



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

“Prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI”.

TESIS QUE PRESENTA

DRA. BRENDA DEL PILAR REYES RUIZ

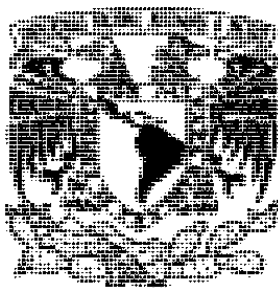
PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE

DERMATOLOGÍA

ASESOR PRINCIPAL:
DRA. LILIANA GUADALUPE SERRANO JAÉN

COASESOR:
DR. ALFREDO ARÉVALO LÓPEZ

ASESOR METODOLÓGICO:
DR. ALDO FERREIRA HERMOSILLO



MÉXICO, DF

FEBRERO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

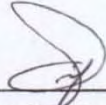
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL S. XXI
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"

IMSS 04 AGO 2016 IMSS

DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION EN SALUD



DOCTORA

DIANA G. MENEZ DIAZ

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"

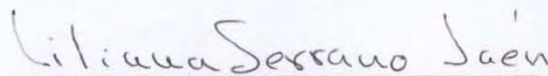
IMSS
DERMATOLOGIA
Y
MICOLOGIA MEDICA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



DOCTORA

ADRIANA ELIZABETH ANIDES FONSECA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA
HE "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA". CMN SIGLO XXI



DOCTORA

LILIANA GUADALUPE SERRANO JAÉN

ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA Y MICOLOGÍA MÉDICA
HE "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA". CMN SIGLO XXI



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3601** con número de registro **13 CI 09 015 184** ante COFEPRIS
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA 11/05/2016

DRA. LILIANA GUADALUPE SERRANO JAÉN

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

" Prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de ESpecialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3601-55

ATENTAMENTE

DR. (A) CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Por su ejemplo de superación incansable, por su comprensión y confianza, por su amor y su apoyo incondicional, porque sin ustedes no hubiera sido posible terminar esta etapa de mi vida profesional.

A mis hermanos:

Por contar con su apoyo en cada momento

A ti Javier:

Por no solo ser mi compañero de vida, sino también mi fortaleza, por estar conmigo día a día apoyándome en cada paso

A mi hija:

Por ser mi inspiración y mi motivo para continuar esforzándome para realizar cada una de mis metas, gracias María Fernanda porque tú presencia no solo alegra cada uno de mis días, sino me da la fuerza para poder seguir adelante.

A mis maestros:

A la doctora Adriana Anides, Aarón Vázquez y Roberto Blancas por que han sido un ejemplo a seguir, gracias por todas sus enseñanzas en este caminar.

De manera muy especial a mis asesores de tesis

Dra. Liliana Serrano y Dr. Alfredo Arévalo gracias por todas sus enseñanzas, por su ejemplo, paciencia y su dedicación, que han sido de gran importancia en mi vida profesional.

Dr. Aldo Ferreira gracias por su apoyo y dedicación para poder lograr este trabajo.

Abreviaturas

AgB: Agente biológico

CDP: Células presentadoras de antígenos

HLA: Antígeno Leucocitario Humano

IC: Intervalo de confianza

ICAM-I:

IFN- α : Interferón alfa

IL: Interleucina

IMC: Índice de masa corporal

MPC-1: Proteína quimiotáctica de los macrófagos

NK: Natural Killer

OMS: Organización mundial de la salud

OR: Riesgo relativo

PA-1: Factor activador del plasminógeno

PAI-1: Factor inhibidor del activador del plasminógeno

PRC: Proteína C Reactiva

SM: Síndrome metabólico

TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa

VEG-F:

WHtR: Índice cintura/talla

INDICE

I.- Resumen.....	pág. 7
II.- Introducción.....	pág. 10
III.- Planteamiento del problema.....	pág. 25
IV. Justificación.....	pág. 25
V.- Hipótesis.....	pág. 26
VI.- Objetivos.....	pág. 26
VII.- Material y métodos.....	pág. 26
VIII.- Recursos humanos y financieros.....	pág. 29
IX.- Consideraciones éticas.....	pág. 29
X.- Resultados.....	pág. 31
XI.- Discusión.....	pág. 44
XII.- Conclusiones.....	pág. 49
XIII.- Bibliografía.....	pág. 50
XIV.- Anexos.....	pág. 58

I.- Resumen

Introducción:

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria sistémica, común, que afecta 2-4% de la población general. Se considera una enfermedad sistémica, autoinmune, que condiciona un microambiente inflamatorio mediado por diversas citoquinas, principalmente TNF- α , IL-20 e IL-17.¹ Los pacientes con psoriasis presentan una prevalencia alta de obesidad, y se ha pensado que esta asociación está vinculada mediante un mecanismo fisiopatológico común, que se explica por una inflamación crónica de bajo grado. La coexistencia de psoriasis y obesidad tiene implicaciones desfavorables, tanto en la severidad de la psoriasis, su respuesta al tratamiento, y en su papel como factor de riesgo metabólico y cardiovascular.²

Objetivo:

Determinar la prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Pacientes y métodos:

Diseño: Estudio observacional, transversal, descriptivo y analítico.

Análisis estadístico:

Se describieron las variables utilizando medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a las distribuciones de los datos. Se utilizó la prueba de Shapiro Wilk para valorar la normalidad de los datos. Para las pruebas cualitativas se utilizó chi cuadrada ó Tau-b de Kendall (dependiendo si eran nominales u ordinales) y para las cuantitativas U de Mann Whitney o prueba de t de Student, dependiendo de su distribución. Para establecer correlaciones entre variables cuantitativas se utilizó prueba de Pearson o Spearman. Las comparaciones entre tres o más grupos se realizaron mediante ANOVA, con análisis post

hoc de Bonferroni. Se utilizó una $p < 0.05$ para establecer significancia estadística. Para el análisis de los datos utilizamos el paquete estadístico STATA versión 11.0.

Resultados: La prevalencia de obesidad fue de 49% (n=66) predominando en el sexo masculino, el 11.5% presentó peso normal (n=16) y 39.5% sobrepeso (n=54). El 39% de los pacientes con psoriasis tuvieron diagnóstico de diabetes mellitus (n=54), y el 40% de hipertensión arterial (n=55). El 79% presentó resistencia a la insulina (n=108) y el 53% cumplieron con los criterios para integrar síndrome metabólico (n=72).

Conclusiones: La prevalencia de obesidad fue del 49%, sin embargo el 39.5% presentó sobrepeso. La prevalencia de síndrome metabólico fue del 53% presentándose tanto en pacientes con y sin obesidad, siendo más alta que la reportada en la población a nivel nacional.

HOJA DE DATOS

Datos del alumno	<p>Dra. Brenda del Pilar Reyes Ruiz Residente de 5to año de Dermatología Servicio de Dermatología, HE CMN Nacional Siglo XXI Teléfono: 3313485984 e-mail: fris_goglis@hotmail.com</p>
Datos de los asesores	<p>Dra. Liliana Guadalupe Serrano Jaén Especialista en Dermatología y Micología clínica Médico adscrito al Servicio de Dermatología, HE CMN Siglo XII Teléfono: 56276900 Ext. 21539 e-mail: liserja@hotmail.com</p> <p>Dr. Alfredo Arévalo López Especialista en Dermatología y Micología clínica Teléfono: 5591996548 e-mail: alfarelo@yahoo.com</p> <p>Dr. Aldo Ferreira Hermosillo Especialista en Endocrinología Médico Adscrito al Servicio de Endocrinología, HE CMN Siglo XXI Teléfono: 56276900 Ext. 22563 e-mail: aldo.nagisa@gmail.com</p>
Datos de la tesis	<p>Título: “Prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI”.</p> <p>No. de páginas: Año: 2017 Registro: R-2016-3601-55</p>

II.- INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria sistémica, de evolución crónica, mediada inmunológicamente, resultado de una predisposición poligénica, que condiciona un microambiente inflamatorio mediado por diversas citocinas, que induce una queratopoyesis acelerada.³ Se caracteriza por la afección a piel y anexos, y puede también comprometer articulaciones.⁴

Se considera una enfermedad de distribución mundial cuya tasa de prevalencia es del 1 al 3 %, reportándose desde 0,5% en países de Sudáfrica hasta del 11,4% en el norte de Europa,⁵ dichas variaciones están dadas por las características étnicas o raciales. Afecta a ambos sexos por igual y a todos los grupos etarios siendo más común en caucásicos y en menor frecuencia en afroamericanos e hispanos.⁵

En México representa 2% de la consulta dermatológica, con una incidencia aproximada de 2.5 millones de personas afectadas de las cuales 25-30% cursa con un cuadro clínico de moderado a severo.⁶

Clínicamente se caracteriza por la presencia de placas eritematosas bien definidas, escamosas y de bordes irregulares. Aunque puede afectar cualquier parte del cuerpo afecta de manera preferente regiones como codos, rodillas, piel cabelluda y región lumbosacra.⁶

