

DERMATOLOGIA E PROCEDIMENTOS ESTÉTICOS

Edição XIX/VII

Capítulo 9

PSORÍASE: UMA REVISÃO ABRANGENTE PARA A PRÁTICA CLÍNICA

MARIANA JUNDURIAN¹

MARINA MAYER KAWANO¹

SOFIA LEITE MITIDIERI¹

ANA LUIZA RIBEIRO SILVA¹

JULIA LIMA STRASBURG¹

NATHÁLIA BIANCONI COIMBRA¹

JULIA NAOMI TAMANAHA¹

ANA PAULA WEBER²

MARÍLIA CARVALHO SILVA FIGUEIREDO²

LÍVIA MATIDA GONTIJO LEAL³

ELEMIR MACEDO DE SOUZA³

¹Discente – Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

²Residente – Hospital PUC-Campinas.

³Docente – Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas e Hospital PUC - Campinas.

Palavras-chave: Psoriase, Terapêutica, Perspectivas

DOI

10.59290/2051190252

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, de caráter sistêmico e natureza imunomedida, que afeta aproximadamente 2% da população mundial (ARMSTRONG *et al.*, 2025). Embora suas manifestações cutâneas sejam as mais evidentes, a psoríase é hoje compreendida como uma condição complexa com importantes repercussões que transcendem a pele, associando-se a um espectro de comorbidades, como artrite psoriásica, doenças cardiovasculares, síndrome metabólica e transtornos de saúde mental (MROWIETZ *et al.*, 2024). Sua etiologia é multifatorial, envolvendo uma interação complexa entre predisposição genética e fatores desencadeantes ambientais.

O curso clínico da doença é tipicamente marcado por períodos de exacerbação e remissão. O diagnóstico é predominantemente clínico, baseado na morfologia e distribuição das lesões, mas pode representar um desafio em apresentações atípicas (ARMSTRONG *et al.*, 2025). O manejo da psoríase requer uma abordagem individualizada, estratificada de acordo com a gravidade da doença, o impacto na qualidade de vida do paciente e a presença de comorbidades.

Este capítulo tem como objetivo apresentar uma visão integral da psoríase. Iniciaremos com uma exploração detalhada das suas diversas manifestações clínicas e dos critérios diagnósticos. Em seguida, abordaremos o arsenal terapêutico em uma perspectiva escalonada, começando pelas terapias convencionais — incluindo tratamentos tópicos, fototerapia (PUVA, UVB-NB) e medicamentos sistêmicos clássicos (metotrexato, acitretina, ciclosporina) — que continuam a ser a base do tratamento para muitos pacientes. Por fim, discutiremos as terapias biológicas e as novas moléculas emergentes, contextualizando seu papel no tratamento dos

casos moderados a graves e refratários, não como uma panaceia, mas como ferramentas valiosas dentro de um algoritmo terapêutico integrado (ARMSTRONG *et al.*, 2025). O propósito é oferecer ao leitor o conhecimento necessário para diagnosticar, avaliar e manejar adequadamente os pacientes com psoríase na prática clínica diária.

MÉTODO

O presente capítulo foi desenvolvido a partir de uma pesquisa bibliográfica de caráter teórico, com o objetivo de subsidiar a elaboração de um texto autoral, inédito e cientificamente atualizado. Para o embasamento do conteúdo, foram consultados artigos científicos, livros-texto e documentos de referência, selecionados de forma criteriosa com base na relevância científica e coerência com a proposta do capítulo.

As fontes consultadas incluíram bases de dados amplamente reconhecidas, como PubMed, MEDLINE e SciELO, além de obras clássicas e publicações contemporâneas da área. Todo o material selecionado foi lido de forma integral e crítica, permitindo a síntese e a reorganização do conhecimento a partir da interpretação dos autores. A estrutura e o conteúdo do capítulo foram definidos conforme os principais eixos temáticos do tema abordado, assegurando consistência conceitual, clareza didática e originalidade, sem se caracterizar como estudo de revisão da literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Manifestações Clínicas e Diagnóstico

Formas Clínicas e Métodos Diagnósticos

A psoríase é uma doença heterogênea com diversas apresentações clínicas. O reconhecimento das diferentes formas é fundamental para o diagnóstico e manejo adequados. A psoríase em placas é a forma mais comum, mas outras

variantes podem ocorrer isoladamente ou em conjunto.

Além das formas principais, a psoríase pode afetar sítios específicos como o couro cabeludo, as unhas (com alterações como depressões puntiformes ou pitting, manchas em "gota de óleo" e hiperqueratose subungueal) e a região palmo-plantar, causando grande impacto funcional (**Figura 9.1**).

