

## Síndrome Metabólico y su relación con la Psoriasis. Una Revisión Bibliográfica

### Metabolic Syndrome and its relationship with Psoriasis. A Bibliographical Review

Ruben Dario Siguencia Barrera <sup>1</sup>[0009-0009-7863-0591], Carlos Rolando Espinoza Cardenas <sup>2</sup>[0000-0002-9324-8149]<sup>1</sup> Universidad Católica de Cuenca. Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt t010107, Cuenca. Ecuador  
darubensb@gmail.com, roloespinoza00@yahoo.comSalud ConCiencia  
ISSN: 2953-5247

Recibido: 2023-09-16

Revisado: 2023-09-22 al 2023-10-16

Revisado: 2023-09-22 al 2023-10-16

Corregido: 2023-11-12

Aceptado: 2023-11-17

Publicado: 2023-11-24



Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

#### RESUMEN

**Introducción:** La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica e inmunomediada, asociada a factores tanto genéticos como ambientales que afecta aproximadamente entre el 2 y el 4 % de la población mundial. En diferentes publicaciones epidemiológicas se ha demostrado una relación evidente entre la psoriasis y el síndrome metabólico. Sin embargo, los mecanismos patológicos que subyacen a esta comorbilidad no están claros.

**Objetivo:** Esclarecer los potenciales mecanismos que median la asociación entre la psoriasis y el síndrome metabólico.

**Conclusiones:** La literatura sugiere que el síndrome metabólico (resistencia a la insulina, hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad) y la psoriasis no siempre se presentan juntas, pero la presencia de más de uno de los factores de riesgo del síndrome metabólico aumenta considerablemente el riesgo de padecer psoriasis y viceversa. Por lo tanto, además del manejo farmacológico, los cambios saludables en el estilo de vida tendrán un impacto positivo en la eliminación o reducción de las lesiones por psoriasis, además de una disminución de las probabilidades de presentar enfermedades cardiovasculares a futuro.

**Palabras Clave:** mecanismos patológicos, psoriasis, síndrome metabólico, tratamiento.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Psoriasis is a chronic, immune-mediated inflammatory disease, associated with both genetic and environmental factors that affects approximately 2 to 4% of the world's population. An evident relationship between psoriasis and metabolic syndrome has been demonstrated in different epidemiological publications. However, the pathological mechanisms underlying this comorbidity are unclear.

**Objective:** To clarify the potential mechanisms that mediate the association between psoriasis and metabolic syndrome.

**Conclusions:** The literature suggests that metabolic syndrome (insulin resistance, high blood pressure, hyperlipidemia and obesity) and psoriasis do not always occur together, but the presence of more than one of the risk factors for metabolic syndrome considerably increases the risk. from suffering from psoriasis and vice versa. Therefore, in addition to pharmacological management, healthy lifestyle changes will have a positive impact on the elimination or reduction of psoriasis lesions, in addition to a decrease in the chances of developing cardiovascular diseases in the future.

**Keywords:** pathological mechanisms, psoriasis, metabolic syndrome, treatment.

#### Cómo citar

VANCUOVER: Siguencia Barrera RD, Espinoza Cardenas CR. Síndrome Metabólico y su relación con la Psoriasis. Una Revisión Bibliográfica. *Salud ConCiencia*. [Internet]. 2023;2(2):e62. <https://doi.org/10.55204/scc.v2i2.e62>

APA: Siguencia Barrera, R. D., & Espinoza Cardenas, C. R. (2023). Síndrome Metabólico y su relación con la Psoriasis. Una Revisión Bibliográfica. *Salud ConCiencia*, 2(2), e62. <https://doi.org/10.55204/scc.v2i2.e62>

