

BMJ Best Practice

Psoríase

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Sep 30, 2022

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Caso clínico	15
Diagnóstico	19
Abordagem	19
História e exame físico	30
Fatores de risco	40
Investigações	41
Diagnósticos diferenciais	42
Critérios	43
Tratamento	45
Abordagem	45
Visão geral do algoritmo de tratamento	51
Algoritmo de tratamento	52
Novidades	63
Discussões com os pacientes	64
Acompanhamento	65
Monitoramento	65
Complicações	65
Prognóstico	66
Diretrizes	67
Diretrizes de tratamento	67
Recursos online	69
Tabelas de evidência	70
Referências	73
Imagens	88
Aviso legal	98

Resumo

As lesões psoriáticas se apresentam de forma avermelhada, inflamada, com descamações branco-prateadas, pápulas circunscritas e placas nos cotovelos, joelhos, faces extensoras dos membros e couro cabeludo e, menos comumente, nas unhas, orelhas e região umbilical.

A psoríase é uma doença multifatorial com base genética. As exacerbações da doença podem estar relacionadas com infecção, bebidas alcoólicas, medicamentos, estresse e doença intercorrente.

O diagnóstico é geralmente clínico.

A psoríase leve ou limitada é tratada com corticosteroides tópicos e/ou análogos da vitamina D.

A psoríase moderada a grave e/ou extensa pode requerer fototerapia e agentes sistêmicos, tais como metotrexato, ciclosporina, acitretina ou agentes biológicos.

Definição

A psoríase é uma doença inflamatória crônica da pele caracterizada por placas e pápulas escamosas circunscritas e eritematosas. Ela pode causar prurido, irritação, queimação e ardência. Embora aproximadamente 30% dos indivíduos com psoríase cutânea também apresentem artrite psoriática, este tópico aborda apenas a psoríase cutânea.^[1]

Epidemiologia

Mais de 80% dos países não têm informações suficientes sobre a epidemiologia da psoríase.[4] Os dados publicados relatam uma prevalência variando entre 0.09% e 11.43%.[5] [6]

Uma análise sistemática e estudo de modelagem relatou uma incidência da psoríase de 30.0 por 100,000 pessoas-ano a 321.0 por 100,000 pessoas-ano, e uma prevalência de 0.14% a 1.99%.[4] A incidência e a prevalência foram relativamente baixas em regiões com populações jovens (por exemplo, sul da Ásia e África Subsaariana) e mais altas em regiões com populações idosas (ou seja, regiões de renda alta).[4]

Nos EUA, um estudo populacional transversal (usando dados da National Health and Nutrition Examination Survey [pesquisa nacional de avaliação da saúde e nutrição]) sugeriu que a psoríase afeta 3% da população adulta (>7.5 milhões de adultos).[7] A prevalência da psoríase foi similar entre homens e mulheres.[7]

Um estudo de coorte populacional realizado no Reino Unido estimou a incidência da psoríase em 129 por 100,000 pessoas-ano.[8]

O pico da incidência aumenta até os 39 anos de idade, depois cai; pode haver um segundo pico entre os 50 e 59 anos ou 60 e 69 anos.[4]

A psoríase é incomum em crianças. Os pacientes que apresentam em uma idade mais jovem têm maior probabilidade de ter um progenitor afetado e de demonstrarem associação com o antígeno leucocitário humano.[9]

Etiologia

Fatores como genética, imunologia e infecção podem contribuir.

Genética

A hereditariedade da psoríase é de 60% a 90%, maior que a maioria das doenças multifatoriais.[10] Estudos realizados com gêmeos monozigóticos, estudos de vinculação e estudos de associação genômica ampla fornecem evidências de que a psoríase tem uma predisposição genética.[11] [12] [13]

A maioria dos genes associados com a psoríase está envolvida na resposta imune, e relativamente poucos codificam para proteínas específicas da pele. O HLA-Cw6 codifica um antígeno envolvido na ativação de células T. Há uma maior prevalência de HLA-Cw6 em indivíduos com psoríase, em comparação com os grupos de controle. O fator de necrose tumoral (TNF)-alfa, outro gene codificador de proteína associado com a resposta imune inata e adaptativa, está envolvido na etiologia da psoríase. O envolvimento patogênico dos genes relacionados com a ativação das células Th17 foi demonstrado em indivíduos com psoríase.[12] [13] [14] [15] [16]

Imunologia

Acredita-se que a psoríase seja desencadeada por lesões externas em indivíduos geneticamente suscetíveis. Os fatores desencadeantes reconhecidos incluem trauma, infecção e medicamentos (por exemplo, betabloqueadores, lítio). Após o início por uma lesão, o DNA hospedeiro forma complexos com peptídeos antimicrobianos liberados de ceratinócitos (células da pele), o que resulta em inflamação e proliferação de ceratinócitos, que causa a manifestação da doença.[16] [17] [18]

Infecção

A psoríase gutata é muitas vezes observada após infecções do trato respiratório superior, como faringite estreptocócica. Ela também pode estar associada com a infecção por HIV. Infecção viral, imunização e doenças intercorrentes foram associadas a surtos de psoríase em placas e gutata.[16] [19]

Fisiopatologia

A psoríase é uma disfunção hiperproliferativa que envolve uma complexa cascata de mediadores inflamatórios. A atividade mitótica das células basais e suprabasais é aumentada de forma significativa, com migração celular da camada basal para o estrato córneo em apenas alguns dias. A escama prateada na superfície das lesões psoriasiformes é de fato uma camada de células mortas.[16] [20]

Os primeiros estudos clínicos sobre inibidores do TNF demonstraram o importante papel dessas citocinas na psoríase, considerando-se, portanto, que a afecção seja principalmente causada por células T auxiliares do tipo 1 (Th-1).[21] No entanto, as evidências respaldam a participação crucial de um eixo imunológico diferente subjacente à patogênese da psoríase; ou seja, as células T auxiliares produzindo interleucina (IL)-17 e IL-23.[22] [23] [24] A expressão da IL-17 e da IL-23 se eleva no soro, na pele lesionada, na pele não acometida e até mesmo no líquido lacrimal de pacientes com psoríase, em comparação com pacientes sem psoríase. Essas citocinas são atualmente consideradas fundamentais na patogênese da psoríase, como demonstrado pela eficácia da terapêutica que inibe as vias da IL-17 ou da IL-23.

Detectou-se a presença de células T que reagem a autoantígenos; foram identificados três autoantígenos: LL37, proteína 5 semelhante a ADAMTS e produtos derivados da fosfolipase-2.[25] [26] [27] [28]

Classificação

International Psoriasis Council[2]

1. Psoríase em placas

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



Psoríase em placas nas pernas

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



Psoríase em placas nas costas

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



Psoríase em placas no joelho

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



Psoríase em placas no pé

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



Psoríase em placas no couro cabeludo

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

2. Psoríase gutata

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



Psoríase gutata

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

3. Psoríase pustular

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



Psoríase pustular

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

4. Eritroderma (psoríase eritrodérmica)

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



Eritrodermia

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

5. Artrite psoriática

- Exclusivamente nesse tipo, além das lesões cutâneas, há envolvimento das articulações, causando dano inflamatório e deformidade. Ela afeta aproximadamente 20% dos indivíduos com psoríase, conforme relatado por um estudo epidemiológico de 2019.[3]
- A maioria dos pacientes com psoríase nas unhas tem artrite psoriática. A artrite afeta mais comumente quirodáctilos, mãos, pododáctilos e pés; com menos frequência, joelhos, cotovelos e as articulações axiais e sacroilíacas.
- Em 70% dos casos, as lesões psoriáticas cutâneas antecedem a artrite.
- A artrite psoriática causa rigidez, inflamação e dor, além de dano progressivo e permanente nas articulações. A artrite é assimétrica em aproximadamente 50% dos casos.



Artrite psoriática

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



Psoríase nas unhas - pitting ungueal

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

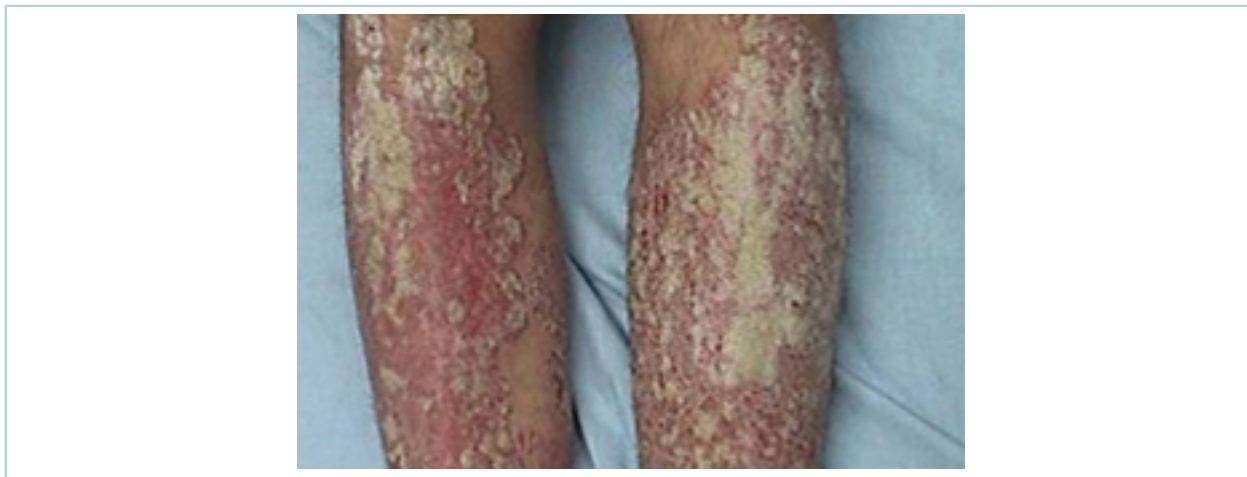
6. Ceratoderma blenorrágica (artrite reativa)

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

Caso clínico

Caso clínico #1

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



Psoríase em placas nas pernas

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



Psoríase em placas nas costas

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



Psoríase em placas no couro cabeludo

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

Caso clínico #2

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

Outras apresentações

A psoríase inversa pode se manifestar na pele genital, na fenda glútea e em dobras da pele nas axilas e sob as mamas. A psoríase palmar e plantar se manifesta nas palmas das mãos e nas solas dos pés. A

psoríase pustular aparece na forma de doença de início súbito com pustulose generalizada. Entretanto, as pústulas não contêm bactérias e os pacientes não se mostram febris. A artrite psoriática é geralmente insidiosa, podendo os pacientes apresentar apenas rigidez e inflamação em volta das articulações dos dedos e pododáctilos. As lesões cutâneas associadas podem ser muito pequenas, o que dificulta o estabelecimento do diagnóstico de psoríase.



Psoríase pustular

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

Abordagem

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

História

A maioria dos pacientes psoriáticos apresenta história familiar positiva.^{[11] [16]}

Em geral, a psoríase começa com 1 ou 2 lesões limitadas aos cotovelos ou ao couro cabeludo. Na maioria dos casos, a psoríase continua sendo uma doença limitada. No entanto, em alguns indivíduos, ela pode se disseminar e comprometer outras partes do corpo com o tempo.

A psoríase apresenta evolução flutuante, com surtos e remissão, mas raramente desaparece por completo. Os pacientes podem descrever a pele como altamente sensível, com prurido intenso. Ela pode ocorrer sangramento se o paciente coçar as lesões. A pele pode estar dolorida, especialmente se houver comprometimento das articulações. Ela pode ser agravada por fatores ambientais, emocionais ou infecciosos. Como parte da investigação diagnóstica, deve-se determinar quais terapias, se alguma, foram usadas pelo paciente, e o quanto elas foram eficazes. A interrupção abrupta de corticoterapia para psoríase ou a adição de medicamento sabidamente irritante pode resultar em piora súbita.

Exame físico

A típica aparência da psoríase é na forma de pápulas escamosas, circunscritas e eritematosas, e placas nos cotovelos, nos joelhos, nas superfícies dos membros extensores e no couro cabeludo. Para ajudar a diferenciar do eczema, examine o couro cabeludo, atrás das orelhas e as unhas em busca de depressões.



