

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; Guttman-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, psoríase 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 antissepsia 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; Guttman-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-4Rα 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/endotipo, 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-4Rα (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), **psoríase** (incl. inversa), **sarna** (inclusive crostosa), **tinha incognita**, **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 ≥ 4 pontos no POEM; DLQI ≤ 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 mecânicas 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 **critérios** 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 distorções 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-4R α)** 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 (Guttman-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 **gravidade**, **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*; endótipos 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-4Rα) 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-4Rα vs anti-IL-13 vs JAKi; (ii) estratégias **desescaladas** 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 psicossocial**. 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 gravidade), (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, psicossocial 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, liquenificação/prurigo, coexistência com xerose e dermatoses do envelhecimento)? Quais **diagnósticos diferenciais** são mais relevantes nessa faixa etária (dermatite de contato, psoríase inversa, sarna, tinea incognita, 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, imunossuppressores clássicos), com ênfase em **eficácia, segurança, aderência e personalização**? Como integrar **educação, adesão e impacto psicossocial**?

3. Critérios de elegibilidade

População: Adultos (≥ 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-4R α ; herpes zoster, trombose, alterações laboratoriais com JAKi; infecções e nefrotoxicidade com ciclosporina).
- **Aderência/aceitabilidade:** estereofobia, 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; imunossuppressores 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 **liquenificação**, **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). **Psoríase inversa** (placas bem delimitadas, escamas micáceas, distribuição intertriginosa), **sarna** (surto familiar, sulcos, prurido noturno), **tinha incognita** 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 α). Ensaios pivotais demonstraram **reduções clinicamente relevantes** em EASI, IGA, prurido e **melhora de QoL**, muitas vezes **precoces** (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 imunossuppressores clássicos. A **escolha** depende de acesso, preferência/aderência (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-1ª 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, estereódofofia e educação

Estudos qualitativos e quantitativos documentaram **estereódofofia** 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-4R α ; 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 desescalamento** 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 ≥ 4 pontos no POEM** e **DLQI ≤ 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-4R α /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-4R α) 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 psiquiatria: 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**:
 - **Biológico** (dupilumabe/tralokinumabe) quando se busca **segurança operacional** e **ausência de exames**; histórico ocular pode modular a escolha.
 - **JAKi** quando há **urgência antipruriginosa** e aceitação de **monitorização**; avaliar risco individual.
 - **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, psiquiatria 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 psicossocial** 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), tinea incognita 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 impetiginização 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 logisticamente 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-4R α e anti-IL-13) mudaram o prognóstico com segurança operacional

Para doença **moderada a grave** refratária a medidas de base, **dupilumabe** (anti-IL-4R α) 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-4R α 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 contemplem: (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-4Rα; zoster em JAKi), e (f) **educação estruturada** (folhas de plano, vídeos curtos, QR codes). **Audit**ar 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-4Rα 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 **chechar 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.