

Psoríase na infância

Psoriasis in childhood

Psoriasis en la infancia

Amanda Hertz*

Resumo

Psoríase é uma doença crônica, imuneinflamatória com prevalência de 1 a 2% na população pediátrica.¹ A presença de lesões na pele pode significar um fator de baixa da autoestima e/ou dificuldade de convivência nas atividades escolares e sociais, causando impacto na qualidade de vida que pode ser significativo. Neste trabalho, será realizada uma revisão sobre psoríase na infância, considerando os aspectos epidemiológicos, clínicos, comorbidades associadas e terapêutica.

Descritores: Psoríase; Pediatria; Qualidade de vida.

Abstract

Psoriasis is a chronic, immune-inflammatory with a prevalence of 1 to 2% in pediatric population.¹ The presence of skin lesions can mean a factor of difficulty in school co-existence and social activities, impacting on quality of life that can be significant. In this review on childhood psoriasis, epidemiological, clinical, and therapeutic aspects associated comorbidities are revised.

Keywords: Psoriasis; Pediatrics; Quality of life.

Resumen

La psoriasis es una enfermedad crónica, imune-inflamatoria con prevalencia de 1 a 2% en la población pediátrica.¹ La presencia de lesiones en la piel puede ser un factor de baja autoestima y dificultad para convivir en actividades escolares y sociales, impactando tal vez de forma significativa en la calidad de vida. En este trabajo se realizará una revisión sobre la psoriasis en la infancia. Considerando los aspectos: epidemiológicos, clínicos, comorbidades asociadas y terapéutica.

Palabras clave: Psoriasis; Pediatría; Calidad de vida.

Introdução

Psoríase é uma doença crônica, imuneinflamatória, que acomete de 1 a 2% da população pediátrica.¹

Poucos estudos epidemiológicos têm sido realizados em crianças e adolescentes. Até o momento, não há nenhuma revisão epidemiológica brasileira sobre este assunto. De acordo com a literatura, a psoríase na infância está associada a um maior risco de hiperlipidemia, obesidade, artrite reumatoide, hipertensão, diabetes *mellitus* e doença de Chron.²

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão sobre o perfil clínico, epidemiológico e associações de comorbidades da psoríase na infância e adolescência.

Histórico

A palavra psoríase provém do grego *psora*, que significa prurido. No entanto, até o século XVIII psoríase, hanseníase e outras entidades eram frequentemente classificadas em conjunto, e os doentes eram tratados com o mesmo preconceito e marginalização por parte da sociedade. Somente em 1841, a psoríase foi definida como uma entidade distinta, separada da hanseníase por Ferdinand von Hebra.³

Epidemiologia

A psoríase acomete de 1 a 2% da população pediátrica.¹ Estima-se que de 25 a 45% dos casos de psoríase possam iniciar-se antes dos 16 anos e, em cerca de 2% dos casos, antes dos dois anos de vida.⁴

Embora tenha sido observada maior prevalência de psoríase em crianças do sexo feminino em alguns estudos,⁵ outros indicam que ambos os gêneros são afetados igualmente, como ocorre nos adultos.^{6,7}

O risco de desenvolver psoríase é maior quando há história familiar. Se um dos pais é afetado, a chance de a criança desenvolver o quadro é de 14%, sendo maior (41%) quando acomete ambos.⁸ Estudos com pares de gêmeos demonstram uma concordância entre gêmeos monozigóticos de até 70%, comparando entre 12 e 23% em gêmeos dizigóticos.⁷

Etiopatogenia

Apesar dos avanços na última década, a causa da psoríase permanece desconhecida. Trata-se de doença da pele e das articulações, com predisposição poligênica. No passado, considerava-se o distúrbio dos queratinócitos como a base etiopatogênica da psoríase; entretanto, atualmente, sabe-se que é uma alteração inicialmente imunológica, mediada pela resposta tipo Th1.^{6,9,10}

O componente genético envolvido na etiologia da psoríase pode ser evidenciado por estudos sobre a incidência familiar, concordância entre gêmeos e identidade de antígenos de histocompatibilidade (HLA). Múltiplos alelos HLAs têm sido associados à psoríase, especialmente: HLACw6, HLA-B13, HLA-B17, HLA-B37, HLA-DR7, HLA-B46, HLA-B57, HLA-Cw1 e HLA-DQ9. Estudos recentes revelam *loci* de susceptibilidade no cromossomo 6p, 17q, 4q, 1q e 3q designados, respectivamente, como Psors1, Psors2, Psors3, Psors4 e Psors5.^{6,7}

