SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

ARTIGO ESPECIAL

Psoríase pediátrica no Brasil: da imunogenética às terapias alvo☆,☆☆

Adriana Schikiera Martinelli Salathiel [a,*], Elisa Nunes Secamilli [a], Marina Gagheggi Maciel [a], Juliana Yumi Massuda Serrano [b], Andrea Fernandes Eloy da Costa França [a] e Renata Ferreira Magalhães [c]

[a] *Departamento de Clínica Médica, Divisão de Dermatologia, Ambulatório de Dermatologia Pediátrica, Hospital das Clínicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil*

[b] *Departamento de Clínica Médica, Divisão de Dermatologia, Ambulatório de Psoríase, Hospital das Clínicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil*

[c] *Departamento de Clínica Médica, Divisão de Dermatologia, Ambulatório de Psoríase e Dermatologia Pediátrica, Hospital das Clínicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil*

Recebido em 14 de fevereiro de 2026; aceito em 24 de abril de 2026

PALAVRAS-CHAVE
Antígenos de diferenciação de linfócitos T;
Comorbidade;
Pediatria;
Psoríase;
Saúde da criança;
terapêutica

Resumo

Fundamentos: A psoríase pediátrica pode resultar em comprometimento cumulativo significante ao longo da vida, e há comparativamente menos evidências disponíveis do que para a psoríase em adultos.

Objetivo: Fornecer atualização sobre o manejo da psoríase pediátrica, integrando avanços imunogenéticos e terapêuticos recentes. O estudo destaca desafios como a heterogeneidade clínica, o diagnóstico diferencial complexo e as opções de tratamento limitadas, especialmente no Brasil.

Métodos: Revisão narrativa incluindo estudos publicados em inglês, português e espanhol entre 2009 e 2025, recuperados da United States National Library of Medicine (PubMed), Cochrane Library, e Scientific Electronic Library Online (SciELO). Os seguintes descritores foram utilizados: ''*psoriasis*'', ''*child health*'', ''*pediatrics*'', ''*therapeutics*'', ''*comorbidity*'', e ''*T-lymphocyte antigen differentiation*''.

Resultados: A psoríase pediátrica se apresenta mais comumente como placas crônicas. Os diagnósticos diferenciais são amplos e incluem dermatite atópica e doenças autoimunes. Os dados sobre comorbidades, particularmente o risco cardiovascular, são controversos. Embora os casos graves sejam menos frequentes, estão associados a impacto substancial na qualidade de vida. As terapias convencionais incluem corticosteroides tópicos, fototerapia e agentes sistêmicos não direcionados, como acitretina, metotrexato e ciclosporina. As terapias biológicas foram aprovadas para uso pediátrico e demonstram perfis de segurança e eficácia superiores em comparação aos tratamentos convencionais.

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501413

☆ Como citar este artigo: Salathiel ASM, Secamilli EM, Maciel MG, Serrano JYM, França AFEC, Magalhães RF. Pediatric psoriasis in Brazil: from immunogenetics to targeted therapies. An Bras Dermatol. 2026;101:501413.

☆☆ Trabalho realizado no Hospital das Clínicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

* Autor para correspondência.
E-mail: adrianasmsalathiel@gmail.com (A.S. Salathiel).

2666-2752/© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Limitações do estudo: Escassez de diretrizes para psoríase pediátrica.
Conclusões: Apesar dos avanços na compreensão da psoríase em adultos, as evidências em populações pediátricas permanecem limitadas, especialmente no Brasil. Ampliar o conhecimento sobre psoríase pediátrica é essencial para melhorar o diagnóstico, otimizar as estratégias de tratamento e aumentar o acesso a terapias inovadoras, reduzindo assim a carga inflamatória e o comprometimento cumulativo ao longo da vida.
© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introdução

A psoríase (PSO) é doença sistêmica imunomediada que afeta a pele, as unhas e as articulações; está associada à síndrome metabólica, doenças cardiovasculares, obesidade, doença inflamatória intestinal e artrite psoriásica (AP), com impacto substancial na qualidade de vida e na saúde mental. A PSO afeta mais de 60 milhões de pessoas em todo o mundo,[1] com prevalência de 1,3% no Brasil.[2] A prevalência pediátrica global é de aproximadamente 1%, com média de idade de início entre 7 e 10 anos.[3] A doença representa 4,1% das dermatoses pediátricas na Europa e na América do Norte.[4,5]

Apesar dos avanços derivados principalmente de populações adultas, os dados pediátricos, particularmente do Brasil e da América Latina, permanecem escassos. Esta revisão resume os avanços imunogenéticos e as opções terapêuticas na PSO pediátrica.

Métodos

Dada a limitada base de evidências pediátricas, foi realizada revisão narrativa utilizando bases de dados da United States National Library of Medicine (PubMed), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Cochrane. Foram incluídos artigos publicados em inglês, português e espanhol, entre 2009 e 2025. As palavras-chave utilizadas foram ''*psoriasis*'', ''*child health*'', ''*pediatrics*'', ''*therapeutics*'', *comorbidity*'' e ''*antigens differentiation T-lymphocyte*''.

Resultados

Fisiopatologia e imunogenética

A PSO é doença poligênica associada a fatores imunológicos e ambientais. Gatilhos bem conhecidos incluem infecção por estreptococos beta-hemolíticos, interrupção abrupta de corticosteroides, tabagismo, lítio, antimaláricos, betabloqueadores e, paradoxalmente, inibidores de TNF.[1,6]

O processo imunológico envolve o sistema inato e adaptativo por meio da ativação de células T, células de Langerhans e macrófagos, diferenciação disfuncional de queratinócitos e comprometimento da barreira cutânea. Autoantígenos estimulam células dendríticas dentro das placas psoriásicas a produzirem fator de necrose tumoral-α (TNF-α), interferon-γ (IFN-γ), interleucina (IL)-12 e IL-23, direcionando assim os linfócitos T auxiliares (Th) a se diferenciarem em Th1, Th17 e Th22.[7,8]

As células T que migram para as placas psoriásicas durante a fase inflamatória e adquirem a capacidade de persistir na derme ($CD4^+CD69^+$) ou na epiderme ($CD8^+$, $CD69^+$, $CD103^+$) são definidas como células T de memória residentes no tecido (TRM). Essas células estão implicadas na reativação da lesão, sugerindo que a reexposição ao antígeno, na presença de TRM e suas citocinas pró-inflamatórias, está relacionada à recidiva da doença.[9,10] Apesar dos dados limitados, as lesões pediátricas mostram assinaturas distintas: Kim et al. relataram níveis mais altos de CD8 e TNF-α com níveis mais baixos de FoxP3 e IL-17A em comparação com adultos.[11] Cordoro et al. encontraram níveis mais altos de IL-22 e níveis mais baixos de IL-17 em comparação com lesões de adultos e controles saudáveis.[12]

