

DERMATITE ATÓPICA

Guia para Profissionais de Saúde



Dr. José Roberto Stefani

Pediatra · Neonatologista | CRM/SP 43.076

Professor de Pediatria do Centro Universitário Max Planck

01 | EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

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

FALHA 1 — Barreira Epidérmica

Mutações de **filagrina** → perda transepidérmica de água (TEWL), penetração de alérgenos e colonização por *S. aureus*.

FALHA 2 — Polarização Th2

Desvio imunológico com superprodução de **IL-4, IL-13 e IL-31**. Na fase crônica: resposta mista Th2 + Th1 + Th17 (IFN- γ , IL-12, IL-17) com liquenificação.

CITOCINA	PAPEL	ALVO TERAPÊUTICO
IL-4	Polarização Th2; inibição da barreira; isótipo IgE	Dupilumabe (bloqueio IL-4R α)
IL-13	Inflamação alérgica; supressão de filagrina; prurido	Dupilumabe / Tralokinumabe / Lebrikizumabe
IL-31	Prurido crônico — via neuronal (OSMR/IL-31RA)	Nemolizumabe (em avaliação pediátrica)
IFN-γ / IL-17	Fase crônica — acantose, hiperqueratose, fibrose	Inibidores de JAK (abrocitinibe, upadacitinibe)

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

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

O prurido da DA não é mediado pela histamina

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

Mediadores do prurido na DA — além da histamina

MEDIADOR	MECANISMO	RELEVÂNCIA CLÍNICA
IL-31	Liga-se ao receptor OSMR/IL-31RA em neurônios sensoriais cutâneos → ativação direta das fibras pruriceptivas C (via não-histaminérgica)	Principal alvo do prurido crônico — pico à noite → insônia
TSLP (Thymic Stromal Lymphopoietin)	Liberado pelo epitélio danificado → ativa fibras TRPA1 nos neurônios sensoriais → prurido independente de histamina	Elo entre barreira quebrada e sensação de coceira
Proteases (ex: kaliceína)	Ativam receptor PAR-2 em neurônios → desencadeiam prurido mesmo na ausência de inflamação visível	Explica prurido em pele com aspecto "normal"
Neuropeptídeos (Substância P, CGRP)	Liberados por terminações nervosas → inflamação neurogênica e amplificação do prurido	Contribuem para a cronicidade e liquenificação

MEDIADOR	MECANISMO	RELEVÂNCIA CLÍNICA
IL-4 / IL-13	Sensibilizam diretamente os neurônios sensoriais, além do efeito inflamatório na pele	Explica por que o dupilumabe reduz prurido rapidamente — antes da melhora visível da pele
Histamina	Presente, mas via secundária na DA. Atua principalmente em episódios agudos e quando há urticária associada	Anti-H1 tem efeito marginal — pode ajudar no sono pelo efeito sedativo (1ª geração), não pelo bloqueio do prurido

💡 COMO EXPLICAR PARA O PACIENTE / FAMÍLIA

"A coceira da dermatite não vem da mesma substância que causa a coceira da alergia comum."

"O remédio para alergia (anti-histamínico) não atinge o nervo que produz essa coceira."

"O que controla a coceira da dermatite é tratar a inflamação da pele — com hidratante, corticoide e, nos casos graves, com os medicamentos novos."

"O anti-histamínico pode ajudar a dormir, mas não vai fazer a pele melhorar."

🎯 IMPLICAÇÃO TERAPÊUTICA — ALVOS CORRETOS DO PRURIDO NA DA

- Dupilumabe (anti-IL-4Rα): bloqueia IL-4 e IL-13, que sensibilizam diretamente os neurônios — redução do prurido muitas vezes antes da melhora cutânea visível
- Inibidores de JAK (abrocitinibe, upadacitinibe): bloqueiam a sinalização intracelular de IL-4, IL-13 e IL-31 — ação antipruriginosa mais rápida que o dupilumabe
- Nemolizumabe (anti-IL-31RA): bloqueia diretamente o receptor de IL-31 nos neurônios — em avaliação pediátrica; maior efeito sobre o prurido
- Anti-histamínico 1ª geração: uso restrito a situações com urticária coexistente ou como sedativo temporário nas crises noturnas — nunca como tratamento principal

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

O bloqueio H1 é eficaz sempre que a histamina for o mediador principal da reação.

