

**UNIVERSIDADE SANTO AMARO
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO
CURSO DE ANÁLISES CLÍNICAS**

GABRIELLA PAMELA LOPES

Psoríase

**SÃO PAULO
2009**

GABRIELLA PAMELA LOPES

Psoríase

Monografia apresentada para obtenção do Título de Especialista em Análises Clínicas do Curso de Análises Clínicas do Programa de Pós Graduação da Universidade de Santo Amaro, sob orientação da Dra Celidéia Vaz.

SÃO PAULO
2009

GABRIELLA PAMELA LOPES

Psoríase

Monografia apresentada para obtenção do título de Especialista em Análises Clínica do Curso de Análises Clínicas do Programa de Pós Graduação da Universidade de Santo Amaro

Data da Aprovação: ____/____/____

Banca Examinadora:

Nome Completo do avaliador
Titulação
Instituição

Nome Completo do avaliador
Titulação
Instituição

Nome Completo do avaliador
Titulação
Instituição

Conceito Final: _____

Dedico este trabalho a minha família, em especial meus pais Cleunice e Gilberto, que estão sempre do meu lado, me apoiando e dando força para conquistar meus objetivos e aos meus irmãos Gil, Jéssica e Gabriel pelos ótimos momentos em família.

Agradecimentos

Primeiramente à Deus, pelo dom da vida e da sabedoria.

Aos professores da Pós Graduação, que contribuíram com vastos conhecimentos em mais esta etapa da minha vida, e em especial a Dra. Celidéia Vaz, excelente professora de Imunologia e minha orientadora.

Aos meus colegas de curso, pelos inesquecíveis momentos de descontração durante as aulas.

Aos portadores de psoríase e, em especial - grande amigo Haroldo Feitosa Tajra e Sílvia Galli, que contribuíram muito com este trabalho, de forma direta e indireta, com materiais, fotos, depoimentos e muitas conversas.

*Ninguém é tão pequeno que não possa ensinar...
Nem tão grande que não possa aprender!*
Voltaire

Lista de Figuras

- Figura 1: sinal de Auspitz
- Figura 2: fenômeno de koebner
- Figura 3: onicólise primária e secundária
- Figura 4: pitting ungueal
- Figura 5: oligoarticular nas mãos
- Figura 6: psoríase infantil na face
- Figura 7: psoríase em placa (tronco)
- Figura 8: psoríase em placa (joelho)
- Figura 9: psoríase em placas (severa) na mão
- Figura 10: psoríase infantil em placa (nádegas)
- Figura 11: psoríase gotejada
- Figura 12: psoríase gutata
- Figura 13: psoríase inversa (genitália)
- Figura 14: psoríase inversa (axila)
- Figura 15: psoríase eritrodérmica (braço)
- Figura 16: psoríase eritrodérmica
- Figura 17: psoríase eritrodérmica infantil
- Figura 18: psoríase postular localizada
- Figura 19: psoríase postular generalizada na mão
- Figura 20: psoríase postular localizada
- Figura 21: dedos com psoríase artropática
- Figura 22: psoríase ungueal
- Figura 23: psoríase ungueal
- Figura 24: psoríase de escalpo
- Figura 25: psoríase de escalpo infantil
- Figura 26: sebopsoríase
- Figura 27: psoríase das mucosas (língua)
- Figura 28: psoríase das mucosas (glânde peniana)
- Figura 29: portador de psoríase
- Figura 30: portador de psoríase
- Figura 31: portador de psoríase

Lista de Tabelas

Tabela 1: Fatores locais desencadeantes da psoríase

Tabela 2: Fatores sistêmicos, ambientais e comportamentais desencadeantes da psoríase

Tabela 3: Índices utilizados para determinar a gravidade da psoríase

Tabela 4: Tipos de psoríase, achados clínicos e fatores precipitantes

Tabela 5: Diagnóstico diferencial dos tipos de psoríase

Tabela 6: Seguimento laboratorial das drogas sistêmicas

Tabela 7: Opções terapêuticas no tratamento de psoríase

Tabela 8: Efeitos colaterais das principais drogas utilizadas

Sumário

1. Introdução	01
2. Psoríase	03
2.1. Epidemiologia	04
2.2. Genética e fatores de risco	04
2.3. Sintomatologia e evolução	07
2.4. Ciclo de renovação celular na psoríase	07
2.5. Achados clínicos	09
2.6. Formas Clínicas	13
2.6.1. Psoríase em placas	14
2.6.2. Psoríase gutata	17
2.6.3. Psoríase inversa	18
2.6.4. Psoríase eritrodérmica	19
2.6.5. Psoríase postular	20
2.6.6. Artrite psoriásica	22
2.6.7. Psoríase ungueal	22
2.6.8. Psoríase de escalpo	23
2.6.9. Outros tipos de psoríase	24
2.6.9.1 Psoríase da face	25
2.6.9.2. Psoríase das mucosas	25
2.6.10. Polimorfismo das formas clínicas	26
2.7. Diagnóstico	28
2.7.1. Exame de pele	28
2.7.2. Diagnóstico da psoríase	28
2.7.3. Diagnóstico diferencial	29
2.8. Imunopatogênese da psoríase	31
2.8.1. Participação dos linfócitos na psoríase	31
2.8.2. Associação do Complexo principal de histocompatibilidade	32
2.9. Tratamento	34
2.9.1. Tratamento tópico	35
2.9.2. Tratamento sistêmico	38
2.9.3. Tratamento fototerápico	41
2.9.4. Tratamento biológico	42
3. Considerações finais	47
4. Bibliografia	48
5. Anexos	51

1. INTRODUÇÃO

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, não contagiosa e recorrente de causa desconhecida, caracterizada por hiperplasia epidérmica, atingindo a pele e também as articulações (CARNEIRO, 2007).

De ocorrência universal, essa dermatose afeta entre 1 a 3% da população, acomete igualmente homens e mulheres. A doença pode ocorrer em qualquer faixa etária, com maior incidência na 2ª e 4ª década (ROMITI, 2009).

Aspectos ambientais, geográficos e mesmo étnicos podem interferir na incidência (ABRAPSE, 2006), entretanto, nos últimos anos, as doenças crônicas de pele vêm sendo estudadas não apenas sob o ponto de vista fisiológico, mas também pelos aspectos psicossociais envolvidos nas dermatoses. As influências de fatores emocionais e sociais são consideradas por parte dos pesquisadores importantes causas de desencadeamento, bem como agravamento de doenças dermatológicas (SILVA et al., 2006).

Recentemente a psiconeuroimunologia tem contribuído para o conhecimento dessas doenças, como a psoríase, sob um enfoque mais amplo, sendo considerada num contexto em que os prejuízos físicos, psíquicos e sociais possuem igual relevância e por apresentar uma manifestação clínica que causa constrangimento social (SILVA et al., 2006).

Os noticiários de televisão, outdoors e revistas enfatizam a importância da boa aparência. Cabelos brilhantes, dentes brancos e, especialmente a pele bonita, são apresentados como modelos para sermos bem sucedidos. Imagine-se então como uma pessoa se sente deslocada quando apresenta lesões de pele escamosa e avermelhada? Viver com essa doença incurável da pele, conhecida como psoríase, é um desafio (HowStuffWorks, 2007).

A psoríase apresenta lesões muitas vezes extensas e desfigurativas, pode levar o paciente ao desconforto físico e psíquico, implicando numa série de restrições adaptativas. Seu impacto no cotidiano do portador tem sido objeto de estudos, cujos resultados demonstram prejuízo substancial na qualidade de vida (ARRUDA, 2001).

A etiologia exata da psoríase é desconhecida, mas estudos apontam alterações no sistema imunológico, que acabam por resultar em alterações na pele, ocasionando

um constrangimento social ao portador da psoríase. Sendo assim, é considerada uma doença imuno mediada, pois o sistema imunológico ataca por engano suas próprias células saudáveis (STEINER et al., 2004).

Alguns linfócitos T são estimulados em excesso e aceleram a descamação das células da pele. Esse crescimento acelerado das células é o que provocam a formação de manchas escamosas e avermelhadas na pele, chamadas de placas. Além de não terem um bom aspecto, essas placas geralmente causam coceira e desconforto. (HowStuffWorks, 2007).

Na pele normal e saudável, as novas células levam cerca de um mês para migrarem para a superfície. Na pele de uma pessoa com psoríase, esse processo dura em torno de três a quatro dias (ABRAPSE, 2009).

È importante também lembrar que o estresse como causa da psoríase, afeta mais os pacientes que se preocupam com “o que os outros irão pensar de minha aparência” do que aqueles cuja doença apresenta maior gravidade e longa duração, fatores que, efetivamente, funcionam como agravantes de estresse (AZAMBUJA, 2000).

Assim, todos os aspectos da vida da pessoa são importantes devido à interação de inúmeros fatores relacionados ao desencadeamento e desenvolvimento da doença na história de vida da pessoa (AZAMBUJA, 2000). Estes dados elucidam o quanto à pele pode apresentar reações fisiológicas em virtude de vivências de emoções, tais como em situações de estresse (SOUZA, 2005).

2. PSORÍASE

Psoríase é uma palavra grega, do termo "Psórian", (ter o comichão), cujo prefixo significa coçar (GRINBLAT, 2009).

As descrições mais antigas do que aparenta representar psoríase são dadas no início da Medicina, em "Corpus Hippocraticum" (obra que contém a coleção completa de trabalhos de Hipócrates). Este trabalho foi editado em Alexandria, 100 anos após a morte de Hipócrates (460-377 a. C.), onde se usou o termo PSORA e LEPRO para as condições que podem ser reconhecidas como psoríase (GARTNER, 1998). Robert Willian (1757-1812) distinguiu definitivamente a psoríase da verdadeira lepra subdividindo-a em dois tipos: lepra graecorum e psora leprosa, nomenclatura confusa, que foi unificada por Von Hebra (1816-1880) como terminologia definitiva para psoríase (SBD, 2006).

A psoríase é uma dermatose inflamatória, não contagiosa, com evolução crônica e de caráter específico, imuno mediada, de base genética, resultante de um desequilíbrio epidérmico.

É caracterizada por hiperplasia, isomorfismo, caráter recidivante e largo espectro de manifestações clínicas (SBD, 2006). Apresenta proliferação exagerada e diferenciação anormal dos queratinócitos (células da epiderme responsáveis pela queratina) e, também, por uma ativação anormal do sistema imunológico. (STEVENS, 2002).

Esta doença é uma afecção típica da espécie humana, não podendo ser reproduzida experimentalmente (MADI, 2008).

Apresenta etiologia desconhecida, mostrando uma grande variedade na severidade e na distribuição das lesões cutâneas. Trata-se de uma dermatose de causas multifatoriais, implicando inclusive em mecanismos patogênicos hereditários, emocionais e ambientais (BALLONE, 2007).

2.1. Epidemiologia

É freqüente, tem distribuição universal e atinge de 1 a 3% da população mundial. Afeta indistintamente homens e mulheres. A doença é rara em negros, índios e amarelos e não existe entre esquimós (LOPES et al, 2007).

