

UNIVERSIDADE BRASIL
CAMPUS FERNANDOPÓLIS

LORENA ASSUNÇÃO GATTO
MARCELLA MORAES TAVARES DA SILVA

USO DE TERAPIAS COMPLEMENTARES NO TRATAMENTO DA PSORÍASE

Fernandópolis/SP

2022

CURSO DE GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA

LORENA ASSUNÇÃO GATTO

MARCELLA MORAES TAVARES DA SILVA

USO DE TERAPIAS COMPLEMENTARES NO TRATAMENTO DA PSORÍASE

Trabalho de Conclusão de Curso de graduação apresentado à Universidade Brasil, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de Bacharel em Biomedicina.

Orientador: Prof. Dr. Luís Lenin Vicente Pereira

Gatto, Lorena Assunção.

G263u Uso de terapias complementares no tratamento da psoríase. /
Lorena Assunção Gatto e Marcella Tavares da Siva Moraes
Fernandópolis: SP. Universidade Brasil, 2022.

48f.il.: 29,5cm.

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à Banca
Examinadora da Universidade Brasil - Campus Fernandópolis, como
parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Biomedicina.

Orientador: Prof. Dr. Luís Lênin Vicente Pereira.

Coorientador: Prof. Luan Souza do Nascimento.

1. Psoríase-Epiderme. 2. Psoríase-Queratinócitos 3. Psoríase-qualidade
vida. 4. Psoríase-terapias.

I. Título.

CDD 616

DEDICATÓRIA

Dedicamos essa, como todas as nossas conquistas aos nossos familiares que sempre nos apoiaram nesses quatros (4) anos, não mediram esforços para que eu chegasse até esta etapa de minha vida, serei eternamente grata aos cuidados e dedicação. Aos meus familiares e amigos pelo incentivo e apoio. Ao meu orientador por toda paciência, muito obrigada. Sem vocês nada seria possível.

AGRADECIMENTO

Agradecemos a Deus, nossa Senhora de Aparecida e ao Santo Expedito, eles que me mantiveram forte e nos ajudaram a ultrapassar todos os obstáculos encontrados ao longo do curso e assim aprendi o valor da nossa fé.

A nossa família que sempre acreditou na gente, o apoio de cada um sempre nos motivou a erguer a cabeça e passar por qualquer obstáculo, a presença de cada um nos deu confiança e nos deixou consciente que não estamos sozinhas.

Ao nosso excelentíssimo professor Luis Lenin, que nos deu apoio desde o primeiro segundo que escolhemos para ser nosso orientador, por nos atender até em fora de hora, obrigada por enriquecer meu processo de aprendizado e toda paciência até aqui

Aos professores, por todos os ensinamentos que nos permitiram apresentar um melhor desempenho no meu processo de formação profissional. As pessoas com quem convivemos ao longo desses anos de curso, que nos incentivaram e que certamente tiveram impacto na nossa formação acadêmica. Por fim, a instituição de ensino Universidade Brasil, sou grata.

RESUMO

A Psoríase é uma doença de distribuição universal, que atinge cerca de 2% da população mundial, independentemente da raça, sexo, classe social e idade. As doenças dermatológicas produzem um efeito negativo na vida dos pacientes, provocando alterações emocionais, sexuais e sociais que podem ser estressantes. Por outro lado, o estresse é uma das principais causas de aparecimento de doenças e problema de grande prevalência no mundo atual e reconhecido como um dos fatores predisponentes da psoríase. Apesar de descrita desde 1801, a doença ainda é pouco conhecida pela população. Assim sendo, o objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica para caracterizar melhor a doença e os tratamentos atuais. Para tanto, foram utilizados artigos científicos e textos obtidos em sites específicos, na internet, sobre o tema. Atualmente sabe-se que é uma doença autoimune mediada por células T, decorrente de uma ativação anormal do sistema imunológico, caracterizada por uma diferenciação celular alterada e proliferação exacerbada da epiderme e dos queratinócitos. Trata-se de doença inflamatória crônica e recorrente que acomete principalmente pele e articulações, podendo se apresentar sob diferentes formas clínicas. Psicologicamente a doença traz um grande impacto negativo sobre a qualidade de vida dos pacientes, pois o aspecto das lesões provoca sentimento de rejeição e discriminação. A consequente diminuição da autoestima provoca alterações comportamentais e psicossociais, levando ao isolamento, obesidade, fumo e alcoolismo. Sendo assim, seria importante que além do tratamento com os medicamentos disponíveis, fossem feitas intervenções mais abrangentes, que envolvam também as dimensões psíquica e social dos pacientes.

Palavras - chave: Psoríase, queratinócitos e linfócitos T.

ABSTRACT

Psoriasis is a disease of universal distribution, which affects about 2% of the world population, regardless of race, sex, social class and age. Dermatological diseases have a negative effect on patients' lives, causing emotional, sexual and social changes that can be stressful. On the other hand, stress is one of the main causes of disease onset and a highly prevalent problem in the world today and recognized as one of the predisposing factors for psoriasis. Although described since 1801, the disease is still little known by the population. Therefore, the objective of this study was to review the literature to better characterize the disease and current treatments. For this purpose, scientific articles and texts obtained from specific websites on the topic were used. It is currently known that it is an autoimmune disease mediated by T cells, resulting from an abnormal activation of the immune system, characterized by altered cell differentiation and exacerbated proliferation of the epidermis and keratinocytes. It is a chronic and recurrent inflammatory disease that affects mainly the skin and joints and may present in different clinical forms. Psychologically, the disease has a great negative impact on the quality of life of patients, as the appearance of the lesions causes feelings of rejection and discrimination. The consequent decrease in self-esteem causes behavioral and psychosocial changes, leading to isolation, obesity, smoking and alcoholism. Therefore, it would be important that, in addition to the treatment with the available drugs, more comprehensive interventions were carried out, which also involve the psychic and social dimensions of the patients.

Keywords: Psoriasis, keratinocytes and T lymphocytes.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- psoríase vulgar ou em placas	19
Figura 2- psoríase palmoplantar	20
Figura 3- psoríase inversa	20
Figura 4- psoríase gutata	21
Figura 5- psoríase artropática	21
Figura 6- psoríase ungueal	22
Figura 7- psoríase pustular	22

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- população de células envolvidas nas lesões psoríasicas	15
Quadro 2- Fármacos usados na psoríase	36
Quadro 3- esquema de dose e cronograma para radiação UVB de banda larga (tratamento 2-3 vezes/semana)	37

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 OBJETIVOS	14
2.1. JUSTIFICATIVA	15
3 REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1. PSORÍASE	16
4 TIPOS DE PSORÍASE	21
4.1. PSORÍASE VULGAR OU EM PLACAS	21
4.2. PSORÍASE PALMOPLANTAR	22
4.3. PSORÍASE INVERSA	23
4.4. PSORÍASE GUTATA	24
4.5. PSORÍASE ANTROPÁTICA	25
4.6. PSORÍASE UNGUEAL	25
4.7. PSORÍASE PUSTULAR	26
5 INFLUÊNCIAS DA GENÉTICA	27
6 QUALIDADE DE VIDA	29
6.1. IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA	30
7 DIAGNÓSTICO	31
8 CASOS ESPECIAIS	33
8.1. CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS A SAÚDE	33

10 TRATAMENTO	34
10.1. PSORÍASE LEVE	34
10.2. PSORÍASE MODERADA E GRAVE	37
10.3. FOTOTERAPIA/FOTOQUIMIOTERAPIA	37
10.4. FOTOTERAPIA ULTRAVIOLETA	37
10.5. RADIAÇÃO UV VERSUS PUVA	38
10.6. ESQUEMAS DE ADMINISTRAÇÃO	40
11 EFEITOS DO OLÉO DE SEMENTE DE MARACUJÁ	43
12 CONCLUSÃO	44
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

1 INTRODUÇÃO

Segundo Shinjita (2021), a psoríase, é uma doença sistêmica crônica não contagiosa, capaz de afetar a pele, mucosas, olhos e unhas; apresentando uma ou mais placas avermelhadas, podendo coçar e até mesmo sangrar. Afeta cerca de 3% da população, sendo mais frequente em pessoas de pele clara, começando com mais frequência em pessoas com idade entre 15 e a 50 anos.