Psoríase em placas nas pernas

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



Psoríase em placas no joelho

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



Psoríase em placas no couro cabeludo

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



Psoríase nas unhas - pitting ungueal

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

Os subtipos de psoríase têm uma apresentação típica:[2]

Psoríase em placas

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



Psoríase em placas nas pernas

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



Psoríase em placas nas costas

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



Psoríase em placas no joelho

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



Psoríase em placas no pé

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



Psoríase em placas no couro cabeludo

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

Psoríase gutata

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

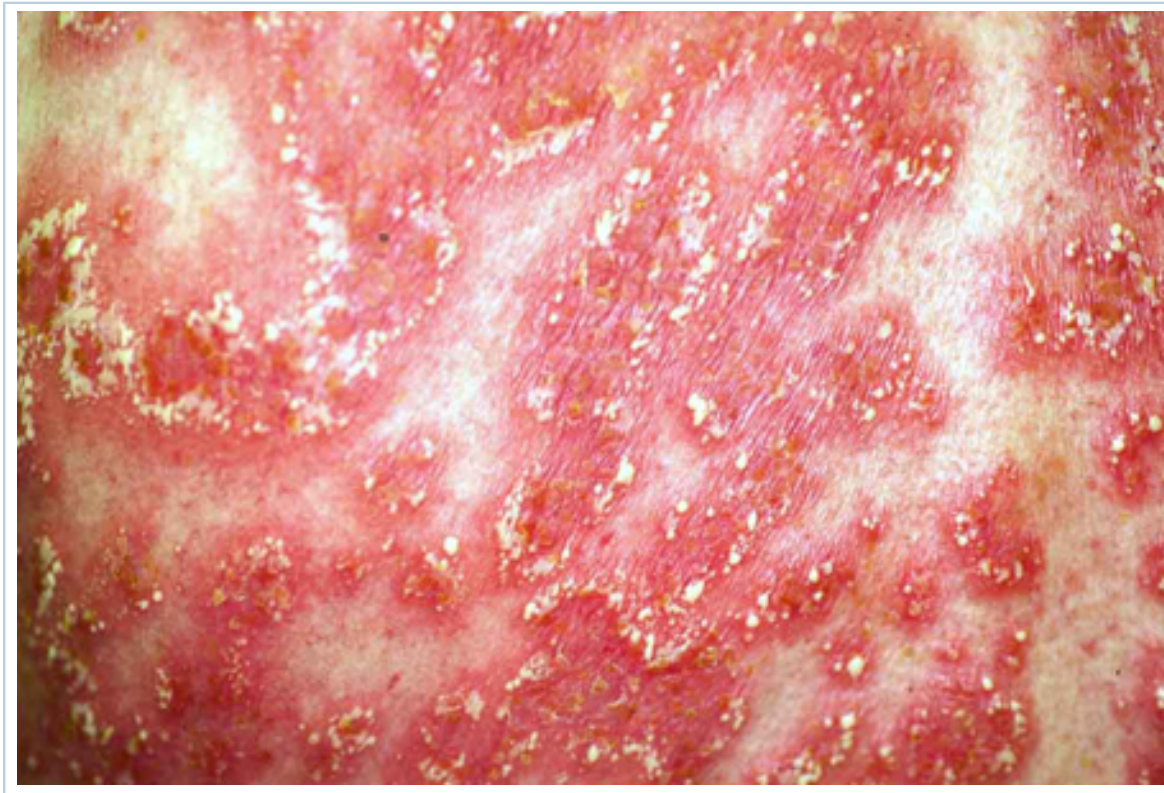


Psoríase gutata

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

Psoríase pustular

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



Psoríase pustular

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

Eritroderma (psoríase eritrodérmica)

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



Eritrodermia

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

Índice de intensidade e de área da psoríase (PASI)

O PASI é a ferramenta mais usada para medir a gravidade e a extensão da psoríase.[47] é uma ferramenta que pode ser usada para medir a gravidade e a extensão da psoríase. Trata-se de um escore composto que classifica a intensidade em quatro regiões do corpo de acordo com o eritema, a descamação, a espessura e a área total da pele afetada. A intensidade do eritema, da descamação e da espessura é classificada de 0 a 4, e a extensão do envolvimento da área de superfície corporal em cada região do corpo é classificada categoricamente de 1 a 6. O escore composto final varia de 0 a 72, sendo que o escore mais alto indica psoríase mais grave. Um PASI de 10 ou mais indica doença grave.[48]

Calculadoras do PASI estão disponíveis online:

Outras ferramentas úteis

- Área de superfície corporal: avalia a extensão da área de superfície corporal sem considerar características das lesões como eritema e descamação.

- Avaliação geral pelo médico: avaliação qualitativa da gravidade geral da doença que não é sensível a alterações da gravidade da doença ao longo do tempo (uma estimativa aproximada).
- Índice de Qualidade de Vida para Dermatologia: útil para avaliar o impacto da doença sobre a qualidade de vida do paciente.

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

lesões cutâneas (comuns)

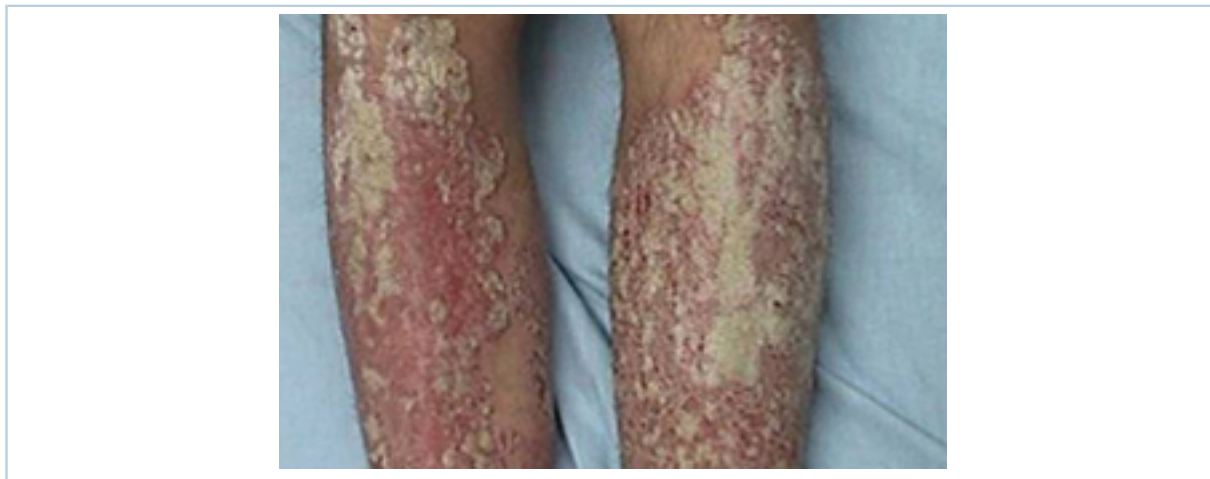
- Tipicamente pápulas escamosas, circunscritas e eritematosas, e placas nos cotovelos, joelhos, nas superfícies dos membros extensores, no couro cabeludo e, com menos frequência, nas unhas, nas orelhas e na região umbilical.



Psoríase nas unhas - pitting ungueal

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

- Na psoríase em placas, ocorrem lesões em placas, inflamadas e elevadas, com uma descamação superficial de coloração branco-prateada. As escamas podem ser raspadas revelando a pele inflamada e às vezes friável.[2] Pontos de sangramento puntiforme são conhecidos como sinal de Auspitz.



Psoríase em placas nas pernas

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



Psoríase em placas nas costas

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



Psoríase em placas no joelho

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



Psoríase em placas no pé

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



Psoríase em placas no couro cabeludo

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

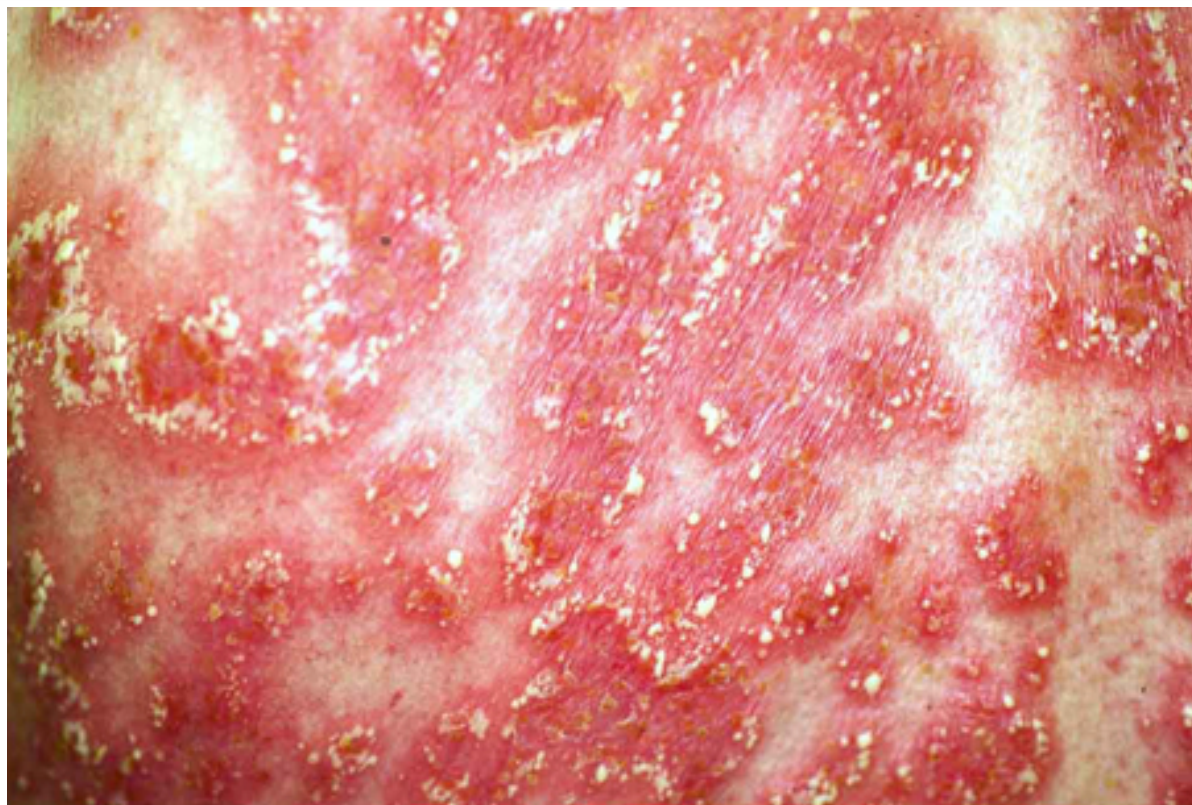
- Na psoríase gutata, há presença de pápulas escamosas, eritematosas e finas (aparência de gota d'água) disseminadas no tronco, nos braços e nas pernas. Geralmente, as lesões eclodem após uma infecção no trato respiratório superior.[2]



Psoríase guttata

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

- Na psoríase pustular, a psoríase pustular generalizada aguda (von Zumbusch) é rara, grave e urgente; a pustulose palmoplantar afeta as palmas das mãos e as solas dos pés e é crônica.[2]



Psoríase pustular

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

- No eritroderma (psoríase eritrodérmica), há eritema generalizado com fina descamação. Geralmente acompanhado de dor, irritação e, às vezes, prurido intenso.[2]



Eritrodermia

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

Outros fatores diagnósticos

história familiar (comuns)

- A maioria dos pacientes psoriáticos apresenta história familiar positiva.[11] [16]
- Estudos realizados com gêmeos monozigóticos, estudos de vinculação e estudos de associação genômica ampla fornecem evidências de que a psoríase tem uma predisposição genética.[11] [12] [13]

edema ou dor em articulação (comuns)

- A artrite psoriática ocorre em 20% dos indivíduos com psoríase e pode indicar um diagnóstico de psoríase cutânea.[3]
- A artrite psoriática pode se manifestar de várias formas, incluindo dor em articulação, tendinite, entesite ou dactilite. Na maioria dos casos, a artrite se manifesta após o início da psoríase cutânea, mas ela pode ser um sinal manifesto.[49]
- Os fatores de risco para artrite psoriática incluem idade precoce à primeira apresentação, sexo feminino, comprometimento poliarticular e predisposição genética.[50]

Fatores de risco

Fortes

genética

- A maioria dos pacientes psoriáticos apresenta história familiar positiva.[11] [16]
- Estudos realizados com gêmeos monozigóticos, estudos de vinculação e estudos de associação genômica ampla fornecem evidências de que a psoríase tem uma predisposição genética.[11] [12] [13]
- A psoríase foi vinculada a vários genes, sendo a associação mais forte com aqueles envolvidos na resposta imune, particularmente IL23R, IL12B e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa).[14]

infecção

- A psoríase gutata é muitas vezes observada após infecções do trato respiratório superior, como faringite estreptocócica. Ela também pode estar associada com a infecção por HIV. Infecção viral, imunização e doenças intercorrentes foram associadas a surtos de psoríase em placas e gutata.[16] [19]

trauma local

- Traumas, como cicatrizes cirúrgicas e locais de injeções, podem levar ao surgimento de novas lesões psoriáticas no local lesado.[29] Isso é conhecido como fenômeno de Koebner.

medicações

- Vários medicamentos pode induzir ou exacerbar uma psoríase preexistente (a incidência de exacerbação da psoríase geralmente é maior que da indução da psoríase), incluindo anti-hipertensivos e lítio.[30]
- O período de latência entre a ingestão do medicamento e os surtos de psoríase varia, e pode ser considerável para alguns medicamentos.[31] [32]

Fracos

estresse

- O estresse e a privação do sono sabidamente exacerbam a psoríase. As técnicas de redução do estresse podem ser úteis no manejo das exacerbações.[33] [34]

tabagismo

- Revisões sistemáticas e metanálises constataram que o tabagismo é um fator de risco para o desenvolvimento de psoríase.[35] [36]
- O risco aumenta proporcionalmente ao número de cigarros fumados por dia e à duração do tabagismo.[35]

etnia

- Relatou-se que a psoríase é cerca de duas vezes mais comum em pessoas brancas que em pessoas negras.[7] [37]

bebidas alcoólicas

- O consumo de bebidas alcoólicas pode estar associado a aumento do risco de psoríase.[38] [39]
- O consumo excessivo de bebidas alcoólicas exacerba a psoríase e complica o tratamento ao aumentar a resposta inflamatória, alterar a farmacologia e reduzir potencialmente a adesão à medicação.[40] [41]

índice de massa corporal (IMC) mais elevado

- A obesidade é mais prevalente nos indivíduos com psoríase (30% a 40%), em comparação com a população em geral.[42]
- A obesidade conforme medida pelo IMC, circunferência da cintura, relação cintura-quadril e ganho de peso está associada a um risco aumentado de psoríase e de exacerbação de uma psoríase preexistente.[43] [44] [45] [46]

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
diagnóstico clínico • Geralmente, não é necessário realizar exames.	características da psoríase

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele • Solicite a biópsia de pele somente quando o diagnóstico for duvidoso. • A biópsia nem sempre mostra características patológicas clássicas.	pústulas espongiformes intraepidérmicas e microabscesso neutrofílico de Munro no estrato córneo; além dessas características clássicas, outras incluem paraceratose focal e acantose epidérmica com capilares dilatados nas papilas dérmicas

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Eczema	• Pele ressecada, descamativa e vermelha, às vezes com escoriações visíveis (marcas de arranhões). As exacerbações podem estar associadas com a infecção cutânea, que causa exsudação ou pus na pele. Geralmente, a borda do eczema é menos definida que uma placa de psoríase.	• A biópsia da pele apresenta achados consistentes com dermatite atópica.
Pitíriase rósea	• É mais comum em crianças. • As lesões podem apresentar características de psoríase gutata, tendo, porém, distribuição característica com formato de árvore de Natal. • Geralmente, cede no prazo de 8 semanas.	• O diagnóstico clínico geralmente é suficiente.
Dermatite seborreica	• Erupções escamosas geralmente limitadas ao couro cabeludo, às sobrancelhas, à região paranasal, às orelhas e ao peito, mas podem ser disseminadas. • As escamas se mostram finas e não lamelares.	• A biópsia de pele apresenta achados consistentes com dermatite seborreica.
Micose fungoide	• Geralmente se manifesta com manchas e placas na parte inferior do corpo, mas pode ser disseminada. • Não há envolvimento articular.	• A biópsia de pele revela linfócitos atípicos e abscesso de Pautrier.
Tinha do corpo	• Descamação anular.	• Raspagem ou biópsia da pele confirmam o diagnóstico.
Dermatite de fraldas	• Exsudação, pus. • Apenas na região da fralda.	• O diagnóstico clínico geralmente é suficiente.
Onicomicose	• Afeta apenas as unhas.	• A cultura da unha revela fungos.

