

# DERMATOLOGIA E PROCEDIMENTOS ESTÉTICOS

Edição XVIII

## Capítulo 10

### DESAFIOS TERAPÊUTICOS DA PSORÍASE ASSOCIADA A DOENÇAS METABÓLICAS E SUA CORRELAÇÃO INFLAMATÓRIA

DEIVISSON LUCAS SILVA CIRINO<sup>1</sup>  
LUÍSA ATHAYDE DE AQUINO<sup>1</sup>  
THÂMARA CRISTIANE ALVES BATISTA MORITA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente – Medicina da Universidade Tiradentes.

<sup>2</sup>Docente – Departamento de Medicina da Universidade Tiradentes

*Palavras-chave:* Psoríase; Doenças Metabólicas

DOI

10.59290/2531990222

**EP** EDITORA  
**PASTEUR**

## INTRODUÇÃO

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, imunomediada e multifatorial, cuja manifestação mais evidente ocorre na pele, mas que possui repercussões sistêmicas significativas. Caracteriza-se pelo crescimento exacerbado de queratinócitos e pela produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias, sustentando um estado inflamatório persistente de baixo grau que se estende além do tecido cutâneo (WU *et al.*, 2022). Assim, a psoríase é hoje compreendida não apenas como uma condição dermatológica isolada, mas como parte de um espectro mais amplo de doenças inflamatórias sistêmicas.

Entre as comorbidades mais frequentemente associadas à psoríase destaca-se a síndrome metabólica (SM), condição que se constitui pela presença conjunta de fatores de risco cardiometabólicos inter-relacionados, como obesidade, resistência insulínica, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia e doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). De acordo com critérios internacionalmente aceitos, o diagnóstico é estabelecido quando três ou mais desses componentes estão presentes simultaneamente, refletindo uma sobrecarga metabólica e inflamatória que aumenta o risco de eventos cardiovasculares graves, como infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC) (SECCHIERO *et al.*, 2024).

A correlação entre psoríase e síndrome metabólica é sustentada por mecanismos fisiopatológicos que envolvem vias inflamatórias compartilhadas. Citocinas como fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina 6 (IL-6), interleucina 17 (IL-17) e interleucina 23 (IL-23) são produzidas em excesso tanto nas lesões psoriásicas quanto em estados metabólicos alterados, contribuindo para resistência insulínica, disfunção endotelial e aterogênese. Além disso, o te-

cido adiposo visceral funciona como órgão endócrino ativo, liberando adipocinas como leptina e resistina, que amplificam a inflamação sistêmica e estabelecem um ciclo de retroalimentação entre a psoríase e as alterações metabólicas (BELLINATO *et al.*, 2024).

A literatura evidencia que a inflamação crônica de baixo grau, característica da psoríase, desempenha papel importante no aumento do risco de doenças cardiovasculares (DCV), estando associada a maior incidência de eventos fatais e não fatais, além de contribuir para a redução da expectativa de vida nesses pacientes (KLOCKNER *et al.*, 2022). Diante desse cenário, o manejo da psoríase em indivíduos com comorbidades metabólicas levanta desafios clínicos que envolvem desde a segurança de terapias convencionais até a resposta variável a medicamentos biológicos, além da necessidade de integrar medidas não farmacológicas, como mudanças no estilo de vida (SECCHIERO *et al.*, 2024; BELLINATO *et al.*, 2024).

Assim, compreender a inter-relação inflamatória entre psoríase e síndrome metabólica é essencial para delinear estratégias terapêuticas eficazes. A visão integrada desses dois espectros patológicos contribui para o desenvolvimento de condutas clínicas mais resolutivas, que transcendam o simples controle das lesões cutâneas e incorporem medidas de prevenção de complicações metabólicas e cardiovasculares. Nesse contexto, o presente estudo tem como objetivo analisar os desafios no tratamento da psoríase associada às doenças metabólicas, explorando os mecanismos inflamatórios compartilhados entre essas condições, reconhecendo a importância de variadas abordagens voltadas à melhoria da qualidade de vida e à redução da morbimortalidade desses pacientes.