## 1. INTRODUCCION

La psoriasis es un trastorno inflamatorio crónico, recurrente e inmunomediado que se presenta comúnmente como lesiones dermatológicas (pápulas y placas crónicas, simétricas, eritematosas y descamativas) que aparecen en el cuero cabelludo, rodillas, codos y otros lugares (1,2). Los pacientes con psoriasis experimentan una disminución en su calidad de vida como resultado del aumento de la liberación

de citocinas pro inflamatorias y la activación crónica de los sistemas inmunitarios innato y adaptativo que a largo plazo provocan daños en múltiples tejidos y órganos (2). La patogenia de la psoriasis se encuentra bajo investigación. Sin embargo, no se comprende completamente los mecanismos involucrados y la literatura disponible sugiere que la susceptibilidad genética y el estudio renovado de las vías Th-17 (linfocitos T cooperadores) y Th-1 (linfocitos T helper) se han visto involucrados en el desarrollo de la misma (1,3). Múltiples estudios realizados señalan que la psoriasis se caracteriza por el incremento de procesos inmunológicos en especial la vía Th-1 que involucra la desregulación y la activación de las células inflamatorias que contribuyen activamente a la obesidad y la resistencia a la insulina que son componentes esenciales del síndrome metabólico (3). Otros autores sugieren que las células Th 17 juegan un rol importante en la patogénesis de la psoriasis y en procesos inflamatorios de otros órganos (4,5).

El riesgo de desarrollar síndrome metabólico en pacientes con psoriasis se debe a su componente inflamatorio crónico endotelial que implica un aumento tanto en la morbilidad como en la mortalidad por causas cardiovasculares (6,7). Es conocido que el síndrome metabólico incluye un conjunto de factores como: la obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, reducidos valores de lipoproteína de alta densidad la obesidad y la enfermedad del hígado graso no alcohólico, factores que agrupados confieren un mayor riesgo cardiovascular en comparación con la presencia de sus componentes individuales (7,8). Estas implicaciones sobre la vida de los pacientes con psoriasis no solamente repercuten en su aspecto físico, sino que, además, se pueden ver afectados en el aspecto psicológico, social y conductual (9). Si los pacientes con psoriasis experimentan una disminución en su calidad de vida, debemos preguntarnos ¿Cuáles son los mecanismos que lo desencadenan?, además de los factores genéticos ¿Existen otros factores a tomar en cuenta? y ¿Cuál es su relación con el Síndrome metabólico y cómo manejar adecuadamente este tipo de pacientes?

Diferentes estudios epidemiológicos alrededor del mundo han reportado la existencia de una fuerte asociación entre el síndrome metabólico y los pacientes con psoriasis (10). No es raro encontrar publicaciones en las cuales los pacientes con psoriasis presenten un mayor número de criterios diagnósticos de síndrome metabólico en relación a los controles, siendo estadísticamente significativa esta asociación (1,8). Pese a que algunos estudios son más consistentes que otros, es innegable esta relación (11). Por ende, los futuros estudios deben centrarse en esclarecer los mecanismos que la median y las probabilidades de presentarse, mediante la síntesis de diferentes estudios observacionales, experimentales y deductivos.

De aquí radica la importancia de profundizar en aquellos mecanismos que en los últimos años han permitido que la psoriasis haya dejado de considerarse un trastorno del desarrollo de los queratinocitos, para ser considerada como una enfermedad inmunológica, en la que la respuesta inmunitaria innata y la adaptativa son fundamentales en el desarrollo de las lesiones y en la presencia del síndrome metabólico (10).

En este sentido, un meta análisis de estudios observacionales realizado en el departamento de dermatología de la universidad de California sugiere que la presencia del síndrome metabólico en pacientes

con psoriasis se debe a que presentan perfiles inflamatorios muy similares con células T Th1 y Th17, así como sobreexpresión de citocinas como IL-6 (Interleucina 6) y TNF-alfa (Factor de necrosis tumoral alfa) (2). Además, señalan que si no se controlan los mediadores inmunológicos comunes a ambos procesos patológicos pueden provocar el deterioro cardiovascular o la muerte (4,9).

## **2. DESARROLLO**

### **2.1. Síndrome Metabólico**

#### **Definición**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al síndrome metabólico como la coexistencia de varios factores de riesgo cardiovascular, entre ellos, la obesidad, la dislipidemia, la hipertensión y la resistencia a la insulina, siendo esta última fundamental en esta condición (11,12). De hecho, la definición exige que esté presente resistencia a la insulina; sin él, incluso si se cumplieran todos los demás criterios, el paciente no tendría síndrome metabólico (12). Estas condiciones están interrelacionadas y comparten mediadores, mecanismos y vías subyacentes (3).

#### **Factores de Riesgo**

La literatura disponible sugiere que ciertas afecciones aumentan el riesgo de que una persona desarrolle enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV) (3). Estos factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes y tabaquismo (12). De estos factores de riesgo, algunos pueden modificarse, mientras que otros, como la predisposición genética, no.