La psoriasis es una enfermedad mediada por células T, que afecta a individuos con predisposición genética y en la que se produce una hiperplasia de la epidermis debida a la infiltración con células inmunes. En el cuadro inflamatorio de la psoriasis intervienen, tanto elementos de la respuesta inmune innata, como de la respuesta adaptativa. Entre los primeros se encuentran las células dendríticas presentadoras de antígenos (CPA), los queratinocitos, neutrófilos, macrófagos y las células NK; entre los segundos, los linfocitos

T CD4+ y CD8+.(2) Las CPA (células de Langerhans, células dendríticas dérmicas y las células dendríticas plasmacitoides) producen citocinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), IL-6 y la IL-12/IL-23, interferón alfa (IFN- α) que promueven el desarrollo de las subpoblaciones de ceulas T, T *helper* 1 (Th1; CD4+), T citotóxicos (Tc1; CD8+), Th 17 y células T reguladoras, produciendo diversas citoquinas principalmente Interferón gama (IFN- γ), TNF- α , IL2, IL17, IL22, las cuales activan los queratinocitos, estimulándolos a la hiperproliferación y producción de citocinas proinflamatorias, quimiocina, péptidos antimicrobianos y moléculas de adhesión, que a su vez reclutan y activan otras células inmunes a la piel inflamada. Por otra parte los queratinocitos y las células inflamatorias producen factores angiogénicos, como VEG-F que activan células endoteliales, demostrándose que los niveles séricos de VEG-F se correlacionan con la severidad de la psoriasis.⁷ De este modo se amplifica la respuesta inflamatoria que conduce a las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

En los últimos años se ha demostrado una relación consistente entre psoriasis y obesidad, y se ha reconocido como un factor de riesgo metabólico y cardiovascular, presentando un impacto tanto en la severidad de la psoriasis como en la respuesta al tratamiento.¹

Obesidad y psoriasis

De acuerdo a la organización mundial de la salud (OMS) la obesidad se define como el aumento excesivo o anormal del tejido adiposo, identificándose cuando el índice de masa corporal (IMC) es mayor a 30 kg/m² y se clasifica de acuerdo a este, en grado 1, grado 2 y grado 3.⁹ En México existe una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad, de acuerdo a la encuesta nacional de salud y nutrición 2012 (ENSANUT2012) se ha calculado una prevalencia de sobrepeso/obesidad en adultos de 73% en mujeres y 64.4% en los

hombres.¹⁰ En la actualidad, México y Estados Unidos, ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30 %), la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea (4 %).¹¹ En diversos estudios se ha demostrado un incremento en la prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis, Herron et al. encontraron que la prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis fue mayor que el de la población general (34% vs 18%, $p < 0.01$),¹² así mismo Naldi et al. reportaron un OR de 1.6 para pacientes con sobrepeso y 1.9 para obesos en comparación con pacientes sin psoriasis. A nivel nacional se ha descrito una prevalencia de sobrepeso del 40.35% y 31.57% de obesidad.¹³ muy similar a otros estudios en el que se reporta sobrepeso en el 38% y 32.5% de obesidad grado I y II y 2% en obesidad grado 3, siendo más frecuentes en varones que en mujeres (66 y 65.1% en hombres, respectivamente, contra 34 y 35% en mujeres, $p = 0.002$).¹⁴

Actualmente la obesidad se considera como una patología inflamatoria crónica de bajo grado, caracterizada por una elevación de los niveles plasmáticos de citoquinas proinflamatorias. El tejido adiposo es uno de los órganos más grandes del cuerpo humano y está compuesto por adipocitos, los cuales se encargan de almacenar energía en forma de triglicéridos, sin embargo hoy en día se sabe que es un órgano endocrino activo que contribuye a la regulación de las funciones corporales tales como los procesos mediados por insulina, el metabolismo lipídico y glucídico, cambios vasculares, en la coagulación y algunos aspectos de la inflamación.¹⁵

Como mediadores de todos estos efectos se citan distintas sustancias llamadas “adipocinas” procedentes de los adipocitos y una amplia variedad de citocinas proinflamatorias, como la proteína C reactiva (PCR), factor de crecimiento, activador del plasminógeno (PA-1), IL-1, IL-6 y (TNF- α). Estas moléculas son las que, a través de sus efectos directos e indirectos, explican la naturaleza inflamatoria de la obesidad y su relación con otros procesos inflamatorios como la psoriasis.²

En la obesidad, el tejido adiposo varía su estructura y composición con respecto a su estado basal, lo que multiplica su efecto proinflamatorio.² De este modo, la leptina y posiblemente otros factores que son producidos por los adipocitos, macrófagos o ambos regulan al alza o aumentan notablemente las moléculas de adhesión sobre las células endoteliales, como la ICAM-1 y la molécula de adhesión celular plaqueto-endotelial tipo 1. También es posible que la proteína receptora de monocitos [MCP-1]), que se expresa en los adipocitos pueda correlacionarse con la adiposidad, contribuyendo al reclutamiento y la trans migración de monocitos derivados de la médula ósea, produciendo un aumento de macrófagos en el tejido adiposo, generando células gigantes multinucleadas. Esta acumulación de macrófagos aumentados en número y tamaño, que llegará hasta el 60% dependiendo de la masa grasa del paciente, será la responsable de provocar la expresión de moléculas proinflamatorias y contribuirá al estado inflamatorio permanente.¹⁶ Además de los elementos celulares antes citados, encontramos células endoteliales, leucocitos, fibroblastos, y preadipocitos que conforman el tejido vascular estromal adiposo.

La presencia y la persistencia de un estado inflamatorio crónico de bajo grado en la obesidad conduce a una alteración de la función y estructura vascular, inmunidad y del metabolismo de los adipocitos, todo ello a través de una alteración del balance de las adipocinas y citocinas, que son claves en la patogénesis del síndrome metabólico y en el desarrollo del riesgo de morbimortalidad cardiovascular.

Como ya se ha mencionado el tejido adiposo, principalmente el visceral, es un órgano inmuno-metabólico-endocrino y, como tal, es capaz de secretar sustancias que tienen actividad endocrina, parácrina y autócrina conocidas como adipocinas.¹⁶ Estas adipocinas son capaces de inducir obesidad (leptina), resistencia insulínica (resistina), inflamación, dislipemia, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial asociada a la arteroesclerosis, elementos todos ellos implicados en el inicio y progresión del síndrome metabólico. Sin embargo, algunas adipocinas como la adiponectina podían tener efectos protectores. La

adiponectina principalmente producida por los adipocitos se encuentra disminuida en la obesidad, debido en parte a un aumento de citocinas y adipocinas proinflamatorias, como el TNF- α y la IL-6.¹⁷ La adiponectina tiene un papel antiinflamatorio muy importante, al inducir la secreción de IL-10, el antagonista del receptor de la IL-1 e inhibir la producción de TNF- α , IL-6 e ICAM-1. Se ha comprobado que los niveles de adiponectina en sangre son bajos cuando hay un exceso de tejido adiposo intraabdominal, en la dislipemia, en los pacientes con resistencia a la insulina, en la enfermedad cardiovascular y en la hipertensión arterial.¹⁹

En los procesos inflamatorios crónicos existe variabilidad con respecto a los niveles de adiponectina. De este modo, puede estar incrementada en procesos inflamatorios sin obesidad ni tejido adiposo visceral excesivo, como la artritis reumatoide, mientras que podría estar regulada en dirección opuesta en aquellas enfermedades crónicas en las que sí existe un exceso de tejido adiposo visceral y obesidad, como la psoriasis, la diabetes tipo 2 o el síndrome metabólico, donde los niveles de adiponectina están muy disminuidos.

La leptina principalmente producida por los adipocitos, indica si las reservas somáticas de depósitos de grasa son suficientes para el crecimiento y la reproducción. Los niveles bajos de leptina serían indicativos de reservas insuficientes de energía, lo que provocaría hiperfagia, bajo gasto energético e infertilidad. Niveles elevados de leptina se han asociado con alteraciones cardiovasculares y en algunos estudios se ha postulado como un factor predictivo independiente de estos eventos y de enfermedad coronaria. La leptina tiene un efecto inmunomodulador importante.²⁰ Algunos autores señalan que la leptina en la psoriasis podría servir como un marcador de gravedad y cronicidad.

La resistina es una adipocina derivada del tejido adiposo vinculada principalmente a la inflamación, inmunidad, obesidad y resistencia a la insulina. Producida por monocitos y macrófagos del tejido adiposo y de la sangre periférica, la expresión aumentada de

resistina y, por tanto de inflamación, podría ser un mediador en la disfunción endotelial y un signo temprano para arterioesclerosis.²¹ Citocinas proinflamatorias como el TNF- α , IL-1, IL-6 y los lipopolisacáridos pueden incrementar la expresión de la resistina y esta, por sí misma, puede incrementar la producción de TNF- α y IL-12.