A psoríase desenvolve-se com maior freqüência entre 20 e 40 anos, pode ser precoce quando surge em média aos 16 anos e tardia entre 57 – 60 anos. Entretanto, a doença será mais grave quando surge em crianças e isso ocorre em sua forma denominada de psoríase familiar, que acomete a pessoa desde criança (SILVA, 2008).

É uma doença geneticamente determinada, tem história de ocorrência familiar em 70% dos casos. A associação dessa predisposição genética a múltiplos fatores ambientais leva a uma alteração imune, desencadeando o surto eruptivo, resultante da hiperproliferação da epiderme e distúrbio da queratinização. Quando um dos pais tiver psoríase, 8% dos filhos desenvolverão a doença, e quando ambos os pais tiverem a psoríase, 41% dos filhos desenvolverão a doença (SBD, 2006), enquanto que, nos doentes com início das lesões na vida adulta, esse número atinge 37%. (ROMITI, 2009).

Essa forma familiar está intimamente associada a problemas imunológicos, tal como complexo de histocompatibilidade nas moléculas W6, DR7, B1 e B57. A forma não familiar se desenvolve mais tarde (BALLONE, 2007)

2.2. Genética e fatores de risco

A psoríase é uma doença de predisposição genética. Estudos genéticos sugerem que a psoríase é uma doença poligênica altamente influenciada por estímulos externos, o que explicaria como a variabilidade genética influencia nas variadas respostas terapêuticas (LOYOLA et al, 2005).

O componente genético envolvido na etiologia da psoríase pode ser evidenciado por estudos sobre a incidência familiar, incidência de casos na prole, grau de concordância entre gêmeos e identidade de antígenos de histocompatibilidade (HLA). Múltiplos alelos HLAs têm sido associados à psoríase, especialmente: HLACw6, HLA-B13, HLA-B17, HLA-B37, HLA-DR7, HLA-B46, HLA-B57, HLA-Cw1 e

HLA-DQ9. Estudo genômico a partir da família com múltiplos afetados revelou quatro possíveis loci de susceptibilidade para a psoríase assim chamados: Psors 1, 2, 3 e 4, localizados nos cromossomos 6p, 17q, 4q e 1q respectivamente (ROMITI, 2009).

Segundo a Sociedade brasileira de Dermatologia – SBD (2006), a base genética na psoríase evidencia-se a partir de:

- I. Elevada incidência familiar de até 36%;
- II. Incidência de casos na prole, de 8,1% quando um dos pais é acometido e de 41% quando ambos são;
- III. Grau de concordância entre pares de gêmeos. Entre monozigóticos, 70% de concordância quando à presença de psoríase. Entre gêmeos dizigóticos, 23 a 30% de concordância;
- IV. Identidade de antígenos de histocompatibilidade, 70% de HLA-Cw6 nos pacientes com psoríase iniciando antes dos 40 anos. Risco aumentado de desenvolverem psoríase àqueles que apresentam alelo HLA-Cw6. O risco relativo aumenta pela presença de outros marcadores, incluindo HLA-B13 e HLA-B17.

Um grande número de fatores desencadeantes ou agravantes da psoríase tem sido identificado em pacientes predispostos geneticamente. Entre os principais fatores se incluem as infecções estreptocócicas e virais, o estresse, outros fatores emocionais, alcoolismo e fumo (BALLONE, 2007), conforme mostram as Tabelas 1 e 2 (SBD, 2006) .

Tabela 1: Fatores locais desencadeantes da psoríase

Fatores locais	
Trauma	físico, químico, cirúrgico, escoriações (efeito koebner).
Luz solar	geralmente melhora a psoríase, porém exposição aguda e intensa pode piorá-la.

Tabela 2: Fatores sistêmicos, ambientais e comportamentais desencadeantes da psoríase

Fatores sistêmicos, ambientais e comportamentais	
Drogas	Muitos medicamentos estão associados ao aparecimento/piora da psoríase, tais como: corticóide sistêmico, anti-inflamatório não-hormonal (AINH), betabloqueadores, antimaláricos, lítio e inibidores da conversão da angiotensina (IECA)
Infecção estreptocócica	Infecção de orofaringe e colonização estreptocócica subclínica (fortemente associados a psoríase gutata).
HIV	Aumenta a frequência e a gravidade da psoríase.
Álcool	Piora da psoríase, principalmente em homens jovens.
Tabagismo	Associado a maior desenvolvimento de psoríase (forma pustulosa palmoplantar), principalmente em mulheres.
Metabólicos	Hipocalcemia (associada a formas graves de psoríase).
Psicogênicos e emocionais	Estresse psicológico, apesar de não ter relação causa-efeito muito clara, é frequentemente relatado como precedente e agravante da psoríase.

Apesar de não saberem exatamente o que causa a psoríase, os médicos acreditam que ela envolve uma alteração no sistema imunológico, sendo assim, é considerada uma doença imuno mediada, pois o sistema imunológico ataca por engano suas próprias células saudáveis, sendo que alguns linfócitos, chamados de células T, são estimulados em excesso e aceleram a descamação das células da pele (HowStuffWorks, 2007).

2.3. Sintomatologia e evolução

A psoríase manifesta-se com a inflamação nas células da pele, chamadas queratinócitos, provocando o aumento exagerado de sua produção, que vai se acumulando na superfície formando placas avermelhadas de escamação esbranquiçadas ou prateadas (LOPES et al, 2007).

O processo ocorre em meio a um processo inflamatório e imunológico local, na qual o sistema de defesa local, formado pelo linfócitos T, é ativado como se a região cutânea tivesse sido agredida. Em consequência, liberam substâncias mediadoras da inflamação, chamadas citocinas, que aceleram o ritmo de proliferação das células da pele. (RODRIGUES, 2001).

Psoríase geralmente são esbranquiçadas e localizadas mais freqüentemente nos cotovelos, joelhos, couro cabeludo e tronco. As lesões de psoríase geralmente não têm sintomas, mas pode haver discreta coceira no local. Quando as placas regredem, costumam deixar uma área de pele mais clara no local afetado (BALLONE, 2007).

A evolução da doença é variável, porque as suas crises, intensidade e duração não são certos e dependem de muitos fatores como oscilações emocionais, o nervosismo, os traumatismos, a diabetes, a ingestão de medicamentos (principalmente betabloqueadores) ou o consumo de álcool. Contudo, nem todos os fatores tem a mesma preponderância em todos os indivíduos (RODRIGUES, 2001).

2.4. Ciclo de renovação celular na psoríase

Nossa pele está em continuada renovação, substituindo continuamente células mortas por vivas. Nessa renovação (crescimento) normal da pele, as células são criadas numa camada mais profunda (basal), e então se movem para cima, através da epiderme, até o chamado ao estrato córneo, que é a última camada da pele.

As células que vão morrendo, por sua vez, são eliminadas através desse estrato córneo, mantendo o equilíbrio. Este processo normal de renovação leva aproximadamente 28 dias, do nascimento das células até sua morte (BALLONE, 2007).

Na psoríase, as células epidérmicas gastam de três a quatro dias para migrar da camada basal até a superfície.

Há controvérsia quanto ao mecanismo envolvido nesse tempo de trânsito aumentado, sendo que algumas evidências sugerem diminuição no ciclo celular (37 em vez de 163 horas), mas há também explicações alternativas, supondo que na pele

com psoríase um número maior de células deixa a fase de repouso e entra na fase ativa do ciclo.

De qualquer modo, o aumento de seis a nove vezes no tempo de trânsito não permite que ocorram os acontecimentos normais da maturação e da queratinização celular. Esse fato reflete-se numa descamação intensa, numa epiderme espessada, com atividade mitótica aumentada e na presença de células nucleadas imaturas na camada córnea.

A microscopia eletrônica revela uma produção diminuída dos filamentos e grânulos vistos quando a queratinização é normal; e, bioquimicamente em aumento na síntese e na degradação de nucleoproteínas. Sob as placas de epitélio proliferado encontra-se uma derme extremamente vascularizada (RODRIGUES, 2001).

Quando a pele é ferida, entre em ação uma outra atividade, diferente da renovação normal. Trata-se da cicatrização. Nesse caso as células são produzidas numa velocidade maior. Na cicatrização há ainda um aumento da irrigação sanguínea na área afetada e um processo de inflamação no local (LOPES et al, 2007).

Resumindo, as lesões da psoríase se caracterizam por um crescimento celular anômalo e, embora não haja nenhuma ferida a ser cicatrizada, as células da pele chamadas queratinócitos se comportam como se houvesse alguma lesão a ser reparada. Estes queratinócitos alteram a multiplicação celular normal para um modelo como se fosse de regeneração. Assim sendo, as escamas em placas que cobrem as lesões da psoríase são compostas de células mortas, que são desnecessariamente criadas e empurradas para a superfície num prazo curto, formando as lesões típicas da psoríase (BALLONE, 2007).

2.5. Achados clínicos

Segundo SBD (2006), a lesão típica da psoríase é sempre característica e apresenta eritema, escamação e pápula, porém dependendo da forma clínica podem ainda apresentar uniformidade, definição, sinal de Auspitz e zona clara perilesional.

As manifestações cutâneas da psoríase são polimorfas e se apresentam na psoríase em placas, gutata, eritrodérmica, pustulosa, invertida, palmo plantar; porém é

freqüente a presença de placas eritemato escamosas (escamas branco-prateadas) bem delimitadas, de distribuição simétrica (BRITO, 2009).

As lesões são simétricas, com predileção pela superfície extensora dos membros, couro cabeludo, unhas, região sacral, e regiões palmo plantares. A face e as mucosas raramente são atingidas. O prurido é excepcional, e quando ocorre varia de moderado a intenso (BALLONE, 2007).

A lesão de psoríase é elevada sobre a superfície da pele (reflexo do estado hiperproliferativo da epiderme) e possui eritema vivo, vermelho claro ou rosa intenso (reflexo do componente inflamatório), na maioria das lesões. As áreas de dobras (psoríase invertida) e a psoríase eritrodérmica têm eritema mais intenso e menor grau de descamação (BRITO, 2009).

A curetagem metódica de Brocq evidencia dois sinais clínicos na lesão – o sinal de vela revelando estratificação das escamas, e o sinal de Auspitz (figura 1), característico da psoríase, que corresponde a pequenos pontos de sangramento quando a escamação é removida, é um achado específico da lesão eritemato escamosa da psoríase e esta ausente na psoríase pustulosa e invertida (SBD, 2006). Ainda sob as escamas há uma fina película que recobre uma base eritematosa - sinal de Duncan-Burkley - característico da doença, e pequenas gotas de sangue (orvalho sanguíneo) que são vistas na superfície eritematosa e brilhante da lesão, após a retirada da película. (CARNEIRO, 2007). Além disso outra característica semiológica é a presença do fenômeno de Koebner (figura 2), identificado pela existência de lesões de psoríase em áreas de trauma como cicatrizes, tatuagens e outros (SBD, 2006).



