

AVANÇOS E PERSPECTIVAS NA FOTOTERAPIA PARA PSORÍASE**ADVANCES AND PERSPECTIVES IN PHOTOTHERAPY FOR PSORIASIS****AVANCES Y PERSPECTIVAS EN LA FOTOTERAPIA PARA LA PSORIASIS** 10.56238/sevened2026.001-085**Brenno de Mendonça Nunes**

Instituição: Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes,
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Flávio José da Silva Dantas

Instituição: Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes,
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Flávia de Paoli

Instituição: Departamento de Morfologia, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de
Juiz de Fora - Campus Universitário São Pedro
Endereço: Minas Gerais, Brasil

Adenilson de Souza da Fonseca

Instituição: Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes,
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

RESUMO

A psoríase é uma patologia dermatológica crônica e inflamatória que afeta cerca de 2% da população mundial. Sua fisiopatologia envolve um ciclo de hiperproliferação de queratinócitos e disfunção imunológica, mediada principalmente pelo eixo IL-23/IL-17. A fototerapia consolidou-se como uma modalidade terapêutica eficaz ao interromper esse ciclo através da interação da radiação ultravioleta (RUV) com componentes moleculares da pele. A eficácia da fototerapia baseia-se na indução de apoptose de queratinócitos e linfócitos T, na redução de citocinas pró-inflamatórias (como IL-12 e IL-23) e na promoção de imunossupressão local. Historicamente, o tratamento evoluiu do regime de Goeckerman e do método de Ingram para a descoberta da efetividade da radiação UVB de banda estreita (NB-UVB) em 1981, que se tornou o padrão-ouro moderno por sua superioridade em eficácia e segurança em comparação ao UVB de banda larga. A fotoquimioterapia (PUVA) combina psoralenos com radiação UVA, sendo indicada para casos graves e resistentes. O Consenso Brasileiro de Psoríase de 2024 elevou a fototerapia ao patamar de importância do metotrexato no início da terapia sistêmica, visando metas ambiciosas como o *Psoriasis Area and Severity Index* 90. Equipamentos modernos, como cabines profissionais e painéis portáteis, garantem a precisão da dosimetria e o conforto do paciente. Embora os agentes biológicos apresentem taxas de resposta superiores, a fototerapia permanece essencial devido ao seu custo-efetividade, segurança comprovada em gestantes e lactantes, e potencial de uso em terapias combinadas. Quanto à segurança a longo prazo, o risco de carcinogênese é dose-dependente na PUVA, enquanto a radiação NB-UVB demonstra um perfil de segurança altamente favorável, especialmente em fototipos mais altos. Assim, a fototerapia representa uma

solução potente, biologicamente viável e democrática. O futuro da modalidade aponta para a integração de unidades domésticas controladas e o uso de *lasers* direcionados, reafirmando seu papel indispensável no arsenal terapêutico contra a psoríase.

Palavras-chave: Fototerapia. Fotoquimioterapia. Inflamação. Psoríase. Radiação Ultravioleta.

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic and inflammatory dermatological pathology affecting approximately 2% of the world population, characterized by a complex pathophysiology involving a cycle of keratinocyte hyperproliferation and immune dysfunction primarily mediated by the IL-23/IL-17 axis. Phototherapy has established itself as an effective therapeutic modality by interrupting this cycle through the controlled interaction of ultraviolet radiation (UVR) with the skin molecular components. Its efficacy is based on multiple mechanisms, including the induction of apoptosis in keratinocytes and T lymphocytes, the reduction of pro-inflammatory cytokines such as IL-12 and IL-23, and the promotion of local immunosuppression. Historically, the treatment evolved from the Goeckerman regimen and the Ingram method to the technological milestone of narrowband UVB (NB-UVB) radiation. This specific radiation has become the modern gold standard due to its superior efficacy and safety compared to broadband UVB. In clinical practice, photochemotherapy (PUVA) combines psoralens with UVA radiation and remains a vital option for severe and resistant cases. The 2024 Brazilian Psoriasis Consensus elevated phototherapy to the same level of importance as methotrexate for the initiation of systemic therapy, targeting ambitious goals such as a 90% reduction in the Psoriasis Area and Severity Index 90. Modern equipment, ranging from professional booths to portable panels and localized units, ensures precise radiation delivery and patient comfort. While biological agents often show higher response rates, phototherapy remains essential due to its high cost-effectiveness, proven safety for pregnant and lactating women, and potential for use in combination therapies to enhance results. Regarding long-term safety, the risk of carcinogenesis is dose-dependent in PUVA, whereas NB-UVB radiation demonstrates a highly favorable safety profile, particularly in individuals with higher phototypes. Thus, phototherapy represents a potent, biologically viable, and accessible solution, with future perspectives pointing toward the integration of controlled home units and targeted lasers to maintain its indispensable role in the therapeutic arsenal against psoriasis.

Keywords: Inflammation. Phototherapy. Photochemotherapy. Psoriasis. Ultraviolet Radiation.

RESUMEN

La psoriasis es una patología dermatológica crónica, inflamatoria e inmunomediada que afecta a cerca del 2% de la población mundial, caracterizándose por una fisiopatología compleja que involucra la hiperproliferación de queratinocitos y una disfunción inmunológica centrada en el eje IL-23/IL-17. La fototerapia se ha consolidado como una modalidad terapéutica eficaz al interrumpir este ciclo mediante la interacción de la radiación ultravioleta (RUV) con los componentes moleculares de la piel. Su eficacia se basa en la inducción de la apoptosis de queratinocitos y linfocitos T, la reducción de citocinas proinflamatorias como la IL-12 y la IL-23, y la promoción de la inmunosupresión local. Históricamente, el tratamiento evolucionó desde el régimen de Goeckerman y el método de Ingram hasta el descubrimiento de la efectividad de la radiación UVB de banda estrecha (NB-UVB), que se convirtió en el estándar de oro moderno por su superioridad en eficacia y seguridad en comparación con la UVB de banda ancha. En la práctica clínica, la fotoquimioterapia (PUVA) combina psoralenos con radiación UVA, estando indicada para casos graves y resistentes. El Consenso Brasileño de Psoriasis de 2024 elevó la fototerapia al mismo nivel de importancia que el metotrexato para el inicio de la terapia sistémica, apuntando a metas ambiciosas como el *Psoriasis Area and Severity Index* 90. Equipos modernos, como cabinas profesionales y paneles portátiles, garantizan la precisión de la dosimetría y la comodidad del paciente. Aunque los agentes biológicos presentan tasas de respuesta

superiores, la fototerapia sigue siendo esencial debido a su alto costo-efectividad, seguridad comprobada en mujeres embarazadas y lactantes, y su potencial de uso en terapias combinadas para potenciar resultados. En cuanto a la seguridad a largo plazo, el riesgo de carcinogénesis es dependiente de la dosis en la PUVA, mientras que la radiación NB-UVB demuestra un perfil de seguridad altamente favorable, especialmente en individuos con fototipos más altos. En conclusión, la fototerapia representa una solución potente, biológicamente viable y accesible. El futuro de la modalidad apunta hacia la integración de unidades domésticas controladas y el uso de láseres dirigidos, reafirmando su papel indispensable en el arsenal terapéutico contra la psoriasis.

Palabras clave: Inflamación. Fototerapia. Fotoquimioterapia. Psoriasis. Radiación Ultravioleta.

