

POTENCIAL TERAPÊUTICO DOS POLIVITAMÍNICOS NA PSORÍASE: RELATO DE CASO

THERAPEUTIC POTENTIAL OF MULTIVITAMINS IN PSORIASIS: CASE
REPORT

Ciências Biológicas, Ciências da Saúde • 17/09/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/789585646](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/789585646)

Brenda Kézia Oliveira Amaral¹

Tatielle de Jesus Barbosa²

Eryka Jovânia Pereira³

Rafael Márciodos Santos Souza⁴

Jamille Fernandes Lula⁵

Viviane Aguiar Andrade⁶

Eduardo Guedes Gontijo Júnior⁷

Marcos Dangelis Aguiar⁸

Mariléia Chaves Andrade⁹

Waldemar de Paula Júnior¹⁰

RESUMO

A psoríase é uma doença inflamatória autoimune crônica e multifatorial da pele, caracterizada pelo desequilíbrio na resposta imunológica mediada por linfócitos T, hiperproliferação de queratinócitos e aumento do estresse oxidativo tecidual. As manifestações clínicas variam desde placas eritematoscamosas bem delimitadas (psoríase vulgar) até comprometimentos articulares e sistêmicos graves. Embora os tratamentos convencionais foquem no uso de imunomoduladores tópicos, fototerapia e agentes biológicos, cresce o interesse por abordagens adjuvantes baseadas na nutracêutica e na suplementação de micronutrientes. Este trabalho apresenta um relato de caso de uma paciente do sexo feminino, 55 anos, portadora de psoríase vulgar desencadeada por fatores genéticos e emocionais, tratada com sucesso por meio de corticoterapia tópica associada à suplementação orientada de polivitamínicos e minerais. Além do relato clínico, é apresentada uma ampla revisão da literatura com mais de 30 referências originais sobre os mecanismos moleculares, imunológicos e bioquímicos envolvidos no papel da vitamina D, vitamina A, vitamina C, selênio, zinco e ácidos graxos ômega-3 na homeostase cutânea. O estudo demonstra que o combate aos radicais livres e a modulação da cascata inflamatória através de micronutrientes reduzem a taxa de recidiva e melhoram a qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Psoríase; Polivitamínicos; Micronutrientes; Estresse Oxidativo; Terapêutica Dermatológica.

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic, multifactorial autoimmune inflammatory skin disease characterized by an imbalance in lymphocyte T-mediated immune response, keratinocyte hyperproliferation, and increased tissue oxidative stress. Clinical manifestations range from well-

demarcated erythematous-scaly plaques (psoriasis vulgaris) to severe systemic and articular involvement. Although conventional treatments focus on topical immunomodulators, phototherapy, and biological agents, there is growing interest in adjuvant approaches based on nutraceuticals and micronutrient supplementation. This paper presents a case report of a 55-year-old female patient with psoriasis vulgaris triggered by genetic and emotional factors, successfully managed with topical corticosteroid therapy associated with targeted multivitamin and mineral supplementation. Alongside the clinical case, an extensive literature review with over 30 original references is provided regarding the molecular, immunological, and biochemical mechanisms through which vitamin D, vitamin A, vitamin C, selenium, zinc, and omega-3 fatty acids modulate skin homeostasis. The study demonstrates that neutralizing free radicals and modulating the inflammatory cascade via micronutrients reduce relapse rates and enhance patients' quality of life.