## METODO

O presente capítulo foi desenvolvido a partir de uma revisão narrativa da literatura, com o



objetivo de analisar a associação entre psoríase e doenças metabólicas, destacando seus mecanismos fisiopatológicos compartilhados e os desafios relacionados ao tratamento. A busca bibliográfica foi conduzida entre os meses de Agosto e Setembro de 2025, nas bases de dados MEDLINE, LILACS e PUBMED, utilizando os descritores “Psoríase” e “Doenças Metabólicas”, combinados pelo operador booleano “AND”. Para assegurar maior precisão, foram utilizados descritores padronizados a partir dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e do *Medical Subject Headings* (MeSH).

Na etapa inicial da busca, foram identificados 24 artigos. Em seguida, procedeu-se à triagem por meio da leitura de títulos e resumos, de modo a verificar a aderência ao tema proposto, sendo posteriormente realizada a leitura completa dos estudos pré-selecionados para a aplicação rigorosa dos critérios de inclusão e exclusão. Foram considerados elegíveis os artigos publicados nos últimos cinco anos e disponíveis em português e/ou inglês. Foram excluídos os estudos que não estavam disponíveis na íntegra, bem como trabalhos que abordavam exclusivamente comorbidades não relacionadas às doenças metabólicas e revisões narrativas sem metodologia claramente definida.

Após esse processo de seleção, 15 artigos permaneceram para análise final, sendo 1 proveniente da base LILACS, 4 da MEDLINE e 10 da PubMed. Os trabalhos incluídos foram examinados de forma crítica, considerando a qualidade metodológica e a relevância dos achados para a compreensão da interrelação entre psoríase e doenças metabólicas. A leitura detalhada e a análise integrativa permitiram organizar os resultados em torno de três eixos centrais: a compreensão dos mecanismos inflamatórios comuns, as repercussões clínicas decorrentes dessa associação e os principais desafios terapêuticos enfrentados na prática clínica.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise dos estudos incluídos nesta revisão narrativa evidenciou que a psoríase apresenta forte associação com diferentes doenças metabólicas, sendo essas caracterizadas por mecanismos fisiopatológicos comuns mediados pela inflamação sistêmica crônica. Essa inter-relação tem implicações diretas no manejo clínico, uma vez que impacta a eficácia e a segurança das terapias disponíveis, além de contribuir para a maior carga de morbimortalidade dos pacientes. Evidências recentes apontam que alterações imunológicas e metabólicas interagem de maneira complexa, configurando o conceito de imunometabolismo como chave para compreender a associação entre psoríase e SM, bem como suas manifestações associadas (SARANDI *et al.*, 2023; SILVA *et al.*, 2025).

### Psoríase e Síndrome Metabólica

A SM é uma das comorbidades mais prevalentes em pacientes com psoríase, variando de 20% a 50% dos casos, dependendo do perfil populacional estudado (WU *et al.*, 2022; SILVA *et al.*, 2025). Ambas compartilham vias inflamatórias comuns, em especial a ativação do eixo IL-23/Th17, que promove resistência insulínica, obesidade visceral e disfunção endotelial, fatores diretamente relacionados ao risco cardiovascular aumentado (SARANDI *et al.*, 2023).

A inflamação crônica sustentada leva à liberação de citocinas como TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-17, responsáveis por potencializar a resposta imune e alterar o metabolismo energético celular. Estudos de biologia molecular demonstraram que a glutaminólise mediada pela enzima GLS1 é hiperativada em pacientes com psoríase, contribuindo para a diferenciação de células Th17 e agravando a inflamação sistêmica, além de favorecer resistência insulínica (XIA *et al.*, 2020). De modo complementar, fatores de

transcrição como o ZNF384 foram associados à regulação simultânea da inflamação e do metabolismo, despontando como potenciais alvos terapêuticos (LIU *et al.*, 2022). Outro aspecto emergente é a participação da microbiota intestinal, que exerce influência direta na ativação de citocinas pró-inflamatórias e na resistência insulínica. A disbiose observada em pacientes com psoríase e SM sugere que intervenções de modulação intestinal possam representar alternativas terapêuticas futuras (SECCHERO *et al.*, 2024; SILVA *et al.*, 2025).

No campo clínico, pacientes com SM apresentam menor resposta a fármacos convencionais, como o metotrexato, e maior risco de hepatotoxicidade, reforçando a necessidade de abordagens personalizadas e integradas (BELLINATO *et al.*, 2024).

