

DERMATOLOGIA E PROCEDIMENTOS ESTÉTICOS

Edição XXI

CAPÍTULO 31

PSORÍASE E DERMATITE SEBORREICA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E MANEJO CLÍNICO

MONIZE LAUREN IGNACIO RAMOS¹
ISABEL MONTAGNER PINTO RICARDO¹
GIULIA MARIA DOS SANTOS GOEDERT²
MARIA CLARA PAGANELLI¹
ELIS FELDSTEIN BOTELHO¹
ISABELA SCHULTZ RAMOS DE ANDRADE¹
VITOR D'AVILA REIS OMETTO STOLF¹
LIVIA MATIDA GONTIJO LEAL³

¹Discente – Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

²Discente – Residência em Dermatologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

³Docente – Departamento de Dermatologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

Palavras-chave: *Psoríase; Dermatite Seborreica; Inflamação Cutânea.*

DOI

10.59290/5929518526

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A psoríase e a dermatite seborreica (DS) figuram entre as dermatoses inflamatórias crônicas mais prevalentes na prática clínica dermatológica. Embora compartilhem características morfológicas primárias, como eritema e descamação — particularmente quando acometem o couro cabeludo —, essas entidades clínicas exibem trajetórias fisiopatológicas, evoluções prognósticas e abordagens terapêuticas substancialmente distintas. Tal divergência torna o diagnóstico diferencial não apenas um exercício propedêutico, mas um passo fundamental para o sucesso terapêutico.

A psoríase é atualmente compreendida como uma doença sistêmica, imunomediada e não contagiosa. Nas últimas décadas, o avanço na elucidação de sua patogênese demonstrou que o seu espectro patológico transcende as manifestações cutâneas, englobando repercussões articulares, metabólicas e cardiovasculares de alta morbidade.

Em contrapartida, a dermatite seborreica é uma dermatose inflamatória crônica com tropismo por áreas de alta densidade de glândulas sebáceas, como couro cabeludo, face e porção superior do tronco. Clinicamente, manifesta-se por eritema, descamação e prurido de intensidade variável. Sua etiologia é complexa e multifatorial, envolvendo o aumento da atividade sebácea, a disbiose do microbioma cutâneo e, notadamente, a proliferação da levedura *Malassezia* spp. Há evidências da participação de *Staphylococcus epidermidis*, além de fatores genéticos e desregulação da resposta imune inata. Condições sistêmicas como imunossupressão (ex: infecção pelo HIV), doenças neurológicas (ex: Doença de Parkinson) e estresse psicológico atuam como fatores agravantes que impactam severamente a qualidade de vida dos pacientes.

PSORÍASE

Epidemiologia

A psoríase afeta aproximadamente 2% a 3% da população global, totalizando cerca de 125 milhões de indivíduos (ARMSTRONG; READ, 2020; CHAKITH *et al.*, 2025). Observa-se maior prevalência em adultos e em populações de latitudes mais altas, sugerindo uma possível influência protetora da radiação ultravioleta. A distribuição entre os sexos é equitativa, apresentando dois picos de incidência característicos: o primeiro entre 18 e 39 anos, e o segundo entre 50 e 69 anos (CHAKITH *et al.*, 2025).

A suscetibilidade genética é um componente central da epidemiologia da psoríase. O risco de desenvolvimento da doença atinge cerca de 40% em descendentes de pais afetados bilateralmente, 14% quando apenas um genitor é acometido e 6% na presença de um irmão afetado. O alelo HLA-C*06:02 é reconhecido como o principal marcador genético de suscetibilidade, apresentando forte associação com as formas de início precoce da doença (ARMSTRONG; READ, 2020).

Fatores ambientais atuam como gatilhos ou agravantes do processo inflamatório. Destacam-se as infecções (notadamente as infecções estreptocócicas de vias aéreas superiores, classicamente associadas à variante gutata), o estresse psicológico, a obesidade, o tabagismo e o uso de determinados fármacos, incluindo sais de lítio, betabloqueadores, antimaláricos e interferons (CONSENSO SBD, 2024; CHAKITH *et al.*, 2025).

Fisiopatologia

A patogênese da psoríase é primariamente conduzida por uma profunda desregulação imunológica centrada no eixo IL-23/Th17. O gatilho inicial envolve a ativação de células dendríticas mieloides na derme, que passam a secretar

interleucina-23 (IL-23) e interleucina-12 (IL-12). A IL-23 desempenha papel crucial ao induzir a diferenciação, a proliferação e a sobrevivência de linfócitos T helper 17 (Th17).

