Anais do Congresso Brasileiro de Iniciação Científica
(https://periodicos.unisanta.br/COB)

ISSN 2317-1316

PSORÍASE EM PLACAS: ASPECTOS PATOLÓGICOS, IMUNOLÓGICOS E HISTOPATOLÓGICOS

PLAQUE PSORIASIS: PATHOLOGICAL, IMMUNOLOGICAL AND HISTOPATHOLOGICAL ASPECTS

Alessandro Patucci Marinovic, Giovanna Condé de Souza, Rafaela Candida Mandira Nascimento, Sâmella Moreira Sanches Ferreira, Sarah Mastrocinque Silva, Bruno Aló da Silveira, Carlos Eduardo Campos Pires

Universidade Santa Cecília, Faculdade de Biomedicina, Curso de Biomedicina
E-mail para contato: ss250970@alunos.unisanta.br

RESUMO – A psoríase em placas é uma doença inflamatória crônica imunomediada, caracterizada por placas eritematodescamativas e hiperproliferação dos queratinócitos, com renovação epidérmica acelerada. A fim de relacionar os mecanismos imunológicos às alterações histopatológicas, realizou-se um levantamento bibliográfico nas bases PubMed e SciELO e em sites oficiais, entre 2010 e 2026. Após a análise, identificaram-se as alterações morfológicas, como hiperqueratose, paraqueratose e acantose, além de biomarcadores imunológicos, como Th17, IL-17, IL-23 e TNF-α. A compreensão desses aspectos contribui para o entendimento da fisiopatologia da doença e reforça a importância da correlação entre os achados histopatológicos e imunológicos em sua avaliação e diagnóstico.

Palavras-chave: Psoríase; Histopatologia; Imunologia; Th17; IL-17.

ABSTRACT - Plaque psoriasis is a chronic, immune-mediated inflammatory disease characterized by erythematous-scaly plaques and keratinocyte hyperproliferation, accompanied by accelerated epidermal turnover. To link immunological mechanisms to histopathological changes, a literature review was conducted using the PubMed and SciELO databases and official websites, covering the period from 2010 to 2026. The analysis identified morphological alterations—such as hyperkeratosis, parakeratosis, and acanthosis—as well as immunological biomarkers, including Th17, IL-17, IL-23, and TNF-α. Understanding these aspects contributes to the comprehension of the disease's pathophysiology and underscores the importance of correlating histopathological and immunological findings during its assessment and diagnosis.

Keywords: Psoriasis; Histopathology; Immunology; Th17; IL-17.

ISSN 2317-1316

1 INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias compreendem condições caracterizadas pela ativação de mecanismos da resposta imune, podendo ser desencadeadas ou influenciadas por diferentes fatores, incluindo agentes infecciosos, fatores genéticos ou estímulos ambientais (Chen et al., 2017). Entre essas condições, destacam-se as doenças inflamatórias imunomediadas (DIIM), termo que se refere a um grupo de condições etiologicamente distintas que compartilham vias inflamatórias comuns, com desregulação imunológica e desequilíbrio de citocinas inflamatórias (Majdan, 2016). Dentre as diferentes condições integrantes desse grupo, destaca-se a psoríase.

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, de caráter imunomediado, que acomete principalmente a pele (Sieminska et al., 2024), sendo caracterizada como uma DIIM e representando um problema de saúde em escala mundial. Estima-se que cerca de 2% da população mundial conviva diariamente com a doença (Brasil, 2021). No cenário brasileiro, a psoríase também apresenta uma importante predominância, atingindo aproximadamente 1,3% da população, segundo a Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD), com variações entre as regiões do país, de 0,9% a 1,1% na região Norte (Prado, 2025). Suas manifestações cutâneas estão associadas a alterações teciduais características, o que evidencia a importância da análise histopatológica para a caracterização das alterações decorrentes da doença.