#### **Obesidad**

La obesidad se define como la acumulación excesiva o distribución anormal de la grasa corporal (13). Se ha convertido en las últimas décadas en un problema de salud pública principalmente en los países altamente industrializados y puede provocar una amplia variedad de otras enfermedades como la diabetes o hipertensión arterial (14). La obesidad se ha dividido en dos grupos (los metabólicamente sanos y los metabólicamente no saludables) (14). En el caso de los metabólicamente no saludables es común encontrarse con hipertensión arterial diastólica o sistólica, aumento de la circunferencia cintura-cadera y obesidad visceral que se relaciona directamente con el síndrome metabólico (13). Este grupo difiere significativamente del subtipo de obesidad metabólica sana en niveles de glucosa en sangre posprandial, lipoproteínas de alta densidad colesterol, triglicéridos, insulina y adiponectina (13).

Se ha demostrado que el consumo elevado de carbohidratos y los factores ambientales, entre otros, modulan las interacciones genotípicas y aumentan el riesgo de obesidad (15). Por tanto, los mecanismos epigenéticos aumentan el número de cambios en el genoma, lo que puede estar relacionado con los diferentes fenotipos de obesidad. Además, todas las variantes genéticas están relacionadas con un mayor riesgo de obesidad (13).

#### **Hipertensión Arterial**

La hipertensión arterial es uno de los problemas de salud pública más importantes a nivel mundial

y la principal causa de la enfermedad cardiovascular (14). Se estima que su prevalencia representa del 3% al 5% en niños y adolescentes de 0 a 18 años, con una prevalencia mucho mayor a partir de la pubertad y alcanza el 10% al 15% entre los 18 y los 45 años (14). Los principales determinantes de los valores de presión arterial poblacional son el índice de masa corporal (IMC) y la composición corporal, específicamente la obesidad visceral y las relaciones entre la masa corporal magra y la cantidad de tejido adiposo (14,15). Por lo tanto, se puede relacionar a la hipertensión arterial como una consecuencia hemodinámica de la obesidad en este tipo de pacientes (14).

### **Dislipidemia**

La dislipidemia es uno de los principales factores de riesgo de cardiopatías isquémicas (16). Las características de la dislipidemia aterogénica son una concentración aumentada de triglicéridos ( $\geq 150$  mg/dl), abundancia de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y una disminución de la concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL) ( $< 39$  mg/dl) (17).

### **Resistencia a la Insulina**

La resistencia a la insulina es el componente patogénico fundamental de muchas enfermedades metabólicas y se define fisiológicamente como un estado de respuesta reducida de los tejidos a la actividad de la hormona (18). Después de la ingesta de nutrientes, se alcanza el umbral de glucosa plasmática que estimula la secreción de insulina en las células del páncreas, de esta forma y bajo circunstancias normales, la insulina promueve la absorción de carbohidratos en sitios clave de almacenamiento y consumo, como el tejido adiposo y muscular, en los que los carbohidratos y las proteínas se almacenan como lípidos (18). Sin embargo, el estilo de vida moderno, muchas veces sedentario y sobrenutrido alteran este sistema y pueden causar problemas como el síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares (12).

El mecanismo de la resistencia a la insulina no ha sido completamente establecido y se han planteado varias teorías que intentan explicar estos procesos (12). Sin embargo, esta condición precede a los niveles elevados de glucosa en plasma no fisiológicos (18). Por ende, su entendimiento y abordaje es vital para mitigar los posibles efectos que supone para la salud.

### **Abordaje**

Se ha demostrado que ciertos factores de riesgos asociados con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares tienden a vincularse entre sí (12). Teniendo en cuenta este antecedente, se sugiere que no son factores independientes entre sí y que comparten causas, mecanismos y características subyacentes (3). Por ende, un abordaje integral de estos factores de riesgo, tanto mediante modificaciones del estilo de vida como, si corresponde, tratamiento farmacológico son fundamentales para reducir el riesgo de futuras enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y otras comorbilidades (psoriasis) (3,12).