O diagnóstico da psoríase é, na maioria dos casos, clínico, baseado na anamnese e no exame dermatológico que revela a morfologia e a distribuição características das lesões. Sinais clínicos clássicos, como o Sinal de Auspitz (sangramento puntiforme após a remoção de uma escama) e o Fenômeno de Koebner (surgimento de lesões em áreas de trauma), podem auxiliar na confirmação diagnóstica. A biópsia de pele, embora não seja rotineiramente necessária, é uma ferramenta valiosa em casos atípicos ou para excluir diagnósticos diferenciais. A correlação clínico-patológica é fundamental, pois os achados histológicos podem variar com o tempo e a forma da doença. A seguir (**Tabela 9.1**), detalham-se os achados microscópicos clássicos da psoríase vulgar.

Achados Histopatológicos

A análise microscópica da psoríase revela um conjunto de alterações características na epiderme e na derme, que refletem o processo de hiperproliferação e inflamação.

- Alterações Epidérmicas:

- Hiperqueratose com Paraqueratose Confluente: Há um espessamento da camada córnea (hiperqueratose) com retenção de núcleos nos queratinócitos (paraqueratose). A paraqueratose é tipicamente confluente e pode se alternar com áreas de ortoqueratose, refletindo a natureza flutuante da atividade da doença.

- Acantose Psoriasiforme Regular: A epiderme mostra um espessamento acentuado devido à

proliferação de queratinócitos (acantose). Caracteristicamente, as cristas epidérmicas (rete ridges) são alongadas, uniformes em comprimento e espessura, e frequentemente bulbosas nas extremidades, configurando o padrão "psoriasiforme regular".

- Hipogranulose ou Agranulose: A camada granulosa está diminuída ou ausente abaixo das áreas de paraqueratose, um sinal da maturação acelerada e incompleta dos queratinócitos.
- Adelgaçamento da Placa Suprapapilar: A porção da epiderme que recobre as papilas dérmicas encontra-se acentuadamente afilada, aproximando os capilares dilatados da superfície.
- Infiltrado de Neutrófilos na Epiderme: A migração de neutrófilos para a epiderme é um achado marcante, formando coleções focais:
- Microabscessos de Munro: Agregados de neutrófilos localizados na camada córnea. São altamente característicos, embora não patognomônicos, e encontrados em cerca de 75% dos casos.

- Pústulas Espóngiformes de Kogoj: Coleções de neutrófilos na camada espinhosa, que conferem um aspecto esponjoso à epiderme.

- Alterações Dérmicas:

- Vasos Sanguíneos Dilatados e Tortuosos: As papilas dérmicas estão edemaciadas e contêm capilares proeminentes, dilatados e tortuosos. Esta alteração vascular é responsável pelo eritema clínico e pelo Sinal de Auspitz.

- Infiltrado Inflamatório Perivascular: A derme superior exibe um infiltrado inflamatório de linfócitos e alguns neutrófilos, predominantemente ao redor dos vasos sanguíneos.

Diagnósticos Diferenciais e Avaliação da Gravidade

O diagnóstico diferencial é amplo e varia conforme a forma clínica, incluindo dermatite seborreica, eczema numular, líquen plano, dermatofitoses e, em casos eritrodérmicos, outras causas de eritrodermia como farmacodermias.

A avaliação da gravidade é um passo crucial para a decisão terapêutica e é realizada por meio de índices como:

- **BSA (Body Surface Area):** Percentual da superfície corporal acometida.
- **PASI (Psoriasis Area and Severity Index):** Índice que avalia a extensão e a gravidade do eritema, infiltração e descamação.
- **DLQI (Dermatology Life Quality Index):** Questionário que mede o impacto da doença na qualidade de vida do paciente.

Considera-se doença moderada a grave, candidata a tratamento sistêmico ou fototerapia, quando há BSA >10%, PASI >10 ou DLQI >10, ou quando a doença acomete sítios espe-

ciais (face, mãos, genitais) com grande impacto funcional e psicossocial.

