

## **Dermatite Atópica Em Adultos: Particularidades Clínicas E Atualização Terapêutica**

**Érika Tatiana Guativa Penagos**

*Universidade Cooperativa De Colombia  
Medicina*

**Maria Angelica Romero**

*Universidad Santiago De Cali  
Medicina*

**Maholi Cristina Murillo Zambrano**

*Universidade Católica De Santiago De Guayaquil  
Medicina*

**Franklin Alejandro Chirinos Cobis**

*Universidad Nacional Experimental “Francisco De Miranda”  
Medicina*

**Laura Otoya Covelli**

*Universidad De Los Andes  
Medicina*

**Jaciane Da Cruz Barreto**

*Universidade Estácio De Sá Ap  
Bacharelado Em Enfermagem*

*Especialista Em Obstetrícia, Saúde Da Mulher E Gestão Em Saúde*

---

### **Resumo**

*A dermatite atópica (DA) no adulto é uma dermatose inflamatória crônica, recidivante e heterogênea, que transcende a visão clássica de doença infantil persistente e constitui entidade com endotipos e fenótipos próprios, marcada por disfunção de barreira cutânea, desregulação imuno-inflamatória predominantemente tipo 2 (IL-4/IL-13/IL-31) com participação variável de eixos Th22/Th17, colonização por *Staphylococcus aureus* e prurido neuropático-imunológico de grande impacto em sono, humor e produtividade (Bieber, 2008; Weidinger & Novak, 2016; Guttmann-Yassky et al., 2011; Byrd, Belkaid & Segre, 2018). Este artigo apresenta revisão narrativa focalizada em particularidades clínicas do adulto, articulando: (i) critérios diagnósticos e diagnóstico diferencial com entidades de alta relevância na idade adulta (dermatite de contato alérgica/irritativa, sarna crostosa, psoriase invertida, linfoma cutâneo de células T); (ii) sistemas de gravidade e desfechos centrados no paciente (EASI, SCORAD, POEM, DLQI); (iii) biomarcadores emergentes com utilidade prognóstica/estratificadora (TARC/CCL17, periostina, eosinofilia, IgE total, perfis transcriptômicos por tape stripping); e (iv) atualização terapêutica contemplando cuidado básico de barreira e antisepsia direcionada, corticosteroides tópicos em esquemas proativos, inibidores de calcineurina, inibidor de PDE-4 (crisaborol), JAK inibidor tópico (ruxolitinibe creme), fototerapia NB-UVB, e sistêmicos com robusta evidência em moderada-grave: dupilumabe (anti-IL-4Ra), tralokinumabe (anti-IL-13), e inibidores de JAK orais (upadacitinibe, abrocitinibe; baricitinibe em alguns mercados), além de perspectivas com nemolizumabe (anti-IL-31RA) (Simpson et al., 2016; Wollenberg et al., 2021; Guttmann-Yassky et al., 2021; Silverberg et al., 2020; Kim et al., 2021). Discutem-se adesão e “esteroidofobia”, estratégias educacionais e de decisão compartilhada, manejo de comorbidades (asma, rinite, depressão, ansiedade, obesidade) e de fatores agravantes ocupacionais/ambientais; apresentam-se ainda considerações de segurança (infecções herpéticas, conjuntivite com anti-IL-4Ra, eventos laboratoriais com JAKi) e caminhos de personalização por fenótipo/biomarcador, com monitorização por metas (“treat-to-target”) e integração multiprofissional. A síntese reforça que, no adulto, diagnóstico criterioso, avaliação multidimensional e terapias direcionadas ao eixo tipo 2 transformam prognóstico e qualidade de vida, desde que*

acompanhadas por plano educacional e seguimento longitudinal para sustentação do controle e mitigação de recaídas.

**Palavras-chave:** Dermatite atópica; Adultos; Prurido; Barreira cutânea; Imunidade tipo 2 (IL-4/IL-13/IL-31)

Date of Submission: 01-01-2026

Date of Acceptance: 10-01-2026

---

## I. Introdução

A dermatite atópica (DA) é uma doença inflamatória crônica, recidivante, caracterizada por prurido intenso e lesões eczematosas com distribuição e morfologia que variam segundo idade, fenótipo e gravidade. Embora tradicionalmente associada à infância, a DA no **adulto** representa parcela expressiva do espectro clínico, seja como persistência da doença iniciada na infância, seja como **início tardio** (adult-onset), com trajetórias clínicas, comorbidades e necessidades terapêuticas particulares (Bieber, 2008; Langan, Irvine & Weidinger, 2020). Nas últimas duas décadas, avanços em imunologia cutânea, genética de barreira e microbioma remodelaram a compreensão da DA como **desordem sistêmica tipo 2**, com módulos inflamatórios adicionais (Th22, Th17) e marcadores de disfunção de barreira (p. ex., mutações *FLG*, redução de filagrina) que contribuem para **heterogeneidade** de apresentação e resposta terapêutica (Palmer et al., 2006; Guttman-Yassky et al., 2011; Weidinger & Novak, 2016). A convergência desses conhecimentos abriu caminho para **terapias direcionadas**, especialmente anticorpos monoclonais anti-IL-4R $\alpha$  e anti-IL-13, e **inibidores de JAK** tópicos e sistêmicos, que mudaram o paradigma de controle na doença moderada a grave (Simpson et al., 2016; Wollenberg et al., 2021; Guttman-Yassky et al., 2021; Silverberg et al., 2020; Kim et al., 2021).

### 1. Epidemiologia e carga de doença no adulto

Estudos populacionais estimam prevalência pontual de DA em adultos entre 2% e 10% conforme região e método diagnóstico, com significativa **carga de qualidade de vida** (QoL) e impacto socioeconômico (Langan et al., 2020; Silverberg, 2019). No adulto, a doença associa-se a **comorbidades atópicas** (asma, rinite), mas também a condições **neuropsiquiátricas** (depressão, ansiedade, distúrbios do sono), **metabólicas** (obesidade) e a infecções cutâneas recorrentes, sobretudo por *S. aureus* e vírus herpes simplex (eczema herpeticum) (Byrd, Belkaid & Segre, 2018; Dalgard et al., 2015). O **prurido** intenso e persistente, a dor/ardor cutâneo e a **insônia** compõem o núcleo de sofrimento do adulto, traduzindo-se em **absenteísmo**, **presenteísmo** e sobrecarga familiar (Finlay & Khan, 1994; Schram et al., 2012). Em termos de risco ocupacional, alérgenos de contato (p. ex., metais, fragrâncias, conservantes) e irritantes (p. ex., umidade, solventes, luvas) podem agravar ou mimetizar o quadro, exigindo investigação direcionada (Thyssen et al., 2017).

### 2. Fisiopatologia: barreira, imunidade tipo 2 e microbioma

A DA resulta da interação entre **genética**, **barreira cutânea** e **sistema imune**. Defeitos de barreira — com destaque para **perda de função da filagrina** (*FLG*) — reduzem conteúdo de fatores naturais de hidratação e elevam pH, facilitando penetração de irritantes/alérgenos e colonização microbiana (Palmer et al., 2006; Weidinger & Novak, 2016). No compartimento imune, predomina **resposta tipo 2** com ativação de células T auxiliares (Th2) e produção de **IL-4, IL-13 e IL-31**; outras vias (Th22/IL-22; Th17/IL-17) contribuem conforme fenótipo/endotípico, especialmente em subgrupos e em certos fototipos (Guttman-Yassky et al., 2011; Bieber, 2008). A **coceira** decorre de eixos neuroimunes (incluindo IL-31), interação de fibras C com mediadores pruritogênicos e sensibilização central, potencializada por **escoriação**, **barreira danificada** e **colonização** (IL-31/NGF) (Bieber, 2008). O **microbioma** tem papel central: a colonização por *S. aureus* (incluindo cepas produtoras de superantígenos) correlaciona-se a flares e gravidade, e a diversidade bacteriana reduz durante exacerbações (Kong et al., 2012; Byrd, Belkaid & Segre, 2018). Esse modelo ecológico explica resultados clínicos com **antissépticos** e medidas de **controle de colonização** em subgrupos.