Atualmente, não existe cura, mas os tratamentos eles ajudam e amenizam os sintomas. Os métodos de tratamento são diferentes de acordo com a idade, a extensão e localização das lesões (SABBAG, 2006, p.176).

O tratamento da psoríase, pode ser feito de três formas, sendo elas: tratamentos tópicos (cremes, loções, pomadas e xampus para corpo) ou tratamento sistêmico (pílulas e injeções capazes de afetar a resposta imunológica, não somente a pele), fototerapia (utilização de luz ultravioleta) (HOSS, ZIEVE, CONAWAY, 2020).

Arruda, Campbell e Takahashi (2001) relatam que o tratamento deve ser escolhido de acordo com a gravidade, o estado clínico e o comprometimento emocional. Devendo este ser personalizado, levando em consideração o quadro clínico do paciente. Pode-se envolver no tratamento o uso de produtos para a pele, fototerapia (banho de luz com raio ultravioleta), uso de medicações (ciclosporina, metotrexato, acitretina, agentes biológicos), prática de atividade física é recomendada para redução do risco cardíaco e a prática de yoga para o controle do estresse.

2 OBJETIVOS

Saber mais sobre a Psoríase, e explicar como as terapias complementares são capazes de ajudar no tratamento.

2.1 Objetivo específicos

- Conhecer melhor sobre a doença
- Identificar quais são os sintomas
- Conhecer as formas de tratamento com medicação
- Analisar quais são as terapias complementares
- Compreender como as terapias complementares ajudam no tratamento

2 Justificativa

A psoríase é uma enfermidade dermatológica que afeta a vida de milhões de brasileiros. Apesar disso, a doença não é conhecida pela grande maioria da população. É uma doença que se manifesta pela formação de placas embranquecidas e escamosas na pele das pessoas, além de outras características. Assim, além dos sintomas da doença as pessoas acabam afetadas em sua vaidade, em sua autoestima (MONSON, Carlos Alberto, 2017).

Estudos analíticos mostram a eficácia das plantas medicinais e seus metabólitos no controle da psoríase, e novos dados compilados localmente indicam que a indústria farmacêutica ainda está em desenvolvimento no Brasil. Esses achados, portanto, contribuem para a futura combinação de fitoterápicos facilmente acessíveis e eficazes para o controle da psoríase.

O conceito de Terapias Complementares tem o significado oposto e depende do contexto cultural em que é considerado. Embora muito tenha sido publicado sobre essas terapias, informações importantes sobre sua eficácia, eficácia e segurança ainda não foram mapeadas para a psoríase. A revisão atual procurou explorar os efeitos potenciais, benéficos e prejudiciais desses tratamentos para a psoríase em placas.

Concluindo, as terapias complementares auxiliam no tratamento da psoríase, não existe um tratamento 100% eficaz, afinal não existe cura. A medicação aumenta o risco de desenvolver a doença e com a medicação as chances de recuperação são altas.

3 Desenvolvimento

3.1 Psoríase

A psoríase foi relatada pela primeira vez em 25 a.C, por Celsus. Já em 370 a.C, Hipócrates desenvolveu lesões semelhantes a psoríase, sendo chamada pela primeira vez de: erupções escamosas. Só em 133-250 d.C. que foi dado o nome de 'psoríase', graças a Galeno (ROMITI, 2009).

A psoríase e a hanseníase eram tratadas com os mesmos procedimentos, até o final do século XVIII. Em 1941, Ferdinand von Hebra, entendeu e demonstrou que a psoríase e a hanseníase eram diferentes, fazendo com que as duas fossem definitivamente separadas (ROMITI,2009).

É uma doença sistêmica inflamatória crônica não é contagiosa, mas ocorre a lesão das articulações e a área dermatológica. Elimina escalas, causadas pelo crescimento excessivo de células epiteliais da pele (ARRUDA et al., 2001; KIRBY et al., 2001).

Ao descobrir a doença, a vida da pessoa passa por uma mudança imensa, seja ela psicossocial, na rotina e relacionamento social e intersocial, por mais que a doença não tenha um avanço exponencial (KRUEGER et al., 2000).

Já no ano de 1982, investigações mostraram presenças e importante funções da célula T na psoríase (QUADRO 1). Após a descoberta, a doença começou a ser vista como uma desordem imune baseado em detecção imune-histológica de anticorpos e complemento depositado na placa córnea da pele (BOS e RIE,1999).

QUADRO 1: População de células envolvidas nas lesões psoriásicas

Células	Pele não lesionada	Pele lesionada	Expressão na psoríase
Células de Langerhans imaturas	POUCAS	MUITAS	Constituem-se em células dendríticas imaturas, residentes na epiderme
Células dendríticas mieloides	POUCAS	MUITAS	Localizam-se na derme; derivam de monócitos sanguíneos ou de outras células precursoras mieloides, com forte expressão do complexo maior de histocompatibilidade classe II, responsável por intensa imunoestimulação de linfócitos T, devido à grande liberação de IL-12 e IL-23 (citocina com ação inflamatória direta, que promove o aumento e a ativação de linfócitos das linhagens Th1 e Tc1)
Células dendríticas maduras	AUSENTE	ABUNDANTE	Após maturação pela ação do TNF- α , essa linhagem, que deriva da linhagem mielóide, apresenta maior capacidade de ativação de

			células T, diferente daqueles presentes em pele normal
Células dendríticas plasmocitoides	AUSENT E	MUITAS	Ativadas, sintetizam e liberam grandes concentrações de interferon α (IFN- α), estimulando linfócitos T na lesão
Linfócitos T CD4+	POUCAS	ABUNDANTE	Predominam na derme e expressam antígeno cutâneo linfocitário, que atua seletivamente nas lesões inflamatórias
Linfócitos T CD8+	RARAS	ABUNDANTE	Localizadas na epiderme, expressando α e β 7 integrinas, que se ligam à E-caderina, impedindo a formação de desmossomos entre os queratinócitos
Linfócitos T natural killer	AUSENT E	ABUNDANTE	São recrutados do sangue circulante, por quimiotaxia e sintetizam grandes quantidades de IFN- γ
Neutrófilos	AUSENT E	FREQUENTE	São recrutados para a lesão pela ação da IL-8 e, embora presentes, não são considerados causa primária da psoríase

Macrófagos	E	AUSENT E ATIVADOS	ABUNDANTE	São essenciais para a ativação de linfócitos B
------------	---	----------------------	-----------	--

FONTE: ANDRADE EMERSON E MARIANA, 2010

Na pele existem vários tipos celulares e mediadores e juntos formam o sistema imune, desenvolvendo proteção ao corpo contra agentes externos (BOS et al, 2006).