Figura 9.1 A: Ilustração de placas eritematosas descamativas típicas em cotovelo. / **B:** Ilustração de placas eritematosas descamativas típicas em joelhos. / **C:** Psoríase palmoplantar. / **D:** Pitting ungueal



Tabela 9.1 Tabela relacionando as formas clínicas, características principais e localização típica

Forma Clínica	Características Principais	Localização Típica
Psoríase em Placas (Vulgar)	Placas eritematosas, bem delimitadas, com escamas prateadas espessas. É a forma mais comum, afetando 80- 90% dos pacientes.	Superfícies extensoras (cotovelos, joelhos), couro cabeludo, região lombossacra.
Psoríase Gutata	Pequenas pápulas ou placas eritemato-descamativas (0,5- 1,5 cm), em formato de "gotas". Frequentemente surge após infecção estreptocócica.	Tronco e porções proximais dos membros. Comum em crianças e adultos jovens.
Psoríase Invertida (Flexural)	Placas eritematosas, lisas, brilhantes e sem escamas aparentes devido à umidade local.	Grandes dobras cutâneas (axilas, virilhas, região inframamária, prega interglútea).
Psoríase Pustulosa	Caracterizada pela presença de pústulas estéreis. Pode ser localizada (ex: palmoplantar) ou generalizada (von Zumbusch), uma emergência médica.	Pode ser restrita às palmas e plantas ou disseminada por todo o corpo.
Psoríase Eritrodérmica	Eritema e descamação generalizados, afetando mais de 90% da superfície corporal. É uma forma grave que pode levar a complicações sistêmicas.	Envolvimento cutâneo difuso.
Artrite Psoriásica	Doença articular inflamatória soronegativa que afeta até 30% dos pacientes com psoríase. Pode causar dor, rigidez e deformidades articulares.	Articulações periféricas (mãos, pés), coluna (espondilite) e enteses (entesite).

Fisiopatologia e Mecanismos Imunológicos

Gênese da Doença

A causa da psoríase é desconhecida, mas sabe-se que a doença é geneticamente determinada, com herança multifatorial, sendo o principal deles o “PSORS I”, no cromossomo 6p21.

Os抗ígenos leucocitários de histocompatibilidade (HLA) da classe I revelam uma associação genética com alelos como HLA-B12, HLA-B17, HLA-B37 e, especialmente com HLA-Cw6, o qual é fortemente associado à psoríase.

riase vulgar, sobretudo nas formas de início precoce. Entre os alelos de classe II, há relação principalmente com o DR7.

Fatores Desencadeantes

Há diversos fatores que podem desencadear ou agravar a psoríase, entre eles, destacam-se fatores mecânicos, infecciosos, medicamentosos e metabólicos:

- Trauma Cutâneo: pode induzir o surgimento de novas lesões em áreas previamente não afeitadas, o que é denominado de Fenômeno isomórfico ou Fenômeno de Körner. Esse achado é observado em cerca de 38 a 76% dos pacientes;
- Infecções: infecções estreptocócicas estão classificadas associadas à psoríase gutata. Ademais, indivíduos portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV), frequentemente apresentam exacerbações importantes da doença;
- Medicamentos: o desencadeamento e agravamento pode estar associado ao uso de drogas, como o lítio, betabloqueadores, antimaláricos e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). Ademais, é importante ressaltar que o uso de corticosteroides sistêmicos pode levar à piora significativa da doença já instalada ou ao surgimento da psoríase pustulosa generalizada.
- Estresse emocional: frequentemente é relatado pelos pacientes como fator associado ao início ou à exacerbação das lesões. Outros fatores: podem ser citados fatores como variações climáticas, alterações endócrinas e metabólicas e consumo excessivo de álcool.

A Fisiopatologia

As lesões típicas ocorrem devido a uma inflamação crônica mediada pelo sistema imune, como linfócitos T ativados e citocinas inflamatórias. Essas citocinas levam ao aumento da

taxa de proliferação dos queratinócitos e alteração da diferenciação dessas células. Isso leva à redução do tempo convencional da renovação celular, que seria de 28 dias, para cerca de 3 a 5 dias, assim, os queratinócitos não completam adequadamente sua diferenciação. Dessa forma, a camada córnea é formada de maneira imatura e desorganizada, observando-se acúmulo de células nucleadas nas camadas superficiais, fenômeno denominado de paraqueratose, e ao aumento da espessura da epiderme, que se manifesta em acantose. Mesmo na pele normal do paciente psoriásico a proliferação epidérmica aumentada continua a ser observada. O aumento da síntese de DNA ainda se mantém na ausência de inflamação.

O processo imunológico da psoríase é sustentado pela interação entre células T, queratinócitos e neutrófilos, principais responsáveis pela cascata inflamatória crônica.