Uma vez ativadas, as células Th17 produzem citocinas efetoras pró-inflamatórias, destacando-se a IL-17, a IL-22 e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Estas citocinas atuam diretamente sobre os queratinócitos epidérmicos, induzindo sua hiperproliferação (acantose) e a secreção de quimiocinas (como CXCL8/IL-8). Estas quimiocinas, por sua vez, promovem o recrutamento contínuo de neutrófilos e outras células inflamatórias para a epiderme, estabelecendo um ciclo de retroalimentação positiva que perpetua a placa psoriásica crônica (ARMSTRONG; READ, 2020).

Quadro Clínico

A apresentação fenotípica da psoríase é notavelmente heterogênea. A variante em placas (psoríase vulgar) é a manifestação mais prevalente, correspondendo a 80% a 90% dos casos. Caracteriza-se por pápulas ou placas eritematosas bem delimitadas, encimadas por escamas espessas, prateadas ou esbranquiçadas. A distribuição tende à simetria, com predileção por superfícies extensoras (cotovelos, joelhos) e região lombossacral. O acometimento do couro cabeludo, leitos ungueais e áreas intertriginosas também é frequente (ARMSTRONG; READ, 2020) (**Figura 31.1 e 31.2**).

Figura 31.1 Apresentação clássica da psoríase em placas (psoríase vulgar) com detalhe da descamação prateada característica.



Figura 31.2 Envolvimento ungueal na psoríase, um marcador de gravidade frequentemente associado à artrite psoriásica.



Fonte: IA MANUS

Na psoríase invertida, que afeta as grandes pregas cutâneas (axilas, regiões inframamárias, inguinais e glúteas), a maceração local altera a morfologia clássica: as placas tornam-se úmidas, lisas, eritematosas e brilhantes, com escassa ou nenhuma descamação visível.

O envolvimento ungueal incide em até 80% a 90% dos pacientes ao longo do curso da doença. As manifestações incluem depressões cupuliformes (pitting), onicólise distal, discromia amarelo-acastanhada (sinal da “mancha de óleo”) e hiperqueratose subungueal. Variantes clínicas menos frequentes, porém de maior gravidade potencial, incluem:

Psoríase gutata: Caracterizada por erupção eruptiva de pequenas pápulas em formato de gota, frequentemente precipitada por infecção estreptocócica.

Psoríase eritrodérmica: Forma severa caracterizada por eritema difuso e descamação generalizada que compromete mais de 75% da superfície corporal total (SCT), associada a alto risco de complicações sistêmicas.

Psoríase pustulosa generalizada: Apresentação aguda com múltiplas pústulas estéreis sobre base intensamente eritematosa, acompanha-

da de toxicidade sistêmica (febre, calafrios, distúrbios hidroeletrólíticos).

O prurido, frequentemente subestimado no passado, é reportado por mais de 80% dos pacientes, podendo ser refratário e impactar severamente a qualidade do sono. Dois sinais semiológicos clássicos auxiliam no diagnóstico: o fenômeno de Koebner (reprodução das lesões em sítios de trauma cutâneo prévio) e o sinal de Auspitz (surgimento de pontilhado hemorrágico após a remoção metódica da escama superficial, refletindo a dilatação e tortuosidade dos capilares dérmicos papilares) (CONSENSO SBD, 2024).

Diagnóstico e Avaliação de Gravidade

O diagnóstico da psoríase é eminentemente clínico, embasado na morfologia das lesões e no padrão de distribuição topográfica (ARMS-TRONG; READ, 2020). A anamnese deve ser exaustiva, investigando histórico familiar, exposição a potenciais gatilhos, rastreamento ativo de sintomas articulares (suspeita de artrite psoriásica) e a mensuração do impacto na qualidade de vida.

A biópsia cutânea reserva-se para casos de apresentação atípica ou dúvida diagnóstica. A histopatologia clássica da placa psoriásica revela: acantose regular com alongamento fusiforme das cristas epidérmicas (hiperplasia psoriasiforme), paraqueratose confluyente, hipogranulose e papilas dérmicas edemaciadas contendo capilares dilatados e tortuosos. O infiltrado inflamatório dérmico papilar é predominantemente linfocítico. Na epiderme, a exocitose de neutrófilos pode formar agregados característicos: as pústulas espongiformes de Kogoj (na camada espinhosa) e os microabscessos de Munro (na camada córnea).