Los ácidos grasos libres se han considerado un importante eslabón entre la inflamación crónica y la actividad del tejido adiposo, ya que estas moléculas son capaces de aumentar el estrés oxidativo y, por lo tanto, el ambiente inflamatorio y la actividad vascular reactiva.²²

El factor inhibidor del PA-1 es secretado en parte por el tejido adiposo, junto al hígado y tejido endotelial. Los niveles de este están elevados en la obesidad y en la resistencia insulínica y se relacionan con la inducción del síndrome metabólico, además de predecir el riesgo de diabetes tipo 2 y problemas cardiovasculares. Así pues, el PAI-1 puede contribuir al desarrollo de obesidad y resistencia a la insulina y ser un enlace entre el desarrollo de obesidad y enfermedad cardiovascular.²³

Las citocinas proinflamatorias principalmente asociadas son TNF- α el cual está presente en la circulación como molécula soluble, producida por una variedad de células, en la obesidad, la principal fuente de TNF- α son los macrófagos del sistema estromal y vascular del tejido adiposo, demostrándose que la obesidad está asociada a altos niveles circulantes de receptores de TNF- α .²⁴ El TNF- α incrementa su propia producción y la de la IL-6, resistina y proteína quimiotáctica de los macrófagos (MCP-1).²⁵ Por el contrario, disminuye las concentraciones de la adiponectina y la leptina generadas por los adipocitos.²⁶ Asimismo, el TNF- α contribuye a la resistencia de la insulina mediante la inducción de la fosforilación de la serina del sustrato 1 del receptor de insulina (IRS-1), lo que reduce la actividad de la tirosinasa del receptor insulínico.²⁶

Se ha demostrado que no solo comparten un sustrato fisiopatológico entre la psoriasis y la obesidad sino que también comparten cierta predisposición genética. El HLA-Cw6, el

mayor locus de susceptibilidad genética para la psoriasis, está también asociado a la obesidad; en un estudio se comprobó cómo la presencia de obesidad y HLA Cw6 incrementan 35 veces el riesgo de desarrollar psoriasis, comparado con pacientes de peso normal y HLA Cw6 negativo.²

En conjunto, diversos estudios sugieren que existe una correlación positiva entre el peso corporal, la prevalencia y gravedad de la psoriasis. En un estudio italiano publicado por Naldi et al. que incluía 560 pacientes con psoriasis, se comprobó que la probabilidad de presentar psoriasis en una población con un IMC entre 26 y 29 kg/m² o mayor de 30 kg/m² fue superior (OR = 1,6 y 1,9, respectivamente) que en los controles no obesos.²⁷ Neiman et al. publicaron un estudio que incluyó a 127.706 pacientes con psoriasis leve (definidos como aquellos que no fueron tratados con terapias sistémicas o fototerapia) y a 3.854 pacientes con psoriasis severa (definida como los que fueron tratados con terapias sistémicas o fototerapias) en el cual se demostró una mayor probabilidad de obesidad en pacientes con psoriasis grave (OR = 1,8) que en pacientes con psoriasis leve (OR = 1,3) y que en pacientes sin psoriasis.⁷ Así mismo Cohen et al. demostró que los pacientes con psoriasis menores de 35 años eran más propensos a presentar obesidad (OR = 2,2) que los mayores de 65 años (OR = 1,6) en comparación con los controles sanos.²⁹ Por otra parte en un metaanálisis realizado por Armstrong et al. encontraron que los pacientes con psoriasis leve eran 1.46 veces más propensos a ser obesos incrementándose en los pacientes con psoriasis severa a 2.23 veces en comparación con los controles sanos.³⁰ En este estudio se asoció a la psoriasis con aumento en la circunferencia de la cintura y la relación cintura/talla, siendo estos indicadores de obesidad central y grasa visceral abdominal.³¹ Parece razonable pensar que el estado proinflamatorio crónico de bajo grado que hay en estos dos procesos potencie el riesgo de sus consecuencias, tales como la probabilidad de desarrollar una diabetes, un síndrome metabólico y el aumento del riesgo cardiovascular.²

Síndrome metabólico y psoriasis

El síndrome metabólico es un estado protrombótico además de proinflamatorio, siendo esta asociación mayor en las formas severas de la psoriasis.³² Se define como síndrome metabólico (SM) al conjunto de factores de riesgo cardiovascular más importantes, como la obesidad abdominal, hiperglucemia, dislipidemia y la hipertensión arterial. Dentro de sus causas destaca la predisposición genética y el estilo de vida.³³ Los criterios para definir SM de acuerdo al National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP:ATP III) son circunferencia abdominal > de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres, presión arterial > 130/85 mm/Hg, triglicéridos \geq 150 mg/dL, Colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, y Glucosa en ayuno \geq 100 mg/dL.³⁴ Además, con o sin síndrome metabólico, elevaciones en el IMC y la circunferencia de la cintura están fuertemente correlacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria.³⁵

La prevalencia del SM en adultos oscila del 20 al 40% dependiendo de la población estudiada.³⁶ En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006), la prevalencia de SM en adultos de 20 años de edad y más es del 41.6%. La prevalencia del SM en pacientes con psoriasis, en otras poblaciones, fluctúa del 30 al 40%,³⁶ mientras que en México en un estudio realizado en el Centro Dermatológico Pascua en el 2013 se observó una prevalencia de SM en pacientes con psoriasis de 43.5%.³⁷

Esta asociación se explica debido a que el SM también se distingue por aumento en la actividad inmunológica de las células T, tipo Th1 (IFN- α , IL-2 e IL-18, TNF- α) lo que sugiere que la psoriasis puede relacionarse con el síndrome debido a que comparten las mismas rutas en el proceso de inflamación, y los estados proinflamatorio y protrombótico

que quizás se interconectan y relacionan con concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias, en especial el TNF- α .³⁹

Por ejemplo, los niveles circulantes de TNF- α , el receptor soluble del TNF- α se encuentran elevados en pacientes, con componentes del síndrome metabólico como la obesidad y la resistencia a la insulina.⁷ La IL-6 de la misma manera puede inducir resistencia a la insulina, aumentar las moléculas de adhesión endoteliales, promover la liberación hepática de ambos fibrinógeno y la PCR, y aumentar los efectos procoagulantes sobre las plaquetas, todas las secuelas que promueven aterosclerosis.³⁵ El VEG-F se encuentra elevado además en los estados hiperinsulinémicos, como en el síndrome metabólico en el que los adipocitos son la principal fuente.³²

Otra explicación a la predisposición que poseen los pacientes con psoriasis a desarrollar SM sería quizás por los trastornos conductuales (pobres hábitos alimenticios, estrés, estigmatización, disminución de la actividad física, consumo de alcohol, tabaco) los cuales pueden llevar a incrementar el peso y la posibilidad de la patología metabólica.⁷

Se ha documentado en diversos estudios una fuerte asociación entre los componentes del SM y la psoriasis. En un estudio realizado por Sommer et al. se demostró que la hiperlipidemia, hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria y diabetes mellitus tipo 2 fueron más frecuentes significativamente en pacientes con psoriasis en comparación con los controles.³⁶ Determinándose el aumento de los valores del IMC en los varones dentro de los rangos de edad de 40-69 años y entre 18-79 años de edad en las mujeres. Presentando las mujeres tasas mucho más altas de obesidad que los hombres. La presencia simultánea de estas condiciones, designada como SM, era por lo menos dos veces más común en pacientes con psoriasis en comparación con los controles.³⁶

Varios estudios han reportado una fuerte asociación entre hipertensión y psoriasis moderada a severa. En un metaanálisis se examinó la prevalencia de hipertensión en 309,469 pacientes con psoriasis, el OR para la hipertensión en pacientes con psoriasis

leve fue 1,30 (95% intervalo de confianza [IC], 1,15-1,47) y 1,49 (95% IC, 1,20 a 1,86) en los pacientes con psoriasis severa en comparación con controles sanos. En un análisis de subgrupos, los pacientes con artritis psoriásica también tenían una mayor prevalencia de hipertensión arterial (OR, 2,07; IC del 95%, 1,41-3,04).⁴⁰

Así mismo se ha asociado la psoriasis con un aumento de la prevalencia y la incidencia de la diabetes mellitus tipo 2. Un reciente metaanálisis y revisión sistemática concluyó que la prevalencia de diabetes fue mayor en los pacientes con psoriasis con un OR de 1,53 (IC 95%, 1,6 a 1,24) para la enfermedad leve y 1,97 (IC 95%, 1,48-2,62) para los pacientes con enfermedad grave. La incidencia de la diabetes en pacientes con psoriasis tuvo un OR de 1,27 (IC del 95%, 1,16-1,4).⁴¹

En relación a la asociación entre psoriasis y dislipidemia, un estudio de 95,540 participantes de los Nurses 'Health Study II mostró que la hipercolesterolemia se asocia con un mayor riesgo de la psoriasis incidente, especialmente en los que tenían un diagnóstico de hipercolesterolemia durante más de 7 años.⁴² Las diferencias importantes se han observado también en la composición de las lipoproteínas y del tamaño de las partículas. Los pacientes con psoriasis tienen niveles más bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), con una mayor proporción de la lipoproteína aterogénica más pequeña de baja densidad (LDL), similar a la observada en los pacientes diabéticos.⁴³ Se ha demostrado que el tamaño de partícula HDL anormal se asocia con inflamación vascular aórtica en pacientes con psoriasis después de la corrección para otros factores de riesgo cardiovascular. Además las alteraciones en la composición de HDL en pacientes con psoriasis pueden producir problemas en la capacidad para promover el eflujo de colesterol de los macrófagos, y esto empeora con el aumento de la gravedad de la psoriasis.⁴⁴