A histopatologia consiste no estudo das alterações provocadas pelas doenças nos tecidos, baseado na análise microscópica de cortes teciduais corados (Marinho; Hanscheid, 2023). Na psoríase, a análise histopatológica das lesões permite identificar alterações características da doença, incluindo hiperqueratose, paraqueratose e acantose da epiderme, associadas à dilatação dos capilares da derme papilar e à presença de infiltrado linfocítico perivascular (Balan et al., 2021). Especificamente, a psoríase em placas (psoríase vulgar), manifestação clínica mais frequente da doença, apresenta-se sob a forma de placas eritematodescamativas cobertas com escamas prateadas na superfície da pele, principalmente nas regiões do cotovelo, joelho, couro cabeludo, região lombossacra e nádegas. Essas alterações estão diretamente conectadas aos mecanismos imunológicos envolvidos na fisiopatologia da doença.

A fisiopatologia da psoríase em placas está relacionada à ativação desregulada das respostas imunes inata e adaptativa, envolvendo células como queratinócitos, neutrófilos, células endoteliais e fibroblastos, além da liberação de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-

ISSN 2317-1316

α, IL-17 e IL-6. Nessa perspectiva, destacam-se os linfócitos Th17, ativados principalmente pela influência do eixo IL-23/IL-17 (Liu et al., 2020). A ativação desse eixo imunológico desencadeia uma série de eventos que contribuem para a manutenção da resposta inflamatória na pele.

A produção exacerbada dessas citocinas promove a ativação de queratinócitos, que passam a liberar quimiocinas e peptídeos antimicrobianos capazes de recrutar novas células imunes para a pele, contribuindo para a manutenção da inflamação e para a hiperproliferação epidérmica (Nair; Badri, 2023). Esse processo contribui para alterações na arquitetura epidérmica, que podem ser evidenciadas pela análise histopatológica das lesões (Sánchez, 2010). Apesar de esses achados serem marcantes da psoríase, sua conexão com os mecanismos imunológicos nem sempre é abordada de forma integrada.

Os achados histopatológicos característicos da psoríase em placas são bem estabelecidos na literatura, no entanto, os mecanismos imunológicos que dão origem a essas alterações teciduais costumam ser discutidos de forma dissociada da análise morfológica propriamente dita, dificultando uma leitura integrada do processo patológico e sua aplicação na avaliação diagnóstica da doença.

O presente estudo tem como objetivo revisar a literatura sobre os aspectos patológicos, imunológicos e histopatológicos da psoríase em placas, relacionando a resposta inflamatória às alterações morfológicas observadas nas lesões.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

A pesquisa para o desenvolvimento do trabalho foi realizada por meio de uma revisão bibliográfica descritiva, com o intuito de mapear e analisar os aspectos patológicos da psoríase em placas, identificando seus principais achados histopatológicos e os biomarcadores imunológicos que estão relacionados à doença.

Durante a pesquisa, foram consultadas as bases PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO), além de sites oficiais governamentais e da Sociedade de Brasileira de Dermatologia (SBD). A busca dos arquivos foi realizada utilizando os descritores “psoríase”, “histopatologia”, “imunologia”, “ Th17”, “IL-17”.

ISSN 2317-1316

Os artigos científicos foram delimitados aos critérios: artigos de pertinência temática aos objetivos do estudo, documentos analisados de órgãos oficiais, publicações nos idiomas de português, inglês, espanhol e polonês e artigos publicados entre 2010 a 2026. Como critérios de exclusão foram considerados: estudos sem revisão, trabalhos que estão fora do período de publicação estabelecido, arquivos duplicados, arquivos que não têm acesso ao texto completo e artigos que não apresentam relação direta com os objetivos da pesquisa.

A pesquisa iniciou-se com 36 artigos, dos quais 27 foram revisados e incluídos no presente estudo pelos autores. Após a seleção, realizou-se a análise dos materiais, extraindo as informações consideradas relevantes para o desenvolvimento do estudo, o que permitiu a identificação e a caracterização dos principais aspectos patológicos, achados histopatológicos, biomarcadores imunológicos e abordagens terapêuticas relacionadas à psoríase em placas.