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Carcinoma de células escamosas/ceratose actínica	- A ceratose actínica ou alteração do campo actínico geralmente afeta a testa e a região dorsal das mãos, que são locais menos comuns para a psoríase. - Geralmente se apresenta a uma idade avançada.	A biópsia da pele mostra proliferação de células escamosas atípicas.
Líquen plano	Pápulas violáceas. Maior probabilidade de comprometimento da mucosa oral que na psoríase.	A biópsia de pele revela infiltrados de linfócitos liquenoides sob a epiderme.
Líquen simples crônico	- Geralmente limitado a poucas áreas facilmente alcançadas pelas mãos. - As lesões são espessas e, na maioria dos casos, não se apresentam escamosas nem descamadas	A biópsia de pele revela dermatite crônica com acantose epidérmica.
Dermatose pustular subcórnea	- Um diferencial para a psoríase pustular. - As lesões pustulares são subcórneas e de formato anular/serpiginoso, presentes no abdome, axilas e virilha.	A cultura das pústulas não revela bactérias. A biópsia de pele mostra predominantemente infiltrado perivascular neutrofílico; espongiose mínima.
Ceratodermia blenorrágica (artrite reativa)	As lesões consistem em placas e pápulas psoriasiformes hiperkeratóticas, escamosas e circulares, com bordas irregulares, que às vezes são dolorosas e pustulares (no centro das lesões); aparecem nas solas e nos pododáctilos, sendo menos comuns nas pernas, nas palmas das mãos, no couro cabeludo e no pênis.	A biópsia de pele pode ser realizada, mas pode mostrar características sobrepostas com psoríase.

Critérios

Índice de intensidade e de área da psoríase (PASI; Psoriasis Area and Severity Index)^[47]

Escore composto que classifica a intensidade da psoríase em quatro regiões do corpo de acordo com o eritema, a descamação, a espessura e a área total da pele afetada. A intensidade do eritema, da descamação e da espessura é classificada de 0 a 4, e a extensão do envolvimento da área de superfície

corporal em cada região do corpo é classificada categoricamente de 1 a 6. O escore composto final varia de 0 a 72, sendo que o escore mais alto indica psoríase mais grave. Calculadoras do PASI estão disponíveis online:

Avaliação global do médico (AGM)

A avaliação global do médico (AGM) foi introduzida em 1998 por um painel da Food and Drug Administration dos EUA como a ferramenta preferida para avaliar e registrar a gravidade da doença em estudos clínicos.^[47] Normalmente classifica a doença do paciente de "clara" a "grave" ou "muito grave".

Área de superfície corporal (ASC)

A porcentagem de área de superfície corporal (ASC) é um método rápido e simples para classificar a psoríase; ASC >10% é considerada doença grave.^[51]

Abordagem

O objetivo de tratar a psoríase é reduzir a porcentagem de superfície corporal envolvida (até alcançar a remoção completa da doença) no menor período possível e manter a remissão. Geralmente, a eficácia da terapia é monitorada por uma ferramenta de gravidade da doença, como o índice de intensidade e de área da psoríase (PASI) e um índice de qualidade de vida, como o Índice de Qualidade de Vida para Dermatologia.[\[48\]](#)

Psoríase leve

Os tratamentos tópicos são a principal forma de terapia.[\[52\]](#) [\[53\]](#)

A escolha da formulação depende da área de cobertura (por exemplo, loção para o couro cabeludo; creme para lesões com exsudação úmida; e pomada para lesões escamosas, liquenificadas ou ressecadas).

Para os pacientes com envolvimento limitado da psoríase, inicie com corticosteroides tópicos e análogos da vitamina D.[\[54\]](#) [\[55\]](#) [\[56\]](#) [\[Evidence A\]](#) Os inibidores de calcineurina tópicos são agentes de segunda linha. As pessoas avessas a opções farmacológicas podem considerar o uso de emolientes.

Corticosteroides tópicos

- Um corticosteroide tópico em combinação com um análogo da vitamina D é mais eficaz no tratamento da doença que o tratamento isolado.[\[55\]](#) [\[57\]](#)
- A terapia combinada pode ajudar a reduzir os potenciais efeitos adversos associados com o uso extenso de corticosteroides tópicos.
- A potência do corticosteroide tópico usado é determinado pela extensão da doença e da capacidade de resposta do paciente à medicação. Os tratamentos de baixa potência são apropriados para lesões na face ou nas áreas intertriginosas.[\[58\]](#)
- O produto combinado halobetasol/tazaroteno foi aprovado para o tratamento da psoríase em placas em adultos em alguns países.

Análogos tópicos da vitamina D

- Determinados agentes, como o calcipotriol, ligam-se a receptores seletivos da vitamina D e inibem a hiperproliferação e a diferenciação anormal de ceratinócitos característicos das lesões psoriáticas.[\[58\]](#)
- O início da ação do calcipotriol é relativamente lento, obtendo-se efeito máximo após 6 a 8 semanas. Uma formulação dual com dipropionato de betametasona parece ser superior a outros medicamentos tópicos na psoríase do couro cabeludo e na psoríase vulgar.[\[59\]](#) [\[60\]](#)
- Os análogos tópicos da vitamina D podem ser usados isoladamente para terapia crônica quando a psoríase está sob controle e quando se requer aplicação em longo prazo na face e nas áreas intertriginosas.

Inibidores de calcineurina tópicos

- O tacrolimo ou o pimecrolimo geralmente são usados como agentes de segunda linha no tratamento da psoríase, principalmente da psoríase facial, flexural e genital; no entanto, esse uso é off-label.[\[61\]](#) [\[62\]](#)

Os pacientes devem ser encaminhados a um dermatologista para consideração de terapia sistêmica se:[63]

- O diagnóstico não for claro
- A psoríase não apresentar resposta à terapia tópica
- A psoríase for disseminada
- A psoríase estiver em partes do corpo altamente visíveis ou de difícil tratamento (inclusive rosto, couro cabeludo, genitália), ou
- A psoríase causar impacto adverso no humor ou na saúde mental do paciente (contribuindo para a ansiedade ou para sintomas depressivos).

Psoríase moderada a grave

As opções de tratamento para a psoríase moderada a grave incluem fototerapia, terapia sistêmica convencional (inclusive metotrexato, ciclosporina ou acitretina), apremilast, ésteres de ácido fumárico e terapia biológica.[64]

O tratamento deve ser supervisionado por um dermatologista.[65]

Fototerapia

- A fototerapia para psoríase moderada a grave inclui UVB de banda estreita ou PUVA.[66]
- A fototerapia é um tratamento eficaz para a psoríase com taxas de depuração da pele de 50% a 75% com UVB de banda estreita e até 85% com PUVA.[67]
- A fototerapia requer que o paciente vá a uma clínica ou hospital várias vezes por semana durante o tratamento.
- Os efeitos adversos da fototerapia incluem fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimaduras se a dose não estiver controlada adequadamente. Há um pequeno aumento do risco de câncer de pele; o risco é maior nos tipos de pele I e II de Fitzpatrick.

Terapia sistêmica convencional

- Metotrexato
 - Um antagonista do ácido fólico que atua como agente antiproliferativo e anti-inflamatório, considerado um medicamento sistêmico de primeira linha.
 - O metotrexato pode aumentar a incidência de fibrose hepática em indivíduos com sobrepeso ou com diabetes.[68]
 - Geralmente, o ácido fólico é prescrito em conjunto com o metotrexato para minimizar os efeitos adversos (como sintomas gastrointestinais e testes da função hepática alterados).[69]
 - O metotrexato subcutâneo pode ser usado nos indivíduos que não apresentam resposta à terapia oral ou que sentem náuseas com o tratamento oral.
- Ciclosporina
 - Suprime as células T e as citocinas pró-inflamatórias (como a interleucina 2), inibe a capacidade de apresentadoras de antígenos das células de Langerhans e impede a função mastocítica de degranulação e produção de citocinas.

- A ciclosporina é um tratamento eficaz para a psoríase, mas com efeitos adversos significativos, como nefrotoxicidade e hipertensão.[70] Portanto, ela geralmente é reservada para a psoríase muito extensa que requer resgate para manter a gravidade da doença sob relativo controle.
- O uso em longo prazo (isto é, >12 meses) não é recomendado.
- Acitretina
 - Um retinoide oral quimicamente relacionado com a vitamina A que ajuda a regular o crescimento das células epiteliais.
 - Moderadamente eficaz em muitos casos e geralmente combinado com outros tratamentos.
 - Não use retinoides orais em mulheres em idade fértil, pois eles são teratogênicos.
 - Monitore a função hepática e a concentração sérica de lipídios.
- Apremilast
 - Um inibidor da fosfodiesterase-4 por via oral que funciona modulando os níveis de adenosina monofosfato cíclica a qual, por sua vez, diminui as citocinas inflamatórias, incluindo o fator de necrose tumoral (TNF)-alfa e as interleucinas (IL) 23 e 17.
 - Ensaios clínicos mostraram que o apremilaste tem eficácia modesta nos pacientes com psoríase moderada a grave.[71] [72] [73]
 - Os eventos adversos comuns incluíram náuseas, diarreia, nasofaringite e infecção do trato respiratório superior.[71] [72] [73]
 - Apremilaste deve ser usado com cuidado em pacientes com história de depressão.
- Ésteres de ácido fumárico
 - Os ésteres de ácido fumárico têm propriedades imunossupressoras e anti-inflamatórias.
 - Aprovados para psoríase moderada a grave em países europeus. No Reino Unido, o fumarato de dimetila está licenciado para o tratamento da psoríase em placas moderada a grave em adultos.
 - Não aprovado nos EUA para psoríase cutânea, mas pode ser prescrito off-label nos EUA e em outros países.[74] [75] [76] [77]

Terapia biológica

Os agentes biológicos têm sido transformadores no tratamento da psoríase, depurando a doença grave disseminada e melhorando a artrite psoriática. Eles atuam a um nível celular e são direcionados a etapas específicas dos processos imunológicos essenciais para a atividade da psoríase.

Uma metanálise em rede "viva" (atualizada regularmente) da Cochrane demonstrou que todos os agentes biológicos são eficazes para melhorar a psoríase (90% ou 90% de melhora no PASI, em comparação com a linha basal).[78] Ao nível da classe, os tratamentos biológicos que visam a interleucina (IL)-17, as IL-12/23, a IL-23 e o TNF-alfa foram significativamente mais eficazes que as moléculas pequenas e os agentes sistêmicos convencionais.[78]

Os resultados de outra metanálise em rede de ensaios clínicos randomizados e controlados sugerem que o brodalumabe, o guselkumabe, o ixekizumabe e o risankizumabe estão associados com as taxas de resposta mais altas no PASI tanto para a terapia de curto quanto de longo prazos.[79]

Efeitos adversos raros incluem lúpus induzido por medicamentos (associado com os inibidores de TNF-alfa) e infecções por *Candida* (com inibidores de IL-17, normalmente mucocutânea).^[80]

O rastreamento da tuberculose (por exemplo, teste tuberculínico, testes de liberação de gamainterferona, perguntar sobre exposição e o histórico de viagens recentes e radiografia torácica) é recomendado antes de se iniciar a terapia biológica.^{[80] [81]} O rastreamento antes de se iniciar o tratamento também inclui testes de HIV e de hepatites B/C.^{[80] [81]}

Todos os agentes biológicos são administrados em injeção subcutânea (os próprios pacientes administram), exceto o infliximabe, que é administrado como uma infusão intravenosa.

- Inibidores do fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa)
 - Inclui adalimumabe, etanercepte, infliximabe, certolizumabe.^{[82] [83] [84] [85] [86] [87] [88]}
 - Caso seja clinicamente necessário, o certolizumabe pode ser usado na gestação.
- Inibidores de interleucinas-12/23
 - Ustekinumabe: anticorpo monoclonal humano que inibe as interleucinas 12 e 23.^{[89] [90] [91] [92]}
 - Guselkumabe: um anticorpo monoclonal que inibe a IL-23; acredita-se que proporciona benefícios de saúde similares ao ixequizumabe e o secuquinumabe.^{[93] [94]}
 - Risankizumabe: um anticorpo monoclonal humano direcionado à IL-23; melhorou consideravelmente os sintomas de psoríase moderada a grave em ensaios clínicos.^[95]
 - Tildrakizumabe: um antagonista da IL-23 aprovado para o tratamento da psoríase em placas moderada a grave; eficaz quando comparado com placebo e etanercepte em dois ensaios clínicos de fase 3.^[96]
- Inibidores da interleucina-17
 - Secuquinumabe: um anticorpo monoclonal humano; eficaz para eliminar placas de psoríase.^{[97] [98] [99]}
 - Ixequizumabe: um anticorpo monoclonal; dados obtidos de ensaios clínicos indicam que o ixequizumabe é altamente eficaz no tratamento da psoríase moderada a grave por até 60 semanas de tratamento.^[100]
 - Brodalumabe: um anticorpo monoclonal direcionado para o receptor de IL-17, bloqueando a via de sinalização das interleucinas 17A, 17F e 25. Parece ser bem tolerado e eficaz ao longo de um período de 2 anos.^{[101] [102] [103]}

Princípios da terapia biológica

Ao considerar um agente biológico, os fatores a serem levados em consideração incluem:^[65]

- O objetivo da terapia (por exemplo, avaliação global do médico, PASI ou área de superfície corporal)
- Fenótipo e padrão de atividade da doença
- Gravidade e impacto da doença
- Fatores individuais como idade, comorbidades, planos de concepção e índice de massa corporal.