Aunque es posible que los pacientes con psoriasis estén genéticamente predispuestas a desarrollar obesidad, diabetes y aterosclerosis prematura, las exploraciones de asociación del genoma de los pacientes con psoriasis no han mostrado un aumento en la herencia de

los genes asociados con comorbilidad metabólicas. Sin embargo existen vías inflamatorias comunes que participan en la fisiopatología de la psoriasis y la inflamación cardiovascular, ambos asociados con un estado proinflamatorio, proangiogénico y protrombótico.⁷ El perfil de citoquinas proinflamatorias de las lesiones de psoriasis es notablemente similar a la de las lesiones ateroscleróticas, con un infiltrado de células inflamatorias similar de células T, macrófagos y monocitos observados en ambas condiciones. Tanto como la psoriasis y las placas ateroscleróticas inestables tienen un incremento de células T activadas con ambos Th1 y Th17. Las células Th17 y sus mediadores inflamatorios, incluyendo la IL-17, IL-6, IL-8 , también se incrementan en la sangre de pacientes con enfermedad coronaria inestable.⁴⁵ Aunque existe evidencia significativa de que la inflamación sistémica impulsa el aumento del riesgo cardiovascular en la psoriasis, no está claro si la inflamación psoriásica contribuye principalmente al desarrollo de comorbilidades cardiometabólicas, o si la disfunción metabólica preexistente provoca desregulación inmunológica que conduce al desarrollo de la psoriasis. La primera explicación se ha descrito como la marcha metabólica de la psoriasis, en la que la inflamación sistémica causada por la psoriasis afecta a la función de otras células y tejidos que impulsan la desregulación metabólica, la dislipidemia, la obesidad, y el aumento de riesgo cardiovascular observado en los pacientes con psoriasis. La liberación de citoquinas derivadas de la piel y mediadores de la inflamación de las lesiones de psoriasis en la circulación y la regulación positiva de moléculas de adhesión celular puede resultar en cambios compartimentales en células inflamatorias entre piel psoriásica, la circulación periférica, y las placas de ateroma de la vasculatura coronaria.⁴⁵ La inflamación del tejido adiposo causada por la inflamación sistémica relacionada con psoriasis probablemente conduce a la desregulación metabólica. Los monocitos y macrófagos que infiltran el tejido adiposo en pacientes obesos crean un microambiente inflamatorio a través de la producción de citoquinas proinflamatorias tales como TNF- α , IL-

6, MCP-1. La leptina y adiponectina en pacientes con psoriasis se cree que contribuyen al desarrollo del síndrome metabólico, independientemente del índice de masa corporal.⁴⁰ El aumento de los niveles de leptina en pacientes con psoriasis ha demostrado ser independientes de la obesidad, y se correlacionan con la gravedad y duración de la enfermedad. Algunos estudios han sugerido que el aumento de los niveles de leptina contribuye al desarrollo inicial de la psoriasis a través de la liberación de mediadores proinflamatorios. Como se ha mencionado anteriormente la adiponectina inhibe la producción de citoquinas proinflamatorias tales como IL-6 y TNF- α , regula a la baja la expresión de moléculas de adhesión celular en las células endoteliales, e induce citoquinas antiinflamatorias IL-10 e IL-1 antagonista de los receptores en monocitos y macrófagos.⁴⁵

Finalmente la genética juega un rol crucial en la susceptibilidad hacia la psoriasis y los desórdenes metabólicos. Más de 20 locus se han asociado con la psoriasis²⁶ varios de éstos han sido asociados a la susceptibilidad de desarrollar enfermedades metabólicas. El loci de susceptibilidad PSORS2, PSORS3 y PSORS4 también se encuentran asociados con una susceptibilidad para síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.²⁶ A su vez el SM por sí mismo, predispone a los individuos a desarrollar psoriasis.

Esta asociación estrecha entre la psoriasis y el SM, se ha relacionado a un mayor riesgo de diversas enfermedades cardiovasculares incluyendo la insuficiencia renal, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, enfermedad arterial periférica, cardiopatía coronaria, cardiomiopatía, fibrilación auricular y eventos isquémicos; aumentando significativamente la morbimortalidad.⁴⁶

Repercusión de la obesidad y síndrome metabólico en el tratamiento de la psoriasis

El tratamiento en esta población de pacientes puede plantear numerosas dificultades. En primer lugar la obesidad se ha asociado con una disminución de la respuesta a los tratamientos sistémicos tanto la terapia convencional como los agentes biológicos,² que puede estar relacionada con cuestiones farmacocinéticas, afectando más a los fármacos que se administran a dosis fijas, en comparación con los que se administran en función a peso corporal. Así mismo debido a que la obesidad se puede asociar a condiciones como el SM o la esteatosis hepática que pueden aumentar el riesgo de efectos adversos de los tratamientos sistémicos convencionales.² Se ha observado que el incremento del IMC se ha asociado con una menor respuesta clínica a corto plazo en tratamiento sistémico.⁴⁶ La reducción de peso puede mejorar la severidad de la psoriasis, de hecho varios estudios han sugerido que la pérdida de peso puede complementar la respuesta a las terapias de psoriasis. En un estudio clínico aleatorizado publicado por Jensen et al. en el que se valoró el efecto de la pérdida de peso en relación con la gravedad de la psoriasis, observando una disminución importante del PASI y DLQI en los pacientes que lograron una disminución del IMC con una $P \leq 0.001$ en comparación con el grupo control.⁴⁷

Diversos estudios han permitido demostrar que la obesidad es un factor de riesgo de hepatotoxicidad en pacientes con psoriasis tratados con metotrexato, aun mayor que el consumo de alcohol, antecedentes de hepatitis viral o la dosis acumulada.² Weinstein et al. encontraron que los pacientes con obesidad y diabetes concomitantes se asociaron significativamente con el desarrollo de fibrosis y cirrosis antes de tomar metotrexato; paradójicamente después de la terapia, estas condiciones no se asociaron ni con fibrosis ni con cirrosis.⁴⁹ Por otra parte debido a su efecto sobre la inflamación crónica el tratamiento con metotrexato se ha asociado con una disminución en el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de infarto al miocardio.²

La farmacocinética de la ciclosporina está influenciada por la obesidad, puesto que es un fármaco muy lipofílico.² Se ha investigado la relación entre obesidad y concentración sérica de ciclosporina encontrando una fuerte correlación positiva entre la concentración mínima estandarizada y el índice de obesidad, concluyendo que los pacientes obesos tienen mayor probabilidad de un aumento en los niveles séricos y por lo tanto de nefrotoxicidad. Por lo tanto en estos casos la dosis de ciclosporina debería adaptarse al peso ideal, en lugar del real, para disminuir el riesgo de nefrotoxicidad.⁵⁰

Así mismo se ha demostrado en diversos estudios el impacto en los pacientes en tratamiento con agentes biológicos sobre el peso corporal.² Naldi et al. en un estudio basado en el proyecto psocare, que incluyó a pacientes con psoriasis en tratamiento sistémico (biológicos y convencionales) comprobaron que el IMC era un factor pronóstico en la respuesta al tratamiento para la psoriasis. La proporción de pacientes que alcanzan un PASI 75 disminuye conforme aumenta el IMC.⁵¹ Mahé et al, realizaron un estudio multicéntrico en el cual valoraron el riesgo en el incremento de peso en pacientes con psoriasis que se encontraban en tratamiento con infliximab durante un año, llegando a la conclusión de que el 50% de los pacientes en tratamiento con infliximab tiene riesgo de incremento de peso, así mismo aproximadamente el 10% de estos pueden presentar un incremento mayor del 10% sobre su peso inicial. Sin embargo se ha visto que el uso combinado con metotrexato otorga un efecto positivo sobre el control del peso. Se encontró también que el sexo masculino y la severidad de la psoriasis son factores de riesgo para el incremento de peso en esta población.⁵² Renzo et al. realizaron un estudio prospectivo de pacientes en tratamiento con infliximab y etanercept en el cual se demostró un incremento de peso tanto en la grasa corporal como en la masa magra.⁵³

La dosificación por peso de infliximab ofrece la posibilidad de obtener resultados similares en pacientes obesos y no obesos, demostrándose en un estudio publicado por Reich et al.⁵⁴ Sin embargo en otro estudio con pacientes con psoriasis moderada-grave tratados

con infliximab la obesidad se asoció a un retraso en la respuesta y una menor eficacia.⁵⁵ Así mismo se ha demostrado esta relación en pacientes con etanercept y adalimumab;⁵⁶ Strober et al. demostraron que los pacientes con un IMC dentro de la normalidad tenían una respuesta superior a etanercept que los pacientes con sobrepeso u obesidad.⁵⁶ En los pacientes tratados con adalimumab el 74.1% de los pacientes que pesaban menos de 100 kg alcanzaron un PASI 75 en la semana 16 vs el 63.8% de los que tenían un peso mayor, el 79.2% tenían peso normal, 75.5% sobrepeso y 65.1% obesidad.⁵⁷

III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria con una prevalencia alta y recientemente se ha demostrado su asociación con ciertas alteraciones metabólicas consideradas como factores de riesgo cardiovascular, dentro de los cuales destaca por su frecuencia la obesidad. Esta asociación no solo influye en el incremento del riesgo cardiovascular, sino en la gravedad de la psoriasis y en su respuesta al tratamiento.