Herança genética

Quase 20% dos pacientes relatam histórico familiar de PSO; cerca de 100 *loci* de suscetibilidade foram implicados, vários designados PSORS. O HLA-C*06:02 (PSORS1), localizado no complexo principal de histocompatibilidade em 6p21, apresenta a associação mais forte com o início precoce da doença e confere aumento de até cinco vezes no risco.[13] Também foi associado à PSO gutata, gestacional e ungueal.[14] Estudos de associação genômica ampla (GWAS, do inglês *genome wide association studies*) identificaram diferentes genes relacionados à PSO, como as vias de sinalização Th1 (IL12B, TYK2) e Th17 (IL23R, IL17R), imunidade inata (NF-κB, TRAF3IP2) e função de barreira cutânea (DEFB4, LCE3B/C), como mostrado na tabela 1.[8] Nas últimas duas décadas, os avanços na imunobiologia e na genética da PSO possibilitaram terapias direcionadas altamente eficazes contra o TNF-α, o eixo IL-23/Th17 e a sinalização JAK.[15]

Mecanismos epigenéticos também contribuem para a imunopatogênese, alterando a expressão gênica em vias relevantes para a doença.[9,15]

Apresentação clínica e diagnóstico

A PSO apresenta muitos fenótipos clínicos diferentes; o mais frequente é a PSO em placas crônica, caracterizada por placas eritematosas e escamosas simétricas nos cotovelos, joelhos, couro cabeludo e região lombossacral. Outros fenótipos incluem: inversa (envolvimento de áreas intertriginosas), genital, eritrodérmica (afetando > 75% da superfície corporal com alto risco de hipotermia, desequilíbrio eletrolítico e insuficiência cardíaca), palmoplantar, ungueal, gutata e pustulosa.[1,3] Diferentes fenótipos de PSO comumente coexistem. Além das manifestações na pele e

Tabela 1 Genes e suas funções na apresentação de antígenos, vias de sinalização, imunidade inata e função de barreira cutânea[8]

Sinalização/função	Gene	Ação
Apresentação de antígenos	HLA-C*0602	Apresentação de antígenos
	ERAP-1	Modificação da ligação do peptídeo ao MHC-I
Via de sinalização Th-1	IL-12B	Subunidade p40 da IL-12
	TYK-2	Ativação da IL-12
	ZC3H12C	Ativação de macrófagos
	STAT5A/B	Via de sinalização da família IL-12
	ILF3	Expressão de IL-2 em linfócitos T
Via de sinalização da IL-17	TYK-2	Moléculas receptoras de IL-23
	JAK2	Moléculas receptoras de IL-23
	STAT3	Moléculas receptoras de IL-23
	SOCS1	Diferenciação Th17
	ETS1	Diferenciação Th17
	IL17RD	Receptor de IL-17
	IL22	Diferenciação e proliferação de queratinócitos
	TRAF3IP2	Via de sinalização IL-17A/F
	KLF4	Regulação da produção de IL-17A
Imunidade inata	C-REL	Via de ativação de NF-κB
	TRAF3IP2	Via de ativação de NF-κB
	CARD14	Via de ativação de NF-κB
	MICA	Ativação de células T, NK e NKT
	TNFAIP3	Via de inibição de NF-κB
	TNIP1	Via de inibição do NF-κB
	NFKBIA	Via de inibição do NF-κB
	DDX58	Via de sinalização do IFN e resposta antiviral
	IFIH1	Via de sinalização do IFN e resposta antiviral
Função de barreira cutânea	DEFB4	Secreção de betadefensina
	LCE3B/C	Diferenciação e hiperproliferação epidérmica
	GJB2	Conexina 26 e junções epidérmicas

nas unhas, a PSO também abrange domínios extracutâneos, como artrite, entesite e dactilite.[16]

A PSO pediátrica apresenta peculiaridades em comparação com os adultos. A PSO em placas é a forma mais comum, representando 41% dos casos pediátricos. Frequentemente com início abrupto, as placas são menos escamosas e podem parecer hipopigmentadas ou foliculares, com predileção pela face, regiões periorificiais, flexuras, áreas anogenitais, implantação no couro cabeludo e umbigo.[17] A PSO inversa e a PSO da fralda são a segunda forma mais comum na infância, seguidas pela PSO gutata, caracterizada por pequenas placas, frequentemente pós-infecciosas.[18] O envolvimento ungueal ocorre em 10% a 40% dos casos, apresentando-se com depressões puntiformes, onicólise, hiperceratose subungueal e descoloração em ''gota de óleo''.[19] A PSO pustulosa é rara em crianças e se manifesta com pústulas estéreis sobre base eritematosa, incluindo as variantes generalizada (Von Zumbusch), anular, circinada, exantemática e palmoplantar localizada. A psoríase pustulosa generalizada (PPG) é forma aguda grave que requer atendimento urgente e pode ser desencadeada pela retirada abrupta de corticosteroides sistêmicos, hipocalcemia ou infecção.[20] As figuras 1, 2 e 3 mostram diferentes tipos de PSO pediátrica.

Burden-Teh et al. propuseram sete critérios diagnósticos para PSO pediátrica (fig. 4). A presença de dois ou mais critérios positivos apresenta sensibilidade de 78%.[21]

O diagnóstico diferencial em crianças inclui: (i) dermatoses inflamatórias: dermatites atópicas, de contato ou seborreicas, pitiríase rósea; (ii) infecções: impetigo, dermatofitose, candidíase;[6] (iii) distúrbios linfoproliferativos: micose fungoide e histiocitose; e (iv) genodermatoses com eritema e descamação: ictioses e eritroceratodermia (fig. 5).

Relatos de sobreposição entre PS) e dermatite atópica (DA) aumentaram com o advento dos biológicos, particularmente em crianças e em populações asiáticas, nas quais características clínicas, genéticas, imunológicas e histopatológicas de ambas as doenças podem convergir. A DA do tipo asiático frequentemente apresenta predominância da via Th17/Th22, assemelhando-se às formas eritrodérmicas de PSO ou DA. Uma classificação pragmática recente inclui: (i) PSO com características semelhantes à DA; (ii) DA com características semelhantes à PSO (DA do tipo asiático); (iii) coexistência de ''dermatite psoriásica''; (iv) DA surgindo durante terapia biológica para PSO; e (v) PSO surgindo durante terapia biológica para DA.[22]

As doenças autoinflamatórias da queratinização (DAQ) ampliam o diagnóstico diferencial da PSO pediátrica. São distúrbios monogênicos com ativação imune inata, doenças com patomecanismos mistos de autoinflamação e autoimunidade, inflamação dérmica e epidérmica superficial e queratinização desordenada. Exemplos incluem pitiríase rubra pilar tipo V (CARD14), acrodermatite contínua de