Terapia biológica em pacientes com doenças comórbidas

Nos pacientes com esclerose múltipla, os inibidores de TNF-alfa não são recomendados, enquanto os inibidores de IL-17 e ustequinumabe são recomendados como primeira linha.

Em pacientes com infecção de hepatite B ou tuberculose latente, o ustequinumabe e os inibidores de IL-17 são recomendados, enquanto os inibidores de TNF-alfa devem ser usados com cautela.[104]

Biossimilares

Biossimilares estão disponíveis para alguns agentes biológicos. O International Psoriasis Council publicou uma declaração de consenso para orientar a prescrição de biossimilares (agentes genéricos altamente similares ao agente biológico original, que pode ser prescrito com custo reduzido).[105]

Uma revisão sistemática realizada em 2021 com uma pequena amostra de pacientes com psoríase determinou que a troca entre o adalimumabe de referência e biossimilares não afetou a eficácia, a segurança e a imunogenicidade.[106]

Psoríase eritrodérmica

Os pacientes com psoríase eritrodérmica podem precisar de internação hospitalar para tratamento tópico intenso, reposição de fluidos e monitoramento de eletrólitos. O controle rápido e agressivo é essencial.

Normalmente, o tratamento inicial é com ciclosporina por cerca de 3 semanas para tratar a crise. Os pacientes mais estáveis podem ser iniciados com um agente biológico (por exemplo, um inibidor de TNF-alfa, ustequinumabe).

Psoríase gutata

A abordagem de tratamento recomendada para a psoríase gutata se espelha fortemente nas estratégias empregadas para a psoríase em placas. As diferenças importantes incluem investigar um fator desencadeante infeccioso, o que pode incluir swab da garganta para infecção por estreptococos e rastreamento para HIV.

O tratamento de primeira linha é a fototerapia; terapias sistêmicas orais (por exemplo, ciclosporina, metotrexato, acitretina) são opções de segunda e terceira linhas.[66] [69] [70] [107] [108] [109] Normalmente, a ciclosporina é prescrita primeiro, se a psoríase gutata estiver disseminada e não apresentar resposta à fototerapia.[65]

A fototerapia requer que o paciente vá a uma clínica ou hospital várias vezes por semana durante o tratamento.

Os efeitos adversos da fototerapia incluem fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimaduras se a dose não estiver controlada adequadamente. Há um pequeno aumento do risco de câncer de pele; o risco é maior nos tipos de pele I e II de Fitzpatrick.

Psoríase pustular

A psoríase pustular pode requerer internação hospitalar se estiver disseminada. Reposição de fluidos, monitoramento de eletrólitos e cuidados de suporte são necessários para os pacientes com doença extensiva.

A psoríase pustular pode ser tratada com terapia tópica intestinal, acitretina ou uma combinação de acitretina e fototerapia. Outros agentes sistêmicos, como metotrexato e ciclosporina, podem ser prescritos. Cada caso é tratado de maneira individual, sob a supervisão de um dermatologista.

Tratamento de pacientes com comorbidades

As comorbidades em pacientes com psoríase contribuem para desfechos de saúde mais desfavoráveis e têm um peso econômico significativo sobre a saúde. As diretrizes incentivam os médicos a tratarem as comorbidades ao manejar a psoríase.[\[63\]](#) [\[110\]](#)

Faça o rastreamento de indivíduos com psoríase moderada a grave para comorbidades anualmente. As comorbidades mais comuns associadas com a psoríase são hiperlipidemia, hipertensão, obesidade, diabetes do tipo 2 e depressão.[\[111\]](#) [\[112\]](#)

Os indivíduos com psoríase também apresentam maior probabilidade de doença hepática gordurosa não alcoólica e fibrose hepática, o que pode afetar o tratamento com metotrexato.[\[113\]](#)

Manejo da psoríase durante a pandemia de COVID-19

- O International Psoriasis Council está registrando dados sobre a psoríase e a pandemia de síndrome respiratória aguda grave por coronavírus 2 (SARS-CoV-2) e fornecerá atualizações para a comunidade global da dermatologia.[\[114\]](#)
- Dados sugerem que o tratamento da psoríase, inclusive com agentes biológicos, não altera os riscos de adquirir COVID-19 ou de desfechos mais desfavoráveis. Recomenda-se que os pacientes não infectados continuem as terapias biológicas ou orais na maioria dos casos.[\[115\]](#) [\[116\]](#)
- Os fatores de risco estabelecidos (idade avançada, sexo masculino, ser de etnia não branca e presença de comorbidades) foram associados com taxas mais altas de hospitalização.[\[117\]](#)
- A infecção por COVID-19 pode causar um surto de psoríase. A retomada dos tratamentos para psoríase suspensos durante a infecção por SARS-CoV-2 deve ser decidida caso a caso.[\[115\]](#)

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Contínua		(Resumo)
em placas		
■ leve	1a.	terapias tópicas
■ moderada a grave	1a.	fototerapia
	1a.	metotrexato
	1a.	ciclosporina
	1a.	acitretina
	1a.	apremilaste
	1a.	agente biológico
	2a.	ésteres de ácido fumárico
■ eritrodérmica	1a.	ciclosporina ou agente biológico
gutata		
	1a.	fototerapia
	2a.	ciclosporina
	2a.	metotrexato
	3a.	acitretina
pustular		
	1a.	cuidados de suporte, fototerapia ou agentes sistêmicos

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Contínua

em placas

■ leve

1a. terapias tópicas

Opções primárias

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

-ou-

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

-ou-

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

-ou-

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

--E/OU--

» **calcipotriol tópico**: (0.005%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia

ou

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

ou

» **halobetasol/tazaroteno tópico**: (0.01%/0.045%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia, máximo de 50 g/semana

Opções secundárias

» **tacrolimo tópico**: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

ou

Contínua

» **pimecrolimo tópico:** (1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» Os tratamentos tópicos são a principal forma de terapia.[52] [53]

» A escolha da formulação depende da área de cobertura (por exemplo, loção para o couro cabeludo; creme para lesões com exsudação úmida; e pomada para lesões escamosas, liquenificadas ou ressecadas).

» Para os pacientes com envolvimento limitado da psoríase, inicie com corticosteroides tópicos e análogos da vitamina D.[54] [55] [56] [Evidence A] Os inibidores de calcineurina tópicos são agentes de segunda linha. As pessoas avessas a opções farmacológicas podem considerar o uso de emolientes.

» **Corticosteroide tópico:** um corticosteroide tópico em combinação com um análogo da vitamina D é mais eficaz no tratamento da doença que qualquer desses tratamentos isoladamente.[55] [57] A terapia combinada pode ajudar a reduzir os potenciais efeitos adversos associados com o uso extensivo de corticosteroides tópicos. A potência do corticosteroide tópico usado é determinada pela extensão da doença e da capacidade de resposta do paciente à medicação. Os tratamentos de baixa potência são apropriados para as lesões na face ou nas áreas intertriginosas.[58] O produto combinado halobetasol/tazaroteno foi aprovado para o tratamento da psoríase em placas em adultos em alguns países.

» **Análogos tópicos da vitamina D:** determinados agentes, como o calcipotriol, ligam-se a receptores seletivos da vitamina D e inibem a hiperproliferação e a diferenciação anormal dos ceratinócitos característicos das lesões psoriáticas.[58] O início da ação do calcipotriol é relativamente lento, obtendo-se efeito máximo após 6 a 8 semanas. Uma formulação dual com dipropionato de betametasona parece ser superior a outros medicamentos tópicos na psoríase do couro cabeludo e na psoríase vulgar.[59] [60] Os análogos tópicos da vitamina D podem ser usados isoladamente para terapia crônica quando a psoríase está sob controle e quando se requer aplicação em longo prazo na face e nas áreas intertriginosas.

» **Inibidores de calcineurina tópicos:** tacrolimo ou pimecrolimo geralmente são usados como

Contínua

■ moderada a grave

1a. fototerapia

agentes de segunda linha no tratamento da psoríase, principalmente da psoríase facial, flexural e genital; no entanto, esse uso é off-label.[61] [62]

» A fototerapia para psoríase moderada a grave inclui UVB de banda estreita ou PUVA.[66]

» A fototerapia é um tratamento eficaz para a psoríase com taxas de depuração da pele de 50% a 75% com UVB de banda estreita e até 85% com PUVA.[67]

» A fototerapia requer que o paciente vá a uma clínica ou hospital várias vezes por semana durante o tratamento.

» Os efeitos adversos da fototerapia incluem fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimaduras se a dose não estiver controlada adequadamente. Há um pequeno aumento do risco de câncer de pele; o risco é maior nos tipos de pele I e II de Fitzpatrick.

1a. metotrexato

Opções primárias

» **metotrexato**: 10-25 mg por via oral/subcutânea uma vez por semana no mesmo dia da semana

» Um antagonista do ácido fólico que atua como agente antiproliferativo e anti-inflamatório, considerado um medicamento sistêmico de primeira linha.

» O metotrexato pode aumentar a incidência de fibrose hepática em indivíduos com sobrepeso ou com diabetes.[68]

» Geralmente, o ácido fólico é prescrito em conjunto com o metotrexato para minimizar os efeitos adversos (como sintomas gastrointestinais e testes da função hepática alterados).[69]

» O metotrexato subcutâneo pode ser usado nos indivíduos que não apresentam resposta à terapia oral ou que sentem náuseas com o tratamento oral.

1a. ciclorina

Opções primárias

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

Contínua

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

» A ciclosporina é um tratamento eficaz para a psoríase, mas com efeitos adversos significativos, como nefrotoxicidade e hipertensão.[70] Portanto, ela geralmente é reservada para a psoríase muito extensa que requer resgate para manter a gravidade da doença sob relativo controle.

» O uso em longo prazo (isto é, >12 meses) não é recomendado.

1a. acitretina

Opções primárias

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

» Um retinoide oral quimicamente relacionado com a vitamina A que ajuda a regular o crescimento das células epiteliais. Moderadamente eficaz em muitos casos e geralmente combinado com outros tratamentos.

» Não use retinoides orais em mulheres em idade fértil, pois eles são teratogênicos.

» Monitore a função hepática e a concentração sérica de lipídios.

1a. apremilaste

Opções primárias

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

» Um inibidor da fosfodiesterase-4 por via oral que funciona modulando os níveis de adenosina monofosfato cíclica que, por sua vez, diminui as citocinas inflamatórias, incluindo fator de necrose tumoral (TNF)-alfa e interleucinas (IL) 23 e 17.

» Ensaios clínicos mostraram que o apremilaste tem eficácia modesta nos pacientes com psoríase moderada a grave.[71] [72] [73]

Contínua

» Os eventos adversos comuns incluíram náuseas, diarreia, nasofaringite e infecção do trato respiratório superior.[71] [72] [73]

» Apremilaste deve ser usado com cuidado em pacientes com história de depressão.

1a. agente biológico

Opções primárias

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

ou

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

ou

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

ou

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

ou

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

ou

Contínua

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

ou

» **risankizumabe**: 150 mg por via subcutânea nas semanas 0 e 4, e depois a cada 12 semanas daí em diante

ou

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

ou

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

ou

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

ou

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

» Os agentes biológicos têm sido transformadores no tratamento da psoríase, depurando a doença grave disseminada e melhorando a artrite psoriática. Eles atuam a um nível celular e são direcionados a etapas específicas dos processos imunológicos essenciais para a atividade da psoríase.

» Uma metanálise em rede "viva" (atualizada regularmente) da Cochrane demonstrou que todos os agentes biológicos são eficazes para melhorar a psoríase (90% ou 90% de melhora no índice de intensidade e de área da psoríase [PASI], em comparação com a linha basal).[78] No nível da classe, os tratamento biológicos que visam a interleucina (IL)-17, as IL-12/23, a IL-23 e o fator de necrose tumoral

Contínua

(TNF)-alfa foram significativamente mais eficazes que as moléculas pequenas e os agentes sistêmicos convencionais.[78]

» Os resultados de outra metanálise em rede de ensaios clínicos randomizados e controlados sugerem que o brodalumabe, o guselkumabe, o ixekizumabe e o risankizumabe estão associados com as taxas de resposta mais altas no PASI tanto para a terapia de curto quanto de longo prazos.[79]

» Efeitos adversos raros incluem lúpus induzido por medicamentos (associado com os inibidores de TNF-alfa) e infecções por Candida (com inibidores de IL-17, normalmente mucocutânea).[80]

» O rastreamento da tuberculose (por exemplo, teste tuberculínico, testes de liberação de gamainterferona, perguntar sobre exposição e o histórico de viagens recentes e radiografia torácica) é recomendado antes de se iniciar a terapia biológica.[80] [81] O rastreamento antes de se iniciar o tratamento também inclui testes de HIV e de hepatites B/C.[80] [81]

» Todos os agentes biológicos são administrados em injeção subcutânea (os próprios pacientes administram), exceto o infliximabe, que é administrado como uma infusão intravenosa.

» Inibidores de TNF-alfa: incluem o adalimumabe, o etanercepte, o infliximabe, o certolizumabe.[82] [83] [84] [85] [86] [87] [88] Caso seja clinicamente necessário, certolizumabe pode ser usado na gestação.

» Inibidores de interleucinas 12/23: o ustekinumabe é um anticorpo monoclonal humano que inibe as interleucinas 12 e 23.[89] [90] [91] [92] O guselkumabe é um anticorpo monoclonal que inibe a IL-23, e acredita-se que proporciona benefícios de saúde similares ao ixekizumabe e o secuquinumabe.[93] [94] O risankizumabe é um anticorpo monoclonal humano direcionado à IL-23 que melhorou consideravelmente os sintomas de psoríase moderada a grave em ensaios clínicos.[95] O tildrakizumabe é um antagonista de IL-23 aprovado para o tratamento da psoríase em placas moderada a grave, e foi eficaz quando comparado com placebo e etanercepte em dois ensaios clínicos de fase 3.[96]

» Inibidores de interleucina 17: o secuquinumabe é um anticorpo monoclonal

Contínua

■ eritrodérmica

humano eficaz para eliminar placas de psoríase.[97] [98] [99] O ixequizumabe é um anticorpo monoclonal; dados obtidos de ensaios clínicos indicam que é altamente eficaz no tratamento da psoríase moderada a grave por até 60 semanas de tratamento.[100] Brodalumabe é um anticorpo monoclonal direcionado para o receptor de IL-17, bloqueando a via de sinalização das interleucinas 17A, 17F e 25; parece ser bem tolerado e eficaz ao longo de um período de 2 anos.[101] [102] [103]

2a. ésteres de ácido fumárico

Opções primárias

» **fumarato de dimetila**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Os ésteres de ácido fumárico têm propriedades imunossupressoras e anti-inflamatórias.

