

BMJ Best Practice

Dermatite disidrótica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Prevenção	5
Prevenção primária	5
Diagnóstico	6
Caso clínico	6
Abordagem passo a passo do diagnóstico	6
Fatores de risco	7
Anamnese e exame físico	7
Exames diagnóstico	8
Diagnóstico diferencial	9
Critérios de diagnóstico	10
Tratamento	11
Abordagem passo a passo do tratamento	11
Visão geral do tratamento	12
Opções de tratamento	14
Novidades	20
Acompanhamento	21
Recomendações	21
Complicações	21
Prognóstico	21
Diretrizes	22
Diretrizes de diagnóstico	22
Diretrizes de tratamento	22
Nível de evidência	23
Referências	24
Imagens	27
Aviso legal	30

Resumo

- ◇ Erupção vesicular crônica remitente-recorrente das palmas das mãos e solas dos pés; classicamente pruriginosa; também conhecida como dermatite do tipo eczema disidrótico.
- ◇ Irritação é o fator de exacerbação comum, sendo observada nas lavagens frequentes das mãos, hiperidrose e estresse. Entretanto, a etiologia subjacente é desconhecida.
- ◇ O diagnóstico é baseado na história característica e no exame físico.
- ◇ O principal objetivo do tratamento é identificar e evitar os fatores de exacerbação.
- ◇ Corticosteroides tópicos ou imunomoduladores constituem a terapia de primeira linha.
- ◇ Para bolhas eruptivas graves nas palmas das mãos e nas solas dos pés consistentes com disidrose, os corticosteroides orais são úteis.
- ◇ Outras opções terapêuticas, se os sintomas não responderem ao tratamento inicial, incluem fototerapia, imunomoduladores orais e terapia direcionada ao níquel.

Definição

Dermatite disidrótica é uma forma relativamente comum de dermatite crônica, que afeta as mãos e os pés. Ela é caracterizada por agrupamentos recorrentes de vesículas medindo 1 a 2 mm nas palmas das mãos, solas dos pés e faces laterais dos dedos. As vesículas persistem por 2 a 3 semanas e retornam em intervalos variáveis. As erupções são acompanhadas de prurido, que pode precedê-las. Ponfolix é um termo frequentemente usado como sinônimo de dermatite disidrótica, mas o termo é mais bem usado para descrever erupções mais agudas e intensas de grandes bolhas nas mãos e nos pés.[1]

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

Epidemiologia

Faltam dados epidemiológicos, para os EUA, sobre dermatite disidrótica como doença única (ou seja, fora do âmbito mais amplo da dermatite das mãos). Um grande estudo realizado na Suécia constatou uma prevalência de 0.05% de dermatite disidrótica em uma população geral de 107,206 pessoas.[2] Outro estudo, realizado em Portugal, relatou que, em 714 sujeitos com dermatite das mãos, 20% apresentavam dermatite disidrótica.[3]

Etiologia

A etiologia da dermatite disidrótica é desconhecida. Vários fatores de risco e possíveis fatores contribuintes têm sido investigados. Existem evidências conflitantes quanto à atopia conferir ou não risco elevado.[4] [5] Alguns investigadores constataram que a alergia de contato (especialmente a metais) pode estar correlacionada à dermatite disidrótica, enquanto que outros não fizeram a mesma constatação.[6] [7] Relata-se que pacientes sensíveis ao níquel apresentam crises de dermatite disidrótica, mesmo com a administração sistêmica do metal.[8] [9] Acredita-se que a alta densidade dos ductos écrinos das palmas das mãos e solas dos pés possa ocasionar a concentração de metal nessas superfícies na sudorese, acarretando crises em pacientes sensíveis ao níquel.[10] A hiperidrose parece ser uma condição agravante para um subgrupo de pessoas com dermatite disidrótica.[4] [11] Agentes irritantes comuns, como água, detergentes e solventes, também podem ter uma função na exacerbação da doença em alguns pacientes.[12] Um estudo demonstrou uma correlação entre disidrose e tabagismo, contraceptivos orais e ácido acetilsalicílico.[5] O estresse emocional também pode desencadear surtos de dermatite disidrótica,[13] mas a doença não está vinculada a sexo ou idade.[2] [3] [4] [6]

Fisiopatologia

A dermatite disidrótica não está relacionada a uma alteração nos ductos écrinos, como sugere seu nome. Na histopatologia, ela é simplesmente uma dermatite espongiforme da pele das extremidades. O espessamento da camada córnea é que causa a clássica aparência de "tapioca" da dermatite disidrótica, por sua impedância à ruptura vesicular.[14] A porção intraepidérmica dos ductos écrinos não é afetada por esse processo.[14]

Prevenção primária

Pacientes com alergia a metais devem evitar o contato com o metal envolvido. Evitar trabalho em condições de umidade e detergentes e sabões agressivos deve ajudar a prevenção.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 40 anos de idade apresenta erupções cutâneas intensamente pruriginosas nas mãos e nos pés, remitentes-recorrentes. Ela se lembra de que, 1 ou 2 dias antes de uma erupção, notou uma sensação de prurido nas palmas das mãos e nas solas dos pés. A erupção cutânea consiste em pequenas vesículas na palma das mãos, na sola dos pés e nas faces laterais dos dedos. A condição persiste por algumas semanas antes da descamação e não deixa vestígios. Ocorrem diversos episódios por ano e ela não consegue citar fatores desencadeantes específicos, embora note piora ao lavar a louça. Sua história clínica não apresenta nada digno de nota.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Uma anamnese e um exame físico detalhados geralmente serão suficientes para diagnosticar eczema disidrótico; entretanto, poderão ser justificados exames especiais para descartar outros processos, caso o quadro clínico seja suspeito.