En nuestro medio se desconoce la prevalencia de obesidad y de otros componentes del síndrome metabólico en pacientes con psoriasis, así como el impacto de la obesidad sobre la severidad de la psoriasis y en la respuesta clínica al tratamiento.

IV.- JUSTIFICACIÓN

En nuestro país existe una alta prevalencia de obesidad, alrededor del 30% y una prevalencia de psoriasis de aproximadamente el 2%. Esta dermatosis es una de las más frecuentes atendidas en nuestro servicio, y la mayoría de los pacientes cursa con psoriasis de moderada a severa. Diversos estudios han demostrado que la obesidad, incrementa la incidencia y severidad de la psoriasis y modifica la respuesta clínica al tratamiento. Por lo tanto la importancia de conocer la prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis en nuestro Servicio, radicaría en optimizar la selección del tratamiento identificando las opciones con mejor perfil de eficacia-seguridad en este grupo de pacientes, promoviendo así su calidad de vida.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI?

V.- HIPÓTESIS

Existe una prevalencia alta de obesidad en los pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

VI.- OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Objetivos específicos:

- a) Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con psoriasis y obesidad
- b) Determinar el impacto de la obesidad sobre la respuesta clínica al tratamiento

VII.- MATERIAL Y MÉTODOS

A. Tipo de estudio

Estudio observacional, transversal, descriptivo y analítico

B. Universo de trabajo

Pacientes con psoriasis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades CMN SIGLO XXI en el periodo comprendido de Diciembre del 2015 a Junio del 2016.

C. Variables

- Sexo. Cualitativa dicotómica
- Edad. Cuantitativa continúa
- Comorbilidad. Cualitativa policotómica
- Índice de masa corporal (IMC). Cuantitativa
- Talla. Cuantitativa continúa
- Peso. Cuantitativa continúa
- Perímetro abdominal. Cuantitativa continúa
- Perímetro de cadera. Cuantitativa continúa
- Respuesta PASI. Cualitativa policotómica
- Tratamiento. Cualitativa policotómica
- Síndrome metabólico. Cualitativa dicotómica

*Consultar anexo 3 para ver detalles de las variables

D. Tamaño de la muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico de los casos de psoriasis registrados en el periodo de tiempo comprendido

E. Criterios de selección del estudio

Criterios de inclusión:

- a) Pacientes con psoriasis que reciben atención en el Servicio de Dermatología del CMN Siglo XXI
- b) Hombres y mujeres, mayores de 18 años

Criterios de exclusión:

- a) Pacientes con mediciones antropométricas incompletas
- b) Pacientes con resultados de laboratorio incompletos

Criterios de no inclusión:

- a) Pacientes que no aceptaron participar en el estudio

F. Procedimientos

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de psoriasis que cumplieron con los criterios de selección atendidos en el Servicio de Dermatología del HE CMN Siglo XXI. En la primera consulta se recabó información médica comprendida en la hoja de recolección de datos (anexo 1), incluyendo datos personales del paciente, antecedentes patológicos (tiempo de evolución y tratamiento actual), tipo de psoriasis, además de tomarse medidas antropométricas (talla, peso, perímetro abdominal, perímetro de cadera) y solicitarse estudios de laboratorio (perfil lipídico, glucosa). En la segunda consulta se recabaron estudios de laboratorio solicitados. Se revisaron expedientes para obtener datos en relación a tratamientos previos, tratamiento actual y evolución de la dermatosis.

G. Análisis estadístico

Se describieron las variables utilizando medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a las distribuciones de los datos. Se utilizó la prueba de Shapiro Wilk para valorar la normalidad de los datos. Para las pruebas cualitativas se utilizó chi cuadrada ó Tau-b de Kendall (dependiendo si eran nominales u ordinales) y para las cuantitativas U de Mann Whitney o prueba de t de Student, dependiendo de su distribución. Para establecer correlaciones entre variables cuantitativas se utilizó prueba de Pearson o Spearman. Las comparaciones entre tres o más grupos se realizó mediante ANOVA, con análisis post hoc de Bonferroni Se utilizó una $p < 0.05$ para establecer significancia estadística. Para el análisis de los datos utilizamos el paquete estadístico STATA versión 11.0.

VIII.- RECURSOS HUMANOS Y FINANCIEROS

Recursos humanos

Un médico adscrito al servicio de Dermatología y Micología Médica de Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI encargado de la consulta externa de dermatología y un médico residente de quinto año de dermatología del mismo hospital.

Recursos físicos

Consultorio 2 de la consulta externa de dermatología del HE CMN Siglo XXI.

Recursos financieros

No se requirió apoyo financiero.

IX.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización de este estudio se obtuvo la aprobación de los Comités de Investigación Científica como de la Comisión de Ética en Investigación en Salud del C.M.N. Siglo XXI.

Riesgo de investigación. Según la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en su artículo 17, el presente estudio no confirió riesgo.

Contribuciones y beneficios del estudio para los participantes y la sociedad: los pacientes no recibieron ningún beneficio directo de este estudio. En cuanto a la utilidad del estudio, conocer la prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis, permitirá

mejorar la respuesta clínica al tratamiento y a su vez disminuir la severidad de la psoriasis.

Confidencialidad: En cuanto al paciente, no se identificaron sus datos personales y se mantuvo la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad (Artículo 21 Fracción VIII de la Ley General de Salud).

Condiciones en las que se solicitará consentimiento informado: De acuerdo a la enmienda de la Ley General de Salud en materia de Investigación, se solicitó carta de consentimiento informado para recabar la información de los expedientes correspondientes (Anexo 2).

X.- RESULTADOS

Características generales

De un total de 141 pacientes con diagnóstico de psoriasis que asistieron a la consulta externa de Dermatología, en el periodo comprendido de febrero a junio del 2016, fueron incluidos para su estudio 136 de ellos. Se excluyeron 5 pacientes por no tener las medidas antropométricas completas. La mediana de edad fue de 57 años (46-65 años), y los hombres representaron el 62% de los casos (84 pacientes). El 88% tenía psoriasis en placas (n=120), y el resto de los casos presentaba otros tipos de psoriasis: pustulosa (n=3), eccematososa (n=3), palmo-plantar (n=5) y ostrácea (n=1).

El 39% de los pacientes con psoriasis tenían diagnóstico de diabetes mellitus (n=54), y el 40% de hipertensión arterial (n=55). El 79% presentaron resistencia a la insulina (n=108) y el 53% cumplieron con los criterios para integrar síndrome metabólico (n=72).

Cuadro 1

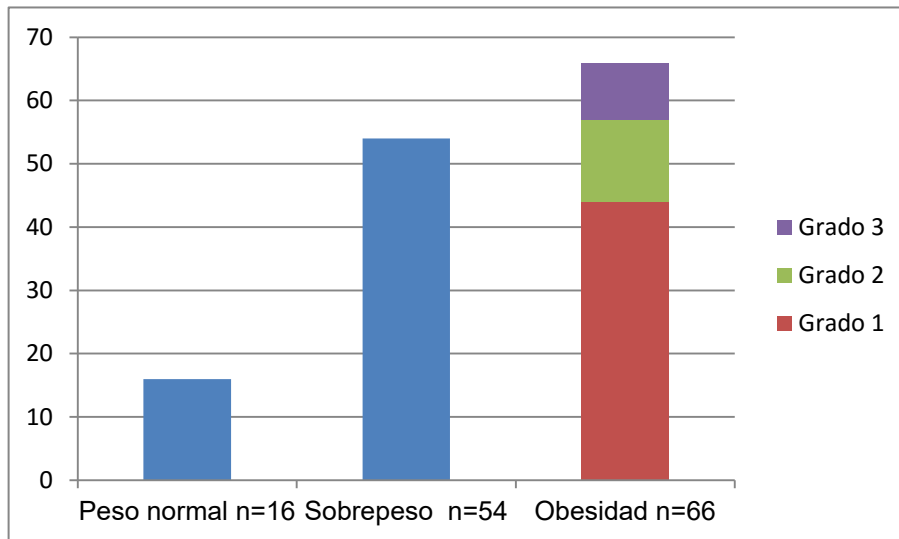
Cuadro 1. Prevalencia de DM2, HAS, RI y Sx. Metabólico en la población total

	Población total n=136
DM2, %	39
HAS, %	40
Resistencia a la insulina, %	82
Sx. Metabólico, %	53

Obesidad

La prevalencia de obesidad fue de 49% (n=66); seguida en frecuencia por la condición de sobrepeso, presente en el 39.5% (n=54). Los pacientes con peso normal representaron sólo el 11.5% (n=16). Gráfica 1