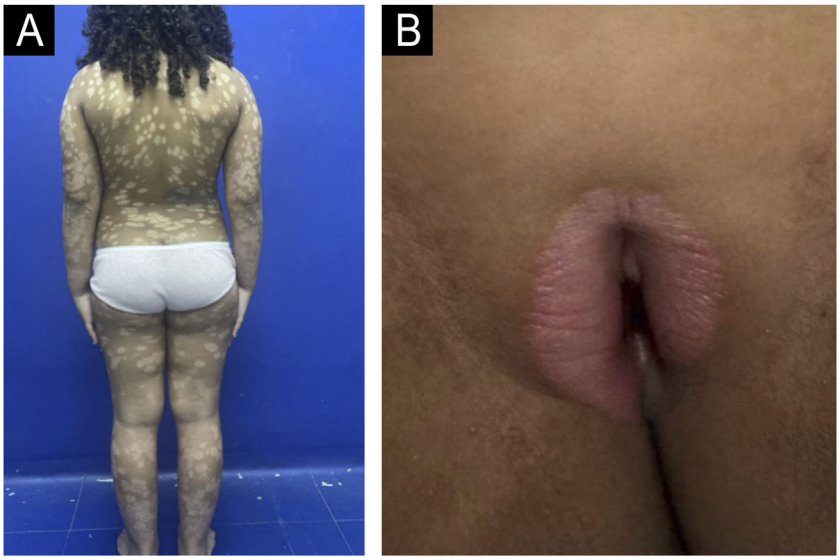

Figura 1 Tipos de psoríase. (A) Disseminada. (B) Genital.

Figura 2 Tipos de psoríase. (A) Eritrodérmica com envolvimento do couro cabeludo. (B) Pustulosa.

Hallopeau (AP1S3) e erupção papuloescamosa associada a CARD14. Suspeite de DAQ com início precoce, agrupamento familiar, inflamação sistêmica ou resposta insatisfatória à terapia convencional, como metotrexato ou acitretina.[23]

Condições pustulosas sindrômicas incomuns também devem ser consideradas, incluindo a síndrome SAPHO (sinovite, acne, pustulose, hiperostose e osteíte): figura 6, deficiência do antagonista do receptor de IL-1 (DIRA)[8,24] e eficiência do antagonista do receptor de IL-36 (DITRA). Essas entidades geralmente se apresentam com início muito precoce, associadas à osteomielite, artrite estéril e inflamação sistêmica grave.[8,25]

O diagnóstico de PSO é principalmente clínico, baseado no reconhecimento de lesões elementares, como máculas ou pápulas eritêmato-escamosas, pústulas, hiperceratose palmoplantar e distrofia ungueal. Em crianças, a atenção aos locais típicos de envolvimento é essencial. A curetagem metódica de Brocq apoia o diagnóstico, demonstrando o sinal de vela (descamação lamelar) e o sinal de Auspitz (sangramento puntiforme após a remoção da escama).[6] Quando necessário, o exame histopatológico revela paraceratose, hiperceratose, acantose, ausência ou adelgaçamento da camada granulosa, alongamento das cristas epiteliais, edema dérmico papilar, capilares dilatados e infiltrado inflamatório perivascular composto principalmente por linfócitos T. Agregados de neutrófilos infiltrando a epiderme e a derme também podem ser observados, formando microabscessos de Munro ou pústulas de Kogoj.[1]

Exames laboratoriais e de imagem não são obrigatórios para o diagnóstico, mas podem auxiliar na avaliação clínica na presença de sintomas sistêmicos, como febre, infecções recorrentes, dor, diarreia ou em formas extensas ou pustulosas. Esses incluem velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa, hemograma completo, testes de função hepática e renal, radiografia de tórax ou ultrassonografia em casos com artralgia ou artrite, principalmente para excluir diagnósticos diferenciais ou identificar comorbidades associadas. Quando há suspeita de genodermatoses ou doenças autoinflamatórias, o painel genético ou sequenciamento de exoma completo pode ser indicado.

Figura 3 Tipos de psoríase. (A) Plantar. (B) Ungueal e palmar.

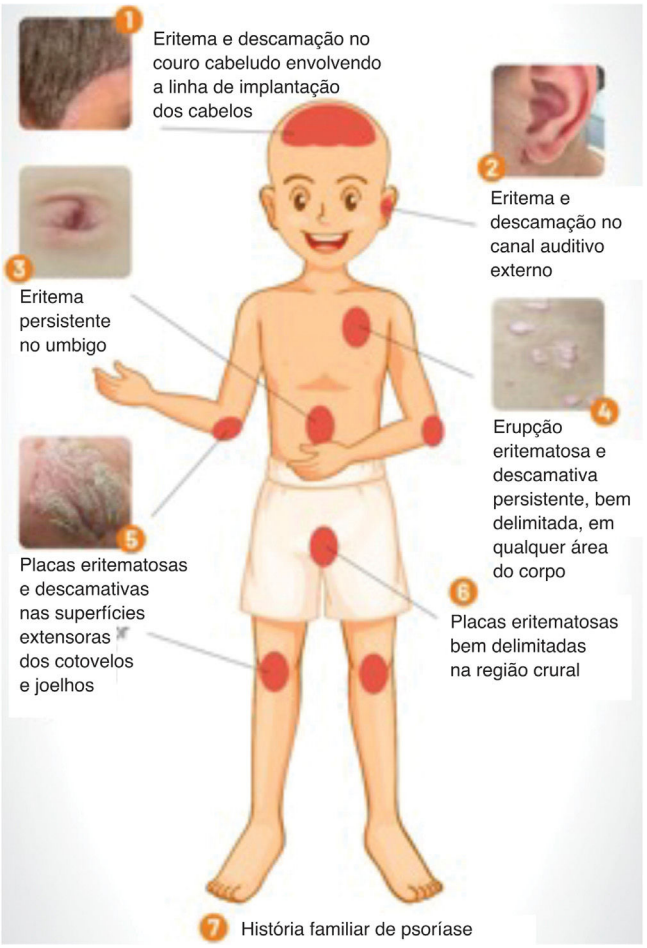

Figura 4 Critérios diagnósticos para psoríase pediátrica adotados por Burden-Teh et al., 2022.[21].