História

História clássica de vesículas pruriginosas nas palmas das mãos, solas dos pés e faces laterais dos dedos que persistem por várias semanas e, em seguida, descamam. O paciente também pode se queixar de dor nas vesículas. Ocorre recorrência das erupções, em intervalos variáveis.

Exame físico

No exame físico, são encontradas vesículas não inflamatórias medindo de 1 a 2 mm, que podem estar localizadas nas palmas das mãos, nas solas dos pés e/ou nas faces laterais dos dedos. A hiperidrose constitui um fator de exacerbação e/ou uma comorbidade frequentemente relatada.^{[4] [16]} Um subgrupo de pacientes com psoríase apresenta essa doença limitada às palmas das mãos e solas dos pés, o que pode ser difícil de distinguir de dermatite disidrótica, embora a maioria desses pacientes apresente placas características cor de salmão com escamas prateadas recobrendo outros locais, particularmente os cotovelos e joelhos. De forma semelhante, pacientes com doença vesiculobolhosa (por exemplo, pênfigo ou penfigoide) podem apresentar vesículas ou bolhas nas regiões das extremidades, mas mais comumente apresentarão erupções em outras partes do corpo.

Histologia

Normalmente, não é necessária biópsia para o diagnóstico. Ela será necessária caso clinicamente exista dificuldade em distinguir a doença de psoríase ou de pênfigo bolhoso. Quando a biópsia é realizada, observa-se dermatite espongiótica na pele das extremidades, no caso de dermatite disidrótica. A imunofluorescência é negativa, descartando distúrbios bolhosos mediados imunologicamente.

Laboratório

Exames laboratoriais não são realizados rotineiramente, pois o diagnóstico é clínico. Entretanto, pode-se cogitar a realização de um teste de hidróxido de potássio (KOH), pesquisa de escabiose ou teste de contato para descartar diagnósticos diferenciais. Cogite encaminhar o paciente ao teste de contato caso

a anamnese levante suspeita clínica de alergia de contato. Os alérgenos reconhecidos incluem produtos de higiene pessoal e metais.[17]

Fatores de risco

Fortes

exposição a agentes irritantes

- A exposição a agentes irritantes, como água, detergentes e solventes, pode ser um fator de exacerbação em alguns pacientes com dermatite disidrótica.[15]

Fracos

atopia

- Alguns investigadores constataram uma associação entre atopia e dermatite disidrótica, enquanto outros não relataram qualquer correlação.[4] [5]

alergia a metais

- Existem evidências conflitantes para a associação entre dermatite disidrótica e alergia a metais.[6] [7] A exposição ao metal desencadeante em pacientes alérgicos pode causar uma crise, e portanto, esses pacientes devem evitar o contato com o metal. O níquel é o metal mais comumente envolvido, mas outros metais, como cromo e cobalto, também têm sido relatados como fatores de exacerbação.

hiperidrose

- A hiperidrose pode ser um fator agravante para um subgrupo de pacientes com dermatite disidrótica, já que existem relatos de melhora na dermatite disidrótica pelo tratamento da hiperidrose.[4] [11]

estresse emocional

- O estresse emocional também pode desencadear surtos de dermatite disidrótica.[13]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco principais incluem a exposição a agentes irritantes.

lesões cutâneas (comum)

- Vesículas não eritematosas medindo de 1 a 2 mm localizadas nas palmas das mãos, solas do pés e/ou nas faces laterais dos dedos.

prurido (comum)

- A dermatite disidrótica caracteristicamente é altamente pruriginosa. É comum um pródromo de prurido.

Outros fatores de diagnóstico

hiperidrose (comum)

- Este é um fator de exacerbação e/ou uma comorbidade frequentemente relatada em pacientes com dermatite disidrótica.^{[4] [16]}

erupções recorrentes (comum)

- Pode haver recorrência no decurso de semanas a meses.

dor (incomum)

- Alguns pacientes se queixam mais de dor que de prurido.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
diagnóstico clínico <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente, não é necessário realizar exames. 	características de dermatite disidrótica

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele <ul style="list-style-type: none"> • Esse teste raramente é solicitado, pois a dermatite disidrótica é um diagnóstico clínico. Ele pode ser considerado quando outros diagnósticos, como distúrbios bolhosos e psoríase, estiverem sendo considerados. 	a histologia revelará dermatite espongiosa da pele das extremidades; a imunofluorescência é negativa
hidróxido de potássio (KOH) <ul style="list-style-type: none"> • O KOH pode ser usado para descartar infecção fúngica vesicular, principalmente na presença de onicomicose. 	negativo
teste de contato <ul style="list-style-type: none"> • Cogite encaminhar o paciente ao teste de contato caso a anamnese levante suspeita clínica de alergia de contato. • Os alérgenos reconhecidos incluem produtos de higiene pessoal e metais.^[17] 	numerosos alérgenos são possíveis, incluindo alergia ao corticosteroide usado para o tratamento do paciente
pesquisa de escabiose <ul style="list-style-type: none"> • Considere a realização desse exame na presença de pápulas escoriadas em outras partes do corpo (além das mãos e pés). 	negativo