A ativação do sistema imune é um fenômeno de proteção, removendo antígenos, mecânicos mediados por células que resultam em danos inflamatórios cônico e inicia um estado patológico como o da psoríase (GALADARI; SHARIF: GALADARI, 2005).

É uma doença que acomete de 2% da população, tendo algumas regiões com maior índice, um exemplo é a Finlândia, com cerca de 2,8%. Povos como os esquimós, mongóis e povos no oeste da África, por terem baixa relevância ou quase inexistentes. Nos EUA, mais de 7 bilhões de pessoas, enquanto no Brasil pode chegar até mais de 3 bilhões (Centro Brasileiro de Psoríase - CBP, 2007).

O tipo mais comum da doença é a psoríase de placa ou vulgar, ocorrendo em cerca de 80% dos diagnósticos, no entanto há também a psoríase gutata que acomete cerca de 10%, psoríase eritrodérmica e pustular que ocorre em um número menor de pacientes, menos de 3% cada uma (RIE; GOEDKOOOP; BOS, 2004).

É uma doença com aspectos multipatogênicos que não são definitivamente estabelecidos. Na história e na literatura, existem registros de diversos personagens submetidos a grandes traumas que refletem em sua saúde física. Há pesquisas que mostram a correlação entre os sistemas imunes e o SNC (sistema nervoso central), porém ainda não foi determinado se a correlação acontece no desencadeamento da doença, evolução ou ambos. Confrontando interações entre os processos psicológicos, SNC e pele (PATRÚS; SANTOS, 1993).

A principal função da pele é proteger o corpo. À medida que as células epiteliais crescem, seu objetivo é regenerar a pele, tornando-se progressiva, mais lenta e menos visível. Para que a regeneração ocorra, o ciclo dura um (1) mês,

desde o nascimento até a morte celular. No caso de uma lesão na pele, ocorre inflamação regenerativa, fazendo com que as células sejam produzidas em maior velocidade, resultando em aumento do fluxo sanguíneo e inflamação no local (SABBAG, 2006).

Na psoríase, a regeneração da pele encontra-se modificada. Os queratinócitos deixam o crescimento normal para a mutação regenerativa fazendo com que o processo acelere. Células são produzidas, levadas à superfície sem que ocorra a descamação das células mortas, causando as lesões típicas da doença. Sendo assim, as placas esbranquiçadas que formam, são compostas por células mortas (PITA, 2003).

O motivo para a multiplicação não está determinado. Acredita-se que os queratinócitos são estimulados com a ativação do sistema imune (GALADARI; SHARIF; GALADARI, 2005), sendo assim, a resposta mais aceitável para a psoríase atualmente, é que seja uma doença ativa pelo sistema imune inato (BOS, 2006).

Com relação a aspectos imunológicos, a psoríase é considerada um processo inflamatório onde a proliferação epidérmica ocorre como resultado da estimulação de queratinócitos por citocinas secretadas por linfócitos T ativados. Aumento da infiltração de células T é ainda causado por uma resposta desregulada ou uma contínua ativação das APCs. Os antígenos causadores dessa estimulação constante podem ser bacterianos, virais (retrovírus) ou proteínas dos próprios queratinócitos (auto reatividade) (GALADARI; SHARIF; GALADARI, 2005).

Na forma mais jovem, antes dos 40 anos, corresponde a cerca de 75% dos casos (LANGLEY; KRUEGER; GRIFFITHS, 2007), estando associado a histórico familiar e apresenta-se instável, atingindo uma grande parte do corpo, com alta ocorrência de desenvolvimento demorado, acima de 30 anos, tem curso menos severo, é mais estável e tem maior incidência de psoríase palmoplantar pustolosa (MYERS; GOTTLIED; MEASE, 2006).

As lesões podem aparecer nas unhas, couro cabeludo, cotovelo, dobras do corpo, joelhos e cabeça. Essas lesões possuem características específicas, podendo encontrar-se de várias formas, localização e severidade, essas formas

desenvolvem um curso variável apresentando-se como aguda ou crônica. (LANGLEY; KRUEGER; GRIFFITHS, 2007).

A apresentação mais comum é uma lesão muito limitada com escamas brancas na face, onde são observadas lesões pustulosas únicas e às vezes grandes (BOS e RIE,1999). Morfologicamente falasse em paraqueratose e espessamento da epiderme devido a hiperproliferação, plexo vascular dérmico proeminente e um denso infiltrado perivascular de linfócitos, macrófagos e células dendríticas (RIE; GOEDKOOOP; BOS, 2004).

As lesões na psoríase são diferenciadas de outras por serem classicamente bem definidas. Entretanto, existem outras doenças papulo-escamosas, como a pitiríase rósea e infecções por *Tinea cruris*, que devem ser consideradas no momento do diagnóstico diferencial (LANGLEY; KRUEGER; GRIFFITHS, 2007).

4 TIPOS DE PSORÍASE

4.1. Psoríase vulgar ou em placas: é a forma mais normal da doença, podendo se manifestar em formas arredondadas ou ovais, não contém um tamanho específico, avermelhadas, debilitadas, com escamas secas e esbranquiçadas, podendo ser vista na imagem 1 (PITA,2003). As áreas que normalmente são afetadas é: cotovelo, joelho, couro cabeludo e umbigo (BEZERRA, 2007).

Imagem 1: psoríase vulgar ou em placas



Fonte: saudebemestar (2020)

Psoríase palmoplantar: de todos os pacientes que possuem a doença, 12 % do mesmo possui apenas nas mãos e nos pés (imagem 2). As placas são delimitadas, podendo ser finas ou espessas. Atinge pequenas áreas de atrito, provocando dor e fissuras (SABBAG, 2006).

Imagem 2: psoríase palmoplantar



Fonte: saudebemestar (2020)

Psoríase inversa: Localiza-se nas axilas, dobras do joelho e cotovelo, na parte inferior da mama e até mesmo na virilha. São inflamações úmidas e sem escamação, por isso do nome inversa, podendo causar irritação por causa do contato com o suor (PITA,2003). De acordo com a imagem 3, vemos que as lesões possuem placas brilhantes e sem escamas, muitas vezes são confundidas por infecção por cândida e dermatófilos (MYERS; GOTTLIED; MEASE, 2006).

Imagem 3: psoríase inversa na parte inferior da mama



Fonte: saudebemestar (2020)

Psoríase gutata: Possuem a forma de pequenas gotas, ocorrendo no tronco, braços e pernas (IMAGEM 4). Pode aparecer após infecção estreptocócica ou viral do trato respiratório superior (gripe, varíola, trauma físico, estresse emocional e até administração de fármacos antimaláricos) (PITA,2003). As erupções persistem por dois meses e costumam a clarear após esse período, caso não ocorra o clareamento, pequenas erupções cutâneas podem aumentar, transformando-se em lesões persistentes (FRY; BAKER; POWLES, 2006). **Imagem 4:** psoríase gutata



Fonte: saudebemestar (2020)

Psoríase artropática: é uma doença nas articulações (IMAGEM 5), que geram deformidades na mesma e muitas das vezes são permanentes, necessita de tratamento precoce. Na maioria das vezes está associada a psoríase de unha e de pele, podendo aparecer sem nenhum sinal dificultando o diagnóstico (SABBAG, 2006).

