

BMJ Best Practice

Psoríase

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jan 10, 2019

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	11
Critérios de diagnóstico	13
Tratamento	14
Abordagem passo a passo do tratamento	14
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	32
Acompanhamento	33
Recomendações	33
Complicações	33
Prognóstico	34
Diretrizes	35
Diretrizes de tratamento	35
Nível de evidência	37
Referências	39
Imagens	47
Aviso legal	57

Resumo

- ◇ As lesões se apresentam de forma avermelhada, inflamada, com descamações branco-prateadas, pápulas circunscritas e placas nos cotovelos, joelhos, membros extensores e no couro cabeludo e, menos comumente, nas unhas, orelhas e região umbilical.
- ◇ Tipicamente perdurando por toda a vida, com uma evolução flutuante de exacerbações e remissões das lesões, que pode ser agravado por fatores genéticos, infecciosos, emocionais e ambientais.
- ◇ O diagnóstico é geralmente clínico.
- ◇ A psoríase leve ou limitada é tratada com corticosteroides tópicos e/ou análogos da vitamina D.
- ◇ A psoríase moderada a grave e/ou extensa pode requerer fototerapia e agentes sistêmicos, tais como retinoides orais, metotrexato, agentes biológicos, ciclosporina ou apremilaste.

Definição

A psoríase é uma doença inflamatória crônica da pele caracterizada por placas e pápulas escamosas, circunscritas e eritematosas extensas. Pode causar prurido, irritação, queimação e ardência. Embora a classificação geralmente inclua artrite psoriática, somente serão discutidas as manifestações cutâneas neste tópico.

Epidemiologia

Faltam dados confiáveis sobre a incidência de psoríase. [2] Os dados publicados sobre a epidemiologia da psoríase variam em cada país, sendo que os estudos relatam prevalência entre 0.09% e 11.40%. [3] [4] Na maioria dos países desenvolvidos, a prevalência varia entre 1.5% e 5.0%; [5] existem evidências de que a prevalência tem aumentado nestas regiões. [6] A média da idade de início é aos 28 anos, sendo a distribuição igual entre homens e mulheres. [7]

Em pessoas com psoríase, a prevalência de artrite psoriática variou amplamente em razão do desenho do estudo. Um estudo sobre pacientes de consultórios dermatológicos na Europa e na América do Norte revelou a prevalência de artrite psoriática em 30%, [8] e um estudo baseado na comunidade com 1633 pacientes em Minnesota, nos EUA, revelou a incidência cumulativa de 20 anos de artrite psoriática em 7.5%. [9]

Etiologia

A etiologia é desconhecida. No entanto, vários fatores vem sendo sugeridos:

1. Genética: pacientes com psoríase apresentam predisposição genética à doença. Essa tese encontra respaldo em estudos de gêmeos monozigóticos. [10] A psoríase foi vinculada a vários genes, incluindo HLA-Cw6 e os que codificam a IL23R, a IL12B, e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa). [11] Os pacientes com psoríase geralmente apresentam história familiar considerável. [12] [13]
2. Imunologia: estudos genéticos mostraram que o sistema imunológico exerce um papel fundamental na fisiopatologia da psoríase. Além disso, alega-se que haja influência imunológica com base nas seguintes observações: a psoríase aparece após a interrupção do tratamento com corticosteroides sistêmicos (efeito rebote); é agravada pelo uso de antimaláricos, lítio e medicamentos betabloqueadores; e suas lesões estão associadas a um aumento da atividade das células T na pele subjacente. Além disso, a maioria dos agentes biológicos usados no tratamento da psoríase grave afeta as vias Th1 ou Th17 e a exacerbação da psoríase é observada em pacientes com HIV. [13] [14] [15]
3. Infecção: a psoríase gutata é muitas vezes observada após infecções do trato respiratório superior, como faringite estreptocócica. Infecções virais e imunização também foram associadas a surtos de psoríase. [13] [16]

Fisiopatologia

A psoríase é uma disfunção hiperproliferativa que envolve uma complexa cascata de mediadores inflamatórios. A atividade mitótica das células basais e suprabasais é aumentada de forma significativa, com migração celular da camada basal para o estrato córneo em apenas alguns dias. A escama prateada na superfície das lesões psoriasiformes é de fato uma camada de células mortas. [13] [17]

Os primeiros estudos clínicos sobre inibidores do TNF demonstraram o importante papel dessas citocinas na psoríase, considerando-se, portanto, que a afecção seja principalmente causada por células T auxiliares do tipo 1 (Th-1). [18] No entanto, cada vez mais as evidências respaldam a participação crucial de um eixo imunológico diferente subjacente à patogênese da psoríase; ou seja, células de T auxiliares produzem interleucina (IL)-17 e IL-23. [19] [20] [21] Essas citocinas são atualmente consideradas fundamentais na patogênese da psoríase, como demonstrado pela eficácia da terapêutica que inibe as vias de IL-23 ou IL-17. A expressão de IL-17 e IL-23 se eleva no soro, na pele lesionada, na pele não acometida e até mesmo no líquido lacrimal de pacientes com psoríase, em comparação com pacientes sem psoríase.

Detectou-se a presença de células T que reagem a autoantígenos; foram identificados três autoantígenos: LL37, proteína 5 semelhante a ADAMTS e produtos derivados da fosfolipase-2. [22] [23] [24] [25]

Classificação

International Psoriasis Council [1]

1. Psoríase em placas

- Lesões inflamadas elevadas em placas com uma descamação superficial de coloração branco-prateada. As escamas podem ser raspadas revelando a pele inflamada e às vezes friável.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

2. Psoríase gutata

- Pápulas eritematosas com fina descamação (aparência de gota d'água) muito disseminadas no tronco, braços e pernas. Geralmente, as lesões eclodem após uma infecção no trato respiratório superior.

[Fig-6]

3. Psoríase pustular

- Psoríase pustular generalizada aguda (do tipo von Zumbusch): rara, grave, urgente.
- Pustulose palmoplantar: comprometimento crônico de mãos e pés.

[Fig-7]

4. Eritroderma (psoríase eritrodérmica)

- Eritema generalizado com fina descamação. Geralmente acompanhado de dor, irritação e, às vezes, prurido intenso.

[Fig-8]

5. Artrite psoriática

- Exclusivamente nesse tipo, além de lesões cutâneas, há envolvimento das articulações, causando dano inflamatório e deformidade. Afeta cerca de 10% dos pacientes com psoríase.
- A maioria dos pacientes com psoríase nas unhas tem artrite psoriática. A artrite afeta mais comumente quirodáctilos, mãos, pododáctilos e pés; com menos frequência, joelhos, cotovelos e as articulações axiais e sacroilíacas.
- Em 70% dos casos, as lesões psoriáticas cutâneas antecedem a artrite.
- A artrite psoriática causa rigidez, inflamação e dor, além de dano progressivo e permanente nas articulações. A artrite é assimétrica em aproximadamente 50% dos casos.

[Fig-9]

[Fig-10]

6. Ceratodermia blenorrágica (artrite reativa)

- Disfunção imuno reativa caracterizada por placas psoriasiformes, uretrite/cervicite, conjuntivite e artrite.
- Pápulas psoriasiformes hiperkeratóticas com bordas recortadas, escamosas e circulares, eventualmente dolorosas e pustulares (no centro das lesões), que aparecem nas solas dos pés e nos pododáctilos, sendo menos comuns nas pernas, nas palmas das mãos, no couro cabeludo e no pênis.
- Ocorre em indivíduos geneticamente susceptíveis com antígeno leucocitário humano (HLA)-B27 após uma infecção (especialmente se causada por *Yersinia enterocolitica* e *Y pseudotuberculosis*).

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de meia idade com história conhecida de psoríase apresenta pápulas escamosas brancas e placas nos cotovelos, braços extensores, joelhos e calcanhares. Essas lesões pioraram muito nos últimos 6 meses e começaram a aparecer na cintura e no quadril. Além disso, há presença de erupções escamosas no couro cabeludo, nas orelhas e nas sobrancelhas. Ele descreve as lesões como pruriginosas e irritantes. O paciente é fumante compulsivo e teve uma prévia tentativa fracassada do abandono do hábito de fumar.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-5]

Caso clínico #2

Um homem jovem sem história conhecida de psoríase ou disfunção cutânea teve um início súbito de pápulas disseminadas, eritematosas, com escamação esbranquiçada, formato oval a redondo, as quais estiveram presentes por 2 semanas. As lesões afetam principalmente o tronco, mas também são dispersas nos braços e pernas. O paciente recorda um episódio recente de faringite e infecção do trato respiratório superior. Um ciclo curto de antibióticos parece ter ajudado, mas sem depurar as lesões.

Outras apresentações

A psoríase pode aparecer em áreas atípicas, como couro cabeludo, palmas das mãos e solas dos pés, dedos, unhas, pênis, área da fralda, fenda glútea, dobras cutâneas ou mucosa oral. A psoríase pustular aparece na forma de doença de início súbito com pustulose generalizada. Entretanto, as pústulas não contêm bactérias e os pacientes não se mostram febris. A artrite psoriática é geralmente insidiosa, podendo os pacientes apresentar apenas rigidez e inflamação em volta das articulações dos dedos e pododáctilos. As lesões cutâneas associadas podem ser muito pequenas, o que dificulta o estabelecimento do diagnóstico de psoríase.

[Fig-7]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A história característica e os achados no exame físico geralmente são suficientes para diagnosticar a doença. A biópsia de pele fica reservada aos casos atípicos nos quais a ausência de resposta ao tratamento coloca o diagnóstico em questão.

História

Em geral, a psoríase começa com 1 ou 2 lesões limitadas aos cotovelos ou ao couro cabeludo. Meses ou anos depois, começa a afetar membros e tronco. A psoríase apresenta evolução flutuante, com surtos e remissão, mas raramente desaparece por completo. Os pacientes podem descrever a pele

como altamente sensível, com prurido intenso. Pode ocorrer sangramento se o paciente coçar as lesões. A pele pode estar dolorida, especialmente se houver comprometimento das articulações. Pode ser agravada por fatores ambientais, emocionais ou infecciosos. Como parte da investigação diagnóstica, deve-se determinar quais terapias, se alguma, foram seguidas pelo paciente, e o quanto elas foram eficazes. A interrupção abrupta de corticoterapia para psoríase ou a adição de medicamento sabidamente irritante pode resultar em piora súbita.

A maioria dos pacientes psoriáticos apresenta história familiar positiva.[10] [13] A psoríase é mais comum em pessoas brancas do que em pessoas negras.[30] Os fumantes têm um risco maior de desenvolver psoríase do que os que não fumam.[29]

Exame físico

A típica aparência da psoríase é na forma de pápulas escamosas, circunscritas e eritematosas, e placas nos cotovelos, nos joelhos, nas superfícies dos membros extensores e no couro cabeludo. As unhas, as orelhas, as dobras glúteas e a região umbilical também podem ser afetadas.