Una disminución de la obesidad visceral y un aumento de la masa corporal magra son los principales determinantes de la reducción de la presión arterial y la normalización de las anomalías metabólicas (15). Por este motivo, la terapia no farmacológica basada en modificaciones de la dieta y el estilo de vida, incluido el aumento de la actividad física, es la base del tratamiento (16). Por otro lado, la terapia

farmacología, se enfoca en los factores de riesgo por separado, en este sentido los medicamentos antihipertensivos, las estatinas, los supresores del apetito, la metformina y las tiazolidinedionas pueden ser utilizadas tomando en cuenta los factores asociados a cada paciente de manera individual (19). De esta manera, el uso de medicamentos debe considerarse cuando el paciente sobrepasa un índice de masa corporal (IMC) de 30 y hay complicaciones asociadas (19).

## **2.2 Psoriasis**

### **Definición**

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta el epitelio de la piel, presenta una fuerte predisposición genética y rasgos patogénicos autoinmunes (20). Su prevalencia es de alrededor del 2% a nivel mundial, siendo más baja en poblaciones asiáticas y hasta un 11% en poblaciones caucásicas y escandinavas (21). En el 90% de los casos se presenta como placas pruriginosas, eritematosas, bien delimitadas, cubiertas de escamas plateadas que pueden fusionarse y cubrir grandes áreas de piel (20).

### **Etiología**

Las alteraciones en las respuestas inmunes cutáneas innatas y adaptativas son responsables del desarrollo y mantenimiento de la inflamación psoriásica (20,21). Una activación del sistema inmunológico innato impulsada por señales de peligro endógenas y citocinas coexiste característicamente con una perpetuación autoinflamatoria en algunos pacientes y reacciones autoinmunitarias impulsadas por células T en otros (10,20). De esta forma, la psoriasis muestra rasgos de una enfermedad autoinmune sobre un fondo inflamatorio automediado, cuyos mecanismos se superponen e incluso se potencian entre sí (9). Por ende, el consenso actual sugiere que la psoriasis es una enfermedad impulsada por la vía de las células IL-23 (interleucina 23)/Th17 (22).

### **Patogénesis**

El sello distintivo de la psoriasis es la inflamación crónica que conduce a una proliferación incontrolada de queratinocitos y a una diferenciación disfuncional (20). La histología de la placa psoriásica muestra acantosis (hiperplasia epidérmica), que recubre infiltrados inflamatorios compuestos de células dendríticas dérmicas, macrófagos, células T y neutrófilos (20,21).

### **Abordaje**

Los tratamientos para la psoriasis tienen como finalidad detener la proliferación sumamente rápida de las células, eliminando la descamación (20). Sin embargo, las estrategias terapéuticas actuales se centran en el desarrollo de nuevos agentes que interrumpan la señalización de las citoquinas IL-23 o IL-17 (interleucina 17) (22). Entre los medicamentos para el tratamiento tenemos a los antagonistas de la vía de la IL-17 como el secukinumab aprobado en 2015 y los que dirigen específicamente a la subunidad p19 de IL23 como el guselkumab, rizankizumab y tildrakizumab que han demostrado en estudios de fase 3 su seguridad y efectividad, etc. Por otro lado, el uso de corticoides tópicos y cambios en el estilo de vida han demostrado tener un efecto beneficioso en el tratamiento de esta patología (22).

### **Relación entre Psoriasis y el Síndrome Metabólico**

Se ha demostrado en diferentes publicaciones que pacientes con psoriasis presentan una elevada prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y trastornos del estado de ánimo, los cuales contribuyen a la complejidad de la psoriasis con múltiples morbilidades (22). El exceso de alcohol, el tabaquismo y la obesidad son más prevalentes entre los pacientes con psoriasis y son predictores de mal resultado de las terapias sistémicas (10). En este sentido, la presencia de factores modificables, sugiere que cambios en el estilo de vida tendrán un impacto beneficioso, positivo y saludable en la calidad de vida de los pacientes con psoriasis y esto va de la mano con el manejo del síndrome metabólico, ya que el abordaje es integral (20).

La obesidad visceral conduce a una resistencia a la insulina mediada en parte por adipocinas y ácidos grasos libres (15). Las adipocinas como la resistina y la proteína 4 fijadora de retinol disminuyen la sensibilidad a la insulina, mientras que la leptina y la adiponectina tienen el efecto contrario (14). Todos estos factores se relacionan y predisponen la aparición del síndrome metabólico con enfermedades asociadas como la psoriasis (9).