Imagem 5: psoríase artropática



Fonte: saudebemestar (2020)

Psoríase ungueal (IMAGEM 6): 90% dos casos dessa psoríase envolvem as unhas, interferindo em relações sociais e até mesmo nas atividades do serviço (PITA, 2003). Podendo ser caracterizada por depressão cupuliformes e puntiformes, descoloração, hiperqueratose subungueal, estrias longitudinais e onicólise (MARQUES et al, 1981).

Imagem 6: psoríase ungueal



Fonte: saudebemestar(2020)

Psoríase postular: caracterizada por ferida estéreis sobre a pele. Não é contagiosa, o pus corresponde a glóbulos brancos concentrados, podendo ser grave. Localizados nas mãos, pés e pode se espalhar (IMAGEM 7). Se manifesta em três fases clínicas: vermelhidão, formação de feridas e a descamação da pele (PITA,2003).

Imagem 7: psoríase postular



Fonte: saudebemestar (2020)

INFLUÊNCIAS DA GENÉTICA

A psoríase é uma doença genética na qual fatores naturais como as doenças podem desempenhar um papel importante na sua apresentação (LANGLEY; KRUEGER; GRIFFITHS, 2007). Com base nisso, o tamanho e a localização das lesões podem variar entre pessoas e estatísticas (GALADARI; SHARIF; GALADARI, 2005).

De acordo com BOSS (2006), em alguns moradores, doenças como a psoríase são raras. Isso pode ser explicado assumindo que a doença está associada a alelos HLA (Antígeno Leucocitário Humano) são raros nestas estatísticas. No entanto, em outros o número de pessoas onde a psoríase também é rara, há uma alta prevalência a propagação do mesmo alelo.

Definição de subordinados a propagação desta doença pode ser um fator intermédio condições ambientais ou baixa exposição a um certo número de pessoas doenças, especialmente quando vivem em lugares ruins. Os moradores urbanos sofrem com a pressão da evolução e isso pode levar a uma mudança de um grupo de genes - genes polimórficos - que favorecem um aumento do sistema imunológico, pois fornecem uma proteção relacionada, mas imediata, contra doenças. (BOSS,2006)

No entanto, pode causar não só uma diminuição no número de doenças, mas na hipersensibilidade do sistema imune inato (BOS, 2006). Além dos fatores externos, a doença está associada a uma grande dominância entre certas classes de antígenos células leucocitárias (HLAs). Os mais comuns incluem HLA-B13, HLA-Bw57, HLA-Cw6 e HLA-DR7 (MYERS; FORA; MEASE, 2006). No entanto, o composto mais forte é o Cw6 com casos entre 45 e 86% estudos com caucasianos (FRY; BAKER; POWLES, 2006).

Não é uma doença genética, mas é a única doença inflamatória crônica com forte associação com HLA-C (PELC; MARCINKIEWICZ, 2007). A presença do antígeno HLA-Cw6 aumenta o risco de excitação a doença 9 a 15 vezes no portador (PONZIO, 1992).

Alguns genes são encontrados no HLA para esses produtos envolvidos na patogênese da psoríase como componentes complementares, TNF- α e β e genes envolvidos na apresentação de antígenos (BOS; RIE, 1999).

Do ponto de vista imunológico, anormalidades na o nível de MHC fase I, a molécula HLA-Cw6, pode resultar reconhecido como um antígeno externo pôr o MHC de classe I é limitado a células T CD8 levando a doença autoimune. No entanto, a categoria I MHC é expresso em todas as células nucleadas e é inibido nelas a psoríase de queratinócitos promove o envolvimento de antígenos ou superantígenos locais (BOS e RIE, 1999).

As características clínicas também estão associadas a Cw6 e nota-se que os pacientes com este alelo geralmente o apresentam o início da doença, uma erupção cutânea tipo gutata, aumenta resiliência e boa história familiar (FRY; BAKER; POWLES, 2006). A propósito, a predisposição genética para a psoríase confirmou a ocorrência da doença entre familiares, sobretudo, gêmeos (MYERS; GOTTLIED; MEASE, 2006).

Embora exista um componente genético, isso não significa que a psoríase seja genética. Telefone 50 a 60% dos pacientes não têm histórico de psoríase em sua família, o que significa que mesmo que os pais não a tenham psoríase, doença que pode se manifestar (BEZERRA, 2007), nomeadamente; a psoríase não adere a padrões genéticos antigos (PONZIO, 1992).

Qualidade de vida

Os distúrbios do sistema imunológico geralmente afetam as emoções pacientes e relacionamentos interpessoais. A psoríase é uma das muitas doenças que afetam o sistema imunológico corpo, com acesso crescente a das partes mais expostas do corpo, a pele (BEZERRA, 2007).

Embora a psoríase não afete a sobrevivência, é certo que tem um impacto negativo no bem-estar físico e mental do paciente indicado pelo dano de qualidade de vida. Pacientes com psoríase têm qualidade de vida significativamente menor do que aqueles com outras doenças (LANGLEY; KRUEGER; GRIFFITHS, 2007; SABBAG, 2006).

Doenças crônicas, porque se sentem discriminados, testados com base em observações da doença, que são tranquilizadoras entrar em depressão e tentar muito o suicídio mais de 5% dos casos (LANGLEY; KRUEGER; GRIFFITHS, 2007; SABBAG, 2006).

Toda depressão afeta o início da doença e o tratamento - mais de 60% dos pacientes definem a depressão como agente causador ou exacerbador da doença -, portanto, as intervenções psiquiátricas desempenham um papel importante no controle da psoríase, principalmente durante a adesão ao tratamento médico. que produz melhorias significativas na resistência a doenças (LANGLEY; KRUEGER; GRIFFITHS, 2007).

O uso de terapias específicas, principalmente por o surgimento de organismos, permite que outros pacientes cada vez mais perto da remissão ou redução da doença, o que melhora muito sua saúde qualidade de vida (MYERS; GOTTLIED; MEASE, 2006).

Satisfação do paciente com o tratamento geral baixo a médio. Apenas 27% dos pacientes experimentam grande satisfação. Efeitos negativos como principais aspectos negativos do tratamento, que se refletem no estado de saúde do paciente (RIE; GOEDKOOP; BOS, 2004).

IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA

Segundo Silva e Bonamigo (2006), a psoríase tem um impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes. Há evidências de que as deficiências físicas e mentais são comparáveis ou maiores que as encontradas em pacientes com outras doenças crônicas, como câncer, artrite, hipertensão arterial sistêmica, cardiopatias, diabetes e depressão.

Um estudo brasileiro com 115 pacientes com dermatoses crônicas (54 com psoríase) constatou que todo o grupo tinha diagnóstico de depressão, mas o grupo com psoríase utilizou estratégias de esquiva, fuga e autocontrole com mais frequência do que o grupo controle e outras dermatoses (SILVA; BONAMIGO, 2006).