A dermatoscopia é uma ferramenta auxiliar valiosa, revelando vasos pontilhados ou glomulares de distribuição homogênea sobre um

fundo eritematoso, frequentemente associados a escamas brancas.

Para o rastreamento da artrite psoriásica, aplicam-se os critérios CASPAR (*Classification Criteria for Psoriatic Arthritis*), que pontuam a presença atual ou pregressa de psoríase, distrofia ungueal, dactilite, negatividade para o fator reumatoide e evidência radiográfica de neoformação óssea justarticular.

O diagnóstico diferencial impõe a exclusão de dermatite seborreica (particularmente no couro cabeludo), líquen plano, pitíriase rósea, eczema numular, tinea corporis e, diante de lesões crônicas isoladas, carcinoma espinocelular in situ (Doença de Bowen) e Doença de Paget extramamária.

A estratificação da gravidade é mandatória para a definição terapêutica e monitoramento. Os instrumentos validados incluem:

PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*): Escore composto (0 a 72) que integra a intensidade do eritema, infiltração e descamação com a área corporal acometida. A redução de 75% do escore basal (PASI 75) é o critério histórico de eficácia, embora as terapias modernas visem o PASI 90 ou PASI 100 (clareamento completo).

BSA (*Body Surface Area*): Estima a extensão do acometimento. Doença leve (<5%), moderada (5-10%) e grave (>10%).

DLQI (*Dermatology Life Quality Index*): Questionário que quantifica o impacto psicossocial. Escores >10 denotam comprometimento grave e podem justificar a transição para terapia sistêmica, independentemente do BSA (CONSENSO SBD, 2024).

Comorbidades Sistêmicas

A psoríase é o paradigma da doença inflamatória sistêmica em dermatologia. Aproximadamente 30% dos pacientes desenvolverão artrite psoriásica, manifestada por dor articular,

rigidez matinal, dactilite e entesite. (ARMS-TRONG; READ, 2020).

A carga inflamatória sistêmica crônica predis põe fortemente ao desenvolvimento de síndrome metabólica (obesidade central, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e resistência à insulina/diabetes mellitus tipo 2). Consequentemente, observa-se um risco significativamente elevado de eventos cardiovasculares maiores (infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral), sobretudo nas formas graves da dermatose.

A prevalência de transtornos psiquiátricos, incluindo depressão maior, ansiedade e ideação suicida, é desproporcionalmente alta nesta população. Adicionalmente, há associações epidemiológicas robustas com a Doença Inflamatória Intestinal (Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa) e com a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) (CONSENSO SBD, 2024).

Tratamento

A abordagem terapêutica deve ser estratificada, individualizada e centrada no paciente, considerando a gravidade clínica, a presença de comorbidades e o impacto psicossocial.

Para as formas leves a moderadas (BSA < 5-10%), a terapia tópica é a pedra angular. O arsenal inclui corticosteroides tópicos (com potência ajustada ao sítio anatômico), análogos da vitamina D (calcipotriol, que inibe a proliferação de queratinócitos), inibidores tópicos da calcineurina (tacrolimo e pimecrolimo, ideais para face e intertrigos devido à ausência de risco de atrofia) e agentes ceratolíticos (ácido salicílico, para redução da hiperqueratose). A fototerapia (radiação ultravioleta B de banda estreita - *Narrowband* UVB) é uma modalidade altamente eficaz e segura, com aplicabilidade inclusive em gestantes e população pediátrica.

Em quadros moderados a graves, ou naqueles refratários às terapias tópicas e fototerapia,

impõe-se o uso de terapia sistêmica convencional. O metotrexato é uma opção clássica, exigindo monitoramento estrito das funções hepática e hematológica. A ciclosporina oferece rápido início de ação, mas seu uso é restrito no longo prazo devido à nefrotoxicidade e hipertensão. A acitretina (retinoide oral) é útil em fenótipos específicos, porém sua acentuada teratogenicidade limita seu uso em mulheres em idade fértil.