Inicialmente, as células dendríticas mieloides são ativadas por dano tecidual ou ação de agentes infecciosos, que, por sua vez, levam à liberação de citocinas inflamatórias, como: IL-1 β , IL-6, TNF- α (liberadas por queratinócitos), TNF- α (por macrófagos), TNF- α , IFN- γ , (por células T natural killer) e IFN- α - (por plasmócitos).

Após a ativação das células dendríticas, são liberadas IL-12 e IL-23. A IL-12 ativa as células T, que entram em proliferação clonal, produzindo as citocinas Th I, como TNF- α , IFN- γ . Já a IL-23 ativa a via da IL-17A e IL-17F, denominadas células Th17, as quais liberam IL-22.

Essas citocinas exercem efeitos diretos sobre queratinócitos e neutrófilos, desencadeando as alterações morfológicas e inflamatórias características da psoríase e sustentando a retroalimentação da resposta imune, que mantém o estado pró-inflamatório cutâneo.

Abordagem Terapêutica

Terapia Tópica

Para a psoríase leve a moderada, a terapia tópica é a primeira linha de tratamento. O objetivo é controlar a inflamação, a proliferação de queratinócitos e a descamação. As principais classes de medicamentos incluem:

- Corticosteroides tópicos: São a base do tratamento, com diferentes potências escolhidas de acordo com o local e a gravidade da lesão. São eficazes e de ação rápida, mas seu uso crônico pode levar a efeitos adversos como atrofia cutânea e taquifilaxia;
- Análogos da Vitamina D (ex: Calcipotriol): Modulam a proliferação e diferenciação dos queratinócitos. São eficazes e seguros para uso a longo prazo, frequentemente associados a corticosteroides para otimizar a eficácia e reduzir a irritação;
- Inibidores da Calcineurina (ex: Tacrolimo, Pimecrolimo): Úteis para áreas sensíveis como face, flexuras e genitais, onde os corticosteroides potentes devem ser evitados;
- Outros: Alcatrão, ácido salicílico e antralina são agentes mais antigos, mas ainda podem ser utilizados em contextos específicos.

Fototerapia

A fototerapia é uma opção eficaz para a psoríase moderada a grave, especialmente quando a terapia tópica é insuficiente ou impraticável. Utiliza-se a radiação ultravioleta (UV) de forma controlada para induzir a remissão das lesões:

- UVB de Banda Estreita (NB-UVB): É a modalidade de fototerapia mais utilizada atualmente. Consiste na exposição a uma faixa específica de luz UVB (311-313 nm), 3 vezes por semana. É eficaz e tem um perfil de segurança favorável, sendo considerada mais segura que a PUVA a longo prazo;

- PUVA (Psoraleno + UVA): Combina a administração de um agente fotossensibilizante (psoraleno) com a exposição à luz UVA. É altamente eficaz, mas seu uso está associado a um maior risco de câncer de pele a longo prazo e a efeitos como fotoenvelhecimento e náuseas. Hoje, é reservada para casos mais graves ou refratários à NB-UVB.

Terapias Sistêmicas Convencionais

Para pacientes com psoríase moderada a grave que não respondem ou não têm acesso à fototerapia, as terapias sistêmicas convencionais são indicadas. Elas atuam de forma sistêmica para controlar o processo inflamatório (**Tabela 9.2**).

Terapias Biológicas e Moléculas Emergentes

Para pacientes com psoríase moderada a grave que apresentaram falha, intolerância ou contraindicação às terapias sistêmicas convencionais, as terapias biológicas e as novas moléculas-alvo representam um avanço significativo. Estes medicamentos são projetados para atingir especificamente componentes-chave da cascata inflamatória da psoríase, oferecendo alta eficácia com um perfil de segurança distinto dos imunossupressores tradicionais.

É crucial entender que estas terapias não são uma panaceia, mas sim ferramentas poderosas para um subgrupo específico de pacientes. A decisão de iniciar um tratamento biológico deve ser criteriosa, considerando o perfil do paciente, a gravidade da doença e o histórico terapêutico.

- Inibidores do TNF- α : Foram a primeira classe de biológicos aprovada para a psoríase e continuam a ser uma opção importante. Eles atuam bloqueando o TNF- α , uma citocina central na inflamação;

- Inibidores da via IL-23/Th17: Representam a vanguarda do tratamento da psoríase. A via da IL-23 e sua citocina efetora, a IL-17, são consideradas centrais na patogênese da doença. Os inibidores que atuam nesta via, seja bloqueando a IL-12/23, a IL-17 ou seletivamente a IL-23, demonstraram altíssimas taxas de eficácia, com muitos pacientes alcançando uma melhora de

90% a 100% no PASI (PASI 90/100), e um perfil de segurança favorável a longo prazo;

- Pequenas Moléculas Orais: O Deucravacitinibe, um inibidor oral e seletivo da TYK2, representa uma nova opção para pacientes que preferem a via oral, mas com um mecanismo de ação mais específico que os imunossupressores clássicos, atuando na via de sinalização da IL-23.