### 3. DISCUSION

La literatura disponible sugiere una relación epidemiológica entre los pacientes con psoriasis y los componentes individuales del síndrome metabólico. Sin embargo, debido a la escasez de estudios de cohortes, es difícil examinar completamente el impacto de la psoriasis en el desarrollo del síndrome metabólico (23). Es probable una relación bidireccional, en la que la que alguno de los componentes del síndrome metabólico, en especial la obesidad predisponga a la psoriasis, pero también la psoriasis podría favorecer la obesidad (24). La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a la población adulta según el índice de masa corporal (IMC), que definen las siguientes categorías: entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup> es normal, entre 25 y 29,9 kg/m<sup>2</sup> es sobrepeso y obesidad a un IMC mayor a 30 kg/m<sup>2</sup> (25). La obesidad representa un proceso de inflamatorio crónico de baja intensidad, donde los principales protagonistas son los mediadores inflamatorios, que podrían estar involucrada en el desarrollo de los fenómenos fisiopatológicos responsables de la psoriasis y el síndrome metabólico (22).

En este sentido una revisión sistemática realizada en 2016 por Singh et al (23) analizo a 28 939 participantes de 17 publicaciones, entre los cuales 3791 eran pacientes con diagnostico histopatológico de psoriasis. En general, los estudios informaron una mayor prevalencia de los componentes individuales del síndrome metabólico en pacientes con psoriasis. El odds ratio (OR) para el síndrome metabólico y la psoriasis osciló entre 1,39 y 4,49, y el OR ajustado entre 1,29 y 5,14 (23).

Por otro lado, Gönül et. al (24), realizó en 2017 un estudio de casos y controles en la cual participaron 41 personas con diagnostico confirmado de psoriasis (casos) y 41 sin ninguna enfermedad inflamatoria (controles), emparejados por edad, sexo e índice de masa corporal. Los resultados mostraron que la mayoría de los casos tenían psoriasis moderada o grave (24). No hubo diferencias significativas entre los grupos de estudio y control en términos de edad, sexo e índice de masa corporal (24).

Además, una revisión sistemática y metaanálisis realizada en 2017 por Rodríguez et. al (26) en

poblaciones latinoamericanas analizaron 5 publicaciones con 241 casos de psoriasis; El 46,5% de estos pacientes también presentaba síndrome metabólico (OR agrupado: 2,63 e IC 95%). Concluyeron que la asociación entre psoriasis y síndrome metabólico es alta en América Latina (26).

En cuanto a otro de los componentes individuales del síndrome metabólico una revisión sistemática y metaanálisis realizada en 2013 por Armstrong et. al (27) analizaron 24 estudios en los cuales 309.469 participantes eran pacientes con psoriasis, estos autores reportaron que los pacientes con psoriasis tienen mayores probabilidades de sufrir hipertensión que los controles. (OR 1,58 e intervalo de confianza (IC) del 95 %).

Al presentarse un componente inflamatorio similar, tanto en el síndrome metabólico como en la psoriasis es intuitivo sospechar la existencia de una relación significativa entre ambos componentes. Basado en esta hipótesis, un estudio de cohorte observacional realizado en 2021 analizó a un grupo de 260 participantes con diagnóstico definitivo de psoriasis, de los cuales el 31% (80 participantes) tenían síndrome metabólico (28). Además, encontraron que los individuos con psoriasis y síndrome metabólico tuvieron más factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, inflamación sistémica y carga coronaria no calcificada (28).

En cuanto a cambios en el estilo de vida, un ensayo clínico realizado en Estados Unidos en 2018, analizó a 25 participantes con diagnóstico confirmado de psoriasis que fueron sometidos de manera a cambios en su estilo de vida (29). Después de 12 semanas de actividad física regular y alimentación saludable, las lesiones psoriásicas disminuyeron en todos los casos y factores individuales del síndrome metabólico como la hipertensión también obtuvieron valores más bajos que en los controles iniciales (29).