A imunopatogênese da psoríase é complexa e envolve alterações do sistema imunológico inato (queratinócitos, células dendríticas – CD –, macrófagos, neutrófilos, mastócitos, células endoteliais) e adquirido (linfócitos T).¹ As células do sistema imune inato (SII) ativadas produzem fatores de crescimento, citocinas e quimiocinas, que atuam sobre as células do sistema imune adquirido (SIA) e vice-versa.¹⁻⁵ Inicialmente, ocorre ativação das células do SII (CD e queratinócitos). Vários fatores ambientais, como o trauma mecânico, infecções, medicamentos e estresse emocional são considerados desencadeantes da doença. Uma vez ativada, a CD processa um antígeno (ambiental ou endógeno, ainda não definido) e migra para o linfonodo regional, onde o apresenta aos linfócitos T (LT). Os LT ativados dos doentes com psoríase diferenciam-se, preferencialmente em LTCD4⁺ tipo1 (LTh1; produtores de INF- γ , TNF- α e IL-2) e tipo 17 (LTh17; produtores de IL-17, TNF- α , IL-6; IL-22) e LTCD8⁺ tipo 1 (LTc1; produtores de TNF- α , INF- γ , perforinas e granzima B).¹¹⁻¹⁵

Aspectos clínicos

A anamnese deve ser completa. É importante ressaltar os fatores precipitantes e exacerbadores da psoríase: infecções estreptocócicas, medicações (antimaláricos, lítio, betabloqueador),

trauma, estresse emocional.^{16,17}

Quanto à forma clínica, a psoríase em placas é a variante clínica mais comum em crianças e adolescentes (de 34 a 84%).⁶

As lesões configuram-se por pápulas e placas eritematosas com descamação esbranquiçada, bem delimitadas, de tamanhos variados, frequentemente de maneira simétrica. Na infância, a psoríase pode apresentar características atípicas, como placas com padrão folicular ou acometendo áreas como a região da face – incluindo a porção periorbitária, perioral e nasal – e dificultando o diagnóstico, muitas vezes¹⁸ (Figura 1).

As lesões de psoríase afetam, em geral, o couro cabeludo (Figura 3), seguido da superfície extensora das extremidades e tronco. Ocorre, frequentemente, distribuição simétrica das lesões e ausência de prurido. O acometimento das mãos, dos pés, da genitália e das áreas flexurais, inclusive periumbilical, também é mais comum em crianças.^{7,19,20}

O acometimento do couro cabeludo, com a presença de escamas brancas, aderentes e espessas ao redor dos folículos pilosos com leve eritema (pseudotinea amiantacea), pode levar à queda dos cabelos. Pode ocorrer lesão única em placa ou mesmo lesões mal delimitadas e descamativas, clinicamente indistinguíveis da dermatite seborreica.^{19,20}

A psoríase gutata é a segunda variante clínica mais comum, aparece de forma abrupta e é precedida, geralmente, por uma infecção estreptocócica (de 56 a 85% dos casos).⁶ Lesões ovais de 2 a 6 mm de diâmetro estão dispostas simetricamente em toda a superfície corpórea, predominando no tronco e na raiz dos membros. Embora a psoríase gutata possa desaparecer espontaneamente, 40% das crianças evoluem para o tipo placa.^{17,21}

Psoríase na área de fraldas, acomete crianças de até dois anos. As lesões apresentam placas eritematosas e brilhante, bordas bem delimitadas e envolvimento das dobras inguinais (diferente da dermatite de contato por irritante primário), com prurido variável.²² Classicamente, tais sinais e sintomas respondem muito pouco ao tratamento convencional para dermatite de fraldas.²⁰ A psoríase nessa área está correlacionada com efeito Koebner, devido ao trauma por exposição de fezes e urina, e geralmente há melhora após a retirada de fraldas.

A psoríase pustulosa é rara e considerada a forma mais grave, ocorrendo em aproximadamente 1% da população pediátrica portadora de psoríase. Caracteriza-se por múltiplas pústulas, estéreis, sobre base eritematosa, podendo ser generalizada ou localizada. A forma generalizada (von Zumbusch) pode ser desencadeada em um paciente com psoríase vulgar por interrupção



Figura 1. Acometimento periorbital.