[Fig-1]

[Fig-3]

[Fig-5]

[Fig-10]

Os subtipos de psoríase têm uma apresentação típica:[1]

Psoríase em placas

- Lesões inflamadas elevadas em placas com uma descamação superficial de coloração branco-prateada. As escamas podem ser raspadas revelando a pele inflamada e às vezes friável.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

Psoríase gutata

- Pápulas eritematosas com fina descamação (aparência de gota d'água) muito disseminadas no tronco, braços e pernas. Geralmente, as lesões eclodem após uma infecção no trato respiratório superior.

[Fig-6]

Psoríase pustular

- Psoríase pustular generalizada aguda (do tipo von Zumbusch): rara, grave, urgente.
- Pustulose palmoplantar: comprometimento crônico de mãos e pés.

[Fig-7]

Eritroderma (psoríase eritrodérmica)

- Eritema generalizado com fina descamação. Geralmente acompanhado de dor, irritação e, às vezes, prurido intenso.

[Fig-8]

O Índice de intensidade e de área da psoríase (PASI; Psoriasis Area and Severity Index)[32] é uma ferramenta que pode ser usada para medir a gravidade e a extensão da psoríase. Trata-se de um escore composto que classifica a intensidade em quatro regiões do corpo de acordo com o eritema, a descamação, a espessura e a área total da pele afetada. A intensidade do eritema, da descamação e da espessura é classificada de 0 a 4, e a extensão do envolvimento da área de superfície corporal em cada região do corpo é classificada categoricamente de 1 a 6. O escore composto final varia de 0 a 72, sendo que o escore mais alto indica psoríase mais grave. Em geral, ele é usado em pesquisas. Escore de psoríase da National Psoriasis Foundation[32] é um índice de resposta que inclui seis subdomínios, com escore entre 0 e 5: induração em dois locais alvo, área de superfície corporal atual e inicial, avaliação global pelo médico e avaliação do prurido pelo paciente. Em geral, esse índice também usado em pesquisas. Calculadoras do PASI estão disponíveis online:

[VIDEO: Índice de intensidade e de área da psoríase (PASI; Psoriasis Area and Severity Index)]

Fatores de risco

Fortes

genética

- Apoiada por estudos de gêmeos monozigóticos. A maioria dos pacientes psoriáticos apresenta história familiar positiva.[10] [13] A psoríase foi vinculada a vários genes, sendo a associação mais forte com aqueles envolvidos na resposta imune, particularmente IL23R, IL12B e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa).[11]

infecção

- A psoríase gutata muitas vezes é observada após infecções do trato respiratório superior, como faringite estreptocócica. Além disso, acredita-se que seja uma doença induzida por infecções. Infecções virais e imunização também foram associadas a surtos de psoríase.[13] [16]

trauma local

- Traumas, como cicatrizes cirúrgicas e locais de injeções, podem levar ao surgimento de novas lesões psoriáticas nos locais lesados.[26] Isso é conhecido como fenômeno de Koebner.

Fracos

estresse

- O estresse agrava a ocorrência da psoríase e piora a psoríase. Técnicas de redução do estresse podem ser úteis no manejo das exacerbações.[27] [28]

tabagismo

- Os fumantes têm um risco maior de desenvolver psoríase do que os que não fumam. Esse fato foi documentado em vários estudos populacionais e em uma revisão sistemática. Em um estudo, o risco

de ter psoríase foi de 1.7 a 1.9 vez maior entre fumantes ativos ou ex-fumantes do que naqueles que nunca fumaram. O risco de apresentar psoríase pustular foi ainda maior em 5.3 vezes.[28] Uma revisão sistemática com metanálise sugeriu que o tabagismo é um fator de risco independente para o desenvolvimento de psoríase e que os pacientes com psoríase estabelecida continuam fumando mais que os pacientes sem psoríase.[29]

pele clara

- A psoríase é cerca de duas vezes mais comum em pessoas brancas do que em pessoas negras.[30]

ingestão de bebidas alcoólicas (cervejas)

- A ingestão de cerveja foi associada a maior risco de desenvolver psoríase entre mulheres em comparação com mulheres que bebem cerveja "light", vinho e bebidas destiladas e mulheres que se absterem de bebidas alcoólicas.[31]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

lesões cutâneas (comum)

- Tipicamente pápulas escamosas, circunscritas e eritematosas, e placas nos cotovelos, joelhos, nas superfícies dos membros extensores, no couro cabeludo e, com menos frequência, nas unhas, nas orelhas e na região umbilical.
[Fig-10]
- Na psoríase em placas, ocorrem lesões em placas, inflamadas e elevadas, com uma descamação superficial de coloração branco-prateada. As escamas podem ser raspadas revelando a pele inflamada e às vezes friável.[1] Pontos de sangramento puntiforme são conhecidos como sinal de Auspitz.
[Fig-1]
[Fig-2]
[Fig-3]
[Fig-4]
[Fig-5]
- Na psoríase gutata, há presença de pápulas escamosas, eritematosas e finas (aparência de gota d'água) disseminadas no tronco, nos braços e nas pernas. Geralmente, as lesões eclodem após uma infecção no trato respiratório superior.[1]
[Fig-6]
- Na psoríase pustular, a psoríase pustular generalizada aguda (von Zumbusch) é rara, grave e urgente; a pustulose palmoplantar afeta as palmas das mãos e as solas dos pés e é crônica.[1]
[Fig-7]
- No eritroderma (psoríase eritrodérmica), há eritema generalizado com fina descamação. Geralmente acompanhado de dor, irritação e, às vezes, prurido intenso.[1]
[Fig-8]

Outros fatores de diagnóstico

história familiar (comum)

- A ligação genética é apoiada por um estudo com gêmeos monozigóticos. A maioria dos pacientes psoriáticos apresenta história familiar positiva.^[10] ^[13]

desconforto cutâneo (comum)

- Pode ocorrer prurido e dor da lesão psoriática, especialmente nos pacientes com psoríase moderada a grave. Pode ocorrer sangramento se o paciente coçar as lesões.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
diagnóstico clínico <ul style="list-style-type: none"> Geralmente, não é necessário realizar exames. 	características da psoríase

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele <ul style="list-style-type: none"> Deve-se requisitar biópsia de pele apenas em caso de diagnóstico não conclusivo. No entanto, a biópsia nem sempre revelará características patológicas clássicas. 	<p>pústulas espongiformes intraepidérmicas e microabscesso neutrofílico de Munro no estrato córneo; além dessas características clássicas, outras incluem paraceratose focal e acantose epidérmica com capilares dilatados nas papilas dérmicas</p>

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Lúpus eritematoso sistêmico	<ul style="list-style-type: none"> O lúpus eritematoso sistêmico (LES) subagudo pode apresentar características clínicas de psoríase. No entanto, as placas são menos escamosas e não lamelares. 	<ul style="list-style-type: none"> Anticorpos séricos, como o fator antinuclear (FAN), geralmente são positivos. A biópsia de pele, incluindo testes de imunofluorescência direta e indireta, confirmará o LES.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pitiríase rósea	<ul style="list-style-type: none"> As lesões podem apresentar características de psoríase gutata, tendo, porém, distribuição característica com formato de árvore de Natal. Geralmente, cede no prazo de 8 semanas. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico clínico geralmente é suficiente.
Dermatite seborreica	<ul style="list-style-type: none"> Erupções escamosas limitadas ao couro cabeludo, às sobrancelhas, à região paranasal, às orelhas e ao peito. As escamas se mostram finas e não lamelares. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele revela dermatite, em vez de psoríase.
Micose fungoide	<ul style="list-style-type: none"> Bastante pruriginosa e menos escamosa. Não afeta as unhas ou articulações. Geralmente ausente no couro cabeludo e nas orelhas. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele revela linfócitos atípicos e abscesso de Pautrier.
Dermatite de fraldas	<ul style="list-style-type: none"> Líquida, gotejante e menos escamosa. Apenas na região da fralda. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico clínico geralmente é suficiente.
Onicomicose	<ul style="list-style-type: none"> Afeta apenas as unhas. 	<ul style="list-style-type: none"> A cultura da unha revela fungos.
Carcinoma de células escamosas/ceratose actínica	<ul style="list-style-type: none"> Não tão escamosa ou, nos casos de ceratose actínica, pode haver presença de escamas finas. O carcinoma de células escamosas é limitado a poucas lesões. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia da pele mostra proliferação de células escamosas atípicas.
Eczema	<ul style="list-style-type: none"> Extremamente pruriginoso. Majoritariamente líquido, incrustado com várias marcas de arranhões. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele revela dermatite, em vez de psoríase.
Líquen plano	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente limitado aos punhos e membros. Maior probabilidade de comprometimento da mucosa oral que na psoríase. As lesões são espessas e não se apresentam escamosas nem descamadas. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele revela infiltrados de linfócitos liquenoides sob a epiderme.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Líquen simples crônico	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente limitado a poucas áreas facilmente alcançadas pelas mãos. • As lesões são espessas e, na maioria dos casos, não se apresentam escamosas nem descamadas 	<ul style="list-style-type: none"> • A biópsia de pele revela dermatite crônica com acantose epidérmica.
Dermatose pustular subcórnea	<ul style="list-style-type: none"> • As lesões pustulares são subcórneas e de formato anular/serpiginoso, presentes no abdome, axilas e virilha. 	<ul style="list-style-type: none"> • A cultura das pústulas não revela bactérias. A biópsia de pele mostra predominantemente infiltrado perivascular neutrofílico; espongiose mínima.
Ceratodermia blenorragica (artrite reativa)	<ul style="list-style-type: none"> • As lesões consistem em placas e pápulas psoriasiformes hiperkeratóticas, escamosas e circulares, com bordas irregulares, que às vezes são dolorosas e pustulares (no centro das lesões); aparecem nas solas e nos pododáctilos, sendo menos comuns nas pernas, nas palmas das mãos, no couro cabeludo e no pênis. 	<ul style="list-style-type: none"> • A biópsia de pele pode ser realizada, mas pode mostrar características sobrepostas com psoríase.

Critérios de diagnóstico

Índice de intensidade e de área da psoríase (PASI; Psoriasis Area and Severity Index)[32]

Escore composto que classifica a intensidade da psoríase em 4 regiões do corpo de acordo com o eritema, a descamação, a espessura e a área total da pele afetada. A intensidade do eritema, da descamação e da espessura é classificada de 0 a 4, e a extensão do envolvimento da área de superfície corporal em cada região do corpo é classificada categoricamente de 1 a 6. O escore composto final varia de 0 a 72, sendo que o escore mais alto indica psoríase mais grave. Geralmente usada em laboratório. Calculadoras do PASI estão disponíveis online:

[VIDEO: Índice de intensidade e de área da psoríase (PASI; Psoriasis Area and Severity Index)]

Escore de psoríase da National Psoriasis Foundation[32]

Seis subdomínios, com escore entre 0 e 5: induração em 2 locais alvo, área de superfície corporal atual e inicial, avaliação global pelo médico e avaliação do prurido pelo paciente. Geralmente usada em laboratório.

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo da terapia é obter controle rápido do processo da doença, diminuir o percentual da superfície corporal afetada, reduzir o número de lesões em placas e alcançar e manter a remissão. [33] Geralmente, o médico tem como objetivo a melhora significativa com o mínimo de efeitos adversos. O tratamento depende da intensidade e da área de envolvimento da psoríase. Em geral, terapias tópicas são usadas para tratar a psoríase mais leve e localizada, enquanto a fototerapia, a terapia sistêmica e a terapia biológica são usadas para formas de intensidade moderada a grave da doença. Crianças, gestantes e pessoas imunossuprimidas devem receber cuidados especializados.