Avaliação da gravidade

Existem várias ferramentas para avaliação da gravidade, incluindo o *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI), a Área de Superfície Corporal (ASC), a Avaliação Global do Médico (AGM) e o *Dermatology Life Quality Index* (DLQI).[26] Para crianças de 4 a 16 anos, utiliza-se o *Children's Dermatology Life Quality Index* (CDLQI).[27] A PSO grave é definida como PASI > 10, ASC > 10, DLQI > 10,[28] ou surto de PSO pustulosa.[14] Em casos pediátricos, a ASC e o CDLQI são mais comumente aplicados.[19]

Comorbidades e impacto na qualidade de vida

A comorbidade mais comum associada à PSO pediátrica é a AP, que afeta aproximadamente 0,7% das crianças, com picos de incidência entre os 2 e 3 anos e entre os 10 e 12 anos. Crianças com PSO também apresentam prevalência de duas a quatro vezes maior de doença de Crohn e artrite reumatoide em comparação com aquelas sem PSO.[18,29] Em adultos, a associação da PSO com síndrome metabólica, doenças cardiovasculares e distúrbios de humor está bem estabelecida, particularmente em casos graves.[1,14] Em crianças, no entanto, as evidências permanecem conflitantes. Uma metanálise incluindo mais de 40.000 casos pediátricos de PSO demonstrou associação entre PSO grave e sobrepeso/obesidade, bem como risco aumentado de síndrome metabólica, diabetes *mellitus*, hipertensão e doença cardiovascular isquêmica, justificando assim o rastreio nessa população.[30] Outros autores argumentam que, na ausência de obesidade, a avaliação do risco cardiovascular deve seguir as recomendações da sociedade pediátrica de acordo com a faixa etária, sinais clínicos e sintomas.[29] As evidências que apoiam o rastreio sistemático de comorbidades não cardiometabólicas em crianças com PSO são limitadas; portanto, dependem da avaliação clínica.[19]

A PSO apresenta amplas evidências de comprometimento da qualidade de vida, com sintomas físicos como prurido, dor cutânea e maiores riscos de ansiedade e depressão. A carga social, como o *bullying* e o estigma, prejudica consistentemente o desenvolvimento dos pacientes e é maior quando há grande envolvimento da superfície corporal ou de locais específicos, como face, couro cabeludo, palmas das mãos/plantas dos pés e genitais.[31,32] Em estudos com pacientes brasileiros, as maiores médias do CDLQI ocorrem em casos de DA e PSO.[27] Início precoce, maior gravidade e as comorbidades contribuem para o comprometimento cumulativo ao longo da vida (CCLV), afetando o desempenho escolar e profissional, os relacionamentos e o planejamento familiar.[32] O impacto sobre os cuidadores é mensurável pelo *Family Dermatology Life Quality Index* (FDLQI), que reflete o impacto das tarefas e custos adicionais com consultas e manejo de medicamentos.[18]

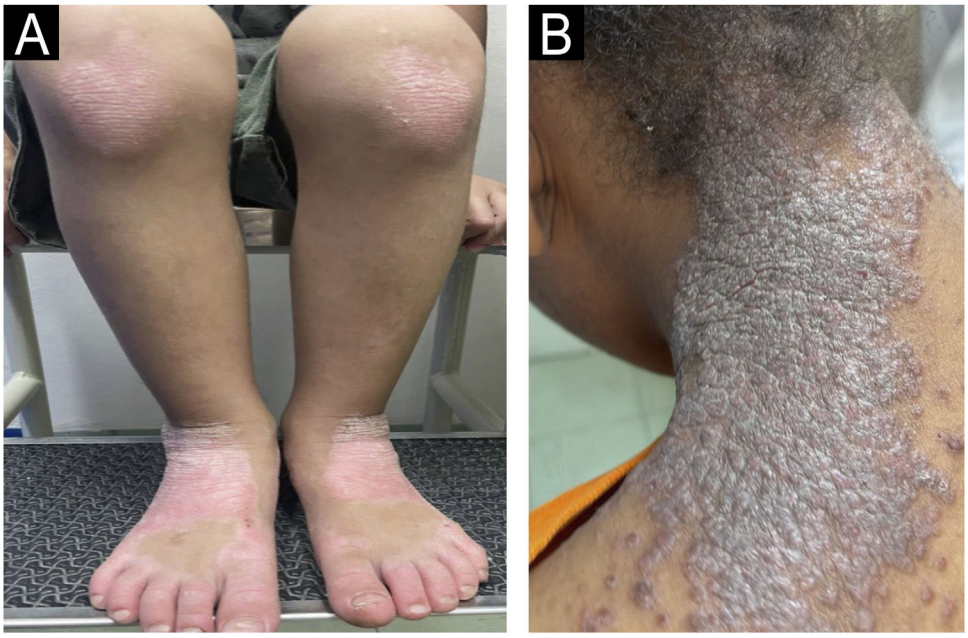

Figura 5 Diagnóstico diferencial para psoríase. (A) Eritroqueratodermia variabilis. (B) Dermatite atópica.

Figura 6 Pustulose palmoplantar na síndrome SAPHO (sinovite, acne, pustulose, hiperostose e osteíte).

Tratamento

Pacientes com PSO devem ser classificados como candidatos à terapia tópica ou sistêmica, de acordo com as métricas de gravidade da doença, comorbidades, AP e preferências do paciente e da família.[33] As medidas gerais incluem o uso regular de emolientes e a redução do risco cardiometabólico com atividade física e controle de peso.

Terapia tópica

O uso de emolientes e agentes queratolíticos desempenha papel importante no tratamento de dermatoses pediátricas. Hidratantes e agentes queratolíticos, como ureia (2% a 10%) e ácido salicílico (3% a 6%), podem ser incorporados aos regimes terapêuticos. A ureia melhora a função de barreira da pele e reduz o prurido, a descamação e a hiperceratose em

Tabela 2 Tratamento tópico na psoríase pediátrica[14,19,36]

Classe/medicamento	Uso principal no tratamento da psoríase pediátrica	Precauções	Limites de idade
CST de potência baixa a moderada	Terapia de primeira linha	Uso *off-label*; evitar FFGD	Qualquer idade
CST de potência moderada a alta	Tratamento de placas mais espessas	Uso *off-label*; evitar FFGD	≥ 12 anos
Tacrolimus 0,03%	Psoríase envolvendo FFGD	Uso *off-label*	≥ 2 anos
Tacrolimus 0,1%	Psoríase envolvendo FFGD	Uso *off-label*	≥ 16 anos
Pimecrolimus 1%	Psoríase envolvendo FFGD	Uso *off-label*	≥ 3 meses
Calcipotriol	Frequentemente usado em combinação com CST	Evitar a aplicação em grandes áreas da superfície corporal	> 2 anos

CST, corticosteroides tópicos; FFGD, área facial, de flexura, genital e da fralda.

pacientes com psoríase;[34] no entanto, as evidências sobre o uso de ureia em crianças são limitadas.