» Aprovados para psoríase moderada a grave em países europeus. No Reino Unido, o fumarato de dimetila está licenciado para o tratamento da psoríase em placas moderada a grave em adultos.

» Não aprovado nos EUA para psoríase cutânea, mas pode ser prescrito off-label nos EUA e em outros países.[74] [75] [76] [77]

1a. ciclosporina ou agente biológico

Opções primárias

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

Opções secundárias

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

ou

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

ou

Contínua

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

ou

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

» Os pacientes com psoríase eritrodérmica podem precisar de internação hospitalar para tratamento tópico intenso, reposição de fluidos e monitoramento de eletrólitos. O controle rápido e agressivo é essencial.

» Normalmente, o tratamento inicial é com ciclosporina por cerca de 3 semanas para tratar a crise. Os pacientes que estiverem mais estáveis podem ser iniciados com um agente biológico (por exemplo, um inibidor de fator de necrose tumoral [TNF]-alfa, ustequinumabe).

gutata

1a. fototerapia

» A abordagem de tratamento recomendada para a psoríase gutata se espelha fortemente nas estratégias empregadas para a psoríase em placas. As diferenças importantes incluem investigar um fator desencadeante infeccioso, o que pode incluir swab da garganta para infecção por estreptococos e rastreamento para HIV.

» O tratamento de primeira linha é a fototerapia. A fototerapia para psoríase moderada a grave inclui UVB de banda estreita ou PUVA.^[66] A fototerapia é um tratamento eficaz para a psoríase, com taxas de depuração da pele de 50% a 75% com UVB de banda estreita e até 85% com PUVA.^[67]

» A fototerapia requer que o paciente vá a uma clínica ou hospital várias vezes por semana durante o tratamento.

» Os efeitos adversos da fototerapia incluem fototoxicidade (durante e após o tratamento) e queimaduras se a dose não estiver controlada adequadamente. Há um pequeno aumento do risco de câncer de pele; o risco é maior nos tipos de pele I e II de Fitzpatrick.

Contínua

2a. ciclosporina

Opções primárias

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

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

» A ciclosporina é um tratamento eficaz para a psoríase, mas com efeitos adversos significativos, como nefrotoxicidade e hipertensão.[70] Portanto, ela geralmente é reservada para a psoríase muito extensa que requer resgate para manter a gravidade da doença sob relativo controle.

» O uso em longo prazo (isto é, >12 meses) não é recomendado.

2a. metotrexato

Opções primárias

» **metotrexato**: 10-25 mg por via oral/subcutânea uma vez por semana no mesmo dia da semana

» Um antagonista do ácido fólico que atua como agente antiproliferativo e anti-inflamatório, considerado um medicamento sistêmico de primeira linha.

» O metotrexato pode aumentar a incidência de fibrose hepática em indivíduos com sobrepeso ou com diabetes.[68]

» Geralmente, o ácido fólico é prescrito em conjunto com o metotrexato para minimizar os efeitos adversos (como sintomas gastrointestinais e testes da função hepática alterados).[69]

3a. acitretina

Opções primárias

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

» Um retinoide oral quimicamente relacionado com a vitamina A que ajuda a regular o crescimento das células epiteliais. Moderadamente eficaz em muitos casos e geralmente combinado com outros tratamentos.

Contínua

» Não use retinoides orais em mulheres em idade fértil, pois eles são teratogênicos.

» Monitore a função hepática e a concentração sérica de lipídios.

pustular

1a. cuidados de suporte, fototerapia ou agentes sistêmicos

Opções primárias

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

Opções secundárias

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

ou

» **metotrexato**: 10-25 mg por via oral/subcutânea uma vez por semana no mesmo dia da semana

» A psoríase pustular pode requerer internação hospitalar se estiver disseminada. Reposição de fluidos, monitoramento de eletrólitos e cuidados de suporte são necessários para os pacientes com doença extensiva.

» A psoríase pustular pode ser tratada com terapia tópica intestinal, acitretina ou uma combinação de acitretina e fototerapia.

» Outros agentes sistêmicos, como metotrexato e ciclosporina, podem ser prescritos. Cada caso é tratado de maneira individual, sob a supervisão de um dermatologista.

Novidades

Tapinarof

O tapinarof, um agonista do receptor aril-hidrocarboneto (AhR) tóxico de molécula pequena, é o primeiro tratamento tópico com uma nova entidade química (sem corticosteroide) a ser aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA em 25 anos para adultos com psoríase em placas de qualquer gravidade. Dois ensaios clínicos randomizados e controlados de fase 3 idênticos demonstraram que o tapinarof reduziu significativamente a gravidade da psoríase em placas, em comparação com o veículo, em pacientes com psoríase em placas leve a grave a 12 semanas.[118] Os pacientes que completaram o ensaio de 12 semanas foram elegíveis para serem incluídos em um estudo aberto de fase 3 de 40 semanas com um acompanhamento de 4 semanas.[119] O estudo relatou que 41% dos pacientes alcançaram a eliminação completa da doença (escore da avaliação global pelo médico [PGA] 0) e que 58% dos pacientes que entraram no estudo com PGA ≥ 2 alcançaram PGA de 0 ou 1. A duração média da remissão para os pacientes que atingiram PGA 0 foi de 130 dias. Os efeitos adversos mais frequentes foram foliculite, dermatite de contato e infecção do trato respiratório superior.[119]

Tofacitinibe

O tofacitinibe, um inibidor de janus quinases, está aprovado para uso em pacientes com artrite psoriática e foi avaliado em ensaios clínicos randomizados e controlados de fase 3 realizados com pacientes com psoríase em placas crônica moderada a grave.[120] [121] [122] Revisões sistemáticas concluíram que o tofacitinibe é eficaz para reduzir os sinais e sintomas da psoríase em placas.[123] [124] O tofacitinibe pareceu estar associado ao aumento do risco de infecção (incluindo infecções graves e herpes-zóster) em alguns estudos.[120] [122] [123]

Deucravacitinibe

O deucravacitinibe, um inibidor oral seletivo de tirosina quinase 2 (TYK2), o primeiro de sua classe, foi aprovado pela FDA para tratar a psoríase em placas moderada a grave em adultos. O deucravacitinibe melhorou a eliminação da psoríase em comparação com placebo em dois ensaios clínicos de fase 3, randomizados, controlados e duplo-cegos em pacientes com psoríase em placas moderada a grave a 16 e a 24 semanas.[125] [126] A eficácia continuou a melhorar após 24 semanas, com 82% dos pacientes que atingiram o escore do Índice de Intensidade e de Área da Psoríase (PASI) de 75 com o deucravacitinibe na semana 24 mantendo sua resposta na semana 52 no primeiro estudo.[125] O segundo dos dois ensaios clínicos de fase 3 incluiu uma suspensão e retratamento randomizados após a semana 24, 80% dos pacientes que mantiveram o deucravacitinibe mantiveram a resposta no PASI de 75 em comparação com 31% dos pacientes que tiveram o tratamento suspenso.[126] Os resultados dos ensaios clínicos foram limitados pela falta de diversidade cultural, outros ensaios clínicos de fase 3 estão em andamento.[127]

Bimekizumabe

O bimekizumabe, um anticorpo monoclonal do tipo imunoglobulina G1 que inibe seletivamente a interleucina (IL)-17F em associação com a IL-17A e a IL-17AF, está aprovado na Europa para o tratamento da psoríase em placas moderada a grave em adultos candidatos a terapia sistêmica. A FDA está atualmente analisando um pedido de aprovação. Em pacientes com psoríase moderada a grave, o tratamento com bimekizumabe resultou em maior limpeza da pele que o tratamento com secuquinumabe ao longo de 16 e 48 semanas; o bimekizumabe foi associado a candidíase oral.[128] Um estudo sobre o perfil de segurança em 2 anos do bimekizumabe relatou que o tratamento foi bem tolerado, sem aumento dos efeitos adversos com maior duração do tratamento para os pacientes com psoríase em placas, salvo um aumento do risco de candidíase oral leve a moderada.[129]

Spesolimabe

O spesolimabe, um anticorpo monoclonal que inibe a ativação do receptor de interleucina-36 (IL-36R), é o primeiro tratamento aprovado pela FDA especificamente para tratar exacerbações de psoríase pustulosa generalizada (PPG) em adultos. A aprovação é baseada nos resultados de um ensaio clínico randomizado

e controlado de fase 2 que demonstrou que o espesolimabe aumentou significativamente a eliminação das lesões em uma semana em comparação com o placebo em pacientes com PPG.[130] Ocorreram infecções em 47% dos pacientes tratados com espesolimabe a 12 semanas, e anticorpos antimedamentos foram detectados em 46% dos pacientes tratados com espesolimabe. Ensaios clínicos mais longos e maiores são necessários para identificar a eficácia e os riscos do tratamento com espesolimabe.[130]

Roflumilaste

O roflumilaste, um inibidor tópico da fosfodiesterase tipo 4 (PDE-4), está aprovado pela FDA para o tratamento da psoríase em placas. Um ensaio clínico de fase 2b, randomizado, controlado e duplo-cego demonstrou que o roflumilaste melhorou significativamente a eliminação da doença a 6 semanas, em comparação com o veículo, em pacientes com psoríase em placas.[131] Mais ensaios clínicos são necessários.

Discussões com os pacientes

Os pacientes devem ser instruídos quanto ao diagnóstico, às opções terapêuticas graduais e à importância da adesão aos medicamento tópicos e sistêmicos.

Os pacientes devem ser pesados e devem ter a pressão arterial aferida anualmente. Caso apresentem sobrepeso ou obesidade, devem ser orientados sobre o potencial impacto sobre sua psoríase e a saúde em geral.[104]

Instrua os pacientes sobre os grupos e serviços de apoio disponíveis, incluindo:

- [Psoriasis Association] (<https://www.psoriasis-association.org.uk>)
- [National Psoriasis Foundation (US)] (<https://www.psoriasis.org>)

Monitoramento

Monitoramento

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

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
complicações cardiovasculares	longo prazo	alta
Pacientes com psoríase ou artrite psoriática têm incidência elevada de doença cardiovascular (por exemplo, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral [AVC]) e fatores de risco cardiovascular, como tabagismo, hipertensão e síndrome metabólica.^{[35] [134] [135] [136]} Também há evidências que sugerem que a psoríase está associada a prevalência e incidência elevadas de diabetes e obesidade, principalmente em pacientes com psoríase grave.^{[137] [138] [139]} A causa ainda é desconhecida.^{[140] [141]}		
artrite psoriática	longo prazo	Médias
Até 30% dos pacientes com psoríase têm artrite psoriática.^[1] A artrite afeta mais comumente quirodáctilos, mãos, pododáctilos e pés; com menos frequência, joelhos, cotovelos e as articulações axiais e sacroilíacas.		
depressão	variável	Médias
Pacientes com psoríase apresentam aumento do risco de depressão, ansiedade e probabilidade de suicídio.^[132]		
linfoma	variável	baixa
Pacientes com psoríase apresentam aumento do risco de evoluir para linfoma. A causa dessa associação é desconhecida, mas acredita-se resultar da fisiopatologia, do tratamento ou de uma combinação de ambos.^[133] O risco absoluto é baixo.		
infecção secundária	variável	baixa
O prurido pode causar rachaduras na pele em consequência da coceira		

Prognóstico

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

Diretrizes de tratamento

United Kingdom

British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis (<https://www.bad.org.uk/healthcare-professionals/clinical-standards/clinical-guidelines>)

Publicado por: British Association of Dermatologists

Última publicação: 2020

Psoriasis: assessment and management of psoriasis (<https://www.nice.org.uk/guidance/CG153>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2017

Europa

Guideline on the management of vulval conditions (<https://iusti.org/guidelines-resources>)

Publicado por: International union against sexually transmitted infections

Última publicação: 2021

EuroGuiDerm guideline on the systemic treatment of psoriasis vulgaris – part 2: specific clinical and comorbid situations (<https://www.eadv.org/clinical-guidelines>)

Publicado por: European Dermatology Forum

Última publicação: 2021

EuroGuiDerm guideline for the systemic treatment of psoriasis vulgaris – part 1: treatment and monitoring recommendations (<https://www.eadv.org/clinical-guidelines>)

Publicado por: European Dermatology Forum

Última publicação: 2020

French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults (<https://www.sfdermato.org/page-24-recommandations>)

Publicado por: French Society of Dermatology

Última publicação: 2019

América do Norte

Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures (<https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>)

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação: 2021

Joint AAD-NPF guidelines of care for the management of psoriasis with systemic non-biological therapies (<https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>)

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação: 2020

Joint AAD–NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients (<https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>)

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação: 2020

Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy (<https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>)

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação: 2019

Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics (<https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>)

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação: 2019

Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities (<https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>)

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação: 2019

Treatment targets for plaque psoriasis ([https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(16\)30909-4/fulltext](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(16)30909-4/fulltext))

Publicado por: National Psoriasis Foundation

Última publicação: 2017

Recursos online

1. [Psoriasis Association \(https://www.psoriasis-association.org.uk\)](https://www.psoriasis-association.org.uk) *(external link)*
2. [National Psoriasis Foundation \(US\) \(https://www.psoriasis.org\)](https://www.psoriasis.org) *(external link)*

Tabelas de evidência

Como os corticosteroides tópicos afetam os desfechos em pessoas com psoríase no couro cabeludo?



Esta tabela é um sumário da análise relatada em uma Resposta Clínica Cochrane que enfoca a importante questão clínica acima.