Psoríase leve

Os tratamentos tópicos são a principal forma de terapia na psoríase leve. [34] [35] [36] Os tratamentos tópicos incluem cremes, pomadas e loções. A escolha da formulação depende da área de cobertura (por exemplo, loção para o couro cabeludo, creme para lesões com exsudação úmida e pomada para lesões escamosas, liquenificadas ou ressecadas). Para pacientes com envolvimento limitado da psoríase, comece com corticosteroides tópicos e/ou análogos da vitamina D. [37] [38]

Pessoas avessas a opções farmacológicas podem usar emolientes.

Corticosteroides tópicos

- Recomenda-se o uso de corticosteroides tópicos em combinação com análogos da vitamina D, pois essa abordagem revelou ser mais eficaz no tratamento da doença que o tratamento isolado. [37] [39] Além disso, a combinação ajuda a reduzir potenciais efeitos colaterais em decorrência do extenso uso de corticosteroides tópicos. A potência do corticosteroide tópico usado depende da extensão da doença e da capacidade de resposta do paciente à medicação. Os tratamentos de baixa potência são apropriados para lesões na face ou nas áreas intertriginosas. [40] Os corticosteroides tópicos isoladamente não costumam ser recomendados para psoríase crônica extensa, pois são inadequados para tratar a doença e estão associados a possíveis efeitos colaterais sistêmicos e locais.

Análogos tópicos da vitamina D

- Determinados agentes, como o calcipotriol, ligam-se a receptores seletivos da vitamina D e demonstraram inibir a hiperproliferação e a diferenciação anormal de ceratinócitos característicos de lesões psoriáticas. [40] O início da ação do calcipotriol é relativamente lento, obtendo-se efeito máximo após 6 a 8 semanas. Uma formulação dual com dipropionato de betametasona demonstrou ser superior a outros medicamentos tópicos na psoríase do couro cabeludo e na psoríase vulgar. [41] [42] Os análogos tópicos da vitamina D podem ser usados isoladamente para terapia crônica quando a psoríase está sob controle e quando se requer aplicação em longo prazo na face e nas áreas intertriginosas.

Alcatrão e ditranol tópicos

- As preparações à base de alcatrão já foram tratamentos populares antipsoríase. Porém, elas caíram em desuso em razão de sua baixa eficácia e de suspeitas carcinogênicas. Também são difíceis de usar, podem manchar roupas e exalar odor desagradável. O ditranol é usado em pacientes hospitalizados há muitas décadas. No entanto, seu uso diminuiu em anos recentes em

razão da disponibilidade de alternativas cosmeticamente mais aceitáveis e eficazes. Os efeitos adversos incluem irritação cutânea grave, manchas nas roupas e odor desagradável.

Psoríase moderada a grave

As três opções principais para tratamento da psoríase moderada a grave são: (1) fototerapia, (2) terapia sistêmica convencional, incluindo metotrexato,¹[\[C\]Evidence](#) acitretina,²[\[C\]Evidence](#) ou ciclosporina,³[\[C\]Evidence](#) (3) apremilaste e (4) terapia biológica.^[43] Inicie o tratamento sob supervisão de especialista.^[44] ^[45]

Fototerapia

- A fototerapia da psoríase moderada a grave inclui UVB de banda estreita^[46] ou PUVA, embora os dados sejam limitados.^[47] A fototerapia com UVB de banda estreita atualmente é a mais usada para tratar a psoríase, apresentando menor risco de câncer de pele em comparação com a fototerapia de raios ultravioleta A (UVA). A fototerapia com PUVA é um tratamento combinado de metoxisaleno oral e UVA, sendo eficaz para controlar a psoríase, particularmente na doença disseminada. A aplicação do tratamento geralmente requer condições clínicas especiais ou internação hospitalar. Além do aumento do risco de câncer de pele, os efeitos adversos da fototerapia incluem cronograma inconveniente (isto é, o tratamento é realizado de 2 a 3 vezes por semana), fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimaduras, caso a dose não seja adequadamente controlada.

Terapia sistêmica convencional

- Metotrexato: trata-se de um antagonista do ácido fólico com ação antiproliferativa e anti-inflamatória.¹[\[C\]Evidence](#) Embora seja eficaz na maioria dos pacientes, pode apresentar hepatotoxicidade.^[45] ^[48] O metotrexato é contraindicado nos seguintes grupos: pacientes gestantes, com comprometimento renal, hepatite ou cirrose; pacientes que abusam de bebidas alcoólicas; pacientes não confiáveis e pacientes com leucemia ou trombocitopenia. Além disso, as interações medicamentosas são frequentes. O ácido fólico pode ser usado em associação com o metotrexato para minimizar os efeitos adversos (como sintomas gastrointestinais).^[49] O folinato de cálcio (ácido folínico) não é tão custo-efetivo quanto o ácido fólico na redução dos efeitos colaterais do metotrexato. Portanto, não é comumente prescrito com essa finalidade. É usado no caso de superdosagem ou toxicidade do metotrexato.
- Retinoides orais: esses medicamentos (por exemplo, a acitretina) estão quimicamente relacionados à vitamina A e ajudam a regular o crescimento das células epiteliais. Eles são moderadamente eficazes em muitos casos e geralmente são combinados com outros tratamentos.²[\[C\]Evidence](#) Não use retinoides orais em mulheres em idade fértil, pois eles são teratogênicos. Monitore a função hepática e a concentração sérica de lipídios.
- Ciclosporina: esse medicamento suprime as células T e as citocinas pró-inflamatórias (como a interleucina 2), inibe a capacidade de apresentação de antígenos das células de Langerhans e impede a função dos mastócitos de degranulação e produção de citocinas. Trata-se de um tratamento eficaz antipsoríase, mas com efeitos adversos significativos, como nefrotoxicidade e hipertensão.^[50] ³[\[C\]Evidence](#) Portanto, ele geralmente é reservado para psoríase muito extensa que requer resgate para manter a gravidade da doença sob relativo controle. O uso em longo prazo (isto é, >12 meses) não é recomendado. Recomenda-se uma interrupção temporária do medicamento após 3 a 12 meses, mudando para outros medicamentos, como metotrexato, acitretina, apremilaste ou agentes biológicos. A ciclosporina pode ser retomada após 2 a 6 meses.

Apremilast

- Um inibidor da fosfodiesterase-4 (PDE-4) por via oral que funciona modulando os níveis de adenosina monofosfato cíclica (cAMP) intracelular que, por sua vez, diminui a expressão de citocinas inflamatórias como o fator de necrose tumoral (TNF)-alfa e interleucinas (IL) 23 e 17. Ensaios clínicos mostraram que o apremilaste tem eficácia modesta em pacientes adultos com psoríase em placas moderada a grave e um perfil de segurança robusto que não requer monitoramento laboratorial.[51] [52] Deve ser usado com cuidado em pacientes com história de depressão.

Terapia biológica

Agentes biológicos são altamente eficazes no tratamento da psoríase moderada a grave. Esta é uma área em rápido desenvolvimento e o uso de agentes biológicos varia entre os países; portanto, consulte as diretrizes locais. Enquanto em alguns países os agentes biológicos são usados em pacientes que não responderam de forma ideal à fototerapia ou a terapias sistêmicas por via oral, em outros países (como os EUA) eles são recomendados como um dos tratamentos de primeira linha para pacientes com psoríase moderada a grave que sejam candidatos à fototerapia ou a terapias sistêmicas por via oral.[45] [53]

- Etanercepte: uma proteína de fusão do receptor TNF-alfa humano que inibe o TNF-alfa, uma importante citocina envolvida na patogênese da psoríase. Ela demonstrou reduzir significativamente a gravidade da psoríase em placas.4[A]Evidence Além disso, o etanercepte se mostrou eficaz no tratamento da psoríase em adultos, crianças e adolescentes.[54]
- Infliximabe: anticorpo monoclonal quimérico que inibe o TNF-alfa. Demonstrou eficácia no tratamento de psoríase crônica em placas.[55] [56] 5[A]Evidence Além disso, demonstrou melhorar a qualidade de vida relacionada à saúde de pacientes com psoríase.[57] Podem ocorrer reações à infusão em alguns pacientes.
- Adalimumabe: anticorpo monoclonal recombinante que inibe o TNF-alfa. Demonstrou eficácia no tratamento de psoríase crônica em placas.[58] [59] 6[A]Evidence É mais eficaz que o metotrexato.[60] Estudos demonstraram melhora na qualidade de vida relacionada à saúde.[61] 7[B]Evidence Os pacientes não parecem ter aumento significativo do risco de infecções graves ou linfoma com adalimumabe.[62]
- Ustequinumabe: anticorpo monoclonal humano que inibe as interleucinas 12 e 23. Mostrou-se eficaz em ensaios clínicos para psoríase.[63] [64] [65] [66] 8[A]Evidence Dados atuais sugerem que não há aumento do risco de infecções graves ou neoplasia maligna com o ustequinumabe em relação a outros agentes biológicos ou placebo.
- Secuquinumabe: anticorpo monoclonal humano que inibe a interleucina 17A. Ele foi aprovado para pacientes adultos com psoríase em placas moderada a grave. Ensaios clínicos mostraram que o secuquinumabe é altamente eficaz em depurar psoríase em placas.[67] Dados atuais sugerem que não há aumento do risco de infecções graves ou neoplasia maligna com o secuquinumabe em relação a outros agentes biológicos ou placebo.
- Ixequizumabe: um anticorpo monoclonal humano que inibe a interleucina 17A. Os dados obtidos de ensaios clínicos indicam que o ixequizumabe é altamente eficaz no tratamento de psoríase moderada a grave por até 60 semanas de tratamento. [68] Também é indicado para o tratamento da psoríase na área genital. Dados de segurança sugerem que não há aumento do risco de infecções graves ou neoplasia maligna com o ixequizumabe em relação a outros agentes biológicos ou placebo. [69]

- Brodalumabe: um anticorpo monoclonal direcionado para o receptor de interleucina 17, bloqueando a via de sinalização das interleucinas 17A, 17F e 25. Ele tem sido estudado em ensaios clínicos que o compararam com placebo ou ustekinumabe, recomendando-se o seu uso em adultos com psoríase em placas moderada a grave.[70] [71]
- guselkumabe: um anticorpo monoclonal que inibe a IL-23 com alta especificidade e afinidade, rompendo a sinalização mediada por IL-23, ativação e cascatas de citocina. Seu uso é aprovado em adultos com psoríase em placas moderada a grave. Evidências mostram que o guselkumabe é mais eficaz do que os inibidores de TNF-alfa e ustekinumabe. Também sugere que o guselkumabe tende a proporcionar benefícios de saúde similares aos do ixekizumabe e secukinumabe.[72]
- guselkumabe: um anticorpo monoclonal que inibe a IL-23 com alta especificidade e afinidade, rompendo a sinalização mediada por IL-23, ativação e cascatas de citocina. Seu uso é aprovado em adultos com psoríase em placas moderada a grave. Evidências mostram que o guselkumabe é mais eficaz do que os inibidores de TNF-alfa e ustekinumabe. Também sugere que o guselkumabe tende a proporcionar benefícios de saúde similares aos do ixekizumabe e secukinumabe.[72]
- tildrakizumabe: um antagonista de IL-23 aprovado para o tratamento da psoríase em placas moderada a grave em adultos candidatos à terapia sistêmica ou fototerapia.[73]
- Certolizumabe: um inibidor de TNF-alfa aprovado para o tratamento de psoríase em placas moderada a grave em adultos candidatos à terapia sistêmica ou fototerapia.