O ácido salicílico é comumente utilizado como agente queratolítico, frequentemente em combinação com corticosteroides tópicos, como dipropionato de betametasona ou mometasona, preferencialmente em crianças com idade ≥ 12 anos. Sua aplicação em grandes áreas da superfície corporal ou em concentrações mais elevadas deve ser evitada em virtude do risco de salicilismo.[14]

Os corticosteroides tópicos são o tratamento de primeira linha para PSO pediátrica, utilizados como monoterapia ou em combinação com análogos da vitamina D. Seu uso deve ser evitado na face, áreas genitais e intertriginosas. O uso prolongado ou extenso pode levar a estrias e atrofia da pele, além de complicações sistêmicas, incluindo síndrome de Cushing iatrogênica, retardo do crescimento, diabetes *mellitus* e hipertensão arterial.[27]

Inibidores tópicos da calcineurina, como tacrolimus e pimecrolimus, são considerados alternativas seguras para locais específicos.[35] O tacrolimus 0,03% é aprovado para crianças com mais de 2 anos e 0,1% para aquelas acima de 16 anos, enquanto o pimecrolimus 1% é indicado a partir dos 3 meses de idade.[14] Os análogos da vitamina D são recomendados em crianças com mais de 2 anos, e sua combinação com corticosteroides tópicos é considerada segura.[6] Consulte a tabela 2 para tratamento tópico.

Fototerapia e terapia sistêmica convencional

Os candidatos à terapia sistêmica incluem pacientes que atendam a pelo menos um dos seguintes critérios: 1) ASC ou PASI ou DLQI > 10%; 2) envolvimento de locais especiais, incluindo face, palmas das mãos e plantas dos pés, área genital, couro cabeludo ou unhas; 3) falha da terapia tópica; 4) ocorrência de surtos de PSO pustulosa,[14] e 5) comorbidades como AP, uveíte ou doença inflamatória intestinal.[33]

O objetivo terapêutico é atingir PASI 75, enquanto a falha do tratamento é definida como não atingir PASI 50. Pacientes que atingem PASI 50–75 com DLQI ≤ 5 são considerados sucesso do tratamento.[14,19] Para terapias biológicas, o resultado alvo é PASI 90 ou PASI absoluto < 3.[14]

Para crianças com PSO moderada a grave, a fototerapia é opção terapêutica eficaz. A radiação UVB de banda estreita (311 a 313 nm) é considerada segura e é particularmente indicada para PSO em placas e gutata.[19]

Acitretina

A acitretina é retinoide oral, não imunossupressor, que pode ser usado a partir das 6 semanas de idade, na dose de 0,1 a 1 mg/kg/dia,[35] e, em crianças pequenas, as cápsulas podem ser abertas e misturadas com leite em virtude de sua lipofilicidade. A resposta clínica geralmente é observada em dois meses, embora a PSO pustulosa possa melhorar em 72 horas. Os efeitos adversos incluem xerose mucocutânea, hiperlipidemia, especialmente hipertrigliceridemia, e elevação das transaminases hepáticas. Não foram demonstradas anormalidades esqueléticas em doses de até 1 mg/kg/dia, e exames de imagem óssea de rotina não são necessários, a menos que haja sintomas como dor óssea ou mobilidade reduzida. Como a acitretina é teratogênica por até três anos após a interrupção do tratamento, ela é contraindicada em mulheres em idade fértil. Recomenda-se monitoramento basal e periódico das enzimas hepáticas, perfil lipídico e hemograma completo.[19]

Metotrexato

O metotrexato é agente imunossupressor que atua nas vias Th1 e Th17. A dose recomendada é de 0,2 a 0,7 mg/kg/semana, administrada por via oral ou subcutânea. Os comprimidos podem ser triturados e diluídos para facilitar a administração em crianças. Suplementação com ácido fólico: recomenda-se 1 mg por dia, exceto no dia da administração do metotrexato, ou 5 mg uma vez por semana, 24 horas após a dose, para reduzir efeitos adversos como mucosite, náuseas, vômitos e supressão da medula óssea. Menos comuns em crianças, os efeitos adversos incluem pancitopenia, hepatotoxicidade, toxicidade pulmonar e insuficiência renal. Mulheres em idade fértil devem usar contraceptivos e realizar teste de gravidez.[26] O monitoramento inclui hemograma completo, enzimas hepáticas e creatinina antes e durante o tratamento, bem como sorologias para hepatite B/C e HIV e radiografia de tórax na linha basal. Em virtude de seu baixo custo, eficácia e perfil de segurança, o metotrexato continua sendo amplamente utilizado em dermatologia.[36]

Ciclosporina

A ciclosporina inibe a ativação dos linfócitos T e suprime a produção de IL-2 e IFN-γ, bloqueando assim as vias inflamatórias na PSO. Geralmente é bem tolerada e é considerada excelente opção para o controle rápido da PSO pediátrica grave ou pustulosa.[19]

Disponível como solução oral (100 mg/mL), a dose recomendada é de 2 a 5 mg/kg/dia, dividida em duas doses, começando com a dose mais alta e diminuindo gradualmente após o controle da doença. A resposta clínica é frequentemente observada em até duas semanas. Os principais eventos adversos incluem hipertensão arterial, nefrotoxicidade, hepatotoxicidade e potencial oncogênico. Outros incluem hipertricose, hiperplasia gengival, hiperlipidemia, hiperuricemia e hipomagnesemia. A avaliação basal deve incluir pressão arterial, ureia, creatinina, eletrólitos, hemograma completo, perfil lipídico, enzimas hepáticas, sorologias virais, radiografia de tórax e teste de gravidez. A pressão arterial, o hemograma completo, o perfil lipídico e os eletrólitos devem ser monitorados a cada duas semanas durante o primeiro mês e mensalmente a partir de então.[26]

Terapia imunomoduladora direcionada para psoríase

As terapias direcionadas para PSO incluem agentes biológicos e inibidores de pequenas moléculas. A primeira classe aprovada foi a dos inibidores de TNF-α (etanercepte, infliximabe, adalimumabe, certolizumabe). Os biológicos subsequentes foram desenvolvidos contra vias específicas de interleucinas: IL-12/23 (ustequinumabe), IL-17 (ixequizumabe, secuquinumabe, brodalumabe, bimequizumabe) e IL-23 (risanquizumabe, tildraquizumabe, guselcumabe). Mais recentemente, foi introduzido o inibidor oral da via TYK2/JAK, deucravacitinibe.[37,38]

Em revisão sistemática de terapias para PSO em placas em adultos, Sbidian et al. relataram que os inibidores de IL-17, IL-12/23, IL-23 e TNF-α foram significantemente mais eficazes na obtenção de PASI 90 em comparação com as terapias convencionais e os inibidores de JAK, com melhores resultados para o inibidor de IL-23.[38] Sun et al., usando o mesmo desenho de estudo em PSO pediátrica, confirmaram a eficácia e segurança dos inibidores de TNF-α, IL-17 e IL-12/23, embora tenham destacado limitações em virtude da heterogeneidade nos desenhos dos estudos.[39]