Cochrane
Clinical Answers

Ver a Resposta Clínica Cochrane fonte completa (<https://www.cochranelibrary.com/cca/doi/10.1002/cca.1344/full>)

Evidência A *

A confiança na evidência é alta ou moderada a alta onde GRADE foi realizado e a intervenção é mais eficaz/benéfica do que a comparação para os principais desfechos.

População: Adolescentes e adultos com psoríase no couro cabeludo

Intervenção: Corticosteroide tópico ^a

Comparação: Vitamina D tópica (calcipotriol) ^a

Desfecho	Eficácia (classificação do BMJ) [†]	Confiança na evidência (GRADE) [‡]
Escore de gravidade (pontuação total do sinal)	Consultar Notas ^b	Avaliação GRADE não realizada para este desfecho
Eliminação dos sintomas (investigador avaliado)	Intervenção favorável	Moderado
Eliminação dos sintomas (paciente avaliado)	Intervenção favorável	Avaliação GRADE não realizada para este desfecho
Resposta ao tratamento (investigador avaliado)	Intervenção favorável	Alto
Resposta ao tratamento (paciente avaliado)	Intervenção favorável	Moderado
Pelo menos um evento adverso	Ocorre mais frequentemente com vitamina D tópica em comparação com corticosteroides tópicos (intervenção favorável) ^c	Avaliação GRADE não realizada para este desfecho
Pelo menos um evento adverso	Nenhuma diferença estatisticamente significativa ^d	Avaliação GRADE não realizada para este desfecho
Suspensões por eventos adversos	Ocorre mais frequentemente com vitamina D tópica em comparação	Moderado

Desfecho	Eficácia (classificação do BMJ) [†]	Confiança na evidência (GRADE) [‡]
	com corticosteroides tópicos (intervenção favorável)	
Período livre de doença, duração da resposta, qualidade de vida	-	Nenhum dos estudos identificados pela revisão avaliou estes desfechos

Nota

^a Esta tabela de evidências resume os achados para a comparação de corticosteroides tópicos versus vitamina D tópica, que é a comparação principal, conforme declarado na tabela de Resumo de Achados da revisão Cochrane. Consulte a Resposta Clínica Cochrane (RCC) completa para obter informações sobre outras comparações (corticosteroide tópico versus placebo; corticosteroide tópico associado a vitamina D versus placebo; corticosteroide tópico associado a vitamina D versus vitamina D tópica).

^b Os resultados relatados narrativamente (cinco ECRCs; todos os ensaios relataram uma maior redução na síndrome do choque tóxico com corticosteroides tópicos em comparação com a vitamina D tópica).

^c Pelo menos um evento adverso ocorreu mais comumente com vitamina D tópica em comparação com os três corticosteroides a seguir: solução de valerato de betametasona 1 mg/mL; gel de dipropionato de betametasona 0.5 mg/g; e 0.05% de shampoo de propionato de clobetasol). Resultados relatados separadamente como análises de subgrupo.

^d Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada ao comparar a solução de propionato de clobetasol a 0.05% com vitamina D tópica; resultado relatado como uma análise de subgrupo.

*** Níveis de evidência**

O nível de Evidência é uma classificação interna aplicada pelo BMJ Best Practice. Consulte a seção [Kit de ferramentas em MBE \(https://bestpractice.bmj.com/info/evidence-tables/\)](https://bestpractice.bmj.com/info/evidence-tables/) para obter detalhes.

Confiança na evidência

A - Alta ou moderada a alta

B - Moderada ou baixa a moderada

C - Muito baixa ou baixa

† Eficácia (classificação do BMJ)

Baseada na significância estatística, a qual demonstra que os resultados têm pouca probabilidade de serem devidos ao acaso, mas a qual não necessariamente se traduz em uma significância clínica.

‡ Classificações de certeza da GRADE

Alto	Os autores estão muito confiantes de que o efeito real seja similar ao efeito estimado.
Moderado	Os autores estão moderadamente confiantes de que o efeito real seja próximo ao efeito estimado.
Baixo	Os autores têm confiança limitada na estimativa do efeito, e o efeito real pode ser substancialmente diferente.
Muito baixo	Os autores têm muito pouca confiança na estimativa do efeito, e o efeito real provavelmente é substancialmente diferente.

Kit de Ferramentas em MBE do BMJ Best Practice: O que é o GRADE? (<https://bestpractice.bmj.com/info/toolkit/learn-ebm/what-is-grade/>)

Principais artigos

- National Institute for Health and Care Excellence. Psoriasis: assessment and management. September 2017 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/cg153\)](https://www.nice.org.uk/guidance/cg153)
- Smith CH, Yiu ZZN, Bale T, et al. British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis 2020: a rapid update. *Br J Dermatol*. 2020 Oct;183(4):628-37. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.19039\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.19039) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32189327?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32189327?tool=bestpractice.bmj.com)
- Elmetts CA, Lim HW, Stoff B, et al. Joint American Academy of Dermatology – National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Sep;81(3):775-804. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(19\)30637-1/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(19)30637-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31351884?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31351884?tool=bestpractice.bmj.com)
- Menter A, Gelfand JM, Connor C, et al. Joint American Academy of Dermatology - National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Jun;82(6):1445-86. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(20\)30284-X/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(20)30284-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32119894?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32119894?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. Mease PJ, Gladman DD, Papp KA, et al. Prevalence of rheumatologist-diagnosed psoriatic arthritis in patients with psoriasis in European/North American dermatology clinics. *J Am Acad Dermatol*. 2013 Nov;69(5):729-35. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23981683?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23981683?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Griffiths CE, Christophers E, Barker JN, et al. A classification of psoriasis vulgaris according to phenotype. *Br J Dermatol*. 2007 Feb;156(2):258-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17223864?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17223864?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jan;80(1):251-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29928910?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29928910?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, et al. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. *BMJ*. 2020 May 28;369:m1590. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/369/bmj.m1590.long\)](https://www.bmj.com/content/369/bmj.m1590.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32467098?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32467098?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Gibbs S. Skin disease and socioeconomic conditions in rural Africa: Tanzania. *Int J Dermatol*. 1996 Sep;35(9):633-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8876289?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8876289?tool=bestpractice.bmj.com)

6. Danielsen K, Olsen AO, Wilsgaard T, et al. Is the prevalence of psoriasis increasing? A 30-year follow-up of a population-based cohort. *Br J Dermatol*. 2013 Jun;168(6):1303-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23374051?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23374051?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Armstrong AW, Mehta MD, Schupp CW, et al. Psoriasis prevalence in adults in the United States. *JAMA Dermatol*. 2021 Aug 1;157(8):940-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34190957?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34190957?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Springate DA, Parisi R, Kontopantelis E, et al. Incidence, prevalence and mortality of patients with psoriasis: a U.K. population-based cohort study. *Br J Dermatol*. 2017 Mar;176(3):650-8. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5363241\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5363241) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27579733?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27579733?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Mercy K, Paller AS. Practice gaps. Prescribing patterns by dermatologists and primary care providers for pediatric psoriasis: comment on "Trends in pediatric psoriasis outpatient health care delivery in the United States". *Arch Dermatol*. 2012 Jan;148(1):71-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22250234?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22250234?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Elder JT, Nair RP, Guo SW, et al. The genetics of psoriasis. *Arch Dermatol*. 1994 Feb;130(2):216-24. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8304761?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8304761?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Lønnberg AS, Skov L, Skytthe A, et al. Heritability of psoriasis in a large twin sample. *Br J Dermatol*. 2013 Aug;169(2):412-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23574549?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23574549?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Deng Y, Chang C, Lu Q. The inflammatory response in psoriasis: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016 Jun;50(3):377-89. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27025861?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27025861?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Dand N, Mahil SK, Capon F, et al. Psoriasis and genetics. *Acta Derm Venereol*. 2020 Jan 30;100(3):adv00030. [Texto completo \(https://www.medicaljournals.se/acta/content/html/10.2340/00015555-3384\)](https://www.medicaljournals.se/acta/content/html/10.2340/00015555-3384) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31971603?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31971603?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Prieto-Pérez R, Cabaleiro T, Daudén E, et al. Genetics of psoriasis and pharmacogenetics of biological drugs. *Autoimmune Dis*. 2013;2013:613086. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3771250\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3771250) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24069534?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24069534?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Bowcock AM, Barker JN. Genetics of psoriasis: the potential impact of new therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Aug;49(2 suppl):S51-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12894126?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12894126?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Schon MP, Boehncke WH. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2005 May 5;352(18):1899-912. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15872205?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15872205?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Philipp S, Wolk K, Kreutzer S, et al. The evaluation of psoriasis therapy with biologics leads to a revision of the current view of the pathogenesis of this disorder. *Expert Opin Ther*

- Targets. 2006 Dec;10(6):817-31. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17105370?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17105370?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Mehlis SL, Gordon KB. The immunology of psoriasis and biologic immunotherapy. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Aug;49(2 suppl):S44-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12894125?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12894125?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Gudjonsson JE, Thorarinsson AM, Sigurgeirsson B, et al. Streptococcal throat infections and exacerbation of chronic plaque psoriasis: a prospective study. *Br J Dermatol*. 2003 Sep;149(3):530-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14510985?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14510985?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Weinstein GD, McCullough JL, Ross PA. Cell kinetic basis for pathophysiology of psoriasis. *J Invest Dermatol*. 1985 Dec;85(6):579-83. [Texto completo \(https://www.jidonline.org/article/S0022-202X\(15\)43859-X/pdf\)](https://www.jidonline.org/article/S0022-202X(15)43859-X/pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4067329?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4067329?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Nestle FO, Di Meglio P, Qin JZ, et al. Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2009 Oct;9(10):679-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19763149?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19763149?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Di Cesare A, Di Meglio P, Nestle FO. The IL-23/Th17 axis in the immunopathogenesis of psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2009 Jun;129(6):1339-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19322214?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19322214?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Lynde CW, Poulin Y, Vender R, et al. Interleukin 17A: toward a new understanding of psoriasis pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jul;71(1):141-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24655820?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24655820?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Martin DA, Towne JE, Kricorian G, et al. The emerging role of IL-17 in the pathogenesis of psoriasis: preclinical and clinical findings. *J Invest Dermatol*. 2013 Jan;133(1):17-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22673731?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22673731?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Lande R, Botti E, Jandus C, et al. The antimicrobial peptide LL37 is a T-cell autoantigen in psoriasis. *Nat Commun*. 2014 Dec 3;5:5621. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25470744?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25470744?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Arakawa A, Siewert K, Stöhr J, et al. Melanocyte antigen triggers autoimmunity in human psoriasis. *J Exp Med*. 2015 Dec 14;212(13):2203-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26621454?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26621454?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Krueger JG. An autoimmune "attack" on melanocytes triggers psoriasis and cellular hyperplasia. *J Exp Med*. 2015 Dec 14;212(13):2186. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26666753?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26666753?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Cheung KL, Jarrett R, Subramaniam S, et al. Psoriatic T cells recognize neolipid antigens generated by mast cell phospholipase delivered by exosomes and presented by CD1a. *J Exp Med*. 2016 Oct 17;213(11):2399-412. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27670592?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27670592?tool=bestpractice.bmj.com)

29. Boyd AS, Neldner KH. The isomorphic response of Koebner. *Int J Dermatol*. 1990 Jul-Aug;29(6):401-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2204607?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2204607?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Song G, Yoon HY, Yee J, et al. Antihypertensive drug use and psoriasis: a systematic review, meta-and network meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol*. 2021 Oct 5 [Epub ahead of print]. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34611920?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34611920?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Armstrong AW. Psoriasis provoked or exacerbated by medications: identifying culprit drugs. *JAMA Dermatol*. 2014 Sep;150(9):963. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24989499?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24989499?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Wu S, Han J, Li WQ, et al. Hypertension, antihypertensive medication use, and risk of psoriasis. *JAMA Dermatol*. 2014 Sep;150(9):957-63. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4184206\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4184206) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24990147?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24990147?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Russo PA, Ilchef R, Cooper AJ. Psychiatric morbidity in psoriasis: a review. *Australas J Dermatol*. 2004 Aug;45(3):155-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15250891?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15250891?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Naldi L, Chatenoud L, Linder D, et al. Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol*. 2005 Jul;125(1):61-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15982303?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15982303?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Armstrong AW, Harskamp CT, Dhillon JS, et al. Psoriasis and smoking: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2014 Feb;170(2):304-14. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24117435?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24117435?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Richer V, Roubille C, Fleming P, et al. Psoriasis and smoking: a systematic literature review and meta-analysis with qualitative analysis of effect of smoking on psoriasis severity. *J Cutan Med Surg*. 2016 May;20(3):221-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26553732?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26553732?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Mar;70(3):512-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24388724?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24388724?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Zhu KJ, Zhu CY, Fan YM. Alcohol consumption and psoriatic risk: a meta-analysis of case-control studies. *J Dermatol*. 2012 Sep;39(9):770-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22568495?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22568495?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Brenaut E, Horreau C, Pouplard C, et al. Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013 Aug;27 (Suppl 3):30-5. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.12164\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.12164) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23845150?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23845150?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Cassano N, Vestita M, Apruzzi D, et al. Alcohol, psoriasis, liver disease, and anti-psoriasis drugs. *Int J Dermatol*. 2011 Nov;50(11):1323-31. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22004481?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22004481?tool=bestpractice.bmj.com)