Fonte: Instituto de Dermatologia Prof. R. D. Azulay – Dr^a. Amanda Hertz.



Figura 2. Psoríase de padrão folicular.
Fonte: Hospital Universitário Pedro Ernesto – Dr^a. Luna Azulay.

do corticoide sistêmico, por hipocalcemia, por infecção ou por irritantes locais. Frequentemente, há comprometimento do estado geral, febre alta e leucocitose. A forma localizada compreende três subformas: psoríase pustulosa em placas ou anular, acrodermatite contínua de Hallopeau (pústulas ou lagos de pus nos quirodáctilos e, mais raramente, dos pododáctilos, de curso crônico, sem tendência a remissão espontânea) e pustulose palmoplantar (caracterizada por surtos de pústulas estéreis que comprometem palmas e/ou plantas, simetricamente, sem manifestações).²³ Complicações raras dessa forma de psoríase, descritas em crianças, são insuficiência renal, icterícia colestática, lesões líticas ósseas e osteomielite multifocal estéril. A forma anular, que associa lesões eritematodescamativas e pústulas periféricas, parece ser exclusiva da infância. Essa variante pode ser acompanhada de febre, osteomielite asséptica e comprometimento pulmonar.²⁴ Psoríase pustulosa também pode estar associada com síndrome Sapho (sinovites, acne, pustulose palmoplantar e psoríase, hiperostose e osteíte).²⁵



Figura 3. Acometimento no couro cabeludo.
Fonte: Instituto de Dermatologia Prof. R. D. Azulay – Dr^a. Amanda Hertz.

Outras formas raras de psoríase são: eritrodérmica, linear e congênita. Na psoríase eritrodérmica há acometimento de mais de 90% da superfície corpórea, pouca descamação, além de ser extremamente rara. Pode ocorrer hipertermia ou hipotermia e, em casos de longa duração, pode haver diminuição do débito cardíaco e comprometimento das funções hepática e renal. O iminente risco de choque cardiovascular e mesmo séptico torna esses doentes extremamente graves, demandando imediata internação e pronta-intervenção terapêutica associada a medidas de suporte.^{24,26} A forma congênita é definida como a ocorrência de quaisquer variantes clínicas da psoríase ao nascimento ou durante os primeiros dias de vida. De acordo com a literatura, expressa-se na forma de psoríase em placas com envolvimento de face, couro cabeludo, tronco e poupando nádegas.²⁷ Casos de psoríase eritrodérmica congênita ou neonatal são ainda mais raros, com apenas 15 casos na literatura.²⁴

A psoríase linear é assunto controverso, caracteriza-se por lesões eritematoescamosas, seguindo as linhas de Blaschko. Pode ter início na infância ou na idade adulta e acometer, essencialmente, tronco ou membros, com extensão e progressão variáveis. Deve ser diferenciada do nevo epidérmico verrucoso inflamatório linear (Nevil), o qual é mais resistente à terapêutica.⁷

A artrite psoriásica caracteriza-se por uma forma de artrite soronegativa, encontrada entre 5 e 42% dos doentes de psoríase, sendo rara na infância. O pico de incidência é bifásico, geralmente um pico entre os dois anos de vida e o outro está entre 9 e 12 anos. O sexo feminino é ligeiramente mais acometido.²⁸

A forma mais frequente de artrite psoriásica é a monoartrite ou oligoartrite assimétrica, que afeta, principalmente, articulações das mãos e dos pés. Outras formas menos comuns apresentam comprometimentos simétrico, axial e, até mesmo, mutilante. Os quadros cutâneo e articular não têm relação do ponto de vista de atividade e evolução. A uveíte psoriásica, uma forma de uveíte anterior assimétrica, ocorre entre 14 e 17% de crianças com artrite psoriásica juvenil.^{28,29}

Alterações ungueais são observadas entre 17 e 29% das crianças com psoríase.³⁰ *Pittings* ungueais, por acometimento da matriz próxima, são as alterações mais frequentes. Onicólise, hi-

perqueratose subungueal e “manchas de óleo” são outras alterações evidenciadas e correspondem ao acometimento do leito ungueal. O comprometimento ungueal pode aparecer isoladamente, preceder, coincidir ou aparecer após as lesões cutâneas de psoríase.³¹