Figura 1: sinal de Auspitz

fonte: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf



Figura 2: fenômeno de koebner reação isomorfa após intervenção cirúrgica
fonte: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skryty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf

Alterações ungueais são comuns, variam entre 12 a 82%, devendo sempre ser procuradas frente à suspeita de psoríase. Podem ser manifestação isolada da doença, cerca de 10% dos casos, ou estarem associadas a artrite psoriática, cerca de 95% dos casos (CARNEIRO, 2007). As alterações mais freqüentes são: onicólise, na qual ocorre um descolamento da borda distal da unha (figura 3) e pittings, depressões cupuliformes (figura 4), podem estar presentes também hiperqueratose subungueal, onicodistrofia e “mancha de óleo” (SBD, 2006).

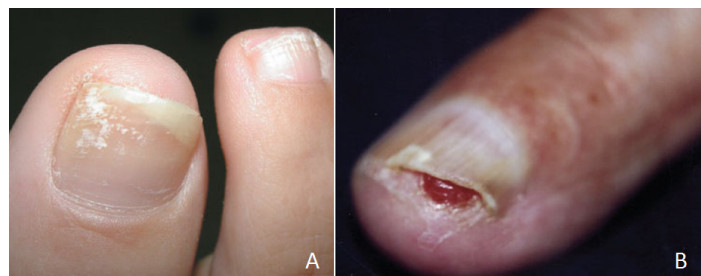


Figura 3: onicólise primária (a) e secundária (b)
Fonte: <http://www.scielo.br/img/revistas/abd/v80n5/a15fig01.jpg>



Figura 4: Pitting ungueal

O acometimento articular na psoríase não é comum (10 a 20% dos casos) e está mais frequentemente associado às formas graves de psoríase (pustulosa e eritrodérmica). Apresenta-se com aspectos característicos de inflamação articular, incluindo edema, eritema e calor. Em 75 a 85% dos casos, as lesões cutâneas precedem a artrite, podendo ocorrer início simultâneo em 10% dos casos. (CARNEIRO, 2007). O comprometimento articular na psoríase pode ser:

- mono ou oligoarticular assimétrica, sendo a forma mais comum (figura 5);
- poliartrite assimétrica (semelhante à artrite reumatoide);
- axial (espondiloartropatia);
- artrite distal (acometimento de interfalângicas distais);
- mutilante (rara);
- lesões ungueais são mais comuns (80 a 90%) e mais graves nos casos de psoríase artropática.



Figura 5: oligoarticular nas mãos
Fonte: http://www.medicinageriatrica.com.br/wp-content/uploads/2008/09/artrite_psoriatica.jpg

O envolvimento das mucosas é raro na psoríase, e não é específico. Ocorre nos portadores de psoríase, uma incidência maior tanto de língua geográfica como de língua fissurada. O comprometimento das semimucosas, por outro lado, é relativamente freqüente, especialmente nos lábios de crianças e adolescentes e na glândula de homens adultos (SBD, 2006).

Segundo Brito (2009), existem apresentações atípicas de psoríase, particulares de alguns grupos:

- **Psoríase na infância:** as lesões se caracterizam por pápulas e placas eritematosas, bem delimitadas, de tamanhos variados e com descamação prateada, dispostas, não raro, de maneira simétrica. Na infância, a psoríase pode apresentar características atípicas, ou seja, placas eritematosas únicas ou pouco numerosas e ligeiramente descamativas, acometendo áreas insólitas, especialmente a região da face (figura 6) e dificultando o diagnóstico, muitas vezes. Além disso é característico o acometimento folicular com prurido variável, mais bem detectado nas lesões dos membros. Formas leves simulando pitiríase alba podem ocorrer.



Figura 6: psoríase infantil na face

Fonte: http://2.bp.blogspot.com/_9LrT_He6uQg/Sul5n5Af_7I/AAAAAAAAAC8s/KqGzIz8bico/s320/psor%C3%ADase.bmp

- **Psoríase no idoso:** as lesões ocorrem principalmente nos membros inferiores, com lesões com eritema e descamação leves.
- **Psoríase no paciente HIV:** frequentemente, a psoríase é mais grave nos pacientes HIV positivos, podendo se apresentar pela primeira vez na infecção pelo HIV. Acitretina tem-se mostrado eficaz e segura no tratamento desses casos.

2.6. Formas Clínicas

A psoríase pode se manifestar de várias maneiras e graus. Ela se apresenta desde sob a forma de mínimas lesões, até uma forma mais severa, onde a pele de todo corpo pode estar comprometida. O grau de afetação da doença é medida em termos do seu impacto físico e psicológico no portador (BALLONE, 2007).

Segundo Silva (2008), a classificação da psoríase é baseada na gravidade da psoríase e descrita como leve, moderada ou grave. Diferentes índices são utilizados para determinar a gravidade da psoríase, conforme mostra a tabela 3:

Tabela 3: Índices utilizados para determinar a gravidade da psoríase

ÍNDICE	DEFINIÇÃO
PASI	Psoriasis area and severity index
BAS	Body Surface Area
OLS	Overall Lesion Severity Scale
PGA	Physician's Global Assessment
HRQL	Health Related Quality of Life

A "National Psoriasis Foundation" define como:

- leve quando BSA < 2%
- moderada quando o BSA é de 2 – 10%
- grave quando o BAS é > 10%

Segundo a literatura, existem diversos tipos de psoríase, classificados de acordo com o seu aspecto clínico:

2.6.1. Psoríase em placas (ou vulgar)

A psoríase em placas é a forma mais predominante da psoríase, atinge 90% dos pacientes. O nome técnico desta forma é *psoriasis vulgaris* (vulgar = comum) (ABRAPSE, 2009).

Os médicos referem-se a estas lesões como "eritemato-escamosas", o que significa "vermelhas e escamosas", as quais têm uma forma redonda ou oval (figura 7), vermelhas, claramente demarcadas e cobertas por várias escamas secas superficiais. As escamas têm um tom prateado e cobrem normalmente toda a mancha vermelha, a partir da qual se soltam em abundância (SBD, 2000).

As placas podem variar em tamanho e número. O coçar destas manchas origina o aparecimento de pequenas gotículas de sangue. A sua cor pode variar em intensidade, sendo normalmente mais vermelha na extremidade do que no centro da placa. As placas podem ser finas ou espessas. São normalmente simétricas na parte exterior dos braços e pernas, especialmente em ambos os cotovelos e/ou joelhos, mas qualquer parte do corpo pode ser afetada (VIVER COM PSORÍASE, 2006).

A condição pode surgir em várias partes do corpo, podendo as lesões variar dependendo da parte do corpo afetada. Localizam-se com maior frequência nos cotovelos, joelhos (figura 8), costas e couro cabeludo. No entanto, pode igualmente surgir em outras partes do corpo, como a face, mãos (figura 9), pés, unhas, pregas cutâneas, nádegas (figura 10) e membranas mucosas (LEO-PHARMA, 2009).

A psoríase em placas é acompanhada por comichão em 60% a 70% dos casos. Não provoca sempre comichão, embora este seja um problema para algumas pessoas. Em contraste com o seu aspecto exuberante, estas lesões são muitas vezes assintomáticas (PSOPORTUGAL, 2009).



Figura 7: psoríase em placa (tronco)
fonte: <http://www.dermatologia.net/neo/base/doencas/psoriase.htm>



Figura 8: psoríase em placa (joelho)
fonte: http://www.clinicalaserdebelem.com.pt/informacao_psoriase.html



Figura 9: psoríase em placas (severa) na mão
Fonte: <http://www.dermis.net/dermisroot/pt/1257625/image.htm>



Figura10: Psoríase em placa (nádegas)

fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0365-05962009000100002&script=sci_arttext

2.6.2. Psoríase gutata (ou gotejada)

O diagnóstico de formas típicas de psoríase é direto, mas é difícil identificar formas atípicas. Estas podem ser distinguidas através das características morfológicas da erupção (LEO-PHARMA, 2009).

As lesões pequenas, redondas e disseminadas são típicas da psoríase gutata ou gotejada. Estas são identificadas com maior frequência nos doentes jovens - crianças e adolescentes (PSOPORTUGAL, 2009).

Este tipo de psoríase surge na forma de pequenos pontos vermelhos escamosos (em vez de placas espessas) que se assemelham a pequenas gotas. Geralmente aparecem no tronco (figura11), braços e pernas (figura 12) (ABRAPSE, 2009).

O seu aparecimento é muitas vezes severo e desencadeia-se frequentemente por meio de uma infecção estreptocócica da garganta (como a rinofaringite, faringite ou amigdalite), gripe e estresse. Existem também outros eventos que podem proporcionar o aparecimento como um surto como a varíola e trauma físico (TOP SAÚDE, 2009).

Aparece geralmente de forma súbita, com lesões de menores dimensões (forma de gota) que ocupam áreas extensas do tronco e membros. Pode desaparecer definitivamente após o primeiro episódio ou evoluir para uma psoríase vulgar (LEO-PHARMA, 2009).



Figura 12: Psoríase guttata: lesões que surgiram após infecção estreptocócica aguda da orofaringe
fonte: http://www.clinicalaserdebelem.com.pt/informacao_psoriase.html

2.6.3. Psoríase Inversa

A psoríase inversa é assim chamada por apresentar um padrão de distribuição das lesões inverso aos outros tipos. Esta forma está localizada nas zonas das dobras

cutâneas, virilha (figura 13), axilas (figura 14), região infra-mamária, dobra do cotovelo, sulcos internadegueiro e etc. (ABRAPSE, 2009).

Tipicamente apresentam lesões vermelhas (na qual o eritema é bem demarcado), brilhantes, planas e inflamadas sem escamação e particularmente sujeitas à irritação devido ao atrito e ao suor (PSORISUL,1999). Este aspecto pode dificultar o diagnóstico (PSOPORTUGAL, 2009).



Figura 13: psoríase inversa (genitalia)
fonte: http://www.clinicalaserdebelem.com.pt/informacao_psoriase.html



Figura 14: psoríase inversa (axila)
fonte: - http://www.psorisul.org.br/o_que_e.html

2.6.4. Psoríase Eritrodérmica

Esta é uma forma generalizada de psoríase, onde normalmente as lesões aparecem sobre a pele apresentando vermelhidão e escamação (figura 15). Frequentemente se acompanha por prurido intenso e dor podendo ocorrer inchaço (ABRAPSE, 2009).

Afeta a maior parte da superfície corporal (figura 16 e 17), tornando-se a pele eritemato-escamosa (coberta por manchas vermelhas escamosas). Esta é uma das

formas de psoríase mais severa. Poderão, por vezes, surgir algumas manchas de pústulas (TOP SAÚDE, 2009).

Este tipo de psoríase é muito grave devido ao risco associado de desenvolvimento de complicações (LEO-PHARMA, 2009).



