



DERMATITE ATÓPICA

Diagnóstico, escada terapêutica e complicações

Material de apoio ao ensino e à prática; não substitui a leitura integral das diretrizes nem o julgamento clínico. As condutas devem ser individualizadas e revisadas conforme novas evidências.

Guia Educacional

DERMATITE ATÓPICA

01 | EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A dermatite atópica (DA) é a doença inflamatória crônica da pele mais prevalente na infância, afetando 15-20% das crianças. A fisiopatologia é determinada por uma dupla falha:

FALHA 1 – Barreira Epidérmica FALHA 2 – Polarização Th2
Mutações de filagrina → perda transepidérmica de água Desvio imunológico com supe (TEWL), penetração de alérgenos e colonização por S. IL-31. Na fase crônica: resp aureus. (IFN- γ , IL-12, IL-17) com liquenificação.

CITOCINA PAPEL ALVO TERAPÊUTICO

Polarização Th2; inibição da barreira; isótipo

IL-4 Dupilumabe (bloqueio IL-4R α)
IgE

Inflamação alérgica; supressão de filagrina;

IL-13 Dupilumabe / Tralokinumabe / Lebrikizumabe
prurido

Prurido crônico — via neuronal (OSMR/IL-

IL-31 Nemolizumabe (em avaliação pediátrica)
31RA)

Fase crônica — acantose, hiperqueratose,

IFN- γ / IL-17 Inibidores de JAK (abrocitinibe, upadacitinibe)
fibrose

01b | POR QUE O ANTI-HISTAMÍNICO NÃO CONTROLA O PRURIDO DA DA?

Esta é uma das dúvidas mais frequentes na prática clínica — e responder corretamente evita um dos erros mais comuns no manejo da dermatite atópica.

O prurido da DA não é mediado pela histamina



Prurido da Urticária / Alergia Prurido da Dermatite Atópica
Mediador principal: Histamina (receptor H1) Mediador principal: IL-31, neuropeptí
Via: mastócitos → liberação de histamina → ativação de Via: IL-31 → receptor OSMR
fibras C cutâneas sensoriais → ativação direta das fibras pruriceptivas
Resultado: anti-H1 bloqueia o receptor → controle (independente de histamina)
eficaz do prurido Resultado: anti-H1 não atinge o alvo → prurido
persiste

Mediadores do prurido na DA — além da histamina

MEDIADOR MECANISMO RELEVÂNCIA CLÍNICA

Liga-se ao receptor OSMR/IL-31RA em

neurônios sensoriais cutâneos → ativação Principal alvo do prurido crônico – pico
IL-31
direta das fibras pruriceptivas C (via não- noite → insônia
histaminérgica)

TSLP (Thymic Liberado pelo epitélio danificado → ativa fibras
Elo entre barreira quebrada e sensação de
Stromal TRPA1 nos neurônios sensoriais → prurido
coceira
Lymphopoietin) independente de histamina

Ativam receptor PAR-2 em neurônios →

Proteases (ex: Explica prurido em pele com aspecto
desencadeiam prurido mesmo na ausência de
kalicreína) "normal"
inflamação visível

Neuropeptídeos Liberados por terminações nervosas →
Contribuem para a cronicidade e
(Substância P, inflamação neurogênica e amplificação do
liquenificação
CGRP) prurido

MEDIADOR MECANISMO RELEVÂNCIA CLÍNICA

Explica por que o dupilumabe reduz prurido Sensibilizam diretamente os neurônios

IL-4 / IL-13 rapidamente – antes da melhora visível da
sensoriais, além do efeito inflamatório na pele
pele



Presente, mas via secundária na DA. Atua Anti-H1 tem efeito marginal – pode ajudar Histamina principalmente em episódios agudos e quando no sono pelo efeito sedativo há urticária associada não pelo bloqueio do prurido

COMO EXPLICAR PARA O PACIENTE / FAMÍLIA

"A coceira da dermatite não vem da mesma substância que causa a coceira da alergia comum." "O remédio para alergia (anti-histamínico) não atinge o nervo que produz essa coceira." "O que controla a coceira da dermatite é tratar a inflamação da pele — com hidratante, corticoide e, nos casos graves, com os medicamentos novos." "O anti-histamínico pode ajudar a dormir, mas não vai fazer a pele melhorar."

