achieved based on the clinical aspects of the lesions: salmon plaques affecting inguinal, cervical and axillary folds; and greasy yellow scaling of the scalp (*cradle cap*). No vesicles or exudation are found. In the infant group, treatment basically includes the removal of greasy crusts with

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

keratolytic soaps or shampoos (especially those with salicylic acid). Low-potency topical steroids can be used for erythematous lesions (7).

#### ANSWER TO QUESTION 4

The answer is (C) - Irritant Contact Dermatitis (ICD) – In the patient mentioned above, the shape of the lesion, reminding a "W" – affecting convex areas and sparing the folds – is very typical of ICD. Furthermore, the worsening of the dermatitis with the use of baby wipes and cloth diapers also suggests this diagnosis, because this kind of diaper has a diminished power of absorption, enhancing the contact with urine – the main triggering factor for ICD. Besides contact with urine and feces increasing skin pH levels; local humidity, occlusion and friction are other causative factors (8). Recently allergic contact dermatitis to preservatives methylchloroisothiazolinone/methylisothiazolinone (MCI/MI) present in baby wipes has been described (9). After the widespread use of disposable diapers, which have a greater absorption capacity, the frequency of ICD has decreased(10). To avoid and treat the lesions, keeping the area frequently clean and dry may be enough. Zinc oxide ointments can also be used(8).

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

- References

- 1. Kim BE, Koh KN, Suh JK, Im HJ, Song JS, Lee JW, et al. Clinical features and treatment outcomes of Langerhans cell histiocytosis: a nationwide survey from Korea histiocytosis working party. *Journal of pediatric hematology/oncology*. 2014;36(2):125-33.
- 2. Porto DA, Jahnke MN, Fustino NJ. An Infant with a Rash Resembling Seborrheic Dermatitis and Petechiae. *The Journal of pediatrics*. 2014.
- 3. Folster-Holst R, Buchner M, Proksch E. [Diaper dermatitis]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*. 2011;62(9):699-708; quiz 9.
- 4. Hoeger PH, Stark S, Jost G. Efficacy and safety of two different antifungal pastes in infants with diaper dermatitis: a randomized, controlled study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2010;24(9):1094-8.
- 5. Alexopoulos A, Kakourou T, Orfanou I, Xaidara A, Chrousos G. Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. *Pediatric dermatology*. 2014;31(2):125-30.
- 6. Trznadel-Grodzka E, Blaszkowski M, Rotsztejn H. Investigations of seborrheic dermatitis. Part I. The role of selected cytokines in the pathogenesis of seborrheic dermatitis. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2012;66:843-7. Epub 2012/11/24.
- 7. Fleischer AB, Jr. Diagnosis and management of common dermatoses in children: atopic, seborrheic, and contact dermatitis. *Clinical pediatrics*. 2008;47(4):332-46.
- 8. Shin HT. Diagnosis and management of diaper dermatitis. *Pediatric clinics of North America*. 2014;61(2):367-82.
- 9. Chang MW, Nakrani R. Six children with allergic contact dermatitis to methylisothiazolinone in wet wipes (baby wipes). *Pediatrics*. 2014;133(2):e434-8.
- 10. Erasala GN, Romain C, Merlay I. Diaper area and disposable diapers. *Current problems in dermatology*. 2011;40:83-9.

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

- LICENSE FOR PUBLICATION

The Corresponding Author has the right to grant on behalf of all authors and does grant on behalf of all authors, an exclusive license (or non-exclusive for government employees) on a worldwide basis to the BMJ Publishing Group Ltd and its Licensees to permit this article (if accepted) to be published in Archives of Disease in Childhood editions and any other BMJPGJ products to exploit all subsidiary rights, as set out in our license.

COMPETING INTEREST

There are no conflicts of interest or financial involvement in this paper.

Yours sincerely,  
Vânia Oliveira de Carvalho, MD.

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

#### Legends of Figures

Figure 1. A- Erythematous papules and petechiae in perineum. B – Erythematous, crusted papules and dusky-yellow crusts in frontal scalp.

Figure 2. Widespread erythematous plaques with multiple red satellite papules.

Figure 3. A - Salmon-colored lesions in the inguinal folds. B – Mild erythema with yellowish scales in the eyebrows. C - Greasy scalp scaling.

Figure 4. Erythematous plaques and patches involving the convex surface of the perineum; inguinal folds are spared.

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



Erythematous papules and petechiae in perineum. B - Erythematous, crusted papules and dusky-yellow crusts in frontal scalp.  
119x162mm (300 x 300 DPI)

only

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



Widespread erythematous plaques with multiple red satellite papules.  
129x137mm (300 x 300 DPI)

View Only

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



Salmon-colored lesions in the inguinal folds. B - Mild erythema with yellowish scales in the eyebrows. C - Greasy scalp scaling.  
119x122mm (300 x 300 DPI)

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



Erythematous plaques and patches involving the convex surface of the perineum; inguinal folds are spared.  
119x92mm (300 x 300 DPI)

Review Only



La Sociedad Latinoamericana de Dermatología Pediátrica A.C.

Otorga la presente

# CONSTANCIA

Janina Hucoc, Vania Oliveira Carvalho, Marcela Robl, Renata Robl, Gustavo Saczak, Kerstin Taniguchi Abagge, Juliana Gomes Loyola Presa.

