

Estudo piloto sobre alimentos que devem ser evitados nos portadores de psoríase*

Pilot study on which foods should be avoided by patients with psoriasis

Moira Festugato¹

Resumo: FUNDAMENTOS: Psoríase é uma doença inflamatória crônica, sistêmica, mediada por fatores imunológicos. Serão abordados os alimentos que atuam sobre estes fatores, contribuindo para a psoríase. Como doença sistêmica, que compartilha o mesmo substrato fisiopatológico com outras comorbidades, a dieta alimentar também leva à piora das comorbidades.

OBJETIVO: Destacar um grupo de alimentos que pode atuar como um fator de manifestação e/ou agravamento da psoríase e ao mesmo tempo viabilizar estratégias individuais para alimentos que devam ser introduzidos.

MÉTODOS: 43 pacientes foram selecionados, com diversas formas de psoríase (exceto psoríase pustulosa e eritrodérmica), e responderam a um questionário sobre seus hábitos alimentares na primeira consulta, focando a atenção no consumo de café preto, chá preto, chocolate, mate, pimenta, defumados, carne de gado e realçador de sabor (glutamato monossódico). Na sequência, o paciente foi orientado a suspender bebidas com qualquer percentagem alcoólica e o tabagismo.

RESULTADO: A carne de gado é o alimento mais consumido pelos pacientes seguida por: realçador de sabor (glutamato monossódico), que existe nos alimentos industrializados, mate e café preto, chocolate, defumados, pimenta e chá preto. 88,37% notaram diminuição das escamas e eritema, surtos mais brandos durante o ano e melhora da qualidade de vida; 11,63% (5 pacientes) não notaram repercussões na pele.

CONCLUSÃO: Foi observada ingestão dietética precária nos pacientes com psoríase. Além de uma orientação científica adequada, o paciente necessita de uma ação educativa frente aos seus hábitos alimentares para uma melhoria da qualidade de vida e como coadjuvante na terapia medicamentosa empregada.

Palavras-chave: Ácido glutâmico; Cacao; Capsicum; Carne; Chá; Psoríase

Abstract: FUNDAMENT: Psoriasis is a chronic inflammatory systemic disease mediated by immune factors. We will explore the foods that act on these factors contributing to psoriasis. As a systemic disease, which shares the same pathophysiological substrate with other comorbidities, diet also leads to worsening of comorbidities.

OBJECTIVE: To indicate a group of foods that can act as a factor of manifestation and/or aggravation of psoriasis and, at the same time, enable strategies for individuals to introduce these foods to their diet.

METHODS: 43 patients with various forms of psoriasis (excluding pustular and erythrodermic psoriasis) were selected and answered a questionnaire about their eating habits in the first visit, with special attention to the consumption of black coffee, black tea, chocolate, yerba mate, pepper, smoked foods, beef and flavor enhancer (monosodium glutamate). Next, the patient was instructed to suspend alcoholic drinks and tobacco.

RESULTS: Beef is the most consumed food by patients followed by MSG (monosodium glutamate), which exists in processed foods, yerba mate, black coffee, chocolate, smoked foods, pepper and black tea. 88.37% noticed reduced scaling and erythema, milder outbreaks during the year and improved quality of life; 11.63% (5 patients) did not notice any effects on the skin.

CONCLUSION: We found poor dietary intake in patients with psoriasis. In addition to receiving proper scientific advice, patients need to be educated regarding their eating habits for a better quality of life and as an adjuvant to the drug therapy.

Keywords: Cacao; Capsicum; Glutamic acid; Meat; Psoriasis; Tea

Recebido em 25.10.2010.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 03.12.2010.

* Trabalho realizado em consultório particular – Caxias do Sul (RS), Brasil.
Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None*
Suporte financeiro: Nenhum / *Financial funding: None*

¹ Especialista em Dermatologia - Consultório particular – Caxias do Sul (RS), Brasil.