3 DESENVOLVIMENTO

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, imunomediada e não contagiosa, que acomete principalmente a pele e, em alguns casos, as articulações (Garner et al., 2023). Sua manifestação resulta da interação entre fatores genéticos, ambientais, físicos, como traumas cutâneos, e infecciosos (Garner et al., 2023). Apresenta-se em diferentes formas clínicas, entre elas a gutata, a invertida, a pustulosa e a eritrodérmica, sendo a psoríase em placas, também chamada de psoríase vulgar, a mais frequente, presente em cerca de 90% dos adultos com a doença (Garner et al., 2023). Além do comprometimento cutâneo, associa-se a comorbidades como doenças cardiovasculares, síndrome metabólica e doença inflamatória intestinal (Man et al., 2023), e integra o grupo das doenças inflamatórias imunomediadas, que compartilham vias inflamatórias e desequilíbrio de citocinas (Majdan, 2016).

Por esse motivo, e por apresentar alterações histopatológicas e imunológicas bem caracterizadas, este trabalho concentra-se na psoríase em placas. No aspecto histopatológico, reconhecer as alterações microscópicas é fundamental, pois a psoríase pode se sobrepor a outras dermatoses psoriasiformes, o que representa um desafio diagnóstico (Balan et al., 2021). No aspecto imunológico, os avanços na compreensão da patogênese, em especial o papel do eixo IL-23/Th17, permitiram o desenvolvimento de terapias direcionadas (Rendon; Schäkel, 2019). Assim, os tópicos a seguir abordam os principais achados histopatológicos da psoríase em

ISSN 2317-1316

placas e sua importância, e os principais biomarcadores imunológicos relacionados à doença e sua relevância para a compreensão dela.

3.1 PRINCIPAIS ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS DA PSORÍASE EM PLACAS E SUA IMPORTÂNCIA

A psoríase em placas apresenta alterações histopatológicas características na epiderme e na derme, decorrentes da proliferação acelerada dos queratinócitos e da resposta inflamatória imunomediada. Entre os principais achados, destaca-se a hiperqueratose diretamente relacionada à paraqueratose, caracterizada pelo espessamento da camada córnea e pela retenção de núcleos nos queratinócitos, decorrente do aumento da renovação celular (Kimmel, et al; 2018).

Conforme mostra a Figura 1, as alterações histopatológicas associadas à psoríase em placas incluem: (a) alterações da camada córnea, compatíveis com hiperqueratose associada a paraqueratose; (b) acantose epidérmica; (c) cristas epidérmicas; (d) infiltrado inflamatório dérmico.

Figura 1 - Histopatologia da psoríase em placas.



Fonte: Rendon; Schäkel (2019), com modificações realizadas pelos autores.

O alongamento das cristas epidérmicas (c), evidente na Figura 1, acompanha o das papilas dérmicas, que contém capilares dilatados e são recobertas por uma epiderme afilada, aspecto que caracteriza a papilomatose (Verzì et al., 2025). Essa disposição deixa os capilares próximos

ISSN 2317-1316

da superfície da pele, o que explica o sinal de Auspitz, com sangramento puntiforme após a remoção das escamas (Verzì et al., 2025). Também são descritas hipogranulose e, na derme papilar, edema, capilares congestos e tortuosos e infiltrado linfocítico perivascular (Mihu et al., 2021).

Além dos aspectos apresentados, outros achados histopatológicos característicos podem ser observados nas lesões de psoríase em placas, contribuindo para sua identificação microscópica. Entre eles, destacam-se os microabscessos de Munro, formados por pequenos agregados de neutrófilos no estrato córneo, e as pústulas espongiformes de Kogoj, em que os neutrófilos se acumulam no estrato espinhoso (Verzì et al., 2025). Em um estudo com 100 placas psoriásicas, esses agregados foram observados na histopatologia de mais da metade delas (63%), o que reforça seu valor para a identificação microscópica da doença (Verzì et al., 2025). As pústulas de Kogoj também são descritas na fase aguda da lesão (Mihu et al., 2021).

Embora o diagnóstico da psoríase seja predominantemente clínico, a análise histopatológica é indicada quando o quadro clínico ou a resposta ao tratamento é incomum (Mihu et al., 2021). Portanto, a avaliação histopatológica deve ser integrada à avaliação clínica e aos demais parâmetros diagnósticos, contribuindo para a caracterização da psoríase em placas.