Figura 15: psoríase eritrodérmica (braço)

fonte: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf



Figura 16: psoríase eritrodérmica

fonte: www.drashirleydecampos.com.br/.../Pele



Figura 17: psoríase eritrodérmica infantil

Fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0365-05962009000100002&script=sci_arttext

2.6.5. Psoríase Postular

A psoríase postular ou palmo-plantar se caracteriza por pústulas (lesões vesiculares com pus não infeccioso) sobre a pele. O pus consiste de glóbulos brancos acumulados. Não é uma doença infecciosa e, portanto, não é contagiosa.

Afeta menos de 10% dos doentes e podem surgir como uma complicação da psoríase em placas, como resultado do uso de determinados medicamentos precipitado pelo uso indevido de corticóides orais ou da abrupta interrupção destes (ABRAPSE, 2009).

Pode ser localizada como nas mãos ou pés (figura 18 e 20), por vezes com descamação abundante e fissuras dolorosas. Esta forma particular de psoríase é de difícil tratamento, podendo ter uma evolução crônica com surtos de agravamento (SBD, 2006).

Apresenta-se também na forma generalizada sobre algum membro do corpo como as mãos (figura 19) - psoríase pustulosa (von Zumbusch), felizmente rara, dada a sua gravidade, que pode surgir subitamente ou evoluir a partir do agravamento de uma psoríase em placas (PSOPORTUGAL, 2009). Ao contrário das restantes formas de psoríase, é acompanhada de sintomas gerais (febre, mau estar, etc.) e tem um risco elevado de desenvolvimento de complicações, algumas das quais potencialmente fatais (TOP SAÚDE, 2009).

Tem a tendência de manifestar três fases cíclicas: eritema (pele avermelhada); formação de pústulas; descamação da pele (ABRAPSE, 2009).



Figura 18: psoríase postular localizada

fonte: http://www.clinicalaserdebelem.com.pt/informacao_psoriase.html



Figura 19: psoríase postular generalizada nas mãos
Fonte: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf



Figura 20: psoríase postular localizada
fonte: http://www.psoresul.org.br/o_que_e.html

2.6.6. Artrite Psoriásica

Cerca de 10% das pessoas que têm psoríase na pele também desenvolvem uma forma de artrite chamada artrite psoriásica. Esse tipo compromete as articulações nas pontas dos dedos das mãos ou dos pés, afeta as articulações do joelho ou cotovelos, quando o caso é mais grave os dedos ficam deformados com “forma de salsicha” conforme mostra a figura 21 (ABRAPSE, 2009). Pode também afetar a coluna lombar e torácica, causando rigidez, dor e lesão articular (SBD, 2006).

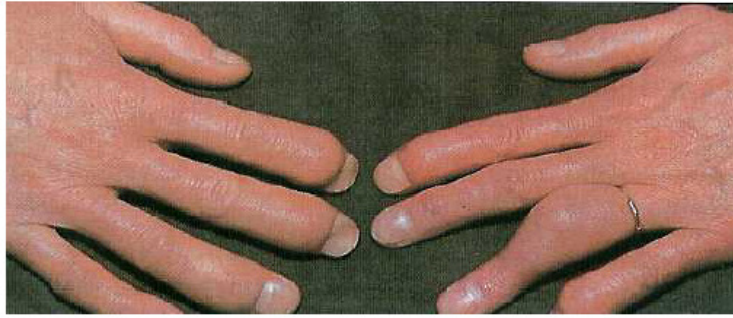


Figura 21: dedos com psoríase artropática
Fonte: Forbes, Jakson (1997 p. 133)

2.6.7. Psoríase Ungueal (das unhas)

A psoríase pode afetar ambas unhas dos pés e das mãos. O envolvimento ungueal pela psoríase é freqüente e pode ser a única manifestação da doença. Aparece como pintas nas unhas de vários tamanhos, forma e profundidade (figura 22). Algumas vezes as unhas desenvolvem uma cor amarelada e se tornam finas. As unhas podem se esfacelar facilmente e apresentar inflamação no seu contorno (figura 23). Outro possível sintoma é o deslocamento da unha do leito ungueal – onicólise articular (ABRAPSE, 2009; SBD, 2000).

As unhas das mãos são mais frequentemente afetadas do que a dos pés.



FIGURA 22: psoríase ungueal
fonte: http://www.psorisul.org.br/o_que_e.html



Figura 23: psoríase ungueal
Fonte: http://www.clinicalaserdebelem.com.pt/informacao_psoriase.html

2.6.8. Psoríase do Escalpo (couro cabeludo)

Esta forma de psoríase afeta pelo menos metade das pessoas que sofrem da doença (ABRAPSE, 2009). Geralmente, o couro cabeludo terá placas de psoríase caracterizadas por lesões elevadas e inflamadas com escamas (figura 24), mas podem apresentar-se de forma moderada em crianças (figura 25) (PITA, 2003).



Figura 24: psoríase de escalpo
fonte: www.abrapse.com.br



Figura 25: psoríase de escalpo infantil
fonte: http://www.clinicalaserdebelem.com.pt/informacao_psorise.html

2.6.9. Outros tipos de psoríase

É descrito no Guia de Lesões Dermatológicas (2008) outros tipos de psoríase menos comumente, tais como:

2.6.9.1. Psoríase da face (sebopsoríase)

A psoríase da face é rara e predomina, em geral, nas áreas seboreicas como asas do nariz, região intersupraciliar e limite de implantação capilar, como mostra a figura 26. É freqüentemente designada psoríase seboreica.



Figura 26: sebopsoríase

Fonte: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf

2.6.9.2. Psoríase das mucosas

a) língua: apresentam placas eritematosas, ligeiramente despiladas, com limites nítidos, disseminam-se pelo dorso da língua como mostra figura 27. É designada por língua geográfica (ou glossite esfoliativa ou exfoliatio areata linguae).



Figura 27: psoríase das mucosas (língua)

Fonte: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf

b) glânde peniana: apresentam grandes manchas não infiltradas, bem delimitadas, eritematosas, não descamativas, com evolução crônica como mostra a figura 28. Apresenta problema de diagnóstico diferencial com outras balanites.



Figura 28: psoríase das mucosas (glânde peniana)

Fonte: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf

2.6.10. Polimorfismo das formas clínicas

O polimorfismo das apresentações clínicas cutâneas da psoríase pode ser visualizado na Tabela 4.

Tabela 4: Tipos de psoríase, achados clínicos e fatores precipitantes

Tipo de psoríase	Achados clínicos	Fatores precipitantes
Placas	Lesões espessas, eritêmató-escamosas (escamas prateadas), localizadas no couro cabeludo, cotovelos, joelhos e região sacral.	Estresse, infecção, trauma, medicações, xerose.
Gutata	Pequenas placas eritêmató-escamosas (lembram gotas), geralmente no tronco.	Infecção estreptocócica de orofaringe.
Invertida	Placas com pouca descamação e eritema intenso; localizadas nas pregas flexurais (axilas, virilha).	Estresse, infecção, trauma, medicações.
Eritodérmica	Eritema intenso generalizado com descamação em menor grau; associada a sintomas sistêmicos (febre, prurido, calafrios); o paciente pode ou não ter psoríase previamente.	Estresse, infecção, medicações.
Pustulosa localizada	Placas eritêmató-escamosas associadas a pústulas; geralmente nas palmas e plantas.	Estresse, infecção, medicações, tabagismo.
Pustulosa generalizada	Placas eritêmató-escamosas associadas a pústulas com envolvimento generalizado; pode estar associado a sintomas sistêmicos como febre, queda do estado geral, leucitose; o paciente pode ou não ter psoríase previamente.	Estresse, infecções, medicações.
Palmo-plantar	Placas eritêmató-escamosas simétricas delimitadas nas palmas e plantas; lesões do pé localizadas principalmente nos cavos plantares.	Estresse, infecção, trauma, medicações.
Artrite Psoriásica	compromete as articulações nas pontas dos dedos das mãos ou dos pés, joelho ou cotovelos, e quando mais grave os dedos ficam deformados com “forma de salsicha”. Pode também afetar a coluna lombar e torácica, causando rigidez, dor e lesão articular	Sem causa específica
Ungueal	Macula eritematosa e escamas	Sem causa específica
Escalpo	placas de psoríase caracterizadas por lesões elevadas e inflamadas com escamas	Sem causa específica

2.7. DIAGNÓSTICO

2.7.1. Exame da pele

O exame da pele do paciente é um componente crítico de uma abordagem completa para o diagnóstico de doenças cutâneas e sistêmicas. Além disso também pode informar sobre sérias condições médicas, em um estado assintomático.

O exame pode seguir a seqüência: face (fronte, pálpebras, lábios, orelhas, nariz, bochechas, queixo, pescoço, couro cabeludo e cabelo), dorso, peito, abdome, braços, mãos (incluindo palmas e unhas), pernas e pés (incluindo plantas e unhas). As características básicas da pele, como pigmentação, turgor cutâneo, cor anormal (icterícia, palidez) e grau de fotodano das superfícies cutâneas expostas ao sol, devem ser averiguadas, e esses achados guiam a história médica e um subsequente exame mais detalhado (UFPR, 2009).

2.7.2. Diagnóstico da psoríase

O diagnóstico da psoríase é eminentemente clínico em virtude da morfologia e distribuição das lesões. A história da doença e o exame físico são suficientes para o diagnóstico na maioria dos casos. O exame físico minucioso, realizado por um médico experiente, com evidência de lesões típicas no couro cabeludo, corpo e unhas, tem condições de estabelecer o diagnóstico, na maioria dos casos (UFPR, 2009).

Por meio da curetagem metódica de Brocq, obtêm-se dois achados clínicos típicos dessa dermatose: sinal da vela (estratificação das escamas) e o sinal do orvalho sangrante ou sinal de Auspitz (pequenos pontos de sangramento quando a escama é removida). O halo ou anel de Woronoff (zona clara perilesional) é bastante característico da enfermidade, porém, raramente observado (ROMITI, 2009).

Além disso, é possível notar o fenômeno isomórfico de Köbner, na qual se manifesta com o surgimento da dermatose em áreas de pele sã após diferentes tipos de trauma local em doentes acometidos pela doença e geneticamente predispostos. Esse fenômeno ocorre em cerca de 1/3 dos portadores de psoríase e pode ser

evidenciado em 50% das crianças com psoríase e em 39% dos adultos acometidos, e as lesões surgem entre 10 e 14 dias após o trauma (ROMITI, 2009).

Em casos mais graves ou formas não usuais, pode ser feita a biópsia de pele (exame de pele com diagnóstico característico ou indicativo), mas raramente é realizada para excluir outras condições. Em situações especiais, a biópsia poderá ser utilizada, mas dependendo da fase em que o paciente se encontra o resultado poderá ser inconclusivo, sendo mais importante a correlação clínica (ABRAPSE, 2009).

A psoríase não causa manifestação nos órgãos internos, e por isso, os exames de laboratórios têm pouca utilidade, mas alguns podem colaborar na investigação de desencadeantes da doença como diabete e infecção estreptocócica (PINOTTI, 2006).