Keywords: Psoriasis; Multivitamins; Micronutrients; Oxidative Stress; Dermatological Therapeutics.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Epidemiologia e Classificação Clínica da Psoríase

A psoríase afeta aproximadamente de 2% a 3% da população mundial, apresentando variações geográficas e étnicas significativas, com prevalência mais elevada em países do hemisfério norte e em populações de ascendência caucasiana (Parisi et al., 2020; World Health Organization, 2016). A doença pode manifestar-se em qualquer faixa etária, apresentando picos bimodais de incidência na segunda e na quinta décadas de vida (Boehncke; Schön, 2015). Do ponto de vista semiótica e morfológico, a doença é classificada em

diversas apresentações clínicas (Armstrong; Read, 2020; Castilho; Lopes; Salles, 2021):

Psoríase Vulgar (em Placas): Representa cerca de 85% a 90% dos casos clínicos. Caracteriza-se por lesões eritematosas cobertas por escamas prateadas ou prateado-esbranquiçadas, localizadas preferencialmente em superfícies extensoras como joelhos, cotovelos, couro cabeludo e região sacral (Armstrong; Read, 2020; Pascoal et al., 2023).

Psoríase Invertida: Acomete áreas intertriginosas e dobras cutâneas (axilas, virilhas, regiões inframamárias), apresentando lesões eritematosas lisas e sem descamação proeminente devido ao ambiente úmido local (Boehncke; Schön, 2015).

Psoríase Gutata: Prevalente em crianças e adultos jovens, manifesta-se por múltiplas pápulas eritematosas pequenas (em gotas) no tronco e membros, frequentemente desencadeada por infecções estreptocócicas prévias na orofaringe (Pascoal et al., 2023).

Psoríase Eritrodérmica: Forma grave e emergencial que envolve mais de 90% da superfície corporal total, resultando em hipotermia, instabilidade hemodinâmica e perda proteico-fluídica (Armstrong; Read, 2020).

Psoríase Pustulosa: Caracterizada pela formação de pústulas estéreis não infecciosas sobre base eritematosa, podendo ser localizada (palmoplantar) ou generalizada (doença de von Zumbusch) (Boehncke; Schön, 2015).

Psoríase Ungueal e Artropática: Envolve alterações ungueais (como depressões cupuliformes/pitting, onicólise e manchas em gota de

óleo) e o acometimento articular (Artrite Psoriásica), presente em até 30% dos pacientes psoriásicos (Armstrong; Read, 2020).

1.2. Imunopatogênese e Vias Sinalizadoras (Eixo IL-23/IL-17 e Estresse Oxidativo)

A etiopatogenia da psoríase é impulsionada por uma complexa interação entre suscetibilidade genética, associada fortemente ao alelo HLA-C*06:02 no locus PSORS1, e fatores ambientais gatilho, tais como estresse psicológico, infecções, microtraumas físicos (fenômeno de Koebner) e certos fármacos (Lowes; Bowcock; Krueger, 2007; Nestle; Kaplan; Barker, 2009). O evento celular primário envolve o estresse nos queratinócitos e a liberação de autoantígenos e do peptídeo antimicrobiano LL-37, o qual forma complexos com o DNA/RNA autólogo (Lande et al., 2007).

Estes complexos ácido nucleico-LL-37 ativam as células dendríticas plasmocitóides (pDCs) através dos receptores Toll-like TLR7 e TLR9, induzindo uma produção massiva de Interferon-alfa (IFN- α) (Lande et al., 2007; Nestle; Kaplan; Barker, 2009). Por sua vez, as células dendríticas mielóides ativadas migram para os linfonodos drenantes e secretam Interleucina-12 (IL-12) e Interleucina-23 (IL-23) (Di Cesare; Di Meglio; Nestle, 2009; Hawkes; Chan; Krueger, 2017). A IL-23 desempenha o papel coordenador central na diferenciação, expansão clonal e sobrevivência dos linfócitos T auxiliares produtores de IL-17 (células Th17 e Tc17) (Hawkes; Chan; Krueger, 2017; Van Der Fits et al., 2009). As citocinas efetoras resultantes do eixo Th17, nominalmente IL-17A, IL-17F, IL-22 e TNF- α , ligam-se a receptores específicos nos queratinócitos epidérmicos (Nograleis et al., 2008; Zheng et al., 2007). Esta sinalização desencadeia:

1. Hiperproliferação acelerada de queratinócitos e maturação incompleta do estrato córneo (paraceratose) (Zheng et al., 2007).
2. Secreção de quimiocinas (como CXCL1, CXCL2 e CXCL8/IL-8) que promovem a atração e o acúmulo de neutrófilos na epiderme, formando os microabscessos de Munro (Lowes; Bowcock; Krueger, 2007; Van Der Fits et al., 2009).
3. Síntese de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 β , IL-6, TNF- α) e fatores pró-angiogênicos (VEGF), promovendo a dilatação e tortuosidade dos capilares da derme papilar (sinal de Auspitz) (Di Cesare; Di Meglio; Nestle, 2009; Hawkes; Chan; Krueger, 2017).

Paralelamente à resposta imune adaptativa, o estresse oxidativo atua como um amplificador crítico do processo inflamatório. O acúmulo de neutrófilos e macrófagos ativados gera espécies reativas de oxigênio (EROs) e nitrogênio (ERNs), levando à lipoperoxidação das membranas celulares epidérmicas, danos ao DNA e ativação sustentada do fator nuclear kappa B (NF- κ B), perpetuando o ciclo autoimune (LENA Et Al., 2021; PASCOAL et al., 2023).

1.3. Terapias Convencionais e Desafios Terapêuticos

O algoritmo terapêutico tradicional para a psoríase varia conforme a gravidade da doença. Casos leves a moderados são tratados predominantemente com corticoterapia tópica de variadas potências, análogos da vitamina D3 (como o calcipotriol) e keratolíticos (Armstrong; Read, 2020). Para casos moderados a graves, utilizam-se a fototerapia (UVB de banda estreita, PUVA), imunossupressores sistêmicos convencionais (metotrexato,

ciclosporina, acitretina) e agentes imunobiológicos direcionados contra TNF- α , IL-12/23 e IL-17 (Boehncke; Schön, 2015; Hawkes; Chan; Krueger, 2017).

Apesar do elevado sucesso dos imunobiológicos modernos, limitações clínicas relevantes persistem: alto custo financeiro, necessidade de administração parenteral, risco de infecções graves ou reativação de tuberculose, hepatotoxicidade, e o desenvolvimento de imunogenicidade com perda secundária de resposta (Armstrong; Read, 2020). Além disso, a interrupção abrupta de corticoides tópicos potentes frequentemente resulta no "efeito rebote", exigindo a busca por opções adjuvantes e integrativas seguras (Pascoal et al., 2023).

1.4. O Papel da Nutracêutica e Micronutrientes na Dermatologia Integrativa

Diante dos desafios das terapias farmacológicas isoladas, a imunonutrição e a dermatologia integrativa têm demonstrado crescente relevância clínica. Micronutrientes essenciais, como as vitaminas A, C e D, os minerais selênio e zinco, e os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3, atuam como moduladores epigenéticos, cofatores da síntese de colágeno e potentes varredores de radicais livres. A correção de deficiências de micronutrientes auxilia no reestabelecimento da barreira epidérmica e na atenuação do estresse oxidativo tecidual (Castilho; Lopes; Salles, 2021; Lena et al., 2021).

2. RELATO

2.1. Anamnese e Apresentação Clínica Inicial

Paciente M.P.N., 55 anos, sexo feminino, leucoderma, residente em Montes Claros (MG), procurou atendimento dermatológico apresentando lesões eritematoscamosas na região extensora dos cotovelos, associadas a prurido, queimação local e insatisfação estética. A paciente relatou instalação gradativa dos sintomas há cerca de quatro meses, sem histórico pregresso de dermatoses idênticas.

A anamnese revelou histórico familiar positivo para psoríase em parentes de primeiro grau. A paciente negou hábitos tabágicos ou etílicos relevantes, bem como comorbidades metabólicas ou cardiovasculares diagnosticadas até o momento da consulta inicial.