IMPLICAÇÃO TERAPÊUTICA — ALVOS CORRETOS DO PRURIDO NA DA

- Dupilumabe (anti-IL-4R α): bloqueia IL-4 e IL-13, que sensibilizam diretamente os neurônios — redução do prurido

muitas vezes antes da melhora cutânea visível

- Inibidores de JAK (abrocitinibe, upadacitinibe): bloqueiam a sinalização intracelular de IL-4, IL-13 e IL-31 — ação

antipruriginosa mais rápida que o dupilumabe

- Nemolizumabe (anti-IL-31RA): bloqueia diretamente o receptor de IL-31 nos neurônios — em avaliação pediátrica;

maior efeito sobre o prurido

- Anti-histamínico 1ª geração: uso restrito a situações com urticária coexistente ou como sedativo temporário nas crises

noturnas — nunca como tratamento principal

Quando o anti-histamínico SIM tem efeito — e quando usar?

O bloqueio H1 é eficaz sempre que a histamina for o mediador principal da reação. Isso ocorre em condições distintas da DA:

CONDIÇÃO MEDIADOR PRINCIPAL EFEITO DO ANTI-H1 QUANDO USAR

Urticária aguda Histamina (mastócitos) Excelente 1ª linha – anti-H1 2ª geração (loratadina, cetirizina, fexofenadina)

Urticária crônica espontânea Histamina (ativação Boa resposta – 1ª Anti-H1 2ª ger mastocitária crônica) linha dose plena ou dobrada; refratários → omalizumabe

Rinite alérgica Histamina + leucotrienos Bom para Anti-H1 2ª geração ± prurido/espirros – corticoide intranasal para parcial para obstrução obstrução



Conjuntivite alérgica Histamina (mastócitos Bom – oral ou colírio Colírio anti-H1 conjuntivais) anti-H1 (olopatadina, cetotifeno) ± oral

Reação alérgica a alimento / Histamina + outros Para prurido/urticária Anti-H1 VO medicamento (leve-mod) mediadores – não age sobre substituir adrenalina em broncoespasmo anafilaxia

Anafilaxia Histamina + PAF + Efeito parcial – não Adrenalina IM 1ª linha – leucotrienos + triptase reverte choque nem anti-H1 é adjuvante tardio broncoespasmo

DA – prurido crônico IL-31, TSLP, proteases, Sem efeito sobre o Apenas se urticár neuropeptídeos prurido coexistente ou sedação

CONDIÇÃO MEDIADOR PRINCIPAL EFEITO DO ANTI-H1 QUANDO USAR

noturna (1ª geração). Trate a inflamação.

Anti-H1 de 1ª vs 2ª geração — quando escolher cada um?

2ª GERAÇÃO (loratadina, cetirizina, fexofenadina, 1ª GERAÇÃO (difenidramina, hidroxizina, prometazina) bilastina)

- Atravessa a barreira hematoencefálica → sedação • Não sedante (ou mínima sedação) — não atravessa BHE
- Efeitos anticolinérgicos: boca seca, retenção urinária, • Sem efeitos anticolinérgicos relevantes taquicardia • Indicação de 1ª linha: urticária aguda e crônica, rinite
- Indicação na DA: sedação temporária nas crises noturnas alérgica, conjuntivite
- Indicação em anafilaxia: adjuvante após adrenalina • Dose única diária — melhor adesão

Não usar como tratamento de rotina em crianças Preferidos para uso crônico e em c pequenas (risco de apneia com doses altas) das faixas aprovadas)