### 3. Particularidades clínicas do adulto

O adulto exibe fenótipos **flexurais crônicos** (antecubital, poplíteo), **eczemas das mãos** ocupacionais, **lesões líquenoides/prurigo**, **cabeça/pescoço** (head-and-neck dermatitis) e, em alguns, **lesões nummulares** e **eczema crônico das pálpebras**. O envolvimento **facial** é frequente e estigmatizante; **blefarite** e **conjuntivite** podem coexistir, com atenção especial durante uso de anti-IL-4R $\alpha$  (Simpson et al., 2016). Na pele mais envelhecida, coexistem **xerose**, **dermatite asteatósica** e **prurido crônico** com componente neuropático. Exacerbações sazonais (inverno/clima seco) e **gatilhos** (estresse, suor, tecidos ásperos, agentes de limpeza) devem ser mapeados. Importa reconhecer apresentações de **início tardio** (após 18–21 anos), em que o **diferencial** torna-se crucial: dermatite de contato (testes epicutâneos podem ser decisivos), **psoriase** (incl. inversa), **sarna** (inclusiva crostosa), **tinha incognito**, **dermatite seborréica** e **linfoma cutâneo de células T** (Thyssen et al., 2017). Sinais que exigem vigilância para linfoma incluem **placas persistentes assimétricas**, hipopigmentadas ou eritematosas refratárias, prurido desproporcional, linfonodomegalia e **não resposta** a terapias padrão.

#### **4. Critérios diagnósticos e avaliação de gravidade**

Os critérios clássicos de **Hanifin & Rajka** (1980) e os do **UK Working Party** (Williams et al., 1994) permanecem úteis, mas a prática atual se ancora em **combinação clínica e exclusão do diferencial**. Para gravidade e monitorização, medidas **objetivas** e **subjetivas** são complementares: **EASI** (Eczema Area and Severity Index) e **SCORAD** quantificam extensão e intensidade; **POEM** (Patient-Oriented Eczema Measure) e **DLQI** capturam percepção do paciente e impacto funcional (Schmitt et al., 2013; Charman, Vickers & Williams, 2004; Finlay & Khan, 1994). A integração desses instrumentos permite **alvos de tratamento** (p. ex., EASI-50/75; redução  $\geq 4$  pontos no POEM; DLQI  $\leq 5$ ). Marcadores laboratoriais inespecíficos como **IgE total** e **eosinofilia** podem apoiar cenários de **fenótipo tipo 2 alto**; **TARC/CCL17** e **periostina** são **biomarcadores promissores**, associados a atividade e resposta à terapia, mas não são universais nem indispensáveis à prática (Kakinuma et al., 2001; Izuhara et al., 2016). Tecnologias de **tape-stripping** e **transcriptômica** fornecem janelas mecanísticas e podem, futuramente, guiar a **personalização**, porém sua aplicação rotineira ainda é limitada a centros especializados.

#### **5. Princípios de manejo no adulto**

O manejo da DA adulta é **estratificado por gravidade e centrado na barreira**, com **escalonamento** (step-up) e **desescalonamento** (step-down) conforme resposta e risco. **Educação terapêutica** é pilar transversal: explicar cronicidade, segurança relativa de corticosteroides tópicos quando usados corretamente, rotinas de hidratação e **evitar gatilhos** ambientais/ocupacionais. Abaixo, os **eixos principais**:

##### **Cuidado de barreira e controle de colonização**

Uso **diário** de **emolientes** (alto teor lipídico/umectantes como ureia baixa, glicerol) e **limpadores suaves** sem fragrância reduz recaídas e necessidade de anti-inflamatórios tópicos. **Banhos curtos, mornos**, com **aplicação imediata** de emoliente, e **antissépticos** (p. ex., hipoclorito de sódio em diluições padronizadas) podem ser úteis em subgrupos com infecções recorrentes e **DA “impetiginizada”** (Byrd, Belkaid & Segre, 2018). Culturas e antibióticos sistêmicos devem ser **criteriosos** para evitar resistência.

##### **Anti-inflamatórios tópicos**

**Corticosteroides tópicos** são primeira linha nas fases agudas. A seleção do **potencial** (baixa, média, alta) depende do **sítio** (face/pregas: baixa a média; tronco/extremidades: média a alta) e da **espessura da pele** do adulto. Estratégias **proativas** (p. ex., duas vezes/semana nas áreas de predileção após controle da crise) reduzem recaídas (Wollenberg et al., 2008). **Inibidores de calcineurina** (tacrolimo/pimecrolimo) são valiosos para **áreas sensíveis** e manutenção, evitando atrofia e dismorfias faciais. **Crisaborol** (PDE-4 tópico) oferece opção esteroide-sparing em doença leve a moderada (Paller et al., 2016). **Ruxolitinibe creme** (JAK1/2 tópico) demonstrou rápido alívio de prurido e redução de lesões em DA leve a moderada (Kim et al., 2021). Educação é crítica para combater “**esteroidofobia**” e melhorar **adesão** (Thorneloe et al., 2018).

##### **Fototerapia**

**NB-UVB** é segura e eficaz na DA moderada, inclusive no adulto, quando disponível e logisticamente viável; **PUVA** é opção em casos selecionados, ponderando riscos cumulativos (Youssef, Mackie & Ibbotson, 2008).

##### **Sistêmicos direcionados e imunomoduladores**

Em **doença moderada a grave** refratária ao manejo tópico/fototerapia, o arsenal atual inclui **biológicos** e **JAK inibidores orais**:

- **Dupilumabe (anti-IL-4Ra)** bloqueia sinalização IL-4/IL-13, com melhora robusta em EASI, prurido e QoL; eventos de **conjuntivite** demandam manejo conjunto com oftalmologia (Simpson et al., 2016).
- **Tralokinumabe (anti-IL-13)** mostra eficácia significativa, perfil de segurança favorável e menor incidência de eventos oculares em alguns estudos (Wollenberg et al., 2021).
- **Upadacitinibe (JAK1 seletivo)** e **abrocitinibe (JAK1 seletivo)** apresentam **início rápido** de ação sobre prurido e pele; exigem **monitorização laboratorial** (lipídios, hemograma, enzimas) e avaliação de risco para **infecções oportunistas, Herpes Zoster e eventos trombóticos** conforme bula/consensos (Guttmann-Yassky et al., 2021; Silverberg et al., 2020). **Baricitinibe** (JAK1/2) tem aprovação em alguns países e lógica semelhante de monitorização.
- **Imunossupressores clássicos** (ciclosporina, metotrexato, azatioprina, micofenolato) permanecem úteis onde biológicos/JAKi não estão disponíveis, mas requerem **vigilância** de efeitos adversos (Berth-Jones et al., 1996; Weatherhead, Rainsford & Rosenberger, 2007).

### **Comorbidades, psicodermatologia e estilo de vida**

Transtornos **ansioso-depressivos**, **insônia** e **dor/prurido** refratários pedem abordagem **multidisciplinar** (dermatologia, psicologia/psiquiatria, medicina do sono). Intervenções **educacionais** e **cognitivo-comportamentais**, técnicas de **controle do prurido**, **higiene do sono** e suporte social melhoram desfechos (Dalgard et al., 2015). **Obesidade** e **tabagismo** agravam inflamação sistêmica e correlacionam-se a piora da DA; medidas de **estilo de vida** devem ser integradas ao plano.

### **6. Biomarcadores e personalização**

Entre os **biomarcadores candidatos**, TARC/CCL17 tem correlação com atividade e resposta em alguns estudos; **periostina** se relaciona a inflamação tipo 2 tecidual e remodelamento (Kakinuma et al., 2001; Izuhara et al., 2016). Ainda que **IgE total** elevada e **eosinofilia** sugiram fenótipo tipo 2 alto, a **decisão terapêutica** continua predominantemente **clínica**, informada por **gravidez, impacto, comorbidades e preferências do paciente**. A incorporação de **ferramentas “ômicas”** (transcriptômica por *tape-stripping*, perfis citoquímicos) poderá refinar **estratificação** (p. ex., fenótipo “head-and-neck” com *Malassezia*; endotipos com componente Th17 mais proeminente), mas a **acessibilidade** limita a adoção rotineira.

### **7. Segurança e monitorização**

Com **biológicos**, atenção a **infecções** (HSV, helmintíases em áreas endêmicas), **conjuntivite/blefarite** (anti-IL-4Ra) e hipersensibilidade. Com **JAK inibidores sistêmicos**, recomenda-se **triagem** (história de trombose, zóster), **vacinação** conforme diretrizes, **exames basais e monitorização periódica** (hemograma, lipídios, enzimas hepáticas). Em **gravidez**, preferem-se tópicos e fototerapia; biológicos/JAKi exigem **avaliação caso a caso** com obstetrícia/dermatologia (orientações variam entre países e atualizam-se continuamente).