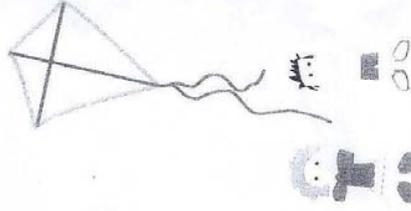
Por su participación en la presentación del cartel titulado:

DERMATITE DE CONTATO NA INFANCIA, UMA AVALIAÇÃO DE 173 CASOS.

**VI** Congreso  
Latinoamericano de  
Dermatología Pediátrica

21 al 24 septiembre 2011

HOTEL FIESTA AMERICANA  
Guadalajara, Jalisco - México



Dra. Ma. de la Luz Orozco Covarrubias  
Vicepresidenta

Dra. Carola Durán McKinster  
Presidenta

Dra. Ma. del Mar Sáez de Ocariz Gutiérrez  
Secretaria Científica

**APÊNDICE  
PROTOCOLO**

Nome do paciente (iniciais): \_\_\_\_\_

Registro HC n.º: \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_

Nome mãe: \_\_\_\_\_

Gênero: F M Data Nascimento: \_\_\_\_\_

Data 1ª Consulta Dermato: \_\_\_\_\_ / diag na 1 cons \_\_\_\_\_

Data consulta início sintomas de DC: \_\_\_\_\_

Data Consulta do diag de DCVS: \_\_\_\_\_

Tempo de evolução (meses): \_\_\_\_\_

Períodos de remissão e recidiva: \_\_\_\_\_

Fatores de melhora: \_\_\_\_\_

Fatores de piora: \_\_\_\_\_

Sintomas associados: \_\_\_\_\_

Uso de fralda: S N Controle esfinteriano: N S –

idade início (meses): \_\_\_\_\_ Hábito intestinal: \_\_\_\_\_

Enurese: S N

Prática de esporte regular e qual modalidade: N S: \_\_\_\_\_

Frequente a escola: N S - Idade de início (meses): \_\_\_\_\_

Série atual: \_\_\_\_\_ Tipo de vestimenta da escola: \_\_\_\_\_

Uso de roupas de nylon ( ) cor \_\_\_\_\_ Não informado: ( )

**Dados relacionados a fatores possíveis desencadeantes locais e ambientais:**Produtos utilizados na higiene da pele **lenços úmidos, perfumes, sabonetes**
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Tipo do material do vaso sanitário

em casa \_\_\_\_\_ na escola \_\_\_\_\_

Produtos utilizados para higiene do vaso sanitário

em casa \_\_\_\_\_ na escola \_\_\_\_\_

Mudanças associadas ao início da doença (mudança do vaso sanitário/mudança de casa ou escola, mudança em produtos de higiene) \_\_\_\_\_

 \_\_\_\_\_  
 Ajuda nas tarefas domésticas \_\_\_\_\_

Tem algum tipo de trabalho \_\_\_\_\_

**HMP**

DOENÇAS ATÓPICAS: N S

Asma Rinite Dermatite atópica

**HMF**

DOENÇAS ATÓPICAS: N S

Asma Rinite Dermatite atópica

**Uso de Medicação**

Tópica (qual/tempo de uso/melhora?):

---



---

Sistêmica (qual / tempo de uso / melhora ?):

---



---

**EXAME FÍSICO:** (assinalar os dados que estiverem presentes)

Xerose Dupla prega palpebral Tubérculo labial proeminente  
 Hiperchromia residual Hipocromia residual

**Eritema/eczema:** Flexuras Face Tronco Membros**Dados relacionados à lesão de dermatite de contato:**

Localização \_\_\_\_\_

**Tipo de lesão –**

Placa eritemato descamativa ( ), escoriação ( ), crostas melicericas ( ), liquenificação ( )  
 Eritema difuso ( ) Numular ( ) Hipocromia residual ( ) hiperchromia residual ( )

**TESTE PUNTURA ( dermatologia / alergologia)**

Data do exame: \_\_\_\_\_

Resultado: \_\_\_\_\_

**TESTE DE CONTATO**

Data: \_\_\_\_\_

Resultado: anotar a substância \_\_\_\_\_

**Algum item relevante na conclusão final do caso-**\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**Evolução –**

Sem melhora até o último atendimento \_\_\_\_\_

Com melhora \_\_\_\_\_

**ANEXOS**

**ANEXO 1 - CRONOGRAMA DO TRABALHO**



**ANEXO 2**

**APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISAS DO HC - UFPR**



Curitiba, 28 de julho de 2010.

Ilmo (a) Sr. (a)  
**Juliana Gomes Loyola Presa**  
Neste

Prezada Pesquisadora:

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "DERMATITE NA REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO - AVALIAÇÃO CLÍNICO LABORATORIAL" foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 27 de julho de 2010. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

CAAE: 0197.0.208.000-10  
Registro CEP: 2262.156/2010-07

Conforme a Resolução 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

Data para entrega do primeiro relatório: 28 de janeiro de 2011.

Atenciosamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Renato Tambara Filho".