3.2 PRINCIPAIS BIOMARCADORES IMUNOLÓGICOS RELACIONADOS À PSORÍASE EM PLACAS E SUA IMPORTÂNCIA NA COMPREENSÃO DA DOENÇA

Biomarcador, em sua definição voltada à exposição a agentes químicos, é a substância química, seu metabólito ou o produto da interação entre a substância e uma molécula ou célula-alvo, medido no organismo humano (World Health Organization, 2011).No contexto clínico, é definido como uma característica medida como indicador de processos biológicos normais, processos patogênicos ou respostas a uma exposição ou intervenção, podendo ser de natureza molecular, histológica, radiográfica ou fisiológica (FDA-NIH Biomarker Working Group, 2016).

As principais citocinas envolvidas na patogênese da psoríase, IL-23, TNF-α e IL-17, podem ser classificadas em reguladoras e efetoras: a IL-23 atua na manutenção das células

ISSN 2317-1316

Th17, enquanto a IL-17 e o TNF-α exercem funções efetoras, sendo o TNF-α associado tanto à imunidade inata quanto à adaptativa, e a IL-17, à adaptativa (Girolomoni et al., 2017). As células Th17 produzem IL-17 e IL-22, e a IL-22, juntamente com a IL-6, estimula a proliferação dos queratinócitos, o que leva aos sinais histopatológicos da psoríase em placas (Cruz; Yang, 2023). Como os queratinócitos se multiplicam de forma acelerada, a queratinização fica incompleta e os núcleos permanecem nas células da camada córnea, caracterizando a paraqueratose (Wu; Dai; Zeng, 2023).

Na psoríase em placas, destacam-se como biomarcadores as citocinas do eixo IL-23/IL-17, como a IL-17 e a IL-23, além do TNF-α, que se relacionam à gravidade da doença e à resposta ao tratamento. No entanto, nem todos acompanham a atividade clínica: concentrações elevadas de TNF-α foram encontradas no soro de pacientes com psoríase, sem correlação com a gravidade da doença (Cruz; Yang, 2023).

Entretanto, a interpretação desses biomarcadores depende da matriz em que são medidos. Uma meta-análise não encontrou diferença significativa nos níveis séricos de IL-17 e IL-23 entre pacientes com psoríase e controles (Bai et al., 2017), apesar do papel central dessas citocinas na patogênese. Esse achado sugere que parte de sua ação ocorre localmente, na pele lesional, o que reforça que a descrição completa de um biomarcador deve incluir sua fonte, a característica mensurada e o método analítico utilizado (FDA-NIH Biomarker Working Group, 2016).

Além dos marcadores inflamatórios, há marcadores genéticos relacionados à resposta imune, como o alelo HLA-C06:02. Pacientes positivos para esse alelo e tratados com inibidores de IL-17 ou de IL-12/23 apresentaram melhor resposta (PASI 90) na semana 48, embora os dados sobre a relação entre o HLA-C06:02 e a resposta aos biológicos ainda sejam escassos e contraditórios (Man et al., 2023).

Embora o diagnóstico da psoríase seja geralmente clínico, os estudos de biomarcadores buscam indicadores confiáveis e minimamente invasivos do estado da doença e da resposta ao tratamento, que possam auxiliar no monitoramento quantitativo de sua atividade (Cruz; Yang, 2023). Além disso, os biomarcadores podem fornecer informações sobre a suscetibilidade e a evolução natural da doença, além de servir como desfechos substitutos na avaliação de diferentes resultados clínicos (Rodríguez-Cerdeira et al., 2014). Dessa forma, os biomarcadores

ISSN 2317-1316

imunológicos permitem compreender a psoríase em placas em diferentes níveis: explicam a origem das alterações teciduais descritas na seção 3.1, auxiliam no acompanhamento da doença e auxiliam na escolha terapêutica, aproximando o conhecimento da patogênese da prática clínica.