ATENÇÃO — Anafilaxia: o anti-histamínico NÃO é o tratamento

- O choque anafilático é mediado principalmente por PAF (fator de ativação plaquetária) e queda de resistência vascular — não apenas por histamina
- O anti-H1 alivia a urticária, mas NÃO reverte broncoespasmo, hipotensão ou edema de glote
- Conduta: Adrenalina IM (0,01 mg/kg, máx 0,5 mg) na face anterolateral da coxa — SEMPRE 1ª linha
- Anti-histamínico e corticoide são adjuvantes — nunca devem atrasar ou substituir a adrenalina

02 | CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS — HANIFIN & RAJKA

Diagnóstico é clínico — biópsia não é indicada de rotina. Regra: ≥ 3 maiores + ≥ 3 menores.



CRITÉRIOS MAIORES (≥ 3) CRITÉRIOS MENORES (≥ 3)

- Prurido — sine qua non • Xerose / Ictiose
- Morfologia e distribuição típicas por faixa etária • Queratose pilar
- Curso crônico recidivante (≥ 6 meses) • Dermografismo branco
- Histórico pessoal ou familiar de atopia • Linhas de Dennie-Morgan
- Hiperlinearidade palmar
- Sinal de Hertoghe
- Ceratocone / Catarata subcapsular

Distribuição por faixa etária: Lactente (0-2a) → extensoras e bochechas | Criança (2-12a) → flexoras | Adolescente → difuso + liquenificação

03 | ESCORES DE GRAVIDADE — COMO PONTUAR

ESCORE CÁLCULO / COMPONENTES CLASSIFICAÇÃO

$A/5 + 7B/2 + C$ (A=extensão; B=intensidade 0-18; Leve <25 | Moderado 25-50 | Grave
SCORAD
C=subjetivos 0-10) >50

0=limpa · 1=quase limpa · 2=leve · 3=moderada ·

IGA IGA >3 → critério para biológico
4=grave

Score 0-72; eritema, edema, escoriação,

EASI Uso primário em ensaios clínicos
liquenificação por região

SCORAD — Passo a passo

Fórmula: $SCORAD = A/5 + 7B/2 + C$ | Pontuação máxima: 103 EXTENSÃO — Regra dos 9 × 0,2 (máx = 36) A Avalie a área de pele afetada usando a Regra dos 9 — cada região corresponde a 9% da superfície corporal. Some as áreas afetadas e multiplique por 0,2.

REGIÃO CORPORAL % DA SC OBSERVAÇÃO

Lactentes: proporcionalmente maior — usar escala

Cabeça e pescoço 9%
adaptada

Tronco anterior (tórax + abdome) 18% Dividir em 2 × 9%

Tronco posterior (dorso + nádegas) 18% Dividir em 2 × 9%

Cada membro superior 9% (total 18%) Incluir axila e face palmar

18% (total



Cada membro inferior Coxa (9%) + perna/pé (9%)
36%)

Genitália 1% Somada ao total

INTENSIDADE — 6 sinais clínicos (máx = 18)

B Avalie uma área representativa (não necessariamente a pior). Cada sinal recebe itens.

SINAL CLÍNICO 0 — Ausente 1 — Leve 2 — Moderado 3 — Grave NOTA

Discreto, Rosa- Vermelho
Eritema (vermelhidão) Ausente ____
rosado avermelhado intenso

Discreta Claramente Edema
Edema / Pápulas Ausente ____
elevação palpável exuberante

Crostas Exsudato
Exsudato / Crostas Ausente Leve exsudato ____
moderadas intenso

Escoriações Erosões Ulcerações /
Escoriações Ausente ____
lineares leves superficiais sangramento

Acentuação

Espessamento Pele musgosa /
Liquenificação Ausente discreta das ____
evidente nódulos
linhas

Ressecamento Descamação Pele muito
Xerose (fora das lesões) Ausente ____
leve moderada seca / fissuras
TOTAL B (soma dos 6 itens - ____ / 18
máx 18)

SINTOMAS SUBJETIVOS — Prurido + Insônia (máx = 20 → $\times 0,1 = \text{máx } 2 \times 10 = 20$ pts na fórmula como C)



C O próprio paciente (ou cuidador, no caso de lactentes) pontua cada item de 0 a analógica (EVA) nas últimas 72 horas.