2.7.3. Diagnóstico Diferencial

A coceira não é sintoma comum de psoríase. Quando ocorre, podemos pensar na associação com outras doenças como micoses. O quadro histopatológico da psoríase é típico, mas outras doenças de pele podem apresentar características semelhantes, dificultando sua diferenciação, podendo ser confundida com outras lesões eritemato-descamativas (SBD, 2006), tais como:

- a. Dermatite seborréica: ocorre em qualquer idade e mais em mulheres. Apresenta eritema vermelho, também em área interescapular e pré-esternal (simétrico). Ocasionalmente descamação gordurosa.
- b. Eczema: apresenta eritema vermelho acinzentado, com descamação fina e cinza, além de prurido intenso.
- c. Pitiríase Rósea: ocorre em adultos jovens e principalmente em mulheres. Apresenta eritema vermelho intenso no tronco, pelve e membros com lesão inicial (lesão mãe). Apresenta também placas com maior eixo paralelo às costelas.
- d. Sífilis Secundária: indivíduos sexualmente ativos com eritema róseo pálido em face, palmas, plantas, região anogenital. É necessário a pesquisa de adenopatia geral e reação sorológica (UFPR, 2009).

As doenças que fazem diagnóstico diferencial com psoríase conforme apresentação clínica estão compiladas na Tabela 5 (BRITO, 2009).

Tabela 5: Diagnóstico diferencial dos tipos de psoríase

Tipos	Diagnóstico Diferencial
Placas	Dermatite seborreica, dermatite atópica, dermatite de contato, linfoma T cutâneo, pitiríase rubra pilar.
Gutata	Pitiríase rósea, sífilis secundária, erupção por drogas.
Pustulosa localizada	Erupção pustulosa por drogas, eczema disidrótico, micose vesicobolhosa dos pés e mãos, dermatose pustulosa subcórnea.
Pustulosa generalizada	Erupção pustulosa por drogas, dermatose pustulosa subcórnea.
Eritodérmica	Erupção por drogas, dermatite eczematosa, micose fungoíde/síndrome de Sèzary, pitiríase rubra pilar.
Palmoplantar	Queratodermias congênitas, dermatites de contato, micose de pés e mãos.
Invertida	Dermatite seborreica, candidose.

2.8. Imunopatogênese da psoríase

Supunha-se que a hiperproliferação de queratinócitos associada à diferenciação epidérmica anormal fosse à causa primária da psoríase. No entanto, agora se reconhece a hiperplasia epidérmica como uma reação à ativação do sistema imune em regiões focais da pele (CAMPOS, 2004).

Essas alterações são mediadas pelos linfócitos T ativados, destacando-se a participação ativa dos linfócitos CD4⁺ e CD8⁺ em desencadear e manter o processo (VIGNALE, 1989).

Sendo assim, a psoríase agora é reconhecida como uma doença inflamatória mediada por linfócitos T, mais prevalente no homem (CAMPOS, 2004), sendo que só

se expressa clinicamente se uma reação imunológica induzida por linfócitos T se desenvolver na pele dos pacientes (ALVES et al, 2006).

Os “antígenos da psoríase” ainda não são conhecidos, mas o papel das infecções bacterianas no desenvolvimento da psoríase, na infância, sugere que antígenos ambientais possam induzir resposta imunitária capaz de gerar lesões psoriásicas. O estresse em sentido amplo (psicológico, físico, cirúrgico) é um fator agravante ou desencadeante bem conhecido, assim como certos medicamentos (lítio, interferon – alfa e beta - bloqueadores) (ALVES et al, 2006).

2.8.1. Participação dos linfócitos na psoríase

Como o aspecto clínico da psoríase é amplamente provocado por alterações epidérmicas, a doença era considerada como causada por excessiva proliferação de queratinócitos e sua diferenciação anormal; no interior das lesões psoriáticas, o tempo do ciclo celular dos queratinócitos se reduz, resultando em epitélio hiperplásico (ALVES et al, 2006). Mais recentemente, foi reconhecida a infiltração de linfócitos T nas lesões da pele como característica integrante da psoríase, e evidências atuais sugerem que as alterações epidérmicas na psoríase sejam causadas por ações dos linfócitos T nas lesões cutâneas. (CAMPOS, 2004).

Os linfócitos T são as principais células efetoras da imunidade celular, sendo maturadas no timo a partir de células precursoras produzidas na medula óssea (WIKIPÉDIA, 2009). Tem papel importante no desencadeamento e manutenção das respostas inflamatórias. Os imunossupressores que bloqueiam as funções dos linfócitos T, como ciclosporina, tacrolimus ou anticorpos anti-CD4, são eficazes no tratamento da psoríase (MARTINS, 2004).

A maioria das dermatoses inflamatórias mediadas por células T pode ser classificada segundo o perfil das citocinas secretadas como Th1-mediadas e Th2-mediadas. Na psoríase, há superexpressão das citocinas Th1 pró-inflamatórias (IL-2, interferon gama e fator de necrose tumoral alfa –TNF alfa) com deficiência relativa de citocinas Th2 (IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10) e portanto, a psoríase é caracterizada como doença imunomodulada por resposta do tipo Th1 (SBD, 2006).

Pesquisas têm apontado para terapêuticas imunomoduladoras, sugerindo o uso de novas moléculas as quais permitem a modulação de diferentes citocinas potencialmente implicadas no desenvolvimento e manutenção das lesões psoriásicas, ou em inibir a ativação dos linfócitos T. Por outro lado, grandes avanços terapêuticos foram obtidos no tratamento da psoríase mediante a melhor utilização dos tratamentos clássicos (MARTINS, 2004).

2.8.2. Associação do Complexo Principal de Histocompatibilidade com a psoríase

O complexo principal de histocompatibilidade (MHC: *major histocompatibility complex*) representa a região gênica que codifica as moléculas de histocompatibilidade responsáveis pela apresentação de antígenos ao sistema imune. Na espécie humana, o MHC está localizado no braço curto do cromossomo 6, sendo denominado sistema HLA (*human leukocyte antigens*) (ALVES et al, 2006).

Na patogênese da psoríase destaca-se a participação de fatores genéticos e constitucionais (mas a transmissão não obedece ao padrão mendeliano, tendo modo de herança multifatorial), e, sobretudo do complexo principal de histocompatibilidade, mas não é explicada unicamente pela associação a antígenos de histocompatibilidade (HLA), em particular o haplotipo CW6 (ALVES et al, 2006).

A participação do sistema de histocompatibilidade humano na patogênese das doenças auto-imunes é bem conhecida. O sistema HLA se destaca por seu polimorfismo e por sua capacidade de conferir susceptibilidade ou proteção a diferentes enfermidades. Estudos vêm mostrando predisposição genética e associação do sistema HLA com diferentes doenças dermatológicas. Esses achados, somados à participação de auto-anticorpos e da imunidade celular mediada por células T na patogênese de algumas dermatoses e à associação dos genes HLA, sugerem caráter auto-imune para essas condições (CAMPOS, 2004).

Apesar da expressão alterada de antígenos HLA ter sido bastante evidenciada em tecidos afetados por doenças auto-imunes, o motivo pelo qual o sistema imunológico é ativado de forma aberrante contra determinadas células ainda é desconhecido.

A participação dos marcadores do MHC tem sido estabelecida na patogênese de algumas doenças dermatológicas, entretanto, a etiologia de parte delas ainda permanece desconhecida, assim como o verdadeiro significado da associação do HLA com essas enfermidades (ALVES et al, 2006).

Técnicas de biologia molecular estão permitindo a busca de gene de suscetibilidade da psoríase (Psors), e provavelmente os pacientes num futuro próximo poderão se beneficiar de terapias gênicas (MARTINS, 2004).

Além da psoríase, são conhecidas outras doenças dermatológicas associadas ao sistema HLA como vitiligo, pênfigo, lúpus eritematoso, escabiose, leishmaniose cutânea, hanseníase, paracoccidioidomicose e dermatite atópica (ALVES et al, 2006).

A psoríase pode ser classificada em dois tipos (ZHANG et al. 2003):

- tipo I: associado à manifestação psoriática precoce e história familiar positiva;
- tipo II: relacionado com manifestação tardia e história familiar negativa.

A associação com o sistema HLA varia de acordo com o grupo étnico, tipo de psoríase e manifestações clínicas da doença. Apesar dessa diversidade, destaca-se forte associação do alelo HLA-Cw*0602 em diferentes grupos étnicos. Apesar dessa associação, apenas 10% dos indivíduos que possuem esse alelo desenvolvem psoríase, sugerindo a participação de outros genes em sua patogênese (ALVES et al, 2006)

Em caucasianos, a presença do alelo HLA-Cw*0602 confere risco 10 vezes maior para o desenvolvimento de psoríase. Em chineses, foi observada associação com os alelos HLA-Cw*0602, HLA-A*26, HLA-B*27, HLA-DQA1*0201, HLA-DQB1*0303, HLA-DQB1*0201 e HLA-DQA1*0104. Em brasileiros, relataram associação com os antígenos HLA-Cw6, HLA-B13 e HLA-B17. Reforçando os achados, observaram aumento da frequência do antígeno HLA-B13 na membrana molecular dos linfócitos circulantes na psoríase vulgar. (Alves et al, 2006)

Zangh et al. (2003) relataram associação dos alelos HLA-DQA1*0104, HLA-DQA1*0201 e HLA-DQA1*0501 com psoríase do tipo I. Em croatas, foi observada associação dos alelos HLA-DRB1*0701, HLA-DQA1*0201, HLA-DQB1*0201 e HLA-

DQB1*0303 com a psoríase tipo I e nenhuma associação com a psoríase tipo II. (ALVES et al, 2006).

2.9. Tratamento

Qualquer que seja o tipo de manifestação é sempre importante tentar suprimir os surtos com um tratamento adequado, o qual, embora na maioria dos casos seja lento e aborrecido, e acaba quase sempre por limitar a evolução da doença. De qualquer modo, quanto menor é a zona atingida, maior é a possibilidade do tratamento ser bem sucedido (RODRIGUES, 2001).

A psoríase não tem cura, tem tratamento. Não há como prevenir a doença, embora seja possível controlar a reincidência. Portanto, seu tratamento visa principalmente reduzir o número e a gravidade das lesões, já que seu completo desaparecimento é difícil (SBD, 2006).

O tratamento vai depender das características do paciente, e principalmente da gravidade do quadro. A resposta aos vários tratamentos para a psoríase apresenta uma grande variabilidade individual, além do que um tratamento que resulta para uma pessoa pode ser ineficaz para outra. Algumas terapêuticas podem não se adequar ao estilo de vida do doente (UFPR, 2009).

Casos leves e moderados (cerca de 80%) podem ser controlados com o uso de medicação local, hidratação da pele e exposição ao sol. Para quem não tem tempo para exposições diárias ao sol, são preconizados banhos de ultravioleta A e B em clínicas especializadas e sob rigorosa orientação médica. Esses banhos não são recomendados para crianças. Medicamentos por via oral só são introduzidos nos casos mais graves de psoríase refratária a outros tratamentos (VARELA, 2009).