2.2. Investigação Diagnóstica e Histopatologia

Ao exame físico dermatológico, constataram-se placas eritematosas bem delimitadas, com espessamento moderado e escamas prateadas micáceas aderentes situadas bilateralmente nos cotovelos. A curetagem metódica das lesões (sinal de Brocq) revelou o sinal da vela e o sinal de Auspitz (orvalho sangrento).

Submeteu-se a paciente a uma biópsia punch de 3 mm na borda ativa da lesão do cotovelo esquerdo (Figura 1). A análise histopatológica confirmou o diagnóstico de Psoríase Vulgar em Placas, demonstrando acantose epidérmica com alongamento dos cones interpapilares, paraceratose focal, ausência de camada granulosa, microabscessos de Munro no estrato córneo e infiltrado inflamatório perivascular linfo-histiocitário na derme papilar superficial.



Figura 1. Imagem do local (cotovelo) onde costumava aparecer as lesões psoriáticas e cicatriz da biópsia realizada para confirmação do diagnóstico. Fonte: Elaborada pelos autores.

2.3. Conduta Terapêutica Inicial, Recorrência e Intervenção Nutricional

A conduta inicial consistiu na aplicação de corticoide tópico de média/alta potência (furoato de mometasona 0,1% creme) uma vez ao dia durante 7 dias, obtendo-se remissão clínica temporária. Todavia, três meses após o término do tratamento tópico, a paciente enfrentou episódios severos de estresse emocional e ansiedade, resultando no reaparecimento exarcebado das lesões psoriáticas nos cotovelos.

A fim de evitar a dependência prolongada de corticoterapia tópica, a paciente buscou orientação nutricional especializada. Foi implementado um plano alimentar integrativo associado à prescrição oral de um complexo polivitamínico e mineral contendo Vitamina D3, Vitamina A, Vitamina C, Selênio, Zinco e suplementação de ácidos graxos Ômega-3 (EPA/DHA).

2.4. Evolução Clínica e Desfecho

Após 8 semanas de adesão contínua à suplementação orquestrada e aos cuidados tópicos emolientes, a paciente apresentou resolução completa do prurido e da descamação, além do clareamento das placas eritematosas, restando unicamente a cicatriz plana da biópsia prévia. A paciente mantém acompanhamento multidisciplinar sem novas recidivas graves mesmo sob variações emocionais, confirmando o valor do manejo adjuvante.

3. DISCUSSÃO

3.1. Mecanismos Imunomoduladores e Genômicos da Vitamina D

A deficiência sistêmica de vitamina D [25(OH)D] é significativamente mais prevalente em pacientes psoriásicos do que em controles saudáveis, conforme demonstrado em estudos clínicos transversais e de coorte (GISONDI et al., 2012; BARREA et al., 2017). A forma hormonal ativa, 1,25-dihidroxitamina D3 [1,25(OH)2D3], atua ligando-se ao Receptor de Vitamina D (VDR) expresso em queratinócitos e células imunológicas.

A suplementação com vitamina D3 exerce potentes efeitos imunomoduladores e anti-proliferativos (FINAMOR et al., 2013; MAGALHÃES et al., 2022; MALDONADO; BRANDÃO, 2021):

Inibição do Eixo Th17/IL-23: Suprime diretamente a transcrição dos genes de IL-17A, IL-17F e IL-22, ao mesmo tempo em que down-regula o fator de transcrição ROR γ t em linfócitos T (BARREA et al., 2017).

Regulação do Ciclo Celular Queratinocítico: Bloqueia a transição das fases G1 para S nos queratinócitos, estimulando a diferenciação epidérmica terminal e reduzindo a hiperplasia (MALDONADO; BRANDÃO, 2021).

Indução de Células T Reguladoras (Tregs): Aumenta a população de células CD4+CD25+FoxP3+ Tregs, promovendo o restabelecimento da tolerância imunológica periférica (FINAMOR et al., 2013; MAGALHÃES et al., 2022).