Tabela 9.2 Terapias sistêmicas convencionais

Fármaco	Mecanismo de Ação Principal	Principais Indicações	Considerações de Segurança
Metotrexato (MXT)	Antagonista do ácido fólico, com efeitos anti-inflamatórios e antiproliferativos.	Psoríase em placas moderada a grave, artrite psoriásica. Considerando o “padrão-ouro” sistêmico.	Requer monitoramento da função hepática e hemograma. Potencial hepatotoxicidade e mielossupressão.
Acitretina	Retinóide oral que normaliza a diferenciação e proliferação dos queratinócitos.	Formas pustulosas e eritrodérmicas. Útil em combinação com fototerapia (Re- PUVA/Re-UVB).	Altamente teratogênico (requer contraceção rigorosa). Causa ressecamento de mucosas e elevação de lipídios.
Ciclosporina	Inibidor da calcineurina que suprime a ativação de células T.	Controle rápido de casos graves, instáveis ou eritrodérmicos. Uso como terapia de resgate.	Potencial nefrotoxicidade e hipertensão. Não recomendada para uso a longo prazo. Requer monitoramento da função renal e pressão arterial.

CONCLUSÃO

A psoríase é uma doença sistêmica complexa cujo manejo evoluiu significativamente nas últimas décadas. Uma abordagem bem-sucedida requer um diagnóstico preciso, o reconhecimento de suas diversas formas clínicas e uma avaliação criteriosa da gravidade e do impacto na vida do paciente. O tratamento deve ser escalonado, iniciando-se com terapias tópicas para casos leves e progredindo para fototerapia e terapias sistêmicas convencionais (metotrexato, acitretina, ciclosporina) para casos moderados a graves. Estes tratamentos clássicos permane-

cem como pilares fundamentais e eficazes no manejo de um grande número de pacientes.

As terapias biológicas e as novas moléculas-alvo, embora representem uma revolução no tratamento da psoríase moderada a grave, devem ser posicionadas adequadamente no algoritmo terapêutico, sendo reservadas para pacientes que não obtiveram controle adequado com as modalidades convencionais. A compreensão do espectro completo de opções terapêuticas, desde as mais simples até as mais complexas, permite ao clínico personalizar o tratamento, otimizar os resultados, minimizar os riscos e, fundamentalmente, melhorar a qualidade de vida dos pacientes que convivem com esta condição crônica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARMSTRONG, A. W.; BLAUVELT, A.; CALLIS DUFFIN, K. *et al.* Psoriasis. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 11, p. 45, 2025. DOI: 10.1038/s41572-025-00630-5.

BANERJEE, S. *et al.* Comparative Effectiveness and Safety of Methotrexate Versus PUVA in Severe Chronic Stable Plaque Psoriasis. *Indian Journal of Dermatology*, v. 66, p. 371-377, 2021. doi:10.4103/ijd.IJD_492_20.

KIMMEL, G.W.; LEBWOHL, M. Psoriasis: Overview and Diagnosis. In: BHUTANI, T.; LIAO, W.; NAKAMURA, M. (eds.). *Evidence-Based Psoriasis*. Cham: Springer, v. 1, p. 1–16, 2018. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-72123-6_1

MENTER, A. *et al.* Guidelines of Care for the Management of Psoriasis and Psoriatic Arthritis: Section 3. Guidelines of Care for the Management and Treatment of Psoriasis with Topical Therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 60, p. 643-659, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2008.12.032>

MENTER, A. *et al.* Guidelines of Care for the Management of Psoriasis and Psoriatic Arthritis: Section 4. Guidelines of Care for the Management and Treatment of Psoriasis with Traditional Systemic Agents. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 61, p. 451-485, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.03.027>

MROWIETZ, U.; LAUFFER, F.; SONDERMANN, W. *et al.* Psoriasis as a Systemic Disease. *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 121, n. 14, p. 467–472, 2024. DOI: 10.3238/arztebl.m2024.0064.

NAIR, P.A.; BADRI, T. Psoriasis. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.

TIRUMALAE, R. Psoriasiform Dermatoses: Microscopic Approach. *Indian Journal of Dermatology*, v. 58, p.290-293, 2013. DOI: 10.4103/0019-5154.113945.