1 INTRODUÇÃO

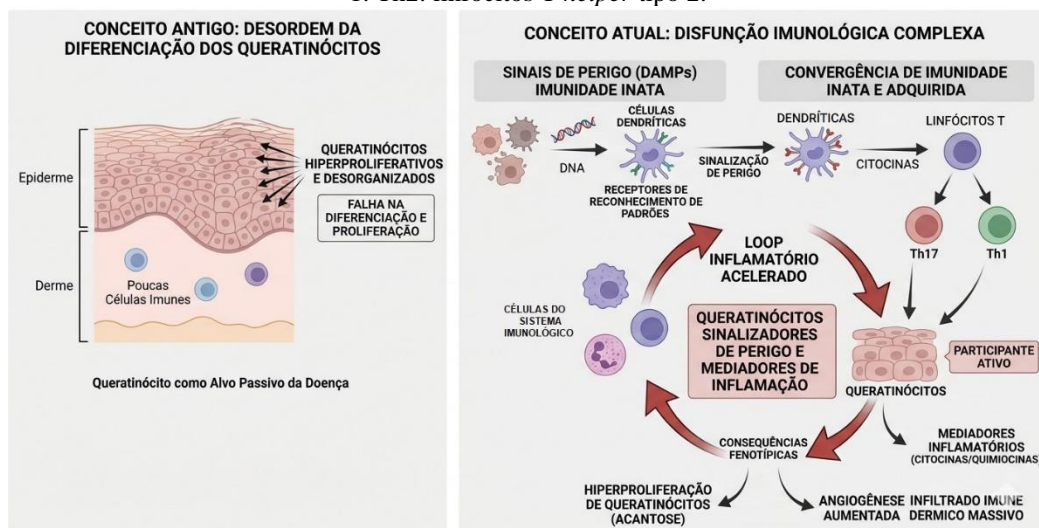
A psoríase é uma patologia dermatológica crônica, de natureza inflamatória e imunomediada, que se manifesta primariamente na pele, mas que possui repercussões sistêmicas profundas e multifatoriais (BOEHNCKE; SCHÖN, 2015; KANDA, 2021; PERRY, 2024). Caracterizada clinicamente por placas eritematosas bem delimitadas, cobertas por escamas prateadas, a doença afeta aproximadamente 2% da população mundial, apresentando uma prevalência que varia de acordo com a geografia e a etnia (BU *et al.*, 2022; WU; DAI; ZENG, 2023). A complexidade desta condição reside na sua fisiopatologia, que envolve uma rede intrincada de interações entre queratinócitos e células do sistema imune, resultando em um ciclo auto sustentável de inflamação e proliferação celular acelerada (GREB *et al.*, 2016; SILVA; VEIGA, 2022). Historicamente, o tratamento da psoríase buscou métodos para interromper este ciclo, e a fototerapia consolidou-se como uma das modalidades mais eficazes e seguras, fundamentada na interação precisa da radiação ultravioleta (UV) com os componentes moleculares da pele (WONG; HSU; LIAO, 2013; ZHANG; WU, 2018).

2 FISIOPATOLOGIA DA PSORÍASE

2.1 O EIXO IMUNOLÓGICO E CELULAR

A compreensão científica da psoríase evoluiu drasticamente nas últimas décadas, deixando de ser vista apenas como uma desordem da diferenciação de queratinócitos (conceito antigo) para ser reconhecida como uma disfunção imunológica complexa (conceito atual) onde a imunidade inata e a adquirida convergem, com a participação de moléculas disparadoras (sinais de perigo), mediadores inflamatórios e células imunológicas (GRIFFITHS *et al.*, 2021; YAMANAKA; YAMAMOTO; HONDA, 2021). O processo patológico é impulsionado por um *loop* inflamatório acelerado, no qual os queratinócitos não são apenas alvos passivos, mas participantes ativos na sinalização de perigo (RENDON; SCHÄKEL, 2019; WU; DAI; ZENG, 2023). A figura 1 é uma representação do conceito antigo e do conceito atual da fisiopatologia da psoríase.

Figura 1: Representação do conceito antigo e do conceito atual da fisiopatologia da psoríase. Th1: linfócitos T *helper* tipo 1. Th2: linfócitos T *helper* tipo 2.



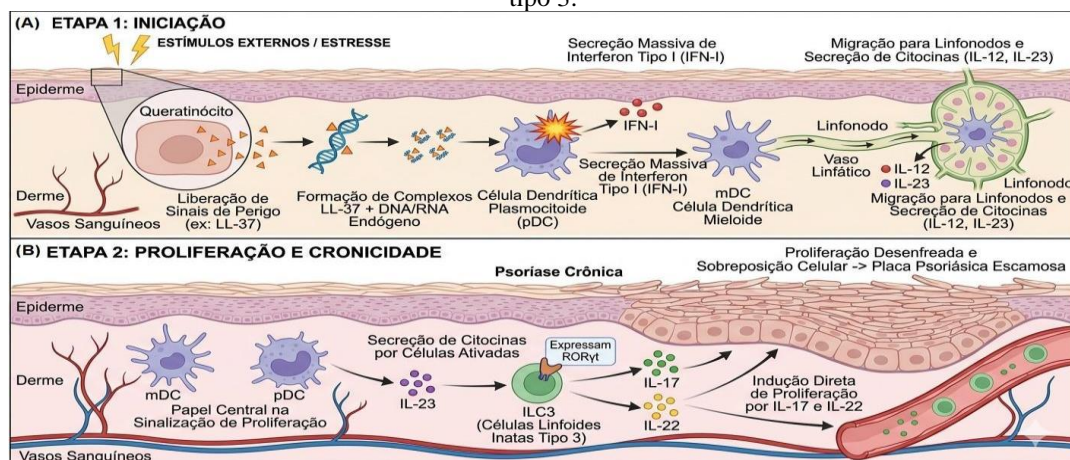
Fonte: Autores.

2.2 O PAPEL DOS QUERATINÓCITOS E AS CÉLULAS DO SISTEMA IMUNE INATO NA PSORÍASE

A ativação inicial da doença ocorre frequentemente em resposta a estímulos externos ou estresse, que induzem os queratinócitos a liberar sinais de perigo, incluindo peptídeos antimicrobianos como o LL-37 (YAMANAKA; YAMAMOTO; HONDA, 2021; ARMSTRONG; READ, 2020). Estes peptídeos formam complexos com DNA ou RNA endógenos, ativando células dendríticas plasmocitoides que, por sua vez, secretam grandes quantidades de interferon tipo I (WU; DAI; ZENG, 2023; RENDON; SCHÄKEL, 2019). Este evento marca o início de uma cascata onde as células dendríticas mielóides migram para os linfonodos e secretam citocinas fundamentais como a interleucina-12 (IL-12) e a interleucina-23 (IL-23) (GHORESCHI *et al.*, 2021; WU; DAI; ZENG, 2023).

As células dendríticas desempenham um papel central na sinalização aos queratinócitos para que estes continuem sua proliferação desenfreada. À medida que estes proliferam, ocorre uma sobreposição celular que forma as placas escamosas, uma das marcas superficiais mais proeminentes da patologia (KAMATA; TADA, 2022; SILVA; VEIGA, 2022). A descoberta recente das células linfóides inatas do tipo 3 (ILC3) adicionou uma nova dimensão ao entendimento da doença. Estas células podem induzir erupções psoriásicas diretamente, sem a necessidade de interações complexas entre antígenos e células T, respondendo ao IL-23 e produzindo IL-17 e IL-22 (RENDON; SCHÄKEL, 2019; YAMANAKA; YAMAMOTO; HONDA, 2021). As ILC3 expressam o receptor órfão gama t relacionado ao ácido retinóico e aumentam em número tanto no sangue quanto nas lesões cutâneas dos pacientes (YAMANAKA; YAMAMOTO; HONDA, 2021; MATHUR *et al.*, 2025). A figura 2 é uma representação da participação dos queratinócitos e das células do sistema imune inato na psoríase.

Figura 2: Representação da participação dos queratinócitos e das células do sistema imune inato na psoríase. A etapa 1 é a etapa de iniciação, que se caracteriza pela ativação inicial e a cascata de citocinas, e a etapa 2 é a etapa de proliferação celular e cronicidade. IFN-I: interferon tipo I. IL: interleucina. LL-37: peptídeo antimicrobiano da família das catelicidinas humanas. pDC: célula dendrítica plasmocitoide. mDC: célula dendrítica mioelóide. ILC3: célula linfóide inata tipo 3.



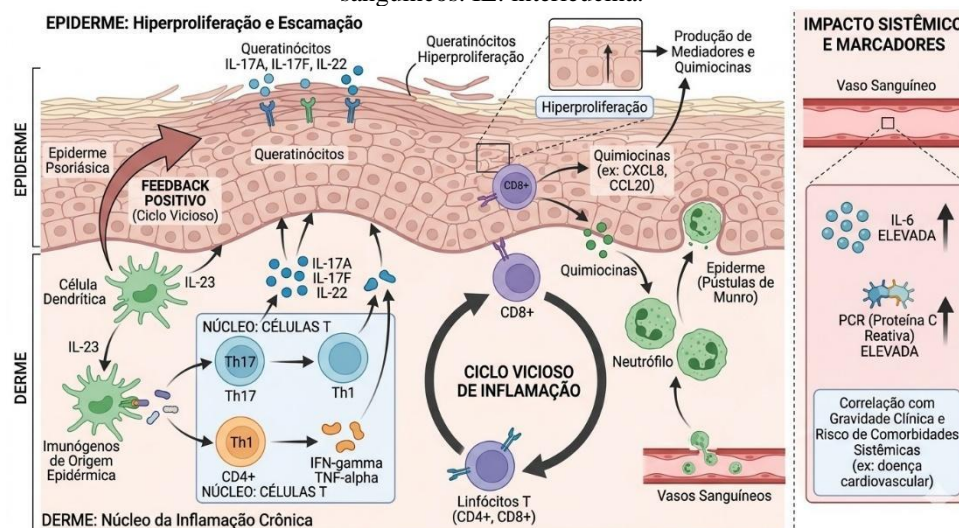
Fonte: Autores.