Alguns dermatologistas podem usar agentes biológicos associados a outros agentes (por exemplo, retinoides orais, metotrexato ou ciclosporina), mas pouquíssimos estudos investigaram essa abordagem.[74] Os agentes biológicos atuam no nível celular e são direcionados a etapas específicas dos processos imunológicos. Eles incluem o etanercepte, o infliximabe, o adalimumabe, o secukinumabe, ixekizumabe, brodalumabe, ustekinumabe, guselkumabe, tildrakizumabe e certolizumabe. [75] [76] [77] [72] Todos esses agentes são administrados como injeções subcutâneas, exceto o infliximabe, que é administrado como uma infusão intravenosa. O ustekinumabe e o etanercepte foram submetidos a um ensaio de comparação direta (head-to-head), que mostrou eficácia superior com o ustekinumabe em altas doses em comparação com o etanercepte em altas doses ao longo de um período de 12 semanas.[78] O secukinumabe mostrou ter eficácia superior ao ustekinumabe e ao etanercepte em ensaios de comparação direta (head-to-head).[79] [67] Na população com psoríase, não há aumento do risco de infecções graves ou malignidades associadas a medicamentos biológicos em comparação com a população geral que não tem psoríase.[80] Entretanto, os agentes biológicos deverão ser temporariamente descontinuados se o paciente tiver uma infecção ativa.

Uma revisão de metanálise em rede mostrou que em comparação com o placebo, os agentes biológicos ixekizumabe, secukinumabe, brodalumabe, guselkumabe, certolizumabe e ustekinumabe são as melhores opções para alcançar PASI 90 (melhoria de 90%) em pessoas com psoríase moderada a grave. No nível da classe, os tratamentos biológicos que visam IL-17, IL-12/23, IL-23 e TNF-alfa foram significativamente mais eficazes do que as pequenas moléculas e os agentes sistêmicos convencionais também.[81]

Embora os agentes biológicos sejam aprovados para psoríase em placas, algumas condições comórbidas peculiares ou infecções crônicas podem permitir a consideração de um medicamento biológico ou uma classe biológica como a preferida e outras como segunda linha, terceira linha ou não recomendadas. A presença de certas condições comórbidas, história clínica, necessidades do paciente, características da doença (por exemplo, localização, envolvimento da superfície corporal) ou

infecções crônicas podem guiar a escolha do agente. Em pacientes com artrite psoriática, os inibidores do TMF-alfa (por exemplo, etanercepte, adalimumabe, infliximabe, certolizumabe) e os inibidores de IL-17 (por exemplo, secuquinumabe, ixequizumabe, brodalumabe) são recomendados, embora o ustequinumabe possa ser considerado como segunda linha. Em pacientes com esclerose múltipla, os inibidores de TNF-alfa não são recomendados, enquanto os inibidores de IL-17 e ustequinumabe são recomendados como primeira linha. Em pacientes com insuficiência cardíaca (NYHA III-IV grave), os inibidores de IL-17 e o ustequinumabe são recomendados, enquanto os inibidores de TNF-alfa não são. Em pacientes com doença inflamatória intestinal concomitante, os inibidores de IL-17 e o etanercepte não são recomendados; recomenda-se o adalimumabe e infliximabe como primeira linha, com o ustequinumabe indicado como segunda linha. Em pacientes com infecção de hepatite B ou tuberculose latente, o ustequinumabe e os inibidores de IL-17 são recomendados, enquanto os inibidores de TNF-alfa devem ser usados com cautela. Além disso, os agentes biológicos que inibem o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) (por exemplo, etanercepte, infliximabe, adalimumabe e certolizumabe) podem causar complicações no sistema nervoso central (SNC) e no sistema hematológico, podendo reativar a tuberculose.

Psoríase gutata

A abordagem de tratamento recomendada para a psoríase gutata se espelha fortemente nas estratégias empregadas para a psoríase em placas. O tratamento de primeira linha é a fototerapia: [46] [47] terapias sistêmicas orais são opções de segunda e terceira linha. [45] [48] [49] [50] [82] Inicie o tratamento sob supervisão de especialista. [45] [44]

Psoríase eritrodérmica ou pustular

Na psoríase eritrodérmica, é essencial um controle rápido e agressivo. O tratamento é primeiro com ciclosporina por cerca de 3 semanas para tratar surtos. Pacientes mais estáveis podem ser iniciados com um agente biológico. Fornecer monitoramento de eletrólitos e cuidados de suporte para todos os pacientes com psoríase eritrodérmica.

A psoríase pustular pode ser tratada com a acitretina retinoide oral ou com uma combinação de acitretina e fototerapia, conhecida como retinoides + psoraleno + raios ultravioleta A (RePUVA).9[A]Evidence A monoterapia com acitretina é recomendada como tratamento de primeira linha. Na RePUVA, a acitretina é administrada um dia antes da puvaterapia. Isso aumenta a eficácia do tratamento. Os efeitos adversos incluem cronograma inconveniente (o tratamento é administrado de 2 a 3 vezes por semana), fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimadura, caso a dose não seja controlada adequadamente. Fornecer monitoramento de eletrólitos e cuidados de suporte para todos os pacientes com psoríase pustular extensiva.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

(resumo)

em placas

⋮

Em curso		(resumo)
■ leve	1a	corticosteroide tópico e/ou análogo da vitamina D tópico
■ moderada a grave	1a	fototerapia
	1a	metotrexato
	1a	apremilaste
	1a	agente biológico
	1a	retinoide oral
	2a	ciclosporina
■ eritrodérmica	1a	terapia com ciclosporina ou biológica
gutata		
	1a	fototerapia
	2a	metotrexato
	2a	retinoide oral
	3a	ciclosporina
pustular		
	1a	retinoide oral
	1a	retinoides + psoraleno + raios ultravioleta A (RePUVA)

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

em placas

■ leve

1a corticosteroide tópico e/ou análogo da vitamina D tópico

Opções primárias

» **hidrocortisona tópica**: (2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

-ou-

» **triancinolona tópica**: (0.025 ou 0.1%) aplicar com moderação duas vezes ao dia na(s) área(s) afetada(s)

-ou-

» **fluocinonida tópica**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

-ou-

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por um máximo de 2 semanas, máximo de 50 g/semana

-ou-

» **ulobetasol tópico**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por um máximo de 2 semanas, máximo de 50 g/semana

-ou-

» **desoximetasona tópica**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

-ou-

» **dipropionato de betametasona tópico**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

-ou-

» **valerato de betametasona tópico**: (0.12%) aplicar com moderação no couro cabeludo duas vezes ao dia

--E/OU--

» **calcipotriol tópico**: (0.005%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia, máximo de 100 g/semana

OU

Em curso

» **calcipotriol/dipropionato de betametasona tópico**: aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia por até 4 semanas

» Os tratamentos tópicos são a principal forma de terapia na psoríase leve e os médicos começa com corticosteroides tópicos e/ou um análogo tópico da vitamina D.[37] [38] [36] A combinação é mais eficaz que um agente isolado[37] [39] e pode reduzir os efeitos colaterais potenciais do uso extenso de corticosteroides tópicos.

» A potência do corticosteroide tópico usado depende da extensão da doença e da capacidade de resposta do paciente à medicação. Os tratamentos de baixa potência (por exemplo, hidrocortisona) são adequados às lesões na face ou nas áreas intertriginosas. Os corticosteroides de média potência, incluindo a triancinolona e a fluocinonida, podem ser usados como terapia de manutenção em áreas tronculares. Os corticosteroides de alta potência, incluindo o clobetasol, o ulobetasol e o dipropionato de betametasona, são usados nas áreas tronculares durante surtos da doença. A espuma à base de valerato de betametasona é recomendada na área do couro cabeludo. A desoximetasona só está disponível como formulação spray.

» Os corticosteroides tópicos isoladamente não costumam ser recomendados para psoríase crônica extensa, pois são inadequados para tratar a doença e estão associados a possíveis efeitos colaterais sistêmicos e locais.

» O calcipotriol tem efeito máximo após 6 a 8 semanas. Uma formulação dual com dipropionato de betametasona demonstrou ser superior a outros agentes tópicos para psoríase do couro cabeludo e psoríase vulgar. [41] [42]

» Os análogos tópicos da vitamina D podem ser usados isoladamente para terapia crônica quando a psoríase está sob controle e quando se requer aplicação em longo prazo na face e nas áreas intertriginosas.

■ moderada a grave

1a

fitoterapia

Opções primárias

» **UVB de banda estreita**: duas a três vezes por semana

Opções secundárias

PUVA (psoraleno + raios ultravioleta A)

Em curso

- » **metoxisaleno**: 40 mg por via oral em dose única 2 horas antes do tratamento com UVA
- e-
- » **UVA**: duas a três vezes por semana por 3-4 meses

» A fototerapia inclui ultravioleta B (UVB) de banda estreita,[46] ou PUVA, embora os dados sejam limitados.[47]

» A fototerapia com UVB de banda estreita atualmente é a mais usada para tratar a psoríase, apresentando menor risco de câncer de pele em comparação com a fototerapia de raios ultravioleta A (UVA).

» A fototerapia com PUVA é um tratamento combinado de metoxisaleno oral e UVA, sendo eficaz para controlar a psoríase, particularmente na doença disseminada.

» A aplicação do tratamento geralmente requer condições clínicas especiais ou internação hospitalar.

» Além de um aumento do risco de câncer de pele, características adversas incluem cronograma inconveniente (o tratamento é administrado 2-3 vezes por semana), fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimadura, caso a dose não seja controlada adequadamente.

1a **metotrexato****Opções primárias**

- » **metotrexato**: 10-25 mg por via oral uma vez por semana no mesmo dia da semana; ou 2.5 a 7.5 mg por via oral 3 vezes por semana; ou 25 mg por via intramuscular uma vez por semana no mesmo dia da semana
- e-
- » **ácido fólico**: 1 mg por via oral diariamente durante todo o ciclo do metotrexato

» Trata-se de um antagonista do ácido fólico com ação antiproliferativa e anti-inflamatória.¹[C]Evidence

» Embora seja eficaz na maioria dos pacientes, pode apresentar hepatotoxicidade.[45] [48] [82]

» O metotrexato é contraindicado nos seguintes grupos: pacientes gestantes, com comprometimento renal, hepatite ou cirrose; pacientes que abusam de bebidas alcoólicas; pacientes não confiáveis e pacientes com

Em curso

leucemia ou trombocitopenia. Além disso, as interações medicamentosas são frequentes.