©2011 by Anais Brasileiros de Dermatologia

INTRODUÇÃO

Psoríase é doença inflamatória crônica, autoimune, de etiologia multifatorial e forte base genética; afeta pele, unhas, mucosas e articulações e ocorre em 0,2% a 4,8% da população mundial.¹ Tem um grande polimorfismo de expressão clínica. Na maioria das vezes, manifesta-se por placas eritemato-escamosas, bem delimitadas, ocasionalmente pruriginosas.² Apesar de não haver um consenso a respeito do fator desencadeante, acredita-se que o desenvolvimento e a manutenção das placas sejam devido a linfócitos T ativadas pelas células apresentadoras de antígenos na epiderme (células de Langerhans) e na derme (células dendríticas).³ As células apresentadoras de antígeno, por meio da interação célula-célula, apresentam os antígenos, via *Major Histocompatibility Complex* (MHC), classe I ou II aos linfócitos T (CD8 e CD4, respectivamente) e, com o auxílio das moléculas coestimulatórias (CD80, CD86 e CD40), levam estes linfócitos a proliferar e a secretar citocinas como IL-2, IFN-gama e TNF-alfa.³ Estas citocinas promovem um efeito cascata, que culmina em uma hiperproliferação da epiderme e dos vasos sanguíneos, além de efeitos pró-inflamatórios.³ A secreção de TNF-alfa e INF-gama pelos linfócitos T ativa os queratinócitos, que passam a secretar IL-8, que é uma citocina com potente ação quimiotática, fazendo com que haja um recrutamento de neutrófilos para o interior da epiderme.³

Uma vez no sítio inflamatório, os neutrófilos passam a liberar mediadores inflamatórios, que atuam sobre as células endoteliais, fazendo com que estas passem a expressar um número maior de moléculas de adesão, permitindo um influxo cada vez maior de leucócitos para o local da inflamação e perpetuação do processo inflamatório.³

O TNF-alfa desempenha um importante papel no desencadeamento da patogênese da psoríase por ser esta citocina uma das mais precocemente secretadas por um grande número de células, mediando diretamente, ou por intermédio da indução de uma cascata de outras citocinas, como por exemplo, IL-1, o processo inflamatório característico da psoríase.³

Existe uma associação epidemiológica da psoríase, especialmente suas formas graves, a diversas enfermidades com as quais compartilha um substrato patogênico comum, com implicações do fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e diferentes órgãos-alvos (tais como artrite e enfermidade de Crohn, por exemplo), assim como aumento da incidência de síndrome metabólica. Esta é caracterizada pela associação de obesidade abdominal, dislipidemia aterogênica, hipertensão, resistência à insulina com ou sem intolerância à glicose e um estado pró-inflamatório e pró-trombótico como fator de risco para enfermidade cardiovascular.⁴

A problemática da correlação entre nutrição e o desenvolvimento de várias doenças crônico-degenerativas, principalmente as cardiovasculares, entre adultos, vem sendo estudada desde 1970, fornecendo dados sobre os fatores de risco na etiologia destas doenças, destacando hábitos alimentares inadequados, obesidade e sedentarismo, mas falta estudo mostrando a relação entre psoríase e nutrição, relacionando alimentos que podem agravar a situação mórbida já existente e/ou manifestar a psoríase.⁵

A partir da conferência internacional que aconteceu em 2006, em Rhode, Grécia, houve uma redefinição da magnitude dos riscos à saúde associados à psoríase severa e suas comorbidades, enquanto revelava a associação à obesidade. Segundo os autores, psoríase e obesidade possuem uma patofisiologia subjacente comum, sugerindo que obesidade segue psoríase, não a precede, implicando que a inflamação psoriásica contribui para o estado obeso. Ambas compartilham citocinas que concorrem para o padrão da síndrome metabólica.⁶

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados 43 pacientes procedentes da região nordeste do Rio Grande do Sul, de 14 a 82 anos, de ambos os sexos, apresentando psoríase com lesões em placas disseminadas ou mais localizadas, com ou sem acometimento articular. Optou-se por não excluir do estudo pacientes em uso de medicações anti-hipertensivas, antilipêmicos e hipoglicemiantes orais.