Gráfica 1. Distribución de acuerdo al IMC



Los pacientes con obesidad (n=66) tuvieron una mediana de edad de 54 años (44-63 años), con predominio en el sexo masculino, 61% (40 hombres, 26 mujeres). El cuadro 2 muestra la distribución de la obesidad por grados, 32% grado 1 (n=44), 10% grado 2 (n=13) y 7% grado 3 (n=9). La distribución del grado de obesidad con relación al sexo, muestra las siguientes diferencias: los grados 1 y 2 fueron más frecuentes en el sexo masculino, mientras que el grado 3 lo fue en el sexo femenino, siendo esta la única con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.045$). Cuadro 2

Cuadro 2. Características demográficas de los pacientes con obesidad

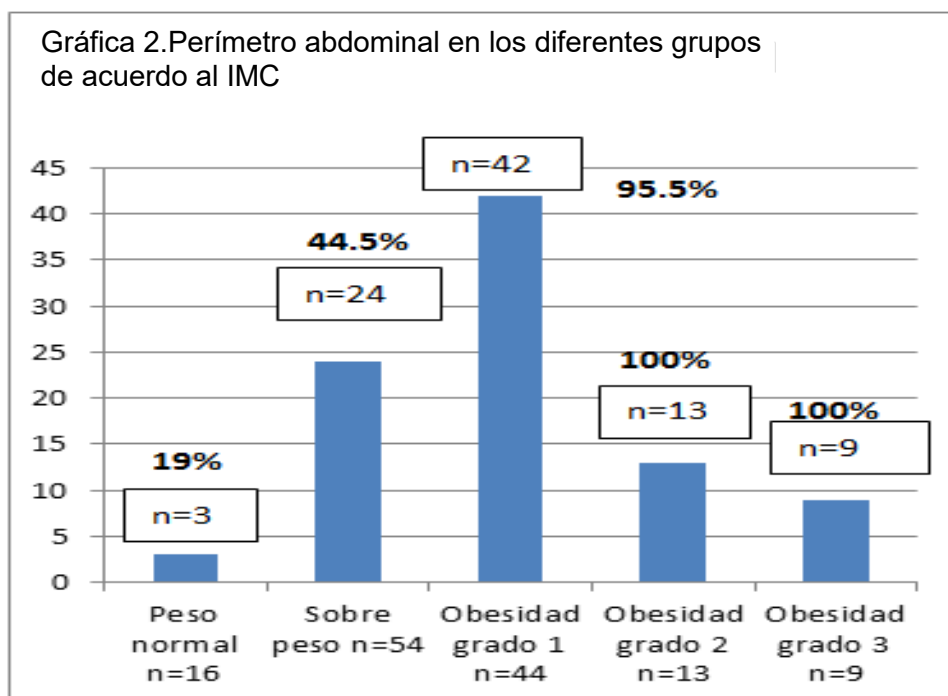
	Obesidad grado 1 (n = 44)	Obesidad grado 2 (n = 13)	Obesidad grado 3 (n = 9)	p entre Obesidad grado 1 y 2	p entre Obesidad grado 2 y 3
Edad, años (mediana, RI)	54 (44-62)	56(46-63)	54(45-62)	NS	NS
Sexo femenino,%	32	39	78	NS	0.045

Donde: RI = rangos intercuartílicos, NS: no significativo. p obtenida mediante U de Mann Whitney (edad) y chi cuadrada (sexo).

El peso fue incrementándose de forma directamente proporcional al IMC desde 79.3 kg hasta 115.2 kg. La talla no presentó resultados estadísticamente significativos entre los 3 grados de obesidad. El perímetro abdominal con valores anormales se encontró en el 97% (n=64) de los pacientes con obesidad. La distribución del índice de perímetro abdominal de acuerdo con el grado de obesidad, mostró una tendencia lineal, 107 cm (103-111.8 cm), 120 cm (115.8-123.5 cm), y 134 cm (125-136 cm), respectivamente ($p < 0.001$). Sólo dos paciente tuvieron un perímetro abdominal normal, ambos con obesidad grado I. El perímetro de cadera, con un valor de 130 cm (126.5-146 cm), fue mayor en los pacientes con obesidad grado 3, en comparación con los casos de obesidad grado 2, y aunque estos a su vez tuvieron un índice mayor que el de los pacientes con obesidad grado I, la diferencia no fue estadísticamente significativa. El índice cintura/talla (WHtR) fue de 0.66 ± 0.04 en obesidad grado 1, 0.73 ± 0.05 en obesidad grado 2, y 0.84 ± 0.06 en obesidad grado 3, con un $p < 0.001$. Cuadro 3 y Gráfica 2

Cuadro 3. Medidas antropométricas de los pacientes con obesidad

	Obesidad grado 1 (n = 44)	Obesidad grado 2 (n = 13)	Obesidad grado 3 (n = 9)	p entre Obesidad grado 1 y 2	p entre Obesidad grado 2 y 3
Peso, kg (mediana, RI)	85.5 (79.3-89.9)	92(87-109)	107(99.8-115.2)	0.017	NS
Talla, m (media, DE)	1.61±0.09	1.61± 0.12	1.56 ± 0.06	NS	NS
IMC, kg/m² (mediana, RI)	32.6 (31-33.4)	36.4(35.5-37.8)	43.3(41.6-45.3)	<0.001	<0.001
Perímetro de cintura, cm (mediana, RI)	107(103-111.8)	120(115.8-123.5)	134(125-136)	<0.001	<0.001
Perímetro de cadera, cm (mediana, RI)	105(102-108.8)	113(105.5-117)	130(126.5-146)	NS	NS
WHtR (media RI)	0.66±0.04	0.73±0.05	0.84±0.06	<0.001	<0.001



Por otra parte, de los 70 pacientes (51.4%) con IMC menor de 30 kg/m², es decir, sin obesidad, 54 (40%) de ellos tenían sobrepeso, con un predominio del sexo masculino (68%), mientras que sólo 16 (12%) presentaban peso normal, de los cuales un poco más de la mitad eran mujeres (56%). Cuadro 4.

Cuadro 4. Características demográficas de los pacientes sin obesidad

	Peso normal (n = 16)	Sobrepeso (n = 54)	p entre Peso Normal /Sobrepeso
Edad, años (mediana, RI)	60 (55-67)	58 (50-70)	NS
Sexo femenino, %	56	32	0.086

La talla y el perímetro de cadera no fueron estadísticamente significativos entre los pacientes con peso normal y sobrepeso. El peso fue incrementándose directamente proporcional al IMC desde 55.5 hasta 85.1 kg. El perímetro abdominal se encontró anormal en el 19% de los pacientes con peso normal (n=3) y el 44% con sobrepeso (n=24) con una mediana de 88.5 cm (83.2-94.3 cm) y 100 cm (94.8-103 cm) con una p<0.001. El WHtR fue de 0.54±0.04 en peso normal y 0.61±0.03 en sobrepeso, con un p<0.001. Cuadro 5

Cuadro 5. Medidas antropométricas de los pacientes sin obesidad

	Peso normal (n = 16)	Sobrepeso (n = 54)	Peso Normal /Sobrepeso
Talla, m (media, DE)	1.61±0.09	1.61±0.09	NS
IMC, kg/m² (mediana, RI)	24.2 (23-24.4)	27.7 (26.7-28.6)	<0.001
Perímetro de cintura, cm (mediana, RI)	88.5 (83.2-94.3)	100 (94.8-103)	<0.001
Perímetro de cadera, cm (mediana, RI)	94(90.3-97.8)	99 (96-103)	NS
WHtR (media RI)	0.54±0.04	0.61±0.03	<0.001

Obesidad y trastornos asociados

Los pacientes con obesidad mostraron una tendencia directamente proporcional entre los niveles séricos de glucosa y triglicéridos, y el grado de obesidad, mientras que la concentración de HDL mostró una relación inversa. No obstante, ninguna de estas variaciones alcanzó un valor estadísticamente significativo. Cuadro 6

Cuadro 6. Niveles séricos de glucosa, triglicéridos y HDL en pacientes con obesidad

	Obesidad grado 1 (n = 44)	Obesidad grado 2 (n = 13)	Obesidad grado 3 (n = 9)	P Obesidad grado 1 y 2	P Obesidad grado 2 y 3
Glucosa, mg/dl (mediana, RI)	100(93-116)	102(99-152)	113(88-170)	NS	NS
Triglicéridos, mg/dl (mediana, RI)	151(113-199)	176(142-199)	183(122-254)	NS	NS
c-HDL, mg/dl (mediana, RI)	43(35-49)	43(38-53)	39(32-54)	NS	NS

Se observó discreta diferencia en los niveles séricos de glucosa, triglicéridos y HDL entre los pacientes con peso normal y sobrepeso no siendo estadísticamente significativo.

Cuadro 7

Cuadro 7. Niveles séricos de glucosa, triglicéridos y HDL en pacientes sin obesidad

	Peso normal (n = 16)	Sobrepeso (n = 54)	p entre Peso Normal /Sobrepeso
Glucosa, mg/dl (mediana, RI)	96 (85-113)	98 (91-124)	NS
Triglicéridos, mg/dl (mediana, RI)	143 (101-181)	162 (108-248)	NS
c-HDL, mg/dl (mediana, RI)	42 (39-61.8)	41 (34-54)	NS

La diabetes mellitus se observó en el 36.4% (n=24) de los pacientes con obesidad, y su frecuencia por grado de obesidad mostró los siguientes índices: 27% (n = 12) en grado I, 46% (n = 6) en grado 2, y 67% (n = 6) en grado 3. Estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La resistencia a la insulina se presentó en el 94% (n=62) de los pacientes con obesidad. Su distribución por grado de obesidad fue de 91% en obesidad grado 1 (n=40) y de 100% en obesidad grados 2 y 3, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa al comparar los pacientes con obesidad grado 1 y 2 con una p=0.010.