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Tinha das mãos/dos pés	<ul style="list-style-type: none"> • A tinha raramente se apresenta com vesículas. • Pacientes com tinha frequentemente têm escamas proeminentes e também podem apresentar maceração, principalmente entre o quarto e o quinto artelho, além de unhas dos pés espessas (onicomicose). 	<ul style="list-style-type: none"> • O teste de hidróxido de potássio (KOH) será positivo, com observação de hifas fúngicas, na tinha. • Considere o envio de uma raspagem cutânea para cultura fúngica, caso seja necessária confirmação adicional.
Psoríase palmoplantar	<ul style="list-style-type: none"> • A psoríase palmoplantar pustular é caracterizada por pústulas nas palmas das mãos e nas solas dos pés, ao contrário das vesículas da dermatite disidrótica. • As lesões clássicas da psoríase (placas de descamação espessas nos cotovelos e joelhos) frequentemente estão presentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • A biópsia de pele da dermatite disidrótica revelará dermatite espongíotica. • A psoríase apresentará achados característicos, como hiperplasia psoriasiforme e microabscessos de Munro.
Dermatite alérgica de contato	<ul style="list-style-type: none"> • A anamnese pode revelar fatores de exacerbação na alergia de contato. Além disso, as lesões são mais inflamatórias que as da dermatite disidrótica. • A alergia a corticosteroides tópicos pode ser um problema desagradável, pois os dois efeitos opostos da aplicação do medicamento nessa situação são a diminuição da inflamação e a propagação da resposta alérgica. 	<ul style="list-style-type: none"> • O teste de contato confirma a suspeita de alergia de contato.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Escabiose	<ul style="list-style-type: none"> • Pápulas eritematosas, principalmente entre os dedos das mãos. • Podem ser encontradas pápulas escoriadas em outras regiões na infestação por escabiose, principalmente na região genital e no umbigo. • Podem ser observados túneis subcutâneos. • Pessoas próximas ao paciente geralmente apresentarão uma erupção similar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Uma tentativa terapêutica com uma preparação parasiticida diferenciará escabiose de dermatite disidrótica.
Pênfigo	<ul style="list-style-type: none"> • O pênfigo envolve a pele, com exceção das extremidades. 	<ul style="list-style-type: none"> • A biópsia de pele apresentará imunofluorescência positiva e achados característicos na histopatologia.
Penfigoide bolhoso	<ul style="list-style-type: none"> • O penfigoide bolhoso envolve a pele, com exceção das extremidades. 	<ul style="list-style-type: none"> • A biópsia de pele apresentará imunofluorescência positiva e achados característicos na histopatologia.

Critérios de diagnóstico

Índice de intensidade e de área do eczema disidrótico (DASI)[18]

O DASI é uma escala de índice de intensidade baseada em um escore dos seguintes fatores: número de vesículas por centímetro quadrado; eritema; descamação; prurido; e extensão da área afetada. As classificações são as seguintes: leve (0 a 15), moderada (16 a 30) e grave (31 a 60). Ela é usada mais como uma ferramenta de pesquisa que na prática clínica.

Abordagem passo a passo do tratamento

A dermatite disidrótica caracteristicamente segue uma evolução remittente-recorrente tendo, portanto, resolução sem qualquer tratamento, na maioria dos casos; entretanto, os pacientes gostariam de receber terapias para diminuir a duração e evitar a recorrência dessa desconfortável erupção.

Modificação do estilo de vida

Devem ser evitados fatores desencadeantes ou de exacerbação para pacientes específicos. Todos os pacientes devem ser instruídos sobre as estratégias para manter efetivos os mecanismos da barreira da pele, como o uso frequente de emolientes e evitar o uso de agentes irritantes.[19] Os pacientes devem evitar o trabalho prolongado em condições de umidade e com agentes de limpeza agressivos e devem imediatamente hidratar a pele com um forte emoliente, preferivelmente um produto à base de parafina branca mole, após cada exposição à água.[19] Em associação com essas medidas, alguns pacientes necessitarão de terapias adjuvantes adicionais:

Prurido

- O controle sintomático do prurido pode ser obtido com anti-histamínicos orais e/ou permanganato de potássio, acetato de alumínio ou imersões em vinagre.

Hiperidrose

- A hiperidrose é um fator de exacerbação para alguns pacientes com dermatite disidrótica.
- Nesse subgrupo de pacientes, podem ser úteis modalidades que interrompem a função sudorípara écrina, como iontoforese e toxina botulínica A (BTXA).[20] [21] [22] 1[C]Evidence
- Esses tratamentos são relativamente seguros, embora a BTXA cause o efeito adverso temporário de fraqueza das mãos.
- A BTXA tem prevalência sobre iontoforese.