2.9.1. Tratamento Tópicos

Os tratamentos tópicos são geralmente prescritos para os casos de psoríase ligeira a moderada, ou seja, quando afeta 5% ou menos da área da superfície corporal (PSOINFO, 2009).

O medicamento é administrado diretamente sobre a lesão cutânea, permitindo minimização dos possíveis efeitos colaterais em outros órgãos e na pele sã. Apresentam menor custo em relação aos demais tratamentos, porém têm o inconveniente da aplicação quando em grandes áreas (CARNEIRO, 2007). Além disso algumas pomadas à base de alcatrão já provaram sua eficácia no controle da doença, mas têm o inconveniente de sujarem a roupa de vestir e de cama e de terem cheiro forte, parecido com o da creolina, sendo este o principal fator limitador. Este tratamento é ideal para áreas restritas (VARELA, 2009)

A principal medicação utilizada é o corticóide tópico. Derivados do alcatrão (coaltar, LCD) e análogos da vitamina D (calcipotriol, calcitriol) também podem ser utilizados. O custo do calcipotriol muitas vezes limita sua utilização. Têm-se dado preferência aos imunomoduladores tópicos - tacrolimo e pimecrolimo, quando a área a ser aplicada for a face ou dobras do corpo, porém não devem ser usados na presença de infecções bacterianas, fúngicas ou virais (BRITO, 2009).

O tratamento tópico é muitas vezes utilizado em conjunto com outros tipos de terapêutica. Nas formas moderadas a graves, o tratamento local, quando associado à fototerapia e/ou à terapêutica sistêmica, propicia maior conforto ao doente, acelera a melhora e minimiza o prurido. (ROMITI, 2009).

Os tópicos têm a desvantagem de estimular uma resposta imune muito lentamente (PSOINFO, 2009).

Segundo a SBD (2006) e Romiti (2009), os principais medicamentos tópicos são:

Corticosteróides tópicos: apresentam ação anti-inflamatória, antiproliferativa (antimitótica), imunossupressora, vasoconstritora e antipruriginosa. É a terapêutica tópica mais utilizada nos casos de psoríase infantil. A eficácia da resposta varia conforme a forma clínica, sendo alta na psoríase invertida, moderada na psoríase do corpo e discreta na psoríase palmo-plantar e ungueal. A localização das lesões de psoríase determina a potência dos corticosteróides tópicos a serem utilizados, devido ao risco de efeitos adversos. Corticosteróides de média e alta potências são indicados para lesões no couro cabeludo, no tronco e nos membros. Já os de menor potência são indicados em lesões localizadas na face, nas regiões periauriculares, em dobras e na

genitália. Após a melhora clínica, deve-se tentar a substituição por corticosteróides de menor potência, a fim de evitar o desenvolvimento de atrofia, estrias e hipertricose e a inibição do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, principalmente em crianças. A taquifilaxia, ou seja, a perda de eficácia pelo uso contínuo da medicação e pela necessidade de preparados cada vez mais potentes é uma constante nesta enfermidade.

Coaltar (2-10%): tem como veículo vaselina, *cold cream* ou pomadas. Quando em uso isolado, tem ação moderada na psoríase em placas, mas, quando associado à fototerapia, sua ação é potencializada. Representa opção terapêutica muito eficaz e de baixíssimo custo. A foliculite é o efeito colateral mais frequente da utilização do coaltar. Entre os inconvenientes do seu uso, pode-se citar a baixa aceitação cosmética. Existe conflito acerca da potencial carcinogenicidade do coaltar. Apesar de estudos *in vitro* e estudos em animais demonstrarem claramente seu potencial carcinogênico, estudos epidemiológicos com o uso de coaltar em seres humanos não demonstram aumento da incidência de neoplasias no grupo estudado.

Antralina (ou ditranol): acredita-se que seu efeito seja citostático, reduzindo a atividade mitótica das células epidérmicas psoriásicas. Pode ser usada em baixas concentrações (0,1-0,5%) durante 24 horas ou em altas concentrações (1-3%) em aplicações de apenas 15 a 30 minutos. Preparado em creme, pasta ou pomada. O clareamento costuma ocorrer em três a quatro semanas. Substância irritante deve ser evitada em áreas intertriginosas, próxima aos olhos e mucosas e em pele são perilesional, onde pode determinar erosões e bolhas. Mancha roupas, azulejos e a pele ao redor das lesões. Praticamente, não há risco de toxicidade sistêmica, apresentando excelente perfil de segurança na faixa pediátrica. Considerada medicação altamente eficaz em psoríase, leva a períodos de remissão prolongados na ausência de taquifilaxia.

Calcipotriol: análogo da vitamina D3 que diminui a proliferação e induz diferenciação dos queratinócitos, além de modificar a resposta imune. É seguro e, em monoterapia, tem eficácia média para o tratamento de ataque das formas leves e moderadas de psoríase em adultos. Quando usado em esquemas combinados ou seqüenciais com corticoterapia tópica, permite períodos de remissão mais prolongados, sem o efeito

"rebote"; que a monoterapia com corticosteróides induz. Deve ser aplicado à noite e lavado de manhã. Em diferentes relatos da literatura, o calcipotriol pomada tem se mostrado efetivo, bem tolerado e seguro em crianças com psoríase, sendo a irritação local o efeito colateral mais comumente relatado. Pode provocar irritação da pele, especialmente da face, onde deve ser evitado. Além de prurido, eritema e ardor, podem ocorrer foliculite e alterações da pigmentação nos locais da aplicação.

Imunomoduladores tópicos: pimecrolimus e tacrolimus podem ser indicados para formas localizadas na face, dobras e semimucosas, por provocarem menos efeitos colaterais do que os corticosteróides e análogos da vitamina D e por apresentarem melhor absorção nessas áreas. A sua eficácia é extremamente variável. Não devem ser utilizados em presença de infecções viróticas, bacterianas ou fúngicas.

Retinóides tópicos: o retinóide usado em doentes com psoríase é o tazaroteno, disponível em gel com concentração a 0,01% e 0,05%. De eficácia leve a moderada, o tazaroteno é indicado para psoríase crônica em placas. Não está aprovado para uso em crianças com psoríase. Pode determinar irritação, queimação ou eritema local. Não deve ser usado na face ou em dobras. Não determina taquifilaxia e, atualmente, não se encontra disponível no Brasil.

2.9.2. Tratamento Sistêmicos

Estes devem ser prescritos unicamente por dermatologistas e podem ser administrados por via oral e parentérica (SBD, 2006).

A psoríase é causada pelo fato de o sistema imunológico enviar sinais incorretos às células da pele e acelerar o seu ciclo de crescimento. Os compostos para tratamento sistêmico, por sua vez, suprimem todo o sistema imunológico. São muito eficazes para acabarem com a psoríase, mas têm efeitos secundários graves, como a toxicidade hepática. Por isso são utilizados apenas em casos em que a psoríase é muito extensa, ou se o doente não respondeu a outras terapêuticas, como a fototerapia, em que a mesma não funcionou ou foi inviável. Nesses casos é necessário o acompanhamento laboratorial (PSOINFO, 2009).

O metotrexato é uma droga eficaz e muito utilizada no tratamento da psoríase cutânea, artropática e ungueal. É administrada em baixas doses semanais (7,5 a 25 mg/semana).

A ciclosporina é similarmente eficaz ao metotrexato, porém seus efeitos colaterais são mais limitantes, deixando-a geralmente como opção posterior ao uso do metotrexato.

A acitretina é muito eficaz nos casos de psoríase extensa, particularmente na psoríase pustulosa e eritrodérmica. Por ser teratogênica e eliminada completamente da corrente sanguínea apenas após 3 anos da interrupção da droga, não deve ser usada em mulheres em idade fértil. A acitretina pode ser utilizada em associação com UVB ou PUVA, adquirindo taxa de resposta mais alta, maior tolerância e menor exposição aos raios ultravioletas.

Segundo a SBD (2006), os principais medicamentos sistêmicos são:

Retinóides Oraís (Etretinato e Acitretin): Têm bons resultados, mas são teratogênicos e possuem muito efeitos colaterais. São derivados da vitamina A (retinol). Indicado na psoríase pustulosa generalizada, em placas generalizadas e eritrodérmica (ocasião em que se espera melhora após três a quatro meses). Os efeitos colaterais incluem: queilite leve (dose-dependente), epistaxe, conjuntivite, paroníquia, alopecia, prurido, dislipidemia e teratogenia (o etretinato persiste no organismo por dois anos, devendo ser, portanto, contraindicado em mulheres em idade fértil). Exames radiológicos devem ser realizados anualmente. A eficácia da acitretina tende a ser moderada, porém quando associada à fototerapia apresenta alta especificidade. A resposta clínica é demorada. Entre as contraindicações absolutas, estão gestação ou desejo de engravidar nos próximos anos, insuficiência hepática e renal e alergia ao parabeno contido nas cápsulas (ROMITI, 2009)

Metotrexato: Um dos mais efetivos em psoríase extensa e grave. Não deve ser usado por pacientes com hepatopatias, hematopatias, e pode ser usado em pacientes internados. Controles hematológicos e provas periódicas das funções hepática e renal são indispensáveis. Clinicamente, um dos sinais mais precoces de intolerância é o aparecimento de lesões aftóides na mucosa oral, traduzindo leucopenia importante. O

efeito colateral mais comum é a intolerância gástrica. Apresenta múltiplas interações medicamentosas. As contraindicações absolutas são gestação e lactação, cirrose hepática, infecção hepática ativa e insuficiência hepática (ROMITI, 2009).

Ciclosporina: Utilizada somente em casos graves e com paciente internado. Atua inibindo os linfócitos TCD4 ativados, impedindo a liberação de IL2. Embora tenha sido muito estudada em doentes com dermatite atópica, não há estudos de segurança e eficácia suficientes para psoríase. Deve utilizada para casos graves, como psoríase eritrodérmica, e para casos rapidamente progressivos e sem resposta a outros métodos terapêuticos. Os efeitos colaterais incluem nefrotoxicidade, hipertensão, náusea, sensações parestésicas, hiperplasia gengival, hipertricose e aumento do risco de neoplasias. A medicação requer monitorização renal, hematológica e hepática a cada duas a quatro semanas. As contraindicações ao uso de ciclosporina são anormalidades na função renal, hipertensão arterial sistêmica não controlada, malignidades e lactação. A ciclosporina apresenta múltiplas interações medicamentosas, porém, é um dos poucos tratamentos para psoríase que pode, eventualmente, ser utilizado em gestantes.

As drogas sistêmicas precisam de seguimento laboratorial conforme tabela 6:

Tabela 6: Seguimento laboratorial das drogas sistêmicas:

MEDICAMENTO SISTÊMICO	EXAME LABORATORIAL
Metotrexato	hemograma, enzimas hepáticas, uréia e creatinina.
Ciclosporina	hemograma, uréia e creatinina.
Acitretina	enzimas hepáticas, perfil lipídico, hemograma, uréia, creatinina e densitometria óssea.