A deterioração da qualidade de vida pode ser significativa mesmo em pacientes com pequenas áreas de envolvimento (por exemplo, palmas das mãos e pés). O impacto na saúde sexual dos pacientes pode chegar a 71% dos casos (SAMPOGNA; GISONDI; TABOLLI; ABENI, 2007).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da psoríase é baseado na apresentação clínica, exigindo biópsia de pele para confirmação em casos raros ou casos de diagnóstico questionável. Um diagnóstico clínico separado deve ser feito para eczema, micoses, lúpus cutâneos, líquen plano, micose fungóide, parapsoríase em placas, pitiríase rubro pilar, pitiríase rósea, doença de Bowen e a segunda sífilis (ROMITI; MARAGNO; ARNONE; TAKAHASHI, 2009)

No início da formação da placa psoriática, há edema dérmico, ectasia dos vasos papilares. Infiltrado dérmico e perivascular composto por células T, CDs, monócitos e macrófagos (RAGAZ; ACKERMAN; 1979). No fundo, a proliferação celular aumenta e células CD8 positivas e células granulócitos neutrofílicas encontrado na epiderme, que forma microabscessos de Munro, que é uma característica da psoríase (BOS; HULSEBOSCH; KRIEG; BAKKER, COMANE, 1983).

Outras alterações que devem ser observadas na epiderme: acantose (um número crescente de queratinócitos e rigidez da camada espinhosa), perda da camada granular, paraceratose (disfunção da estrutura granular) (SCHON, BOEHNCKE, 2005). Cornificação que mantém queratinócitos nucleados no estrato córneo) e hiperqueratose (rigidez camada córnea). Ao mesmo tempo, o aumento de volume e expansão dos vasos na derme papilar permite um aumento na migração de células imunes para os locais afetados para manter o ciclo da doença ativo (BOWCOCK; KRUEGER, 2005).

Outro método que pode ser utilizado é o chamado Physician Global Assessment (PGA). Embora subjetivo, permite, de forma rápida e realista, avaliar os efeitos do tratamento e medir a qualidade do tratamento, psoríase primária em todas as consultas médicas (FARHI; FALISSARD, DUPUY, 2008).

Os testes de gravidade da psoríase podem ser feitos usando uma ferramenta chamada Psoríase Índice de Área e Gravidade (PASI). Esta é a taxa correspondente calculada pelo inspetor. Corpo é dividido em quatro regiões: membros inferiores,

membros superiores, tronco e cabeça. Porque em cada caso, três parâmetros são examinados: eritema, infiltração e descamação. Escolta para isso fatores são multiplicados pela taxa de doença em cada região e, posteriormente, por percentuais a área do corpo que representa essa área. Finalmente, os dados para cada região são resumidos e podem conter resultados de 0-72 (alta taxa de doença). Esta ferramenta permite distinguir a nitidez de psoríase leve a moderada (PASI menor que 12) e grave (PASI maior ou igual a 12) e usada como psoríase uma medida do resultado primário de estudos clínicos que avaliam a eficácia do tratamento da psoríase por comparação resultados obtidos antes, durante e após a intervenção (SCHMITT; ZHANG; WOZEL; MEURER, KIRCH, 2008).

CASOS ESPECIAIS

Pacientes que usam drogas são conhecidos por estarem envolvidos em reabilitação ou deterioração da psoríase, como bloqueadores adrenérgicos, antimaláricos, lítio, inibidores da enzima conversora angiotensina, sal de ouro, interferon alfa, corticosteroides sistêmicos e não inflamatórios esteroides, seus casos devem ser discutidos de forma multidisciplinar com vistas à mudança de classe para tratar a doença subjacente. Se for impossível interromper o tratamento, eu digo, portanto, os pacientes podem ser incluídos no Protocolo, de acordo com o processo de inclusão (BERARD; NICOLAS, 2003).

3.6. Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados a saúde (cid-10)

- L40.0 Psoríase vulgar
- L40.1 Psoríase pustulosa generalizada
- L40.4 Psoríase gutata
- L40.8 Outras formas de psoríase

4. TRATAMENTO

4.1. Psoríase leve

Aplicabilidade de emolientes é uma forma de tratamento comprovada em manutenção após corticosteroides, minimizando taxas de recidiva e xerose em pacientes com psoríase leve (SEITE; KHEMIS; ROUGIER. ORTONNE,2009). Encontrados em cremes e pomadas com ureia ou creme/loção lanette, com concentração que pode variar entre 5%-20% conforme o tipo de pele e quantidade de escamas e xerose. O Ácido salicílico também pode ser utilizado como queratolítico (3%-6%), isolado em óleo e vaselina ou associado a ureia (TIPLICA; SALAVASTRU, 2009).

Um estudo clínico randomizado (ECR) avaliou a associação de ácido salicílico a 5%, a mometasona a 0,1% nos primeiros 7 dias de tratamento. Esta associação teve melhor performance na redução do escore PASI do que mometasona isolada. A mometasona não foi incluída neste Protocolo porque tem média potência e já há disponível um corticosteroide tópico com o mesmo perfil, a dexametasona (MASON; CORK; DOOLEY; EDWARDS, 2009).

Uma revisão sistemática, publicada em 2009, avaliou 131 estudos sobre tratamento tópico de psoríase. Desses, 82 tinham a comparação com placebo, 57 comparações entre fármacos e 8 com ambas as comparações. Concluiu-se que corticosteroides de muita alta potência (clobetasol) são superiores a corticosteroides de potências alta e média para o tratamento de psoríase ((MASON; CORK; DOOLEY; EDWARDS, 2009).

Análogos da vitamina D (calcipotriol) são mais eficazes do que emolientes e alcatrão mineral. O esquema de aplicação 2 vezes/dia é superior ao de apenas 1 vez. Ao realizar uma abordagem estatística foi avaliado o uso da associação corticosteróide e calcipotriol com uma aplicação diária por 4 semanas em pacientes com psoríase grave (escore PASI igual ou superior a 17), moderada (escore PASI igual a 5,1-16) e leve (escore PASI igual ou inferior a 5), analisando o escore antes

e após do tratamento. Foram considerados 1.534 pacientes oriundos de quatro ensaios clínicos, e os resultados de redução do escore PASI foram 71,6%, 68,9% e 67,2% respectivamente. Com o uso da associação calcipotriol e betametasona em pacientes com escore PASI 9-10, pode-se obter melhora nesse escore de 65%-74,4% em 4 semanas, significativamente superior a calcipotriol isolado. O tratamento foi considerado seguro em seguimentos de até 1 ano: menos de 5% dos pacientes apresentou efeitos adversos geralmente vinculados ao uso de longo prazo do corticosteroide (FENTON; PLOSKER, 2004).