Alergias a níquel

- Diversos estudos sugerem uma função sistêmica para a exacerbação relacionada ao níquel da dermatite disidrótica em pacientes alérgicos a níquel.[23] [24]
- Depois que os pacientes sensíveis a níquel são identificados por meio do teste de contato ou do teste de desencadeamento oral, eles devem rigorosamente evitar contato com qualquer objeto que contenha níquel. Pode ser usado um kit de dimetilglioxima para testar o conteúdo de níquel em objetos frequentemente encontrados.
- Se, após a tomada de todas essas precauções, o paciente ainda apresentar sintomas, alguns autores recomendam a tentativa de diminuir a exposição sistêmica a níquel.[24] [25] Uma dieta com baixos índices de níquel pode ser útil para alguns pacientes motivados com dermatite disidrótica refratária, cuja alergia a níquel tenha sido comprovada por meio de teste de contato ou de desencadeamento oral.[24] [25]
- Outros métodos empregados para diminuir os efeitos sistêmicos de níquel incluem tratamento com agentes orais (como dissulfiram e cromoglicato de sódio) e dessensibilização.[26] [27] [28] Um metabólito do dissulfiram se liga a metais bivalentes, incluindo o níquel, ao passo que o cromoglicato de sódio inibe a degranulação de mastócitos.
- Terapias específicas para níquel ainda necessitam de grandes estudos randomizados e controlados.

Pacientes que não respondem às modificações do estilo de vida

Se a doença persistir após a tomada de medidas conservadoras referentes ao estilo de vida, frequentemente são usados corticosteroides tópicos.[29] [30] 2[B]Evidence Pode ser necessária uma preparação potente para as primeiras semanas para o controle da erupção, mas a formulação deve ter sua potência reduzida para o ciclo restante do tratamento.

Imunomoduladores tópicos, como tacrolimo e pimecrolimo, podem ser úteis para a manutenção em longo prazo, quando houver preocupações quanto à atrofia cutânea com corticosteroides tópicos.[31] [32] 3[C]Evidence Entretanto, imunomoduladores tópicos não penetram bem na pele; portanto, se esses agentes forem usados em pele espessamente queratinizada, também deve ser considerado o uso de um queratolítico (como um creme contendo ureia) para melhorar a absorção.[31] [32]

Pode ser necessário o prosseguimento das modificações do estilo de vida em pacientes selecionados que necessitem de terapia escalonada, pelo fato de as modificações do estilo de vida não serem bem-sucedidas isoladamente.

Pacientes que não respondem a terapias tópicas

Um ciclo curto de prednisolona por via oral pode ser útil se os sinais e sintomas do paciente não melhorarem com corticosteroides tópicos.[1] O uso em longo prazo de corticosteroides orais não é incentivado em virtude da conhecida série de efeitos adversos. Corticosteroides tópicos e modificação do estilo de vida podem ser continuados, caso necessário.

Doença recalcitrante

O uso de fototerapia ou imunossuppressores pode ser considerado. Psoralenos tópicos (por exemplo, metoxisaleno) associados a ultravioleta A (PUVA) devem ser tentados, inicialmente.[33] [34] [35] 4[C]Evidence A PUVA por via oral pode ser usada como opção de segunda linha.

Imunossuppressores orais têm sido usados com algum sucesso em casos de dermatite disidrótica refratária à terapia convencional e podem ser usados para doença recalcitrante refratária à fototerapia.[36] [37] [38] [39] Entretanto, as evidências de eficácia, especificamente para dermatite disidrótica, são fracas.5[C]Evidence Corticosteroides tópicos e modificação do estilo de vida podem ser continuados, caso necessário.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

(resumo)

todos os pacientes

1a	modificação do estilo de vida
adjunto	corticosteroides tópicos ou imunomoduladores
adjunto	corticosteroides orais

TREATMENT

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

todos os pacientes

1a modificação do estilo de vida

- » Devem ser evitados fatores desencadeantes ou de exacerbação para pacientes específicos.
- » Todos os pacientes devem usar frequentemente e livremente emolientes sobre as áreas afetadas, principalmente após qualquer contato com a água. Formulações à base de parafina branca mole são preferidas, mas se o paciente não tolerar o produto, pode ser usada uma formulação de creme.
- » Os pacientes devem evitar trabalho prolongado em condições de umidade e usar luvas de proteção, caso necessário. Somente agentes de limpeza leves devem ser usados e devem ser evitados produtos para a pele com fragrâncias ou corantes.

adjunto corticosteroides tópicos ou imunomoduladores

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia ao deitar por até 2 semanas e, em seguida, mudar para um corticosteroide de potência mais baixa

OU

» **fluocinonida tópica**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por até 2 semanas e, em seguida, mudar para um corticosteroide de potência mais baixa

OU

» **mometasona tópica**: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia até a resolução dos sintomas

OU

Em curso

» **triancinolona tópica**: (0.025% ou 0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia até a resolução dos sintomas

Opções secundárias

» **tacrolimo tópico**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **pimecrolimo tópico**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» Os pacientes sem resposta clínica à aplicação isolada de modificação do estilo de vida devem começar a receber corticoterapia tópica e continuar com as medidas adequadas referentes ao estilo de vida.[\[29\]](#) [\[30\]](#) [2\[B\]](#)[Evidence](#)

» Podem ser usadas preparações potentes (por exemplo, clobetasol, fluocinonida) por até 2 semanas, antes da mudança para um corticosteroide de potência intermediária (por exemplo, mometasona, triancinolona) para evitar efeitos adversos, como atrofia cutânea e telangiectasia.