2.3 O EIXO IL-23/IL-17 E A IMUNIDADE ADQUIRIDA

O núcleo da inflamação crônica na psoríase é sustentado pelos linfócitos T, especificamente as subpopulações Th17 e Th1 (KANDA, 2021; SINGH *et al.*, 2021). A IL-23 secretada pelas células dendríticas é o principal fator de diferenciação e manutenção das células Th17, que produzem interleucina-17A (IL-17A), IL-17F e IL-22 (GUO *et al.*, 2023; WU; DAI; ZENG, 2023). Estas citocinas atuam diretamente nos queratinócitos, induzindo a hiperproliferação celular e a produção de quimiocinas que atraem mais células inflamatórias, como neutrófilos, criando um círculo vicioso de inflamação e formação de pústulas de Munro (WU; DAI; ZENG, 2023).

A análise imunológica demonstra que linfócitos CD4⁺ e CD8⁺ são estimulados por imunógenos de origem epidérmica, resultando em uma inflamação crônica persistente (SILVA; VEIGA, 2022; DONG; LIN; DU, 2023). Outros marcadores inflamatórios, como a interleucina-6 (IL-6) e a proteína C reativa, encontram-se frequentemente elevados no processo fisiopatológico, correlacionando-se com a gravidade do quadro clínico e o risco de comorbidades sistêmicas (BEYGI; LAJEVARDI; ABEDINI, 2014; CASTILHO; LOPES; SALLES, 2021). A figura 3 é uma representação do mecanismo envolvido na inflamação na psoríase, o impacto sistêmico e os marcadores sanguíneos.

Figura 3: Representação do mecanismo envolvido na inflamação na psoríase, o impacto sistêmico e os marcadores sanguíneos. IL: interleucina.



Fonte: Autores.

Na tabela 1 estão apresentados os componentes celulares, suas funções e citocinas envolvidas na patogênese da psoríase, o impacto sistêmico e os marcadores sanguíneos.

Tabela 1: Componentes celulares, suas funções e citocinas envolvidas na patogênese da psoríase.

Componente celular	Função principal na patogênese	Citocinas chave produzidas
Queratinócitos	Produção de sinais de perigo e hiperproliferação	Peptídeos antimicrobianos, TNF-alpha, IL-1
Células Dendríticas	Ativação de linfócitos T e integração inata/adaptativa	IL-12, IL-23
Linfócitos Th17	Efetores da inflamação crônica na derme e epiderme	IL-17A, IL-17F, IL-22
ILC3	Resposta inata rápida e produção de citocinas	IL-17, IL-22
Neutrófilos	Formação de microabscessos e amplificação inflamatória	IL-8, quimiocinas

Notas: TNF-alfa: fator de necrose tumoral tipo alfa. IL: interleucina. Linfócitos Th17: subgrupo de células T auxiliares produtores de interleucina-17. ILC3: células linfóides inatas do tipo 3.

Fonte: Autores.

3 FUNDAMENTOS FÍSICOS E BIOLÓGICOS DO TRATAMENTO DA PSORÍASE COM RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA

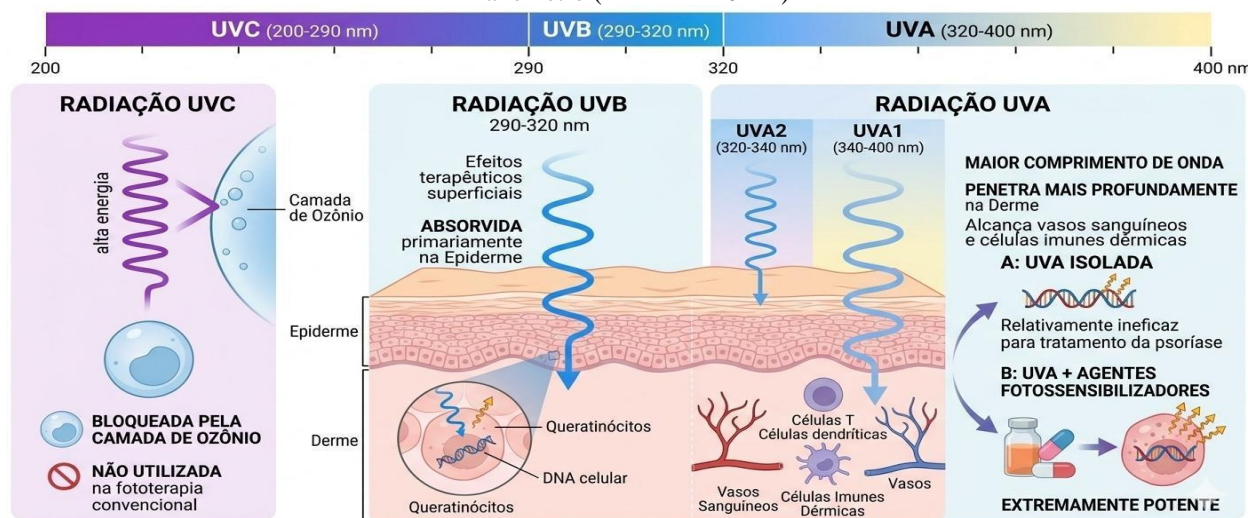
A fototerapia baseia-se na aplicação controlada de radiação ultravioleta (RUV) para modular a resposta biológica na pele do paciente (BARROS *et al.*, 2021, LAPOLLA *et al.*, 2011). A RUV compreende comprimentos de onda entre 200 e 400 nm e é subdividida em três categorias principais, cada uma com diferentes profundidades de penetração e efeitos biológicos (BARROS *et al.*, 2021).

3.1 CLASSIFICAÇÃO E PROPRIEDADES DA RADIAÇÃO UV

A radiação ultravioleta C (UVC), entre 200 e 290 nm, possui alta energia, mas é majoritariamente bloqueada pela camada de ozônio e não é utilizada na fototerapia convencional (SINGER; BERNEBURG, 2018; BARROS *et al.*, 2021). A radiação ultravioleta B (UVB), de 290 a 320 nm, é responsável pela maior parte dos efeitos terapêuticos superficiais, sendo absorvida primariamente na epiderme (SINGER; BERNEBURG, 2018; BARROS *et al.*, 2021). Já a radiação ultravioleta A (UVA), de 320 a 400 nm, possui maior comprimento de onda e penetra mais profundamente na derme, alcançando vasos sanguíneos e células imunes dérmicas (SINGER; BERNEBURG, 2018; BARROS *et al.*, 2021).

A radiação UVA é subdividida em UVA2 (320-340 nm) e UVA1 (340-400 nm). Enquanto a UVA isolada é relativamente ineficaz para o tratamento da psoríase devido à sua baixa absorção pelo DNA celular, ela torna-se extremamente potente quando associada a agentes fotossensibilizadores (WONG; HSU; LIAO, 2013; BARROS *et al.*, 2021). A figura 4 é uma representação do espectro UV e uma comparação entre os tipos de radiação UV em relação à fototerapia da psoríase.

Figura 4: Representação do espectro ultravioleta e uma comparação entre os tipos de radiação ultravioleta em relação à fototerapia da psoríase. UVA: radiação ultravioleta A. UVB: radiação ultravioleta B. UVC: radiação ultravioleta C. nm: nanômetro ($1 \text{ nm} = 1 \times 10^{-9} \text{ m}$)



Fonte: Autores.