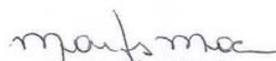
**Renato Tambara Filho**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR

**ANEXO 3**  
**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O seu filho (a) sendo convidado (a) a participar voluntariamente de um estudo intitulado "**DERMATITE NA REGIÃO DE CONTATO COM O VASO SANITÁRIO: AVALIAÇÃO CLÍNICO LABORATORIAL**". É através das pesquisas que ocorrem os avanços na medicina, e a participação do seu (a) filho (a) é de fundamental importância. Leve o tempo que necessitar, leia o consentimento cuidadosamente, e se tiver qualquer dúvida, pergunte ao médico do estudo.

1. Este estudo está sendo realizado no ambulatório de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da UFPR.
2. Caso seu filho (a) participe da pesquisa, os pais ou responsáveis responderão a uma entrevista e a criança fará 2 exames de pele.
3. Este estudo poderá ajudar no entendimento das causas da dermatite na região de contato com o vaso sanitário, assim no futuro pacientes poderão se beneficiar deste novo conhecimento.
4. A pesquisa **não** envolve qualquer forma de tratamento.
5. Este estudo tem o objetivo de tentar descobrir o que pode causar irritação ou grosseirão na pele atrás das coxas e nas nádegas (bumbum) das crianças. Pode ser que esta irritação aconteça por que a pele da criança é alérgica a produtos que são usados na limpeza do assento do vaso sanitário ou até mesmo do material que o vaso sanitário foi feito.
6. Este tipo de grosseirão de pele causa muito desconforto para a criança. A pele fica vermelha, áspera e com bolinhas. A criança não para de se coçar e às vezes tem até dificuldade de dormir a noite. Como a criança se coça a pele fica machucada e pode infeccionar no lugar do vermelhão, aparecendo pus e casquinhas. Este tipo de doença de pele é bastante difícil de tratar mesmo usando vários tipos diferentes de cremes e pomadas.
7. Se conseguíssemos descobrir por que tudo isto acontece poderíamos saber a melhor maneira de tratar este problema de pele.
8. Para ajudar a descobrir o porquê desta irritação de pele serão feitos **dois testes alérgicos na pele da criança:**
  - a. Um dos testes é chamado de **teste de puntura**. Colocamos no braço da criança algumas gotinhas de substâncias que ela pode ser alérgica. Depois com uma agulha pequena é feito um furo bem pequeno na pele que não chega nem a sair sangue. Se a criança for alérgica depois de 20 minutos a pele no lugar onde foi colocada a gota da substância vai ficar vermelha e inchada.
  - b. Outro teste é o **teste de contato** e também é feito na pele só que nas costas, pois ele precisa de um espaço grande de pele. Neste teste vamos avaliar 30 substâncias diferentes que a criança pode ser alérgica. São coisas que a criança pode usar, entrar em contato ou comer no seu dia-a-dia como, por exemplo: corantes de comida e salgadinhos, componentes de refrigerantes, sorvete, remédios, perfumes, produtos de limpeza, borracha, entre outras coisas. Será colocado nas costas da criança um adesivo tipo esparadrapo que estão grudadas as substâncias que serão testadas. Este adesivo tem que ficar grudado nas costas por 2 dias quando a criança deverá voltar ao hospital. O adesivo não pode ser molhado até ser retirado. Depois de 2 dias tiramos o adesivo e vemos se tem alguma irritação no local. A criança vai para casa e tem que voltar 2 dias depois que foi retirado o adesivo pois algumas substâncias demoram mais tempo para irritar a pele e por isto temos que olhar novamente o lugar do exame. Se a criança for alérgica a alguma substância que testamos ela vai ficar com um vermelhão e bolinha no lugar da pele, e isto pode causar um pouco de coceira. Se isto acontecer será dado aos pais toda a orientação de que fazer em casa para diminuir o desconforto.

  
MARIA JOSÉ MOCELIN  
Membro do Comitê de Ética em Pesquisa  
em Seres Humanos do HC/UFPR  
Matrícula 7462

No caso de algum teste mostrar um resultado positivo, saberemos a que ela tem alergia. Assim poderemos orientar os pais a evitar aqueles produtos e melhorar a irritação de pele da criança.

9. Para um melhor acompanhamento do tipo da lesão de pele e dos resultados dos exames serão tiradas fotografias. Nas fotografias não será possível ver qual criança tem a lesão ou fez os exames.
10. Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.
11. A participação do (a) seu (a) filho (a) neste estudo é voluntária. Você tem a liberdade de recusar participar do estudo, ou se aceitar a participar, retirar seu consentimento a qualquer momento.
12. Pela participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.
13. Quando os resultados forem publicados, não aparecerá o nome da criança, e sim um código.
14. O resultado final da pesquisa poderá ser utilizado para publicação em revista médica científica e apresentado em congresso.
15. Autorizo a fotografar as áreas de dermatite e de pele sã.
16. Caso haja dúvida sobre este projeto, contate seu médico – Dra Juliana Gomes Loyola Presa – fone: 8874-6021 ou 3360 1800 (ramal 6351) – jgloyola@hotmail.com
17. Pode também contatar o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da UFPR no endereço Rua General Carneiro, 181 - Centro - Curitiba. PR/ CEP 80060-900 ou no telefone (41) 3360-1800 ramal 1896.