» Formulações à base de pomada geralmente são consideradas superiores a cremes ou loções, pois são mais eficazes e contêm menos conservantes ou aditivos.[\[19\]](#) A oclusão com um envoltório plástico ou um curativo hidrocoloide aumenta a eficácia;[\[30\]](#) entretanto, isso aumenta o risco de efeitos adversos, principalmente dos corticosteroides de alta potência.

» Imunomoduladores tópicos, como tacrolimo ou pimecrolimo, podem ser considerados para o manejo crônico e são geralmente usados para terapia de manutenção quando houver preocupações quanto à atrofia cutânea após a obtenção do controle por meio de corticosteroides tópicos.[\[31\]](#) [\[32\]](#) [3\[C\]](#)[Evidence](#)

» Esses agentes podem ser menos eficazes em pele espessamente queratinizada, como nas solas dos pés. Pode ser usado um queratolítico (como creme de ureia) para melhorar a absorção.[\[31\]](#) [\[32\]](#)

adjunto corticosteroides orais

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Em curso

Opções primárias

» **prednisolona**: 60 mg por via oral uma vez ao dia por 3-4 dias

» A adição de um corticosteroide oral pode trazer uma grande melhora à dermatite disidrótica grave (por exemplo, ponfolix) que não responde às modificações do estilo de vida isoladamente ou à terapia tópica.

» Um ciclo curto de prednisolona geralmente é muito útil e, para essa duração de tratamento, não é necessária a diminuição da dose.^[1] Ciclos mais longos de tratamento com corticosteroides orais não são recomendados por causa de seus efeitos adversos bem conhecidos, os quais incluem hiperglicemia, hipertensão, osteoporose e catarata.

adjunto

terapia para prurido

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **difenidramina**: 25-50 mg por via oral a cada 4 horas quando necessário

-ou-

» **hidroxizina**: 25 mg por via oral três a quatro vezes ao dia quando necessário

--E/OU--

» **acetato de alumínio tópico**: embeber as áreas afetadas por 15-20 minutos duas vezes ao dia, quando necessário

-ou-

» **solução de permanganato de potássio**: embeber as áreas afetadas por 15-20 minutos duas vezes ao dia, quando necessário

-ou-

» **solução de vinagre**: embeber as áreas afetadas por 15-20 minutos duas vezes ao dia, quando necessário (use um quarto de xícara de vinagre para 1 litro de água)

» O controle do prurido pode ser obtido com anti-histamínicos orais e/ou imersões.

adjunto

terapia específica para níquel

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **dieta com baixo conteúdo em níquel**

Em curso

Opções secundárias

» **dissulfiram**: 50 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose gradualmente para 200 mg uma vez ao dia

OU

» **cromoglicato sódico**: 200-400 mg por via oral quatro vezes ao dia

OU

» **dessensibilização**: 10 mg de sulfato de níquel por via oral diluído em água administrado uma vez; após 15 dias, começar com essa dose diariamente em doses incrementais por 3 meses

» Uma dieta com baixos índices de níquel pode ser útil para alguns pacientes motivados com dermatite disidrótica refratária cuja alergia a níquel tenha sido comprovada por meio de teste de contato ou de desencadeamento oral.[24] [25]

» Uma dieta com baixo conteúdo em níquel inclui a restrição a todos os alimentos enlatados e alimentos preparados com utensílios e vasilhas contendo níquel, além da evitação dos seguintes alimentos: aspargo, vagens, brócolis, cenoura, milho, alface, cogumelos, cebola, pera, ervilha, ruibarbo, espinafre, tomate, couve, brotos de alfafa, alho-poró, lentilha, abacaxi, framboesa, ameixa seca, tâmara, figo, arenque, marisco, chá, pó de proteína de soja, chocolate, cacau, fermento em pó, marzipã, nozes, sementes de girassol e gergelim, alcaçuz, vitaminas contendo níquel, farinha de trigo integral, farelo de cereais, trigo sarraceno, painço, pão com múltiplos grãos, farinha de aveia, arroz não polido e farelo de centeio.

» Outros métodos empregados para diminuir os efeitos sistêmicos de níquel incluem tratamento com agentes orais (como dissulfiram e cromoglicato de sódio) e dessensibilização.[26] [27] [28]

» Terapias específicas para níquel ainda necessitam de grandes estudos randomizados e controlados.

adjunto **terapia para hiperidrose**

Em curso

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **toxina botulínica do tipo A**: 100 unidades de volume de injeção total em cada área afetada (por exemplo, uma das mãos)

Opções secundárias

» **iontoforese**: sessões de 15 minutos em cada área afetada por um total de 20 sessões, durante 3 semanas

» A hiperidrose é um fator de exacerbação para alguns pacientes com dermatite disidrótica.

» Nesse subgrupo de pacientes, podem ser úteis modalidades que interrompem a função sudorípara écrina, como iontoforese e toxina botulínica A (BTXA).[\[20\]](#) [\[21\]](#) [\[22\]](#) [1\[C\]](#)[Evidence](#)

» O tratamento por BTXA está associado à dor na ocasião das injeções e ao efeito adverso temporário de fraqueza das mãos. Técnicas cuidadosas de diluição e injeção são necessárias para evitar complicações.[\[22\]](#)

» A BTXA tem prevalência sobre iontoforese.

com doença recalcitrante adjunto fototerapia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A fototerapia pode ser um tratamento adjuvante em casos que não respondem por completo à terapia convencional.