» O ácido fólico pode ser usado em associação com o metotrexato para minimizar os efeitos adversos (como sintomas gastrointestinais).[49]

1a **apremilaste**

Opções primárias

» **apremilaste**: 10 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã no dia 1, seguidos por 10 mg pela manhã e 10 mg ao fim do dia no dia 2, então 10 mg pela manhã e 20 mg ao fim do dia no dia 3, então 20 mg pela manhã e 20 mg ao fim do dia no dia 4, então 20 mg pela manhã e 30 mg ao fim do dia no dia 5, então 30 mg duas vezes ao dia daí em diante

» Um inibidor da fosfodiesterase-4 (PDE-4) oral que funciona por meio da modulação dos níveis de adenosina monofosfato cíclica (cAMP) intracelular, que diminui a expressão das citocinas inflamatórias como fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucinas 23 e 17.

» Ensaios clínicos mostraram que o apremilaste tem eficácia modesta em pacientes adultos com psoríase em placas moderada a grave e um perfil de segurança robusto que não requer monitoramento laboratorial.[51] [52]

» Use o apremilaste com cuidado em pacientes com história de depressão.

1a **agente biológico**

Opções primárias

» **infliximabe**: 5 mg/kg por via intravenosa nas semanas 0, 2, 6, e depois a cada 8 semanas daí em diante

OU

» **ustequinumabe**: paciente com peso ≤100kg: 45 mg por via subcutânea em dose única no dia 1, na semana 4, e na semana 16, depois a cada 12 semanas daí em diante; paciente com peso >100 kg: 90 mg por via subcutânea em dose única no dia 1, na semana 4 e na semana 16, depois a cada 12 semanas daí em diante

OU

» **adalimumabe**: 80 mg por via subcutânea no dia 1, seguidos por 40 mg por semana em

Em curso

semanas alternadas começando 1 semana após a dose inicial

OU

» **etanercepte**: 50 mg por via subcutânea duas vezes por semana por 3 meses, seguidos por 50 mg uma vez por semana ou 25 mg duas vezes por semana, com 3-4 dias de intervalo entre cada dose

OU

» **secuquinumabe**: 300 mg por via subcutânea nas semanas 0, 1, 2, 3 e 4, seguidos por 300 mg a cada 4 semanas daí em diante

OU

» **ixequizumabe**: 160 mg por via subcutânea na semana 0, seguidos por 80 mg nas semanas 2, 4, 6, 8, 10 e 12, depois 80 mg a cada 4 semanas daí em diante

OU

» **brodalumabe**: 210 mg por via subcutânea nas semanas 0, 1 e 2, seguidas por 210 mg a cada 2 semanas daí em diante; considerar a descontinuação do tratamento se houver resposta inadequada dentro de 12-16 semanas

OU

» **guselkumabe**: 100 mg por via subcutânea nas semanas 0 e 4, depois a cada 8 semanas daí em diante

OU

» **tildrakizumabe**: 100 mg por via subcutânea nas semanas 0 e 4, depois a cada 12 semanas daí em diante

OU

» **certolizumabe pegol**: 400 mg por via subcutânea a cada 2 semanas. Pode considerar a administração de 400 mg por via subcutânea nas semanas 0, 2 e 4, então reduzir a dose para 200 mg a cada 2 semanas começando da semana 6 em pacientes que pesam ≤90kg, já que

Em curso

esses pacientes podem atingir uma resposta aceitável com a dose mais baixa.

- » Esta é uma área em rápido desenvolvimento e o uso de agentes biológicos varia entre os países; portanto, consulte as diretrizes locais. Nos EUA, os agentes biológicos são recomendados como um dos tratamentos de primeira linha para pacientes com psoríase em placas moderada a grave que sejam candidatos à fototerapia e a terapias sistêmicas por via oral,[53] [45] embora, em outros países, os agentes biológicos só sejam considerados para doença refratária a essas outras opções.
- » Os agentes biológicos são administrado como injeções subcutâneas, com exceção do infliximabe, que é administrado como infusão intravenosa. Em geral, são usados por especialistas em ambientes hospitalares.[44]
- » As opções incluem etanercepte,[54] 4[A]Evidence infliximabe,[55] [56] [76] 5[A]Evidence adalimumabe,[59] [58] [60] [61] [62] [75] 6[A]Evidence 7[B]Evidence secuquinumabe[79] [67] ixequizumabe,[77] [68] [69] brodalumabe, [71] [70] ustequinumabe,[78] [83] [65] 8[A]Evidence guselkumabe,[72] tildrakizumabe ou certolizumabe.
- » Na população com psoríase, não há aumento do risco de infecções graves ou malignidades associadas a esses medicamentos biológicos em comparação com a população geral.[80] Entretanto, os agentes biológicos deverão ser temporariamente descontinuados se o paciente tiver uma infecção ativa.
- » Alguns dermatologistas podem usar agentes biológicos associados a outros agentes (por exemplo, retinoides orais, metotrexato ou ciclosporina), mas pouquíssimos estudos investigaram essa abordagem.[74]
- » Uma revisão de metanálise em rede mostrou que em comparação com o placebo, os agentes biológicos ixequizumabe, secuquinumabe, brodalumabe, guselkumabe, certolizumabe e ustequinumabe são as melhores opções para alcançar PASI 90 (melhoria de 90%) em pessoas com psoríase moderada a grave. No nível da classe, os tratamento biológicos que visam IL-17, IL-12/23, IL-23 e TNF-alfa foram significativamente mais eficazes do que as pequenas moléculas e os agentes sistêmicos convencionais.[81]

Em curso

» Em pacientes com artrite psoriática, os inibidores do TNF-alfa (por exemplo, etanercepte, adalimumabe, infliximabe, certolizumabe) e os inibidores de IL-17 (por exemplo, secuquinumabe, ixequizumabe, brodalumabe) são recomendados, embora o ustequinumabe possa ser considerado como segunda linha. Em pacientes com esclerose múltipla, os inibidores de TNF-alfa não são recomendados, enquanto os inibidores de IL-17 e ustequinumabe são recomendados como primeira linha.

» Em pacientes com insuficiência cardíaca (NYHA III-IV grave), os inibidores de IL-17 e o ustequinumabe são recomendados, enquanto os inibidores de TNF-alfa não são. Em pacientes com doença inflamatória intestinal concomitante, os inibidores de IL-17 e o etanercepte não são recomendados; recomenda-se o adalimumabe e infliximabe como primeira linha, com o ustequinumabe indicado como segunda linha. Em pacientes com infecção de hepatite B ou tuberculose latente, o ustequinumabe e os inibidores de IL-17 são recomendados, enquanto os inibidores de TNF-alfa devem ser usados com cautela.

1a retinoide oral**Opções primárias**

» **acitretina**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia

» Esses medicamentos (por exemplo, a acitretina) estão quimicamente relacionados à vitamina A e ajudam a regular o crescimento das células epiteliais. Eles são moderadamente eficazes em muitos casos e geralmente são combinados com outros tratamentos.^[82]
[2\[C\]Evidence](#)

» Gestantes ou mulheres que pretendam engravidar não devem seguir esse esquema, porque os agentes retinoides são teratogênicos. Monitore a função hepática e a concentração sérica de lipídios com este medicamento.

2a ciclosporina**Opções primárias**

» **ciclosporina**: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

» A ciclosporina suprime as células T e as citocinas pró-inflamatórias (como a interleucina 2), inibe a capacidade de apresentadoras de antígenos das células de Langerhans e impede

Em curso

■ eritrodérmica

1a

a função dos mastócitos de degranulação e produção de citocinas.

» Trata-se de um tratamento eficaz antipsoríase, mas com efeitos adversos significativos, como nefrotoxicidade e hipertensão.^{[50] [82] 3[C]}^{Evidence} Em geral, ele é reservado para psoríase muito extensa que requer resgate para manter a gravidade da doença sob relativo controle. No entanto, em alguns países, incluindo Espanha, Portugal, Itália e Grécia, a ciclosporina é usada como tratamento de primeira linha para a psoríase em placas moderada a grave.^[43]

» O uso em longo prazo (isto é, >12 meses) não é recomendado. Recomenda-se uma interrupção temporária após 3 a 12 meses, mudando para outros medicamentos, como o metotrexato. A ciclosporina pode ser retomada após 2 a 6 meses.

terapia com ciclosporina ou biológica**Opções primárias**

» **ciclosporina**: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **infliximabe**: 5 mg/kg por via intravenosa nas semanas 0, 2, 6, e depois a cada 8 semanas daí em diante

OU

» **ustequinumabe**: paciente com peso ≤100kg: 45 mg por via subcutânea em dose única no dia 1, na semana 4, e na semana 16, depois a cada 12 semanas daí em diante; paciente com peso >100 kg: 90 mg por via subcutânea em dose única no dia 1, na semana 4 e na semana 16, depois a cada 12 semanas daí em diante

OU

» **adalimumabe**: 80 mg por via subcutânea no dia 1, seguidos por 40 mg por semana em semanas alternadas começando 1 semana após a dose inicial

OU

» **etanercepte**: 50 mg por via subcutânea duas vezes por semana por 3 meses,

Em curso

seguidos por 50 mg uma vez por semana ou 25 mg duas vezes por semana, com 3-4 dias de intervalo entre cada dose

» Na psoríase eritrodérmica, é essencial um controle rápido e agressivo.

» O tratamento é primeiro com ciclosporina por cerca de 3 semanas para tratar surtos. Pacientes mais estáveis podem ser iniciados com um agente biológico.

» Fornecer monitoramento de eletrólitos e cuidados de suporte para todos os pacientes com psoríase eritrodérmica.

gutata

1a fototerapia

Opções primárias

» **UVB de banda estreita**: duas a três vezes por semana

Opções secundárias

PUVA (psoraleno + raios ultravioleta A)

» **metoxisaleno**: 40 mg por via oral em dose única 2 horas antes do tratamento com UVA

-e-
» **UVA**: duas a três vezes por semana por 3-4 meses

» A fototerapia inclui ultravioleta B (UVB) de banda estreita,[46] ou PUVA, embora os dados sejam limitados.[47]

» A fototerapia com UVB de banda estreita atualmente é a mais usada para tratar a psoríase, apresentando menor risco de câncer de pele em comparação com a fototerapia de raios ultravioleta A (UVA).

» A fototerapia com PUVA é um tratamento combinado de metoxisaleno oral e UVA, sendo eficaz para controlar a psoríase, particularmente na doença disseminada.

» A aplicação do tratamento geralmente requer condições clínicas especiais ou internação hospitalar.

» Além de um aumento do risco de câncer de pele, características adversas incluem cronograma inconveniente (o tratamento é administrado 2-3 vezes por semana), fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimadura, caso a dose não seja controlada adequadamente.