Outras metanálises mostraram uma tendência a se beneficiar da suplementação de vitamina D quando usada em pacientes com psoríase grave tratados com acitretina, ciclosporina e PUVA. O seguimento foi de 12 semanas, insuficiente para confirmar uma pequena exposição à fototerapia ou para reduzir os efeitos colaterais das drogas sistêmicas (SHCROFT; WILLIAMS, 2000). Corticosteroides altamente potentes funcionam melhor do que corticosteróides de alta potência e extratos de vitamina D (MENTER; ARAMOVITS; COLON; JOHNSON, GOTTSCHALK, 2009). O tratamento a 0,05% com xampu de clobetasol melhorou a qualidade de vida dos pacientes com psoríase do couro cabeludo (TAN; THOMAS; WANG; GRATTON; VENDER; KERROUCHE, ET AL. 2009). Os corticosteróides de alta potência funcionam bem como derivados da vitamina D no tratamento de úlceras cutâneas, mas são melhores no tratamento da psoríase do couro cabeludo. O tratamento combinado de corticosteroides derivados da vitamina D é mais eficaz do que apenas o tratamento. O uso de produtos que já contêm o composto foi semelhante ao uso do composto sozinho (por exemplo, corticosteróides pela manhã e retirada de vitamina D à noite), mas a combinação melhora a adesão ao tratamento. Portanto, optou-se por incluir terapias independentes para permitir o uso individual ou combinado, dependendo da preferência de cada paciente (TAN; THOMAS; WANG; GRATTON; VENDER; KERROUCHE, ET AL. 2009).

Com relação aos efeitos colaterais, estudos mostraram que os corticosteróides são menos propensos a causar efeitos colaterais locais do que a deficiência de vitamina D e que o tratamento com corticosteróides é menos provável

de ser interrompido devido aos efeitos colaterais. Em relação aos efeitos colaterais sistêmicos, não houve diferença entre o medicamento testado e o placebo, porém esses achados podem ser decorrentes de falha do estudo e curtos períodos de seguimento. Embora as evidências disponíveis mostrem que os corticosteróides tópicos são seguros, os riscos conhecidos do uso a longo prazo não podem ser ignorados: o risco de recaída, atrofia da pele e taquifilaxia. Portanto, recomenda-se o uso de corticosteroides em intervalos regulares (15-60 dias dependendo do tipo de pele), mantendo áreas de pele fina e macia, como a face e áreas flexíveis (rugos como pescoço, região inguinal, axilas, região da fossa inframamária, cubital e poplítea).

Devido ao curso crônico da psoríase, um paciente geralmente toma múltiplas doses durante sua vida, variando de acordo com os períodos de descanso, correção e efeitos colaterais.

Neste Protocolo, o clobetasol e a dexametasona estão incluídos como terapias baseadas em corticosteróides. O primeiro é muito potente e pode ser usado para muitas lesões de psoríase. A dexametasona tem potência moderada, armazenada em regiões onde o clobetasol não pode ser utilizado devido ao risco de atrofia da pele e telangiectasias, como áreas faciais, flexíveis e genitais. A betametasona não foi incluída, pois as opções propostas foram consideradas amplas e não houve necessidade de outro medicamento. E, como já mencionado, a mometasona não foi incluída porque tem potência moderada e já existe um corticóide tópico com o mesmo perfil, a dexametasona.

PSORÍASE MODERADA A GRAVE

Fototerapia / fotoquimioterapia

Os efeitos da fototerapia são baseados na ação da radiação ultravioleta (UV) imunidade local, redução da hiperproliferação epidérmica e apoptose de linfócitos T (ROMITI; MARAGNO; ARNONE; TAKAHASHI, 2009).

De acordo com Takahashi (2009), a fototerapia é um tratamento eficaz para a psoríase, como se pensa primeira linha de psoríase grave. Embora mostrado em pacientes com úlceras graves, extensões que não toleram o tratamento tópico, também podem ser usadas em condições locais danos pequenos, mas significativos, como na psoríase palmoplantar. Seu uso realizado 2-3 vezes/semana (PATHIARA; ORMEROD; SAIAG; SMITH; SPULS; NAST, et al. 2009).

Fototerapia ultravioleta B (UVB)

Segundo Matz(2010) a fototerapia UVB de alta dose é quase tão eficaz quanto o PUVA (veja abaixo), durante o tratamento para obter um pouco mais de alívio. Ambos os métodos podem feito com base na audição externa. Os raios UVB têm a vantagem de não precisar de medicação por via oral, por isso muitas vezes é mais bem tolerado, além de não exigir cuidados excessivos nas costas sessão devido à fotossensibilidade. Ao contrário do PUVA, pode ser usado durante a gravidez e lactação uma vez não se restringe a casos de insuficiência renal ou hepática avançada.

A radioterapia UVB é indicada durante a gravidez, que inclui tratamento inicial mulheres grávidas com psoríase grave ou psoríase gutata que podem necessitar de tratamento sistemático. Tanto o tratamento com radiação UVB não mostrou efeitos teratogênicos. As mulheres grávidas devem ser informadas sobre isso possível melasma (MENTER; LORMAN; ELMETS; FELDMAN; GELFAND; GORDON et al. 2010).

RADIAÇÃO UVB VERSUS PUVA

Muitos pacientes atualmente usam pequenos raios UVB para tratá-los psoríase. A não resposta a essas radiações permite o uso de PUVA, apesar de seus efeitos cancerígenos deve ser lembrado, principalmente em fototipos baixos (MATZ, 2010).

A fototerapia com raios UVB estreitos é mostrada nos seguintes casos:

- pacientes que não toleram medicação oral;
- pacientes que relatam melhora rápida na exposição ao sol;
- pacientes com úlceras com uma pequena parede;
- pacientes grávidas ou lactantes; e pacientes pediátricos. [A fototerapia deve ser evitada em crianças, mas se necessário, é melhor com UVB.

Não existem estudos que demonstrem a segurança do PUVA oral em crianças menores de 8 anos, porém costuma-se recomendar o uso desse tratamento em jovens - acima de 12 anos (ROMITI; MARAGNO; ARNONE; TAKAHASHI, 2009)

A fototerapia com psoraleno mais radiação ultravioleta A (PUVA) é um grupo de técnicas utilizadas psoralenos aumentam a sensibilidade à radiação UVA (320-400 nm). Psoralenos são furocumarinas tricíclicas que podem ser encontrados em plantas ou sintéticos. O mais comumente usados é o 8-metoxipsoraleno (conhecido como 8-MOP). A eficácia do PUVA foi comprovada em dois estudos multicêntricos, um americano e outro um europeu (HENSELER; WOLFF; HONIGSMAN, CHRISTOPHERS, 1981).

Embora os contratos fossem diferentes, a base para determinar a dose inicial foi uma pequena dose de eritematoso nos primeiros fototipos e Fitzpatrick no segundo estudo ambos obtiveram resultados o mesmo com 89% de isenção. Um RCT comparou PUVA com placebo e UVA, usando pontuação PASI 75 em 12 semanas de tratamento da psoríase em 40 pacientes (3: 1). Resultados da análise para fins de o tratamento foi de 60% no grupo PUVA em comparação com 0% no grupo placebo ($p < 0,0001$) (SIVANESAN, GATTU; HONG; BANDOW, MALICK, et

al. 2009). Pesquisa recente compara os raios PUVA e UVB baixos também descobriram que ambos os grupos receberam 75 pontos PASI ou isenções terminar em 3 meses de tratamento, mas o grupo PUVA precisou de várias vezes para o mesmo efeito. O número de efeitos adversos foi baixo em um grupo de raios UVB pequenos e esse método parece tê-lo baixo risco de carcinogênese crônica (STERN, 2012).