41. Parisi R, Webb RT, Carr MJ, et al. Alcohol-related mortality in patients with psoriasis: a population-based cohort study. *JAMA Dermatol.* 2017 Dec 1;153(12):1256-62. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5817445\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5817445) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28914955?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28914955?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Mahil SK, McSweeney SM, Kloczko E, et al. Does weight loss reduce the severity and incidence of psoriasis or psoriatic arthritis? A critically appraised topic. *Br J Dermatol.* 2019 Nov;181(5):946-53. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30729517?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30729517?tool=bestpractice.bmj.com)
43. Budu-Aggrey A, Brumpton B, Tyrrell J, et al. Evidence of a causal relationship between body mass index and psoriasis: A mendelian randomization study. *PLoS Med.* 2019 Jan;16(1):e1002739. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1371/journal.pmed.1002739\)](https://www.doi.org/10.1371/journal.pmed.1002739) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30703100?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30703100?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Aune D, Snekvik I, Schlesinger S, et al. Body mass index, abdominal fatness, weight gain and the risk of psoriasis: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol.* 2018 Dec;33(12):1163-78. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6290660\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6290660) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29680995?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29680995?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Snekvik I, Nilsen TIL, Romundstad PR, et al. Metabolic syndrome and risk of incident psoriasis: prospective data from the HUNT Study, Norway. *Br J Dermatol.* 2019 Jan;180(1):94-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29904911?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29904911?tool=bestpractice.bmj.com)
46. Davidovici BB, Sattar N, Prinz J, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol.* 2010 Jul;130(7):1785-96. [Texto completo \(https://www.jidonline.org/article/S0022-202X\(15\)34901-0/fulltext\)](https://www.jidonline.org/article/S0022-202X(15)34901-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20445552?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20445552?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Feldman SR, Krueger GG. Psoriasis assessment tools in clinical trials. *Ann Rheum Dis.* 2005 Mar;64(suppl 2):ii65-8. [Texto completo \(https://ard.bmj.com/content/64/suppl_2/ii65.long\)](https://ard.bmj.com/content/64/suppl_2/ii65.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15708941?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15708941?tool=bestpractice.bmj.com)
48. Cabrera S, Chinniah N, Lock N, et al. Inter-observer reliability of the PASI in a clinical setting. *Australas J Dermatol.* 2015 May;56(2):100-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25753553?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25753553?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Tillett W, Orbai AM, Ogdie A, et al. GRAPPA-OMERACT initiative to standardise outcomes in psoriatic arthritis clinical trials and longitudinal observational studies. *Ann Rheum Dis.* 2018 May;77(5):e23. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28747326?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28747326?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Reich K, Krüger K, Mössner R, et al. Epidemiology and clinical pattern of psoriatic arthritis in Germany: a prospective interdisciplinary epidemiological study of 1511 patients with plaque-type psoriasis. *Br J Dermatol.* 2009 May;160(5):1040-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19210498?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19210498?tool=bestpractice.bmj.com)
51. Strober B, Ryan C, van de Kerkhof P, et al. Recategorization of psoriasis severity: Delphi consensus from the International Psoriasis Council. *J Am Acad Dermatol.* 2020 Jan;82(1):117-22. [Texto completo](#)

([https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(19\)32573-3/fulltext](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(19)32573-3/fulltext)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31425723?tool=bestpractice.bmj.com>)

52. Bailey JW. Topical treatments for chronic plaque psoriasis. *Am Family Physician*. 2010 Mar 1;81(5):596. Texto completo (<https://www.aafp.org/afp/2010/0301/p596.html>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20187595?tool=bestpractice.bmj.com>)
53. Chiricozzi A, Pimpinelli N, Ricceri F, et al. Treatment of psoriasis with topical agents: recommendations from a Tuscany consensus. *Dermatol Ther*. 2017 Nov;30(6). Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28940579?tool=bestpractice.bmj.com>)
54. Schlager JG, Rosumeck S, Werner RN, et al. Topical treatments for scalp psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Feb 26;(2):CD009687. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009687.pub2/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26915340?tool=bestpractice.bmj.com>)
55. Samarasekera EJ, Sawyer L, Wonderling D, et al. Topical therapies for the treatment of plaque psoriasis: systematic review and network meta-analyses. *Br J Dermatol*. 2013 May;168(5):954-67. Texto completo (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.12276>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23413913?tool=bestpractice.bmj.com>)
56. Mason AR, Mason J, Cork M, et al. Topical treatments for chronic plaque psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Mar 28;(3):CD005028. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005028.pub3/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23543539?tool=bestpractice.bmj.com>)
57. Devaux S, Castela A, Archier E, et al. Topical vitamin D analogues alone or in association with topical steroids for psoriasis: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012 May;26 (Suppl 3):52-60. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22512681?tool=bestpractice.bmj.com>)
58. Lebwohl M. A clinician's paradigm in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Jul;53(1 suppl 1):S59-69. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15968265?tool=bestpractice.bmj.com>)
59. van de Kerkhof P, de Peuter R, Rytto J, et al. Mixed treatment comparison of a two-compound formulation (TCF) product containing calcipotriol and betamethasone dipropionate with other topical treatments in psoriasis vulgaris. *Curr Med Res Opin*. 2011 Jan;27(1):225-38. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21142833?tool=bestpractice.bmj.com>)
60. Bottomley JM, Taylor RS, Rytto J, et al. The effectiveness of two-compound formulation calcipotriol and betamethasone dipropionate gel in the treatment of moderately severe scalp psoriasis: a systematic review of direct and indirect evidence. *Curr Med Res Opin*. 2011 Jan;27(1):251-68. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21142838?tool=bestpractice.bmj.com>)
61. Guenther L, Lynde C, Poulin Y. Off-label use of topical calcineurin inhibitors in dermatologic disorders. *J Cutan Med Surg*. 2019 Sep/Oct;23(4 Suppl):27S-34S. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31476936?tool=bestpractice.bmj.com>)

62. Lebwohl M, Freeman AK, Chapman MS, et al. Tacrolimus ointment is effective for facial and intertriginous psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2004 Nov;51(5):723-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15523350?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15523350?tool=bestpractice.bmj.com)
63. National Institute for Health and Care Excellence. Psoriasis: assessment and management. September 2017 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/cg153\)](https://www.nice.org.uk/guidance/cg153)
64. Gisondi P, Altomare G, Ayala F, et al. Italian guidelines on the systemic treatments of moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 May;31(5):774-90. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jdv.14114\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jdv.14114) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28244153?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28244153?tool=bestpractice.bmj.com)
65. Smith CH, Yiu ZZN, Bale T, et al. British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis 2020: a rapid update. *Br J Dermatol*. 2020 Oct;183(4):628-37. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.19039\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.19039) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32189327?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32189327?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Lapolla W, Yentzer BA, Bagel J, et al. A review of phototherapy protocols for psoriasis treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2011 May;64(5):936-49. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21429620?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21429620?tool=bestpractice.bmj.com)
67. Elmetts CA, Lim HW, Stoff B, et al. Joint American Academy of Dermatology – National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Sep;81(3):775-804. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(19\)30637-1/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(19)30637-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31351884?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31351884?tool=bestpractice.bmj.com)
68. van der Kraaij GE, Balak DMW, Busard CI, et al. Highlights of the updated Dutch evidence- and consensus-based guideline on psoriasis 2017. *Br J Dermatol*. 2019 Jan;180(1):31-42. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6849803\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6849803) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30604536?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30604536?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Prey S, Paul C. Effect of folic or folinic acid supplementation on methotrexate-associated safety and efficacy in inflammatory disease: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2009 Mar;160(3):622-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18945303?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18945303?tool=bestpractice.bmj.com)
70. Maza A, Montaudie H, Sbidian E, et al. Oral cyclosporin in psoriasis: a systematic review on treatment modalities, risk of kidney toxicity and evidence for use in non-plaque psoriasis. *J Euro Acad Dermatol Venereol*. 2011;25(suppl 2):19-27. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21388455?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21388455?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Papp K, Reich K, Leonardi CL, et al. Apremilast, an oral phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitor, in patients with moderate to severe plaque psoriasis: results of a phase III, randomized, controlled trial (Efficacy and Safety Trial Evaluating the Effects of Apremilast in Psoriasis [ESTEEM] 1). *J Am Acad Dermatol*. 2015 Jul;73(1):37-49. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(15\)01494-2/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(15)01494-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26089047?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26089047?tool=bestpractice.bmj.com)

72. Van Voorhees AS, Stein Gold L, Lebwohl M, et al. Efficacy and safety of apremilast in patients with moderate to severe plaque psoriasis of the scalp: results of a phase 3b, multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Jul;83(1):96-103. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(20\)30158-4/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(20)30158-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32032692?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32032692?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Paul C, Cather J, Gooderham M, et al. Efficacy and safety of apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor, in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis over 52 weeks: a phase III, randomized controlled trial (ESTEEM 2). *Br J Dermatol*. 2015 Dec;173(6):1387-99. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.14164\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.14164) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26357944?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26357944?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Atwan A, Ingram JR, Abbott R, et al. Oral fumaric acid esters for psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Aug 10;2015(8):CD010497. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD010497.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD010497.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26258748?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26258748?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Nast A, Amelunxen L, Augustin M, et al. S3 guideline for the treatment of psoriasis vulgaris, update: short version part 1 - systemic treatment. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2018 May;16(5):645-69. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29750443?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29750443?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Menter A, Gelfand JM, Connor C, et al. Joint American Academy of Dermatology - National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Jun;82(6):1445-86. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(20\)30284-X/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(20)30284-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32119894?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32119894?tool=bestpractice.bmj.com)
77. National Institute for Health and Care Excellence. Dimethyl fumarate for treating relapsing-remitting multiple sclerosis. August 2014 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ta320\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ta320)
78. Griffiths CE, Strober BE, van de Kerkhof P, et al. Comparison of ustekinumab and etanercept for moderate-to-severe psoriasis. *N Engl J Med*. 2010 Jan 14;362(2):118-28. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa0810652\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa0810652) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20071701?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20071701?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Thaçi D, Blauvelt A, Reich K, et al. Secukinumab is superior to ustekinumab in clearing skin of subjects with moderate to severe plaque psoriasis: CLEAR, a randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Sep;73(3):400-9. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(15\)01683-7/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(15)01683-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26092291?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26092291?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Kamata M, Tada Y. Safety of biologics in psoriasis. *J Dermatol*. 2018 Mar;45(3):279-86. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29226369?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29226369?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Deodhar A, Mease PJ, McInnes IB, et al. Long-term safety of secukinumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis: integrated pooled clinical trial and post-marketing surveillance data. *Arthritis Res Ther*. 2019 May 2;21(1):111. [Texto completo](#)

- (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6498580>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31046809?tool=bestpractice.bmj.com>)
82. Menter A, Tying SK, Gordon K, et al. Adalimumab therapy for moderate to severe psoriasis: a randomized, controlled phase III trial. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Jan;58(1):106-15. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17936411?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17936411?tool=bestpractice.bmj.com)
 83. Paller AS, Siegfried EC, Langley RG, et al; Etanercept Pediatric Psoriasis Study Group. Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2008 Jan 17;358(3):241-51. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa066886\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa066886) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18199863?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18199863?tool=bestpractice.bmj.com)
 84. Carrascosa JM, Rebollo F, Gómez S, et al. Effects of etanercept on the patient-perceived results (PROs) in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: systematic review of the literature and meta-analysis. *J Dermatolog Treat*. 2018 Dec;29(8):806-11. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29671665?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29671665?tool=bestpractice.bmj.com)
 85. Feldman SR, Gottlieb AB, Bala M, et al. Infliximab improves health-related quality of life in the presence of comorbidities among patients with moderate-to-severe psoriasis. *Br J Dermatol*. 2008 Sep;159(3):704-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18627375?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18627375?tool=bestpractice.bmj.com)
 86. Saurat JH, Stingl G, Dubertret L, et al. Efficacy and safety results from the randomized controlled comparative study of adalimumab vs. methotrexate vs. placebo in patients with psoriasis (CHAMPION). *Br J Dermatol*. 2008 Mar;158(3):558-66. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18047523?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18047523?tool=bestpractice.bmj.com)
 87. Lebwohl M, Blauvelt A, Paul C, et al. Certolizumab pegol for the treatment of chronic plaque psoriasis: Results through 48 weeks of a phase 3, multicenter, randomized, double-blind, etanercept- and placebo-controlled study (CIMPACT). *J Am Acad Dermatol*. 2018 Aug;79(2):266-76. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(18\)30526-7/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(18)30526-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29660425?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29660425?tool=bestpractice.bmj.com)
 88. Gordon KB, Warren RB, Gottlieb AB, et al. Long-term efficacy of certolizumab pegol for the treatment of plaque psoriasis: 3-year results from two randomized phase III trials (CIMPASI-1 and CIMPASI-2). *Br J Dermatol*. 2021 Apr;184(4):652-62. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8247431\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8247431) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32652544?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32652544?tool=bestpractice.bmj.com)
 89. Leonardi CL, Kimball AB, Papp KA, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 76-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 1). *Lancet*. 2008 May 17;371(9625):1665-74. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18486739?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18486739?tool=bestpractice.bmj.com)
 90. Papp KA, Langley RG, Lebwohl M, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 52-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 2). *Lancet*. 2008 May 17;371(9625):1675-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18486740?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18486740?tool=bestpractice.bmj.com)

91. Zhu X, Zheng M, Song M, et al. Efficacy and safety of ustekinumab in Chinese patients with moderate to severe plaque-type psoriasis: results from a phase 3 clinical trial (LOTUS). *J Drugs Dermatol*. 2013 Feb;12(2):166-74. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23377389?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23377389?tool=bestpractice.bmj.com)
92. Kimball AB, Papp KA, Wasfi Y, et al. Long-term efficacy of ustekinumab in patients with moderate-to-severe psoriasis treated for up to 5 years in the PHOENIX 1 study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013 Dec;27(12):1535-45. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23279003?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23279003?tool=bestpractice.bmj.com)
93. National Institute for Health and Care Excellence. Guselkumab for treating moderate to severe plaque psoriasis. June 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ta521\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ta521)
94. Reich K, Armstrong AW, Foley P, et al. Maintenance of response through up to 4 years of continuous guselkumab treatment of psoriasis in the VOYAGE 2 phase 3 study. *Am J Clin Dermatol*. 2020 Dec;21(6):881-90. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32910434?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32910434?tool=bestpractice.bmj.com)
95. Augustin M, Lambert J, Zema C, et al. Effect of risankizumab on patient-reported outcomes in moderate to severe psoriasis: the UltIMMa-1 and UltIMMa-2 randomized clinical trials. *JAMA Dermatol*. 2020 Dec 1;156(12):1344-53. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7557488\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7557488) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33052382?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33052382?tool=bestpractice.bmj.com)
96. Reich K, Papp KA, Blauvelt A, et al. Tildrakizumab versus placebo or etanercept for chronic plaque psoriasis (reSURFACE 1 and reSURFACE 2): results from two randomised controlled, phase 3 trials. *Lancet*. 2017 Jul 15;390(10091):276-88. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28596043?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28596043?tool=bestpractice.bmj.com)
97. Langley RG, Elewski BE, Lebwohl MN, et al. Secukinumab in plaque psoriasis - results of two phase 3 trials. *Engl J Med*. 2014 Jul 24;371(4):326-38. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1314258\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1314258) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25007392?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25007392?tool=bestpractice.bmj.com)
98. Ordenes-Cavieles G, Andino-Navarrete R. Secukinumab for plaque psoriasis. *Medwave*. 2018 Nov 30;18(7):e7364. [Texto completo \(https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/ResEpis/7364\)](https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/ResEpis/7364) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30507896?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30507896?tool=bestpractice.bmj.com)
99. Torres T, Balato A, Conrad C, et al. Secukinumab drug survival in patients with psoriasis: a multicenter, real-world, retrospective study. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jul;81(1):273-5. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(19\)30290-7/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(19)30290-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30790602?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30790602?tool=bestpractice.bmj.com)
100. Gordon KB, Blauvelt A, Papp KA, et al; UNCOVER-1 Study Group; UNCOVER-2 Study Group; UNCOVER-3 Study Group. Phase 3 trials of ixekizumab in moderate-to-severe plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2016 Jul 28;375(4):345-56. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27299809?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27299809?tool=bestpractice.bmj.com)
101. Papp KA, Reich K, Paul C, et al. A prospective phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study of brodalumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *Br J*