La prevalencia de síndrome metabólico fue de 62% (n=41); presentándose en el 55% con obesidad grado 1 (n=24), el 69% con obesidad grado 2 (n=9) y el 89% con obesidad grado 3 (n=8), con una p=0.002.

La prevalencia de hipertensión arterial fue de 44% (n=29), observándose en los pacientes con obesidad grado 1 en el 34% (n=15), 54% con obesidad grado 2 (n=7) y 78% con obesidad grado 3 (n=7). La diferencia de estos índices no fue estadísticamente significativa. Cuadro 8 y gráfica 3

Cuadro 8. Comorbilidad en los pacientes con obesidad

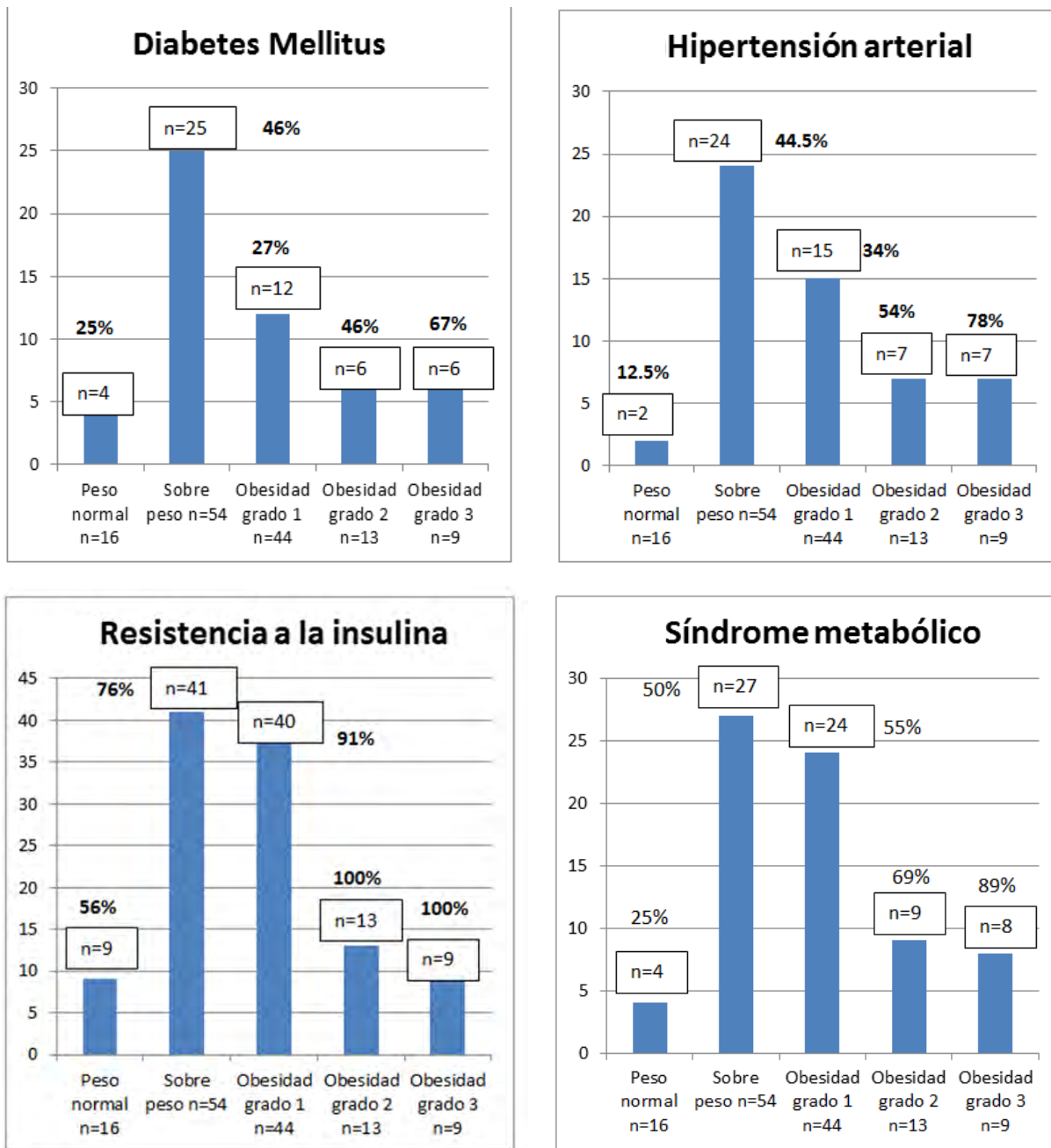
	Obesidad grado 1 (n = 44)	Obesidad grado 2 (n = 13)	Obesidad grado 3 (n = 9)	p Obesidad grado 1 y 2	p Obesidad grado 2 y 3
DM2, %	27	46	67	0.229	0.329
HAS, %	34	54	78	0.187	0.224
Resistencia a la insulina, %	91	100	100	0.010	0.409
Sx. Metabólico, %	55	69	89	0.329	0.237

En los pacientes con peso normal el 25% tenían diabetes mellitus (n=4) en comparación con el 46% con sobrepeso (n=25), con una p=0.04. La hipertensión arterial se presentó en el 13% de los pacientes con peso normal (n=2) y en el 44% con sobrepeso (n=24) con una p=0.007. Tanto en los pacientes con peso normal y sobrepeso se observaron casos con resistencia a la insulina y síndrome metabólico no siendo estadísticamente significativo; presentándose resistencia a la insulina en el 56% con peso normal (n=9) de los cuales solo 3 tenían diagnóstico de diabetes mellitus y el 76% de los pacientes con sobrepeso (n=41); el síndrome metabólico se presentó en el 25% de los pacientes con peso normal (n=4) y en el 50% con sobrepeso (n=27). Cuadro 9 y gráfica 3

Cuadro 9. Comorbilidad en los pacientes sin obesidad

	Peso normal (n = 16)	Sobrepeso (n = 54)	p entre Peso Normal /Sobrepeso
DM2, %	19	44	0.040
HAS, %	13	44	0.007
Resistencia a la insulina, %	56	76	NS
Sx metabólico, %	25	50	0.061

Gráfica 3. Prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, resistencia a la insulina y síndrome metabólico en pacientes con peso normal, sobrepeso y obesidad



Se comparó a los pacientes con obesidad de acuerdo al sexo, observando un peso discretamente mayor en los hombres de 89 kg (85.1-101.9 kg) con una $p=0.034$, presentando en comparación un IMC mayor el sexo femenino con una mediana de 34.8 kg/m^2 ($32.8-41.8 \text{ kg/m}^2$) con una $p=0.013$. El índice cintura/talla fue mayor en el sexo femenino con una media de 0.75 ± 0.09 con una $p < 0.001$. Los niveles sérico de HDL fueron menores en los hombres con una $p=0.001$. En relación al perímetro abdominal, niveles séricos de glucosa y triglicéridos, diabetes, hipertensión arterial, resistencia a la insulina y síndrome metabólico no se encontraron diferencias estadísticamente significativas de acuerdo al sexo. Cuadro 10

Cuadro 10. Análisis de pacientes con obesidad de acuerdo al sexo

	Hombres (n = 40)	Mujeres (n = 26)	p
Peso, kg	89 (85.1-101.9)	85.5 (72.7-94.6)	0.034
Perímetro abdominal, cm	110 (106-119)	112 (102-128)	NS (0.768)
IMC, kg/m^2	32.8 (31.2-35.2)	34.8(32.8-41.8)	0.013
WHtR	0.67 ± 0.04	0.75 ± 0.09	<0.001
Glucosa	102 (96-119)	96 (88-131)	NS (0.194)
Triglicéridos	152 (121-206)	157 (118-185)	NS (0.670)
c-HDL	39 (34-47)	50 (39-57)	0.001
DM2, %	38	35	NS (0.811)
HAS, %	38	54	NS (0.158)
Sx metabólico, %	60	65	NS (0.657)
Resistencia a la insulina, %	92.5	96	NS (0.944)