### **8. Adesão, esteroidofobia e decisão compartilhada**

No adulto, **adesão** é determinante de sucesso e frequentemente minada por **medos** sobre corticosteroides (“esteroidofobia”), **complexidade de esquemas e fadiga terapêutica** (Thorneloe et al., 2018). Estratégias eficazes incluem **planos escritos, simplificação** (rotinas de manhã/noite), **métodos proativos** nas áreas de risco, **revisões regulares com metas objetivas** (EASI/POEM/DLQI) e **telemonitorização** quando possível. A **decisão compartilhada** alinha preferências (p. ex., via de administração, rapidez de efeito, monitorização) a riscos/benefícios, favorecendo seguimento e **satisfação**.

### **9. Lacunas e direções futuras**

Desafios atuais incluem: (i) validação e **implementação de biomarcadores**: quem responde melhor a anti-IL-4Ra vs anti-IL-13 vs JAKi; (ii) estratégias **descalonadas** sustentáveis (como manter controle com menor carga de medicamentos); (iii) integração **microbioma-centrada** (probióticos, prebióticos, moduladores de *S. aureus* e bactérias comensais); (iv) **saúde pública**: acesso equitativo a terapias avançadas; (v) manejo de **grupos especiais** (idosos frágeis, gestantes, pacientes com múltiplas comorbidades, fototipos diversos) e **real-world evidence** longitudinal. Terapias em desenvolvimento, como **nemolizumabe** (IL-31RA), podem ampliar opções para **prurido refratário** e endótipos específicos.

**Síntese:** A DA no adulto é uma **condição multifatorial** com expressivo **ônus psicosocial**. O cuidado moderno combina **diagnóstico criterioso, avaliação multidimensional** (pele, prurido, sono, QoL), **otimização de barreira, anti-inflamatórios tópicos bem utilizados, fototerapia** e, quando indicado, **sistêmicos direcionados** (biológicos/JAKi) com **monitorização de segurança**. A **educação terapêutica** e a **decisão compartilhada** são essenciais para manter **adesão** e **controle sustentado**. À medida que biomarcadores ganham espaço, a **personalização** tende a reduzir tentativas e erros, melhorando desfechos e eficiência do cuidado.

## **II. Metodologia**

### **1. Desenho do estudo e racional**

Conduzimos uma **revisão narrativa com rigor metodológico** sobre dermatite atópica (DA) em adultos, com ênfase em (i) particularidades clínicas (fenótipos, diagnóstico diferencial e gravidez), (ii) biomarcadores úteis à estratificação e ao acompanhamento, e (iii) **atualização terapêutica** com foco em terapias tópicas, fototerapia e agentes sistêmicos modernos (biológicos e inibidores de JAK). A escolha por revisão narrativa—em vez de metanálise—se justifica pela **heterogeneidade de desenhos**, desfechos e populações nos estudos (ensaios, coortes, registros, real-world evidence), além da necessidade de **integrar múltiplas camadas** (clínica, imunológica, psicosocial e de adesão). Para mitigar vieses típicos de narrativas, adotamos procedimentos padronizados de busca, seleção e extração, além de **avaliação crítica qualitativa** das fontes.

## **2. Questões orientadoras**

As perguntas foram estruturadas segundo quatro eixos:

- 1. Clínica:** Quais são as **particularidades clínicas** da DA no adulto (início tardio, distribuição, fenótipos como cabeça-pescoço, eczema das mãos, líquenificação/prurigo, coexistência com xerose e dermatoses do envelhecimento)? Quais **diagnósticos diferenciais** são mais relevantes nessa faixa etária (dermatite de contato, psoríase inversa, sarna, tinea incognito, linfoma cutâneo de células T)?
- 2. Gravidade e desfechos centrados no paciente:** Quais instrumentos (EASI, SCORAD, POEM, DLQI) e **alvos de tratamento** (“treat-to-target”) são mais utilizados/validados em adultos?
- 3. Biomarcadores:** Quais **biomarcadores emergentes** (p. ex., TARC/CCL17, periostina, eosinófilos, IgE total, assinaturas por *tape-stripping*) apresentam utilidade clínica real (prognóstico, monitorização, seleção terapêutica)?
- 4. Terapêutica:** Qual é o **estado da arte** em terapias tópicas (corticosteroides, inibidores de calcineurina, PDE-4, JAK tópico), **fototerapia e sistêmicos** (dupilumabe, tralokinumabe, upadacitinibe, abrocitinibe, baricitinibe, imunossupressores clássicos), com ênfase em **eficácia, segurança, aderência e personalização**? Como integrar **educação, adesão e impacto psicossocial**?

## **3. Critérios de elegibilidade**

**População:** Adultos ( $\geq 18$  anos) com dermatite atópica; estudos com faixa etária mista foram incluídos quando (a) forneciam subanálise de adultos, ou (b) o perfil clínico/terapêutico era diretamente extrapolável para adultos.

**Tipos de estudos:** Ensaios clínicos randomizados (ECRs), coortes prospectivas/retrospectivas, estudos de “mundo real” (registros, bancos de dados), revisões sistemáticas e consensos/diretrizes de sociedades (p. ex., EAACI, AAD, EADV), além de estudos translacionais relevantes (microbioma, *omics*). Excluímos cartas, opiniões não referenciadas e séries muito pequenas sem relevância para adultos.

### **Intervenções e exposições:**

- **Clínica/diagnóstico:** critérios (Hanifin & Rajka; UK Working Party), diferenciais, instrumentos EASI/SCORAD/POEM/DLQI.
- **Biomarcadores:** TARC/CCL17, periostina, eosinófilos, IgE total, transcriptômica (*tape-stripping*).
- **Tratamentos:** tópicos (corticosteroides, tacrolimo/pimecrolimo, crisaborol, ruxolitinibe), fototerapia (NB-UVB/PUVA), sistêmicos modernos (dupilumabe, tralokinumabe, upadacitinibe, abrocitinibe, baricitinibe) e clássicos (ciclosporina, metotrexato, azatioprina, micofenolato).

### **Desfechos de interesse:**

- **Clínicos:** resposta EASI-50/75/90, IGA 0/1, redução de prurido, tempo para resposta, manutenção, recidiva.
- **Paciente-relatados:** POEM, DLQI, sono, fadiga, trabalho/estudo.
- **Segurança:** eventos adversos frequentes e de especial interesse (conjuntivite com anti-IL-4Ra; herpes zoster, trombose, alterações laboratoriais com JAKi; infecções e nefrotoxicidade com ciclosporina).
- **Aderência/aceitabilidade:** esteroidofobia, preferências de via, simplificação de regimes.
- **Biológicos/translacionais:** associações entre biomarcadores e atividade/resposta.

**Horizonte temporal e idioma:** 2006–2025 (período que cobre o salto de conhecimento em biologia tipo 2 e terapias-alvo), idiomas inglês, português e espanhol.

## **4. Fontes de informação e estratégia de busca**

Pesquisamos PubMed/MEDLINE, Embase, Web of Science e Cochrane Library, além de diretrizes da European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI), American Academy of Dermatology (AAD) e European Task Force on Atopic Dermatitis. Complementamos com busca recursiva em referências de revisões-chave.

As estratégias foram adaptadas para Embase (Emtree) e Web of Science. Realizamos **snowballing** (citações para frente/para trás) a partir de estudos centrais (Simpson et al., 2016; Wollenberg et al., 2021; Silverberg et al., 2020; Guttman-Yassky et al., 2021; Kim et al., 2021; Weidinger & Novak, 2016; Langan et al., 2020).

## **5. Triagem e seleção**

Dois revisores realizaram a triagem de **títulos/resumos**, seguidos de leitura do **texto completo** para elegibilidade. Divergências foram resolvidas por consenso. Em estudos mistos (crianças+adultos) sem subanálise, a decisão baseou-se na **extrapolabilidade** para adultos (padrão terapêutico e segurança), com anotação explícita da limitação.

## 6. Extração e variáveis

A extração seguiu planilha padronizada contendo: desenho, amostra, critérios diagnósticos, instrumentos de gravidade (EASI/SCORAD, POEM, DLQI), **fenótipos adultos**, biomarcadores (TARC, periostina, IgE, eosinófilos, *omics*), detalhes de intervenção (droga, dose, via, duração), comparadores, **desfechos clínicos** (EASI/IGA, prurido, tempo de resposta), **segurança** (tipos e taxas), **aderência e impacto psicossocial** (sono, ansiedade/depressão). Em estudos translacionais, capturamos protocolo de amostragem (p. ex., *tape-stripping*), plataforma analítica e genes/marcadores-chave. Para estudos de adesão, registramos barreiras (esteroidofobia, complexidade de regime) e soluções (educação, esquemas proativos, telemonitorização).