- Dermatol. 2016 Aug;175(2):273-86. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26914406?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26914406?tool=bestpractice.bmj.com)
102. Lebwohl M, Strober B, Menter A, et al. Phase 3 studies comparing brodalumab with ustekinumab in psoriasis. N Engl J Med. 2015 Oct;373(14):1318-28. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26422722?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26422722?tool=bestpractice.bmj.com)
103. Puig L, Lebwohl M, Bachelez H, et al. Long-term efficacy and safety of brodalumab in the treatment of psoriasis: 120-week results from the randomized, double-blind, placebo- and active comparator-controlled phase 3 AMAGINE-2 trial. J Am Acad Dermatol. 2020 Feb;82(2):352-9. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(19\)30899-0/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(19)30899-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31175909?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31175909?tool=bestpractice.bmj.com)
104. Menter A, Strober BE, Kaplan DH, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. J Am Acad Dermatol. 2019 Apr;80(4):1029-72. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(18\)33001-9/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(18)33001-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30772098?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30772098?tool=bestpractice.bmj.com)
105. Cohen AD, Vender R, Naldi L, et al. Biosimilars for the treatment of patients with psoriasis: a consensus statement from the Biosimilar Working Group of the International Psoriasis Council. JAAD Int. 2020 Nov 23;1(2):224-30. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8361899\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8361899) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34409344?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34409344?tool=bestpractice.bmj.com)
106. García-Beloso N, Altabás-González I, Samartín-Ucha M, et al. Switching between reference adalimumab and biosimilars in chronic immune-mediated inflammatory diseases: a systematic literature review. Br J Clin Pharmacol. 2021 Oct 8 [Epub ahead of print]. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34622969?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34622969?tool=bestpractice.bmj.com)
107. Chen X, Yang M, Cheng Y, et al. Narrow-band ultraviolet B phototherapy versus broad-band ultraviolet B or psoralen-ultraviolet A photochemotherapy for psoriasis. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Oct 23;(10):CD009481. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009481.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009481.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24151011?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24151011?tool=bestpractice.bmj.com)
108. Montaudie H, Sbidian E, Paul C, et al. Methotrexate in psoriasis: a systematic review of treatment modalities, incidence, risk factors and monitoring of liver toxicity. J Europ Acad Dermatol Venereol. 2011 May;25(suppl 2):12-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21388454?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21388454?tool=bestpractice.bmj.com)
109. Paul C, Gallini A, Maza A, et al. Evidence-based recommendations on conventional systemic treatments in psoriasis: systematic review and expert opinion of a panel of dermatologists. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2011 May;25 (Suppl 2):2-11. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21388453?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21388453?tool=bestpractice.bmj.com)
110. Elmetts CA, Leonardi CL, Davis DMR, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. J Am Acad Dermatol. 2019 Apr;80(4):1073-113. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(18\)33002-0/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(18)33002-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30772097?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30772097?tool=bestpractice.bmj.com)

111. Shah K, Mellars L, Changolkar A, et al. Real-world burden of comorbidities in US patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Aug;77(2):287-92. [Texto completo \(https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(17\)30426-7/fulltext\)](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(17)30426-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28623046?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28623046?tool=bestpractice.bmj.com)
112. Dowlatshahi EA, Wakkee M, Arends LR, et al. The prevalence and odds of depressive symptoms and clinical depression in psoriasis patients: a systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol*. 2014 Jun;134(6):1542-51. [Texto completo \(https://www.jidonline.org/article/S0022-202X\(15\)36822-6/fulltext\)](https://www.jidonline.org/article/S0022-202X(15)36822-6/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24284419?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24284419?tool=bestpractice.bmj.com)
113. Phan K, Onggo J, Charlton O, et al. Relationship between psoriasis and non-alcoholic fatty liver disease: updated systematic review and adjusted meta-analysis. *Australas J Dermatol*. 2019 Nov;60(4):e352-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30906989?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30906989?tool=bestpractice.bmj.com)
114. International Psoriasis Council. IPC statement on COVID-19 and psoriasis. September 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.psoriasisCouncil.org/blog/COVID-19-Statement.htm\)](https://www.psoriasisCouncil.org/blog/COVID-19-Statement.htm)
115. Gelfand JM, Armstrong AW, Bell S, et al. National Psoriasis Foundation COVID-19 task force guidance for management of psoriatic disease during the pandemic: version 1. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Dec;83(6):1704-16. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7471802\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7471802) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32891785?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32891785?tool=bestpractice.bmj.com)
116. National Institute for Health and Care Excellence. COVID-19 rapid guideline: dermatological conditions treated with drugs affecting the immune response. April 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng169\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng169)
117. Mahil SK, Dand N, Mason KJ, et al. Factors associated with adverse COVID-19 outcomes in patients with psoriasis-insights from a global registry-based study. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Jan;147(1):60-71. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7566694\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7566694) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33075408?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33075408?tool=bestpractice.bmj.com)
118. Lebwohl MG, Stein Gold L, Strober B, et al. Phase 3 trials of tapinarof cream for plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2021 Dec 9;385(24):2219-29. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa2103629\)](https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa2103629) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34879448?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34879448?tool=bestpractice.bmj.com)
119. Strober B, Stein Gold L, Bissonnette R, et al. One-year safety and efficacy of tapinarof cream for the treatment of plaque psoriasis: results from the PSOARING 3 trial. *J Am Acad Dermatol*. 2022 Oct;87(4):800-6. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.jaad.2022.06.1171\)](https://www.doi.org/10.1016/j.jaad.2022.06.1171) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35772599?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35772599?tool=bestpractice.bmj.com)
120. Papp KA, Menter MA, Abe M, et al. Tofacitinib, an oral Janus kinase inhibitor, for the treatment of chronic plaque psoriasis: results from two randomized, placebo-controlled, phase III trials. *Br J Dermatol*. 2015 Oct;173(4):949-61. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.14018\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.14018) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26149717?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26149717?tool=bestpractice.bmj.com)
121. Bachelez H, van de Kerkhof PC, Strohal R, et al. Tofacitinib versus etanercept or placebo in moderate-to-severe chronic plaque psoriasis: a phase 3 randomised non-inferiority trial. *Lancet*.

- 2015 Aug 8;386(9993):552-61. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26051365?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26051365?tool=bestpractice.bmj.com)
122. Asahina A, Etoh T, Igarashi A, et al. Oral tofacitinib efficacy, safety and tolerability in Japanese patients with moderate to severe plaque psoriasis and psoriatic arthritis: a randomized, double-blind, phase 3 study. *J Dermatol*. 2016 Aug;43(8):869-80. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5067558\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5067558) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26875540?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26875540?tool=bestpractice.bmj.com)
123. Kerschbaumer A, Smolen JS, Nash P, et al. Points to consider for the treatment of immune-mediated inflammatory diseases with Janus kinase inhibitors: a systematic literature research. *RMD Open*. 2020 Nov;6(3):e001374. [Texto completo \(https://rmdopen.bmj.com/content/6/3/e001374.long\)](https://rmdopen.bmj.com/content/6/3/e001374.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33188136?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33188136?tool=bestpractice.bmj.com)
124. Tian F, Chen Z, Xu T. Efficacy and safety of tofacitinib for the treatment of chronic plaque psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res*. 2019 Jun;47(6):2342-50. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6567701\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6567701) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31096817?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31096817?tool=bestpractice.bmj.com)
125. Armstrong AW, Gooderham M, Warren RB, et al. Deucravacitinib versus placebo and apremilast in moderate to severe plaque psoriasis: efficacy and safety results from the 52-week, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase 3 POETYK PSO-1 trial. *J Am Acad Dermatol*. 2022 Jul 9. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.jaad.2022.07.002\)](https://www.doi.org/10.1016/j.jaad.2022.07.002) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35820547?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35820547?tool=bestpractice.bmj.com)
126. Clinicaltrials.gov. An investigational study to evaluate experimental medication BMS-986165 compared to placebo and a currently available treatment in participants with moderate-to-severe plaque psoriasis. ClinicalTrials.gov Identifier: NCT03611751. 3 Dec 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03611751\)](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03611751)
127. Clinicaltrials.gov. An investigational study to evaluate experimental medication BMS-986165 compared to placebo in participants with plaque psoriasis in mainland China, Taiwan, and South Korea. Clinicaltrials.gov Identifier: NCT04167462. 8 Mar 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04167462\)](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04167462)
128. Reich K, Warren RB, Lebwohl M, et al. Bimekizumab versus secukinumab in plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2021 Jul 8;385(2):142-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33891380?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33891380?tool=bestpractice.bmj.com)
129. Gordon KB, Langley RG, Warren RB, et al. Bimekizumab safety in patients with moderate to severe plaque psoriasis: pooled results from phase 2 and Pphase 3 randomized clinical trials. *JAMA Dermatol*. 2022 Jul 1;158(7):735-44. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1001/jamadermatol.2022.1185\)](https://www.doi.org/10.1001/jamadermatol.2022.1185) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35544084?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35544084?tool=bestpractice.bmj.com)
130. Bachelez H, Choon SE, Marrakchi S, et al. Trial of spesolimab for generalized pustular psoriasis. *N Engl J Med*. 2021 Dec 23;385(26):2431-40. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa2111563\)](https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa2111563) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34936739?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34936739?tool=bestpractice.bmj.com)

131. Lebwohl MG, Papp KA, Stein Gold L, et al. Trial of roflumilast cream for chronic plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2020 Jul 16;383(3):229-39. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa2000073\)](https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa2000073) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32668113?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32668113?tool=bestpractice.bmj.com)
132. Kurd SK, Troxel AB, Crits-Christoph P, et al. The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study. *Arch Dermatol*. 2010 Aug;146(8):891-5. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2928071\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2928071) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20713823?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20713823?tool=bestpractice.bmj.com)
133. Gelfand JM, Shin DB, Neimann AL, et al. The risk of lymphoma in patients with psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2006 Oct;126(10):2194-201. [Texto completo \(https://www.jidonline.org/article/S0022-202X\(15\)32634-8/fulltext\)](https://www.jidonline.org/article/S0022-202X(15)32634-8/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16741509?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16741509?tool=bestpractice.bmj.com)
134. Armstrong EJ, Harskamp CT, Armstrong AW. Psoriasis and major adverse cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Heart Assoc*. 2013 Apr 4;2(2):e000062. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3647278\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3647278) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23557749?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23557749?tool=bestpractice.bmj.com)
135. Tobin AM, Veale DJ, Fitzgerald O, et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2010 Jul;37(7):1386-94. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20472927?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20472927?tool=bestpractice.bmj.com)
136. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Acad Dermatol*. 2013 Apr;68(4):654-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23360868?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23360868?tool=bestpractice.bmj.com)
137. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2013 Jan;149(1):84-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23407990?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23407990?tool=bestpractice.bmj.com)
138. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr Diabetes*. 2012 Dec 3;2(12):e54. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3542430\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3542430) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23208415?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23208415?tool=bestpractice.bmj.com)
139. Khalid U, Hansen PR, Gislasen GH, et al. Psoriasis and new-onset diabetes: a Danish nationwide cohort study. *Diabetes Care*. 2013 Aug;36(8):2402-7. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3714512\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3714512) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23491525?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23491525?tool=bestpractice.bmj.com)
140. Neimann AL, Shin DB, Wang X, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2006 Nov;55(5):829-35. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17052489?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17052489?tool=bestpractice.bmj.com)

141. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. JAMA. 2006 Oct 11;296(14):1735-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17032986?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17032986?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens



Figura 1: Psoríase em placas nas pernas

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



Figura 2: Psoríase em placas nas costas

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



Figura 3: Psoríase em placas no joelho

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



Figura 4: Psoríase em placas no pé

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



Figura 5: Psoríase em placas no couro cabeludo

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



Figura 6: Psoríase guttata

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



Figura 7: Psoríase pustular

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



Figura 8: Eritrodermia

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



Figura 9: Artrite psoriática

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



Figura 10: Psoríase nas unhas - pitting ungueal

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

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

Andrea Chiricozzi, MD

Assistant Professor

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

Declarações: AC has served as an advisory board member and consultant and has received fees and speaker's honoraria or has participated in clinical trials for AbbVie, Almirall, Biogen, Fresenius Kabi, Leo Pharma, Lilly, Janssen, Novartis, Sanofi Genzyme, and UCB Pharma; AC is also an author of a reference cited in this topic.

// Agradecimentos:

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

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

// Pares revisores:

David Burden, MD, FRCP

Western Infirmary, Glasgow

Consultant Dermatologist Dermatology, Glasgow, UK

Declarações: DB has been reimbursed as a consultant, researcher, and lecturer for Abbott, Leo, Pfizer, Merck, Janssen-Cilag, and Novartis.

Paradi Mirmirani, MD

Physician

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

Declarações: PM declares that she has no competing interests.