3.2 MECANISMOS DE AÇÃO BIOLÓGICA DA LUZ UV

A eficácia da fototerapia é o resultado de múltiplos mecanismos que atuam sinergicamente para reverter as alterações patológicas da psoríase (WONG; HSU; LIAO, 2013):

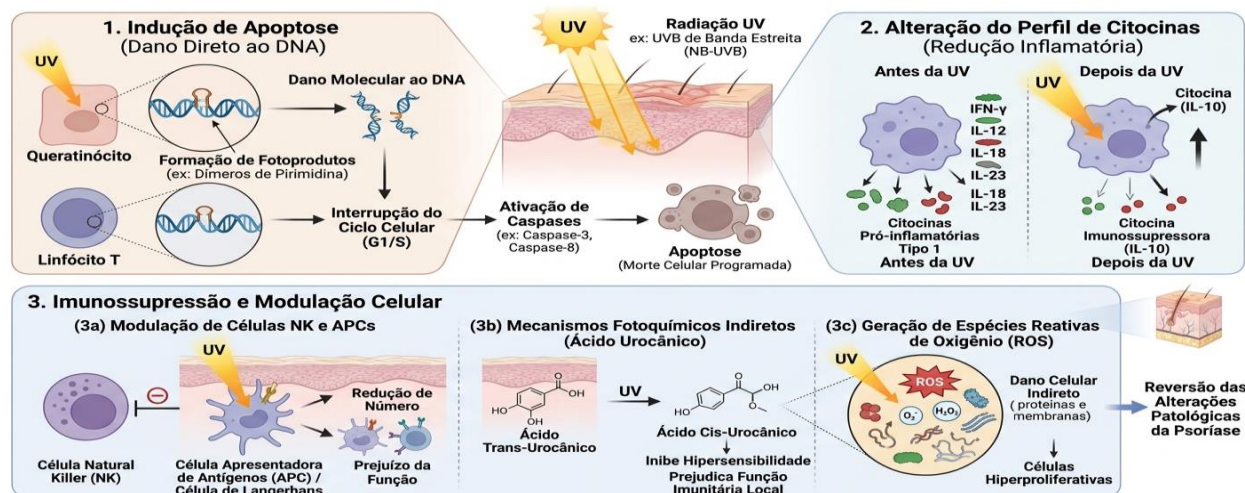
1. **Indução de apoptose:** A radiação UV, especialmente o UVB de banda estreita, induz a apoptose direta de queratinócitos e linfócitos T infiltrados através do dano molecular ao DNA (BARROS *et al.*, 2021). A formação de fotoprodutos, como os dímeros de pirimidina, interrompe o ciclo celular e ativa as vias de morte celular programada (DOGRA; DE, 2010).

- Alteração do perfil de citocinas:** A exposição UV reduz a expressão de citocinas pró-inflamatórias do tipo 1, como o interferon-gama, e interleucinas como IL-12, IL-18 e IL-23. Simultaneamente, pode induzir citocinas imunossupressoras como a IL-10 (BARROS *et al.*, 2021).
- Imunossupressão e modulação celular:** A fototerapia reduz a atividade de células *Natural Killer* e diminui o número e a função das células apresentadoras de antígenos, como as células de Langerhans (BARROS *et al.*, 2021).
- Mecanismos fotoquímicos indiretos:** A radiação promove a conversão do ácido trans-urocânico em ácido cis-urocânico na pele, um mediador que inibe a hipersensibilidade e prejudica a função imunitária local. Além disso, a geração de espécies reativas de oxigênio contribui para o dano celular nas células hiperproliferativas (BARROS *et al.*, 2021, RODRIGUES, 2023).

A figura 5 é uma representação dos mecanismos envolvidos pela fototerapia baseada na radiação UVB.

Figura 5: Representação dos mecanismos envolvidos pela fototerapia baseada na radiação ultravioleta. G1: fase G1 (etapa inicial da interfase no ciclo celular) do ciclo celular. S: fase S (síntese) do ciclo celular. G1/S: *checkpoint* do ciclo celular.

UVB: radiação ultravioleta B. NB-UVB: *narrowband ultraviolet B radiation*. IFN-gama: interferon gama. IL: interleucina. NK: célula *natural killer*. APCs: células apresentadoras de antígenos.



Fonte: Autores.

4 EVOLUÇÃO HISTÓRICA E MARCOS CIENTÍFICOS DA FOTOTERAPIA

O uso da luz para fins medicinais, ou helioterapia, possui raízes milenares no Egito e na Índia, onde extratos de plantas eram ingeridos seguidos de exposição solar para tratar o vitiligo (RACZ; PRENS, 2015; BARROS *et al.*, 2021). Entretanto, a transição para a fototerapia científica moderna ocorreu a partir do final do século XIX (WONG; HSU; LIAO, 2013).

4.1 A ERA DE GOECKERMAN E INGRAM

Em 1923, William Henry Goeckerman introduziu na Mayo Clinic um regime que revolucionou o tratamento da psoríase (RACZ; PRENS, 2015). O regime de Goeckerman consistia na aplicação tópica de alcatrão de hulha (*crude coal tar*) seguida de irradiação com lâmpadas UVB de banda larga (BB-UVB) produzidas por lâmpadas de mercúrio de alta pressão (RACZ; PRENS, 2015). O alcatrão atuava tanto como um agente antimitótico quanto como um sensibilizador suave, potencializando a radiação.

Posteriormente, em 1953, John Ingram, no Reino Unido, refinou esta abordagem ao adicionar o uso de pasta de antralina ao regime de Goeckerman, criando o Método de Ingram, que permaneceu como um pilar do tratamento hospitalar por décadas (HÖNIGSMANN, 2013; WONG; HSU; LIAO, 2013). Embora eficazes, estes regimes eram logisticamente complexos, cosmeticamente desagradáveis e exigiam longos períodos de internação ou visitas ambulatoriais diárias.

4.2 A DESCOBERTA DO ESPECTRO DE 311 NM (NARROWBAND UVB)

A maior revolução tecnológica na fototerapia para psoríase ocorreu a partir de estudos sobre o espectro de ação da radiação UV para a limpeza das placas (DOGRA; DE, 2010; HÖNIGSMANN, 2013). Em 1977, Fischer observou que uma banda estreita da radiação UVB em torno de 313 nm era notavelmente eficaz no tratamento da psoríase (HÖNIGSMANN, 2013, SINGER; BERNEBURG, 2018). No entanto, o marco definitivo foi o trabalho pioneiro de Parrish e Jaenicke em 1981 (DOGRA; DE, 2010).

Através de experimentos controlados, Parrish e Jaenicke demonstraram que radiações de comprimentos de onda entre 300 e 313 nm eram altamente eficazes na limpeza das lesões, enquanto radiações de comprimentos de onda inferiores a 300 nm causavam eritema (queimadura) severo sem benefício terapêutico proporcional (DOGRA; DE, 2010; SINGER; BERNEBURG, 2018). Esta descoberta levou ao desenvolvimento das lâmpadas fluorescentes TL-01 pela Philips na década de 1980, que emitem quase exclusivamente em 311 nm (± 2 nm) (DOGRA; DE, 2010; HÖNIGSMANN, 2013). O primeiro uso clínico documentado do *Narrowband* UVB (NB-UVB) ocorreu em 1988 por van Weelden e colaboradores, estabelecendo o NB-UVB como superior ao *Broadband* UVB (BB-UVB) devido à sua maior eficácia, tempos de remissão mais longos e menor risco de queimaduras (HÖNIGSMANN, 2013). Na tabela 2 está apresentado o histórico do desenvolvimento da fototerapia no tratamento da psoríase.

Tabela 2: Histórico do desenvolvimento da fototerapia no tratamento da psoríase.

Ano	Marco histórico	Investigador	Impacto clínico
1923	Introdução do Regime de Goeckerman	Goeckerman	Primeiro tratamento padronizado com UVB artificial e alcatrão.
1953	Introdução do Método de Ingram	Ingram	Adição de antralina, aumentando a eficácia do tratamento tópico/luz.
1974	Criação do termo PUVA	Fitzpatrick e Parrish	Padronização da fotoquimioterapia com psoraleno e UVA.
1981	Definição do espectro de ação	Parrish e Jaenicke	Identificação de 311-313 nm como o "ponto ideal" para psoríase.
1988	Primeiro uso clínico do NB-UVB	van Weelden	Estabelecimento da banda estreita como padrão-ouro moderno.

Notas: PUVA: terapia que combina o uso de psoralenos com a radiação ultravioleta A. nm: nanômetros. NB-UVB: *narrowband ultraviolet B radiation*.

Fonte: Autores.

5 O PSORALENO E A TERAPIA PUVA: FARMACOLOGIA E APLICAÇÃO

A fotoquimioterapia, ou terapia PUVA, combina o uso de psoralenos com a radiação UVA para tratar formas graves e resistentes de psoríase (MCEVOY; STERN, 1987; ZHANG; WU, 2018). O termo PUVA foi proposto em 1974 por Fitzpatrick e Parrish após avanços no isolamento de compostos fotossensibilizadores (HÖNIGSMANN, 2013).

5.1 FARMACODINÂMICA E MECANISMO MOLECULAR

Os psoralenos são furocumarinas de ocorrência natural ou sintética (BRASIL, 2019). O agente mais utilizado é o 8-metoxipsoraleno (8-MOP), também conhecido como metoxaleno (RODRIGUES, 2023). A farmacologia do psoraleno é única pois ele permanece inativo até ser exposto aos fótons de radiação UVA (CORREIA, 2019). Uma vez ingerido ou aplicado na pele, o psoraleno intercala-se entre as cadeias de DNA celular (RODRIGUES, 2023).