Finalmente, una revisión sistemática y metaanálisis publicada en 2020 por Sequi et. al (30), en el que se incluyeron un total de nueve estudios, observaron efectos positivos en los indicadores de riesgo cardio-metabólico entre las personas con síndrome metabólico, aplicando cambios en la alimentación y diferentes rutinas de actividad física. Además, se observó una disminución de las lesiones en aquellos pacientes con diagnóstico adicional de psoriasis (30).

## **CONCLUSIONES**

La literatura sugiere que el síndrome metabólico (resistencia a la insulina, hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad) y la psoriasis no siempre se presentan juntas, pero la presencia de más de uno de los factores de riesgo del síndrome metabólico aumenta considerablemente el riesgo de padecer psoriasis y viceversa. Por lo tanto, además del manejo farmacológico, los cambios saludables en el estilo de vida tendrán un impacto positivo en la eliminación o reducción de las lesiones por psoriasis, además de una disminución de las probabilidades de presentar enfermedades cardiovasculares a futuro.

## **FUENTES DE FINANCIAMIENTO**

La presente revisión es financiada por el autor.

## **CONFLICTO DE INTERESES**

El autor declara que no existen conflictos profesionales, financieros o de cualquier otro tipo.

## LIMITACIONES DE RESPONSABILIDAD

Las opiniones expresadas en la presente revisión de la literatura son de responsabilidad del autor de la misma y no de la institución a la que pertenece.

## CONTRIBUCION DE AUTORIA

En concordancia con la taxonomía establecida internacionalmente para la asignación de créditos a autores de artículos científicos (<https://credit.niso.org/>). Los autores declaran sus contribuciones en la siguiente matriz:

<i>Participar activamente en:</i>	<i>R Siguencia</i>	<i>R Espinoza.</i>
<i>Conceptualización</i>	X	X
<i>Análisis formal</i>	X	X
<i>Adquisición de fondos</i>	X	
<i>Investigación</i>	X	X
<i>Metodología</i>	X	X
<i>Administración del proyecto</i>	X	X
<i>Recursos</i>	X	
<i>Redacción –borrador original</i>	X	
<i>Redacción –revisión y edición</i>	X	X
<i>La discusión de los resultados</i>	X	X
<i>Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.</i>	X	X

## RECONOCIMIENTO A REVISORES

La revista reconoce el tiempo y esfuerzo del editor Jonatan Calderón, y de revisores anónimos que dedicaron su tiempo y esfuerzo en la evaluación y mejoramiento del presente artículo.

## REFERENCIAS

- Gupta MA, Simpson FC, Gupta AK. Psoriasis and sleep disorders: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2016;29:63-75.
- Peralta C, Hamid P, Batool H, Al Achkar Z, Maximus P. Psoriasis and metabolic syndrome: comorbidities and environmental and therapeutic implications. *Cureus.* 2019;11(12).
- Hao Y, Zhu Y, Zou S, Zhou P, Hu Y, Zhao Q, et al. Metabolic syndrome and psoriasis: mechanisms and future directions. *Front Immunol.* 2021;12:711060.
- Carbo Amoroso E, Leban V, Federico D, Williner ME, Díaz MG, Guardati MV, et al. Psoriasis y síndrome metabólico: Estudio retrospectivo sobre 22 casos. *Rev Argent Dermatol.* 2010;91(1):00-00.
- Jiménez SB, Montoya L, Gaviria A, Gómez D, Morales L, Gallego P, et al. Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con psoriasis, Centro Dermatológico CES Sabaneta, abril a junio de 2012. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatológica.* 2015;23(1):30-8.
- Mendoza JM, López E, Romera MG. Prevalencia de Síndrome metabólico en pacientes con psoriasis, mayores de 40 años. *Rev Medica Los Postgrados Med.* 2010;13(3).
- Bartolo L, Valverde J, Rojas P, Vicuña D. Síndrome metabólico como factor de riesgo en adultos con psoriasis. *Folia Dermatol Peru.* 2012;23(2):61-6.
- Mussallam S, Meza B, Elestano I. Síndrome metabólico como factor asociado a psoriasis en la consulta dermatológica: Centro Médico Naval "CMST", 2009. *Folia Dermatol Peru.* 2010;21(2):67-70.
- Singh S, Young P, Armstrong AW. An update on psoriasis and metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. *PloS One.* 2017;12(7):e0181039.
- Rubio-Guerra AF, Lozano-Nuevo JJ, Mariano CGL, Valdés-Solís E. Asociación entre la severidad de la psoriasis en placas y el síndrome metabólico. *Med Interna México.* 2016;32(2):190-200.
- Milčić D, Janković S, Vesić S, Milinković M, Marinković J, Ćirković A, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based cross-sectional study. *An Bras Dermatol.* 2017;92:46-51.
- Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech.* 2009;2(5-6):231-7.
- Mayoral LPC, Andrade GM, Mayoral EPC, Huerta TH, Canseco SP, Rodal Canales FJ, et al. Obesity subtypes, related biomarkers & heterogeneity. *Indian J Med Res.* enero de 2020;151(1):11-21.
- Litwin M, Kułaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* 2021;36(4):825-37.
- James BD, Jones AV, Trethewey RE, Evans RA. Obesity and metabolic syndrome in COPD: Is exercise the answer? *Chron Respir Dis.* mayo de 2018;15(2):173-81.
- Klop B, Elte JWF, Castro Cabezas M. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. *Nutrients.* 12 de abril de 2013;5(4):1218-40.
- Pallarés-Carratalá V, Pascual-Fuster V, Godoy-Rocatí D. Dislipidemia y riesgo vascular. Una revisión basada en nuevas