Pacientes respondiam a um questionário sobre o hábito alimentar, devendo descrever o que consumiam no café da manhã, almoço, jantar e lanches, com especial atenção ao consumo de café preto, chá preto, mate, chocolate, pimenta, defumados, carne de gado e alimentos industrializados à base de glutamato monossódico. Na primeira consulta, os pacientes recebiam uma lista dos medicamentos mais frequentes que devem ser evitados na psoríase, como Ácido acetilsalicílico, Beta-bloqueadores, Diclofenaco, Omeprazol, etc, e eram encaminhados para possível substituição. Eram prescritas emulsões emolientes com monoestearato de glicerila somente ou associado ao óleo de girassol a 4% e xampus, quando acometido couro cabeludo (formulados com ácido salicílico a 3%, e coaltar (*liquor carbonis detergens*) a 5%).

Para pacientes com placas mais localizadas, foi liberado o uso de creme à base de *liquor carbonis detergens* a 10% à noite e loção emoliente com monoestearato de glicerila pela manhã. Aos pacientes com psoríase disseminada, eram solicitados exames laboratoriais e recebiam orientação para fazer fototerapia PUVA.

Após avaliação inicial, dadas as orientações dos alimentos que deveriam ser suspensos e propondo-se a introdução de alimentos ricos em betacaroteno (carotenoide pró-vitamina A que se transforma em retinol), além de aumentar o consumo de frutas, carnes brancas e alimentos integrais, o paciente retornaria à consulta em 6 semanas, informando as impressões da mudança do hábito alimentar em 2 pontos principais: “Achou que a nova orientação alimentar contribuiu na melhora das lesões?” e “Achou que a nova orientação alimentar proporcionou mais qualidade de vida?”.

RESULTADOS

Neste estudo, observou-se uma dieta inadequada nos pacientes com psoríase. O desconhecimento da importância dos alimentos, de fazer refeições regulares, a facilidade de alimentos prontos à disposição, com excesso de calorias e carboidratos, e a falta de determinação para conciliar horários de trabalho e alimentação são fatores que, nestes pacientes, contribuem para a obesidade, deficiência nutricional e piora da psoríase.

Inicialmente, foi difícil para os pacientes romper com a tradição do “cafezinho”, mas a aceitação foi positiva quando notaram a melhora gradual das lesões, mesmo que associada a tratamentos medicamentosos. Aliou-se a isso uma maior disposição física e emocional. A diminuição do mate, representado pelo “chimarão” e por todas as bebidas que contêm cafeína, contribuiu para o bem-estar geral, uma vez que foram substituídas por sucos naturais. A introdução de alimentos ricos em betacaroteno na refeição foi uma medida que mudou não só a alimentação do paciente, mas a rotina da família, que passou a se preocupar em ter em casa verduras e legumes variados. Os pacientes, funcionários de empresas, limitados ao que lhes era oferecido, passaram a escolher melhor os alimentos e a levar “merendas” para o lanche da tarde e da manhã, como barra de cereais e frutas.

A carne de gado e o churrasco não foram suspensos, mas a frequência foi diminuída. Orientou-se quanto à preferência por carnes cozidas, de maneira que fosse mantido o maior conteúdo possível de água do alimento durante o preparo. Estimulou-se o consumo da carne de frango e peixe para ser alternado com a carne de gado, já que o conteúdo de gordura e valor calórico são mais baixos.

Quanto à faixa etária, 4,65% tinham entre 10-19 anos, 16,28% tinham entre 20-29 anos, 27,91% tinham entre 30-39 anos, 20,93% tinham entre 40-49%, 20,93% tinham entre 50-59 anos, 6,98% tinham entre 60-69 anos, 2,32% tinham entre 80-89 anos (Gráfico 1). Foram atendidos mais pacientes do sexo masculino, 60,46%, do que pacientes do sexo feminino: 39,54%.

Idades da amostragem

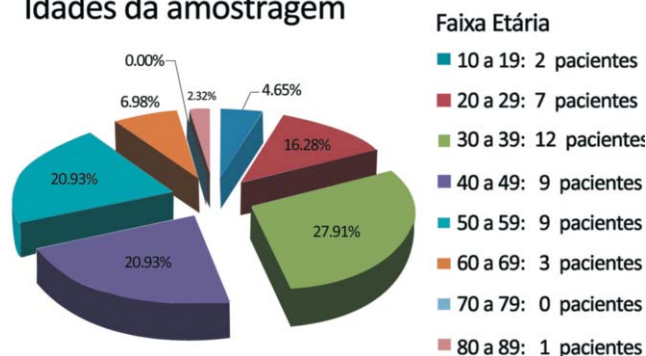


GRÁFICO 1: Distribuição etária de 43 pacientes com psoríase, acompanhados por 2 anos

Os alimentos mais consumidos foram: carne de gado, por 90,70% dos pacientes, seguida por glutamato monossódico (72,09%), mate (67,44%) e café preto (67,44%), chocolate (62,79%), defumados (53,49%), pimenta (44,19%) e chá preto (11,63%) (Gráfico 2).