A introdução das terapias biológicas revolucionou o prognóstico da psoríase grave. Estes anticorpos monoclonais oferecem alta eficácia e seletividade com perfis de segurança favoráveis. As classes disponíveis englobam: inibidores do TNF- α (adalimumabe, etanercepte, infliximabe), inibidores da IL-17 (secuquinumabe, ixequizumabe), inibidores da IL-23 (guselcunimabe, risanquizumabe) e inibidores da subunidade p40 da IL-12/23 (ustequinumabe). O espesolimabe (inibidor do receptor da IL-36) emergiu recentemente como terapia-alvo para a psoríase pustulosa generalizada. Terapias de pequenas moléculas orais, como o apremilaste (inibidor da fosfodiesterase-4) e o deucravacitinibe (inibidor alostérico da tirosina quinase 2 TYK2), representam alternativas valiosas, especialmente para pacientes com contraindicações formais aos biológicos (CONSENSO SBD, 2024).

DERMATITE SEBORREICA

Epidemiologia

A dermatite seborreica (DS) exibe uma prevalência global estimada entre 1% e 5% na população adulta, com nítido predomínio no sexo masculino (VIDAL *et al.*, 2025). A distribuição etária é caracteristicamente bimodal: o primeiro pico ocorre nos primeiros meses de vida (acometendo até 3,7% dos lactentes), e o segundo pico incide em adultos jovens e de meia-idade.

A incidência da DS é dramaticamente amplificada em subpopulações específicas. Em indivíduos vivendo com o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), a prevalência varia de 20% a 83%, frequentemente correlacionando-se com a contagem de linfócitos CD4+ e a progressão para a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS). Pacientes com afecções neurológicas, notadamente a Doença de Parkinson, também apresentam alta suscetibilidade, com prevalência atingindo 52% a 59% (NAVARRO TRIVINO *et al.*, 2025).

Topograficamente, as lesões concentram-se na face (87,7%), couro cabeludo (70,3%), região pré-esternal do tórax (26,8%) e dobras cutâneas (5,4%) (SAMPAIO *et al.*, 2011). O impacto na qualidade de vida é substancial, frequentemente associado a estigmatização social, baixa autoestima, ansiedade e depressão (NAVARRO TRIVINO *et al.*, 2025).

Fisiopatologia

A patogênese da DS é complexa e resulta da interação dinâmica entre três eixos principais: a composição e secreção do sebo, a ecologia do microbioma cutâneo e a resposta imune inata do hospedeiro.

O papel central é atribuído às leveduras lipofílicas do gênero *Malassezia*, comensais residentes da pele humana. A *Malassezia* spp. Secreta enzimas (lipases e fosfolipases) que hidrolisam os triglicerídeos do sebo humano, liberando ácidos graxos livres, primariamente o ácido oleico. Em indivíduos suscetíveis, a penetração do ácido oleico no estrato córneo induz a ruptura da barreira cutânea, descamação aberrante e o desencadeamento de uma resposta inflamatória local, mediada pela liberação de citocinas pró-inflamatórias pelos queratinócitos. Adicionalmente, a levedura pode ativar vias do sistema complemento alternativo e estimular receptores Toll-like (TLRs), amplificando a inflamação (NAVARRO TRIVIÑO *et al.*, 2025).

Quadro Clínico

A apresentação clínica clássica da DS em adultos caracteriza-se por máculas ou finas placas eritematosas, de limites razoavelmente precisos, recobertas por escamas que variam de finas e secas a espessas, amareladas e com aspecto untuoso (oleoso). A topografia é a chave diagnóstica, coincidindo com as áreas de maior densidade sebácea: couro cabeludo, glabella, sobrancelhas, sulcos nasolabiais, região retroauricular, conduto auditivo externo e região pré-esternal (**Figura 31.3**).

Figura 31.3 Fenótipo clássico da dermatite seborreica facial e no couro cabeludo em paciente adulto



FIGURE 2.1 SEBORRHEIC DERMATITIS

Fonte: IA MANUS

No couro cabeludo, o espectro varia desde a descamação furfurácea difusa (caspa ou *pityriasis capitis*) até placas eritematoescamosas espessas e aderentes que podem ultrapassar a linha de implantação capilar (formando a coroa seborreica).

Nas áreas intertriginosas (axilas, pregas infra-mamárias e inguinais), a umidade local frequentemente suprime a descamação característica, resultando em placas eritematosas lisas, brilhantes e maceradas, propensas a fissuras e infecção secundária (bacteriana ou por *Candida*).

spp.). O prurido é um sintoma inconstante, variando de leve a moderado.