3.3 MECANISMOS PATOLÓGICOS DA PSORÍASE EM PLACAS E A INTEGRAÇÃO ENTRE IMUNOLOGIA E HISTOPATOLOGIA

Os mecanismos patológicos da psoríase em placas ligam a resposta imune às alterações observadas no tecido. A ativação do eixo IL-23/Th17 estimula a produção de citocinas como a IL-17 e a IL-22. A IL-22, em conjunto com a IL-6, promove a hiperproliferação dos queratinócitos. Os queratinócitos ativados, por sua vez, liberam citocinas, quimiocinas e peptídeos antimicrobianos que recrutam e ativam novas células imunes, e estas voltam a ativá-los, formando um ciclo de retroalimentação que perpetua a inflamação (Ortiz-Lopez et al., 2022).

Na epiderme, essa hiperproliferação altera o ciclo normal de renovação do tecido. Os queratinócitos psoriáticos percorrem a epiderme em 4 a 5 dias, enquanto a renovação completa em indivíduos saudáveis leva aproximadamente um mês (Ortiz-Lopez et al., 2022). Esse comportamento é compatível com a acantose e o alongamento das cristas epidérmicas descritos na seção 3.1.

Na camada córnea (camada superficial da pele), a hiperqueratose e a paraqueratose refletem o desequilíbrio entre a proliferação e a diferenciação dos queratinócitos. Em condições normais, eles deixam a camada basal, se diferenciam e se transformam em corneócitos sem núcleo, em um processo regulado por fatores como citocinas, entre elas a IL-6. Quando essa regulação se altera, inclusive por mecanismos imunopatológicos, surgem esses dois achados histológicos, que ocorrem na psoríase (Pondeljak et al., 2023).

Entre as células recrutadas estão os neutrófilos. Sob ação da IL-17, os queratinócitos liberam quimiocinas (Blauvelt; Chiricozzi, 2018) que os atraem para a epiderme, e os peptídeos antimicrobianos intensificam a inflamação (Furue et al., 2020). Nesse ciclo podem se desenvolver os microabscessos de Munro e as pústulas espongiformes de Kogoj descritos na

ISSN 2317-1316

seção 3.1 (Furue et al., 2020). O bloqueio da IL-17A interrompe a comunicação entre neutrófilos e queratinócitos e reduz a entrada dessas células nas lesões (Blauvelt; Chiricozzi, 2018).

Na derme, a psoríase apresenta infiltrados compostos por células dendríticas e linfócitos T (Furue et al., 2020), e as células endoteliais também são alvo da IL-17, que nelas promove inflamação tecidual (Blauvelt; Chiricozzi, 2018). Esses achados são compatíveis com o infiltrado linfocítico perivascular e a dilatação dos capilares da derme papilar descritos no item 3.1.

Dessa forma, patologia, imunologia e histopatologia compõem um mesmo processo na psoríase em placas. A IL-17, efetora central do eixo IL-23/IL-17, atua em conjunto com outras citocinas, como a IL-22 e a IL-6, sobre queratinócitos e células endoteliais (Blauvelt; Chiricozzi, 2018) e produz no tecido as alterações da epiderme, da camada córnea e da derme vistas ao microscópio (Furue et al., 2020). Os mediadores abordados na seção 3.2 são os mesmos que podem atuar como biomarcadores da doença, e essa leitura integrada favorece a avaliação e o diagnóstico da psoríase em placas.

4 CONCLUSÃO

A partir das informações apresentadas, conclui-se que os tópicos abordados ao longo deste trabalho, foram de extrema importância para a compreensão do tema estudado, que teve como objetivo buscar informações à respeito da psoríase, a fim de analisar seus aspectos patológicos, imunológicos e histopatológicos. Nesta pesquisa, foi possível identificar os mecanismos de funcionamento da doença no organismo, os meios de ação do sistema imune na manutenção da resposta inflamatória, as alterações histopatológicas causadas e os principais biomarcadores envolvidos no processo de diagnóstico.

5 DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Durante a elaboração deste trabalho, utilizou-se a ferramenta Claude (Anthropic, modelo Claude Sonnet 5.5) para auxiliar na estruturação dos subtópicos do desenvolvimento. O conteúdo gerado foi revisado, editado e validado pelos autores, que assumem total

ISSN 2317-1316

responsabilidade pelo texto final.

