



CAPÍTULO **2**

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DIAGNÓSTICO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Maria Denise Fonseca Takahashi¹

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)

¹ Professora Doutora Colaboradora Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)
Supervisora de Equipe Técnica da Divisão de Clínica Dermatológica do Hospital das Clínicas da FMUSP
Responsável pelo Ambulatório de Psoríase na Divisão de Clínica Dermatológica do Hospital das Clínicas da FMUSP
Mestrado e Doutorado pela FMUSP
Especialista em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Dermatologia e Associação Médica Brasileira

Manifestações Clínicas da Psoríase

A lesão típica de psoríase, seja uma única pápula, seja extensa placa, é sempre característica e apresenta:

- eritema;
- escamação;
- elevação.

O eritema é vivo, vermelho claro ou rosa intenso, na maioria das lesões. Nos membros inferiores pode ter também tom violáceo. O eritema é mais intenso, quando a escamação está ausente ou diminuída — nas lesões em áreas de dobras, na psoríase eritrodérmica, por exemplo. Nos doentes de pele escura, o eritema é bem menos vivo, mas ainda assim perceptível.

As escamas são classicamente branco-prateadas, estratificadas. O acúmulo das mesmas é variável, podendo ocorrer formas rupioides, com escamocrostas amareladas, ou mesmo acinzentadas, e lesões em que a escamação é mínima — psoríase eritrodérmica, psoríase invertida. As escamas podem também ser removidas por tratamentos e pelo ato de coçar.

A lesão de psoríase é elevada sobre a superfície da pele. O espessamento da pele na lesão é graças à acantose epidérmica e à presença das escamas, e em menor grau, à inflamação dérmica, tornando o termo “infiltração” inadequado para se referir a esse espessamento. Uma porcentagem dos doentes, no entanto, apresenta prurido e liquenificação secundária, denotando, aí sim, uma verdadeira infiltração.

A lesão típica de psoríase apresenta ainda outras características:

- uniformidade;
- definição;
- sinal da vela;
- sinal de Auspitz;
- zona clara perilesional.

As lesões são semelhantes entre si e apresentam alterações iguais em todos os seus pontos — lesões anulares correspondem a lesões regressivas.

São classicamente bem demarcadas, com bordas nítidas. Essas características se perdem com o tratamento.

A curetagem metódica de Brocq evidencia dois sinais clínicos na lesão: o sinal da vela (revela a estratificação das escamas) e o sinal de Auspitz (característico da psoríase, correspondendo a pequenos pontos de sangramento quando a escamação é removida). Esse sinal tem valor diagnóstico, mas está ausente na psoríase invertida e pustulosa e na maioria dos casos eritrodérmicos. Nas placas psoriáticas, pode ser

identificada zona clara perilesional — o halo de Woronoff.

Característico, ainda da psoríase, é a presença do fenômeno de Koebner, identificado geralmente por lesões lineares em áreas de trauma prévio. Também característico é o comprometimento ungueal, que ocorre em 50% a 80% dos doentes.

Comprometimento ungueal da psoríase

Alterações ungueais podem preceder a psoríase, na pele, por vários anos, e podem ser, inclusive, manifestação isolada da doença. O grau de envolvimento depende da localização do processo psoriático no aparelho ungueal, e da intensidade e tempo de evolução desse processo:

- depressões cupuliformes — prega ungueal proximal;
- onicólise, “manchas de óleo” e hiperqueratose subungueal — leito ungueal;
- onicodistrofia e traquioníquia — matriz ungueal;
- anoníquia — acrodermatite contínua.

Depressões cupuliformes e onicólise são as alterações mais frequentes. A onicólise aparece subitamente, e pode regredir, mesmo sem tratamento. Helconixe (unha erodada ou ulcerada) pode também ocorrer. Essa alteração, no entanto, é mais habitualmente observada em doentes sob tratamento com retinoides orais. A anoníquia, observada geralmente nos casos de acrodermatite contínua de longa evolução, se deve à formação de pústulas, dado que comprometem todo o aparelho ungueal.

Comprometimento de mucosas e semimucosas

O envolvimento das mucosas é raro na psoríase, e não é específico. Aparece, nos doentes de psoríase, uma incidência maior tanto de língua geográfica como de língua fissurada. O comprometimento das semimucosas, por outro lado, é relativamente assíduo, especialmente, nos lábios de crianças e adolescentes e na glândula de homens adultos.