2.9.3. Tratamento Fototerápico

O mecanismo de ação da fototerapia se faz mediante a atividade antiproliferativa, anti-inflamatória e imunossupressora. Diferentes formas de psoríase podem ser tratadas com esse método, porém, a melhor indicação é psoríase moderada, com predomínio de placas finas. Doentes com psoríase pustulosa ou eritrodérmica não devem ser submetidos a fototerapia nem a banhos de sol, devido ao risco de piora do quadro e de vasodilatação. Em crianças, o tratamento deve ser reservado para as que possam compreender e aceitar essa modalidade terapêutica (ROMITI, 2009).

Eficaz e seguro no tratamento da psoríase, é uma opção terapêutica utilizada de modo isolado ou combinado a outras modalidades terapêuticas, tópicas ou sistêmicas. Tem necessidade de sessões regulares (2 a 3 vezes/semana) em câmaras de luz (UVB ou UVA), sendo o alto custo fator de limitação da adesão. É contra indicado em pacientes com fotossensibilidade, albinismo, história de melanoma ou outros tipos de câncer de pele (SBD, 2006).

Segundo a SBD (2006), os principais tipos de fototerapia são:

UVB: utiliza-se luz ultravioleta B, sendo esta mais intensa que a ultravioleta A, porém não penetra tão profundamente. Geralmente é o primeiro a ser indicado. Pode ser feito de maneira convencional (295 a 320 nm) ou narrow band (311 nm), sendo esta mais eficaz e segura, porém de custo mais elevado. É bastante eficaz para o tratamento da psoríase em placas e *gutata*. É utilizada isoladamente ou associada ao uso de coaltar (método Göckerman). O efeito colateral mais comum é a queimadura, sendo baixo o risco de câncer de pele. As contraindicações para o método são fotossensibilidade e antecedentes de melanoma. Efeitos satisfatórios ocorrem, geralmente, após oito semanas de tratamento (ROMITI, 2009).

UVA: utiliza-se luz ultravioleta A. O processo é realizado em associação com psoraleno (8-metoxipsoraleno), por isso chamado de PUVA. O psoraleno é um fotossensibilizante aplicado na pele (banhos) ou mais comumente ingerido (comprimidos) 2 horas antes da sessão de UVA, tornando a pele mais sensível aos comprimentos de onda. O método

PUVA tende a ser mais eficaz e rápido em induzir melhora quando comparado ao UVB, e pode ser utilizado quando o UVB falha. Pode ser associado com retinóides orais. Entretanto, estudos apontam que esse tratamento aumenta o risco de carcinogênese.. Não há estudos demonstrando a segurança de PUVA oral em crianças abaixo de oito anos de idade, mas o método pode ser empregado em adolescentes (ROMITI, 2009).

Lasers: é a forma mais recente de fototerapia. A terapêutica é feita no hospital e necessita de várias sessões para ser eficaz, sendo que o numero exato e a freqüência depende do tipo de laser. Um efeito secundário potencial do laser são lesões cutâneas e das mucosas (SBD, 2006).

Os principais efeitos secundários da fototerapia são o envelhecimento da pele e o aumento do risco de neoplasias. O risco poderá ser significativamente reduzido com o laser dado em menor extensão de pele sem lesão (SBD, 2006).

2.9.4. Tratamento Biológico (Imunossupressores)

Os biológicos são agentes imunomoduladores que vêm se tornando importantes alternativas terapêuticas aos casos extensos e graves de psoríase que não são controlados com as terapêuticas já citadas. O seu alto custo é o principal fator limitante (BRITO, 2009).

Estes medicamentos interferem de maneira específica e pontual com o sistema imune. Atuam bloqueando ou estimulando uma ou mais vias da resposta imunológica (ROMITI, 2006).

Este tratamento tem obrigatoriamente que ser administrado parentericamente, porque, tratando-se de proteínas, seriam naturalmente digeridas se fosse utilizada via oral (SBD, 2006).

Os agentes biológicos direcionam-se a uma área específica da resposta imunitária, ao contrario das terapêuticas sistêmicas, que são imunossupressoras. Por esse motivo deviam, teoricamente, ter menos efeitos secundários que os sistêmicos (ARRUDA, 2004).

Existem atualmente cinco agentes biológicos em desenvolvimento para o tratamento de psoríase moderada a grave: Efalizumabe, Alefacepet, Etanercept, Adalimumabe e Infliximabe (SBD, 2006).

Recentemente, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), órgão Máximo de regulador da produção e comercialização de produtos relacionados à saúde no Brasil, aprovou uma nova classe de imunossuppressores, os inibidores TNF-alfa, em pacientes com doenças inflamatórias como a artrite psoriásica, psoríase extensa ou grave. O medicamento mais conhecido e, provavelmente, o mais eficaz atualmente é o infliximab, (Remicade, Horshman, PA e USA). Existem ainda outros dois inibidores aprovados para uso no mercado: adalimumab (Hurima, Abbott Park, ILL, USA) e etanercepte (Enbrel, Thousands Oaks, CA, USA). O tratamento por biológicos também necessita de exames laboratoriais complementares como: hemograma, ureia, creatinina, eletrólitos, perfil hepático, sorologia para hepatites e radiografia de tórax (Viver com Psoríase, 2006).

O sucesso da terapia depende igualmente da gravidade da doença. A escolha do tratamento depende principalmente dos seguintes fatores (BRITO, 2009):

a) Extensão do quadro:

- leves/moderados: tópicos;
- moderados/graves: fototerapia ou drogas sistêmicas.

b) Tipo de psoríase:

- Placas em casos leves e moderados: tópicos; e em casos extensos fototerapia ou drogas sistêmicas.
- Gutata: fototerapia + tratamento de infecção estreptocócica se associada;
- Eritrodérmica ou pustulosa: drogas sistêmicas;

c) Presença de artrite psoriática: droga sistêmica (metotrexato).

d) Gravidade do caso: casos de psoríase pustulosa generalizada e psoríase eritrodérmica podem requerer internação com necessidade de cuidados intensivos.

e) Uso de medicações que sabidamente pioram a psoríase: corticoide sistêmico (piora relacionada à suspensão), anti-inflamatório não-hormonal, betabloqueadores, antimaláricos, lítio e IECA.

- f) Comorbidades: avaliar condições clínicas ou uso de medicações que contraindiquem ou interfiram no tratamento escolhido.
- g) da idade, sexo e condição de vida do paciente, além do custo e comodidade.
- h) da reação do paciente aos tratamentos anteriores.

Classicamente é iniciado um tratamento mais seguro e, caso a resposta não seja adequada, deve-se progredir para tratamentos mais agressivos. Exposição solar deve ser estimulada sempre e não deve ser usado corticóide sistêmico (exacerbação da doença após suspensão da droga). Na Tabela 7 são discriminadas as medicações que podem ser utilizadas (BRITO, 2009).

Tabela 7: Opções terapêuticas no tratamento de psoríase

Tipo de Tratamento	Opções terapêuticas
Tópicos	Corticoides, análogos da vitamina D (calcipotriol, calcitriol), derivados do alcatrão (coaltar e LCD), imunomoduladores (tacrolimo e pimecrolimo), retinoides (tazaroteno), antralina.
Fototerapia	UVB, PUVA (psoraleno + UVA), laser.
Sistêmicos	Metotrexato, retinoides (acitretina), ciclosporina, imunomoduladores “biológicos”: (infiximabe, etanercepte, efalizumabe, adalimumabe).

Sempre devem ser observados os efeitos colaterais de cada droga escolhida e a condição clínica do paciente para uma maior segurança do tratamento (BRITO, 2009).

Tabela 8: Efeitos colaterais das principais drogas utilizadas no tratamento de psoríase

Drogas Utilizadas	Efeitos Colaterais
Corticóide tópico	Atrofia cutânea, telangiectasias, púrpura, hipertricrose, erupções acneiformes. Supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e efeitos sistêmicos pela absorção percutânea podem ocorrer quando aplicados em áreas extensas e por tempo prolongado.
Derivados do alcatrão	Dermatite de contato, foliculite.
Análogos da vitamina D	Irritação primária, rubor facial (não usar na face), hipercalcemia e hipercalciúria (raros; associados a aplicações em áreas extensas).
Imunomoduladores tópicos	Câncer de pele (raro; em uso prolongado).
Fototerapia	Queimaduras, câncer de pele, envelhecimento cutâneo precoce, lentigos, catarata. Sintomas sistêmicos (náuseas, tontura, cefaleia) agudos quando utilizado psoralênico oral no PUVA.
Metotrexato	Hepatotoxicidade, pancitopenia, pneumopatia intersticial (raro), intolerância gastrointestinal.
Ciclosporina	Nefrotoxicidade, hipertensão arterial, hipertricrose, hiperplasia gengival, risco de malignidade para câncer de pele (não-melanoma) e tumores do tecido linfóide.
Acitretina	Teratogenicidade, ressecamento de mucosas, artralgia, mialgia, hepatotoxicidade, alteração do perfil lipídico.
Biológicos	Reações infusionais, infecções agudas, neoplasias malignas, tuberculose, agravamento de insuficiência cardíaca.

Muitas vezes, é necessário um rodízio das drogas ou mesmo associações delas durante o curso da doença para obtenção do controle satisfatório da psoríase (ARRUDA, 2004).

Embora a fisiopatologia da psoríase ainda não esteja totalmente esclarecida e permaneçam dúvidas quanto à natureza dos antígenos que levam à ativação do

linfócito T e quanto ao papel dos mecanismos reguladores dos surtos e da resolução da inflamação, são inegáveis os avanços terapêuticos das últimas décadas (MARTINS, 2004).

Além do surgimento de novos medicamentos, a melhor utilização de tratamentos clássicos e a valorização do impacto da terapêutica na qualidade de vida dos pacientes têm contribuído para a diminuição dos índices de morbidade da doença (MARTINS, 2004).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A psoríase é uma dermatose crônica, inflamatória e não contagiosa que intercala períodos de remissão e de agravamento. Caracteriza-se por lesões cutâneas avermelhadas e descamativas, podendo acometer unhas, articulações, couro cabeludo, mucosas entre outros. É freqüente, tem distribuição universal e atinge de 1 a 3% da população mundial. Afeta indistintamente homens e mulheres. A doença é rara em negros, índios e amarelos e não existe entre esquimós.

A causa da psoríase é desconhecida, no entanto, estudos apontam para uma predisposição genética, sendo sugerida como uma doença poligênica altamente influenciada por estímulos externos. No processo da psoríase ocorre uma ativação anormal do sistema imunológico que resulta num desequilíbrio epidérmico, sendo assim, é considerada uma doença imuno-mediada.

O diagnóstico da psoríase é eminentemente clínico em virtude da morfologia e distribuição das lesões, dentre eles, pode ser usado o método de curetagem metódica de Brocq, onde se obtêm dois achados característicos da psoríase: sinal da vela e o sinal de Auspitz.