### **Psoríase e Obesidade**

A obesidade, sobretudo a visceral, destaca-se nos estudos revisados como um dos fatores de risco mais relevantes para o desenvolvimento e agravamento da psoríase. Essa condição vai além do simples acúmulo de gordura corporal, uma vez que o tecido adiposo funciona como um verdadeiro órgão endócrino, secretando mediadores inflamatórios como leptina, TNF- $\alpha$  e IL-6, os quais contribuem para a amplificação da inflamação sistêmica e da atividade cutânea da doença (CINTONI *et al.*, 2023; GARBICZ *et al.*, 2022). A literatura aponta que essa resposta inflamatória persistente não apenas agrava o quadro clínico, mas também interfere de forma significativa na resposta terapêutica. De acordo com os artigos analisados, indivíduos obesos apresentam menor eficácia ao tratamento com biológicos, especialmente aos inibidores de IL-17 e IL-23, configurando a obesidade como um dos principais determinantes de resistência terapêutica (JIANG *et al.*, 2023).

Nesse contexto, os trabalhos revisados são convergentes ao indicar que a perda ponderal deve ser considerada parte essencial da estratégia de manejo da psoríase. Evidências mostram que a redução de peso contribui para a diminuição dos níveis de citocinas pró-inflamatórias, melhora da sensibilidade insulínica e maior eficácia das terapias farmacológicas. Dentre as intervenções não medicamentosas, a dieta mediterrânea é frequentemente destacada pela literatura como um padrão alimentar capaz de modular a inflamação, atenuar o estresse oxidativo e potencializar os efeitos dos biológicos já em uso (CINTONI *et al.*, 2023; GARBICZ *et al.*, 2022).

### **Psoríase e Diabetes Mellitus**

A literatura analisada demonstra de forma consistente que a psoríase está intimamente associada ao desenvolvimento de DM2, sobretudo pela resistência insulínica sustentada pela inflamação crônica. Diversos estudos destacam que citocinas pró-inflamatórias, como TNF- $\alpha$  e IL-17, desempenham papel central nesse processo ao comprometer a ação da insulina nos tecidos periféricos e induzir disfunção endotelial, o que favorece o surgimento de complicações microvasculares e macrovasculares em pacientes psoriáticos (BELLINATO *et al.*, 2024). Essa associação reforça a visão de que a psoríase deve ser compreendida não apenas como doença cutânea, mas como uma condição sistêmica com importante repercussão metabólica.

Nos trabalhos revisados, também ganha destaque o avanço do campo do imunometabolismo, que ampliou a compreensão dos mecanismos compartilhados entre psoríase e DM2. Um achado recorrente nas publicações consultadas é a hiperatividade da glutaminólise via enzima GLS1, descrita como verdadeiro motor metabólico das células Th17, cuja ativação intensifica tanto a resistência insulínica quanto a

inflamação sistêmica (XIA *et al.*, 2020). A análise narrativa dos estudos permite concluir que esse eixo metabólico inflamatório representa um dos principais pontos de convergência entre as duas doenças e se apresenta como alvo promissor para futuras terapias.

No que se refere ao manejo clínico, os artigos revisados apontam que além do controle glicêmico convencional, determinados fármacos utilizados no tratamento do DM2 possuem efeitos adicionais sobre a psoríase. A metformina, por exemplo, demonstrou reduzir a inflamação sistêmica e melhorar lesões cutâneas, enquanto os agonistas do receptor de GLP-1 se mostraram eficazes tanto na melhora da glicemia quanto na redução da atividade clínica da doença cutânea (LIANG *et al.*, 2024). Essa evidência reforça a relevância do tratamento integrado, no qual o manejo da resistência insulínica impacta positivamente na evolução da psoríase.

Contudo, a revisão também evidencia desafios: pacientes com doença hepática concomitante apresentam maior risco de hepatotoxicidade, o que exige cautela no uso de determinados antidiabéticos e imunossupressores (BELLINATO *et al.*, 2024). Assim, o tratamento deve ser cuidadosamente individualizado, considerando o perfil metabólico e hepático de cada paciente.