Em curso

2a metotrexato

Opções primárias

- » **metotrexato**: 10-25 mg por via oral uma vez por semana no mesmo dia da semana; ou 2.5 a 7.5 mg por via oral 3 vezes por semana; ou 25 mg por via intramuscular uma vez por semana no mesmo dia da semana
- e-
- » **ácido fólico**: 1 mg por via oral diariamente durante todo o ciclo do metotrexato

» Trata-se de um antagonista do ácido fólico com ação antiproliferativa e anti-inflamatória.¹[C]Evidence

» Embora seja eficaz na maioria dos pacientes, pode apresentar hepatotoxicidade.[45] [48] [82]

» O metotrexato é contraindicado nos seguintes grupos: pacientes gestantes, com comprometimento renal, hepatite ou cirrose; pacientes que abusam de bebidas alcoólicas; pacientes não confiáveis e pacientes com leucemia ou trombocitopenia. Além disso, as interações medicamentosas são frequentes.

» O ácido fólico pode ser usado em associação com o metotrexato para minimizar os efeitos adversos (como sintomas gastrointestinais).[49]

2a retinoide oral

Opções primárias

- » **acitretina**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia

» Esses medicamentos (por exemplo, a acitretina) estão quimicamente relacionados à vitamina A e ajudam a regular o crescimento das células epiteliais. Eles são moderadamente eficazes em muitos casos e geralmente são combinados com outros tratamentos.[82]
2[C]Evidence

» Gestantes ou mulheres que pretendam engravidar não devem seguir esse esquema, porque os agentes retinoides são teratogênicos. Monitore a função hepática e a concentração sérica de lipídios com este medicamento.

3a ciclosporina

Opções primárias

- » **ciclosporina**: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

Em curso

» A ciclosporina suprime as células T e as citocinas pró-inflamatórias (como a interleucina 2), inibe a capacidade de apresentadoras de antígenos das células de Langerhans e impede a função dos mastócitos de degranulação e produção de citocinas.

» Trata-se de um tratamento eficaz antipsoríase, mas com efeitos adversos significativos, como nefrotoxicidade e hipertensão.[82] [50] 3[C]Evidence Ele é usado para psoríase gutata grave que requer resgate para manter a gravidade da doença sob relativo controle.

» O uso em longo prazo (isto é, >12 meses) não é recomendado. Recomenda-se uma interrupção temporária após 3 a 12 meses, mudando para outros medicamentos, como o metotrexato. A ciclosporina pode ser retomada após 2 a 6 meses.

pustular

1a retinoide oral

Opções primárias

» **acitretina**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia

» O tratamento de primeira linha para psoríase pustular é a acitretina.

» A acitretina está quimicamente relacionada à vitamina A e ajuda a regular o crescimento das células epiteliais. Gestantes ou mulheres que pretendam engravidar não devem seguir esse esquema, porque os agentes retinoides são teratogênicos. Monitore a função hepática e a concentração sérica de lipídios com este medicamento.

» Fornecer monitoramento de eletrólitos e cuidados de suporte para todos os pacientes com psoríase pustular extensiva.

1a retinoides + psoraleno + raios ultravioleta A (RePUVA)

Opções primárias

» **acitretina**: 10-25 mg por via oral em dose única no dia anterior ao tratamento com PUVA

-e-

» **metoxisaleno**: 40 mg por via oral em dose única 2 horas antes do tratamento com UVA

-e-

» **UVA**: duas a três vezes por semana por 3-4 meses

Em curso

- » O esquema RePUVA consiste em metoxisaleno e psoraleno + raios ultravioleta A (PUVA) associado a um retinoide oral (acitretina).
- » A acitretina é administrada um dia antes da puvaterapia, o que aumenta a eficácia.
- » As características adversas incluem cronograma inconveniente (o tratamento é aplicado de 2 a 3 vezes por semana), fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimadura, caso a dose não seja controlada adequadamente.

Novidades

Novos agentes sistêmicos

Esta é uma área em rápida evolução e vários agentes sistêmicos em desenvolvimento mostraram-se promissores como novas terapias para psoríase. O tofacitinibe, um inibidor oral da janus quinase que já foi aprovado para uso em casos de artrite reumatoide, também apresentou resultados positivos em ensaios clínicos de fase III para o tratamento de psoríase crônica em placas moderada a grave em adultos.[84] Ponesimod, um modulador oral do receptor 1 de esfingosina-1-fosfato, está em testes para o tratamento de psoríase em placas crônica moderada a grave.[85] O risankizumabe, um anticorpo monoclonal humano direcionado à interleucina 23, mostrou-se promissor como tratamento subcutâneo para psoríase em placas moderada a grave em ensaios de fase II;[86] [87] e ensaios de fase III.[86] O fumarato de dimetila é utilizado em alguns países europeus para o tratamento de psoríase em placas moderada a grave em adultos candidatos à terapia medicinal sistêmica; está em investigação para uso mundial.[88] Em um estudo, a inibição seletiva da tirosina quinase 2 (Tyk2) com o agente oral BMS-986165 resultou em uma maior depuração da psoríase do que o placebo ao longo de um período de 12 semanas. Ensaios maiores e de mais longa duração são necessários para determinar a sua segurança e a durabilidade do efeito em pacientes com psoríase.[89]

Recomendações

Monitoramento

A frequência do monitoramento depende da intensidade da doença e do tipo de terapia que está sendo administrada nos pacientes. Em geral, pacientes com psoríase moderada a grave devem ser monitorados em intervalos de 3 a 6 meses. Os médicos devem garantir que as metas do tratamento sejam alcançadas e monitorar o paciente continuamente para assegurar a segurança dos medicamentos.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser instruídos quanto à importância da adesão aos medicamento tópicos e sistêmicos. A não adesão aos medicamentos exerce um impacto negativo no controle da psoríase, reduzindo os desfechos clínicos e a qualidade dos cuidados.^[100]

Minimizar o ato de coçar para evitar infecções secundárias

A exposição ao sol de áreas lesionadas pode causar melhora, a menos que sejam utilizados medicamentos à base de alcatrão, retinoides ou outros agentes indutores de fotossensibilidade. Entretanto, em pacientes com pele fina, deve-se ponderar o benefício da exposição ao ultravioleta (UV) com risco de câncer de pele. Portanto, a fototerapia clínica costuma ser preferível à exposição solar.

O tabagismo está associado à exacerbação da psoríase; parar de fumar pode beneficiar os sintomas relacionados à psoríase.^[29]

A supressão abrupta da terapia deve ser evitada, pois isso pode resultar em surtos.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
complicações cardiovasculares	longo prazo	alta
Pacientes com psoríase ou artrite psoriática têm incidência elevada de doença cardiovascular (por exemplo, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral [AVC]) ^[92] e fatores de risco cardiovascular, como tabagismo, ^[29] hipertensão e síndrome metabólica. ^{[93] [94]} Também há evidências que sugerem que a psoríase está associada a prevalência e incidência elevadas de diabetes e obesidade, principalmente em pacientes com psoríase grave. ^{[95] [96] [97]} A causa disso ainda é desconhecida. ^{[98] [99]}		
artrite psoriática	longo prazo	média
Até 30% dos pacientes com psoríase têm artrite psoriática. ^[8] A artrite afeta mais comumente quirodactilos, mãos, pododactilos e pés; com menos frequência, joelhos, cotovelos e as articulações axiais e sacroilíacas.		
depressão	variável	média
Pacientes com psoríase apresentam aumento do risco de depressão, ansiedade e probabilidade de suicídio. ^[90]		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
linfoma	variável	baixa
Pacientes com psoríase apresentam aumento do risco de evoluir para linfoma. A causa dessa associação é desconhecida, mas acredita-se resultar da fisiopatologia, do tratamento ou de uma combinação de ambos.[91] O risco absoluto é baixo.		
infecção secundária	variável	baixa
O prurido pode causar rachaduras na pele em consequência da coceira		

Prognóstico

A história natural exata da psoríase é pouco compreendida. Entretanto, a psoríase geralmente é considerada uma doença crônica com evolução flutuante. O controle de longo prazo com medicamentos tópicos e/ou sistêmicos é necessário para muitos pacientes.

Diretrizes de tratamento

Europa

Psoriasis: assessment and management of psoriasis

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

British Association of Dermatologists guidelines for biologic interventions for psoriasis 2017

Publicado por: British Association of Dermatologists

Última publicação em:
2017

América do Norte

Treatment targets for plaque psoriasis

Publicado por: The National Psoriasis Foundation

Última publicação em:
2017

Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em:
2008

Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 2. Psoriatic arthritis: overview and guidelines of care for treatment with an emphasis on the biologics

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em:
2008

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

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em:
2009

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

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em:
2009

América do Norte

Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 5. Guidelines of care for the treatment of psoriasis with phototherapy and photochemotherapy.

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em:
2010

Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 6. Guidelines of Care for the Treatment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis: Case-based Presentations and Evidence-based Conclusions

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em:
2011

Nível de evidência

1. Melhora dos sintomas: há evidências de baixa qualidade de que o metotrexato reduz a área de superfície da psoríase após 12 semanas em pessoas com artrite psoriática em comparação com o placebo. O tratamento com metotrexato foi correlacionado com aumento da bilirrubina sérica e sofrimento gastrointestinal ou estomatite.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
2. Melhora dos sintomas: há evidências de baixa qualidade de que os retinoides orais (acitretina) podem ser mais eficazes quanto ao aumento das taxas de resposta em indivíduos com psoríase intensa. A acitretina está associada a efeitos adversos mucocutâneos, como pele ressecada, queilite e conjuntivite. Gestantes ou mulheres que pretendam engravidar não devem usar a acitretina, porque os agentes retinoides são teratogênicos.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
3. Clearance: há evidências de baixa qualidade de que a ciclosporina pode ser mais eficaz que placebo após 10 semanas quanto ao maior grau de clearance das lesões e na redução do nível de intensidade da doença em indivíduos com psoríase intensa. A ciclosporina foi associada a uma maior incidência (proporcional à dose) de hipertensão e de comprometimento renal.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
4. Melhora dos sintomas e da qualidade de vida: há evidências de alta qualidade de que o etanercepte é mais eficaz que placebo na melhora do nível de qualidade de vida após 12 semanas. Há evidências de qualidade moderada de que o etanercepte é mais eficaz que placebo quanto ao aumento da proporção de indivíduos com psoríase de moderada a intensa que apresentam melhora no nível de intensidade da psoríase no período de 12 a 24 semanas. O etanercepte é um medicamento relativamente novo no tratamento de psoríase, havendo evidências limitadas quanto à possibilidade de eventos adversos a longo prazo ou de eventos raros mas graves.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
5. Melhora dos sintomas e da qualidade de vida: há evidências de alta qualidade de que o infliximabe é mais eficaz que placebo na melhora do nível de qualidade de vida após 10 semanas. O infliximabe também é mais eficaz que placebo quanto ao aumento da proporção de indivíduos com psoríase de moderada a intensa que apresentaram melhora dos níveis de intensidade da psoríase após 10 semanas. O infliximabe é um medicamento relativamente novo no tratamento de psoríase, havendo evidências limitadas quanto à possibilidade de eventos adversos a longo prazo ou de eventos raros mas graves.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