Formas de apresentação clínica

- Psoríase vulgar ou em placas;
- Psoríase em gotas;
- Psoríase eritrodérmica;
- Psoríase pustulosa.

Psoríase em placas, vulgar ou numular

Observada em quase 90% dos doentes, difere em gravidade e curso, de acordo com o início do quadro.

A psoríase de início tardio se apresenta geralmente com:

- placas típicas;
- em áreas de maior trauma de pele;
- evolução crônica, estável.

As placas podem ser pequenas, de poucos centímetros, ou grandes, tomando área extensa da região afetada. Incide regressão da lesão, espontânea ou por tratamento, ocorrendo lesões anulares.

As áreas mais afetadas são: cotovelos, joelhos, couro cabeludo, região lombossacra, umbigo. Ocasionalmente, há lesões em áreas intertriginosas (psoríase invertida) ou em áreas seborreicas (seboríase).

No couro cabeludo, é afetada constantemente a região retroauricular, sendo também comuns as placas no pavilhão auricular. Podem suceder-se lesões penianas e pubianas. Lesões em mãos representam as de maior dificuldade terapêutica na psoríase estável.

A psoríase de início precoce e, especialmente, a que se inicia, antes dos 15 anos de vida, costuma apresentar:

- história familiar de psoríase;
- curso irregular, instável;
- maior número de lesões;
- Koebner mais frequente;
- maior dificuldade terapêutica.

Na criança pode acometer áreas da fralda. Em crianças maiores, são muito características as lesões em pálpebras e semimucosa dos lábios, áreas de acometimento excepcional em adultos. O acometimento folicular é também característico da psoríase infantil, melhor detectado nas lesões dos membros. Podem se apresentar formas mínimas da infância com máculas hipocrômicas bem delimitadas, em que o eritema e a descamação são efêmeros e quase nunca observados.

Mesmo a psoríase estável do adulto sofre surto de agudização, com a disseminação das lesões. As causas de piora mais comumente identificadas são: tratamentos tópicos intempestivos, queimadura solar, suspensão de corticoterapia sistêmica e uso de drogas que pioram psoríase — lítium, cloroquina, betabloqueadores, anti-inflamatórios não hormonais.

Psoríase em gotas

- erupção aguda;
- adolescentes e adultos jovens;
- pápulas eritematoescamosas de poucos milíme-

tros a 1,0 ou 1,5 cm de diâmetro;

- lesões múltiplas em tronco e raiz dos membros;
- antecedente de estreptococcia.

Cinquenta e seis a 85% dos doentes apresentam evidências de infecção estreptocócica, uma a duas semanas, antes do início do quadro, geralmente, infecção de vias aéreas superiores. Em 30% desses doentes, há resolução do quadro em poucos meses. Outros doentes, no entanto, evoluem com lesões em placas.

Psoríase eritrodérmica

- forma generalizada da doença;
- eritema predomina;
- febre e comprometimento sistêmico.

A eritrodermia acomete indivíduos com psoríase em placas, que sofrem de agudização, por quaisquer dos fatores de piora listados anteriormente. Pode também se estabelecer na evolução da psoríase pustulosa generalizada.

As manifestações sistêmicas mais comuns são: febre, taquicardia e linfadenopatia. Nos casos mais graves, pelo fluxo sanguíneo muito aumentado na pele, há importante perda de calor e hipotermia. A perda de água transepidérmica também está muito acima da normal, principalmente, pelo comprometimento da função de barreira da pele, podendo ocorrer desidratação e diminuição do débito cardíaco. Também pelo comprometimento da função de barreira da pele, poderá sobrevir a bacteremia e a septicemia. Febre de até 38°C é comum na eritrodermia. Acima desses níveis, ou na vigência de hipotermia, focos infecciosos e principalmente septicemia devem ser investigados.

Nos casos de evolução prolongada, há, pela descamação contínua, importante perda proteica, pois denota hipalbuminemia e perda de massa muscular.

Psoríase pustulosa

Qualquer forma de psoríase pode apresentar algumas pústulas especialmente quando ocorrem lesões palmoplantares. Existem, no entanto, formas pustulosas de psoríase onde, na grande maioria das vezes, as lesões típicas não estão presentes. São elas:

- psoríase pustulosa generalizada;
- psoríase pustulosa em placas;
- pustulose palmoplantar;
- acrodermatite contínua de Hallopeau.