6 REFERÊNCIAS

Bai F, Zheng W, Dong Y, Wang J, Garstka MA, Li R, An J, Ma H. Serum levels of adipokines and cytokines in psoriasis patients: a systematic review and meta-analysis. Oncotarget. 2017 Nov 1; 9(1):1266-1278 . doi: 10.18632/oncotarget.22260. Disponível em: https:// pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5787437/ . Acesso em: 8 out. 2026.

Balan R, Grigoraş A, Popovici D, Amălinei C. The histopathological landscape of the major psoriasiform dermatoses. Arch Clin Cases. 2021 Oct 27; 6 (3):59-68. doi: 10.22551 /2019.24.0603.10155. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34754910/ . Acesso em: 19 set. 2026.

Blauvelt A, Chiricozzi A. The Immunologic Role of IL-17 in Psoriasis and Psoriatic Arthritis Pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol. 2018 Dec; 55(3):379-390. doi: 10.1007/s12016-018-8702-3. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30109481/. Acesso em: 19 set. 2026.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde; Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos em Saúde. Portaria Conjunta nº 18, de 14 de outubro de 2021: aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Psoríase. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: https://www.gov.br/saude/ptbr/assuntos/pcdt/p/psoriase/view. Acesso em: 14 ago. 2026.

Chen L, Deng H, Cui H, Fang J, Zuo Z, Deng J, Li Y, Wang X, Zhao L. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. Oncotarget. 2017 Dec 14; 9(6):7204-7218. doi:10.18632/oncotarget.23208. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5805548/. Acesso em: 2 set. 2026.

Cruz CJG, Yang CC. Clinical application of serum biomarkers for detecting and monitoring of chronic plaque psoriasis. Front Mol Biosci. 2023 Jul 21; 10:1196323 . doi: 10.3389/fmolb.2023.1196323 . Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10403288/ . Acesso em: 8 out. 2026.

FDA-NIH Biomarker Working Group. BEST (Biomarkers, EndpointS, and other Tools) Resource [Internet]. Silver Spring (MD): Food and Drug Administration (US); 2016-. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/ books/NBK326791/ Co-published by National Institutes of Health (US), Bethesda (MD). Acesso em: 8 out. 2026.

Furue M, Furue K, Tsuji G, Nakahara T. Interleukin-17A and Keratinocytes in Psoriasis. Int J Mol Sci. 2020 Feb 13; 21(4):1275. doi: 10.3390/ijms21041275. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32070069/. Acesso em: 2 set. 2026.

ISSN 2317-1316

Garner KK, Hoy KDS, Carpenter AM. Psoriasis: Recognition and Management Strategies. Am Fam Physician. 2023 Dec; 108(6):562-573. Disponível em:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38215417/ . Acesso em: 2 set 2026.

Girolomoni G, Strohal R, Puig L, Bachelez H, Barker J, Boehncke WH, Prinz JC. The role of IL-23 and the IL-23/TH17 immune axis in the pathogenesis and treatment of psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017 Oct; 31(10):1616-1626 . doi: 10.1111/jdv.14433. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5697699/ . Acesso em: 8 out. 2026.

Kimmel GW, Lebwohl M. Psoriasis: Overview and Diagnosis. In: Bhutani T, Liao W, Nakamura M, editors. Evidence-Based Psoriasis. Cham: Springer; 2018. p. 1-16. doi: 10.1007/978-3-319-90107-7_1. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7122924/. Acesso em: 1 set. 2026.

Liu T, Li S, Ying S, Tang S, Ding Y, Li Y, Qiao J, Fang H. The IL-23/IL-17 Pathway in Inflammatory Skin Diseases: From Bench to Bedside. Front Immunol. 2020 Nov 17; 11:594735. doi: 10.3389/fimmu.2020.594735 . Disponível em:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7705238/ . Acesso em: 2 set. 2026.

Majdan M. [Immune-Mediated Inflammatory Diseases and accompanying comorbidities]. Wiad Lek. 2016; 69(4):611-615. Polish. Disponível em:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27941197/ . Acesso em: 2 set. 2026.

Man AM, Orăsan MS, Hoteiuc OA, Olănescu-Vaida-Voevod MC, Mocan T. Inflammation and Psoriasis: A Comprehensive Review. Int J Mol Sci. 2023 Nov 8; 24(22):16095. DOI: 10.3390/ijms242216095. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10671208/. Acesso em: 8 out. 2026.