A fototerapia com PUVA está indicada nos seguintes casos:

- Pacientes com placa grave;
- Pacientes com acometimento palmoplantar, pois se adapta melhor a essas regiões;
- Pacientes com úlceras nas unhas; e
- Pacientes que não conseguiram tratar a fototerapia com radiação UVB.

Os fármacos utilizados no tratamento estão no quadro 2, desde seu preparo farmacêutico até a quantos por cento (%)

Quadro 2: Fármacos

Ácido salicílico	Pomada	5%
Alcatrão mineral	Pomada	1%
Clobetasol	Creme	0,05%
Clobetasol	Solução capilar	0,05%
Dexametasona	Creme	0,1%
Calcipotriol	Pomada	0,005%
Acitretina	Cápsula	10 e 25mg
Metotrexato	Comprimidos	2,5 mg
	Ampolas	50 mg/2 mL
Ciclosporina	Cápsula	10, 25,50, 100 mg
	Solução oral	100 mg/mL frasco de 50 mL

Tabela de Procedimentos, Medicamentos, Órteses, Próteses e Materiais do
SUS

ESQUEMAS DE ADMINISTRAÇÃO

- Como regra geral, deve-se usar um creme hidratante (contendo uréia a 5%-20% e lactato e amônia a 10%, por exemplo). Deve ser aplicado nas feridas uma vez por dia.
- Corticosteróides tópicos: Creme de Clobetasol com solução capilar 0,05% e creme de dexametasona 0,1% podem ser usados 1-3 vezes/dia por menos de 30 dias e 2 vezes/semana na fase de cuidados.
- O tratamento pode ser lesões cutâneas oclusivas com filme de polietileno se hiperkeratóticas ou xeróticas, aumentando a penetração da droga. A dose máxima semanal não deve exceder 50 g.

- Óleo de calcipotriol: Deve ser usado 2 vezes ao dia no início do tratamento, pode ser reduzido para 1 dia ao dia na fase de preparação. A dose semanal não deve exceder 100 g.
- Óleo de ácido salicílico a 5%: deve ser usado para lesões hiperkeratóticas uma vez ao dia. Alcatrão mineral 1% em pomada: Deve ser usado diariamente para úlceras de psoríase.
- UVB: Os horários de dosagem e o cronograma de aplicação para 2-3 sessões / semana. São gerados abaixo conforme mostrado no quadro 3

Quadro 3 - Esquema de Dose e Cronograma para Radiação UVB de Banda Larga (tratamento 2-3 vezes/semana)

FOTOTIPO	Dose UVB inicial (mJ/cm²)	Incremento da dose a cada sessão (mJ/cm²)
I	20	5
II	25	10
III	30	15
IV	40	20
V	50	25
VI	60	30
Dose eritematosa mínima (DEM)		
Primeira sessão	50% da DEM	
Sessões 1 a 10	Aumento de 25% da DEM inicial.	
Sessões 11 a 20	Aumento de 10% da DEM inicial.	
Mais de 21 sessões	De acordo com o dermatologista	
Se houver perda de sessões		
4 a 7 dias	Manter a dose	
1 a 2 semanas	Reduzir a dose em 50%	
2 a 3 semanas	Reduzir a dose em 75%	
3 a 4 semanas	Reiniciar.	

Fonte: conitec

Fototipo de Fitzpatrick: graduação da cor da pele e reatividade à exposição solar, desde pele muito branca até preta.

EFEITOS DO ÓLEO DE SEMENTE DE MARACUJÁ NO TRATAMENTO

Dados experimentais demonstram que a dermatite induzida por imiquimode (IMQ) em camundongos assemelha-se estreitamente às lesões de psoríase humana, tanto nas características fenotípicas e histológicas como no desenvolvimento das lesões na epiderme. O estudo avaliou os efeitos anti-inflamatórios do óleo de semente de maracujá (*Passiflora edulis*) no tratamento da psoríase, utilizando a análise histológica e imunológica da epiderme (ALVARENGA, 2018)

O experimento foi realizado com 36 camundongos Balb/c, os quais foram submetidos à indução da psoríase por imiquimode, por 10 dias consecutivos (ALVARENGA, 2018).

O tratamento foi realizado com óleo de semente de maracujá in natura 100%, pomada LECIGEL® 2%, pomada associação de óleo de semente de maracujá 20% e LECIGEL® 2%, por 15 dias. Tanto o óleo da semente do maracujá quanto a associação do mesmo ao LECIGEL® diminuíram o quadro inflamatório induzido por imiquimode nas orelhas tratadas (ALVARENGA, 2018)

Através das análises imuno-histoquímicas realizadas na epiderme (PCNA, IL-6, VEGF, CD34), observou-se um aumento na formação de corpos apoptóticos, diminuição a hiperplasia epitelial e redução do infiltrado inflamatório. (ALVARENGA, 2018)

Os resultados deste experimento demonstraram que o óleo da semente do maracujá desempenha um efeito anti-inflamatório no tratamento da psoríase induzida por imiquimode (ALVARENGA, 2018).

CONCLUSÃO

Podemos concluir que mesmo a psoríase não sendo uma doença que possui cura, há muitas formas de tratamento, sendo elas por medicamentos ou até mesmo por terapias complementares, usando sempre visar qual o grau da doença. O uso de ambos no tratamento está ligado, sendo assim, um sempre ajuda o outro quando são usados juntos, trazendo uma melhora muito maior para o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARRUDA, LHF. et al. An. bras. Dermatol. 2001, 76(2): 141-167.
- Ashcroft DM, Li Wan Po A, Williams HC, Griffiths CE. Combination regimens of topical calcipotriene in chronic plaque psoriasis: systematic review of efficacy and tolerability. Arch Dermatol. 2000; 136:1536-43
- Ashcroft DM, Li Wan Po A, Williams HC, Griffiths CE. Combination regimens of topical calcipotriene in chronic plaque psoriasis: systematic review of efficacy and tolerability. Arch Dermatol. 2000; 136:1536-43
- Berard F, Nicolas JF. [Physiopathology of psoriasis]. Ann Dermatol Venereol. 2003; 130:837-42
- BOS, J. D.; RIE, M. A. de. The pathogenesis of psoriasis: immunological facts and speculations. Immunology Today, jan 1999. n. 1, vol. 20, p. 40-46.
- BOS, J. D. Psoriasis, innate immunity, and gene pools. American Academy of Dermatology, dez 2006. n. 3, vol. 56, p. 468-471.
- Bos JD, Hulsebosch HJ, Krieg SR, Bakker PM, Cormane RH. Immunocompetent cells in psoriasis. In situ immunophenotyping by monoclonal antibodies. Arch Dermatol Res. 1983; 275:181-9.
- Bowcock AM, Krueger JG. Getting under the skin: the immunogenetics of psoriasis. Nat Rev Immunol. 2005; 5:699-711
- CBP – Centro Brasileiro de Psoríase. Psoríase. Disponível em: <<http://www.cbp.med.br/principa>>. Acesso em: 20 abril 2022
- Enciclopédia Médica ADAM [Internet]. Johns Creek (GA): Ebix, Inc., ADAM; c1997-2020. Anormalidades ungueais; [atualizado em 31 de julho de 2019; revisado em 16 de abril de 2019; citado em 30 de agosto de 2020]; [cerca de 4 p.]. Disponível em: <<https://medlineplus.gov/ency/article/003247.htm>>. ACESSO EM: 5 março. 2022
- Farhi D, Falissard B, Dupuy A. Global assessment of psoriasis severity and change from photographs: a valid and consistent method. J Invest Dermatol. 2008; 128:2198-203.