» Psoralenos tópicos (por exemplo, metoxisaleno) associados a ultravioleta A (PUVA) devem ser tentados, inicialmente.[\[33\]](#) [\[34\]](#) [\[35\]](#) [4\[C\]](#)[Evidence](#) Existem numerosos regimes, mas geralmente é usado um regime de 8 semanas. Os PUVA tópicos têm efeitos adversos relacionados a bolhas e hiperpigmentação, mas os efeitos adversos sistêmicos de náuseas ou vômitos e fotossensibilidade persistente no corpo inteiro observados com o tratamento oral por PUVA são raros.[\[40\]](#)

» Os PUVA orais podem ser usados como opção de segunda linha; entretanto, essa terapia traz riscos de danos oculares e câncer de pele.[\[41\]](#) A UV-A-1 não exige o uso de psoralenos (que aumentam o risco de carcinogênese), mas ela não está amplamente disponível.[\[42\]](#) resistente.

Em curso

adjunto

» O principal risco dos PUVA é a carcinogênese, que é dose-dependente.

terapia imunossupressora oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **metotrexato**: 12.5 a 20 mg por via oral uma vez por semana, sempre no mesmo dia da semana

--E--

» **ácido fólico**: 1 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **azatioprina**: 100-150 mg/dia por via oral inicialmente; reduzir para 50-100 mg/dia como dose de manutenção

OU

» **ciclosporina**: 2.5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **micofenolato de mofetila**: 1.5 g por via oral duas vezes ao dia inicialmente, diminuir a dose gradativamente de acordo com a resposta

» Imunossupressores orais têm sido usados com algum sucesso em casos refratários à terapia convencional e fototerapia.[36] [37] [38] [39] Entretanto, as evidências de eficácia, especificamente para dermatite disidrótica, são fracas.5[C]Evidence

» Esses agentes só devem ser empregados nos casos mais difíceis, pois seus efeitos adversos podem ser graves. Eles incluem: hepatotoxicidade, toxicidade renal, pneumonite, pancitopenia, risco elevado de neoplasia ou de infecção, teratogenicidade, hipertensão, hiperlipidemia e oligospermia.

» A suplementação de ácido fólico reduz a probabilidade dos efeitos adversos hematológicos do metotrexato.

Novidades

Terapia por UV-B de 311 nm

Acredita-se que esse tratamento funcione por imunomodulação, da mesma forma que outras modalidades fototerapêuticas. Ele tem sido usado com sucesso em outros tipos de dermatoses das mãos.[\[43\]](#)

Laser de excímeros

O laser de excímeros de 308 nm também afeta a modulação de células inflamatórias e tem se mostrado promissor no tratamento de dermatite das mãos.[\[44\]](#)

Alitretinoína

O retinoide alitretinoína tem sido extensamente estudado na dermatite das mãos, com alguma eficácia. Atualmente, só existem dados limitados sobre seu uso na dermatite disidrótica, sendo necessários mais dados antes que seu uso seja recomendado.[\[45\]](#)

Recomendações

Monitoramento

Não há um monitoramento específico necessário para a dermatite disidrótica, além do monitoramento e manejo do medicamento, conforme detalhado na seção de tratamento. O objetivo em longo prazo deve ser o tratamento manual fastidioso e evitar fatores desencadeantes para reduzir a necessidade de medicamentos, se possível.

Instruções ao paciente

Todos os pacientes com dermatite disidrótica devem tomar cuidados com as mãos, ao evitar o contato com agentes irritantes, como sabões agressivos, e a exposição prolongada à água, além de frequentemente hidratar a pele com um produto à base de parafina branca mole (preferivelmente) ou creme emoliente. Pacientes que identificam fatores de exacerbação, como alérgenos, devem ser aconselhados a evitar contato com tais fatores.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
infecção secundária	variável	baixa
Pode ocorrer em decorrência de rachaduras na pele causadas por prurido. O prurido pode ser controlado por tratamento sintomático bem como pelo uso de opções de tratamento mais agressivas para dermatite disidrótica com a finalidade de diminuir a intensidade da enfermidade.		

Prognóstico

A dermatite disidrótica comumente segue uma evolução clínica remitente-recorrente crônica. Mais frequentemente, a remissão pode ser obtida por meio de tratamento ou espontaneamente, mas a recorrência é a regra. Os pacientes são mais bem servidos pela identificação de quaisquer e de todos os fatores de exacerbação, para evitar recorrências.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema

Publicado por: European Society of Contact Dermatitis

Última publicação em:
2015

Diretrizes de tratamento

Europa

Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema

Publicado por: European Society of Contact Dermatitis

Última publicação em:
2015

Nível de evidência

1. Redução na hiperidrose: há evidências de baixa qualidade provenientes de pequenos estudos controlados indicando que a iontoforese e a toxina botulínica tipo A demonstraram eficácia na redução da sudorese e na melhora dos desfechos.[\[20\]](#) [\[21\]](#) [\[22\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

2. Remissão da doença: há evidências de qualidade moderada indicando que o tratamento com furoato de mometasona é superior à aplicação isolada de emoliente na redução da recidiva da doença.[\[29\]](#)

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

3. Redução nos escores da gravidade da doença: há evidências de baixa qualidade indicando que o tratamento com tacrolimo tópico é comparável ao furoato de mometasona tópico na redução da atividade da doença na dermatite disidrótica.[\[31\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