- evidencias. *SEMERGEN - Med Fam.* 1 de noviembre de 2015;41(8):435-45.
18. Lee SH, Park SY, Choi CS. Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes Metab J.* enero de 2022;46(1):15-37.
  19. Benito FG, Montero IJF, del Río Ligorit A. Prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2005;5(4):46D-52D.
  20. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. *Int J Mol Sci.* 23 de marzo de 2019;20(6):1475.
  21. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk Factors for the Development of Psoriasis. *Int J Mol Sci.* 5 de septiembre de 2019;20(18):4347.
  22. Reid C, Griffiths CEM. Psoriasis and Treatment: Past, Present and Future Aspects. *Acta Derm Venereol.* 30 de enero de 2020;100(3):adv00032.
  23. Singh S, Young P, Armstrong AW. Relationship between psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review. *G Ital Dermatol E Venereol Organo Uff Soc Ital Dermatol E Sifilogr.* diciembre de 2016;151(6):663-77.
  24. Gönül M, Tatar İ, Canpolat F, Işıl Kurmus G, Ergin C, Hekimoğlu B. Evaluation of abdominal fat index by ultrasonography and its relationship with psoriasis and metabolic syndrome. *Postepy Dermatol Alergol.* octubre de 2017;34(5):453-6.
  25. Rodríguez ADR, Ojeda LV, Muñoz RM, Hernández-Mosqueira C. Efectos de programas de ejercicio físico en la calidad de vida y la condición física orientadas a la salud, en estudiantes universitarios con sobrepeso u obesidad: una revisión sistemática. *Retos Nuevas Tend En Educ Física Deporte Recreación.* 2023;(50):332-41.
  26. Rodríguez-Zúñiga MJM, Cortez-Franco F, Quijano-Gomero E. Association of Psoriasis and Metabolic Syndrome in Latin America: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Actas Dermosifilogr.* mayo de 2017;108(4):326-34.
  27. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Hypertens.* marzo de 2013;31(3):433-42; discussion 442-443.
  28. Teklu M, Zhou W, Kapoor P, Patel N, Dey AK, Sorokin AV, et al. Metabolic syndrome and its factors are associated with noncalcified coronary burden in psoriasis: An observational cohort study. *J Am Acad Dermatol.* mayo de 2021;84(5):1329-38.
  29. Mathew AV, Li L, Byun J, Guo Y, Michailidis G, Jaiswal M, et al. Therapeutic Lifestyle Changes Improve HDL Function by Inhibiting Myeloperoxidase-Mediated Oxidation in Patients With Metabolic Syndrome. *Diabetes Care.* noviembre de 2018;41(11):2431-7.
  30. Sequi-Dominguez I, Alvarez-Bueno C, Martinez-Vizcaino V, Fernandez-Rodriguez R, Del Saz Lara A, Cavero-Redondo I. Effectiveness of Mobile Health Interventions Promoting Physical Activity and Lifestyle Interventions to Reduce Cardiovascular Risk Among Individuals With Metabolic Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Med Internet Res.* 31 de agosto de 2020;22(8):e17790.