Psoríase pustulosa generalizada

A psoríase pustulosa generalizada, de Von Zumbusch, sobrevém em doentes de psoríase vulgar, submetidos a quaisquer dos fatores de piora já referidos, sendo mais comumente desencadeada pela suspensão ou redução de corticoides sistêmicos. Quando em gestantes, pode corresponder ao impetigo herpetiforme. Caracteriza-se por:

- episódios de febre alta;
- erupção súbita generalizada;
- pústulas estéreis de 2 a 3 mm;
- manifestações sistêmicas.

As pústulas, sobre pele intensamente eritematosa, aparecem em surtos e se disseminam no tronco e membros, chegando a afetar palmas, plantas e leito ungueal. A face costuma ser poupada. A confluência rápida das pústulas provoca descolamentos epidérmicos extensos, nos quais lembram a necrólise epidérmica tóxica. Quando o quadro se desenvolve, não há, via de regra, lesões clássicas de psoríase.

Além da febre, acontecem outras manifestações sistêmicas, como: perda de peso, fraqueza muscular, leucocitose, hipocalcemia e aumento de VHS. As complicações sistêmicas podem ser graves ou mesmo fatais, como resultado das manifestações variadas de doença sistêmica grave: falha cardíaca e infecções intercorrentes.

Psoríase pustulosa em placas ou anular

Corresponde a forma localizada de psoríase pustulosa e se manifesta por surtos de lesões anulares, com eritema e pústulas, localizadas em geral no tronco e raiz dos membros, sem qualquer manifestação sistêmica. É quadro raro, ocorrendo, em geral, em adultos, e lesões típicas de psoríase não estão presentes.

Pustulose palmoplantar

Engloba as condições descritas anteriormente pelos nomes:

- Pustulose palmoplantar persistente;
- Pustulose palmoplantar abacteriana;
- Psoríase pustulosa das extremidades de Barber;
- Bacteride pustulosa de Andrews.

A pustulose palmoplantar apresenta as características:

- quadro crônico;
- indivíduos adultos, muitos deles tabagistas;
- mais frequente em mulheres na proporção de 3:1;

- surtos de pústulas estéreis;
- comprometimento simétrico de palmas e/ou plantas;
- ausência de manifestações sistêmicas;

As pústulas, de 2 a 4 mm, aparecem sobre pele normal de palmas e/ou plantas. São rodeadas por halo eritematoso e dessecam, sem se romper, pois formam crosta marrom que se destaca em 8 a 10 dias. Os surtos revelam-se em intervalos irregulares e são precedidos de prurido ou queimação local. Os períodos de remissão podem ocorrer mesmo sem tratamento. O quadro pode associar-se à doença inflamatória óssea ou articular. A Síndrome SAPHO inclui sinovite, acne, pustulose palmoplantar, hiperostose e osteíte, especialmente do esterno.

Acrodermatite contínua de Hallopeau

- curso crônico;
- sem tendência a remissão espontânea;
- pústulas ou lagos de pus;
- dedos das mãos e mais raramente dos pés;

As pústulas geralmente se iniciam nas pontas dos dedos e se estendem às dobras periungueais. Elas se multiplicam e coalescem, além de formar lagos de pus, deixando áreas eritematosas brilhantes onde surgem, em surtos, novas lesões. Pústulas no leito e matriz ungueal levam à perda da lâmina ungueal e, nos casos de longa duração, à anoníquia.

A doença pode permanecer confinada aos locais de comprometimento inicial ou pode se estender acometendo, após anos de evolução, vários dedos ou mesmo toda a mão ou todo o pé.

O quadro de acrodermatite contínua corresponde à manifestação localizada da psoríase pustulosa generalizada. Existem casos de psoríase pustulosa generalizada que, após remissão do quadro generalizado, permanecem lesões localizadas nos dedos.

Psoríase artropática

Quase todas as formas de psoríase podem cursar com artrite. A incidência de artrite nos doentes é de cerca de 10% a 20%. Não há estudos os quais estabelecem essa frequência conforme a forma clínica da doença. A artrite pode preceder o quadro cutâneo. Mais continuamente, no entanto, surge após meses ou anos do início da psoríase na pele. (Consultar Capítulo 3)

Diagnóstico

Na psoríase em placas, o diagnóstico é eminentemente clínico, dada à distribuição típica das placas e à fácil obtenção do sinal do orvalho sangrento, pela curetagem metódica de Brocq. Este sinal auxilia, sobremaneira, também o diagnóstico da psoríase em gotas. Alterações ungueais e lesões no couro cabeludo podem auxiliar o diagnóstico. Quadros menos típicos, no entanto, exigem biópsia e exame histopatológico para o diagnóstico.