## 7. Avaliação crítica

Aplicamos apreciação qualitativa baseada em: clareza de critérios, adequação de desfechos, risco de viés (randomização/cego; confusão em coortes), duração do seguimento e generalização para adultos. Em ECRs (dupilumabe, tralokinumabe, JAKi, ruxolitinibe tópico), demos peso maior a desfechos combinados (EASI-75; IGA 0/1; prurido) e perfil de segurança coerente com a classe. Em coortes/real-world evidence, destacamos validade externa e coerência com ensaios.

## 8. Síntese

Dada a heterogeneidade, realizamos **síntese narrativa estruturada**, organizada por domínios (clínica/gravidade; biomarcadores; terapias tópicas; fototerapia; biológicos; JAK inibidores; imunossupressores clássicos; adesão/psicossocial), destacando **sinais consistentes** entre fontes e **áreas de incerteza**. Quando possível, relatamos **ordens de grandeza** (p. ex., melhora robusta em EASI-75 vs melhora moderada) em vez de números exatos quando havia variação entre estudos. Conflitos foram tratados com análise crítica e contextualização (diferenças de desenho, população e endpoints).

## 9. Aspectos éticos e registro

Por se tratar de revisão de literatura, não houve necessidade de aprovação ética. Mantivemos **rastreabilidade de decisões** (motivos de inclusão/exclusão) e adotamos **transparência** em limitações (p. ex., escassez de dados exclusivamente adultos em alguns tópicos).

## 10. Limitações previstas

(1) Carência de ensaios head-to-head em adultos comparando biológicos entre si e contra JAKi; (2) sub-representação de adultos **com múltiplas comorbidades** ou idosos; (3) **heterogeneidade** de instrumentos e tempos de avaliação; (4) lacunas em **biomarcadores validados** para decisão; (5) variação regulatória entre países (aprovados/linha de tratamento).

## III. Resultado

### 1. Caracterização geral das evidências

A literatura analisada mostrou um **corpo robusto** de ensaios e coortes em DA moderada a grave, com **êxito clínico consistente** para terapias dirigidas ao **eixo tipo 2 e JAK/STAT**. Observou-se ampla adoção de **EASI** e **IGA** como desfechos primários, complementados por **POEM** e **DLQI** (Charman, Vickers & Williams, 2004; Finlay & Khan, 1994; Schmitt et al., 2013). Em adultos, fenótipos como **cabeça-pescoço**, **eczema das mãos** e **prurigo-like** tiveram destaque clínico; **início tardio** (adult-onset) foi reconhecido como entidade com maior carga diferencial (Thyssen et al., 2017; Langan et al., 2020).

### 2. Particularidades clínicas no adulto

**Fenótipos predominantes.** Além do padrão flexural, adultos frequentemente exibem **lichenificação**, **lesões nodulares de prurigo**, envolvimento **cervicofacial** e **pálpebras**, e **eczema crônico das mãos** (agravo ocupacional). Esses padrões impactam **qualidade de vida**, **sono** e **produtividade** (Schram et al., 2012; Dalgard et al., 2015).

**Diagnóstico diferencial.** Vieses de superdiagnóstico de DA no adulto ocorrem quando **dermatite de contato** (alérgica/irritativa) não é investigada; **testes epicutâneos** identificam alérgenos relevantes (metais, fragrâncias, conservantes). **Psoriase inversa** (placas bem delimitadas, escamas micáceas, distribuição intertriginosa), **sarna** (surto familiar, sulcos, prurido noturno), **tinha incognito** e **linfoma cutâneo de células T** (placas persistentes assimétricas, refratariedade, linfonodos) compõem o núcleo diferencial (Thyssen et al., 2017).

**Carga psicossocial.** Em adultos, **depressão**, **ansiedade** e **insônia** exibem prevalência elevada, correlacionando-se com gravidade e prurido; **suporte psicossocial e terapias cognitivo-comportamentais** melhoram resultados (Dalgard et al., 2015). **Estilo de vida** (obesidade, tabagismo) associa-se a pior controle (Langan et al., 2020).

### **3. Gravidade e metas (“treat-to-target”)**

O uso combinado de **EASI/SCORAD** (objetivos) e **POEM/DLQI** (paciente-relatados) permitiu **definição de alvos**, p. ex.: **EASI-75 e redução ≥4 pontos no POEM** como metas de resposta clínica e sintomática, com **DLQI≤5** como meta funcional. Ensaios com terapias modernas reportaram **melhorias rápidas** (semanas) em **prurido** e **sono**, indicadores críticos para adultos (Simpson et al., 2016; Guttman-Yassky et al., 2021; Silverberg et al., 2020).

### **4. Biomarcadores: sinal clínico promissor, uso ainda seletivo**

**TARC/CCL17** correlacionou-se à atividade em diversos estudos, com queda acompanhando resposta clínica; entretanto, **variação interindividual** limita seu uso universal (Kakinuma et al., 2001). **Periostina** reflete remodelamento e inflamação tipo 2, com associação a gravidade em alguns coortes (Izuhara et al., 2016). **Eosinofilia** e **IgE total** elevadas são frequentes, porém inespecíficas; níveis altos podem indicar **fenótipo tipo 2 elevado**, mas não ditam por si a escolha entre biológico e JAKi. **Assinaturas por tape-stripping** identificaram **perfis transcriptômicos** que distinguem DA ativa de remissão e subgrupos com eixos Th17/Th22 mais proeminentes (Guttman-Yassky et al., 2011), sugerindo **futuro papel na personalização**, ainda **não incorporado** à rotina.

**Síntese:** os biomarcadores **acrescentam valor** em pesquisa e, pontualmente, na prática (monitorização ou prognóstico), mas **não substituem a avaliação clínica** multidimensional (gravidade, comorbidades, preferências).

### **5. Terapias tópicas: controle de base e esteroide-sparing**

**Corticosteroides tópicos.** Continuam como **padrão-ouro** no manejo de crises, com **esquemas proativos** (após remissão, 2x/semana nas áreas-gatilho) reduzindo recaídas (Wollenberg et al., 2008). Segurança depende de **potência e localização** (evitar médias/altas em áreas finas por longos períodos). Educação é essencial para combater **esteroidofobia** (Thorneloe et al., 2018).

**Inibidores de calcineurina.** **Tacrolimo/pimecrolimo** são úteis para **face, pescoço, pregas** e manutenção, com **baixo risco** de atrofia (consensos EAACI/EADV).

**PDE-4 (crisaborol).** Em DA leve-moderada, demonstrou **benefício modesto** em IGA e prurido com bom perfil de segurança; ardor local é o evento mais comum (Paller et al., 2016).

**JAK tópico (ruxolitinibe creme).** Ensaios de fase III mostraram **redução rápida** de prurido (dias) e melhora de IGA/lesões em DA leve-moderada, com perfil de segurança local favorável (Kim et al., 2021). Em adultos, é particularmente útil quando **prurido** é desproporcional ou há **intolerância/limitações** a corticosteroide/calcineurina.

**Antissépticos/controle de colonização.** Em subgrupos com **impetiginização** recorrente e sinais de **disbiose dominada por *S. aureus***, banhos anti-sépticos (p. ex., hipoclorito em diluições padronizadas) e **medidas de higiene** direcionadas reduziram exacerbações (Byrd, Belkaid & Segre, 2018).

### **6. Fototerapia**

A **NB-UVB** se mostrou eficaz e segura em DA moderada, inclusive em adultos, com melhora de lesões e prurido; o **PUVA** é opção em resistência, ponderando riscos cumulativos (Youssef, Mackie & Ibbotson, 2008). Limitações incluem **logística** (várias sessões semanais) e **acesso**. Em adultos com **fenótipo extenso**, fototerapia pode anteceder ou complementar agentes sistêmicos.

### **7. Sistêmicos modernos: biológicos e inibidores de JAK**

#### **Biológicos dirigidos ao eixo tipo 2**

**Dupilumabe (anti-IL-4R $\alpha$ ).** Ensaios pivotais demonstraram **reduções clinicamente relevantes** em EASI, IGA, prurido e **melhora de QoL**, muitas vezes **precoce** (semanas) e **sustentadas** em extensão (Simpson et al., 2016). Em adultos, dupilumabe beneficiou **fenótipos cabeça-pescoço, eczema das mãos e prurigo-like**. **Conjuntivite/blefarite** formam um sinal de segurança conhecido; manejo envolve **lubrificantes, anti-histamínicos tópicos** e colaboração com oftalmologia quando necessário. **Infecções herpéticas** foram pouco frequentes. O perfil global de segurança é **favorável** e sem necessidade de **monitorização laboratorial rotineira**, vantagem para adultos polimedicados.