Eu, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ anos, li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual meu (a) filho (a) foi convidado (a) a participar e tive a oportunidade de discuti-lo com o médico responsável e minhas dúvidas foram respondidas. Eu entendi que sou livre para interromper a participação de meu (a) filho (a) no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e ele (a) não sofrerá qualquer penalização. Eu concordo voluntariamente que meu (a) filho (a) participe deste estudo. Receberei uma cópia assinada deste termo de consentimento livre e esclarecido.

\_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_  
Assinatura do Responsável Legal pelo paciente

\_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_  
Nome do Pesquisador

**ANEXO 4**  
**CHAMADA DE PROJETOS DA FUNDAÇÃO ARAUCÁRIA**



Apoio ao Desenvolvimento Científico  
e Tecnológico do Paraná

Chamada de Projetos nº 05/2011  
Programa Universal - Pesquisa Básica e Aplicada

## Anexo I

### Roteiro Descritivo de Projetos

#### 1. Identificação do Projeto

Modalidade/Submodalidade: A / A2

Protocolo (FUP) nº: 14443

Título do projeto: Dermatite na região de contato com o vaso sanitário – avaliação clínico laboratorial

Área do Conhecimento: Medicina – Pediatria – Dermatologia Pediátrica

Instituição Proponente: Hospital de Clínicas - UFPR

Coordenador (Identificação e vínculo institucional): Vânia Oliveira de Carvalho – professora do Departamento de Pediatria do HC - UFPR

#### 2. Equipe executora

Vânia Oliveira de Carvalho – professora do Departamento de Pediatria do HC – UFPR / Doutora em Pediatria / orientadora

Juliana Gomes Loyola Presa – aluna matriculada no Doutorado em Pediatria do HC – UFPR / Mestre em Pediatria / pesquisadora

#### 3. Resumo

A dermatite de contato (DC) é uma dermatose inflamatória que resulta do contato de agentes ambientais com a pele. É uma doença bastante comum em adultos, especialmente associada a substâncias presentes no ambiente de trabalho. Na criança a frequência aumenta com a idade e é característica a manifestação em região de períneo ou fralda. É classificada em dermatite de contato irritativa (DCI) quando ocorre injúria dos queratinócitos secundária a irritação primária de uma substância com ação cáustica, sem que ocorra a participação do sistema imunológico. Já a dermatite de contato alérgica (DCA) é uma reação imune tipo IV, mediada por linfócitos T que se inicia após um antígeno entrar em contato com a pele. Outra forma de reação imune, a hipersensibilidade imediata ou reação tipo I caracteriza o mecanismo imune da alergia ou atopia. A DA é a principal manifestação cutânea de atopia, é uma doença crônica e recidivante mediada por mecanismos de hipersensibilidade cujas manifestações clínicas têm início na infância. Há estudos que buscam relacionar DA e DC, tanto irritativa quanto alérgica, no intuito de avaliar uma possível associação entre estas duas doenças. Diferenciar DA, DCI e DCA nem sempre é fácil já que são todas dermatoses inflamatórias que podem se apresentar clinicamente de maneira muito semelhante e até mesmo estarem associadas e presentes em um mesmo paciente. Para tanto são realizados os testes cutâneos de puntura (*Prick teste*) e de contato. O teste de puntura é um dos principais métodos para diagnóstico de atopia. Já o teste de contato é de grande auxílio



Apoio ao Desenvolvimento Científico  
e Tecnológico do Paraná

no diagnóstico da DCA e na sua diferenciação com a DCI. A primeira descrição de dermatite de contato em região posterior de coxas e nádegas (região de contato com vaso sanitário) data do ano de 1927. Nesta época este tipo particular de dermatite foi associada a uma dermatite alérgica de contato a madeira e tinta utilizadas na confecção dos vasos sanitários. Com a troca do material dos vasos sanitários de madeira para plástico, que ocorreu nos anos 80 e 90, houve uma redução significativa do número de casos. No entanto a literatura tem descrito recentemente um número cada vez maior de casos isolados e pequenas séries de casos desta doença, o que demonstra a possibilidade de novos agentes causais. Recentemente foi reportado que a dermatite na região de contato com o vaso sanitário está ressurgindo nos Estados Unidos da América e que esta é uma condição facilmente reconhecida e tratada. Na prática diária observa-se, no entanto uma frequência maior desta forma de dermatite de contato em pacientes atópicos, podendo ser manifestação cutânea isolada ou associada à forma clássica de DA, muitas vezes dificultando e retardando o diagnóstico. Esclarecer se estamos frente a uma DCI ou DCA, se ela está ou não associada à atopia, qual o papel real dos testes cutâneos no auxílio do diagnóstico trará avanços no manejo desta forma particular de dermatite. Frente a todas estas possibilidades e a frequência cada vez maior de pacientes com esta localização de eczema desenvolvemos este estudo para delinear a fisiopatologia desta dermatose.

#### 4. Objetivos (gerais e específicos)

##### Geral

- Traçar o perfil clínico e laboratorial dos pacientes com dermatite na área do vaso sanitário com o objetivo de determinar quais são os principais agentes envolvidos na gênese desta doença.