Agentes biológicos: adalimumabe, etanercepte, ixequizumabe, secuquinumabe e ustequinumabe foram aprovados para PSO pediátrica pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA e pela European Medicines Association (EMA).[40] O guselcumabe, um inibidor de IL-23, representa avanço terapêutico recente na PSO pediátrica, aprovado pela FDA para crianças com idade ≥ 6 anos e ≥ 40 kg, com PSO moderada a grave e AP.[41] No Brasil, as opções terapêuticas para PSO pediátrica expandiram-se desde a aprovação de inibidores de TNF-α, IL-12/23 e IL-17 para ≥ 6 anos,[14] e mais recentemente o guselcumabe para ≥ 12 anos.[42] O perfil de segurança dos medicamentos biológicos em pacientes pediátricos é comparável ao observado em adultos, com eventos adversos predominantemente leves, como eritema no local da injeção, infecções do trato respiratório superior, cefaleia e náusea.[40]

Inibidores de TNF-α

O etanercepte, inibidor de TNF-α, é o único medicamento biológico disponível no sistema público de saúde brasileiro para crianças com idade ≥ 6 anos com PSO moderada a grave. É indicado como terapia de segunda linha quando há resposta inadequada ou contraindicação a agentes sistêmicos convencionais, como metotrexato, ciclosporina ou acitretina.[43] É proteína de fusão recombinante que bloqueia os receptores de TNF-α; sua meia-vida curta (2 a 5 dias) e o mecanismo de ligação ao receptor conferem início de ação rápido e baixa antigenicidade, o que contribui para o perfil de segurança favorável,[44] embora sua eficácia seja menor do que a dos inibidores de IL.[45]

Inibidores de IL-17

Ixequizumabe e secuquinumabe são anticorpos monoclonais anti-IL-17A aprovados para uso em crianças com idade ≥ 6 anos. Ambos demonstram alta eficácia e segurança; no entanto, os pacientes devem ser monitorados quanto a infecções por *Candida* e sinais de doença inflamatória intestinal.[46]

Inibidor de IL-12/23 (ustequinumabe)

Ustequinumabe é anticorpo monoclonal totalmente humano que se liga com alta afinidade e especificidade à subunidade p40 compartilhada por IL-12 e IL-23. É aprovado para o tratamento de PSO e AP em pacientes com idade ≥ 6 anos.

Com inibidores de IL-17, aproximadamente 80% a 90% dos pacientes pediátricos atingem PASI 75 e mais de 70% atingem PASI 90 na 12ª semana. Com a inibição de IL-12/23, cerca de 80% atingem PASI 75 e 54% atingem PASI 90 na 12ª semana. Em contraste, o etanercepte apresenta taxas de resolução cutânea mais baixas, com PASI 75 em 56% e PASI 50 em 86% dos pacientes na 12ª semana.[45]

Inibidor de IL-23 (guselcumabe)

O guselcumabe é inibidor seletivo de IL-23 que tem como alvo a subunidade p19. Um estudo recente de fase III, randomizado e controlado por placebo (PROTOSTAR), incluiu pacientes com idade ≥ 6 a < 18 anos com PSO em placas moderada a grave. Aproximadamente 66% dos pacientes que receberam guselcumabe atingiram PASI 90, em comparação com 16% dos pacientes que receberam placebo na semana 16.[41] A dosagem é baseada no peso corporal: 1,3 mg/kg (máximo de 90 mg) para pacientes < 70 kg e 100 mg para aqueles ≥ 70 kg, administrados por via subcutânea nas semanas 0 e 4, e a cada 8 semanas.[41,42]

Avaliação e vacinação pré-tratamento

Antes de iniciar a terapia biológica, a avaliação basal inclui enzimas hepáticas, creatinina, hemograma completo, triagem para tuberculose, sorologias para hepatite B e C, teste

Tabela 3 Recomendações de sociedades médicas para o tratamento sistêmico da psoríase pediátrica

Sociedade médica	Tratamento sistêmico não biológico	Terapia biológica ≥ 6 anos
SBD, 2024[14]	Primeira opção UVB-NB e MTX CIC de resgate ACI em situações especiais	IXQ SCQ USTQ Segunda linha ETN
AAD, 2020[19]	Primeira opção MTX CIC (psoríase pustulosa e eritrodérmica) ACI	1. ETN 2. ADLM 3. USTQ (> 12 anos)
EADV, 2020[34]	Primeira opção MTX CIC ACI	ADLM IXQ SCQ Segunda linha ETN USTQ
SDPL, 2023[36]	Primeira opção MTX Segunda opção ou caso especial: CIC ACI	ADLM ETN IXQ SCQ USTQ

SBD, Sociedade Brasileira de Dermatologia; AAD American Academy of Dermatology; EADV, European Academy of Dermatology and Venereology; SDPL, Society of Pediatric Dermatology for Latin America; MTX, metotrexato; CIC, ciclosporina; ACI, acitretina; IXQ, ixequizumabe; SCQ, secuquinumabe; USTQ, ustequinumabe; ETN, etanercepte; ADLM, adalimumabe.

Tabela 4 Terapias biológicas para psoríase pediátrica segundo a Sociedade Brasileira de Dermatologia[14]

Medicamento	Alvo	Idade (anos)	Dose
Etanercepte	Anti-TNFα	≥ 6	0,8 mg/kg semanalmente (máximo de 50 mg/semana)
Ixequizumabe	Anti-IL-17A	≥ 6 e > 50 kg	160 mg na semana 0 e 80 mg a cada 4 semanas.
Secuquinumabe (indicado para artrite psoriásica a partir dos 2 anos)	Anti-IL-17A	≥ 6	< 50 kg: 75 mg ≥ 50 kg: 150 mg nas semanas 0, 1, 2, 3 e 4, depois a cada 4 semanas.
Ustequinumabe (indicado para artrite psoriásica a partir dos 6 anos)	Anti-IL-12/23	≥6	< 60 kg: 0,75 mg/kg ≥ 60 ≤ 100 kg: 45 mg > 100 kg: 90 mg semanas 0, 4, então a cada 12 semanas

de HIV e exames adicionais guiados pelo histórico clínico. O estado vacinal deve ser atualizado antes do início da terapia imunossupressora.[44] Vacinas não vivas podem ser administradas durante o tratamento. As vacinas vivas ou atenuadas (BCG, rotavírus, poliomielite oral, febre amarela, MMR, varicela, dengue) devem geralmente ser administradas duas a quatro semanas antes do início da terapia imunossupressora. Se for necessária a descontinuação dos imunossupressores, deve-se observar um período de quatro a cinco meias-vidas antes da vacinação, e o medicamento biológico pode ser reintroduzido duas a quatro semanas depois.[14]

A tabela 3 resume as recomendações para terapia sistêmica das sociedades médicas,[14,19,34,36] e a tabela 4 apresenta uma diretriz para terapia biológica em relação à PSO pediátrica.[14]

Conclusão

A maior parte das evidências sobre a fisiopatologia e o tratamento da PSO provém de estudos em adultos e em países de alta renda, o que limita sua aplicabilidade a crianças, particularmente em contextos de baixa e média renda. Na América Latina, especialmente no Brasil, os desafios no manejo da PSO pediátrica incluem a coexistência com doenças infecciosas endêmicas (p. ex., tuberculose, han-

seníase e leishmaniose), dificuldade de acesso a cuidados médicos especializados com base em diretrizes de tratamento e acesso restrito a medicamentos de alto custo.[47]

Portanto, é imperativo expandir e disseminar o conhecimento sobre PSO pediátrica, enfatizar os diagnósticos diferenciais na era das descobertas genéticas e imunológicas e aumentar a disponibilidade de medicamentos mais eficazes para casos graves. O tratamento precoce e adequado é crucial para reduzir o impacto na qualidade de vida e prevenir o comprometimento cumulativo ao longo da vida em crianças afetadas.