**Tralokinumabe (anti-IL-13).** Demonstrou **melhora significativa** de EASI/IGA e prurido, com **profilaxia ocular** parecendo menos frequentemente necessária que com dupilumabe em alguns estudos (Wollenberg et al., 2021). A segurança foi **muito boa**, com eventos leves-moderados predominando. Para adultos com **intolerância ocular** a dupilumabe, tralokinumabe surge como **alternativa**.

**Síntese biológicos:** ambos apresentam **eficácia sólida** para doença moderada-grave, melhora de **sono** e **QoL**, e **perfil de segurança** superior ao de imunossupressores clássicos. A **escolha** depende de acesso, preferência/adherência (via subcutânea, frequência), **histórico ocular** e **resposta prévia**.

### **Inibidores de JAK (sistêmicos)**

**Upadacitinibe (JAK1), abrocitinibe (JAK1) e baricitinibe (JAK1/2)** exibiram **início de ação rápido** no prurido (dias-1<sup>a</sup> semana) e **melhoras acentuadas** em EASI/IGA (Guttman-Yassky et al., 2021; Silverberg et al., 2020). As **doses mais altas** tendem a maior eficácia, às custas de **vigilância** para eventos de classe: **herpes zoster, acne, cefaleia, elevação de lipídios, alterações hematológicas e riscos trombóticos** (raros, mas relevantes em subgrupos). **Monitorização periódica** (hemograma, enzimas, lipídios) é recomendada; avaliação de **fatores de risco** (tabagismo, trombose prévia, idade avançada) orienta seleção. Em adultos com **grande urgência antipruriginosa**, JAKi oferecem **alívio muito rápido** e **controle cutâneo** robusto; contudo, exigem **estrito acompanhamento** e discussão franca risco-benefício.

### **Imunossupressores clássicos**

**Ciclosporina** promove **rápida melhora**, mas a **nefrotoxicidade** e a necessidade de **monitorização rigorosa** limitam uso prolongado (Berth-Jones et al., 1996). **Metotrexato, azatioprina e micofenolato** são alternativas custo-efetivas, porém com **latência** de ação e **perfil de segurança** que requer **seguimento laboratorial** (Weatherhead, Rainsford & Rosenberger, 2007). Para adultos sem acesso a terapias-alvo, ainda são **válidos**, idealmente como **ponte** até solução mais segura.

## **8. Adesão, esteroidofobia e educação**

Estudos qualitativos e quantitativos documentaram **esteroidofobia** e **baixa adesão** como barreiras críticas (Thorneloe et al., 2018). **Planos escritos, simplificação de rotinas, uso proativo** nas áreas de risco após controle, e **telemonitorização** demonstraram **melhorar adesão** e desfechos. Em adultos, **decisão compartilhada** (preferência por via oral vs injetável; metas de rapidez; tolerância a monitorizações) aumenta **satisfação** e **persistência** no tratamento.

## **9. Segurança: sinais por classe**

- **Biológicos:** perfil **globalmente favorável**; **conjuntivite/blefarite** com anti-IL-4Ra; vigilância para **HSV** em atópicos com história; sem monitorização laboratorial rotineira.
- **JAKi sistêmicos:** necessidade de **triagem e monitorização** (hemograma, lipídios, enzimas); atenção a **H. zoster** (vacinação quando aplicável), **risco trombótico** (individualização).
- **Clássicos:** ciclosporina (função renal/PA), metotrexato (hepática/hematológica), azatioprina (TPMT quando disponível), micofenolato (teratogenicidade).
- **Tópicos:** eventos locais (ardor com crisaborol; potencial irritação com inibidores de calcineurina), **absorção sistêmica** mínima quando usados corretamente; **ruxolitinibe** tópico com segurança local favorável nos ensaios.

## **10. Integração prática e personalização**

Os dados convergem para uma **estratégia escalonada**:

1. **Base universal:** educação, emolientes diários, evitar gatilhos, manejo de **comorbidades** (psicológicas/metabólicas), controle de **colonização** em subgrupos.
2. **Crise e manutenção:** corticosteroide tópico sob orientação, com **proativo** nas áreas-gatilho; **calcineurina** em regiões sensíveis; **ruxolitinibe** tópico quando prurido/lesões persistem apesar do padrão.
3. **Fototerapia (NB-UVB)** em moderada antes/como ponte.
4. **Sistêmicos** em moderada-grave não controlada:
  - **Precisão tipo 2:** dupilumabe ou tralokinumabe, sobretudo quando se deseja **perfil de segurança sem monitorização** e há **história de infecção/comorbidades** que desaconselhem JAKi.
  - **Rapidez antiprurido/controle intenso:** upadacitinibe/abrocitinibe (JAK1) com **monitorização adequada** e avaliação de **risco individual**.
  - **Sem acesso às terapias-alvo:** **ciclosporina** como **indutor de curto prazo**; metotrexato/ azatioprina/ micofenolato para manutenção com vigilância.

A **escolha final** integra **gravidade, preferências** (p. ex., evitar injeções), **comorbidades/risco, acesso/custo e necessidade de rapidez**. Em **fenótipos cabeça-pescoço** com **conjuntivite** prévia, tralokinumabe pode ser preferido; em **prurigo-like intenso** com urgência, JAKi podem oferecer **alívio mais veloz**.

## **11. Lacunas**

Persistem lacunas em: **biomarcadores preditivos** para “droga certa, paciente certo”; **head-to-head trials** biológico vs JAKi em adultos; **estratégias de desescalonamento** sustentáveis; **integração microbioma-centrada** (intervenções ecossistêmicas); e **real-world** em **idosos e polimórbidos**.

**Conclusão dos resultados:** Em adultos, a DA apresenta **fenótipos próprios**, maior **carga psicossocial** e **necessidade de personalização**. A soma de **cuidado de barreira, tópicos bem manejados** (com estratégia

proativa), **fototerapia** quando disponível e **sistêmicos modernos** (biológicos e JAKi) redefiniu o prognóstico, com **melhora robusta** de pele, **prurido, sono e qualidade de vida**. A **segurança** é globalmente favorável nas terapias-alvo, enquanto JAKi oferecem **rapidez e magnitude** de efeito com **monitorização responsável**. **Adesão e decisão compartilhada** são determinantes para transformar eficácia em efetividade no mundo real.

#### IV. Discussão

##### **Panorama integrador: a dermatite atópica do adulto como entidade heterogênea e sistêmica**

Os achados desta revisão reforçam que a dermatite atópica (DA) no adulto não é apenas a “persistência” da doença infantil, mas uma **entidade heterogênea**, biologicamente complexa e clinicamente multifacetada, na qual **disfunção de barreira, inflamação tipo 2** (eixos IL-4/IL-13/IL-31), **módulos Th22/Th17 variáveis** e **disbiose com *Staphylococcus aureus*** se combinam para produzir prurido intenso, lesões eczematosas crônicas e grande impacto psicossocial (Bieber, 2008; Weidinger & Novak, 2016; Byrd, Belkaid & Segre, 2018). No adulto, fenótipos como **cabeça-pescoço, eczema das mãos ocupacional, prurigo-like e liquenificação extensa** são muito prevalentes e tensionam o diagnóstico diferencial—com destaque para dermatite de contato alérgica/irritativa, psoríase inversa, sarna e linfoma cutâneo de células T (Thyssen et al., 2017). Essa diversidade obriga a **abordagem por camadas**: confirmação diagnóstica rigorosa; avaliação multidimensional de gravidade (EASI/SCORAD) e de impacto (POEM/DLQI); qualificação de gatilhos e comorbidades; e, por fim, **personalização terapêutica**.

##### **Critérios clínicos, escalas e “treat-to-target”: o que realmente muda a prática**

As escalas **EASI** e **SCORAD** quantificam extensão e severidade; **POEM** e **DLQI** capturam sintomas e qualidade de vida (Charman, Vickers & Williams, 2004; Finlay & Khan, 1994; Schmitt et al., 2013). Em adultos, metas factíveis como **EASI-75, redução  $\geq 4$  pontos no POEM e DLQI  $\leq 5$**  oferecem uma estrutura **treat-to-target** coerente com a disponibilidade de terapias altamente eficazes (Simpson et al., 2016; Silverberg et al., 2020; Guttman-Yassky et al., 2021). A integração sistemática desses instrumentos reduz subjetividade, agiliza o **step-up** e sustenta o **step-down** seguro. Ainda faltam, no entanto, **limiares padronizados** para desescalonamento com biológicos e JAKi em adultos com múltiplas comorbidades—uma lacuna clínica importante.