3.2. Vitamina A e Retinoides na Regulação do Crescimento Epitelial

A vitamina A (retinol) e seus metabólitos retinóicos ligam-se aos receptores nucleares RAR e RXR, exercendo papel regulador chave na diferenciação epitelial e no reparo tecidual (KUENZLI; SAURAT, 2001). Na psoríase, a sinalização de retinoides restaura o padrão de maturação queratinocítica, inibindo a expressão de queratinas de hiperproliferação (K6 e K16) e estimulando a organização da matriz extracelular na derme (CHECKLEY et al., 2015). A suplementação adequada previne o espessamento do estrato córneo e acelera a cicatrização das lesões (UNIOESTE, 2024).

3.3. Ação Antioxidante do Ácido Ascórbico (Vitamina C) na Matriz Extracelular

Estudos clínicos comprovam que pacientes com psoríase apresentam diminuição marcante dos níveis de antioxidantes circulantes e aumento significativo de marcadores de estresse oxidativo, como o malondialdeído (MDA) (PUJARI et al., 2014; RELHAN et al., 2002). O ácido ascórbico (vitamina C) atua como um potente doador de elétrons, neutralizando espécies reativas de

oxigênio (EROs) geradas pelo infiltrado de neutrófilos na derme (SOUZA et al., 2022). Além disso, a vitamina C é cofator indispensável para as enzimas prolyl e lysyl hidroxilases, promovendo a reticulação estável das fibras de colágeno e reestabelecendo a integridade da microcirculação cutânea (SILVA; OLIVEIRA, 2023; SOUZA et al., 2022).

3.4. O Papel do Selênio e Zinco no Sistema Glutathiona Peroxidase e Redução do NF-κB

A deficiência de micronutrientes traço como selênio e zinco tem sido documentada em diversas coortes de indivíduos com psoríase (ROSTAMI-MOGADDAM et al., 2014; SERWIN et al., 2003). O selênio é o componente catalítico da enzima Glutathiona Peroxidase (GPx), responsável pela detoxificação de hidroperóxidos lipídicos na membrana celular epidérmica (JESUS; TOMÉ, 2022; SERWIN et al., 2003). A suplementação com selênio inibe a translocação do fator nuclear NF-κB para o núcleo celular, reduzindo drasticamente a expressão de citocinas inflamatórias como TNF-α e IL-6 (SILVA; OLIVEIRA, 2023).

O zinco, por sua vez, atua como cofator estrutural da enzima Superóxido Dismutase (Cu/Zn-SOD) e das metalotioneínas, protegendo os queratinócitos contra o estresse foto-oxidativo e regulando a proliferação de células T (ROSTAMI-MOGADDAM et al., 2014).

3.5. Ácidos Graxos Ômega-3: Modulação de Medidores Lipídicos e Resolução da Inflamação

A suplementação com ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (ácido eicosapentaenoico - EPA e ácido docosahexaenoico - DHA) altera a composição lipídica da membrana de neutrófilos e linfócitos,

substituindo competitivamente o ácido araquidônico (AA) (MAYSER et al., 1998; GUIDA et al., 2014). Ensaio clínico randomizado conduzido por Mayser et al. (1998) demonstrou que a infusão e suplementação de ômega-3 reduz expressivamente a síntese de leucotrieno B4 (LTB4) pró-inflamatório, favorecendo a produção do leucotrieno B5 (LTB5) e de Mediadores Pró-Resolução Especializados (SPMs), tais como Resolvinas e Protectinas (JESUS; TOMÉ, 2022). Esse desvio metabólico atenua o recrutamento de neutrófilos e promove a regressão do eritema e da neovascularização em placas psoriásicas (GUIDA et al., 2014).