4. Redução da atividade da doença na doença resistente: há evidências de baixa qualidade, provenientes de uma análise retrospectiva, de uma série de casos e de um ensaio clínico, que indicam que o psoraleno tópico associado a ultravioleta A (PUVA) reduz a atividade da doença em pacientes refratários a terapias tópicas.[\[33\]](#) [\[34\]](#) [\[35\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

5. Redução da atividade da doença na doença resistente: há evidências de baixa qualidade, provenientes de relatos de casos ou de séries de casos ou de análises de registros médicos e de um único ensaio clínico randomizado e controlado, que indicam que esses agentes podem reduzir a atividade da doença nos pacientes refratários a terapias tópicas.[\[36\]](#) [\[37\]](#) [\[38\]](#) [\[39\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Wollina U, Abdel Naser MB. Pharmacotherapy of pompholyx. Expert Opin Pharmacother. 2004;5:1517-1522.
- Warshaw E. Therapeutic options for chronic hand dermatitis. Dermatol Ther. 2004;17:240-250.

Referências

1. Fowler JF Jr, Storrs FJ. Nickel allergy and dyshidrotic eczema: are they related? Am J Contact Dermatol. 2001;12:119-121.
2. Agrup G. Hand eczema and other hand dermatoses in south Sweden. Acta Derm Venereol (Stockh). 1969;49(Suppl 61):5-91.
3. Magina S, Barros MA, Ferreira JA, et al. Atopy, nickel sensitivity, occupation, and clinical patterns in different types of hand dermatitis. Am J Contact Dermat. 2003;14:63-68.
4. Lodi A, Betti R, Chiarelli G, et al. Epidemiological, clinical and allergological observations on pompholyx. Contact Dermatitis. 1992;26:17-21.
5. Edman B. Palmar eczema: a pathogenic role for acetylsalicylic acid, contraceptives and smoking? Acta Derm Venereol. 1988;68:402-407.
6. Lehucher-Michel MP, Koeppel MC, Lanteaume A, et al. Dyshidrotic eczema and occupation: a descriptive study. Contact Dermatitis. 2000;43:200-205.
7. Bryld LE, Agner T, Menne T. Relationship between vesicular eruptions on the hands and tinea pedis, atopic dermatitis and nickel allergy. Acta Derm Venereol. 2003;83:186-188.
8. Prystupa K, Rudzki E. Oral tolerance of nickel in patients with dyshidrosis. Contact Dermatitis. 2000;42:276-277.
9. Veien NK, Hattel T, Justesen O, et al. Oral challenge with metal salts. (I). Vesicular patch-test-negative hand eczema. Contact Dermatitis. 1983;9:402-406.
10. Crosti C, Lodi A. Pompholyx: A still unresolved kind of eczema. Dermatol. 1993;186:241-242.
11. Yokozeki H, Katayama I, Nishioka K, et al. The role of metal allergy and local hyperhidrosis in the pathogenesis of pompholyx. J Dermatol. 1992;19:964-967.
12. Wollina U, Abdel Naser MB. Pharmacotherapy of pompholyx. Expert Opin Pharmacother. 2004;5:1517-1522.
13. Shenefelt PD. Psychodermatological disorders: recognition and treatment. Int J Dermatol. 2011;50:1309-1322.

14. Kutzner H, Wurzel R, Wolff H. Are acrosyngia involved in the pathogenesis of "dyshidrosis"? Am J Dermatopathol. 1986;8:109-116.
15. de Boer EM, Bruynzeel DP, van Ketel WG. Dyshidrotic eczema as an occupational dermatitis in metal workers. Contact Dermatitis. 1988;19:184-188.
16. Thelin I, Agrup G. Pompholyx - a one year series. Acta Derm Venereol. 1985;65:214-217.
17. Guillet MH, Wierzbicka E, Guillet S, et al. A 3-year causative study of pompholyx in 120 patients. Arch Dermatol. 2007;143:1504-1508.
18. Vocks E, Plötz SG, Ring J. The Dyshidrotic Eczema and Severity Index - a score developed for the assessment of dyshidrotic eczema. Dermatol. 1999;198:265-269.
19. Warshaw E. Therapeutic options for chronic hand dermatitis. Dermatol Ther. 2004;17:240-250.
20. Swartling C, Naver H, Lindberg M, et al. Treatment of dyshidrotic hand dermatitis with intradermal botulinum toxin. J Am Acad Dermatol. 2002;47:667-671.
21. Odia S, Vocks E, Rakoski J, et al. Successful treatment of dyshidrotic hand eczema using tap water iontophoresis with pulsed direct current. Acta Derm Venereol. 1996;76:472-474.
22. Wollina U, Karamfilov T. Adjuvant botulinum toxin A in dyshidrotic hand eczema: a controlled prospective pilot study with left-right comparison. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2002;16:40-42.
23. Veien NK, Kaaber K. Nickel, cobalt and chromium sensitivity in patients with pompholyx (dyshidrotic eczema). Contact Dermatitis. 1979;5:371-374.
24. Veien NK, Hattel T, Justesen O, et al. Dietary restrictions in the treatment of adult patients with eczema. Contact Dermatitis. 1987;17:223-228.
25. Veien NK, Hattel T, Justesen O, et al. Dietary treatment of nickel dermatitis. Acta Derm Venereol. 1985;65:138-142.
26. Kaaber K, Menné T, Veien N, et al. Treatment of nickel dermatitis with Antabuse; a double blind study. Contact Dermatitis. 1983;9:297-299.
27. Pigatto PD, Gibelli E, Fumagalli M, et al. Disodium cromoglycate versus diet in the treatment and prevention of nickel-positive pompholyx. Contact Dermatitis. 1990;22:27-31.
28. Santucci B, Cristaudo A, Cannistraci C, et al. Nickel sensitivity: effects of prolonged oral intake of the element. Contact Dermatitis. 1988;19:202-205.
29. Veien NK, Olhom Larsen P, Thestrup-Pedersen K, et al. Long-term, intermittent treatment of chronic hand eczema with mometasone furoate. Br J Dermatol. 1999;140:882-886.
30. Volden G. Successful treatment of chronic skin diseases with clobetasol propionate and a hydrocolloid occlusive dressing. Acta Derm Venereol. 1992;72(1):69-71.