Dos 43 pacientes que foram avaliados ao longo de 2 anos, 88,37% tiveram resultados positivos com a mudança do hábito alimentar. Entende-se como positivo: diminuição das escamas e eritema, surtos mais brandos, com mais demora para o aparecimento de lesões durante o ano, e melhora da qualidade de vida; 11,63% (5 pacientes) não notaram repercussões na pele, embora um dos pacientes estivesse fazendo uso de Ácido acetilsalicílico e Enalapril (Gráfico 3).

DISCUSSÃO

A pimenta é um capsaicinoide que adiciona sabor picante, aroma e calor aos alimentos. Existem numerosos análogos, mas a capsaicina e o nonivamida são os mais potentes e os mais picantes.⁷ Na forma de *capsium oleoresine*, são classificados como substância GRAS (*Generally Regarded As Safe*) pela FDA e

Alimentação

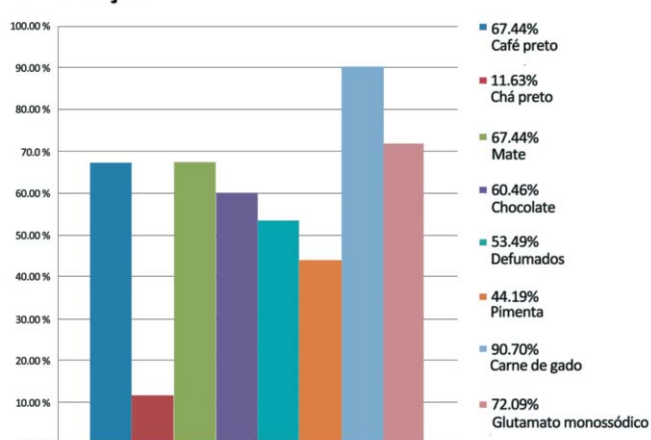


GRÁFICO 2: Relação dos alimentos consumidos, relacionados à piora da psoríase

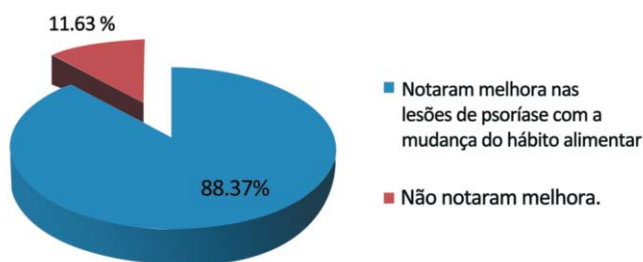


GRÁFICO 3: Avaliação da pesquisa

são aprovados como aditivos alimentares ou como analgésicos tópicos sem perfil toxicológico. Contudo, o metabolismo dos capsaicinoides suscita interrogações quanto à toxicidade e ao potencial de aumentar o risco de certos tipos de câncer.⁷ O metabolismo da capsaicina é feito pelo sistema de enzimas microsossomal (citocromo P450) e origina vários metabólitos que se ligam às macromoléculas do organismo e diferentes efeitos patológicos poderão ocorrer.⁷

Um estudo experimental revelou que o consumo de pimenta vermelha produziu exfoliação e nitro-sação do epitélio intestinal de ratos por possuir nitro-fenóis, resultando em doença intestinal inflamatória crônica, que apresenta infiltrados neutrofílico e migração de neutrófilos transepiteliais como marcadores.^{8,9} Evidências mostram que a indução de IL8 no epitélio intestinal atua como fator de gatilho para recrutamento neutrofílico em vários tipos de inflamação, incluindo colite e psoríase.⁹