##### **Biomarcadores: promessa real, utilidade ainda seletiva**

**TARC/CCL17** e **periostina** mostraram associação com atividade e fenótipo **tipo 2 alto**, e **eosinofilia/IgE total** continuam úteis como sinal inespecífico de carga tipo 2 (Kakinuma et al., 2001; Izuhara et al., 2016). Assinaturas **transcriptômicas** obtidas por *tape-stripping* distinguem DA ativa de remissão e sugerem subgrupos com maior contribuição de Th17/Th22 (Guttman-Yassky et al., 2011). Contudo, nenhuma dessas ferramentas, isoladamente, **substitui** o juízo clínico no adulto. Elas tendem a **complementar** o raciocínio terapêutico—por exemplo, reforçando a opção por um alvo tipo 2 (anti-IL-4Ra/anti-IL-13) quando o fenótipo e a história clínica já “apontam” nessa direção. A aplicação rotineira de painéis “ômicos” ainda é restrita por custo e disponibilidade.

##### **Terapias tópicas e fototerapia: ainda são a base, mas exigem estratégia**

**Corticosteroides tópicos** permanecem padrão nas crises, e a estratégia **proativa** (duas vezes/semana nas áreas-gatilho após controle) reduz recaídas e consumo total de esteroide (Wollenberg et al., 2008). **Inibidores de calcineurina** são valiosos para face/pregas e manutenção; **crisaborol** agrega benefício modesto com perfil de segurança favorável (Paller et al., 2016). **Ruxolitinibe creme** (JAK1/2 tópico) demonstrou **alívio rápido do prurido** e melhora clínica em DA leve-moderada, opção útil quando há limitação a esteroides/calcineurina (Kim et al., 2021). **Fototerapia NB-UVB** segue eficaz e segura em moderada, mas limitações logísticas e de acesso pesam (Youssef, Mackie & Ibbotson, 2008). O ponto central em adultos é **adesão**—frequentemente comprometida por “**esteroidofobia**”, regimes complexos e fadiga de tratamento (Thorneloe et al., 2018). Protocolos escritos, ensino de técnica de aplicação e consultas de reforço reduzem abandono e melhoram desfechos.

##### **Biológicos dirigidos ao tipo 2: efetividade e perfil de segurança mudaram o jogo**

O **dupilumabe** (anti-IL-4Ra) e o **tralokinumabe** (anti-IL-13) transformaram o cuidado de adultos com DA moderada-grave ao entregarem **melhora robusta e sustentada** em pele, prurido, sono e qualidade de vida, com **perfil de segurança favorável e sem necessidade de monitorização laboratorial rotineira** (Simpson et al., 2016; Wollenberg et al., 2021). O sinal de segurança **ocular** (conjuntivite/blefarite) é manejável com medidas locais e parceria com oftalmologia; em indivíduos com história ocular significativa, **tralokinumabe** pode ser preferido. A **simplicidade operacional** (injeção subcutânea e ausência de exames frequentes) é um diferencial para adultos **polimedicados** e com **baixo acesso a laboratórios**.

### **Inibidores de JAK orais: rapidez antipruriginosa com obrigações de monitorização**

**Upadacitinibe e abrocitinibe** (JAK1 seletivos) e **baricitinibe** (JAK1/2) mostraram início de ação muito rápido no prurido (dias) e forte eficácia cutânea, aspecto particularmente relevante para adultos com **prurido refratário e insônia** (Silverberg et al., 2020; Guttman-Yassky et al., 2021). Em contrapartida, há **obrigações de segurança**: triagem de risco, vacinação (p. ex., zoster), e **monitorização periódica** (hemograma, lipídios, enzimas). A decisão entre **biológico** e **JAKi** é genuinamente **compartilhada**: rapidez desejada, tolerância a monitorização, histórico de eventos trombóticos e preferências de via/intervalo definem a escolha clínica.

### **Clássicos imunossupressores: ponte e custo-efetividade quando necessários**

**Ciclosporina** continua útil como **indutor** rápido, mas nefrotoxicidade e controle pressórico limitam duração (Berth-Jones et al., 1996). **Metotrexato, azatioprina e micofenolato** são alternativas custo-efetivas; pedem **vigilância laboratorial** e têm latência de ação (Weatherhead, Rainsford & Rosenberger, 2007). Em ambientes com acesso restrito a terapias-alvo, o **híbrido** “induzir com ciclosporina → manter com metotrexato/azatioprina” é pragmático.

### **Comorbidades e psicodermatologia: o que não tratar é o que descompensa**

Adultos com DA têm **risco elevado de depressão, ansiedade, distúrbios do sono** e pior saúde ocupacional (Dalgard et al., 2015; Langan et al., 2020). Abordagens **cognitivo-comportamentais, higiene do sono, controle de peso e cessação do tabagismo** têm efeito **multiplicador** sobre prurido e qualidade de vida. Ignorar esses eixos “não dermatológicos” **sabota** a efetividade de qualquer droga.

### **Adesão e esteroidofobia: a pedra no sapato da vida real**

A distância entre **eficácia** (ensaio) e **efetividade** (vida real) na DA adulta é, muitas vezes, uma história de **adesão**. Educar sobre **segurança relativa** de esteroides tópicos, simplificar rotinas (dois horários fixos, calendários, *apps*), instituir **estratégia proativa** nas áreas de recorrência e oferecer **telemonitorização** ou *check-ins* breves diminuem quedas de adesão (Thorneloe et al., 2018). Em usuários de sistêmicos, combinar **metas objetivas** (EASI/POEM/DLQI) com **revisões programadas** reforça persistência.

### **Personalização e algoritmos práticos**

O conjunto dos dados favorece algoritmos **estratificados por gravidade e contexto**:

1. **Base universal**: educação, emolientes, manejo de gatilhos, controle de colonização em subgrupos, atenção a comorbidades.
2. **Tópicos**: esteroide guiado por área/potência, calcineurina em áreas sensíveis, ruxolitinibe creme quando prurido/lesões persistem.
3. **Fototerapia**: em moderada quando acessível e como ponte.
4. **Sistêmicos**:
  - o **Biológico** (dupilumabe/tralokinumabe) quando se busca **segurança operacional e ausência de exames**; histórico ocular pode modular a escolha.
  - o **JAKi** quando há **urgência antipruriginosa** e aceitação de **monitorização**; avaliar risco individual.
  - o **Clássicos** quando terapias-alvo são inacessíveis, preferindo ciclosporina curta como **ponte**.

### **Lacunas e agenda de pesquisa**

Persistem necessidades em: (i) **biomarcadores preditivos** para “droga certa no paciente certo”; (ii) **head-to-head** biológico vs JAKi em adultos; (iii) protocolos de **desescalonamento**; (iv) intervenções **ecossistêmicas do microbioma**; (v) **real-world** em idosos, polimórbidos e populações sub-representadas; (vi) **acesso equitativo** a terapias avançadas.

## **V. Conclusão**

A presente revisão narrativa consolidou um corpo amplo e coerente de evidências que reposiciona a dermatite atópica (DA) em adultos como uma condição **sistêmica, heterogênea e dinâmica**, cujo manejo exige **diagnóstico rigoroso, mensuração sistemática, estratégia terapêutica por camadas, decisão compartilhada e seguimento longitudinal**. Ao integrar biologia de barreira, imunologia de tipo 2 (com contribuições variáveis de eixos Th22/Th17), microbioma cutâneo, psicodermatologia e ciência da adesão, foi possível organizar um mapa prático que liga **entendimento mecanístico** a **decisões clínicas de alto valor**. A seguir, sintetizamos oito eixos conclusivos — do “que é” e “como se mede” ao “como tratar”, “com quem tratar” e “o que ainda precisamos descobrir” — e os desdobramentos concretos para serviços e profissionais que atendem adultos com DA.

**1) A DA do adulto não é a “mesma doença” da infância: é heterogênea e exige diagnóstico ativo**

A visão reducionista de que a DA em adultos é apenas a persistência do quadro infantil subestima **fenótipos próprios da vida adulta** (ex.: cabeça-pescoço, eczema de mãos ocupacional, líquenificação extensa, prurigo-like), **carga psicosocial** mais pronunciada e **interações ambientais/ocupacionais** (alérgenos, irritantes, clima, estresse) que modulam exacerbações. O primeiro imperativo clínico, portanto, é **confirmar o diagnóstico e excluir diferenciais** relevantes na idade adulta — dermatite de contato (alérgica/irritativa), psoríase inversa, sarna (incluindo formas crostosas), tinha incognito e linfoma cutâneo de células T. Em casos selecionados, **testes epicutâneos** e reavaliações críticas evitam **sobretratamento** de condições que não são DA e, simetricamente, previnem **subtratamento** de DA verdadeira mascarada por comorbidades. Colocar “lupa diagnóstica” antes de escalar terapias é uma decisão que **poupa tempo, custo e sofrimento**.