6. Melhora dos sintomas: há evidências de alta qualidade de que o adalimumabe é mais eficaz que placebo quanto ao aumento da proporção de indivíduos com psoríase de moderada a intensa que obtêm melhora nos níveis de intensidade da psoríase após 12 semanas.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
-
7. Qualidade de vida: há evidências de qualidade moderada de que o adalimumabe é mais eficaz que placebo quanto à melhora do nível de qualidade de vida (Índice de Qualidade de Vida para Dermatologia) após 12 semanas.
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
-
8. Melhora dos sintomas: há evidências de qualidade moderada de que o ustekinumabe é mais eficaz que placebo quanto à melhora da psoríase na semana 12 do tratamento, sendo que 75% dos participantes atingem o índice de intensidade e de área da psoríase PASI (Psoriasis Area and Severity Index) 75 e 45%, o PASI 90.[63]
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
-
9. Clearance: há evidências de alta qualidade de que os retinoides orais associados a psoraleno + raios ultravioleta A (PUVA) aumentam as taxas de clearance da psoríase em comparação com o PUVA aplicado de forma isolada. Agregar retinoides orais ao PUVA pode aumentar a resposta clínica, porém, isso deve ser ponderado com relação à possível teratogenicidade decorrente dos retinoides.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
-

Artigos principais

- Griffiths CE, Christophers E, Barker JN, et al. A classification of psoriasis vulgaris according to phenotype. *Br J Dermatol*. 2007 Feb;156(2):258-62.
- Armstrong AW, Siegel MP, Bagel J, et al. From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: Treatment targets for plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Feb;76(2):290-8.
- Menter A, Korman NJ, Elmets CA, 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. *J Am Acad Dermatol*. 2009 Apr;60(4):643-59. [Texto completo](#)
- Chiricozzi A, Pimpinelli N, Ricceri F, et al. Treatment of psoriasis with topical agents: recommendations from a Tuscany consensus. *Dermatol Ther*. 2017 Nov;30(6). [Texto completo](#)
- Lebwohl M. A clinician's paradigm in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Jul;53(1 suppl 1):S59-69.
- Gisondi P, Altomare G, Ayala F, et al. Italian guidelines on the systemic treatments of moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 May;31(5):774-90.
- Smith CH, Jabbar-Lopez ZK, Yiu ZZ, et al. British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis 2017. *Br J Dermatol*. 2017 Sep;177(3):628-36.
- Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol*. 2008 May;58(5):826-50. [Texto completo](#)

Referências

1. Griffiths CE, Christophers E, Barker JN, et al. A classification of psoriasis vulgaris according to phenotype. *Br J Dermatol*. 2007 Feb;156(2):258-62.
2. World Health Organization. Global report on psoriasis. 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
3. Gibbs S. Skin disease and socioeconomic conditions in rural Africa: Tanzania. *Int J Dermatol*. 1996 Sep;35(9):633-9.
4. Danielsen K, Olsen AO, Wilsgaard T, et al. Is the prevalence of psoriasis increasing? A 30-year follow-up of a population-based cohort. *Br J Dermatol*. 2013 Jun;168(6):1303-10.
5. Parisi R, Symmons DPM, Griffiths CEM, et al. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol*. 2013;133(2):377-85.
6. Danielsen K, Olsen AO, Wilsgaard T, et al. Is the prevalence of psoriasis increasing? A 30-year follow-up of a population-based cohort. *Br J Dermatol*. 2013 Jun;168(6):1303-10.

7. Gelfand JM, Stern RS, Nijsten T, et al. The prevalence of psoriasis in African Americans: results from a population-based. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Jan;52(1):23-6.
8. Mease PJ, Gladman DD, Papp KA, et al. Prevalence of rheumatologist-diagnosed psoriatic arthritis in patients with psoriasis in European/North American dermatology clinics. *J Am Acad Dermatol*. 2013 Nov;69(5):729-35.
9. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, et al. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2009 Feb 15;61(2):233-9. [Texto completo](#)
10. Lønnberg AS, Skov L, Skytthe A, et al. Heritability of psoriasis in a large twin sample. *Br J Dermatol*. 2013 Aug;169(2):412-6.
11. Prieto-Pérez R, Cabaleiro T, Daudén E, et al. Genetics of psoriasis and pharmacogenetics of biological drugs. *Autoimmune Dis*. 2013;2013:613086. [Texto completo](#)
12. Bowcock AM, Barker JN. Genetics of psoriasis: the potential impact of new therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Aug;49(2 suppl):S51-6.
13. Schon MP, Boehncke WH. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2005 May 5;352(18):1899-912.
14. Philipp S, Wolk K, Kreutzer S, et al. The evaluation of psoriasis therapy with biologics leads to a revision of the current view of the pathogenesis of this disorder. *Expert Opin Ther Targets*. 2006 Dec;10(6):817-31.
15. Mehlis SL, Gordon KB. The immunology of psoriasis and biologic immunotherapy. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Aug;49(2 suppl):S44-50.
16. Gudjonsson JE, Thorarinsson AM, Sigurgeirsson B, et al. Streptococcal throat infections and exacerbation of chronic plaque psoriasis: a prospective study. *Br J Dermatol*. 2003 Sep;149(3):530-4.
17. Weinstein GD, McCullough JL, Ross PA. Cell kinetic basis for pathophysiology of psoriasis. *J Invest Dermatol*. 1985;85:579.
18. Nestle FO, Di Meglio P, Qin JZ, et al. Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2009 Oct;9(10):679-91.
19. Di Cesare A, Di Meglio P, Nestle FO. The IL-23/Th17 axis in the immunopathogenesis of psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2009 Jun;129(6):1339-50.
20. Lynde CW, Poulin Y, Vender R, et al. Interleukin 17A: toward a new understanding of psoriasis pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jul;71(1):141-50.
21. Martin DA, Towne JE, Kricorian G, et al. The emerging role of IL-17 in the pathogenesis of psoriasis: preclinical and clinical findings. *J Invest Dermatol*. 2013 Jan;133(1):17-26.
22. Lande R, Botti E, Jandus C, et al. The antimicrobial peptide LL37 is a T-cell autoantigen in psoriasis. *Nat Commun*. 2014 Dec 3;5:5621.

23. Arakawa A, Siewert K, Stöhr J, et al. Melanocyte antigen triggers autoimmunity in human psoriasis. *J Exp Med*. 2015 Dec 14;212(13):2203-12.
24. Krueger JG. An autoimmune "attack" on melanocytes triggers psoriasis and cellular hyperplasia. *J Exp Med*. 2015 Dec 14;212(13):2186.
25. Cheung KL, Jarrett R, Subramaniam S, et al. Psoriatic T cells recognize neolipid antigens generated by mast cell phospholipase delivered by exosomes and presented by CD1a. *J Exp Med*. 2016 Oct 17;213(11):2399-412.
26. Boyd AS, Neldner KH. The isomorphic response of Koebner. *Int J Dermatol*. 1990 Jul-Aug;29(6):401-10.
27. Russo PA, Ilchef R, Cooper AJ. Psychiatric morbidity in psoriasis: a review. *Australas J Dermatol*. 2004 Aug;45(3):155-9; quiz 160-1.
28. Naldi L, Chatenoud L, Linder D, et al. Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol*. 2005 Jul;125(1):61-7.
29. Armstrong AW, Harskamp CT, Dhillon JS, et al. Psoriasis and smoking: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2014 Feb;170(2):304-14.
30. Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Mar;70(3):512-6.
31. Qureshi AA, Dominguez PL, Choi HK, et al. Alcohol intake and risk of incident psoriasis in US women: a prospective study. *Arch Dermatol*. 2010 Dec;146(12):1364-9. [Texto completo](#)
32. Feldman SR, Krueger GG. Psoriasis assessment tools in clinical trials. *Ann Rheum Dis*. 2005 Mar;64(suppl 2):ii65-8.
33. Armstrong AW, Siegel MP, Bagel J, et al. From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: Treatment targets for plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Feb;76(2):290-8.
34. Menter A, Korman NJ, Elmetts CA, 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. *J Am Acad Dermatol*. 2009 Apr;60(4):643-59. [Texto completo](#)
35. Bailey JW. Topical treatments for chronic plaque psoriasis. *Am Family Physician*. 2010 Mar 1;81(5):596. [Texto completo](#)
36. Chiricozzi A, Pimpinelli N, Ricceri F, et al. Treatment of psoriasis with topical agents: recommendations from a Tuscany consensus. *Dermatol Ther*. 2017 Nov;30(6). [Texto completo](#)
37. Samarasekera EJ, Sawyer L, Wonderling D, et al. Topical therapies for the treatment of plaque psoriasis: systematic review and network meta-analyses. *Br J Dermatol*. 2013 May;168(5):954-67. [Texto completo](#)

38. Mason AR, Mason J, Cork M, et al. Topical treatments for chronic plaque psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Mar 28;(3):CD005028.
39. Devaux S, Castela A, Archier E, et al. Topical vitamin D analogues alone or in association with topical steroids for psoriasis: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26(suppl 3):52-60.
40. Lebwohl M. A clinician's paradigm in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Jul;53(1 suppl 1):S59-69.
41. van de Kerkhof P, de Peuter R, Rytto J, et al. Mixed treatment comparison of a two-compound formulation (TCF) product containing calcipotriol and betamethasone dipropionate with other topical treatments in psoriasis vulgaris. *Curr Med Res Opin*. 2011 Jan;27(1):225-38.
42. Bottomley JM, Taylor RS, Rytto J, et al. The effectiveness of two-compound formulation calcipotriol and betamethasone dipropionate gel in the treatment of moderately severe scalp psoriasis: a systematic review of direct and indirect evidence. *Curr Med Res Opin*. 2011 Jan;27(1):251-68.
43. Gisondi P, Altomare G, Ayala F, et al. Italian guidelines on the systemic treatments of moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 May;31(5):774-90.
44. Smith CH, Jabbar-Lopez ZK, Yiu ZZ, et al. British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis 2017. *Br J Dermatol*. 2017 Sep;177(3):628-36.
45. Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol*. 2008 May;58(5):826-50. [Texto completo](#)
46. Lapolla W, Yentzer BA, Bagel J, et al. A review of phototherapy protocols for psoriasis treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2011 May;64(5):936-49.
47. Chen X, Yang M, Cheng Y, et al. Narrow-band ultraviolet B phototherapy versus broad-band ultraviolet B or psoralen-ultraviolet A photochemotherapy for psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (10):CD009481. [Texto completo](#)
48. Montaudie H, Sbidian E, Paul C, et al. Methotrexate in psoriasis: a systematic review of treatment modalities, incidence, risk factors and monitoring of liver toxicity. *J Europ Acad Dermatol Venereol*. 2011 May;25(suppl 2):12-8.
49. Prey S, Paul C. Effect of folic or folinic acid supplementation on methotrexate-associated safety and efficacy in inflammatory disease: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2009 Mar;160(3):622-8.
50. Maza A, Montaudie H, Sbidian E, et al. Oral cyclosporin in psoriasis: a systematic review on treatment modalities, risk of kidney toxicity and evidence for use in non-plaque psoriasis. *J Euro Acad Dermatol Venereol*. 2011;25(suppl 2):19-27.
51. Papp K, Reich K, Leonardi CL, et al. Apremilast, an oral phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitor, in patients with moderate to severe plaque psoriasis: results of a phase III, randomized, controlled trial (Efficacy and Safety Trial Evaluating the Effects of Apremilast in Psoriasis [ESTEEM] 1). *J Am Acad Dermatol*. 2015 Jul;73(1):37-49. [Texto completo](#)