##### Específicos

- Determinar a resposta imediata (teste de punctura, hipersensibilidade tipo I) frente a alguns antígenos ambientais em crianças com dermatite na região do vaso sanitário
- Avaliar a frequência de atopia por meio do teste de punctura e correlação com os dados clínicos nas crianças com dermatite na área do vaso sanitário.
- Estudar a positividade de teste de contato (reação de hipersensibilidade tipo IV) e correlacionar com o teste de punctura nos casos de dermatite na área do vaso sanitário.
- Relacionar a positividade do teste de contato com os dados clínicos nos pacientes com dermatite na área do vaso sanitário.

#### 5. Identificação e caracterização do problema

A dermatite de contato (DC) é uma dermatose inflamatória que resulta do contato de agentes ambientais com a pele. É uma doença bastante comum em adultos, especialmente associada a substâncias presentes no ambiente de trabalho. Na criança a frequência aumenta com a idade e é característica a manifestação em região de perineo ou fralda (DUARTE; KOBATA, 2010). É classificada em dermatite de contato irritativa (DCI) quando ocorre injúria dos queratinócitos secundária a irritação primária de uma substância com ação cáustica, sem que ocorra a participação do sistema imunológico (DUARTE et al., 2005). A lesão da epiderme leva a liberação de mediadores inflamatórios que determinam o aparecimento das manifestações clínicas em geral de forma aguda caracterizadas por placas eritematosas e pruriginosas algumas vezes com vesículas e exudação. É possível haver manifestação de pele no primeiro contato com a substância irritativa dependendo da intensidade da ação cáustica do agente. Quando um irritante primário possui uma ação cáustica retardada as manifestações podem ocorrer após 24 horas do contato com a pele. No entanto a forma mais comum de DCI ocorre pelo contato



Apoio ao Desenvolvimento Científico  
e Tecnológico do Paraná

repetido de uma substância com a pele, as manifestações surgindo dias, meses ou até mesmo anos após o início da exposição com o agente irritativo. Inúmeros e freqüentes contatos acabarão por ultrapassar o limiar de tolerância da pele e desencadear a dermatite (AKHAVAN; COHEN, 2003; DUARTE et al., 2005).

De forma contrária a dermatite de contato alérgica (DCA) é uma reação imune tipo IV, mediada por linfócitos T que se inicia após um antígeno entrar em contato com a pele. Algumas características especiais tornam uma substância com maior capacidade de desencadear uma DCA, são elas: ser um agente lipofílico, possuir reatividade química (capacidade de formar complexos estáveis com proteína do hospedeiro) e possuir baixo peso molecular, o que facilita sua passagem pelo extrato córneo. Para que ocorra a DCA é necessária uma sensibilização prévia ao alérgeno, quando são formados os linfócitos T de memória, que serão prontamente recrutados no caso de nova exposição ao agente. O reconhecimento do antígeno pelos linfócitos T de memória assim como pelas células de Langerhans promove a liberação de diversas citocinas envolvidas no processo inflamatório: Interleucina-1 (IL - 1), Interleucina-2 (IL -2), Interferon gama (INF), Fator de necrose tumoral (TNF-a), Interleucina-6 (IL- 6), Interleucina-3 (IL - 3). Posteriormente ao primeiro contato do antígeno com a pele as manifestações clínicas irão demorar cerca de 7 a 14 dias para surgirem, o que caracteriza a forma de hipersensibilidade tardia ou retardada. Após a sensibilização prévia, em um segundo contato, a reação ocorre mais rapidamente e as manifestações da dermatite podem surgir em horas.

Outra forma de reação imune, a hipersensibilidade imediata ou reação tipo I caracteriza o mecanismo imune da alergia ou atopia (ABBAS; LICHTMAN, 2003). A resposta de hipersensibilidade tipo I é uma forma de reação imunológica humoral que depende da participação da Imunoglobulina da classe E (IgE). A distinção entre atopia e doença atópica é importante. O termo atopia foi introduzido em 1923 por Coca e Cooke e deriva do grego *a-topos* (fora do lugar). Uma criança com atopia produz anticorpos IgE específicos após exposição a alérgenos ambientais comuns, a ligação antígeno-IgE desencadeia a liberação de substâncias vasoativas que determinarão o aparecimento das manifestações clínicas. A presença de anticorpos IgE específicos pode ser mensurada por teste de puntura ou *Prick* teste. A DA é a principal manifestação cutânea de atopia, é uma doença crônica e recidivante mediada por mecanismos de hipersensibilidade cujas manifestações clínicas têm início na infância. As lesões da DA são classicamente divididas em agudas ou crônicas de acordo com características clínicas e imunológicas. Na fase aguda tem-se pápulas eritematosas, intenso prurido, escoriação e exsudação. Na fase crônica encontra-se pápulas fibróticas e acentuação das linhas normais da pele ou liquenificação.