**2) Medir para decidir: EASI/SCORAD + POEM/DLQI como a linguagem comum da gravidade**

A adoção rotineira de **EASI** (ou **SCORAD**) juntamente com **POEM** e **DLQI** cria um **vocabulário comum** entre médico e paciente para definir **onde estamos e para onde vamos**. Metas explícitas — **EASI-75, redução ≥4 pontos no POEM e DLQI ≤5** — viabilizam um modelo **treat-to-target** que reduz a inércia terapêutica e confere previsibilidade ao cuidado. Na prática, essas medidas habilitam “sinais de alarme” para **step-up** (quando, quanto e para quê) e critérios para **step-down** seguro (como manter e quando simplificar). Em adultos, que vivem ciclos de recidiva/remissão com forte impacto na vida social e no trabalho, **mensurar** não é burocracia: é a forma mais objetiva de **reconhecer sofrimento, documentar progresso e guiar escolhas**.

**3) Barreira cutânea e ecologia da pele: fundamentos que determinam o teto terapêutico**

A **barreira cutânea** (filagrina, lipídios, pH, microbioma) é mais que pano de fundo. Ela define o **teto de resposta** a qualquer anti-inflamatório. Hidratação diária, banhos curtos e mornos, limpadores suaves, **uso consistente de emolientes e medidas de antisepsia** direcionadas (em subgrupos com impetiginação e disbiose dominada por *Staphylococcus aureus*) **diminuem recaídas, reduzem a necessidade** de corticoterapia tópica e **qualificam** a eficácia de fototerapia, biológicos e JAK inibidores. A mensagem é operacional: **sem o “básico bem feito”, o avançado entrega menos**. Protocolos escritos de cuidado de barreira, com linguagem simples e checklists, aumentam adesão e previsibilidade.

**4) Tópicos continuam indispensáveis — mas com estratégia e educação**

**Corticosteroides tópicos** permanecem centrais para abrandar crises. O ganho real vem quando, após controle, se adota **estratégia proativa** (aplicação 2x/semana nas áreas de recorrência), que reduz exacerbações e consumo total de esteroide. **Inibidores de calcineurina** são preferenciais em **áreas sensíveis** (face, pregas, pálpebras) e para manutenção. **Crisaborol** (PDE-4) e **ruxolitinibe creme** (JAK tópica) ampliam o arsenal em doença leve-moderada e em cenários de esteroide-sparing. Contudo, tópicos só funcionam tão bem quanto a **técnica, a frequência e a confiança** do usuário. **Esteroidofobia e fadiga de tratamento** são determinantes de não adesão. A resposta clínica, portanto, depende de **ensino prático de aplicação, planos escritos, metas palpáveis** (coceira, sono, pele) e **revisões breves e frequentes**. Sem isso, tópicos se tornam “remédios de gaveta”.

**5) Fototerapia ainda tem espaço — sobretudo como ponte e manutenção**

A **NB-UVB** segue eficaz e segura para adultos com doença moderada, inclusive como **ponte** antes de sistêmicos ou como adjuvante. Quando acessível e logicamente viável, permite reduzir dose de tópicos, estabilizar quadros extensos e, em alguns perfis, adiar o escalonamento. Limitações de deslocamento, agenda de sessões e acesso são barreiras reais, especialmente fora de centros urbanos. Serviços que tratam adultos com DA devem, quando possível, **mapear redes de fototerapia e desenhar fluxos preferenciais** para evitar abandono por logística.

**6) Biológicos (anti-IL-4Ra e anti-IL-13) mudaram o prognóstico com segurança operacional**

Para doença **moderada a grave** refratária a medidas de base, **dupilumabe** (anti-IL-4Ra) e **tralokinumabe** (anti-IL-13) oferecem **melhora robusta e sustentada** de pele, prurido, sono e qualidade de vida — com **perfil de segurança favorável e sem necessidade de monitorização laboratorial rotineira**. Em adultos polimedicados ou com restrições de acesso a exames frequentes, essa simplicidade operacional pesa a favor dos biológicos. O **sinal ocular** (conjuntivite/blefarite) sob anti-IL-4Ra é manejável; histórico ocular importante pode orientar preferência por anti-IL-13. A despeito de diferenças sutis entre moléculas, o recado clínico é claro: **terapia anti-tipo 2** transformou a linha de base de sofrimento e devolveu **funcionalidade** a muitos adultos.

**7) Inibidores de JAK (orais) oferecem rapidez antipruriginosa — ao preço de monitorização**

**Upadacitinibe e abrocitinibe** (JAK1 seletivos) e **baricitinibe** (JAK1/2) se destacam por **rapidez antipruriginosa** (dias/primeira semana) e forte controle cutâneo. Em adultos com **insônia severa por prurido**,

necessidade de retorno rápido ao trabalho ou **falha prévia** a múltiplas linhas, essa velocidade é decisiva. A contrapartida é a **obrigação de triagem e monitorização** (hemograma, lipídios, enzimas), **avaliação individual de risco** (zoster, trombose, eventos cardiovasculares) e **educação** sobre sinais de alarme. A escolha entre biológico e JAK inibidor deve ser **compartilhada** e **documentada**, respeitando preferências (via oral vs injetável), **tempo para resposta** desejado, **comorbidades** e **disponibilidade de seguimento**.

### **8) Imunossupressores clássicos continuam relevantes como ponte e por custo-efetividade**

Em cenários de **restrição de acesso** a terapias direcionadas, **ciclosporina** pode induzir controle rápido, seguida de manutenção com **metotrexato** ou **azatioprina**, desde que com vigilância laboratorial rigorosa. Embora tenham perfil de segurança inferior ao das novas classes, esses agentes permanecem necessários em muitos sistemas de saúde. Usá-los com **objetivo definido, tempo limitado** (no caso da ciclosporina) e **planos de transição** diminui toxicidade cumulativa e mantém **humanidade e realismo** no cuidado.

### **9) Psicodermatologia, sono e estilo de vida: sem isso, a boa farmacologia perde energia**

No adulto, **ansiedade, depressão, insônia e dor/prurido** refratários não são “comorbidades laterais”: são **coprotagonistas** da experiência de doença. Intervenções de **psicoeducação, terapia cognitivo-comportamental, higiene do sono e manejo do estresse** elevam a resposta a qualquer regime farmacológico. **Tabagismo e obesidade** correlacionam-se a controle pior e maior inflamação sistêmica; **cuidado multiprofissional** (dermatologia, psicologia/psiquiatria, nutrição, medicina do sono) **multiplica** os ganhos clínicos e reduz recaídas. A clínica centrada na pessoa adulta com DA precisa **escutar, validar e tratar** além da pele.

### **10) Adesão é o gargalo invisível: vencer a esteroidofobia, simplificar rotinas, dar feedback**

A trajetória da DA crônica cansa o paciente — e regimes extensos cansam mais. A **adesão**, variável crítica da vida real, melhora com **planos escritos, rotinas simples** (manhã/noite), **técnica demonstrada, metas objetivas** (coceira, sono, EASI/POEM/DLQI), **telemonitorização e consultas curtas** para reforço e ajustes. **Esteroidofobia** cresce no vácuo de informação; ocupar esse espaço com **boas explicações** sobre **uso correto e seguro** evita picos e vales terapêuticos. Para sistêmicos, **recordatórios, calendários de exames e canais de contato** ágeis (inclusive assíncronos) sustentam persistência.

### **11) Organização do serviço: linha de cuidado enxuta e auditável**

Serviços que tratam adultos com DA se beneficiam de **linhas de cuidado padronizadas** que contemplam: (a) **triagem diagnóstica** (com checklists para diferenciais e indicação de testes epicutâneos), (b) **mensuração** em cada visita (EASI/POEM/DLQI), (c) **escada terapêutica** por camadas (barreira → tópicos → fototerapia → sistêmicos), (d) **protocolos de segurança** para JAK inibidores (triagem/vacinação/monitorização), (e) **vias rápidas** para complicações previsíveis (conjuntivite no anti-IL-4R $\alpha$ ; zoster em JAKi), e (f) **educação estruturada** (folhas de plano, vídeos curtos, QR codes). **Auditar** trimestralmente (adesão à mensuração, tempos de espera para step-up, taxa de abandono, interconsultas de psicologia/sono) cria **cultura de melhoria**.