Na faixa etária pediátrica (lactentes), a DS manifesta-se classicamente como a “crosta láctea”: placas eritematosas recobertas por espessas escamas amareladas e aderentes no vértex e região frontal do couro cabeludo, podendo estender-se para a face e área das fraldas. O quadro é tipicamente assintomático e autolimitado (BOLOGNIA *et al.*, 2021; NAVARRO TRIVIÑO *et al.*, 2025; VIDAL *et al.*, 2025).

Diagnóstico

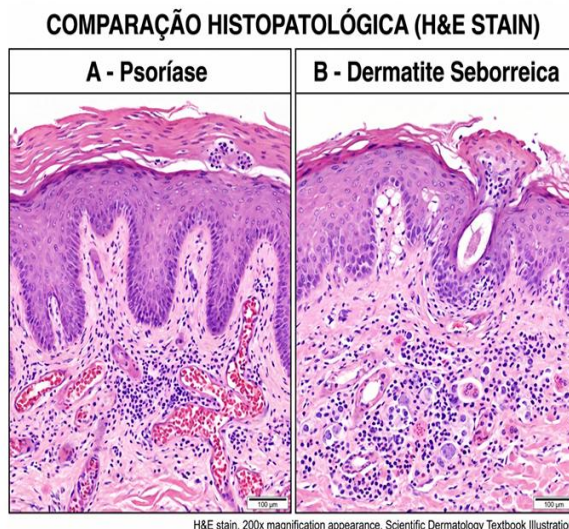
O diagnóstico da DS é clínico e direto na imensa maioria dos casos, sustentado pelo fenótipo eritematoescamoso amarelado/untuoso em topografia seborreica clássica, associado ao curso crônico-recidivante.

A dermatoscopia auxilia na diferenciação com a psoríase, evidenciando na DS vasos arborizados finos ou vasos vermelhos atípicos distribuídos irregularmente, associados a escamas amareladas focais, contrastando com o padrão vascular glomerular simétrico da psoríase (NAVARRO TRIVIÑO *et al.*, 2025).

A avaliação histopatológica é raramente necessária. Quando realizada, a fase aguda/subaguda exhibe espongiose focal, infiltrado linfocitário perivascular superficial e paraqueratose acentuada ao redor dos óstios foliculares (“ombros” foliculares). Na fase crônica, a hiperplasia psoriasiforme da epiderme pode tornar-se proeminente, dificultando a distinção microscópica com a psoríase (SAMPAIO *et al.*, 2011).

O escopo do diagnóstico diferencial abrange: psoríase, dermatite atópica, tinea capitis (especialmente em crianças), lúpus eritematoso cutâneo (discoide e subagudo), rosácea, dermatite de contato alérgica e sífilis secundária (NAVARRO TRIVIÑO *et al.*, 2025) (**Figura 31.4**).

Figura 31.4 Painel histopatológico comparativo entre psoríase e dermatite seborreica



Fonte: IA MANUS

Tratamento

O manejo terapêutico da DS visa suprimir a proliferação da *Malassezia*, mitigar a inflamação e restaurar a integridade da barreira epidérmica. A cronicidade da afecção exige frequentemente a instituição de regimes de manutenção profilática (GUPTA *et al.*, 2004).

Os agentes antifúngicos tópicos constituem a primeira linha terapêutica, atuando diretamente no fator desencadeante primário. Destacam-se o cetoconazol a 2%, o ciclopirox olamina e xampus contendo piritionato de zinco ou sulfeto de selênio.

Para o controle rápido do eritema e prurido, empregam-se corticosteroides tópicos de baixa potência (ex: desonida, hidrocortisona) na face e áreas de dobras, reservando-se os de média potência para o couro cabeludo. Os inibidores tópicos da calcineurina (tacrolimo, pimecrolimo) representam alternativas poupadoras de corticoides altamente eficazes e seguras para uso facial a longo prazo, mitigando o risco de atrofia cutânea e rosácea esteroide-induzida.

Casos extensos, severos ou refratários podem demandar terapia sistêmica. Antifúngicos orais (itraconazol, fluconazol) são opções efetivas para indução de remissão. A isotretinoína

oral em regime de baixas doses (low-dose) tem demonstrado eficácia em casos recalcitrantes, atuando via potente inibição da função da glândula sebácea.