52. Papp K, Cather JC, Rosoph L, et al. Efficacy of apremilast in the treatment of moderate to severe psoriasis: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012 Aug 25;380(9843):738-46.
53. Rustin MH. Long-term safety of biologics in the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: review of current data. *Br J Dermatol*. 2012;167(suppl):3-11.
54. Paller AS, Siegfried EC, Langley RG, et al; Etanercept Pediatric Psoriasis Study Group. Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2008 Jan 17;358(3):241-51. [Texto completo](#)
55. Rich P, Griffiths CE, Reich K, et al. Baseline nail disease in patients with moderate to severe psoriasis and response to treatment with infliximab during 1 year. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Feb;58(2):224-31.
56. Menter A, Feldman SR, Weinstein GD, et al. A randomized comparison of continuous vs. intermittent infliximab maintenance regimens over 1 year in the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2007 Jan;56(1):31.e1-15.
57. Feldman SR, Gottlieb AB, Bala M, et al. Infliximab improves health-related quality of life in the presence of comorbidities among patients with moderate-to-severe psoriasis. *Br J Dermatol*. 2008 Sep;159(3):704-10. [Texto completo](#)
58. Croom KF, McCormack PL. Adalimumab: in plaque psoriasis. *Am J Clin Dermatol*. 2009;10(1):43-50.
59. Menter A, Tying SK, Gordon K, et al. Adalimumab therapy for moderate to severe psoriasis: a randomized, controlled phase III trial. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Jan;58(1):106-15.
60. Saurat JH, Stingl G, Dubertret L, et al. Efficacy and safety results from the randomized controlled comparative study of adalimumab vs. methotrexate vs. placebo in patients with psoriasis (CHAMPION). *Br J Dermatol*. 2008 Mar;158(3):558-66. [Texto completo](#)
61. Revicki D, Willian MK, Saurat JH, et al. Impact of adalimumab treatment on health-related quality of life and other patient-reported outcomes: results from a 16-week randomized controlled trial in patients with moderate to severe plaque psoriasis. *Br J Dermatol*. 2008 Mar;158(3):549-57. [Texto completo](#)
62. Burmester GR, Mease P, Dijkmans BA, et al. Adalimumab safety and mortality rates from global clinical trials of six immune-mediated inflammatory diseases. *Ann Rheum Dis*. 2009 Dec;68(12):1863-9. [Texto completo](#)
63. Leonardi CL, Kimball AB, Papp KA, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 76-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 1). *Lancet*. 2008 May 17;371(9625):1665-74.
64. Papp KA, Langley RG, Lebwohl M, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 52-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 2). *Lancet*. 2008 May 17;371(9625):1675-84.
65. Zhu X, Zheng M, Song M, et al. Efficacy and safety of ustekinumab in Chinese patients with moderate to severe plaque-type psoriasis: results from a phase 3 clinical trial (LOTUS). *J Drugs Dermatol*. 2013 Feb;12(2):166-74.

66. Kimball AB, Papp KA, Wasfi Y, et al. Long-term efficacy of ustekinumab in patients with moderate-to-severe psoriasis treated for up to 5 years in the PHOENIX 1 study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013 Dec;27(12):1535-45.
67. Langley RG, Elewski BE, Lebwohl MN, et al. Secukinumab in plaque psoriasis - results of two phase 3 trials. *Engl J Med*. 2014 Jul 24;371(4):326-38. [Texto completo](#)
68. Gordon KB, Blauvelt A, Papp KA, et al; UNCOVER-1 Study Group; UNCOVER-2 Study Group; UNCOVER-3 Study Group. Phase 3 Trials of Ixekizumab in Moderate-to-Severe Plaque Psoriasis. *N Engl J Med*. 2016 Jul 28;375(4):345-56.
69. Strober B, Leonardi C, Papp KA, et al. Short- and long-term safety outcomes with ixekizumab from 7 clinical trials in psoriasis: Etanercept comparisons and integrated data. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Mar;76(3):432-40.e17.
70. Papp KA, Reich K, Paul C, et al. A prospective phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study of brodalumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *Br J Dermatol*. 2016 Aug;175(2):273-86.
71. Lebwohl M, Strober B, Menter A, et al. Phase 3 Studies Comparing Brodalumab with Ustekinumab in Psoriasis. *N Engl J Med*. 2015 Oct;373(14):1318-28.
72. National Institute for Health and Care Excellence. Guselkumab for treating moderate to severe plaque psoriasis (TA521). June 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
73. Reich K, Papp KA, Blauvelt A, et al. Tildrakizumab versus placebo or etanercept for chronic plaque psoriasis (reSURFACE 1 and reSURFACE 2): results from two randomised controlled, phase 3 trials. *Lancet*. 2017 Jul 15;390(10091):276-88.
74. Gottlieb AB, Langley RG, Strober BE, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the addition of methotrexate to etanercept in patients with moderate to severe plaque psoriasis. *Br J Dermatol*. 2012 Sep;167(3):649-57. [Texto completo](#)
75. National Institute for Health and Care Excellence. Adalimumab for the treatment of adults with psoriasis. Technology appraisal guidance (TA146). June 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
76. National Institute for Health and Care Excellence. Infliximab for the treatment of adults with psoriasis. Technology appraisal guidance (TA134). January 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
77. National Institute for Health and Care Excellence. Ixekizumab for the treatment of adults with psoriasis. Technology appraisal guidance (TA442). April 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
78. Griffiths CE, Strober BE, van de Kerkhof P, et al. Comparison of ustekinumab and etanercept for moderate-to-severe psoriasis. *N Engl J Med*. 2010 Jan 14;362(2):118-28. [Texto completo](#)
79. Thaçi D, Blauvelt A, Reich K, et al. Secukinumab is superior to ustekinumab in clearing skin of subjects with moderate to severe plaque psoriasis: CLEAR, a randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Sep;73(3):400-9. [Texto completo](#)

80. Dommasch EDA. The risk of infection and malignancy with tumor necrosis factor antagonists in adults with psoriatic disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Acad Dermatol*. 2011 Jun;64(6):1035-50. [Texto completo](#)
81. Sbidian E, Chaimani A, Garcia-Doval I, et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Dec 22;12:CD011535. [Texto completo](#)
82. Paul C, Gallini A, Maza A, et al. Evidence-based recommendations on conventional systemic treatments in psoriasis: systematic review and expert opinion of a panel of dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011;25(suppl 2):2-11.
83. Leonardi CL, Kimball AB, Papp KA, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 76-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 1). *Lancet* 2008 May 17;371(9625):1665-74.
84. Pfizer Pharmaceutical. Pfizer announces detailed results of OPT Compare phase 3 study of tofacitinib 5 mg and 10 mg twice daily compared to high-dose ENBREL® in adults with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis. March 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
85. Vaclavkova A, Chimenti S, Arenberger P, et al. Oral ponesimod in patients with chronic plaque psoriasis: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2 trial. *Lancet*. 2014 Dec 6;384(9959):2036-45.
86. Gordon KB, Strober B, Lebwohl M, et al. Efficacy and safety of risankizumab in moderate-to-severe plaque psoriasis (UltIMMa-1 and UltIMMa-2): results from two double-blind, randomised, placebo-controlled and ustekinumab-controlled phase 3 trials. *Lancet*. 2018 Aug 7;392(10148):650-61. [Texto completo](#)
87. Papp KA, Blauvelt A, Bukhalo M, et al. Risankizumab versus ustekinumab for moderate-to-severe plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2017 Apr 20;376(16):1551-60.
88. Mrowietz U, Szepietowski JC, Loewe R, et al. Efficacy and safety of LAS41008 (dimethyl fumarate) in adults with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis: a randomized, double-blind, Fumaderm- and placebo-controlled trial (BRIDGE). *Br J Dermatol*. 2017 Mar;176(3):615-23.
89. Papp K, Gordon K, Thaçi D, et al. Phase 2 trial of selective tyrosine kinase 2 inhibition in psoriasis. *N Engl J Med*. 2018 Sep 11;379(14):1313-21.
90. Kurd SK, Troxel AB, Crits-Christoph P, et al. The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study. *Arch Dermatol*. 2010;146:891-895. [Texto completo](#)
91. Gelfand JM, Shin DB, Neimann AL, et al. The risk of lymphoma in patients with psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2006;126:2194-2201. [Texto completo](#)
92. Armstrong EJ, Harskamp CT, Armstrong AW. Psoriasis and major adverse cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Heart Assoc*. 2013;2:e000062. [Texto completo](#)

93. Tobin AM, Veale DJ, Fitzgerald O, et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2010;37:1386-1394.
94. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68:654-662.
95. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2013;149:84-91.
96. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr Diabetes*. 2012;2:e54. [Texto completo](#)
97. Khalid U, Hansen PR, Gislasen GH, et al. Psoriasis and new-onset diabetes: a Danish nationwide cohort study. *Diabetes Care*. 2013;36:2402-2407. [Texto completo](#)
98. Neimann AL, Shin DB, Wang X, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:829-835.
99. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA*. 2006;296:1735-1741.
100. Augustin M, Holland B, Dartsch D, et al. Adherence in the treatment of psoriasis: a systematic review. *Dermatology*. 2011;222:363-374.

Imagens



IMAGES

Figura 1: Psoríase em placas nas pernas

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 2: Psoríase em placas nas costas

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 3: Psoríase em placas no joelho

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 4: Psoríase em placas no pé

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 5: Psoríase em placas no couro cabeludo

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 6: Psoríase gutata

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 7: Psoríase pustular

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 8: Eritrodermia

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 9: Artrite psoriática

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão



Figura 10: Psoríase nas unhas - pitting ungueal

Do acervo do Professor Tsu-Yi Chuang, MD, MPH, FAAD; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Jan 10, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Andrea Chiricozzi, MD

Assistant Professor

University of Pisa, Consultant Dermatologist, University Hospital of Pisa, Pisa, Italy

DIVULGAÇÕES: AC has been reimbursed as a consultant and/or speaker for AbbVie, Biogen, Leo Pharma, Lilly, Janssen, and Novartis; AC is also the author of references cited in this topic.

// Reconhecimentos:

Dr Andrea Chiricozzi would like to gratefully acknowledge Dr April W. Armstrong and Dr Tsu-Yi Chuang, previous contributors to this topic.

DIVULGAÇÕES: TC declares that he has no competing interests. AWA is an investigator and consultant for Abbott, Amgen, and Janssen; AWA is also the author of references cited in this topic.

// Colegas revisores:

David Burden, MD, FRCP

Western Infirmary, Glasgow

Consultant Dermatologist Dermatology, Glasgow, UK

DIVULGAÇÕES: DB is an author of a clinical practice guideline referenced in this topic. DB has been reimbursed as a consultant, researcher, and lecturer for Abbott, Leo, Pfizer, Merck, Janssen-Cilag, and Novartis.

Paradi Mirmirani, MD

Physician

Department of Dermatology, Kaiser Permanente Vallejo Medical Center, Vallejo, CA

DIVULGAÇÕES: PM declares that she has no competing interests.