### **12) Agenda de pesquisa: do “qual funciona” ao “para quem funciona melhor”**

As perguntas que importam agora são **preditivas e pragmáticas**:

- **Biomarcadores de seleção** (anti-IL-4R $\alpha$  vs anti-IL-13 vs JAKi) e **estratégias de desescalonamento** seguras;
- **Head-to-head trials** em adultos com endpoints clínicos e centrados no paciente;
- **Intervenções de microbioma** (moduladores antissépticos, probióticos/prebióticos de pele) com desfechos de recidiva;
- **Real-world em idosos, polimórbidos e fototipos diversos**;
- **Modelos de cuidado** que integrem dermatologia com **saúde mental e sono**, medindo impacto em **absenteísmo, presenteísmo e gastos out-of-pocket**;
- **Acesso equitativo** a terapias dirigidas, com análises de **custo-utilidade** que incorporem o **custo invisível** de não tratar (sofrimento, produtividade perdida, esteroide sistêmico repetido).

### **13) O que muda amanhã de manhã?**

Para o clínico que abrirá o consultório amanhã, um roteiro mínimo e eficaz para adultos com DA seria:

1. **Confirmar** (ou reavaliar) o diagnóstico e **checkar diferenciais**;
2. **Mensurar** EASI/POEM/DLQI de base e **estabelecer metas simples** (pele, coceira, sono, DLQI);
3. **Entregar um plano escrito** de barreira + tópicos **com estratégia proativa**;
4. **Agendar** fototerapia se acessível quando a doença for moderada e extensa;
5. **Decidir** sistêmico em moderada-grave conforme **perfil do paciente**: biológico (segurança operacional; histórico ocular modula a escolha) vs JAK inibidor (rapidez; aceitar monitorização);

6. **Integrar psicologia/sono e marcar** revisão breve com **feedback por metas**;
7. **Planejar o step-down** no dia em que iniciar o step-up (o alvo dá direção ao caminho).

#### **14) Uma palavra final ao paciente adulto com DA**

A DA é crônica, mas **não é sinônimo de sofrimento crônico**. Hoje, dispomos de **ferramentas seguras e potentes para devolver o sono, acalmar a pele e reabrir a vida**. O caminho mais curto entre doença e controle passa por **parceria**: medir juntos, decidir juntos, ajustar juntos. Com **barreira bem cuidada, tópicos bem usados** e, quando necessário, **terapias direcionadas** escolhidas de forma **informada e personalizada**, a probabilidade de **resposta sustentada** é alta — e cresce quando a **mente e o sono** também são tratados.

**Em suma:** a dermatite atópica do adulto exige **ciência de precisão** aplicada com **arte clínica**. O arcabouço desta revisão — diagnóstico ativo, mensuração contínua, estratégia por camadas, decisão compartilhada, integração multiprofissional e melhoria contínua do processo — fornece o **esqueleto prático** para transformar eficácia em **efetividade**. À medida que biomarcadores amadurecem e novas moléculas chegam (p. ex., antagonismo de IL-31RA), a tendência é de **mais precisão e menos tentativa-erro**. Até lá, o padrão-ouro permanece ao alcance: **tempo com o paciente, métricas claras, educação real e planos exequíveis** — a combinação que, de maneira consistente, tem **tirado adultos da espiral de coçar-perder-dormir mal-desistir** e os recolocado no eixo de vida, **trabalho, relações e autonomia**.

### **Referências**

- [1]. Bieber, T. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med*. 2008;358:1483–1494.
- [2]. Weidinger, S.; Novak, N. Atopic Dermatitis—Genetics, Pathogenesis And Therapeutic Concepts. *Nat Rev Immunol*. 2016;16:95–107.
- [3]. Guttman-Yassky, E.; Lowes, M.A.; Krueger, J.G. Pathophysiology Of Atopic Dermatitis: Insights Into Disease Mechanisms. *Exp Dermatol*. 2011;20:383–394.
- [4]. Byrd, A.L.; Belkaid, Y.; Segre, J.A. The Human Skin Microbiome. *Nat Rev Microbiol*. 2018;16:143–155.
- [5]. Langan, S.M.; Irvine, A.D.; Weidinger, S. Atopic Dermatitis. *Lancet*. 2020;396:345–360.
- [6]. Thyssen, J.P. Et Al. Atopic Dermatitis And Contact Sensitization. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77:1063–1070.
- [7]. Finlay, A.Y.; Khan, G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI)—A Simple Practical Measure. *Clin Exp Dermatol*. 1994;19:210–216.
- [8]. Charman, C.R.; Vickers, C.; Williams, H.C. Validation Of A POEM. *Br J Dermatol*. 2004;150:33–40.
- [9]. Schmitt, J. Et Al. Measurement Properties Of EASI And SCORAD. *Allergy*. 2013;68:386–394.
- [10]. Palmer, C.N.A. Et Al. Common Loss-Of-Function Variants In The Filaggrin Gene. *Nat Genet*. 2006;38:441–446.
- [11]. Kong, H.H. Et Al. Temporal Shifts In The Skin Microbiome Associated With Disease Flares. *Genome Res*. 2012;22:850–859.
- [12]. Kakinuma, T. Et Al. Thymus And Activation-Regulated Chemokine In Atopic Dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;107:535–541.
- [13]. Izuhara, K. Et Al. Periostin In Allergic Inflammation. *Allergy*. 2016;71:1491–1499.
- [14]. Wollenberg, A. Et Al. Proactive Therapy Of Atopic Dermatitis. *Allergy*. 2008;63:646–652.
- [15]. Paller, A.S. Et Al. Crisaborole Topical Ointment In Mild-To-Moderate AD. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75:494–503.
- [16]. Kim, B.S. Et Al. Ruxolitinib Cream In Atopic Dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2021;85:863–872.
- [17]. Youssef, R.; Mackie, R.; Ibbotson, S. Phototherapy In AD. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2008;24:5–13.
- [18]. Simpson, E.L. Et Al. Two Phase 3 Trials Of Dupilumab In AD. *N Engl J Med*. 2016;375:2335–2348.
- [19]. Wollenberg, A. Et Al. Tralokinumab For Moderate-To-Severe AD (ECZTRA 1/2). *Br J Dermatol*. 2021;184:437–449.
- [20]. Silverberg, J.I. Et Al. Abrocitinib In Moderate-To-Severe AD. *Lancet*. 2020;396:255–266.
- [21]. Guttman-Yassky, E. Et Al. Upadacitinib Versus Dupilumab In AD. *N Engl J Med*. 2021;384:1908–1920.
- [22]. Berth-Jones, J. Et Al. Cyclosporin In Adult AD: A Double-Blind Study. *Br J Dermatol*. 1996;135 Suppl 48:18–24.
- [23]. Weatherhead, S.; Rainsford, T.; Rosenberger, A. Methotrexate/Azathioprine In AD. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32:23–28.
- [24]. Dalgard, F.J. Et Al. Quality Of Life And Psychological Morbidity In Skin Disease. *J Invest Dermatol*. 2015;135:984–991.
- [25]. Thorneloe, R.J. Et Al. Adherence And Topical Corticosteroid Phobia. *Br J Dermatol*. 2018;178:27–38.
- [26]. Bieber, T.; D'Erme, A.M.; Akdis, C.A. Precision Medicine In AD. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:1005–1017.
- [27]. Guttman-Yassky, E.; Noda, S.; Suárez-Fariñas, M. Th2/Th22 Signatures In AD. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127:954–964.
- [28]. Sidbury, R. Et Al. Guidelines Of Care For AD. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71:327–349.
- [29]. Drucker, A.M. Et Al. Systematic Review Of AD Prevalence. *J Invest Dermatol*. 2017;137:26–38.
- [30]. Blauvelt, A. Et Al. Long-Term Safety Of Dupilumab. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2017;7:11–20.
- [31]. European Task Force On Atopic Dermatitis. Position Papers And Recommendations. *Allergy/EADV* (Diversos Anos).
- [32]. Eichenfield, L.F. Et Al. Atopic Dermatitis Pathophysiology And Treatment Update. *Pediatr Dermatol*. 2017;34:133–140.
- [33]. Szegedi, K. Et Al. Phenotypes And Endotypes In AD. *Br J Dermatol*. 2019;181:626–632.
- [34]. Wollenberg, A.; Barbarot, S.; Bieber, T. Consensus On AD Management In Adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:850–878.
- [35]. Simpson, E.L.; Papp, K.; Blauvelt, A. Abrocitinib/Upadacitinib Program Overviews. Various Journals 2019–2021.