Avanços terapêuticos recentes incluem o roflumilaste tópico a 0,3% (espuma), um inibidor da fosfodiesterase-4 (PDE-4) que demonstrou superioridade na redução do eritema e descamação em ensaios clínicos recentes (VIDAL *et al.*, 2025).

A INTERFACE PSORÍASE VERSUS DERMATITE SEBORREICA

O diagnóstico diferencial entre a psoríase e a DS pode constituir um genuíno desafio propedêutico, especialmente nas manifestações restritas ao couro cabeludo, face e dobras cutâneas. Ambas as condições compartilham o fenótipo eritematoescamoso crônico e exibem resposta clínica inicial favorável aos corticosteroides tópicos.

A sobreposição clínica é reconhecida na literatura pelo termo histórico “seborríase” (ou psoríase seborreica). Este conceito descreve pacientes que apresentam simultaneamente lesões com morfologia mista — placas eritematosas espessas típicas de psoríase, mas com escamas amareladas e untuosas em distribuição seborreica clássica. Especula-se que esta apresentação ocorra em indivíduos com predisposição genética psoriásica nos quais a colonização por *Malassezia* atua como o gatilho inflamatório (fenômeno de Koebner induzido por disbiose).

Do ponto de vista terapêutico, embora os anti-inflamatórios tópicos (corticosteroides e

inibidores da calcineurina) sejam eficazes em ambas as condições, a resposta aos antifúngicos é um divisor de águas: altamente responsiva na DS e ineficaz na psoríase clássica. Inversamente, o arsenal de imunobiológicos sistêmicos é indicação exclusiva para as formas moderadas a graves da psoríase.

A avaliação holística do paciente é imperativa. A presença de artrite, pitting ungueal ou lesões em cotovelos/joelhos favorece fortemente o diagnóstico de psoríase. Por outro lado, a associação com infecção pelo HIV ou síndromes parkinsonianas deve elevar o índice de suspeição para dermatite seborreica severa.

CONCLUSÃO

A psoríase e a dermatite seborreica representam paradigmas distintos de inflamação cutânea crônica. A psoríase é uma doença sistêmica, conduzida pela via IL-23/Th17, com profundo impacto metabólico e articular, exigindo frequentemente intervenções sistêmicas imunomoduladoras avançadas. A dermatite seborreica é uma afecção ecologicamente direcionada, resultante da interação entre o sebo, a levedura *Malassezia* e a resposta imune inata, cujo manejo baseia-se primordialmente na supressão fúngica e controle inflamatório local.

O rigor no diagnóstico diferencial é o pré-requisito para a excelência no manejo clínico. A compreensão aprofundada da fisiopatologia, o reconhecimento das comorbidades associadas e a seleção criteriosa do arsenal terapêutico são fundamentais para mitigar o impacto dessas dermatoses e restaurar a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARMSTRONG, A. W.; READ, C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis. *JAMA*, v. 323, n. 19, p. 1945–1960, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4006>.

BOLOGNIA, J. L. *et al.* *Dermatology essentials*. 2. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.

CHAKITH, M. R. S. *et al.* Advancements in understanding and treating psoriasis: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and therapeutic approaches. *PeerJ*, v. 13, p. e19325, 2025. DOI: <https://doi.org/10.7717/peerj.19325>.

GUPTA, A. K. *et al.* Etiology and management of seborrheic dermatitis. *Dermatology*, v. 208, n. 2, p. 89–93, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1159/000077541>.

KLUGLEIN, K. A. *et al.* Exploring systemic comorbidities and lifestyle factors associated with seborrheic dermatitis: a scoping review. *Cureus*, v. 16, n. 11, e73555, 2024. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.73555>.

NAVARRO TRIVIÑO, F. J. *et al.* Seborrheic dermatitis revisited: pathophysiology, diagnosis, and emerging therapies — a narrative review. *Biomedicines*, v. 13, n. 10, 2458, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13102458>.

SAMPAIO, A. L. S. B. *et al.* Dermatite seborreica. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 86, n. 6, p. 1061–1074, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0365-05962011000600002>.

SBD - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. Consenso Brasileiro de Psoríase 2024: algoritmo de tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia. 4. ed. Rio de Janeiro: SBD, 2024.

VIDAL, S. I. *et al.* Child and adult seborrheic dermatitis: a narrative review of the current treatment landscape. *Dermatology and Therapy*, v. 15, p. 599–613, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13555-025-00987-1>.