Estudos realizados na mucosa colônica em ratos demonstraram que, sob a ação da capsaicina, houve aumento na expressão do fator de transformação epidérmica (TGF).¹⁰ O fator de transformação epidérmica, TGF-alfa, é um polipeptídeo produzido pelos queratinócitos, enquanto o fator de crescimento epidérmico é produzido em qualquer parte do corpo. Ambos se ligam ao mesmo receptor ativo tirosinaquinase nas células epidérmicas basal e imediatamente suprabasal para estimular a proliferação celular.^{11,12} Na psoríase, o queratinócito participa intensamente na ativação multimolecular e multicelular da rede coordenada pelas citocinas.¹¹

A cafeína, a teofilina e a teobromina são 3 alcaloides encontrados em plantas distribuídas por todo o mundo, são denominadas metilxantinas ou, simplesmente, xantinas e são constituintes importantes do café, do chá e do cacau.¹³

A **cafeína (1,2,7 trimetilxantina)** é uma das 3 metilxantinas presentes no café junto com a teofilina e a teobromina e estão associadas a uma série de substâncias químicas, entre elas os diterpenos (cafestol e kahweol) e compostos fenólicos (ácido clorogênico).^{13,14}

A cafeína é absorvida de forma rápida e completa no tubo digestivo, distribuindo-se em todos os tecidos

do corpo e tem uma vida média de 2,5 a 10 horas. Concentrações plasmáticas são atingidas em uma hora. O metabolismo ocorre principalmente no fígado, 95% da sua transformação acontecem no citocromo P 450, da qual origina mais de 25 metabólitos, enquanto que os 5% restantes são excretados na urina.¹⁴

O principal mecanismo de ação da cafeína deve-se à sua similaridade estrutural com a molécula de adenosina, podendo ligar-se aos seus receptores (A1, A2A), bloqueando-os e, conseqüentemente, tendo ação estimulante.¹⁵

Além de ser antagonista dos receptores de adenosina, cafeína em altas concentrações pode agir *in vivo* como um inibidor da fosfodiesterase AMPc e aumentar o conteúdo imunossupressivo AMPc nas células imunes, demonstrado pelo estudo de Sitkovsky e col.^{13,16} A cafeína tem efeitos pró-inflamatórios ao ser administrada em vigência de um processo inflamatório agudo em ratos, aumentando o dano tecidual comprovado pelo aumento dos níveis de RNAm de citocinas TNF-alfa, TNF-beta, linfotóxina-beta, IL-6 e IFN-gamma no baço e aumento de IFN-gamma no sangue periférico.¹⁶ Citocinas, como o IFN-gamma, atuam como mitógenos para queratinócitos na psoríase.²

Foram identificados, na porção lipídica do café, o cafestol e kahmeol com atividade hipercolesterolemica, podendo esta ação contribuir para o aumento do colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade).¹⁴⁻¹⁵

Nas células basais da epiderme existem receptores que captam por endocitose o colesterol que lhe é fornecido via sistêmica. Na psoríase, os receptores LDL não estão somente presentes nas células basais, mas também nas suprabasais que expressam marcadores de hiperproliferação.¹⁷ A cafeína tem alta solubilidade nos lipídios.¹³

A cafeína e o ácido clorogênico, presentes no café, contribuem para o aumento da homocisteína, que constitui um fator de risco para doenças cardiovasculares.¹⁴ A homocisteína requer ácido fólico, vitamina B12 e vitamina B6 que atuam como cofatores para o seu metabolismo.¹⁴⁻¹⁵ Na psoríase, a homocisteína plasmática está aumentada e se correlaciona diretamente com o PASI e inversamente com os níveis de ácido fólico. Provavelmente, há um aumento no consumo ou uma diminuição na absorção.⁴

Outras bebidas que contêm cafeína são o guaraná, o mate e bebidas com sabor de cola.¹³ O cacau e o chocolate contêm teobromina e alguma cafeína.¹³

No mínimo, metade da população mundial consome **chá**.¹³ Preparado a partir das folhas de *Thea sinensis*, contém cafeína, teobromina e teofilina.¹³ A teofilina tem a capacidade de reforçar a queratinização da epiderme, possivelmente por restringir a atividade

do gene associado à proliferação e reforçar a atividade relacionada à maturação e à diferenciação celular na epiderme normal ou na epiderme com psoríase.¹⁸