Diagnóstico

O diagnóstico da psoríase é eminentemente clínico. Em caso de dúvida diagnóstica, pode ser realizado estudo histopatológico. Diagnósticos diferenciais a serem considerados na infância e na adolescência incluem: dermatite seborreica, eczemas, micoses superficiais, sífilis secundária, pitiríase rubra pilar, líquen plano, lúpus eritematoso, pitiríase liquenoide crônica, nevil, acrodermatite enteropática, pênfigo foliáceo eritrodérmico, eritrodermia por drogas, pustulose subcórnea de Sneddon-Wilkinson, pustulose exantemática aguda generalizada e impetigo bolhoso²⁵ (Quadro 1).

Comorbidades

A psoríase na infância está associada a um maior risco de hiperlipidemia, obesidade, artrite reumatoide, hipertensão, diabetes *mellitus*, síndrome metabólica e doença de Chron.²

A presença de lesões na pele pode significar um fator de baixa da autoestima, dificuldade de convivência nas atividades escolares e sociais, causando impacto na qualidade de vida, que pode ser significativo para o seu desenvolvimento. Há relato que a qualidade de vida de crianças com psoríase é pior do que a de portadoras de diabetes e epilepsia.³³

Tratamento

Na maioria dos doentes pediátricos, a psoríase pode ser tratada com medicações tópicas. A fototerapia é opção para casos mais extensos e refratários. A terapia sistêmica é reservada para casos graves e extensos, sem controle com tratamento tópico e/ou fototerapia. Sendo assim, as terapêuticas específicas dependerão da forma e da extensão da doença.³⁴

Tratamento tópico

Emolientes deverão ser incluídos em qualquer

Quadro 1. Formas clínicas e principais diagnósticos diferenciais da psoríase na infância e na adolescência.
Fonte: Romiti et al., 2009.³²

Forma clínica	Diagnósticos diferenciais
Psoríase em placas	Eczema numular Dermatite Seborreica <i>Tinea corporis</i>
Psoríase no couro cabeludo	<i>Tinea capitis</i> Dermatite atópica Dermatite Seborreica
Psoríase na área de fralda	Acrodermatite enteropática Candidíase Dermatite de contato
Psoríase nas flexuras	Candidíase Eritrasma <i>Tinea corporis</i> Dermatite de Contato
Psoríase <i>gutata</i>	Líquen plano Pitiríase rósea Pitiríase rubra pilar Pitiríase líquenóide crônica Sífilis secundária
Psoríase pustulosa (generalizada)	Síndrome da pele escaldada estafilocócica Pustulose exantemática generalizada aguda
Psoríase pustulosa (localizada)	<i>Tinea corporis</i> Síndrome de Sweet Eritema anular centrífugo
Psoríase pustulosa (palmoplantar)	Disidrose infectada <i>Tinea manum</i>
Psoríase ungueal	Onicomicose Onicodistrofia Líquen plano

esquema terapêutico, seja como coadjuvantes, seja em alternância com os produtos ativos, ou, até mesmo, em fases assintomáticas. As opções de uso tópico são as seguintes.

- **corticosteroides tópicos:** é a terapêutica tópica mais utilizada nos casos de psoríase infantil com poucas lesões. Apresentam ação anti-inflamatória, antiproliferativa e antipruriginosa. A eficácia da resposta aos corticosteroides tópicos varia conforme a forma clínica, sendo alta na psoríase invertida, moderada na psoríase do corpo e discreta na psoríase palmoplantar e ungueal. A localização das lesões de psoríase determina a potência dos corticosteroides tópicos a serem utilizados; corticoides de alta potência são utilizados em áreas mais espessas como couro cabeludo,

palmas e plantas, enquanto corticoides de baixa potência, em áreas mais finas. Efeitos colaterais incluem: telangectasias, atrofia, estrias. Uso intermitente minimiza o risco de efeito colateral;¹⁸