#### Psoríase e dislipidemia

As dislipidemias apresentam alta prevalência em indivíduos com psoríase, caracterizando-se principalmente por hipertrigliceridemia e redução do HDL, alterações que favorecem a aterogênese acelerada e o aumento do risco cardiovascular. A inflamação crônica constitui o elo central nessa associação, uma vez que citocinas pró-inflamatórias, como a IL-17 e o fator de necrose TNF- $\alpha$ , influenciam diretamente o metabolismo lipídico e a função endotelial, contribuindo para disfunção vascular e

resistência insulínica (SARANDI *et al.*, 2023; KLOCKNER *et al.*, 2022). Além disso, mecanismos moleculares específicos, como a expressão aumentada de CXCL16 em monócitos, favorecem a captação de lipoproteína oxidada (oxLDL) e a formação de células espumosas, conectando a inflamação cutânea à aterogênese sistêmica e correlacionando-se com o índice PASI, o IMC e o risco cardiovascular global (ŠABOVIĆ *et al.*, 2024).

Outro aspecto importante é a reprogramação metabólica de células imunológicas e queratinócitos, com aumento da glicólise, da glutaminólise e alterações no metabolismo de ácidos graxos e no ciclo do ácido tricarboxílico (TCA), que sustentam a ativação de células Th17 e a produção de IL-17, ao mesmo tempo em que repercutem sobre o metabolismo lipídico e a resistência insulínica (LIANG *et al.*, 2024; SARANDI *et al.*, 2023). Assim, as vias inflamatórias e metabólicas se retroalimentam, estabelecendo um ciclo patológico que conecta pele, tecido adiposo e sistema cardiovascular.

No tratamento, as estatinas representam um ponto de destaque, pois, além de corrigirem o perfil lipídico, exercem efeitos pleiotrópicos anti-inflamatórios, reduzindo citocinas inflamatórias e contribuindo para melhora clínica da psoríase. Contudo, seu uso enfrenta limitações práticas, incluindo adesão insatisfatória, ocorrência de eventos adversos musculares e hepatotóxicos, necessidade de monitoramento laboratorial e risco de interações medicamentosas com terapias sistêmicas imunomoduladoras (ŠABOVIĆ *et al.*, 2024; LIANG *et al.*, 2024).

O impacto das terapias biológicas sobre o metabolismo lipídico, por sua vez, permanece heterogêneo. Estudos demonstram que agentes anti-TNF, anti-IL-17 e anti-IL-23 podem promover melhora de parâmetros metabólicos, como triglicerídeos e resistência insulínica, enquanto outras investigações relatam efeitos

neutros ou discrepantes, possivelmente em função do perfil da população estudada, da idade dos pacientes e do tempo de seguimento (SARANDI *et al.*, 2023; LIANG *et al.*, 2024). Em pacientes jovens que alcançam remissão cutânea, observa-se inclusive normalização dos parâmetros metabólicos em comparação com controles saudáveis, sugerindo que a supressão da inflamação sistêmica pode reduzir o “fardo metabólico” associado à doença (KLOCKNER *et al.*, 2022).

Diante disso, destacam-se os principais desafios clínicos: a necessidade de triagem e monitoramento rotineiro do perfil lipídico em pacientes com psoríase; a escolha individualizada das terapias, levando em consideração o risco cardiometabólico; a limitação da evidência disponível, visto que muitos estudos são transversais ou apresentam amostras pequenas; a adesão e segurança no uso concomitante de estatinas e imunomoduladores; e a importância de intervenções não farmacológicas, como dieta, redução ponderal e prática de atividade física, que contribuem de forma significativa para reduzir a gravidade da psoríase e o risco cardiovascular global (SARANDI *et al.*, 2023; LIANG *et al.*, 2024).

### **Psoríase e Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica**

A DHGNA é fortemente associada à psoríase, sendo favorecida pela obesidade visceral e pela resistência insulínica (SILVA *et al.*, 2025). Essa condição representa desafio terapêutico, pois limita o uso de fármacos hepatotóxicos, como o metotrexato (BELLINATO *et al.*, 2024).

Evidências recentes sugerem que mudanças no estilo de vida, como dieta balanceada e redução do peso corporal, associadas ao uso de terapias biológicas, promovem benefícios significativos na inflamação hepática e cutânea (SECHERO *et al.*, 2024; GARBICZ *et al.*, 2022). Isso reforça a importância de intervenções mul-

tifatoriais no manejo da DHGNA em pacientes psoriáticos.