3.6. O Eixo Intestino-Pele e a Modulação Nutricional da Microbiota

Evidências recentes revelam que a disbiose intestinal e o aumento da permeabilidade epitelial ("leaky gut") desempenham papel chave no desencadeamento e na exacerbação da psoríase (SIKORA et al., 2020). A translocação de lipopolissacarídeos (LPS) bacterianos para a circulação sistêmica ativa receptores TLR4 vascular e dérmico, perpetuando o estado inflamatório crônico (SIKORA et al., 2020). Além disso, oscilações emocionais e o estresse psicológico afetam negativamente a barreira intestinal e epidérmica através do eixo neuro-imuno-cutâneo (LIU; CHANG, 2024). A suplementação de polivitamínicos e antioxidantes auxilia na restauração das junções de oclusão (tight junctions) e no reequilíbrio da imunidade de mucosa (SIKORA et al., 2020).

3.7. Tabela Comparativa de Micronutrientes na Psoríase

Micronutriente	Principais Mecanismos de Ação Moleculares	Impacto Clínico na Psoríase	Principais Estudos / Referências
----------------	---	-----------------------------	----------------------------------

Vitamina D3	Ligação ao VDR; inibição da transcrição de IL-17A, IL-22; estímulo de células Treg CD4+CD25+FoxP3+.	Redução da proliferação queratinocítica, controle da descamação e espessamento das placas.	Gisondi et al. (2012); Finamor et al. (2013); Barrea et al. (2017)
Vitamina A	Ativação dos receptores RAR/RXR; supressão de queratinas K6/K16; modulação do reparo de matriz.	Normalização da diferenciação epidérmica e restauração da barreira cutânea.	Kuenzli & Saurat (2001); Checkley et al. (2015)
Vitamina C	Doação de elétrons/varredura de EROs; cofator para prolyl/lysyl hidroxilases; regeneração da Vitamina E.	Redução da lipoperoxidação, melhora do eritema e fortalecimento da microcirculação dérmica.	Relhan et al. (2002); Pujari et al. (2014); Souza et al. (2022)
Selênio	Centro catalítico da Glutathione Peroxidase (GPx); inibição da ativação do fator transcricional NF-κB.	Inibição do estresse oxidativo e diminuição de citocinas pró-inflamatórias (TNF-α, IL-6).	Serwin et al. (2003); Jesus & Tomé (2022)
Zinco	Cofator da Cu/Zn-SOD; estabilização de membranas celulares; regulação da imunidade T adaptativa.	Ação anti-inflamatória tecidual e auxílio no reparo epitelial.	Rostami-Mogaddam et al. (2014)
Ômega-3 (EPA/DHA)	Substituição de ácido araquidônico em membranas; inibição de LTB4;	Atenuação do eritema, redução do recrutamento de neutrófilos e	Mayser et al. (1998); Guida et al. (2014)

	síntese de Resolvinas e Protectinas.	resolução da inflamação.	
--	--------------------------------------	--------------------------	--

Embora os achados da literatura e a resposta clínica observada neste caso sejam altamente favoráveis, ressalta-se que a automedicação é estritamente contraindicada devido aos riscos de intoxicação (como a hipervitaminose A e D) ou reações de hipersensibilidade cutânea (SANTOS et al., 2023). O planejamento terapêutico deve ser conduzido de forma individualizada e supervisionado por médicos dermatologistas e nutricionistas (PASCOAL et al., 2023).

O presente relato de caso atende aos preceitos éticos da Resolução CNS nº 466/12, devidamente aprovado sob o parecer do Comitê de Ética em Pesquisa nº 6441813.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A psoríase é uma enfermidade dermatológica crônica de natureza autoimune e multifatorial que exige uma abordagem integrativa e multidisciplinar. Este estudo expandido demonstrou que, além das intervenções farmacológicas tópicas e sistêmicas tradicionais, a suplementação orquestrada com polivitamínicos e minerais representa uma estratégia adjuvante de elevado valor terapêutico.