ITEM SUBJETIVO ESCALA NOTA (0-10)

0 = sem coceira → 10 = pior coceira

Prurido (coceira) ____
imaginável

0 = dorme normalmente → 10 = noite em

Insônia (distúrbio do sono) ____
claro

TOTAL C (prurido + insônia) × 0,1 (____ + ____) × 0,1 = ____

SCORAD FINAL = A/5 + 7B/2 + C

____/5 + 7×____/2 + ____ = ____ Leve: < 25 | Moderado: 25-50 | Grave: > 50

IGA – Investigator Global Assessment

Avaliação global rápida pelo examinador, baseada na impressão geral da pele. Não requer cálculo – escolha o nível que melhor descreve o quadro atual.

NÍVEL CLASSIFICAÇÃO DESCRIÇÃO CLÍNICA CONDUTA

Sem sinais inflamatórios. Ausência de eritema,

0 Pele limpa (clear) Manutenção
infiltração ou prurido.

Eritema quase imperceptível; mínima aspereza

1 Quase limpa (almost clear) Manutenção
residual.

Eritema discreto, pápulas leves, mínima

2 Leve Step 2
infiltração, prurido leve.

Moderada Eritema evidente, infiltração moderada, Step 3 → JAK tópico
3 pápulas/vesículas, prurido importante com
impacto no sono.



Grave Eritema intenso, edema, exsudação, Step 4 → Biológico
4 liquenificação, prurido incapacitante, impacto (IGA >3)
grave na QV.

EASI — Eczema Area and Severity Index

Pontuação 0-72. Avalia 4 regiões (cabeça/pescoço, membros superiores, tronco, membros inferiores) combinando extensão e intensidade de 4 sinais clínicos.

Edema/Pápulas Escoriação (0- Liquenificação Ext. (0-
REGIÃO Eritema (0-3)
(0-3) 3) (0-3) 6)

Cabeça e pescoço (×0,1) ____

Membros superiores (×0,2) ____

Tronco (×0,3) ____

Membros inferiores (×0,4) ____

Cálculo por região:(soma dos 4 sinais) × extensão × multiplicador da região. EASI total = soma das 4 regiões. Leve: <7 | Moderado: 7-21 | Grave: >21

04 | TRATAMENTO ESCALONADO — EAACI / AAD 2024

Emolientes são a base de todos os steps e nunca devem ser suspensos. Progressão conforme falha terapêutica ou gravidade inicial.

DA Leve — Todos os pacientes

- Emolientes ≥ 200 g/semana — aplicar em 3 minutos após o banho
- 1 • Banho morno curto com syndet neutro
 - Controle ambiental (ácaros, calor, irritantes)
 - Anti-histamínico: somente se urticária associada — não trata o prurido da DA

DA Moderada

- CT tópico: Hidrocortisona 1% (face/dobras) | Betametasona ou Mometasona (tronco e membros)
- 2 • Inibidores de calcineurina: Tacrolimus 0,03% (>2a) | Pimecrolimus 1% — 2ª linha para face/dobras
 - Terapia proativa: CT 2×/semana nas áreas de recidiva frequente
 - Critério de progressão: SCORAD >25 ou IGA >3

DA Moderada-Grave (Refratária a CT)

- Ruxolitinibe 1,5% (inibidor de JAK tópico) — indicado >12 anos
- 3 • Não usar na face — risco de supressão do eixo HHA
 - Critério de progressão: SCORAD >50 ou IGA >4

DA Grave — Terapia Biológica

- Dupilumabe (anti-IL-4Rα): aprovado ≥6 meses (FDA 2023) | 200-600 mg SC a cada 2-4 semanas | EA



4 principal: conjuntivite (20%)

- Tralokinumabe (anti-IL-13): indicado >12 anos
- Lebrikizumabe: em avaliação pediátrica

DA Grave — Inibidores de JAK Sistêmicos (>12 anos)

5 • Abrocitinibe (JAK1) | Upadacitinibe (JAK1) | Baricitinibe (JAK1/2)

- Monitoramento: hemograma, lipídios, função hepática. Risco de herpes zoster.