Sob a radiação UVA, a molécula de psoraleno absorve energia e forma adutos covalentes com as bases de pirimidina do DNA (STERN, 2007). Este processo pode resultar em ligações cruzadas entre as duas cadeias de DNA (monoaddutos ou ligações cruzadas bifuncionais), o que inibe a replicação dos queratinócitos e induz a morte de linfócitos T ativados na derme (RACZ; PRENS, 2015; BARROS *et al.*, 2021). Além da ação antiproliferativa, o psoraleno possui propriedades imunossupressoras e antiangiogênicas significativas (LAPOLLA *et al.*, 2011; BARROS *et al.*, 2021).

5.2 COMPARAÇÃO ENTRE 8-MOP E 5-MOP

Existem diferentes formas de psoralenos utilizados na prática clínica, sendo o 8-MOP e o 5-metoxipsoraleno (5-MOP) os mais estudados (REID; GRIFFITHS, 2020). Estudos comparativos demonstram que, embora o 8-MOP cicatrize as lesões de psoríase mais rapidamente (em média 6 semanas contra 9 semanas do 5-MOP), o 5-MOP apresenta uma tolerabilidade muito superior (CALZAVARA-PINTON *et al.*, 1992).

O uso de 8-MOP oral está frequentemente associado a efeitos colaterais sistêmicos como náuseas, vômitos e cefaleia, além da necessidade de fotoproteção ocular por 24 horas após a ingestão (ELMETS *et al.*, 2019; RODRIGUES, 2023). O 5-MOP, por outro lado, causa menos náuseas e possui uma atividade bronzeadora mais intensa, o que pode oferecer um efeito protetor natural, embora exija doses cumulativas de radiação UVA significativamente maiores para atingir o mesmo resultado terapêutico (CALZAVARA-PINTON *et al.*, 1992; MEHTA; LIM, 2016). Na tabela 3 estão apresentadas as características clínicas de psoralenos utilizados no tratamento da psoríase.

Tabela 3: Características clínicas de psoralenos utilizados no tratamento da psoríase.

Característica	8-Metoxipsoraleno	5-Metoxipsoraleno
Eficácia	Alta; limpeza rápida das lesões	Alta; limpeza comparável a longo prazo
Tolerabilidade	Baixa; frequentes náuseas e vômitos	Alta; poucos efeitos gastrointestinais
Fototoxicidade	Elevada	Menor; induz bronzeamento mais do que queimadura
Dose de RUVA	Menor dose necessária	Maior dose cumulativa exigida
Metabolismo	Indutor potente do CYP3A4 e HCE2	Perfil metabólico mais favorável

Notas: RUVA: radiação ultravioleta A. CYP3A4: citocromo P450 3A4. HCE2: linhagem de células epiteliais da córnea humana.

Fonte: Autores.

5.3 VIAS DE ADMINISTRAÇÃO: SISTÊMICA, TÓPICA E BANHO

A terapia PUVA pode ser administrada de três maneiras principais, permitindo a personalização do tratamento conforme a gravidade e localização das lesões (RODRIGUES, 2023):

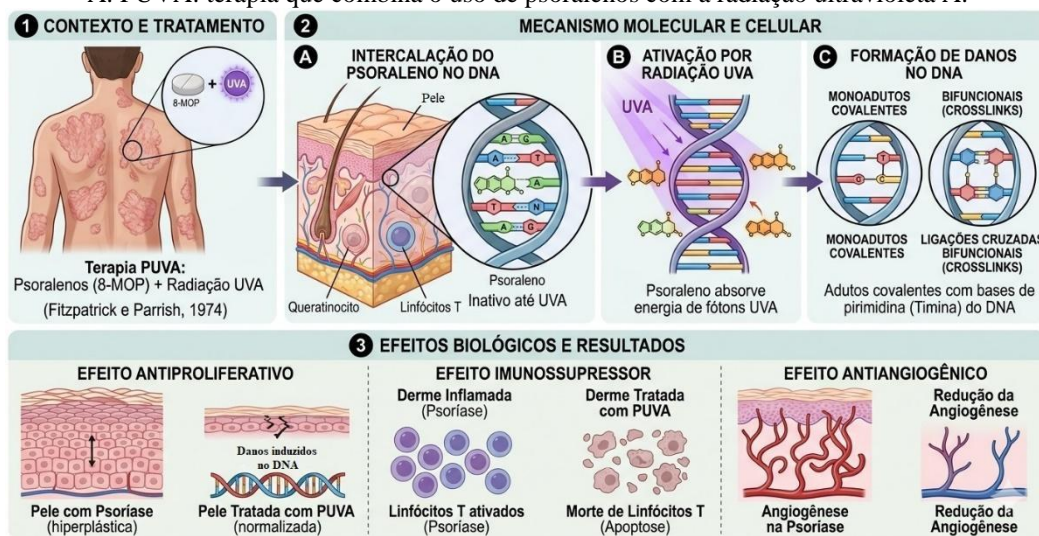
- **PUVA sistêmica:** Administração oral do psoraleno cerca de 2 horas antes da exposição à radiação. É indicado para casos generalizados, mas exige precauções sistêmicas rigorosas (RODRIGUES, 2023).
- **PUVA tópica:** Aplicação de cremes ou soluções diretamente nas áreas afetadas (RODRIGUES, 2023). É a escolha ideal para psoríase palmoplantar, evitando a toxicidade sistêmica do

medicamento (CARRASCOSA; PLANA; FERRÁNDIZ, 2013).

- **Banho de PUVA (*bath* PUVA):** O paciente submerge em uma banheira com solução diluída de 8-MOP por 15 a 20 minutos, seguida imediatamente pela irradiação (RODRIGUES, 2023). Esta modalidade elimina os efeitos gastrointestinais, produz uma biodisponibilidade cutânea mais direta e requer doses de radiação UVA consideravelmente menores (BERROETA *et al.*, 2010). Estudos indicam que a manutenção de duas sessões de banho por semana é superior a uma única sessão, sugerindo que a fotossensibilização deve ser repetida para resultados ideais (BERROETA *et al.*, 2010).

A figura 6 é uma representação do mecanismo de ação da terapia PUVA no tratamento da psoríase.

Figura 6: Representação do mecanismo de ação da terapia PUVA no tratamento da psoríase. UVA: radiação ultravioleta A. PUVA: terapia que combina o uso de psoralenos com a radiação ultravioleta A.



Fonte: Autores.

6 IMPLEMENTAÇÃO CLÍNICA E O PAPEL DA FOTOTERAPIA NO TRATAMENTO SISTÊMICO

A fototerapia não é apenas um tratamento adjuvante, mas uma modalidade sistêmica de primeira linha para pacientes com psoríase moderada a grave (ALMUTAWA *et al.*, 2015; PROLUMINA, 2024).

Recentemente, a Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD) lançou o Consenso Brasileiro de Psoríase de 2024, que reflete os avanços significativos no manejo da doença no Brasil (PROLUMINA, 2024). Elaborado com a colaboração de 85 especialistas, o documento atualizou o algoritmo de tratamento, colocando a fototerapia no mesmo patamar de importância que o metotrexato para o início da terapia sistêmica (PROLUMINA, 2024).

As novas metas terapêuticas estabelecidas pelo consenso são ambiciosas, visando a redução do *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI) em 90% (PASI 90) ou a manutenção de um PASI absoluto

menor que 3 (PROLUMINA, 2024). A fototerapia é recomendada como uma opção viável e eficaz, especialmente quando outros tratamentos tradicionais não são adequados ou falham em demonstrar eficácia (ELMETS *et al.*, 2019; REID; GRIFFITHS, 2020). O consenso também destaca o conceito de "Cumulative Life Course Impairment" (CLCI), reconhecendo que o impacto psicológico e social da psoríase ao longo da vida justifica intervenções sistêmicas precoces e eficazes (ROMITI *et al.*, 2025).

6.1 EQUIPAMENTOS E TECNOLOGIA DE FOTOTERAPIA

A implementação da fototerapia exige equipamentos específicos que garantam a entrega precisa da dose de radiação (JACOB *et al.*, 2020; PROLUMINA, 2024). A arquitetura destes equipamentos evoluiu para maximizar o aproveitamento de energia e o conforto do paciente (KATSIAUNIS; LIPNER, 2024; PROLUMINA, 2024). As cabines profissionais utilizam estruturas hexagonais de aço com refletores de alumínio polido e anodizado para garantir a uniformidade da luz (PROLUMINA, 2024). Painéis portáteis e unidades localizadas para mãos e pés (como os modelos *Double*) permitem que o tratamento seja adaptado à morfologia das lesões do paciente, inclusive em ambiente domiciliar sob prescrição médica (CORREIA, 2019). Na tabela 4 estão apresentados os tipos, as características e as aplicações clínicas de equipamento utilizados na fototerapia para tratamento da psoríase.