A ação conjunta de imunomoduladores (vitaminas D e A), antioxidantes (vitamina C, selênio e zinco) e agentes lipídicos pro-resolutivos (ômega-3) é capaz de neutralizar o estresse oxidativo tecidual, atenuar o eixo imunológico IL-23/IL-17 e conter a hiperproliferação queratinocítica. Encoraja-se a realização de ensaios clínicos randomizados de grande porte para consolidação das diretrizes posológicas da imunonutrição na psoríase.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARMSTRONG, A. W.; READ, C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. **JAMA**, v. 323, n. 19, p. 1945-1960, 2020.

BOEHNCKE, W. H.; SCHÖN, M. P. Psoriasis. **The Lancet**, v. 386, n. 9997, p. 983-994, 2015.

CASTILHO, A. C. S.; LOPES, C. O. P.; SALLES, B. C. C. Fisiopatologia da psoríase e seus aspectos imunológicos: uma revisão sistemática. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 11, e193461011, 2021.

CHECKLEY, L. A. et al. Vitamin A and carotenoids in skin health and disease. **Nutrients**, v. 7, n. 3, p. 1800-1815, 2015.

Citações da Discussão Mecanística e Integrativa: BARREA, L. et al. Vitamin D and its role in psoriasis: An overview of the dermatologist and nutritionist. **Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders**, v. 18, n. 2, p. 195-205, 2017.

DI CESARE, A.; DI MEGLIO, P.; NESTLE, F. O. The IL-23/Th17 axis in the immunopathogenesis of psoriasis. **Journal of Investigative Dermatology**, v. 129, n. 6, p. 1339-1350, 2009.

FINAMOR, D. C. et al. A high doses vitamin D3 treatment is safe and leads to clinical improvement in patients with vitiligo and psoriasis. **Dermato-Endocrinology**, v. 5, n. 1, p. 222-234, 2013.

GISONDI, P. et al. Vitamin D status in patients with chronic plaque psoriasis. **British Journal of Dermatology**, v. 166, n. 3, p. 505-510, 2012.

GUIDA, B. et al. Energy-restricted diet combined with omega-3 fatty acids supplementation in psoriasis: A randomized controlled trial. **Nutrients**, v. 6, n. 8, p. 3200-3214, 2014.

HAWKES, J. E.; CHAN, T. C.; KRUEGER, J. G. Psoriasis pathogenesis and the development of novel, targeted immune therapies. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 140, n. 3, p. 645-653, 2017.

JESUS, V. L.; TOMÉ, F. M. Suplementação oral de vitamina D, selênio e ômega 3 como adjuvantes no tratamento da psoríase. **Journal of Health Sciences Institute**, v. 40, n. 1, p. 53-58, 2022.

KUENZLI, S.; SAURAT, J. H. Retinoids for the treatment of psoriasis: present status and future trends. **Dermatology**, v. 203, n. 1, p. 1-3, 2001.

LANDE, R. et al. Plasmacytoid dendritic cells sense self-DNA coupled with antimicrobial peptide. **Nature**, v. 449, n. 7162, p. 564-569, 2007.

LENA, A. V. et al. Caracterização da psoríase e seu tratamento: uma revisão narrativa. **SaBios: Revista Saúde e Biologia**, v. 16, 2021.

LIU, X. L.; CHANG, L. S. Deciphering the genetic links between psychological stress, autophagy, and dermatological health in psoriasis and anxiety disorders. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 10, p. 5387, 2024.

LOWES, M. A.; BOWCOCK, A. M.; KRUEGER, J. G. Pathogenesis and therapy of psoriasis. **Nature**, v. 445, n. 7130, p. 866-873, 2007.

MAGALHÃES, L. P. et al. O impacto do uso de vitamina D no tratamento da Psoríase. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 15, n. 5,

e10214, 2022.

MALDONADO, R. V. S.; BRANDÃO, B. J. F. Relação entre os níveis séricos de vitamina D e as lesões de pele na psoríase. **BWS Journal**, v. 4, e211200256, p. 1-12, 2021.

MAYSER, P. et al. omega-3 Fatty acid-based lipid infusion in patients with chronic plaque psoriasis: Results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter trial. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 38, n. 4, p. 539-547, 1998.