Isso ocorre em condições distintas da DA:

CONDIÇÃO	MEDIADOR PRINCIPAL	EFEITO DO ANTI-H1	QUANDO USAR
Urticária aguda	Histamina (mastócitos)	✅ Excelente	1ª linha — anti-H1 2ª geração (loratadina, cetirizina, fexofenadina)
Urticária crônica espontânea	Histamina (ativação mastocitária crônica)	✅ Boa resposta — 1ª linha	Anti-H1 2ª geração em dose plena ou dobrada; refratários → omalizumabe
Rinite alérgica	Histamina + leucotrienos	✅ Bom para prurido/espirros — parcial para obstrução	Anti-H1 2ª geração ± corticoide intranasal para obstrução
Conjuntivite alérgica	Histamina (mastócitos conjuntivais)	✅ Bom — oral ou colírio anti-H1	Colírio anti-H1 (olopatadina, cetotifeno) ± oral
Reação alérgica a alimento / medicamento (leve-mod)	Histamina + outros mediadores	✅ Para prurido/urticária — não age sobre broncoespasmo	Anti-H1 VO ou IM. NUNCA substituir adrenalina em anafilaxia
Anafilaxia	Histamina + PAF + leucotrienos + triptase	⚠️ Efeito parcial — não reverte choque nem broncoespasmo	Adrenalina IM 1ª linha — anti-H1 é adjuvante tardio
DA — prurido crônico	IL-31, TSLP, proteases, neuropeptídeos	❌ Sem efeito sobre o prurido	Apenas se urticária coexistente ou sedação

CONDIÇÃO	MEDIADOR PRINCIPAL	EFEITO DO ANTI-H1	QUANDO USAR
			noturna (1ª geração). Trate a inflamação.

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

1ª GERAÇÃO (difenidramina, hidroxizina, prometazina)	2ª GERAÇÃO (loratadina, cetirizina, fexofenadina, bilastina)
<ul style="list-style-type: none"> Atravessa a barreira hematoencefálica → sedação Efeitos anticolinérgicos: boca seca, retenção urinária, taquicardia Indicação na DA: sedação temporária nas crises noturnas Indicação em anafilaxia: adjuvante após adrenalina <p>⚠ Não usar como tratamento de rotina em crianças pequenas (risco de apneia com doses altas)</p>	<ul style="list-style-type: none"> Não sedante (ou mínima sedação) — não atravessa BHE Sem efeitos anticolinérgicos relevantes Indicação de 1ª linha: urticária aguda e crônica, rinite alérgica, conjuntivite Dose única diária — melhor adesão <p>✅ Preferidos para uso crônico e em crianças (a partir das faixas aprovadas)</p>

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

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

02 | CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS — HANIFIN & RAJKA

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

CRITÉRIOS MAIORES (≥ 3)	CRITÉRIOS MENORES (≥ 3)
<ul style="list-style-type: none"> Prurido — <i>sine qua non</i> Morfologia e distribuição típicas por faixa etária Curso crônico recidivante (≥ 6 meses) Histórico pessoal ou familiar de atopia 	<ul style="list-style-type: none"> Xerose / Ictiose Queratose pilar Dermografismo branco Linhas de Dennie-Morgan Hiperlinearidade palmar Sinal de Hertoghe Ceratocone / Catarata subcapsular