ORCID ID

Elisa Nunes Secamilli: 0000-0001-9036-4200
Marina Gagheggi Maciel: 0000-0001-6077-4209
Juliana Yumi Massuda Serrano: 0009-0000-7748-8583
Andrea Fernandes Eloy da Costa França: 0000-0003-1657-4570
Renata Ferreira Magalhães: 0000-0001-9170-932X

Declaração sobre IA generativa e tecnologias assistidas por IA no processo de preparação do manuscrito

Durante a preparação deste trabalho, os autores utilizaram Chat GPT para auxilio na tradução para inglês. Após a utilização desta ferramenta/serviço, os autores revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Andrea Fernandes Eloy da Costa França: Concepção e planejamento do estudo; obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica do manuscrito.

Renata Ferreira Magalhães: Concepção e planejamento do estudo; obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Elisa Nunes Secamilli: Obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica do manuscrito.

Marina Gagheggi Maciel: Obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica do manuscrito.

Adriana Schikiera Martinelli Salathiel: Obtenção, análise e interpretação dos dados; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica do manuscrito.

Juliana Yumi Massuda Serrano: Revisão crítica do manuscrito.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo foi publicado no próprio artigo.

Conflito de interesses

Adriana Schikiera Martinelli Salathiel: Suporte para encontros científicos: Abbvie, Johnson &Johnson, Novartis. Desenvolvimento de conteúdo científico: Novartis, Leo Pharma.

Elisa Nunes Secamilli: Suporte para encontros científicos: Johnson &Johnson, Sanofi, Novartis. Desenvolvimento de conteúdo científico: Sanofi, Novartis. Advisory board: Novartis. Palestrante: Johnson &Johnson, Sanofi, Novartis,Takeda, Abbvie, Libbs.

Marina Gagheggi Maciel: Suporte para eventos científicos: Abbvie, UCB Biopharma. Desenvolvimento de conteúdo científico: Leo Pharma

Juliana Yumi Massuda Serrano: Suporte para encontros científicos: Abbvie, Johnson &Johnson, Novartis, Sanofi, Eli-Lilly, UCB Biopharma. Pesquisa clínica: Eli-Lilly, Novartis. Advisory board: Johnson &Johnson, Novartis, Sanofi, UCB Biopharma. Palestrante: Abbvie, Johnson &Johnson, Novartis, UCB Biopharma, Pfizer, Galderma, LÓreal, Takeda.

Andrea FerCnandes Eloy da Costa França: Suporte para encontros científicos: Abbvie, Pfizer, Lilly, Johnson &Johnson, Theraskin, Sanofi; Pesquisa clínica: Lilly, Horizon; Palestrante: Abbvie, Pfizer.

Renata Ferreira Magalhães: Suporte para encontros científicos, pesquisa clínica, board e palestrante: Abbvie, Johnson &Johnson, Novartis, Lily, UCB Biopharma, Léo Pharma, SunPharma, Bristol Myers Squibb, Boehringer-Ingelheim, Pfizer, La Roche-Posay, Galderma.

Editor

Hiram Larangeira de Almeida Jr.

Referências

1. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. Lancet. 2021;397:1301–15.
2. Romiti R, Arnone M, Menter A, Miot HA. Prevalence of psoriasis in Brazil - a geographical survey. Int J Dermatol. 2017;56:e167–8.
3. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, Augustin M, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Global Psoriasis Atlas National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. BMJ. 2020;369:m1590.
4. Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Maradit Kremers H. Incidence of Psoriasis in children: a population-based study. J Am Acad Dermatol. 2010;6:979–87.
5. Eichenfield LF, Paller AS, Tom WL, Sugarman J, Hebert AA, Friedlander SF, et al. Pediatric Psoriasis: evolving perspectives. Pediatr Dermatol. 2018;35:170–81.
6. Romiti R, Maragno L, Arnone M, Takahashi MD. Psoriasis in childhood and adolescence. An Bras Dermatol. 2009;84:9–20.
7. Branisteanu DE, Georgescu S, Serban IL, Pinzariu AC, Boda D, Maranduca MA, et al. Management of psoriasis in children (review). Exp Ther Med. 2021;22:1429.
8. Mateu-Arrom L, Puig L. Genetic and epigenetic mechanisms of Psoriasis. Genes (Basel). 2023;14:1619.
9. Restrepo MVS, Lima SMAA, Swiczar BCC, Psoríase e Artrite, Psoriática, Carvalho AVE, Romiti R. Imunodermatologia clínica. Rio de Janeiro: Di livros; 2025. p. 34–41.
10. Dong C, Lin L, Du J. Characteristics and sources of tissue-resident memory T cells in psoriasis relapse. Curr Res Immunol. 2023;4:100067.