Há estudos que buscam relacionar DA e DC, tanto irritativa quanto alérgica, no intuito de avaliar uma possível associação entre estas duas doenças. DA e DCA possuem mecanismos fisiopatológicos mediados por mecanismos imunes e no passado acreditava-se que pacientes atópicos sofriam menos de DCA. Entretanto mais recentemente demonstrou-se que a DCA tem prevalência semelhante em pacientes atópicos e não atópicos. A literatura sugere a necessidade de realizar teste de contato sistemático nos pacientes com DA para buscar identificar agentes potencialmente causadores de DCA. Prevalência aumentada de DCI em pacientes com DA é reportada por vários estudos, porém assim como na DCA, inúmeros autores são contrários a esta afirmação, o que demonstra a necessidade de melhor esclarecimento da relação entre estas duas doenças.

Diferenciar DA, DCI e DCA nem sempre é fácil já que são todas dermatoses inflamatórias que podem se apresentar clinicamente de maneira muito semelhante e até mesmo estarem associadas e presentes em um mesmo paciente. Realizar uma história clínica detalhada, buscar identificar fatores associados de piora ou melhora, assim como características do curso das manifestações é extremamente importante, porém pode não ser suficiente para elucidação diagnóstica. Para tanto são realizados os testes cutâneos



Apoio ao Desenvolvimento Científico  
e Tecnológico do Paraná

de puntura (*Prick* teste) e de contato. O teste de puntura é um dos principais métodos para diagnóstico de atopia. Já o teste de contato é de grande auxílio no diagnóstico da DCA e na sua diferenciação com a DCI. CLAYTON et al. (2006) descrevem DCA em uma prevalência na faixa etária pediátrica entre 13,3% e 24,5% e indicam o teste de contato para todas as crianças que apresentem eczema persistente. A ausência de testes de contato positivos favorece a hipótese de estar frente a uma DCI.

A primeira descrição de dermatite de contato em região posterior de coxas e nádegas (região de contato com vaso sanitário) data do ano de 1927 (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Nesta época este tipo particular de dermatite foi associada a uma dermatite alérgica de contato a madeira e tinta utilizadas na confecção dos vasos sanitários. Com a troca do material dos vasos sanitários de madeira para plástico, que ocorreu nos anos 80 e 90, houve uma redução significativa do número de casos. No entanto a literatura tem descrito recentemente um número cada vez maior de casos isolados e pequenas séries de casos desta doença, o que demonstra a possibilidade de novos agentes causais. Na literatura americana é descrito que é possível que a popularização de vasos sanitários confeccionados com madeiras exóticas esteja influenciando no ressurgimento desta dermatose (HOLME et al., 2005). Além disso, o uso rotineiro de uma grande variedade de produtos de limpeza para higiene de vaso sanitário, seja em uso doméstico ou em locais públicos, pode ser um fator determinante de recrudescência desta doença (LEMBO et al., 2008). Neste caso é possível que estejamos frente a uma dermatite de contato irritativa que apresenta as mesmas manifestações clínicas anteriormente descritas ou uma dermatite de contato alérgica. Recentemente foi reportado que a dermatite na região de contato com o vaso sanitário está ressurgindo nos Estados Unidos da América e que esta é uma condição facilmente reconhecida e tratada (LITVINOV; SUGATHAN; COHEN, 2010). Na prática diária observa-se, no entanto uma frequência maior desta forma de dermatite de contato em pacientes atópicos, podendo ser manifestação cutânea isolada ou associada à forma clássica de DA, muitas vezes dificultando e retardando o diagnóstico. Além disso, é comum haver uma resistência aumentada destas lesões de dermatite aos tratamentos habitualmente usados nas manifestações de DC e atopia cutânea. Esclarecer se estamos frente a uma DCI ou DCA, se ela está ou não associada à atopia, qual o papel real dos testes cutâneos no auxílio do diagnóstico trará avanços no manejo desta forma particular de dermatite. Frente a todas estas possibilidades e a frequência cada vez maior de pacientes com esta localização de eczema desenvolvemos este estudo para delinear a fisiopatologia desta dermatose.

## 6. Justificativa

Trata-se de estudo original em que os resultados trarão grande avanço na determinação da causa da dermatite de contato com o vaso sanitário e consequentemente na sua forma de tratamento e impacto positivo frente a população pediátrica. Após a conclusão do estudo ocorrerá defesa de tese e se aprovada conferirá título de doutor a pesquisadora trazendo benefícios científicos ao Departamento de Pediatria do HC – UFPR.

## 7. Metodologia

Estudo longitudinal e prospectivo que será conduzido para determinar a influência de substâncias que promovem dermatite de contato e a presença ou não de atopia nos pacientes que apresentam lesões eczematosas na região que entra em contato com o vaso sanitário. Para este propósito serão avaliados clinicamente, por meio de teste de contato (reação de hipersensibilidade tipo IV) e teste de puntura (reação de hipersensibilidade tipo I) os pacientes que apresentarem lesões eczematosas na região de contato com o vaso sanitário.

Serão avaliadas prospectivamente todas as crianças menores de 14 anos que apresentem dermatite (lesões eritematosas e/ou escoriadas e/ou pruriginosas) na região



Apoio ao Desenvolvimento Científico  
e Tecnológico do Paraná

posterior da coxa e nádegas que seja recidivante ou presente de forma crônica por pelo menos 3 meses. Os pacientes que comparecerem a consulta no serviço de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da UFPR durante o período da pesquisa serão convidados a participar do estudo. Serão necessários aproximadamente 60 pacientes, visto que a literatura traz apenas relatos de casos isolados e algumas séries de no máximo 10 casos.