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

03 | ESCORES DE GRAVIDADE — COMO PONTUAR

ESCORE	CÁLCULO / COMPONENTES	CLASSIFICAÇÃO
SCORAD	A/5 + 7B/2 + C (A=extensão; B=intensidade 0–18; C=subjetivos 0–10)	Leve <25 Moderado 25–50 Grave >50
IGA	0=limpa · 1=quase limpa · 2=leve · 3=moderada · 4=grave	IGA >3 → critério para biológico
EASI	Score 0–72; eritema, edema, escoriação, liquenificação por região	Uso primário em ensaios clínicos

SCORAD — Passo a passo

Fórmula: $SCORAD = A/5 + 7B/2 + C$ | Pontuação máxima: 103

A

EXTENSÃO — Regra dos 9 × 0,2 (máx = 36)

Avalie a área de pele afetada usando a Regra dos 9 — cada região corresponde a 9% da superfície corporal. Some as áreas afetadas e multiplique por 0,2.

REGIÃO CORPORAL	% DA SC	OBSERVAÇÃO
Cabeça e pescoço	9%	Lactentes: proporcionalmente maior — usar escala adaptada
Tronco anterior (tórax + abdome)	18%	Dividir em 2 × 9%
Tronco posterior (dorso + nádegas)	18%	Dividir em 2 × 9%
Cada membro superior	9% (total 18%)	Incluir axila e face palmar
Cada membro inferior	18% (total 36%)	Coxa (9%) + perna/pé (9%)
Genitália	1%	Somada ao total

B

INTENSIDADE — 6 sinais clínicos (máx = 18)

Avalie uma área representativa (não necessariamente a pior). Cada sinal recebe nota de 0 a 3. Some os 6 itens.

SINAL CLÍNICO	0 — Ausente	1 — Leve	2 — Moderado	3 — Grave	NOTA
Eritema (vermelhidão)	Ausente	Discreto, rosado	Rosa-avermelhado	Vermelho intenso	—
Edema / Pápulas	Ausente	Discreta elevação	Claramente palpável	Edema exuberante	—
Exsudato / Crostas	Ausente	Leve exsudato	Crostas moderadas	Exsudato intenso	—
Escoriações	Ausente	Escoriações lineares leves	Erosões superficiais	Ulcerações / sangramento	—
Liquenificação	Ausente	Acentuação discreta das linhas	Espessamento evidente	Pele musgosa / nódulos	—
Xerose (fora das lesões)	Ausente	Ressecamento leve	Descamação moderada	Pele muito seca / fissuras	—
TOTAL B (soma dos 6 itens — máx 18)					_____ / 18

C

SINTOMAS SUBJETIVOS — Prurido + Insônia (máx = 20 → × 0,1 = máx 2 × 10 = 20 pts na fórmula como C)

O próprio paciente (ou cuidador, no caso de lactentes) pontua cada item de 0 a 10 usando escala visual analógica (EVA) nas últimas 72 horas.

ITEM SUBJETIVO	ESCALA	NOTA (0–10)
Prurido (coceira)	0 = sem coceira → 10 = pior coceira imaginável	—
Insônia (distúrbio do sono)	0 = dorme normalmente → 10 = noite em claro	—
TOTAL C (prurido + insônia) × 0,1	(_____ + _____) × 0,1 = _____	

$$\text{SCORAD FINAL} = A/5 + 7B/2 + C$$

$$\frac{\quad}{5} + 7 \times \frac{\quad}{2} + \quad = \quad$$

Leve: < 25 | Moderado: 25–50 | Grave: > 50

IGA — Investigator Global Assessment

Avaliação global rápida pelo examinador, baseada na impressão geral da pele.

Não requer cálculo — escolha o nível que melhor descreve o quadro atual.