Marinho PF, Hanscheid T. A simple heat-based alternative method for deparaffinization of histological sections significantly improves acid-fast staining results for Mycobacteria in tissue. MethodsX. 2023 Feb 12; 10:102079. doi: 10.1016/j.mex.2023.102079 . Disponível em:https:// pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36865652/. Acesso em: 20 set. 2026.

Mihu C, Neag MA, Bocşan IC, Melincovici CS, Vesa ŞC, Ionescu C, et al. Novel concepts in psoriasis: histopathology and markers related to modern treatment approaches. Rom J Morphol Embryol. 2021; 62 (4):897-906. doi: 10.47162/RJME.62.4.02. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35673809/. Acesso em: 11 out. 2026.

Ortiz-Lopez LI, Choudhary V, Bollag WB. Updated Perspectives on Keratinocytes and Psoriasis: Keratinocytes are More Than Innocent Bystanders. Psoriasis (Auckl). 2022 May 2; 12:73-87. doi: 10.2147/ PTT.S327310. Disponível em:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/ PMC9075909/ . Acesso em: 2 set. 2026.

ISSN 2317-1316

Pondeljak N, Lugović-Mihić L, Tomić L, Parać E, Pedić L, Lazić-Mosler E. Key Factors in the Complex and Coordinated Network of Skin Keratinization: Their Significance and Involvement in Common Skin Conditions. Int J Mol Sci. 2023 Dec 23; 25(1):236. doi: 10.3390/ijms25010236. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38203406/. Acesso em: 2 set. 2026.

Pragya A, NAIR, Bradi T. Psoriasis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448194/. Acesso em: 27 ago. 2026.

Prado W. Psoríase: doença vai além da pele e exige cuidados contínuos com corpo e mente. HU Brasil, Araguaína, 28 out. 2025. Disponível em: https://www.gov.br/hubrasil/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-norte/hdt-uft/comunicacao/noticias/psoriase-doenca-vai-alem-da-pele-e-exige-cuidados-continuos-com-corpo-e-mente. Acesso em 2 set. 2026.

Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. Int J Mol Sci. 2019 Mar 23; 20(6):1475. doi: 10.3390/ijms20061475. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30909615/. Acesso em: 03 out. 2026.

Rodríguez-Cerdeira C, Molares-Vila A, Sánchez-Blanco E, SánchezBlanco B. Study on Certain Biomarkers of Inflammation in Psoriasis Through "OMICS" Platforms. Open Biochem J. 2014 Feb 21; 8:21-34. doi: 10.2174/1874091 X01408010021 . Disponível em: https:// pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3970352/ . Acesso em: 8 out. 2026.

Sanchez, A. P. G. (2010). Imunopatogênese da psoríase. Anais Brasileiros De Dermatologia, 85(5), 747–749. https://doi.org/10.1590/ S0365-05962010000500028.

Sieminska I, Pieniawska M, Grzywa TM. The Immunology of PsoriasisCurrent Concepts in Pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol. 2024 Apr; 66(2):164-191. doi: 10.1007/s12016-024-08991-7. Disponível em: https:// pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11193704/. Acesso em: 20 set. 2026.

Verzì AE, Lacarrubba F, Musumeci ML, Caltabiano R, Micali G. Line-field confocal optical coherence tomography imaging of psoriasis with histopathology correlation. J Cutan Pathol. 2025; 52 (1):37-42. doi: 10.1111/cup.14734. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39473186/. Acesso em: 11 out. 2026.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Biomarkers and human biomonitoring. Geneva: WHO, 2011. (Children's Health and the Environment: WHO Training Package for the Health Sector, WHO/HSE/ PHE/EPE/11.01.05). Disponível em: https://www.who.int/pt/publications/ i/item/biomarkers-human-biomonitoring#. Acesso em: 8 out. 2026.

Wu M, Dai C, Zeng F. Cellular Mechanisms of Psoriasis Pathogenesis: A Systemic Review. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2023 Sep 14;16:2503-2515 . doi: 10.2147/CCID.S420850. Disponível em: https:// pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37727872/. Acesso em 6 out. 2026.