11. Kim JC, Kim SM, Soh BW, Lee ES. Comparison of cytokine expression in paediatric and adult psoriatic skin. Acta Derm Venereol. 2020;25:adv00058.
12. Cordoro KM, Hitraya-Low M, Taravati K, Sandoval PM, Kim E, Sugarman J, Pauli ML, Liao W, Rosenblum MD. Skin-infiltrating, interleukin-22-producing T cells differentiate pediatric psoriasis from adult psoriasis. J Am Acad Dermatol. 2017;77:417–24.
13. Patel HA, Revankar RR, Pedroza ST, Graham S, Feldman SR. The genetic susceptibility to Psoriasis and the relationship of linked genes to our treatment options. Int J Mol Sci. 2023;24:12310.
14. Gonçalves H. In: Consenso brasileiro de psoríase 2024: algoritmo de tratamento da sociedade brasileira de dermatologia. 4th ed. Romiti R, Carvalho AVE, Duarte GV, Nakano J, editors. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Dermatologia; 2024. p. 9.
15. Dand N, Mahil SK, Capon F, Smith CH, Simpson MA, Barker JN. Psoriasis and genetics. Acta Derm Venereol. 2020;100:30.
16. Coates LC, Corp N, van der Windt DA, O'Sullivan D, Soriano ER, Kavanaugh A. GRAPPA treatment recommendations: 2021 update. J Rheumatol. 2022;49:52–4.
17. Kim HO, Kang SY, Kim JC, Park CW, Chung BY. Pediatric Psoriasis: from new insights into pathogenesis to updates on treatment. Biomedicines. 2021;2(9):940.
18. Morita A, Saeki HJ. Pediatric psoriasis: Understanding pathological conditions and advances in treatment. J Dermatol. 2024;51:185–95.
19. Menter A, Cordoro KM, Davis DMR, Kroshinsky D, Paller AS, Armstrong AW, et al. Joint american academy of dermatology--national psoriasis foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients. J Am Acad Dermatol. 2020;82:161–201.
20. Romiti R, Hirayama ALS, Arnone M, Magalhães RF. Generalized pustular Psoriasis (von Zumbusch). An Bras Dermatol. 2022;97:63–74.
21. Burden-Teh E, Murphy R, Gran S, Nijsten T, Hughes C, Abdul-Wahab A, et al. Identifying the best predictive diagnostic criteria for psoriasis in children (< 18 years): a UK multicentre case-control diagnostic accuracy study (DIPSOC study). Br J Dermatol. 2022;186:341–51.
22. Tsai YC, Tsai TF. Overlapping features of Psoriasis and Atopic Dermatitis: from genetics to immunopathogenesis to phenotypes. Int J Mol Sci. 2022;23:5518–32.
23. Blicharz L, Czuwara J, Rudnicka L, Torrelo A. Autoinflammatory keratinization diseases-the concept, pathophysiology, and clinical implications. Clin Rev Allergy Immunol. 2023;65:377–402.
24. Mendonça LO, Ferraroni N, Deveza L, Gutierrez-Rubio AK. Deficiência do antagonista natural da interleucina-1 (DIRA). In: Mendonça L, Sih T, editors. Guia prático das doenças autoinflamatórias. Barueri: Interamerican Association of Pediatric Otorhinolaryngology; 2024. p. 117–20.
25. Rivitti-Machado MCM. Deficiência do antagonista natural da interleucina-36 (DITRA). In: Mendonça L, Sih T, editors. Guia prático das doenças autoinflamatórias. Barueri: Interamerican Association of Pediatric Otorhinolaryngology; 2024. p. 123–8.
26. Relvas M, Torres T. Pediatric Psoriasis. Am J Clin Dermatol. 2017;18:797–811.
27. Prati C, Comparin C, Catucci Boza J, Ferreira Cestari T. Brazilian-portuguese version of the children's dermatology life quality index (CDLQI): validity study. Med Cutan Iber Lat Am. 2010;38:229–33.
28. Strober B, Ryan C, van de Kerkhof P, van der Walt J, Kimball AB, Barke J, et al. International Psoriasis council board members and councilors. recategorization of psoriasis severity: Delphi consensus from the international Psoriasis council. J Am Acad Dermatol. 2020;82:117–22.
29. Osier E, Wang AS, Tollefson MM, Cordoro KM, Daniels SR, Einchenfield A, et al. Pediatric Psoriasis comorbidity screening guidelines. JAMA Dermatol. 2017;153:698–704.
30. Phan K, Lee G, Fischer G. Pediatric Psoriasis and association with cardiovascular and metabolic comorbidities: systematic review and meta-analysis. Pediatr Dermatol. 2020;37:661–9.
31. Yang A, Cheng B, Seyger MMB, Murphy R, Stoll M, Cordoro KM, et al. The burden of pediatric Psoriasis: a systematic review. Am J Clin Dermatol. 2025;26:695–710.
32. Romiti R, Magalhães RF, Duarte GV. Cumulative life course impairment in patients with dermatological diseases, with a focus on psoriasis. An Bras Dermatol. 2024;99:269–76.
33. Londoño-García AM, Castro-Ayarza JR, Franco Franco MD, Ardila CFG, Magariños G, Zaldíval ESR, et al. Latin American consensus on psoriasis severity classification. An Bras Dermatol. 2025;100:539–47.
34. Piquero-Casals J, Morgado-Carrasco D, Granger C, Trullàs C, Jesús-Silva A, Krutmann J. Urea in dermatology: a review of its emollient, moisturizing, keratolytic, skin barrier enhancing and antimicrobial properties. Dermatol Ther (Heidelb). 2021;11:1905–15.
35. Katakam B, Munisamy M, Rao Tn, Chiramel M, Panda M, Gupta S, et al. Recommendations for management of childhood psoriasis. Indian Dermatol Online J. 2021;12:S71–85.
36. Luna PC, Abad ME, Larralde M, Boggio P, Ferrari B, Maccario MF, et al. Recomendaciones para el tratamiento de la psoriasis en Pediatría. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2023;80:523–37.
37. López E, Cabrera R, Lecaros C. Targeted therapy for immune mediated skin diseases. what should a dermatologist know? An Bras Dermatol. 2024;99:546–67.
38. Sbidian E, Chaimani A, Garcia-Doval I, Doney L, Dressler C, Hua C, et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst. 2021;4:CD011535.
39. Sun HY, Phan K, Paller AS, Sebaratnam DF. Biologics for pediatric psoriasis: A systematic review and meta-analysis. Pediatr Dermatol. 2022;39:42–8.
40. George A, Lansang RP, Lansang P, Gooderham M. A practical guide to using biologics in pediatric dermatology. J Cutan Med Surg. 2024;28:59–67.
41. Prajapati VH, Seyger MMB, Wilsmann-Theis D, Szakos E, Kaszuba A, van Hartingsveldt B, et al. Guselkumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis in paediatric patients: results of the phase III randomized placebo-controlled PROTOSTAR study. Br J Dermatol. 2025;192:618–28.
42. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Bulário eletrônico [Internet]. Brasília: ANVISA; [acesso em 19 abr. 2026]. Disponível em: <https://consultas.anvisa.gov.br/#/bulario/q/?numeroRegistro=112363418>.
43. Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da Psoríase. Brasília: Ministério da Saúde; 2020. p. 79.
44. Silva DLFD, Secamilli EN, Beleli MV, Massuda JY, Franca AFEC, Magalhães RF. Immunobiologicals in dermatology. An Bras Dermatol. 2022;3:275–83.
45. Wang WM, Jin HZ. Biologics in pediatric psoriasis. J Dermatol. 2023;50:415–21.
46. Bodemer C, Kaszuba A, Kingo K, Tsianakas A, Morita A, Rivas E, et al. Secukinumab demonstrates high efficacy and a favourable safety profile in paediatric patients with severe chronic plaque psoriasis: 52-week results from a Phase 3 double-blind randomized, controlled trial. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021;4:938–47.
47. Schoenardie OB, Oliveira Almeida R, Hanemann T, Ossanai SA, Ribeiro AL, Catucci-Boza J. Unmet needs in the management of psoriasis in Latin America: a systematic review. An Bras Dermatol. 2024;99:244–58.