NÍVEL	CLASSIFICAÇÃO	DESCRIÇÃO CLÍNICA	CONDUTA
0	Pele limpa (clear)	Sem sinais inflamatórios. Ausência de eritema, infiltração ou prurido.	Manutenção
1	Quase limpa (almost clear)	Eritema quase imperceptível; mínima aspereza residual.	Manutenção
2	Leve	Eritema discreto, pápulas leves, mínima infiltração, prurido leve.	Step 2
3	Moderada	Eritema evidente, infiltração moderada, pápulas/vesículas, prurido importante com impacto no sono.	Step 3 → JAK tópico
4	Grave	Eritema intenso, edema, exsudação, liquenificação, prurido incapacitante, impacto grave na QV.	Step 4 → Biológico (IGA >3)

EASI — Eczema Area and Severity Index

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

REGIÃO	Eritema (0–3)	Edema/Pápulas (0–3)	Escoriação (0–3)	Liquenificação (0–3)	Ext. (0–6)
Cabeça e pescoço (×0,1)	—	—	—	—	—
Membros superiores (×0,2)	—	—	—	—	—
Tronco (×0,3)	—	—	—	—	—
Membros inferiores (×0,4)	—	—	—	—	—

Cálculo por região: (soma dos 4 sinais) × extensão × multiplicador da região. EASI total = soma das 4 regiões.

Leve: <7 | Moderado: 7–21 | Grave: >21

04 | TRATAMENTO ESCALONADO — EAACI / AAD 2024

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

1

DA Leve — Todos os pacientes

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

2

DA Moderada

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

3

DA Moderada-Grave (Refratária a CT)

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

4

DA Grave — Terapia Biológica

- Dupilumabe (anti-IL-4Rα): aprovado ≥6 meses (FDA 2023) | 200–600 mg SC a cada 2–4 semanas | EA principal: conjuntivite (20%)
- Tralokinumabe (anti-IL-13): indicado >12 anos
- Lebrikizumabe: em avaliação pediátrica

5

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

- Abrocitinibe (JAK1) | Upadacitinibe (JAK1) | Baricitinibe (JAK1/2)
- Monitoramento: hemograma, lipídios, função hepática. Risco de herpes zoster.

⚠ ERROS A EVITAR

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

05 | COMPLICAÇÕES

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

🚑 ECZEMA HERPETICUM — Emergência Dermatológica

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







06 | FASE CRÔNICA — IMUNOLOGIA E CONDUTA

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

CARACTERÍSTICA	FASE AGUDA	FASE CRÔNICA
Perfil imune	Th2 (IL-4, IL-13)	Misto Th2+Th1+Th17 (IFN- γ , IL-12, IL-17)
Clínica	Vesículas, eritema, exsudato	Liquenificação, xerose, hiperpigmentação
Prurido	Intenso/histaminérgico	Crônico — neuropeptídeos + IL-31
Histologia	Espongiose, vesículas	Acantose, hiperqueratose, fibrose dérmica

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

07 | PÉROLAS CLÍNICAS

 Diagnóstico	Clínico — nunca por biópsia de rotina. Distribuição: extensoras (lactente) → flexoras (criança) → difuso + liquenificação (adolescente).
 Fisiopato	Dupla falha: barreira (filagrina) + Th2 (IL-4/IL-13/IL-31). Na cronicidade: Th2+Th1+Th17. Os biológicos modernos atacam exatamente essas citocinas.
 Tratamento	Emolientes nunca suspensos. Corticoide potente na face de lactente = erro clássico. Dupilumabe aprovado FDA ≥ 6 meses (2023) — transformou o prognóstico da DA grave.
 Escores	SCORAD ou IGA em toda consulta: 2 minutos que guiam o step terapêutico e fundamentam a solicitação de biológico à operadora.
 Emergência	Kaposi varicelliformis: vesículas umbilicadas + febre = Aciclovir EV imediato. Não esperar sorologias. Não confundir com impetigo.
 QV	Investigar sistematicamente: DLQI, distúrbio de sono, déficit escolar, sinais de depressão/ansiedade em criança e cuidadores.

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