Tabela 4: Tipo, características e aplicações clínicas de equipamento utilizados na fototerapia para psoríase.

Tipo de equipamento	Características	Aplicação clínica
Cabine Profissional	42 lâmpadas de 100 W, ventilação periférica, sensores digitais.	Tratamento de corpo inteiro.
Painel Portátil	Montagem em rodízios, tratamento em etapas, alta eficiência.	Clínicas menores e uso domiciliar.
Equipamento Mini	Portabilidade extrema, aplicador manual com proteção de acrílico.	Lesões pequenas e localizadas.
Equipamento <i>Double</i>	Tratamento simultâneo de mãos e pés, filtros UV frontais.	Psoríase palmoplantar.

Notas: UV: radiação ultravioleta. W: Watt.

Fonte: Autores.

6.2 FOTOTERAPIA E TERAPIAS SISTÊMICAS NÃO BIOLÓGICAS

A escolha da terapia para a psoríase deve ser personalizada, considerando a eficácia, o perfil de segurança, o custo e a conveniência para o paciente (NOVARTIS, 2024, ELMETS *et al.*, 2019). A fototerapia apresenta vantagens competitivas em relação aos medicamentos sistêmicos tradicionais como metotrexato, ciclosporina e acitretina (BRASIL, 2019). Enquanto o metotrexato exige monitoramento laboratorial constante de enzimas hepáticas e hemograma, a fototerapia tem um perfil de segurança laboratorialmente inerte (TORRES *et al.*, 2021).

Estudos de eficácia em ambiente de prática clínica demonstram que a proporção de pacientes que atingem pele limpa ou quase limpa com a radiação NB-UVB é comparável ou até superior à do metotrexato em algumas coortes (GELFAND *et al.* 2012; KLEINPENNING *et al.*, 2009). No entanto, medicamentos como a ciclosporina podem oferecer uma resposta mais rápida em casos agudos, embora seu uso a longo prazo seja limitado pela nefrotoxicidade e hipertensão arterial (BRASIL, 2019).

6.3 FOTOTERAPIA E AGENTES BIOLÓGICOS

Os medicamentos biológicos, que incluem inibidores de TNF- α , IL-12/23, IL-17 e IL-23, representam o ápice da eficácia no tratamento da psoríase moderna (BILAL *et al.*, 2018; KAMATA; TADA, 2018; WRIDE *et al.*, 2024). Meta-análises recentes indicam que inibidores de IL-17 e IL-23 superam consistentemente as terapias convencionais. Por exemplo, aproximadamente 59,7% dos pacientes em uso de secuquinumabe atingem o PASI 90 em três meses, comparado a apenas 18,8% com sistêmicos tradicionais (JASIM; MUSTAFA; ABDULQADER, 2025).

Apesar da eficácia superior dos medicamentos biológicos, a fototerapia mantém um papel crucial no arsenal terapêutico por vários motivos:

1. **Custo-efetividade:** O custo anual da terapia biológica é vastamente superior ao da fototerapia. O tratamento ambulatorial com Goeckerman ou radiação NB-UVB custa uma fração do valor de fármacos como ustequinumabe ou risanquizumabe.
2. **Segurança em grupos específicos:** A radiação NB-UVB é segura para uso durante a gravidez e lactação, situações em que medicamentos biológicos e de aplicação sistêmica oral são contraindicados ou possuem dados de segurança limitados (CORREIA, 2019).
3. **Terapia de combinação:** A fototerapia pode ser combinada com medicamentos biológicos para potencializar a resposta em pacientes "não respondedores" ou naqueles que apresentam "fadiga biológica" (perda de eficácia ao longo do tempo) (SMITH; CLINE; FELDMAN, 2017). A associação de etanercepte com radiação NB-UVB, por exemplo, demonstrou uma redução do PASI significativamente maior do que o biológico isolado (FARAHNIK *et al.*, 2016).

6.4 EFETIVIDADE COMPARADA NO "MUNDO REAL"

Estudos indicam que a efetividade relatada em ensaios clínicos controlados pode ser maior do que a observada na prática clínica diária (KURZ *et al.*, 2023). Fatores como a adesão ao tratamento (frequência de visitas à clínica) impactam drasticamente os resultados da fototerapia (GELFAND *et al.* 2012; KURZ *et al.*, 2023). Apenas cerca de 10,6% dos pacientes submetidos à fototerapia receberam a frequência de tratamento recomendada, o que sugere que a eficácia potencial da luz é frequentemente subutilizada devido a barreiras logísticas (GELFAND *et al.* 2012). Na tabela 5 estão apresentadas as

modalidades terapêuticas e respectivos PASI 75, necessidade de monitoramento e principais riscos da fototerapia para a psoríase.

Tabela 5: Modalidades terapêuticas e respectivos PASI 75, necessidade de monitoramento e principais riscos.

Modalidade terapêutica	Taxa estimada PASI 75	Monitoramento exigido	Principais riscos
NB-UVB (311 nm)	~62% - 70,5%	Nenhum	Eritema, envelhecimento actínico.
PUVA oral	~79%	Proteção ocular	Náuseas, carcinogênese a longo prazo.
Metotrexato	~24% - 35%	Hemograma, função hepática	Hepatotoxicidade, mielossupressão.
Biológicos (IL-17/23)	~75% - 90%	Rastreamento de TB e infecções	Infecções oportunistas, custo alto.

Notas: PASI: *Psoriasis Area and Severity Index*. NB-UVB: *narrowband ultraviolet B radiation*. nm: nanômetro. PUVA: terapia que combina o uso de psoralenos com a radiação ultravioleta A.

Fonte: Autores.

6.5 SEGURANÇA E RISCOS DE LONGO PRAZO

A segurança da fototerapia é um tema de debate contínuo na dermatologia, especialmente no que diz respeito ao risco de câncer de pele após exposição cumulativa prolongada (BUTRÓN-BRIS; DAUDÉN; RODRÍGUEZ-JIMÉNEZ, 2021; PARAGH; HUSS, 2025). Os efeitos colaterais imediatos mais comuns incluem eritema (queimadura solar), xerose cutânea (pele seca) e prurido (BARROS *et al.*, 2021; LEE; KIM, 2023). Estes efeitos são geralmente leves e manejáveis através do ajuste de dose e do uso de emolientes (CORREIA, 2019). Queimaduras graves e bolhas podem ocorrer se o protocolo de dosimetria não for rigorosamente seguido ou se o paciente estiver utilizando medicamentos fotossensibilizantes concomitantes (TORRES *et al.*, 2021).

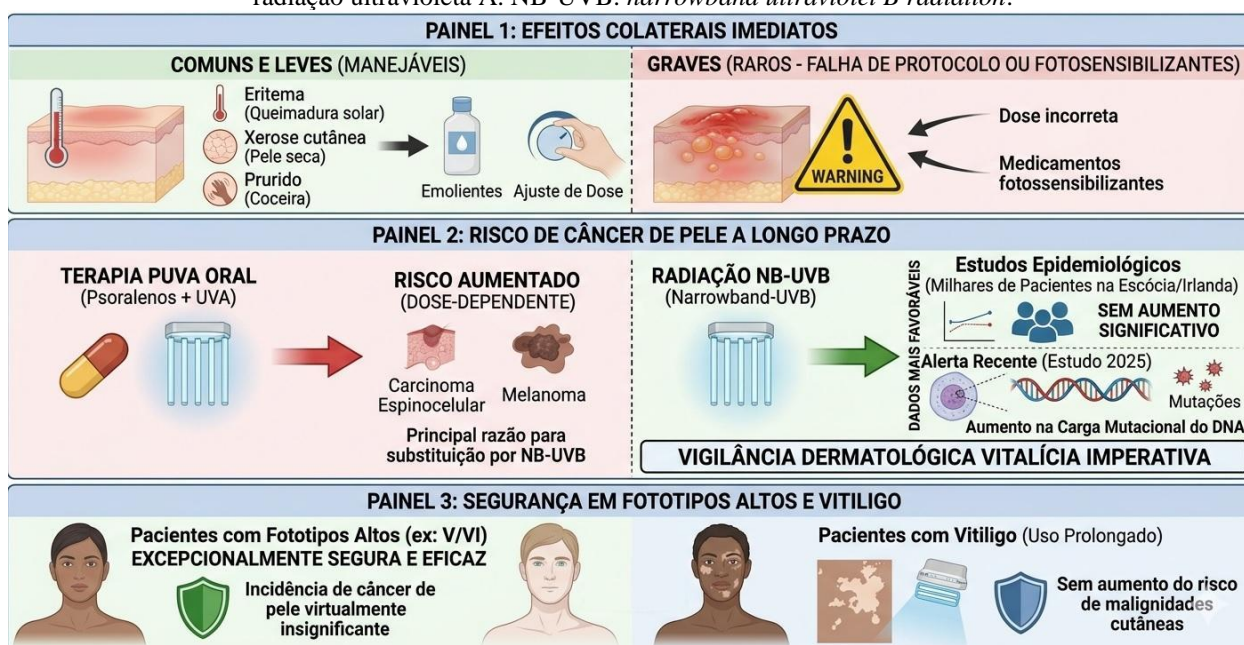
O risco de câncer de pele é a principal preocupação a longo prazo. É amplamente reconhecido que a terapia PUVA oral está associada a um aumento dose-dependente do risco de carcinoma espinocelular e, possivelmente, de melanoma, especialmente após muitas sessões (MCEVOY; STERN, 1987; BUTRÓN-BRIS; DAUDÉN; RODRÍGUEZ-JIMÉNEZ, 2021). Este risco é uma das razões pelas quais a radiação NB-UVB substituiu progressivamente a terapia PUVA como tratamento de primeira escolha (RACZ; PRENS, 2015; RODRIGUES, 2023).