- **calcipotriol:** análogo da vitamina D₃, que diminui a proliferação e induz diferenciação dos queratinócitos, além de modificar a resposta imune. Geralmente mais efetivos quando combinados com corticoterapia tópica, permite períodos de remissão mais prolongados. A eficácia e a segurança do calcipotriol no tratamento de pacientes pediátricos ainda não estão bem estabelecidas. Em diferentes relatos da literatura, o calcipotriol pomada tem se mostrado eficaz, bem

tolerado e seguro em crianças com psoríase, sendo a irritação local o efeito colateral mais comumente relatados. Embora não existam *guidelines* formais para uso em crianças, o uso de até 45 g/sem/m² em crianças parece não influenciar os níveis séricos de cálcio.³⁵ Irritação, particularmente na face e em áreas intertriginosas, ocorre em mais de 20% dos pacientes. De acordo com Jager e colaboradores, o calcipotriol é considerado a primeira escolha de tratamento tópico em crianças (exceto em face e dobras). Grau de recomendação A: 155 pacientes tratados com calcipotriol. Eficaz, bem tolerado para crianças com psoríase em placas;³⁶

- **imunomoduladores tópicos:** *pimecrolimus* e *tacrolimus* podem ser indicados para formas localizadas na face e dobras, por provocarem menos efeitos colaterais do que os corticosteroides e análogos da vitamina D e apresentam melhor absorção nessas áreas. A sua eficácia é extremamente variável. No Brasil, o *pimecrolimus* é indicado em crianças a partir de três meses de vida, e o *tacrolimus*, a partir de dois anos.³⁷ De acordo com a revisão de Jager, o *tacrolimus* apresenta grau de recomendação C: *tacrolimus* 0,1% parece ser efetivo e seguro para curto período de tratamento em área intertriginosa e face. Longo período de segurança não foi descrito. Nenhuma conclusão do uso de *pimecrolimus* para psoríase devido ao pequeno número de pacientes (dois relatos de caso);³⁶

- **coaltar (de 2 a 10%):** uma das modalidades terapêuticas mais antigas, apresenta ação antiproliferativa e antipruriginosa. Quando em uso isolado, tem ação moderada na psoríase em placas, mas, quando associado à fototerapia, sua ação é potencializada. Pode ser combinado com ácido salicílico de 2 a 5% em lesões hiperqueratósicas. A foliculite é o efeito colateral mais frequente da utilização do coaltar. Entre os inconvenientes do seu uso, pode-se citar a baixa aceitação cosmética. Existe conflito acerca da potencial carcinogenicidade do coaltar. Apesar de estudos *in vitro* e estudos em animais demonstrarem claramente seu potencial carcinogênico, estudos epidemiológicos com o uso de coaltar em

seres humanos não demonstram aumento da incidência de neoplasias no grupo estudado;³⁸

- **antralina (ou ditranol):** Apresenta potencial anti-inflamatório e antiproliferativo. Pode ser usada em baixas concentrações (de 0,1 a 0,5%) durante 24 horas ou em altas concentrações (de 1 a 3%) em aplicações de apenas 15 a 30 minutos. Preparado em creme, pasta ou pomada. O clareamento costuma ocorrer em três a quatro semanas. Substância irritante deve ser evitada em áreas intertriginosas, em área próxima aos olhos e mucosas e em pele sã perilesional, onde pode determinar erosões e bolhas. A antralina mancha roupas, azulejos e a pele ao redor das lesões. Praticamente, não há risco de toxicidade sistêmica, apresentando excelente perfil de segurança na faixa pediátrica.³⁷

Fototerapia e tratamento sistêmico

Fototerapia com Puva, UVB banda larga (290-320 nm) e banda estreita (311 nm). Trata-se de opção terapêutica utilizada de modo isolado ou combinado a outras modalidades terapêuticas, tópicas ou sistêmicas. O mecanismo de ação da fototerapia se faz mediante as atividades antiproliferativa, anti-inflamatória e imunossupressora. O risco relativo de carcinoma espinocelular na pele se eleva em pacientes expostos a altas dosagens de UV, definido como pelo menos 200 sessões ou 2.000 J/cm² de Puva ou 300 sessões de UVB, e esse risco continua elevado mesmo na década após a descontinuação do tratamento.¹⁸ Puva não é recomendado para menores de 12 anos.³⁶

- **antibióticos:** embora não haja evidências de que a antibioticoterapia altere a evolução natural da psoríase gutata desencadeada por infecção, crianças com tal forma da doença e infecção estreptocócica documentada podem receber penicilina ou eritromicina por sete a 14 dias;²⁴