ERROS A EVITAR

- NÃO usar CT potentes (grupos I-II) em face ou dobras por tempo prolongado
- NÃO suspender emolientes ao escalar o tratamento
- NÃO prescrever anti-histamínico como tratamento principal do prurido da DA

05 | COMPLICAÇÕES

INFECCIOSAS MARCHA ATÓPICA PSICOSSOCIAIS / QV

Eczema herpeticum (Kaposi) → Asma brônquica – 30–40% dos casos Distúrbio do sono
EMERGÊNCIA: Aciclovir EV 10–15 de DA grave Ansiedade / Depressão – avaliar DLQI
mg/kg/dose 8/8h Rinite alérgica – saudação alérgica, Bullying e isolamento social
Impetiginização (S. aureus / MRSA) → rinorreia
Mupirocina tópica Ceratocone / Catarata subcapsular
Molusco contagioso, tinea, M. furfur

ECZEMA HERPETICUM — Emergência Dermatológica

Vesículas monomórficas umbilicadas sobre pele eczematosas + febre + dor intensa Conduta:
Internação imediata + Aciclovir EV 10–15 mg/kg/dose a cada 8 horas Não aguardar PCR de HSV
para iniciar tratamento — diagnóstico é clínico

06 | FASE CRÔNICA — IMUNOLOGIA E CONDUTA

Na cronicidade a resposta imune muda de Th2 puro para um perfil misto Th2 + Th1 + Th17, com
elevação de IFN- γ , IL-12 e IL-17. Essa transição explica a liquenificação e a menor eficácia dos anti-
histamínicos.

CARACTERÍSTICA FASE AGUDA FASE CRÔNICA

Perfil imune Th2 (IL-4, IL-13) Misto Th2+Th1+Th17 (IFN- γ , IL-12, IL-17)

Clínica Vesículas, eritema, exsudato Liquenificação, xerose, hiperpigmentação

Prurido Intenso/histaminérgico Crônico — neuropeptídeos + IL-31

Histologia Espongiose, vesículas Acantose, hiperqueratose, fibrose dérmica

Conduta específica na fase crônica: emolientes oclusivos (ureia 5–10%) + terapia proativa (CT 2x/
semana nas áreas de liquenificação) + considerar tacrolimus para manutenção.

07 | PÉROLAS CLÍNICAS

Clínico — nunca por biópsia de rotina. Distribuição: extensoras (lactente) → flex
Diagnóstico difuso + liquenificação (adolescente).



Fisiopato Dupla falha: barreira (filagrina) + Th2 (IL-4/IL-13/IL-31). Na cronicidade: Th2+Th1+Th17. Os biológicos modernos atacam exatamente essas citocinas.

Emolientes nunca suspensos. Corticoide potente na face de lactente = erro clássico. Dupilumabe Tratamento aprovado FDA \geq 6 meses (2023) — transformou o prognóstico da DA grave.

SCORAD ou IGA em toda consulta: 2 minutos que guiam o step terapêutico e fundamentam a Escores solicitação de biológico à operadora.

Kaposi varicelliformis: vesículas umbilicadas + febre = Aciclovir EV imediato. Não esperar sorologias. Emergência Não confundir com impetigo.

Investigar sistematicamente: DLQI, distúrbio de sono, déficit escolar, sinais de depressão/ansiedade QV em criança e cuidadores.

Fontes: EAACI/AAD 2024 | AAP | SBP | UpToDate | FDA (dupilumabe \geq 6m, 2023)