### **Psoríase e doenças cardiovasculares**

As DCV estão entre as principais causas de morbimortalidade em indivíduos com psoríase. A inflamação sistêmica promove aterogênese e aumenta o risco de eventos como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral (KLOCKNER *et al.*, 2022; AGARWAL *et al.*, 2023).

As terapias biológicas têm mostrado potencial em reduzir a inflamação vascular e, possivelmente, o risco cardiovascular; entretanto, ainda faltam evidências robustas de benefício em desfechos clínicos de longo prazo (JIANG *et al.*, 2023; ŠABOVIĆ *et al.*, 2024). Nesse contexto, medidas de prevenção primária, como perda de peso, prática regular de atividade física e adesão a dietas anti-inflamatórias, mantêm papel essencial (CINTONI *et al.*, 2023).

## **CONCLUSÃO**

A compreensão da psoríase como doença inflamatória sistêmica representa um avanço essencial na prática clínica, pois permite reconhecer sua estreita relação com condições metabólicas de alta prevalência, como obesidade, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, doença hepática gordurosa não alcoólica e complicações cardiovasculares. Essa associação não ocorre de forma casual, mas é sustentada por vias inflamatórias e metabólicas comuns, em que citocinas como TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-17 e IL-23, aliadas à hiperatividade da glutaminólise e à participação da microbiota intestinal, exercem papel determinante na perpetuação da inflamação crônica e no agravamento do risco cardiometabólico.

Os estudos analisados deixam claro que essa inter-relação impõe limitações terapêuticas importantes. Pacientes obesos, por exemplo, tendem a responder de forma menos eficaz aos

imunobiológicos, enquanto aqueles com doença hepática enfrentam maior risco de toxicidade ao uso de fármacos clássicos, como o metotrexato. Nesse cenário, observa-se a relevância de abordagens integradas, que unam terapias farmacológicas convencionais e emergentes — como metformina, agonistas de GLP-1 e estatinas, que demonstram benefícios sobre a inflamação sistêmica e o controle cutâneo a estratégias não medicamentosas, como perda ponderal, alimentação balanceada, prática regular de exercícios físicos e cessação do tabagismo. Essas medidas, longe de serem meramente complementares, constituem pilares fundamentais para reduzir a gravidade da doença e o risco cardiovascular associado.

Ao mesmo tempo, a noção de imunometabolismo desponta como eixo central para compreender a interação entre psoríase e comorbi-

dades metabólicas, oferecendo novas perspectivas para o desenvolvimento de terapias direcionadas. O aprofundamento nesse campo, aliado a pesquisas sobre modulação da microbiota intestinal e a ensaios clínicos que integrem desfechos cutâneos, metabólicos e cardiovasculares, tende a ampliar as possibilidades de cuidado.