O **Glutamato monossódico (MSG)** é o sal sódico do ácido glutâmico. Juntamente com ácido aspártico, tem particular importância na síntese das purinas como doadores de nitrogênio.^{19,20}

O ácido glutâmico é um dos mais comuns aminoácidos encontrados na natureza.¹⁹ Hoje é produzido em muitos países por meio de um processo de fermentação do melão da cana-de-açúcar ou açúcar da beterraba, bem como amido e açúcar do milho e é utilizado em alimentos como realçador de sabor.¹⁹ Em 1958, a *U.S. Food and Drug Administration (FDA)* designou o MSG como substância GRAS (*Generally Recognized As Safe*).¹⁹

A sua utilização é permitida pela Legislação Brasileira (Resolução RDC nº 1, de 2 de Janeiro de 2001, da Anvisa). A sua utilização nos alimentos corresponde ao “*quantum satis*”, ou seja, à quantidade necessária para dar o sabor desejado.²¹

Não existem muitos estudos científicos que enfatizem benefícios ou malefícios à saúde causados pelo MSG, sabe-se, entretanto, que está relacionado com produção de calor. Também não existem estudos relacionados-o a psoríase, a não ser o fato de contribuir para a formação dos derivados da adenina (AMP), derivados da hipoxantina (ADP e ATP) com produção de energia.²⁰

Os **alimentos defumados** e o **churrasco** são impregnados pelo alcatrão proveniente da fumaça do carvão, também presente no cigarro e que tem ação carcinogênica conhecida.²² Alcatrão é o nome dado a uma mistura complexa com cerca de 4.000 compostos químicos que se formam durante a queima, devido à combustão incompleta dos materiais orgânicos presentes nos cigarros, charutos, cigarrilhas ou qualquer outro produto fumígeno.²²

O **tabagismo** induz a alterações funcionais e morfológicas nos leucócitos polimorfonucleares e também pode causar uma elevada liberação de fatores quimiotáticos, com aumento de interleucina 1 B, TNF-alfa e fator de transformação epidérmica beta, os quais têm sido associados à severidade da psoríase, a qual está relacionada ao número de cigarros consumidos por dia.²³ Neste estudo, Fortes enfatiza a importância de recomendar ao paciente parar de fumar a fim de não piorar a psoríase. Não poderíamos fazer o mesmo em relação aos alimentos defumados?

De acordo com o estudo, **a carne de gado** foi o alimento mais consumido pelos pacientes com psoríase. O que diferencia a carne de gado de outras carnes é a sua quantidade em ferro, que estaria envolvido na síntese de radicais hidroxila que causam dano às células do intestino, o seu valor calórico, o seu con-

teúdo em água e a quantidade de gordura.^{24,25}

As carnes, quando cozidas ou assadas, perdem água durante o preparo, aumentando o teor de gordura, proteína e o valor calórico.²⁵ Na carne seca, a diminuição de água é mais significativa e o valor calórico aumenta muito.²⁵

O método de preparo da carne que utiliza altas temperaturas e baixa umidade (fritar, assar, grelhar), contribui para o alto conteúdo dietético de AGEs-*Advanced Glycated End-Products*, produtos finais da glicação avançada, que danificam as células e se ligam a receptores específicos, causando a produção de citocinas inflamatórias e fatores de crescimento.²⁶

O estudo de Vlassara demonstra as repercussões dos AGEs na patologia vascular do diabetes e formação de mediadores inflamatórios (TNF-ALFA, IL1B, IL6 e moléculas de adesão vascular).²⁷ Ainda faltam estudos abordando as implicações dos AGEs em doenças da pele, como a psoríase, mas podemos inferir que as carnes cozidas ou assadas perdem água durante o preparo culinário, aumentando o teor de gordura e proteína e tornando-se fontes de AGEs pró-inflamatórios.^{25,27}