- **acitretina:** derivado da vitamina A (retinol), é empregado na dose entre 0,25 e 1,0 mg/kg/d. Representa a opção terapêutica sistêmica mais utilizada em crianças com quadros extensos e refratários a tratamento tópico e/ou fototerapia. Os efeitos colaterais incluem:

queilite leve (dose-dependente), epistaxe, conjuntivite, paroníquia, alopecia, prurido, dislipidemia e teratogenia (o etretinato persiste no organismo por dois anos, devendo ser, portanto, contraindicado em mulheres em idade fértil). A terapia prolongada com acitretina deve ser avaliada com cuidado em crianças, pois há relatos de fechamento prematuro das epífises ósseas, calcificações de tendões e ligamentos e retardo do crescimento ósseo. Exames radiológicos devem ser realizados anualmente. O risco do fechamento prematuro das epífises ósseas, uma preocupação em crianças, pode ser reduzido, como uso da menor dose eficaz possível (em geral entre 0,25 e 0,6 mg/kg/dia),¹⁸ desde que possa ser empregado até 1 mg/kg/dia (Consenso de psoríase, 2009). Entre as contraindicações absolutas, estão gestação ou desejo de engravidar nos próximos anos, insuficiência hepática e renal e alergia ao parabeno contido nas cápsulas. Não é contraindicado o uso concomitante de vacinas próprias da faixa etária.³⁹ Aconselha-se o uso de retinoides para psoríase pustular, eritrodérmica ou refratária em crianças e adolescentes homens por curto período;¹⁸

- **metotrexato:** antagonista do ácido fólico. Pode ser administrado por via oral, intramuscular e endovenosa. O metotrexato deve ser empregado em casos extensos e resistentes de psoríase na infância ou em casos de psoríase artropática. A dose utilizada para doentes pediátricos é de 0,2 a 0,4 mg/kg/semana, até a dose total semanal de 12,5 a 20 mg. Pode ser associado ao ácido fólico. Apresenta rápido início de ação. A criança mais jovem tratada na literatura tinha quatro anos de idade e psoríase grave desde os dois anos de idade. Controles hematológicos e provas periódicas das funções hepática e renal são indispensáveis. Clinicamente, um dos sinais mais precoces de intolerância é o aparecimento de lesões aftoides na mucosa oral, traduzindo leucopenia importante. O efeito colateral mais comum é a intolerância gástrica. Vacinas de vírus vivos ou atenuados devem ser evitadas;^{18,37}

- **ciclosporina A:** atua inibindo os linfócitos TCD4 ativados, impedindo a liberação de IL2. Embora tenha sido muito estudada em doentes com dermatite atópica, não há estudos de segurança e eficácia suficientes para psoríase em crianças. Deve ser reservada para casos graves, como psoríase eritrodérmica, e para casos rapidamente progressivos e sem resposta a outros métodos terapêuticos. A dose da ciclosporina é de 2 a 5 mg/kg, diariamente, por três a quatro meses, quando deve ser gradualmente retirada. Os efeitos colaterais incluem nefrotoxicidade, hipertensão, náusea, sensações parestésicas, hiperplasia gengival, hipertricose e aumento do risco de neoplasias, porém não parecem mais frequentes em crianças quando comparados a adultos com psoríase. Para evitar dano renal em crianças obesas, a dose deve ser preferencialmente baseada no peso ideal do que real. A medicação requer monitorização renal, hematológica e hepática. As contraindicações ao uso de ciclosporina são anormalidades na função renal, hipertensão arterial sistêmica não controlada, malignidades. A imunização com vírus vivos ou atenuados deve ser evitada durante o período de tratamento e entre três e 12 meses após o seu término, dependendo da dose empregada;²⁸

- **imunobiológicos:** medicamentos que interferem de maneira específica e pontual no sistema imune. Atuam bloqueando ou estimulando uma ou mais vias da resposta imunológica. Até o momento, o etanercepte é o biológico mais criteriosamente avaliado para o uso em crianças com psoríase.⁴⁰ Em recente estudo da literatura, crianças entre quatro e 17 anos com psoríase moderada a grave responderam de forma favorável à medicação na dose de 0,8 mg/kg/semana (máximo de 50 mg), administrada por via subcutânea, no total de 48 semanas, com ocorrência de quatro eventos adversos sérios (incluindo pneumonia, gastroenterite, desidratação e remoção cirúrgica de cisto ovariano) que se resolveram sem sequelas.^{40,41} Etanercept é aprovado na Europa para tratamento de psoríase em crianças maiores de oito anos, mas ainda não é aprovada pelo FDA nos Estados