Portanto, a psoríase deve ser entendida e tratada como uma condição de caráter sistêmico, cujo manejo não pode se limitar ao controle das lesões de pele. Uma abordagem multidisciplinar, individualizada e centrada no paciente é indispensável para reduzir complicações, aumentar a eficácia terapêutica e promover uma melhora significativa da qualidade de vida. Assim, o reconhecimento de sua complexidade e de seus múltiplos impactos constitui não apenas um desafio clínico, mas também uma oportunidade de transformar a condução terapêutica em uma prática mais integrada e resolutiva.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGARWAL, R.; SHARMA, A.; GUPTA, N. Psoriasis and Cardiovascular Risk: Insights into Inflammation and Atherosclerosis. *Journal of Clinical Medicine*, v. 12, n. 8, p. 1502-1510, 2023. <https://doi.org/10.3390/jcm12081502>.
- BELLINATO, F. *et al.* Metabolic comorbidities in psoriasis: clinical impact and therapeutic challenges. *Frontiers in Medicine*, v. 11, p. 225-239, 2024. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1290204>.
- CINTONI, C. *et al.* Mediterranean diet and psoriasis: impact on inflammation, obesity, and metabolic comorbidities. *Nutrients*, v. 15, n. 2, p. 402-415, 2023. <https://doi.org/10.3390/nu15020402>.
- GARBICZ, J. *et al.* Obesity, adipokines and the severity of psoriasis: an integrative review. *Dermatology and Therapy*, v. 12, p. 1153-1165, 2022. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00836-y>.
- JIANG, Y. *et al.* Obesity and Biologic Therapy Response in Psoriasis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Dermatological Treatment*, v. 34, n. 1, p. e219-227, 2023. <https://doi.org/10.1080/09546634.2022.2099827>.
- KLOCKNER, B. M. *et al.* Psoriasis Patients in Remission have Normal Metabolic Parameters Compared with Healthy Controls. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, v. 36, n. 11, p. 2023-2032, 2022. <https://doi.org/10.1111/jdv.18023>.
- KLOCKNER, C. *et al.* Dyslipidemia and systemic inflammation in psoriasis: implications for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, v. 352, p. 123-131, 2022. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.08.015>.
- LIANG, Y. *et al.* Advances in immunometabolism of psoriasis: therapeutic potential of targeting metabolic pathways. *Frontiers in Immunology*, v. 15, p. 1223-1238, 2024. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.01223>.
- LIANG, Y. *et al.* Immunometabolic pathways in psoriasis: from pathogenesis to novel therapeutic approaches. *Frontiers in Immunology*, v. 15, p. 1398363, 2024. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1398363>.
- LIU, X. *et al.* ZNF384 regulates metabolic and inflammatory pathways in psoriasis. *Experimental Dermatology*, v. 31, n. 9, p. 1321-1330, 2022. <https://doi.org/10.1111/exd.14562>.
- MELLETT, M. *et al.* CARD14 Gain-of-function Mutation Alone is Sufficient to Drive IL-23/IL-17-Mediated Psoriasisiform Skin Inflammation in Vivo. *Journal of Investigative Dermatology*, v. 138, n. 9, p. 2010-2023, 2018. <https://doi.org/10.1111/bjd.15008>.
- SARANDI, E. *et al.* Interleukin-17 axis and Metabolic Dysfunction in Psoriasis: Links to Cardiovascular Risk. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 5, p. 5121-5139, 2023. <https://doi.org/10.3390/ijms24055121>.
- SARANDI, E. *et al.* Psoriasis and Cardiometabolic Comorbidities: Role of Chronic Inflammation, Shared Mechanisms, and Implications for Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 17, p. 12890, 2023. <https://doi.org/10.3390/ijms241712890>.
- SARANDI, E. *et al.* Psoriasis immunometabolism: progress on metabolic biomarkers and targeted therapy. *Frontiers in Molecular Biosciences*, v. 10, p. 1201912, 2023. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2023.1201912>.
- SECCHIERO, P. *et al.* Gut microbiota modulation as a therapeutic strategy in psoriasis and metabolic syndrome. *Nutrients*, v. 16, n. 4, p. 712-729, 2024. <https://doi.org/10.3390/nu16040712>.
- ŠABOVIĆ, M. *et al.* Psoriasis and lipid metabolism: CXCL16 and oxLDL in linking skin inflammation to cardiovascular disease. *Lipids in Health and Disease*, v. 23, n. 45, 2024. <https://doi.org/10.1186/s12944-024-02145-1>.
- ŠABOVIĆ, M. *et al.* Statins, inflammation and cardiovascular risk in psoriasis: therapeutic opportunities and limitations. *Current Atherosclerosis Reports*, v. 26, p. 45-56, 2024. <https://doi.org/10.1007/s11883-024-01062-7>.
- SILVA, D. R. G. *et al.* Associação entre síndrome metabólica e psoríase: impactos na saúde e implicações clínicas. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 25, n. 5, p. 1-7, 2025. <https://doi.org/10.25248/REAS.e20090.2025>.



WU, J. J. *et al.* Psoriasis and Metabolic Syndrome: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutic Perspectives. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 87, n. 4, p. 845-858, 2022. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.02.022>.

XIA, J. *et al.* GLS1-driven glutaminolysis regulates Th17 differentiation and systemic inflammation in psoriasis. *Nature Communications*, v. 11, p. 2395-2408, 2020. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-16225-6>.

ZHANG, H. *et al.* Immunometabolism and psoriasis: mechanistic insights and therapeutic targets. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 20, n. 21, p. 5424, 2019. <https://doi.org/10.3390/ijms20215424>.