No caso da radiação NB-UVB, os dados de segurança são mais favoráveis, mas inconclusivos. Estudos epidemiológicos realizados na Escócia e na Irlanda com milhares de pacientes não encontraram um aumento significativo no risco de câncer de pele associado à exposição a esta radiação (LIN *et al.*, 2019; ÅKERLA *et al.*, 2024). No entanto, estudo recente publicada em 2025 alertam para um aumento na carga mutacional do DNA em indivíduos submetidos a tratamento de longo prazo

com a radiação NB-UVB, sugerindo que, embora o risco clínico imediato pareça baixo, a vigilância dermatológica vitalícia continua sendo imperativa (PARAGH; HUSS, 2025).

Curiosamente, estudos em populações com fototipos mais altos mostram que a radiação NB-UVB é excepcionalmente segura e eficaz nestes pacientes, com uma incidência de câncer de pele virtualmente insignificante em comparação com as populações caucasianas (HCP, 2025). Em pacientes com vitiligo, por exemplo, o uso prolongado da radiação NB-UVB não foi associado a um aumento do risco de malignidades cutâneas, o que reforça o valor desta terapia em diversas etnias (PARAGH; HUSS, 2025). Os painéis apresentados na figura 7 ilustram a segurança e os riscos das terapias PUVA e NB-UVB para o tratamento da psoríase.

Figura 7: Representação da segurança e dos riscos das terapias PUVA e NB-UVB para o tratamento da psoríase. UVA: radiação ultravioleta A. NB-UVB: *narrowband ultraviolet B radiation*.



Fonte: Autores.

7 CONCLUSÕES

A fototerapia representa uma das intervenções mais bem fundamentadas e resilientes na dermatologia clínica (WONG; HSU; LIAO, 2013). Desde os regimes empíricos de Goeckerman até o refinamento espectral da radiação NB-UVB de 311 nm, a evolução desta modalidade reflete o progresso do nosso entendimento sobre a interação entre a luz e o sistema imunológico (DOGRA; DE, 2010). A fisiopatologia da psoríase, agora centrada no eixo IL-23/IL-17, fornece a base racional para o uso da radiação UV como um agente imunomodulador capaz de induzir a apoptose de células T patogênicas e normalizar o ciclo de vida dos queratinócitos (YAMANAKA; YAMAMOTO; HONDA, 2021; SUGUMARAN; YONG; STANSLAS, 2024). O papel do psoraleno na terapia PUVA continua sendo vital para casos resistentes, embora sua aplicação tenha se tornado mais seletiva devido às preocupações com a toxicidade a longo prazo (RODRIGUES, 2023). O Consenso Brasileiro de

Psoríase de 2024 reafirma a fototerapia como uma opção sistêmica indispensável, destacando sua eficácia, custo-efetividade e segurança em perfis de pacientes onde outras terapias falham ou são contraindicadas (PROLUMINA, 2024). O futuro da fototerapia aponta para uma maior integração de unidades domésticas controladas e o uso de fontes de luz direcionadas, como o *laser* de excimer, que minimizem a exposição em áreas saudáveis da pele (TORRES, 2021). Em um cenário médico cada vez mais dominado por terapias biológicas de alto custo, a fototerapia permanece como uma solução democrática, potente e biologicamente viável para o controle de uma das doenças dermatológicas mais desafiadoras da humanidade.

REFERÊNCIAS

- ÅKERLA, P. et al. Skin Cancer Risk of Narrow-Band UV-B (TL-01) Phototherapy: A Multi-Center Registry Study with 4,815 Patients. **Acta Dermato-Venereologica**, v. 104, 2024.
- ALMUTAWA, F. et al. Efficacy of localized phototherapy and photodynamic therapy for psoriasis: a systematic review and meta-analysis. **Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine**, v. 31, n. 1, p. 5-14, jan. 2015.
- ARMSTRONG, A. W.; READ, C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis. **JAMA**, v. 323, n. 19, p. 1945–1960, 2020.
- BARROS, N. M. et al. Phototherapy. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 96, p. 397–407, 2021.
- BERROETA, L. et al. Randomized double-blind comparative study of 8-methoxypsoralen bath plus UV-A treatment regimens. **Actas Dermo-Sifiliográficas**, v. 101, n. 8, p. 729–730, 2010.
- BEYGI, S.; LAJEVARDI, V.; ABEDINI, R. C-reactive protein in psoriasis: a review of the literature. **Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology**, v. 28, n. 6, p. 700-711, jun. 2014.
- BILAL, J. et al. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of the interleukin (IL)-12/23 and IL-17 inhibitors ustekinumab, secukinumab, ixekizumab, brodalumab, guselkumab and tildrakizumab for the treatment of moderate to severe plaque psoriasis. **Journal of Dermatological Treatment**, v. 29, n. 6, p. 569-578, set. 2018.
- BOEHNCKE, W.-H.; SCHÖN, M. P. Psoriasis. **The Lancet**, v. 386, n. 9997, p. 983–994, 2015.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **PCDT da Psoríase**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2019. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2021/20210615_relatorio_psoríase_cp_52.pdf. Acesso em: 26 mar. 2026.
- BU, J. et al. Epidemiology of Psoriasis and Comorbid Diseases: A Narrative Review. **Frontiers in Immunology**, v. 13, p. 880201, 10 jun. 2022.
- BUTRÓN-BRIS, B.; DAUDÉN, E.; RODRÍGUEZ-JIMÉNEZ, P. Psoriasis Therapy and Skin Cancer: A Review. **Life (Basel)**, v. 11, n. 10, p. 1109, 19 out. 2021.
- CALZAVARA-PINTON, P. et al. A reappraisal of the use of 5-methoxypsoralen in the therapy of psoriasis. **Experimental Dermatology**, v. 1, n. 1, p. 46–51, 1992.
- CARRASCOSA, J. M.; PLANA, A.; FERRÁNDIZ, C. Effectiveness and Safety of Psoralen-UVA (PUVA) Topical Therapy in Palmoplantar Psoriasis: A Report on 48 Patients. **Actas Dermo-Sifiliográficas**, v. 104, n. 5, p. 418–425, 2013.
- CASTILHO, A. C. S.; LOPES, C. O. P.; SALLES, B. C. C. Physiopathology of psoriasis and its immunological aspects: a systematic review. **Research, Society and Development**, [S. l.], v. 10, n. 11, p. e256101119346, 2021.
- CORREIA, Adriana F. **Psoríase: Novas abordagens terapêuticas**. 2019. 43 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas) – Universidade de Lisboa, Lisboa, 2019.

DOGRA, S.; DE, D. Narrowband ultraviolet B in the treatment of psoriasis: the journey so far. **Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology**, v. 76, p. 652–661, 2010.

DONG, C.; LIN, L.; DU, J. Characteristics and sources of tissue-resident memory T cells in psoriasis relapse. **Current Research in Immunology**, v. 4, p. 100067, 6 set. 2023.

ELMETS, C. A. et al. Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 81, n. 3, p. 775-804, set. 2019.

FARAHNIK, B. et al. Combining biologic and phototherapy treatments for psoriasis: safety, efficacy, and patient acceptability. **Psoriasis (Auckl)**, v. 6, p. 105–111, 2016.