Unidos da América. Infiximab apresenta estudos em crianças com Cronh e Adalimumab em crianças com artrite idiopática juvenil.^{42,43}

Conclusão

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, que acomete pele e articulações, com implicações significativas nos aspectos físico e emocional, ocasionando impacto importante na qualidade de vida dos pacientes. Há relatos de que a qualidade de vida de crianças com psoríase é pior do que de portadoras de diabetes e epilepsia.⁴⁴ Devido ao caráter crônico da psoríase e suas comorbidades, mais estudos são necessários para avaliar estes pacientes a longo prazo.

Referências

1. Goldminz AM, Buzney CD, Kim N, Au SC, Levine DE, Wang AC, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in children with psoriatic disease. *Pediatr Dermatol.* 2013;30(6):700-5.
2. de Jager ME, van der Kerkhof PC, de Jong EM, Seyger MM. A cross-sectional study using the Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI) in childhood psoriasis: the negative effect on the quality of life and moderate correlation of CDLQI with severity scores. *Br J Dermatol.* 2010;163(5):1099-1101. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09993.x.
3. Schön MP, Boehncke WH. Psoriasis. *N Engl J Med.* 2005;353(8):848-50.
4. Watson W, Cann HM, Farber EM, Nall ML. The genetics of psoriasis. *Arch Dermatol.* 1972;105:197-207.
5. Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Kremers HM. Incidence of psoriasis in children: a population-based study. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:979-87.
6. Carneiro SCS. Psoríase: mecanismos de doença e implicações terapêuticas [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2007.
7. Benoit S, Hamm H. Childhood psoriasis. *Clin Dermatol.* 2007;25:555-62.
8. Andressen C, Henseler T. Inheritance of psoriasis: analysis of 2035 family histories. *Hautarzt.* 1982;(33):214-7.
9. Ghoreschi K, Weigert C, Röcken M. Immunopathogenesis and role of T cells in psoriasis. *Clin Dermatol.* 2007;25:574-80.
10. Sabat R, Philipp S, Höfflich C, Kreutzer S, Wallace E, Asadullah K, et al. Immunopathogenesis of psoriasis. *Exp Dermatol.* 2007;16:779-98.
11. Lowes MA, Bowcock AM, Krueger JG. Pathogenesis and therapy of psoriasis. *Nature.* 2007;445:866-73.
12. Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, Van Voorhees A, Leonardi CL, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:826-50.
13. Nickoloff BJ, Nestle FO. Recent insights into the immunopathogenesis of psoriasis provide new therapeutic opportunities. *J Clin Invest.* 2004;113:1664-75.
14. Mackenzie B, Kastelein RA, Cua DJ. Understanding the IL-23 - IL-17 immune pathway. *Trends Immunol.* 2006;27:17-23.
15. Guttman-Yassky E, Krueger JG. Psoriasis: evolution of pathogenic concepts and new therapies through phases of translational research. *Br J Dermatol.* 2007;157:1103-15.
16. Whyte HJ, Baughman RD. Acute guttate psoriasis and streptococcal infection. *Arch Dermatol.* 1964;89:350-6.
17. Gupta MA, Gupta AK, Wateel GN. Early onset (< 40 years age) psoriasis is comorbid with greater psychopathology than late onset psoriasis: a study of 137 patients. *Acta Derm Venereol.* 1996;76(6):464-6.
18. Consenso Brasileiro de Psoríase e guias de tratamento. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Dermatologia; 2012.
19. Hurvitz M, Paller AS, Mancini AJ. *Papulosquamous and Related Disorders.* Hurvitz Clinical Pediatric Dermatology, 4th Edition, Chicago, Editora Elsevier, 2011. p 79-80.
20. Janniger CK, Schwartz RA, Musumeci ML, Tedeschi A, Mirona B, Micali G. Infantile psoriasis. *Cutis.* 2005;76:173-7.
21. Naldi L, Gambini D. The clinical spectrum of psoriasis. *Clin Dermatol.* 2007;25:510-18.
22. Morris A, Rogers M, Fischer G, Arch B, Williams K. Childhood psoriasis: review of 1262 cases. *Pediatr Dermatol.* 2001;18:188-98.
23. Van der Kerkhof P, Schalkwijk J. Psoriasis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology.* 2nd ed. New York: Mosby; 2008.
24. Hogan, A. Papulosquamous disease. In: Schachner LA, Hansen RC. *Pediatric Dermatology.* 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 643-6.
25. Beretta-Piccoli BC, Sauvain MJ, Gal I, Schibler A, Saurenmann T, Kressebuch H, et al. Synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis (SAPHO) syndrome in childhood: a report of ten cases and review of the literature. *Eur J Pediatr.* 2000;159(8):594-601.