Psoríase e obesidade compartilham mediadores de inflamação similares, como TNF-alfa e IL-6 e os geradores de adipócitos e inflamação psoriásica - o adipócito e o macrófago, respectivamente, derivam de uma origem mesotelial comum.⁶ O TNF-alfa no soro aumenta com o aumento do índice de massa corporal total (BMI), induz a um aumento dos ácidos graxos livres e adicional aumento na resistência insulina, também aumenta os índices de PAI-1 que resulta em estímulo à coagulação. A IL-6, da mesma forma, pode induzir à resistência insulina, aumento da adesão molecular endotelial, liberação hepática de fibrinogênio e proteína C-reativa, aumento dos efeitos pró-coagulantes nas plaquetas, promovendo a aterosclerose.⁶

Na carne e lipídios láteos, o nível de ácido eicosapentaenoico (EPA), 20:5,ômega-3, é insignificante e contém maiores quantidades de ácido araquidônico (AA), 20:4,ômega-6.²⁸ O AA, ácido graxo poli-insaturado ômega-6, é responsável pela produção de eicosanoides (prostaglandinas e leucotrienos) que são mediadores do processo inflamatório através das vias da lipoxigenase e cicloxigenase.²⁹ Os leucotrienos, principalmente leucotrieno B4 (LTB4), derivado do AA, induz à estimulação da síntese de DNA em cultura de queratinócitos humanos. Estudos mostram que, na placa de psoríase, há aumento dos produtos lipoxigenase do AA, particularmente LTB4.²⁸

O óleo de peixe contém grande quantidade de EPA e ácido docosahexaenoico (DCHA), 22:6,ômega-3, que inibe a síntese de prostaglandinas, mas tem efeito insignificante na via do leucotrieno.²⁸ O ácido eicosapentaenoico (EPA) é responsável pela produção

de leucotrieno B5, que é um mediador menos potente para quimiotaxia de neutrófilos e menos potente estimulador da proliferação de queratinócitos, e inibe a transformação de AA em LTB₄ pelos neutrófilos humanos.²⁸

O EPA compete com AA em nível do substrato para incorporação em fosfolípidios na membrana e, com isso, diminui o metabolismo do AA em eicosanoides.²⁸ Uma dieta rica em ácido graxo poli-insaturado ômega-3, EPA e DCHA, e pobre em ácido graxo poli-insaturado ômega-6, AA, poderia melhorar as lesões de psoríase.²⁸

CONCLUSÃO

Nenhum estudo, até o presente momento, abordou os alimentos termogênicos como fatores de piora da psoríase que, portanto, deveriam ser evitados. É recomendável que o dermatologista oriente a alimentação do paciente, de modo que a família participe e, juntamente com ele, mude seus hábitos alimentares. Embora não haja meios de quantificar a diminuição das escamas e eritema e provar a correlação com a mudança alimentar, ficou evidente que a suspensão destes alimentos e a introdução de hábitos nutricionais saudáveis contribuiu para um melhor resultado no tratamento. □