Serão avaliados dados clínicos evolutivos (protocolo em anexo).

Todos os pacientes realizarão o teste de punção, para determinação da presença ou não de atopia e teste de contato para determinação de positividade as substâncias da bateria padrão para dermatite de contato.

Teste cutâneos

Os pacientes serão instruídos a não utilizarem antihistamínicos nas 72 hs que antecederem a realização do exame. As técnicas são baseadas em dados da literatura (Grumash AS, 2001).

#### 5.1.1 Técnica do teste de punção ou *prick test*

Serão testados: poeira doméstica, ácaros, gramíneas, pelo de cão e gato. Será realizado na ocasião da primeira avaliação, realizado pelo pesquisador no momento da consulta.

Limpeza da superfície média volar do antebraço com álcool 70% e secar totalmente a área.

Aplicação de gota de cada extrato de alergênico, uma de histamina como controle positivo e uma de diluente do extrato (glicerina a 50%) como controle negativo (gota única), utilizando-se o conta-gotas em seqüência pré-determinada, com espaço de 2 cm entre cada gota, de 3 cm da fossa antecubital e de 5 cm do punho.

Passagem de instrumento pontiagudo - puntor (lanceta ou agulha de insulina) para fazer um pequeno orifício (*prick*) na pele através da gota e que não provoque sangramento local, em ângulo de 45° a 60°.

Após 3 minutos, retira-se o excesso do extrato com papel toalha, evitando-se contaminar os testes vizinhos.

A leitura é feita 20 minutos após a punção. A presença de pápula com diâmetro maior ou igual a 3 mm indica teste positivo.

O diâmetro das pápulas será medido com régua milimetrada e a leitura será considerada positiva conforme a tabela 1.

Tabela 1 - Classificação Testes de Punção ou *Prick Test*

	Reação	Características Visuais
0	Negativa	Presença somente do ponto de inoculação
+ /4	Fraca	Pápula ao redor de 3 mm
++ /4	Média	Pápula ao redor de 3 a 5 mm
+++ /4	Forte	Pápula ao redor de 5 a 9 mm
++++ /4	Intensa	Pápula acima de 9mm com pseudópodes



É um procedimento bastante superficial, a dor é mínima e não há sangramento. O puntor é estéril e descartável, não há, portanto nenhum risco de contrair qualquer doença com esse procedimento.

#### 5.1.2 Técnica do teste de contato

O teste de contato ou epicutâneo é o mais eficiente método para diagnóstico de dermatite de contato alérgica e para diagnóstico diferencial com a dermatite de contato irritativa. Para realização do teste o paciente deverá estar com a dermatite em fase inativa. O teste será realizado com substâncias de uma bateria padrão preconizada pelo Grupo Brasileiro de Estudos em Dermatite de Contato. Serão testadas 30 substâncias diluídas em veículos adequados e em concentrações padronizadas que serão aplicadas na pele do dorso do paciente com auxílio de fita adesiva que possui câmaras especialmente desenvolvidas. As substâncias ficarão em contato com a pele por 48 horas quando serão retiradas e será então realizada a primeira leitura do teste. A segunda leitura será feita após 96 horas da aplicação do teste.

Os critérios para leitura são os preconizados pelo International Contact Dermatitis Research Group:

- (-) negativo
- (+) discreto eritema com algumas pápulas
- (++) eritema, pápulas e vesículas
- (+++) eritema intenso, pápulas e vesículas confluentes.

Os pacientes serão instruídos a não molharem a região em que o teste foi aplicado, não utilizarem medicamentos anti-histamínicos e corticóides nos 10 dias que precederem o exame.

As leituras do teste de contato e do teste de puntura serão realizadas no SAM 2 pelo pesquisador.

#### 8. Infraestrutura disponível

A pesquisa será realizada no ambulatório da Dermatologia Pediátrica localizado no SAM 2 situado no andar térreo do prédio central do Hospital de Clínicas da UFPR.

O teste de contato será aplicado no 14º andar na sala da Dermatologia pediátrica na segunda-feira e as leituras serão realizadas no SAM 2 nas quartas e sextas. O teste de puntura será realizado no SAM 2.

#### 9. Financiamentos já obtidos para o projeto

Não há

#### 10. Orçamento: justificar a coerência entre os recursos solicitados e os resultados e produtos esperados

Foram solicitados recursos para que se possa adquirir os testes alérgicos prick teste e teste de contato que serão fundamentais para determinação da forma de dermatite de contato e sua diferenciação com atopia.



Os pacientes que participarem do estudo terão identificado os fatores causais e maior possibilidade de melhora clínica, com um tratamento dirigido.

**11. Aspectos éticos e de biossegurança** Em consonância com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, quando couber.

#### **12. Impactos e benefícios**

O serviço de Dermatologia Pediátrica do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas da UFPR atende um grande número de crianças com patologias de pele dentre elas a dermatite de contato com o vaso sanitário. Este estudo está sendo realizado no referido serviço e espera obter resultados que possam identificar fatores causais para esta forma de dermatite. Os resultados obtidos irão aumentar o conhecimento científico a respeito da dermatite na região de contato com o vaso sanitário melhorando o atendimento médico e a qualidade de vida destes pacientes.