26. Lewkowicz D, Gottlieb AB. Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis. *Dermatol Ther.* 2004;17:364-75.
27. Lehman JS, Rahil AK. Congenital psoriasis: case report and literature review. *Pediatr Dermatol.* 2008;25(3):332-338.
28. Gottlieb A, Korman NJ, Gordon KB, Feldman SR, Lebwohl M, Koo JY, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 2. Psoriatic arthritis: overview and guidelines of care for treatment with an emphasis on the biologics. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:851-64.
29. Kleinert S, Feuchtenberger M, Kneitz C, Tony HP. Psoriatic arthritis: clinical spectrum and diagnostic procedures. *Clin Dermatol.* 2007;25:519-23.
30. Mercy K, Kwasny M, Cordoro KM, Menter A, Tom WL, Korman N, et al. Clinical manifestations of pediatric psoriasis: results of a multicenter study in the United States. *Pediatr Dermatol.* 2013;30(4):424-8.
31. Tollefson MM. Diagnosis and management of psoriasis in children. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61(2):261-77.
32. Romiti R, Maragno L, Arnone M, Takahashi MDF. Psoríase na infância e na adolescência. *An Bras Dermatol.* 2009;84(1):9-22.
33. Beattie PE, Lewis-Jones MS. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. *Br J Dermatol.* 2006;155(1):145-51.
34. Ceovic R, Pasic A, Lipozencic J, Murat-Susic S, Skerlev M, Husar K, et al. Treatment of childhood psoriasis. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2006;14:261-4.
35. Darley CR, Cunliffe WJ, Green CM, Hutchinson PE, Klaber MR, Downes N. Safety and efficacy of calcipotriol ointment (Dovonex) in treating children with psoriasis vulgaris. *Br J Dermatol.* 1996;135:390-3.
36. Jager ME, de Jong EM, van de Kerkhof PC, Seyger MM. Efficacy and safety of treatments for childhood psoriasis: a systematic literature review. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62(6):1013-30.
37. Cordoro KM. Topical therapy for the management of childhood psoriasis: part I. *Skin Therapy Lett.* 2008;13:1-5.
38. Pion IA, Koenig KL, Lim HW. Is dermatologic usage of coal tar carcinogenic? A review of the literature. *Dermatol Surg.* 1995;21:227-31.
39. Hogan A. Papulosquamous disease. In: Schachner LA, Hansen RC. *Pediatric Dermatology.* 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 643-6.
40. Goffe B, Cather JC. Etanercept: an overview. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(Suppl):S105-11.
41. Paller AS, Siegfried EC, Langley RG, Gottlieb AB, Pariser D, Landells I, et al. Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis. *N Engl J Med.* 2008;358:241-51.
42. Northcutt M, Al-Subu A, Bella B, Elitsur Y. Safety of infliximab in children with IBD: the experience of an academic center in WV. *W V Med J.* 2014;110(3):26-9.
43. Schmeling H, Minden K, Foeldvari I, Ganser G, Hospach T, Horneff G. Efficacy and safety of Adalimumab as first and second used biologic agent in juvenile idiopathic arthritis - the German Biologics JIA Registry (BiKeR). *Arthritis Rheumatol.* 2014. <http://dx.doi.org/10.1002/art.38741>.
44. Beattie PE, Lewis-Jones MS. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. *Br J Dermatol.* 2006;155(1):145-51.

Recebido: 30/04/2014.
Revisado: 02/07/2014.
Aprovado: 31/07/2014.

Amanda Hertz

Setor de Dermatopediatria. Instituto de Dermatologia
Professor Rubem David Azuly. Santa Casa da Misericórdia.
Rio de Janeiro, RJ, Brasil.