31. Schnopp C, Remling R, Möhrensclager M, et al. Topical tacrolimus (FK 506) and mometasone furoate in the treatment of dyshidrotic palmar eczema: A randomized, observer-blinded trial. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:73-77.
32. Belsito DV, Fowler JF Jr, Marks JG Jr, et al. Pimecrolimus cream 1%: a potential new treatment for chronic hand dermatitis. *Cutis.* 2004;73:31-38.
33. Davis MD, McEvoy M, el-Azhary RA. Topical psoralen-ultraviolet A therapy for palmoplantar dermatoses: experience with 35 consecutive patients. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:407-411.
34. Schempp CM, Müller H, Czech W, et al. Treatment of chronic palmoplantar eczema with local bath-PUVA therapy. *J Am Acad Dermatol.* 1997;36:733-737.
35. Behrens S, von Kobyletzki G, Gruss C, et al. PUVA-bath photochemotherapy (PUVA-soak therapy) of recalcitrant dermatoses of the palms and soles. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 1999;15:47-51.
36. Egan CA, Rallis TM, Meadows KP, et al. Low-dose oral methotrexate treatment for recalcitrant palmoplantar pompholyx. *J Am Acad Derm.* 1999;40:612-614.
37. Scerri L. Azathioprine in dermatological practice. An overview with special emphasis on its use in non-bullous inflammatory dermatoses. *Adv Exp Med Biol.* 1999;455:343-348.
38. Granlund H, Erkkö P, Eriksson E, et al. Comparison of cyclosporine and topical betamethasone-17, 21-dipropionate in the treatment of severe chronic hand eczema. *Acta Derm Venereol.* 1996;76:371-376.
39. Pickenäcker A, Luger TA, Schwartz T. Dyshidrotic eczema treated with mycophenolate mofetil. *Arch Dermatol.* 1998;134:378-379.
40. Lowe NJ, Weingarten D, Bourget T, et al. PUVA therapy for psoriasis: comparison of oral and bath-water delivery of 8-methoxypsoralen. *J Am Acad Dermatol.* 1986;14:754-760.
41. LeVine MJ, Parrish JA, Fitzpatrick TB. Oral methoxsalen photochemotherapy (PUVA) of dyshidrotic eczema. *Acta Derm Venereol.* 1981;61:570-571.
42. Polderman MC, Govaert JC, le Cessie S, et al. A double-blind placebo-controlled trial of UVA-1 in the treatment of dyshidrotic eczema. *Clin Exp Dermatol.* 2003;28:584-587.
43. Krutmann J. Phototherapy for atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol.* 2000;25:552-558.
44. Rivard J, Lim HW. The use of 308-nm excimer laser for dermatoses: experience with 34 patients. *J Drugs Dermatol.* 2006;5:550-554.
45. Wollina U. Pompholyx: what's new? *Expert Opin Investig Drugs.* 2008;17:897-904.

Imagens



IMAGES

Figura 1: Eczema disidrótico

Fotografia cortesia do Dr. Spencer Holmes; usado com permissão



Figura 2: Eczema disidrótico

Fotografia cortesia do Dr. Spencer Holmes; usado com permissão



Figura 3: Eczema disidrótico

Fotografia cortesia do Dr. Spencer Holmes; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Andrea Bershow, MD

Assistant Professor

Dermatology, University of Minnesota, Minneapolis, MN

DIVULGAÇÕES: AB declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Andrea Bershow would like to gratefully acknowledge Dr Erin M. Warshaw and Dr Sabra M. Lofgren, previous contributors to this topic. EMW and SML declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Gina Taylor, MD

Resident

Department of Dermatology, SUNY Downstate Medical Center, New York, NY

DIVULGAÇÕES: GT declares that she has no competing interests.

Laura Korb Ferris, MD, PhD

Assistant Professor

Department of Dermatology, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, PA

DIVULGAÇÕES: LKF declares that she has no competing interests.

Maria Tsoukas, MD, PhD

Assistant Professor of Medicine

Section of Dermatology, Department of Medicine, University of Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: MT declares that she has no competing interests.

Gerard Guillet, MD

Professor of Dermatology

Department of Dermatology and Allergology, University Hospital Poitiers, Poitiers, France

DIVULGAÇÕES: GG declares that he has no competing interests.