- Fenton C, Plosker GL. Calcipotriol/betamethasone dipropionate: a review of its use in the treatment of psoriasis vulgaris. *Am J Clin Dermatol*. 2004; 5:463-78.
- GALADARI, I.; SHARIF, M. O.; GALADARI, H. Psoriasis: a fresh look. *Clinics in Dermatology*, n. 23, p. 491-502, 2005.
- Henseler T, Wolff K, Honigsmann H, Christophers E. Oral 8-methoxypsoralen photochemotherapy of psoriasis. The European PUVA study: a cooperative study among 18 European centres. *Lancet*. 1981; 1:853-7. 63.
- KIRBY, B. et al. Psoriasis: the future. *British Journal of Dermatology*, v. 144, n. s58, p. 37-43, 2001.
- LANGLEY, R. G. B.; KRUEGER, G. G.; GRIFFITHS, C. E. M. Psoriasis: epidemiology, clinical feature, and quality of life. *Ann Rheum Dis*. n. 64, Suppl II, p. ii18 – ii23, disponível em: <https://ard.bmj.com/content/64/suppl_2/ii18.full>. Acesso em: 20 abril 2022.
- LIPP, M. E. N. Estudos experimentais de duas condições de tratamento médico-psicológico a pessoa portadora de Psoríase. *Revista do Núcleo de Estudos Psicológicos*. ACESSO EM: 18 março 2022.
- Mason AR, Mason J, Cork M, Dooley G, Edwards G. Topical treatments for chronic plaque psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; CD005028.
- Matz H. Phototherapy for psoriasis: what to choose and how to use: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2010; 28:73- 80. 57.
- Melski JW, Tanenbaum L, Parrish JA, Fitzpatrick TB, Bleich HL. Oral methoxsalen photochemotherapy for the treatment of psoriasis: a cooperative clinical trial. *J Invest Dermatol*. 1977; 68:328-35. 62.
- Menter A, Abramovits W, Colon LE, Johnson LA, Gottschalk RW. Comparing clobetasol propionate 0.05% spray to calcipotriene 0.005% betamethasone dipropionate 0.064% ointment for the treatment of moderate to severe plaque psoriasis. *J Drugs Dermatol*. 2009; 8:52-7.
- Menter A, Korman NJ, Elmets CA, Feldman SR, Gelfand JM, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis:

Section 5. Guidelines of care for the treatment of psoriasis with phototherapy and 424 Psoríase Psoríase photochemotherapy. J Am Acad Dermatol. 2010; 62:114-35.

- MONSON, Carlos Alberto. Aplicabilidade Dos Recursos Das Terapias Complementares Para O Tratamento Das Placas Crônicas De Psoríase. REOSITORIO UNIFESP, 2017. Disponível em: <<https://repositorio.unifesp.br/handle/11600/49965>>. ACESSO EM: 18 março 2022
- MYERS, W. A.; GOTTLIED, A. B.; MEASE, P. Psoriasis and psoriatic arthritis: clinical features and disease mechanisms. Clinic in Dermatology, n. 24, p. 438-447, 2006.
- Pathirana D, Ormerod AD, Saiag P, Smith C, Spuls PI, Nast A, et al. European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009;23 Suppl 2:1-70.
- PITA, C. R. Psoríase sob a luz da medicina ocidental. São Paulo, nov 2003. Disponível em: http://www.abrapse.com.br/monografia_001.pdf>. Acesso em: 20 abr 2022
- Ragaz A, Ackerman AB. Evolution, maturation, and regression of lesions of psoriasis. New observations and correlation of clinical and histologic findings. Am J Dermatopathol. 1979; 1:199-214. 37.
- Rapp SR, Feldman SR, Exum ML, Fleischer AB, Jr., Reboussin DM. Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. J Am Acad Dermatol. 1999; 41:401-7.
- Raychaudhuri SK, Maverakis E, Raychaudhuri SP. Diagnosis and classification of psoriasis. Autoimmun Rev. 2014;13(4-5):490-495. DOI: 10.1016/J.AUTREV.2014.01.008
- RIE, M. A. de; GOEDKOOPT, A. Y.; BOS, J. D. Overview of psoriasis. Dermatology Therapy. Vol. 17, p. 341-349, 2004.
- ROMITI, R et al. Psoriasis in childhood and adolescence. Anais brasileiros de dermatologia, v. 84, n. 1, p. 09-20, 2009.

- Romiti R, Maragno L, Arnone M, Takahashi MD. Psoríase na infância e na adolescência. *An Bras Dermatol*. 2009; 84:9- 20.
- SABBAG, C. Y. *A Pele Emocional – Controlando a Psoríase*. São Paulo: Iglu Editora LTDA, 2006. p 176
- Sampogna F, Gisondi P, Tabolli S, Abeni D. Impairment of sexual life in patients with psoriasis. *Dermatology*. 2007; 214:144- 50.
- SCHAEFER, I. et al. Prevalence of skin diseases in a cohort of 48,665 employees in Germany. *Dermatology*. 2008, 217:169-72.
- Schmitt J, Zhang Z, Wozel G, Meurer M, Kirch W. Efficacy and tolerability of biologic and nonbiologic systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol*. 2008; 159:513-26
- Schon MP, Boehncke WH. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2005; 352:1899-912.
- Seite S, Khemis A, Rougier A, Ortonne JP. Emollient for maintenance therapy after topical corticotherapy in mild psoriasis. *Exp Dermatol*. 2009; 18:1076-8. 47
- Silva JDT MM, Bonamigo RR. Estratégias de coping e níveis de estresse em pacientes portadores de psoríase. *An Bras Dermatol*. 2006; 81:143-9.
- Sivanesan SP, Gattu S, Hong J, Chavez-Frazier A, Bandow GD, Malick F, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation of the efficacy of oral psoralen plus ultraviolet A for the treatment of plaque-type psoriasis using the Psoriasis Area Severity Index score (improvement of 75% or greater) at 12 weeks. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 61:793-8. 64.
- Stern RS, Study PF-U. The risk of squamous cell and basal cell cancer associated with psoralen and ultraviolet A therapy: a 30-year prospective study. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 66:553-62.
- Takahashi MD. *Consenso Brasileiro de Psoríase*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Dermatologia; 2009 55.
- Tan J, Thomas R, Wang B, Gratton D, Vender R, Kerrouche N, et al. Short-contact clobetasol propionate shampoo 0.05% improves quality of life in patients with scalp psoriasis. *Cutis*. 2009; 83:157-64.

- Tiplica GS, Salavastru CM. Mometasone furoate 0.1% and salicylic acid 5% vs. mometasone furoate 0.1% as sequential local therapy in psoriasis vulgaris. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009; 23:905-12.
- TORRES, Andreia. PRÁTICAS INTEGRATIVAS NO TRATAMENTO DA PSORÍASE. ANDREIATORRES BLOG, 2019. Disponível em: <<https://andreiatorres.com/blog/2018/8/15/nutrio-no-tratamento-da-psorase>> ACESSO EM 7 março. 2022.