NESTLE, F. O.; KAPLAN, D. H.; BARKER, J. Psoriasis. **The New England Journal of Medicine**, v. 361, n. 5, p. 496-509, 2009.

NOGRALEIS, K. E. et al. Th17 cytokines interleukin (IL)-17A, IL-17F, IL-22 and IL-26 modulate expression of epidermal host defence genes in inflammatory skin diseases. **British Journal of Dermatology**, v. 159, n. 5, p. 1092-1102, 2008.

PARISI, R. et al. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. **BMJ**, v. 369, p. m1590, 2020.

PASCOAL, G. N. et al. Psoríase: aspectos etiopatogênicos, métodos diagnósticos e condutas terapêuticas. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 3, p. 13189-13206, 2023.

PUJARI, V. M. et al. Oxidative stress and antioxidant status in psoriasis patients. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**, v. 8, n. 1, p. 19-22, 2014.

RELHAN, V. et al. Status of antioxidants and lipid peroxidation in psoriasis. **Archives of Dermatological Research**, v. 294, n. 5, p. 230-234, 2002.

ROSTAMI-MOGADDAM, M. et al. Evaluation of serum zinc levels in patients with psoriasis: A case-control study. **Iranian Journal of Dermatology**, v. 17, n. 2, p. 45-50, 2014.

SANTOS, G. et al. Reações adversas cutâneas graves decorrentes de automedicação. **Journal of Assistance Pharmaceutical and Pharmacoeconomics**, v. 1, supl. 2, p. 24, 2023.

SERWIN, C. et al. Selenium status in patients with psoriasis for more than 10 years. **Nutrition**, v. 19, n. 4, p. 301-304, 2003.

SIKORA, M. et al. Gut Microbiome in Psoriasis: An Updated Review. **Pathogens**, v. 9, n. 6, p. 463, 2020.

SILVA, J.; OLIVEIRA, M. A influência dos antioxidantes na longevidade. **Revista Brasileira de Geriatria**, v. 10, n. 2, p. 123-145, 2023.

SOUZA, A. V. D. et al. O efeito do ácido ascórbico tópico na cicatrização cutânea. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica**, v. 37, n. 3, p. 347-353, 2022.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO OESTE DO PARANÁ (UNIOESTE). Tecido conjuntivo: introdução. **Portal Microscópio Virtual**, 2024. Disponível em: <https://www.unioeste.br/portal/microscopio-virtual/tecido-conjuntivo/introducao>. Acesso em: 14 jul. 2024.

VAN DER FITS, L. et al. Imiquimod-induced psoriasis-like skin inflammation in mice is mediated via the IL-23/IL-17 axis. **The Journal of Immunology**, v. 182, n. 9, p. 5836-5845, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global report on psoriasis**. Geneva: World Health Organization, 2016.

ZHENG, Y. et al. Interleukin-22, a T(H)17 cytokine, mediates IL-23-induced dermal inflammation and acanthosis. **Nature**, v. 445, n. 7128, p. 648-651, 2007.

¹ Discente do Curso Superior de Odontologia da Universidade Estadual de Montes Claros, Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

² Discente do Curso Superior de Odontologia da Universidade Estadual de Montes Claros, Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

³ Mestre em Saúde Sociedade e Ambiente, Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, Diamantina, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁴ Mestre em Tecnologia de Alimentos, Universidade Estadual de Montes Claros, Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁵ Doutora em Ciências da Saúde, Universidade Estadual de Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁶ Doutora em Ciências, Universidade Estadual de Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁷ Especialista em Medicina de Emergência, Centro Universitário Funorte, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁸ Mestrando em Biotecnologia, Universidade Estadual de Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁹ Doutora em Bioquímica e Imunologia, Universidade Estadual de Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

¹⁰ Doutor em Ciências Farmacêuticas, Universidade Estadual de Montes Claros, Minas Gerais. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)