GELFAND, J. M. et al. Comparative effectiveness of commonly used systemic treatments or phototherapy for moderate to severe plaque psoriasis in the clinical practice setting. **Archives of Dermatology**, v. 148, n. 4, p. 487–494, 2012.

GHORESCHI, K. et al. Therapeutics targeting the IL-23 and IL-17 pathway in psoriasis. **The Lancet**, v. 397, n. 10275, p. 754-766, 20 fev. 2021.

GREB, J. E. et al. Psoriasis. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 2, p. 16082, 2016.

GRIFFITHS, C. E. M. et al. Psoriasis. **The Lancet**, v. 397, p. 1301–1315, 2021.

GUO, J. et al. Signaling pathways and targeted therapies for psoriasis. **Signal Transduction and Targeted Therapy**, v. 8, n. 1, p. 437, 27 nov. 2023.

HCP. **Narrowband-UVB Phototherapy Effective for Psoriasis in Skin of Color**. HCP live, 2025. Disponível em: <https://www.hcplive.com/view/narrowband-uvb-phototherapy-effective-psoriasis-skin-of-color>. Acesso em: 26 mar. 2026.

HÖNIGSMANN, H. History of phototherapy in dermatology. **Photochemical & Photobiological Sciences**, v. 12, n. 1, p. 16-21, jan. 2013.

JACOB, J. et al. Home UV Phototherapy. **Dermatologic Clinics**, v. 38, n. 1, p. 109-126, jan. 2020.

JASIM, S. A.; MUSTAFA, E. T.; ABDULQADER, S. K. Comparative Efficacy of Biologics vs. Conventional Therapies in Psoriasis: A Meta-Analysis of a Decade of Progress From 2015 to 2025. **Al-Rafidain Journal of Medical Sciences**, [S. l.], v. 9, n. 2, p. 296–306, 2025.

KAMATA, M.; TADA, Y. Dendritic Cells and Macrophages in the Pathogenesis of Psoriasis. **Frontiers in Immunology**, v. 13, p. 941071, 28 jun. 2022.

KAMATA, M.; TADA, Y. Safety of biologics in psoriasis. **The Journal of Dermatology**, v. 45, n. 3, p. 279-286, mar. 2018.

KANDA, N. Psoriasis: pathogenesis, comorbidities, and therapy updated. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 6, p. 2979, 2021.

KATSIAUNIS, A.; LIPNER, S. R. Devices for treatment of nail psoriasis. **Italian Journal of Dermatology and Venereology**, v. 159, n. 5, p. 561-565, out. 2024.

KLEINPENNING, M. M. et al. Narrowband ultraviolet B therapy in psoriasis: randomized double-blind comparison of high-dose and low-dose irradiation regimens. **British Journal of Dermatology**, v. 161, p. 1351-1356, 2009.

KURZ, B. et al. Phototherapy: Theory and practice. **Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft**, v. 21, n. 8, p. 882-897, ago. 2023.

LAPOLLA, W. et al. A review of phototherapy protocols for psoriasis treatment. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 64, n. 5, p. 936-949, maio 2011.

LEE, H. J.; KIM, M. Challenges and Future Trends in the Treatment of Psoriasis. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 17, p. 13313, 28 ago. 2023.

LIN, T. L. et al. Risk of skin cancer in psoriasis patients receiving long-term narrowband ultraviolet phototherapy. **Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine**, v. 35, n. 3, p. 164-171, maio 2019.

MATHUR, H. et al. A Mini-Review on the Symptoms and Pathogenesis of Psoriasis and Recent Nanotechnological Developments in its Treatment Strategies. **Current Pharmaceutical Design**, v. 31, n. 37, p. 2947-2958, 2025.

MCEVOY, M. T.; STERN, R. S. Psoralens and related compounds in the treatment of psoriasis. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 34, n. 1, p. 75-97, 1987.

MEHTA, D.; LIM, H. W. Ultraviolet B phototherapy for psoriasis: review of practical guidelines. **American Journal of Clinical Dermatology**, v. 17, n. 2, p. 125-133, 2016.

NOVARTIS. **O que é fototerapia e como ela ajuda a tratar psoríase?**. Saúde Novartis, 2024. Disponível em: <https://saude.novartis.com.br/psoríase/o-que-e-fototerapia/>. Acesso em: 26 mar. 2026.

PARAGH, G.; HUSS, W. J. Shedding new light on narrowband ultraviolet B phototherapy: balancing psoriasis treatment and carcinogenic risk. **British Journal of Dermatology**, [Oxford], v. 193, n. 4, p. 589-590, 18 set. 2025.

PERRY, M. Psoriasis: an overview. **British Journal of Nursing**, v. 33, n. 15, p. 686-692, 13 ago. 2024.

PROLUMINA. **Atualizações no tratamento da Psoríase: O Consenso Brasileiro de 2024**. Prolumina, 2024. Disponível em: <https://prolumina.com.br/blog/atualizacoes-no-tratamento-da-psoríase-o-consenso-brasileiro-de-2024/>. Acesso em: 26 mar. 2026.

RACZ, E.; PRENS, E. P. Phototherapy and photochemotherapy for psoriasis. **Dermatologic Clinics**, v. 33, n. 1, p. 79-89, jan. 2015.

REID, C.; GRIFFITHS, C. E. M. Psoriasis and Treatment: Past, Present and Future Aspects. **Acta Dermato-Venereologica**, v. 100, n. 3, p. adv00032, 30 jan. 2020.

RENDON, A.; SCHÄKEL, K. Psoriasis pathogenesis and treatment. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 6, p. 1475, 2019.

RODRIGUES, Marta P. **Psoríase: Manifestações Clínicas e Opções Terapêuticas**. 2023. 50 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas) – Universidade de Lisboa, Lisboa, 2023.

ROMITI, R. et al. Destaques do Consenso Brasileiro de Psoríase da Sociedade Brasileira de Dermatologia. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 100, n. 6, p. 501242, 2025.

SBD. **Novo Consenso de Psoríase 2024 da SBD é lançado com atualizações importantes sobre a doença**. SBD, 2024. Disponível em: <https://www.sbd.org.br/novo-consenso-de-psoríase-2024-da-sbd-e-lancado-com-atualizacoes-importantes-sobre-a-doenca/>. Acesso em: 26 mar. 2026.

SILVA, L. F.; VEIGA, W. A. Psoríase: aspectos epidemiológicos e fisiopatológicos – uma revisão de literatura. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 8, n. 9, p. 1241–1257, 2022.

SINGER, S.; BERNEBURG, M. Phototherapy. **Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft**, v. 16, n. 9, p. 1120-1129, set. 2018.

SINGH, R. et al. The Cytokine Mediated Molecular Pathophysiology of Psoriasis and Its Clinical Implications. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 23, p. 12793, 26 nov. 2021.

SMITH, J.; CLINE, A.; FELDMAN, S. R. Advances in Psoriasis. **Southern Medical Journal**, v. 110, n. 1, p. 65-75, jan. 2017.

STERN, R. S. Psoralen and ultraviolet a light therapy for psoriasis. **New England Journal of Medicine**, v. 357, n. 7, p. 682-690, 2007.

SUGUMARAN, D.; YONG, A. C. H.; STANSLAS, J. Advances in psoriasis research: From pathogenesis to therapeutics. **Life Sciences**, v. 355, p. 122991, 15 out. 2024.

TORRES, A. E. et al. Role of phototherapy in the era of biologics. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 84, n. 2, p. 479–485, 2021.

VAN WEELDEN, H. et al. A new development in UVB phototherapy of psoriasis. **British Journal of Dermatology**, [s. l.], v. 119, n. 1, p. 11-19, July 1988.

WONG, T.; HSU, L.; LIAO, W. Phototherapy in psoriasis: a review of mechanisms of action. **Journal of Cutaneous Medicine and Surgery**, v. 17, n. 1, p. 6–12, 2013.

WRIDE, A. M. et al. Biologics for Psoriasis. **Dermatologic Clinics**, v. 42, n. 3, p. 339-355, jul. 2024.

WU, M.; DAI, C.; ZENG, F. Cellular mechanisms of psoriasis pathogenesis: a systematic review. **Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology**, v. 16, p. 2503–2515, 2023.

YAMANAKA, K.; YAMAMOTO, O.; HONDA, T. Pathophysiology of psoriasis: a review. **The Journal of Dermatology**, v. 48, n. 6, p. 722–731, 2021.

ZHANG, P.; WU, M. X. A clinical review of phototherapy for psoriasis. **Lasers in Medical Science**, v. 33, n. 1, p. 173–180, 2018.