Atualmente estudos de imunopatogênese descrevem a psoríase como uma hiperplasia epidérmica derivada da ativação do sistema imune em regiões focais da pele, ocasionando alterações mediadas pelos linfócitos T ativados, destacando-se a participação ativa dos linfócitos CD4⁺ e CD8⁺ em desencadear e manter o processo.

A psoríase não tem cura, tem tratamento. Não há como prevenir a doença, embora seja possível controlar a reincidência. Portanto, seu tratamento visa principalmente reduzir o número e a gravidade das lesões, já que seu completo desaparecimento é difícil. Os tratamentos podem ser: tópicos, sistêmicos, fototerápico e biológicos.

Dentre as doenças de pele, a psoríase é uma das que mais sofre influência dos aspectos emocionais, tanto no surgimento da doença como ao longo de seu curso, sendo muito comum observar pioras do estado da pele em função de crises emocionais.

Dessa forma, ao portador de psoríase, para alcançar o controle da doença é de fundamental importância que ele consiga também equilibrar o seu sistema emocional. Sem o equilíbrio emocional e a redução de sua carga de estresse torna-se muito difícil, ou quase impossível, o controle de sua doença.

4. BIBLIOGRAFIA

ABRAPSE. **Psoríase**. Disponível em: <http://www.abrapse.pop.com.br/raptiva.htm>. Acesso em 07/10/2009.

ALVES, C; VIEIRA, N.; MEYER, I.; ALVES, C. O.; TORALLES, M. B. P.; OLIVEIRA, M. F. S. P., **Antígenos de histocompatibilidade humanos e dermatologia: da pesquisa para a prática clínica**, An. Bras. Dermatol. v.81 n.1 Rio de Janeiro jan./fev. 2006.

ARRUDA , L. H. F., RODRIGUEZ , S. Y. S. D., MARTINS , G. A., **Tratamento sistêmico da psoríase - Parte II: imunomoduladores biológicos**, Trabalho realizado no Hospital Celso Pierro, Pontifícia Universidade Católica de Campinas - PUC. An bras Dermatol, Rio de Janeiro, 79(4):393-408, jul/ago. 2004.

ARRUDA, L. H. F., CAMPBELL, G. A. M., TAKAHASHI, M. D. F., **Psoríase**, Trabalho realizado no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário – UnB, Brasília, DF. An bras Dermatol, Rio de Janeiro, 76(2):141-167, mar./abr. 2001.

AZAMBUJA, R., **Dermatologia integrativa: a pele em novo contexto**. Revista Brasileira de Dermatologia, vol 75, nº.4, pg 393-420., 2000.

BALLONE, G. J. **Dermatologia e Psicossomática** - in. PsiqWeb, Internet, disponível em www.psiqweb.med.br, revisto em 2007.

BRITO, A. E., **Psoríase**, São Paulo, 2009. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1598/psoriase.htm>

CAMPOS, S., **Imunologia da psoríase- patogênese**, 2004. Disponível em: <http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/13089>

CARNEIRO, S. C. S., **Psoríase: Mecanismos de doença e implicações terapêuticas**. Tese apresentada à Faculdade de Medicina de São Paulo para obtenção do título de Professor Livre-Docente junto ao Departamento de Dermatologia. São Paulo, 2007.

GRINBLAT, B. M., GRINBLAT, M., **Psoríase**, Hospital Albert Einstein, Espaço Saúde. Disponível em: <http://www.einstein.br/SGPO/FormulariosExternos/EspacoSaudeDoencas/wFrmImpressaoDoenca.aspx?SGDODoen=82>

GUIA DE LESÕES DERMATOLÓGICAS, **Psoríase**, cap. 10, pag. 204 – 224, disponível em: http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/skrypty/Atlas%20Dermatol/P_Derma/010P.pdf, 2008. Acessado em 25/10/2009.

HOWSTUFFWORKS, **Como tratar a psoríase**. Disponível em: <http://saude.hsw.uol.com.br/como-tratar-a-psoriase.htm>, 2007.

LEO-PHARMA, **Tem psoríase? Há esperança!** Disponível em: <http://www.psorinfo.com/Psoríase-em-placas.aspx?ID=1021>. Acessado 10/10/2009.

LOPES, G. P., CORRÊA, J. R., MATOS, R. R., **O estresse e a relação com os diversos tipos de Psoríase**. Monografia apresentada à Universidade Ibirapuera, São Paulo, 2007.

LOYOLA, A. J. C.; CASTRO, L. C. M.; CHAIBUB, S. C. W.; XIMENES, A. C., **Infliximab no tratamento da artrite psoriásica grave**, An. Bras. Dermatol. vol.80, no.5, Rio de Janeiro Sept./Oct. 2005.

MADI, P. C., **Psoríase** – Saúde e Vida OnLine, 2008. Disponível em: <http://www.saudevidaonline.com.br/artigo65.htm>

MARTINS, G. A., ARRUDA, L., **Tratamento sistêmico da psoríase - Parte I: metotrexato e acitretina**, An bras Dermatol, Rio de Janeiro, 79(3):263-278, maio/jun. 2004.

PINOTTI, J. A., **Psoríase**. Disponível em: <http://www.abcdasaude.com.br/lista-g.php?99999>, 2006.

PITA, C. R. **Psoríase Sob a Luz da Medicina Ocidental**. Trabalho apresentado como conclusão de Curso Técnico em Reabilitação, especialidade Massoterapia. São Paulo, 2003.

PSOINFO – **Tratamento da Psoríase**, disponível em: http://www.psoríaseinfo.com.pt/Images_portugal/treating_port_tcm124-332.pdf

PSOPORTUGAL, **Tipos de Psoríase**, disponível em: http://www.psoportugal.com/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=25&Itemid=49

PSORISUL – Associação Nacional dos portadores de psoríase. **Psoríase - O que é: Tipos / Severidade**, 1999. Disponível em: http://www.psorisul.org.br/o_que_e.html. Acessado em: 22/05/2009.

RODRIGUES, P., **Psoríase**. Disponível em <http://psoríase.web.pt>, 2001.

ROMITI, R., MARAGNO, L., ARNONE, M., TAKAHASHI, M. D. F., **Psoríase na infância e adolescência**. Anais Brasileiro de Dermatologia, vol.84, no.1, Rio de Janeiro, Fev. /2009.

SBD – Sociedade Brasileira de Dermatologia. **Consenso Brasileiro de psoríase e guias de tratamento**. São Paulo, 2006.

SILVA, J. D. T.; MULLER, M. C.; BONAMIGO, R. R., **Estratégias de coping e níveis de estresse em pacientes portadores de psoríase**, Anais Brasileiros de Dermatologia, v.81 n.2, Rio de Janeiro mar/abr 2006.

SILVA, L.C.R., **Avaliação do efeito do bloqueio de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) na resposta imune *in vitro* aos antígenos de *Mycobacterium tuberculosis* em pacientes com psoríase**. Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2008.

SOUZA, A.P.F.S., CARVALHO, F.T., ROCHA, K.B., LAGES, M.N., CALVETTI, P.U., CASTOLDI, L., **Associação de eventos estressores ao surgimento ou agravamento de vitiligo e psoríase**, Revista Psico v. 36, n. 2, pp. 167-174, maio/ago. 2005.

STEINER, D., BEDIN, V., MORAES, M. B., VILLAS, R. T. & STEINER, T. **Vitiligo**. *An Bras Dermatol*, 79, 3, 335-351. 2004.

STEVENS, A. & LOWE, J., **Patologia**, 2ª edição, Editora Manole, São Paulo, 2002.

TOPSAÚDE, **Tipos de Psoríase**, disponível em: <http://www.topsaude.pt/PortalTopSaude/Default.aspx?Tag=CONTENT&ContentId=439>. Acessado 15/10/2009.

UFPR, **Psoríase**, disponível em: http://www.hc.ufpr.br/acad/clinica_medica/dermatologia/psoriase.htm. Acessado 12/09/2009.

VARELLA, D., **Psoríase**, disponível em: http://www.drauziovarella.com.br/arquivo/arquivo.asp?doe_id=75, 2009.

VIGNALE, R., PACIEL J., **Estrutura da membrana linfocitária na psoríase**, *An bras Dermatol*, 64(1): 29-33, 1989.

VIVER COM PSORÍASE, **Dia Nacional Da Psoríase: Sociedade Brasileira De Dermatologia Promove Ação No Dia 21 De Outubro**, 2006. disponível em: <http://www.grupos.com.br/blog/vivercompsoriase/permalink/8919.html>

ZHANG X. J., ZHANG A. P., YANG S., GAO M., WEI S.C., HE P. P., et al. **Association of HLA class I alleles with psoriasis vulgaris in southeastern Chinese Han**. *J Dermatol Sci*. 2003; 33:1-6.

WIKIPÉDIA, **Psoríase**, disponível em: <http://pt.wikipedia.org/wiki/Psor%C3%ADase>. Acessado 29/10/2009.

5. ANEXOS

Amigos portadores de psoríase



Figura 29: H. F. T., 42 anos, Funcionário Público Federal, Brasília- DF
Psoríase em placas

“Essas fotos foram tiradas em agosto do ano passado. Eu tinha passado uma temporada na Europa e por conta dessa viagem acabei perdendo uma dose do remicade. Quando viajei em maio, eu estava praticamente sem nenhuma lesão, já em agosto, quando eu voltei, estava conforme mostra as fotos acima. Em setembro do ano passado, retomei o tratamento com o remicade e melhorei muito, porém não fiquei tão bom como tinha ficado da primeira vez.

Hoje, setembro de 2009, a três meses no novo cargo, estou com algumas placas medianas. Continuo usando o remicade, mas não está tão eficiente como antes.”



Figura 30: A.N.V., 33 anos, Auxiliar Administrativa, Mato Grosso do Sul – MS

“No auge da minha baixa estima resolvi tirar essas fotos (24/10/2009) e olhar o problema no monitor, já que não conseguia nem me olhar no espelho. Desenvolvi essa doença a mais de oito anos, e percebi que ela é 90% emocional. Estou aguardando um tratamento pelo SUS, no qual está sendo eficaz para muitos, pois, hoje os medicamentos como pomadas, shampôs e sabonetes, não fazem mais efeito. Decidi deixar meu emprego de quase sete anos na qual não era feliz profissionalmente, vivia no auge do meu estresse e isso estava acabando comigo, o ambiente carregado na empresa e discussões de patrão com outros funcionários me atingia, pois somatizava pra mim os problemas dos colegas. Comecei a trabalhar em outro emprego, estou muito feliz, mas agora com outro pensamento, sendo mais profissional e deixando de me envolver com problemas de outros.”



Figura 31: J.M., Suíça.

“Essas são as lesões em placas, as quais eu desenvolvi esse ano. Atualmente faço tratamento com fototerapia e estou tendo excelentes resultados. Em meu corpo restam apenas manchas escuras que desaparecerão com o tempo, segundo o dermatologista aqui da Suíça.”