REFERÊNCIAS

- Miot HA. Genética da Psoríase. In: Romiti R, editor. Novos Conceitos em Psoríase. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p.32-38.
- Sociedade Brasileira de Dermatologia. Consenso Brasileiro de Psoríase e Guias de Tratamento. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Dermatologia; 2006. p.3.
- Bernard G, Silva LCR. Imunologia da Psoríase. In: Romiti R, editor. Novos Conceitos em Psoríase. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p. 17-27.
- Puig-Sanz L. La psoriasis, una enfermedad sistémica? Actas Dermosifiliogr. 2007;98:396-402.
- Rodrigues UTFM. Revisão sistemática sobre a ação do chocolate, chá, vinho tinto e café na saúde cardiovascular. Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento. 2007;1:36-46.
- Sterry W, Strober BE, Menter A; International Psoriasis Council. Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications. Report of an interdisciplinary conference and review. Br J Dermatol. 2007;157: 649-55.
- Reilly CA, Yost GS. Metabolism of capsaicinoids by P450 enzymes. Drug Metab Rev. 2006;38:685-706.
- Gupta PJ. Efeito da pimenta vermelha nos sintomas de pacientes com fissuras anais agudas. Arq Gastroenterol. 2008;45:124-7.
- Kucharzik T, Hudson JT, Lügering A, Abbas JA, Bettini M, Lake JG, et al. Acute induction of human IL-8 production by intestinal epithelium triggers neutrophil infiltration without mucosae injury. Gut. 2005;54:1565-72.
- Hoffmann P, Mazurkiewicz J, Holtmann G, Gerken G, Eysselein VE, Goebell H. Capsaicin - sensitive nerve fibres induce epithelial cell proliferation, inflammatory cell immigration and transforming growth factor- alpha expression in the rat colonic mucosa in vivo. Scand J Gastroenterol. 2002;37:414-22.
- Nickoloff JB. The cytokine network in psoriasis. Arch Dermatol. 1991;127:871-84.
- Haak AR, Holbrook K. The Structure and Development of Skin. In: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA et al. Dermatology in General Medicine. New York: McGraw-Hill; 1999. p. 70-113.
- Rall TW. Excitantes do Sistema Nervoso Central. In: Gilman AG, Goodman LS, Gilman A. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 6 ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan; 1983. p.519-32.
- Gotteland M, Pablo VS. Algunas verdades sobre el café . Rev Chil Nutr. 2007; 34:105-15.
- Alves RC, Casa S, Oliveira B. Benefícios do café na saúde: mito ou realidade? Quim Nova. 2009;32:2169-80.
- Ohta A, Lukashev D, Jackson EK, Fredholm BB, Sitkovsky M. 1,3,7- Trimethylxantine (caffeine) may exacerbate acute inflammatory liver injury by weakening the physiological immunosuppressive mechanism. J Immunol. 2007;179: 7431-8.
- Taube MBP, Taib A. Metabolismo lipídico na cultura de queratinócitos. An Bras Dermatol. 2000;75:75-84.
- Chopra DP. Effects of theophylline and dibutyryl cyclic AMP on proliferation and keratinization of human keratinocytes. Br J Dermatol. 1977;96:255-62.
- International Food Information Council Foundation - IFC Review on monosodium glutamate: Examining the myths. 1994. [cited 2010 Sept 23]. Available from: <http://www.foodinsight.org/Content/76/Glutamate-and-Monosodium-Glutamate.pdf>
- Harper HA. Manual de Química Fisiológica. Rio de Janeiro: Atheneu; 1968. p.299-322.
- Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Legislação. Resolução - RDC n.1, de 2 janeiro de 2001.
- International Agency for Reserch on Cancer - IARC. [Internet]. International Agency for reserch on cancer onographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans - tobacco smoking - 1986; vol 38. [cited 2010 May 10]. Available from: Disponível em: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/PDFs/index.php>.
- Fortes C. Relationship between smoking and the clinical severity of psoriasis. Arch Dermatol. 2005;141:1580-84.
- Inca.gov. Instituto Nacional do Câncer [Internet]. Falando sobre o câncer do intestino. [acesso 13 Abr. 2010]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/publicações/Falando_sobre_Cancer_de_Intestino.pdf.
- Barbosa JHP, Oliveira SL, Seara LT. O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2008;52:940-50.
- Vlassar H, Cai W, Crandall J, Goldberg T, Oberstein R, Dardaine V, et al. Inflammatory mediators are induced by dietary glycotoxins, a major risk factor for diabetic angiopathy. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002;99:15596-601.
- Roça RO. Composição química da carne. In: Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" - UNESP Departamento de Gestão e Tecnologia Agroindustrial. Artigos técnicos, científicos e teses. [acesso 20 Jun. 2010]. Disponível em: <http://dgta.fca.unesp.br/carnes/Artigos%20Tecnicos/Rocal02.pdf>.
- Ziboh VA, Cohen KA, Ellis CN, Miller C. Effects of dietary supplementation of fish oil on neutrophil and epidermal fatty acids. Arch Dermatol. 1986;122: 1277-82.
- Isseroff RR, Davis CA. Fish again for dinner! The role of fish and other dietary oils in the therapy of skin disease. J AM Acad Dermatol. 1988;19:1073-80.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

Moira Festugato

**Rua Visconde de Pelotas, 603 - Sala 801. Centro.
95020-180 Caxias do Sul - RS**

E-mail: moira.festugato@terra.com.br

Como citar este artigo/How to cite this article: Festugato M. Estudo piloto sobre alimentos que devem ser evitados nos portadores de psoríase. An Bras Dermatol. 2011;86(6):1103-8.