Histopatologia

A melhor lesão a ser biopsiada é pápula inicial ou placa em expansão. No último caso, a biópsia deve realizar-se na borda, sem inclusão de área de pele sã perilesional.

As primeiras alterações, na pele psoriática, são a vasodilatação e o infiltrado perivascular. Este infiltrado invade a epiderme, onde surge discreta espongirose, invasão de neutrófilos e paraqueratose. Em uma lesão definida de psoríase, surge alongamento regular dos cones epiteliais, com afinamento na porção suprapapilar. Na epiderme, evidencia paraqueratose, desaparecimento da camada granulosa e presença de agrupamentos de neutrófilos - os microabscessos de Munro. Pode-se notar, particularmente na psoríase pustulosa, a presença de cavidades contendo neutrófilos - as pústulas

espongiformes de Kogoj. As papilas dérmicas estão alargadas e edemaciadas e exibem capilares dilatados e tortuosos. O infiltrado inflamatório presente é discreto, e composto de células mononucleares, particularmente linfócitos.

O quadro histológico da psoríase pode não ser específico. A presença de microabscesso de Munro ou da pústula espongiforme permitem o diagnóstico da condição. O diagnóstico diferencial das dermatoses psoriasiformes inclui dermatite seborreica, eczemas em geral, pitiríase rubra pilar, NEVIL, micose fungoide e sífilis secundária.

Curso e evolução

A remissão do quadro, inclusive por longos períodos, pode evidenciar-se, mas não costuma ser a regra. Em geral, após o desencadeamento da psoríase, algum tipo de tratamento é necessário para o controle das lesões e, depois de obtido o controle, tratamento de manutenção costuma ser empregado.

Diagnóstico diferencial

O psoríase permite um número grande de diagnósticos diferenciais, conforme sua apresentação clínica. (Consultar Tabela a seguir) ☞

Diagnóstico diferencial da psoríase																					
Psoríase	Der. Sebor.	Eczemas	Micose superf.	Liquen plano	Acrod. Eriterop.	Disq. Bowen	PRP 1	Sífilis II	LESA 2	Eritrod. drogas	Pênfigo foliáceo	MF 3 Sézary	Pustul. subcór.	PLC 4	PEAG 5	SSSS 6	NET 7	Herpes simples	Impetigo	Alop. areata	
placas localizadas	++	++	++	+	++	+															
invertida	+++	+++	+++																		
placas generalizada	++	++	+	+	+		+++	++	++												
em gotas			+	+				++						+++							
eritodérmica	+	++	+/-	+			++			++	++	++									
pustulosa generalizada													++		+++	++	++				
pustulosa em placas													+++					+/-			
PPP #		+++	+++															+			
acrodem. Continua																		++			
ungueal		+	+++	++			++					+									+

+/- : muito excepcionalmente é diagnóstico diferencial
 + : raramente é diagnóstico diferencial
 ++ : costuma ser diagnóstico diferencial
 +++ : costuma ser um dos mais prováveis diagnósticos diferenciais

 1 Pustulose palmoplantar abacteriana
 2 Pityriase rubra pilar
 3 Lupus eritematoso sub-agudo
 4 Micoses fungóide
 5 Pustulose palmoplantar abacteriana
 6 Pityriase liquenóide crônica
 7 Pustulose exantemática aguda generalizada
 S. pele escaldada estafilocócica
 8 Necrólise epidérmica tóxica

REFERÊNCIAS

1. Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. In: *Dermatology in General Medicine*. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. New York: McGrawHill; 2003. p. 495-521.
2. Kerkhof PCM. Psoriasis. In: *Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, eds. Dermatology*. New York: Mosby; 2003. p. 124-49.
3. Griffiths CEM, Camp RDR, Barker JNWN. Psoriasis. In: *Burns T, Breathnach SN, Cox N, Griffiths CEM, eds. Textbook of Dermatology*. 7th ed. London: Blackwell Science; 2005. p.1-35;69.
4. Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 1985;13:450-6.
5. Sampaio SAP, Rivitti EA. Erupções eritematoescamosas. In: *Sampaio SAP, Rivitti EA, eds. Dermatologia*. 3 ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.
6. Mobini N, Toussaint S, Kamino H. Noninfectious erythematous, popular, and squamous diseases. In: *Elder DE, Elenitsas R, JohnsonJr BL, Murphy GF, eds. Levers' s histopathology of the skin*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 179-214.