O estudo em questão é tese de doutorado e após sua conclusão e aprovação irá conferir título de doutor a pesquisadora.

#### **13. Referências bibliográficas**

- ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A.H. Doenças de hipersensibilidade: distúrbios causados pelas respostas imunes. In: \_\_\_\_\_. **Imunologia básica**. Rio de Janeiro: Revinter, 2003a. p.197-212.
- DUARTE, I; KOBATA, C. Dermatite de contato em crianças. **Revista Brasileira de Medicina**, Março 2010.
- GOLD, M.S.; KEMP, A.S. Atopic disease in childhood. **Med J Aust**, v.182 n.6, p.298-304, 2005.
- HOLME, S.A.; STONE, N.M.; MILLS, C.M. Toilet seat contact dermatitis. **Pediatric Dermatology**. 2005; 22(4):344 –345.
- IRVINE, A. D.; McLEAN, W. H. I. Breaking the (Un)Sound Barrier: Filaggrin Is a Major Gene for Atopic Dermatitis. **J Invest Dermatol**, v.126, p.1200-1202, 2006.
- LITVINOV, I.V.; SUGATHAN, P; COHEN, B.A. Recognizing and Treating Toilet-Seat Contact Dermatitis in Children. **Pediatrics** 010;125:e419-e422.
- LEMBO, S; PANARIELLO, L; LEMBO, C; AYALA, F. Toilet contact dermatitis. **Contact Dermatitis**. 2008;59(1):59–60.
- LEUNG, D. Y.; BOGUNIEWICZ, M.; HOWELL, M. D.; NOMURA, I.; HAMID, Q. A. New insights into atopic dermatitis. **J Clin Invest**, v.113, n.5, p.651-7, Mar. 2004.



Apoio ao Desenvolvimento Científico  
e Tecnológico do Paraná

MORAR, N.; COOKSON, W. O. C. M.; HARPER, J. I.; MOFFATT, M. F. Filaggrin Mutations in Children with Severe Atopic Dermatitis. **J Invest Dermatol**, v.127, p.1667-1672, 2007.

ROMAGNANI, S.; MAGGI, E. Th1 versus Th2 responses in AIDS. **Curr Opin Immunol**, v.6, n.4, p.616-622, 1994.

Local e data: \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2011.

---

Vânia Oliveira de Carvalho

**ANEXO 5**

**QUADRO COM DADOS REFERENTES AOS ARTIGOS COM RELATOS DE DCVS**

SEXO	IDADE	EVOLUÇÃO DA LESÃO	PRURIDO ASSOCIADO	PRESENÇA DE ECZEMA	FATOR MELHORA	FATOR PIORA	TC	RESULTADO TC	DIAGNÓSTICO	MELHORA TOTAL	CAUSA DA MELHORA	TEMPO DE MELHORA
Menina	6 anos	4 anos	Sim	Sim	Inverno	Verão	Sim	Propilenoglicol	DCA ao plástico	Sim	Proteção VS/ contato com porcelana	NI
Menina	10 anos	2 anos	Sim	Sim	NI	NI	Sim	Poliuretano	DCA ao plástico	Sim	Troca VS	NI
Menino	4 anos	3 meses	Sim	Sim	NI	Tempo prolongado no VS	Sim	Álcool cetosteárilico e madeira	DCA a madeira	Sim	Aplicação verniz na madeira	NI
Menino	14 anos	6 meses	Sim	Sim	NI	NI	NI	NI	DCVS	Sim	Troca e proteção do VS	2 semanas
Menina	6 anos	ni	NI	Sim	Verão	Inverno	Sim	Níquel	DCIP aos produtos de limpeza	Sim	Proteção do VS	1 mes
Menina	10 anos	1 ano	NI	Sim	Verão	Inverno	Sim	Negativo	DCIP	Sim	Proteção do VS	1 mes
Menina	12 anos	2 anos	Sim	Sim	NI	Tempo prolongado no VS	NI	NI	DCVS	Sim	Proteção do VS/ficar menos tempo no VS	2 semanas
Menina	10 anos	3 meses	Sim	Sim	NI	Uso de sabão na pele	NI	NI	DCVS	Sim	Proteção do VS	NI
NI	NI	NI	NI	Sim	NI	Tempo prolongado no VS	Sim	Madeira	DCA a madeira	Sim	Troca do VS ou aplicação verniz	NI
Menina	10 anos	1 ano	Sim	Sim	Verão	Inverno	Sim	Níquel/cobalto	DCA ao níquel	NI	NI	NI

FONTE: O autor (2014), adaptado de Heilig; Adams; Zaenglein (2011); Turan *et al.* (2011); Holme; Stone; Mills (2005); Litvinov; Sugathan; Cohen (2010); Ingram *et al.* (2012); Hunt; Feldstein; Krakowski (2014)

NOTA: NI (não informado); VS - Vaso Sanitário; DCVS - Dermatite de contato com o vaso sanitário; DCA- Dermatite de contato alérgica; DCIP - Dermatite de contato por irritante primário.