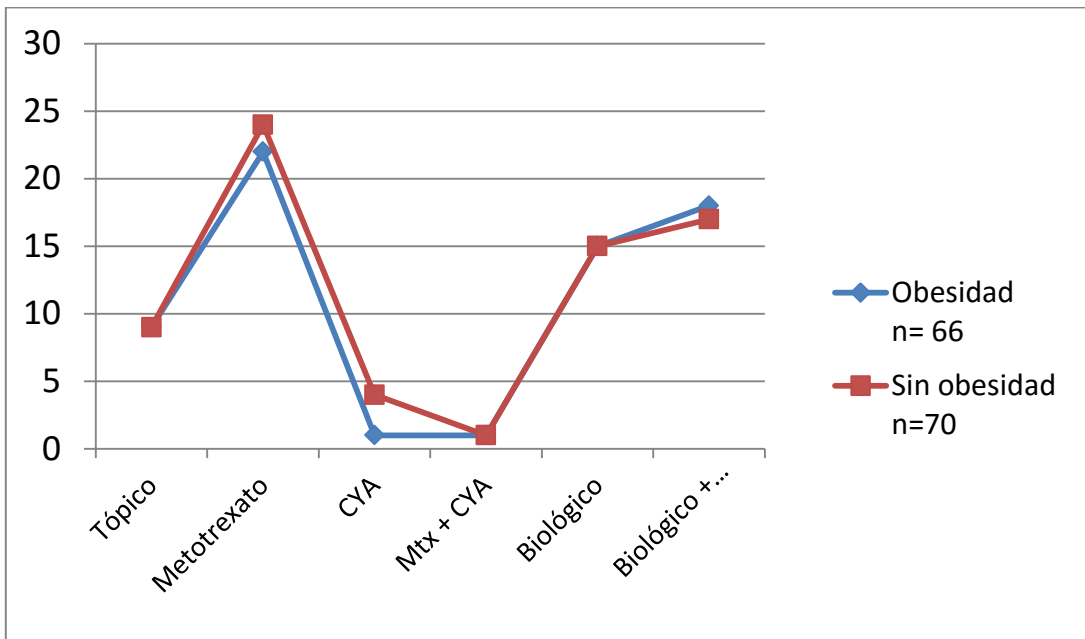
Al comparar los grupos de obesidad y sin obesidad no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el sexo, talla, niveles séricos de glucosa, triglicéridos, HDL, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Los pacientes con obesidad fueron un poco más jóvenes que los pacientes sin obesidad (55 vs 59 años) con una $p=0.018$. Tanto el perímetro de cintura, perímetro de cadera y el índice cintura/talla fueron mayores en los pacientes con obesidad con una $p<0.001$, así mismo la prevalencia de resistencia a la insulina y el síndrome metabólico fue mayor en los pacientes con obesidad con una $p<0.001$ y $p=0.028$ respectivamente. Cuadro 11

Cuadro 11. Pacientes con obesidad y sin obesidad

	Sin obesidad (n = 70)	Con obesidad (n = 66)	P
Edad, años (mediana, RI)	59 (50-69)	55 (44-61)	0.018
Sexo femenino, %	38	39	NS
Peso, kg (mediana, RI)	69.3 (62.8-77.7)	88.3(83.4-100.3)	<0.001
Talla, m (media, DE)	1.61±0.09	1.60±0.09	NS
IMC, kg/m² (mediana, RI)	27(25.1-28.4)	33.4(31.8-35.9)	<0.001
Perímetro de cintura, cm (mediana, RI)	96.5(91-102)	110.5(105.4-120)	<0.001
Perímetro de cadera, cm (mediana, RI)	98(95-102.3)	107.5(103-115.3)	<0.001
WHtR (media DE)	0.59±0.04	0.70±0.07	<0.001
Glucosa, mg/dl (mediana, RI)	98(90-119)	101(93-125)	NS
Triglicéridos, mg/dl (mediana, RI)	157(108-242)	155(120-202)	NS
c-HDL, mg/dl (mediana, RI)	42(35-54)	42(36-50)	NS
DM2, %	39	36	NS
HAS, %	37	44	NS
Resistencia a la insulina, %	71	94	<0.001
Sx metabólico %	44	62	0.028

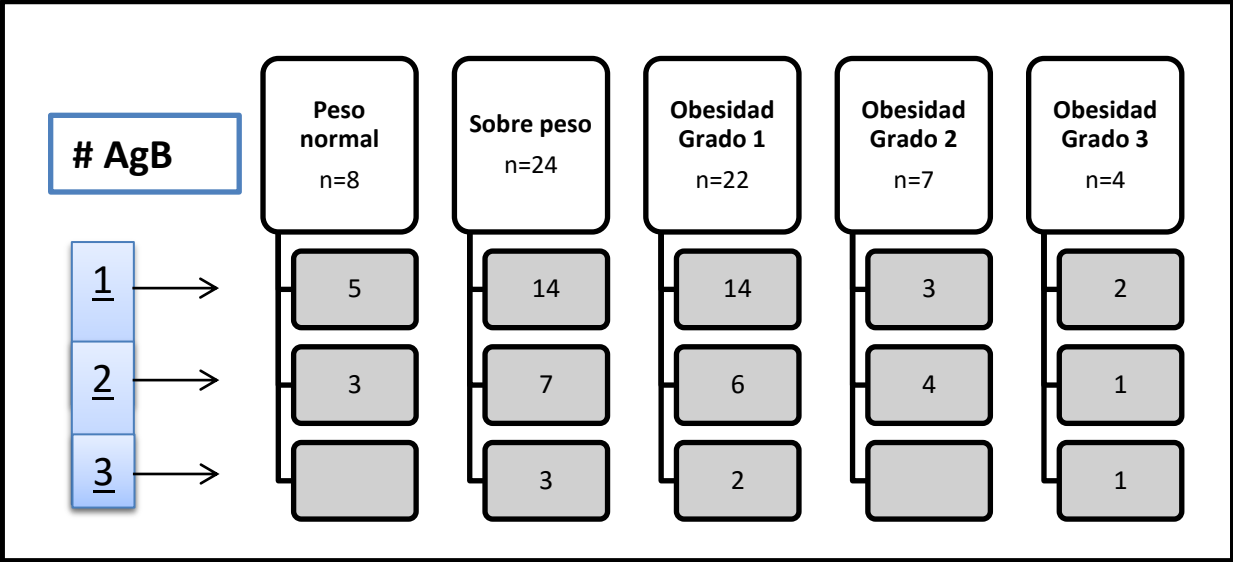
El 50% de los pacientes con obesidad estaban recibiendo manejo con agentes biológicos (n=33) de los cuales 15 estaban en monoterapia y 18 asociado a algún otro tratamiento convencional (metotrexato/ciclosporina); el 36% tenían terapia sistémica convencional y el 14% manejo tópico, siendo similar los porcentajes de los tratamientos empleados entre los pacientes con obesidad y sin obesidad. Gráfica 4

Gráfica 4. Tratamiento en los pacientes con obesidad y sin obesidad



De los 65 pacientes en manejo con agentes biológicos, 34% tenían obesidad grado 1 (n=22), el 11% grado 2 (n=7), el 6% grado 3 (n=4), el 12% tenían peso normal (8%) y el 37% sobrepeso (24%). Se intentó relacionar el número de agentes biológicos utilizados por paciente con el incremento del IMC como parámetro de mayor severidad de la psoriasis sin embargo este no fue estadísticamente significativo. Gráfica 5

Gráfica 5. Número de agentes biológicos utilizados por paciente



AgB: agente biológico

XI.- DISCUSIÓN

En los últimos años se ha demostrado una relación consistente entre psoriasis y obesidad, y se ha reconocido que el estado proinflamatorio crónico de bajo grado que hay en estos dos procesos puede determinar un riesgo para desarrollar diabetes, síndrome metabólico así como eventos cardiovasculares.² Las citoquinas proinflamatorias originadas en la piel actuarían en el tejido adiposo, promoviendo la obesidad y a su vez, los mecanismos inflamatorios implicados en la obesidad y en el síndrome metabólico contribuirían a la inflamación cutánea en la psoriasis.¹⁴

El exceso de peso corporal (sobrepeso y obesidad) se reconoce actualmente como un problema de salud pública a escala mundial debido a su magnitud, a la rapidez de su incremento y por el impacto global negativo que ejerce sobre la salud de la población afectada.

En nuestro estudio se observó una prevalencia de obesidad, definida por IMC, del 49%, y este índice es mayor al reportado en otros estudios, tanto nacionales (34.5%, Valdés *et al*)¹⁴ como en otros países (31.57%, Chanussot *et al*;¹³ 34%, Herron *et al*).¹² El problema se presentó con mayor frecuencia en los hombres (61%), tal como se ha informado en otros estudios;¹⁴ y de los diferentes grados de obesidad, el grado 1 fue la forma predominante (32%).

Con relación a las medidas antropométricas, el 67% (n=91) presentaba obesidad abdominal definida por un perímetro abdominal anormal con una mediana de 103 cm (96-110), a diferencia de lo observado por Espinoza *et al* (51%).⁵⁹ No encontramos diferencias estadísticamente significativas por sexo ($p=0.053$), ni por el grado de obesidad pues estaba presente en casi todos los pacientes con obesidad grado 1 (95%), y en todos aquellos con obesidad grados 2 y 3; sin embargo, cabe destacar que esta anomalía

también estuvo presente en pacientes con sobrepeso (44.5%), e incluso en pacientes con IMC normal (19%).

Al comparar perímetro abdominal en paciente con obesidad y sin obesidad se observó una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$), así mismo al compararlos entre cada uno de los grupos, peso normal, sobrepeso y los diferentes grados de obesidad.

Los pacientes con obesidad abdominal tuvieron mayor prevalencia de comorbilidad como diabetes mellitus (40%) e hipertensión arterial (45%) en comparación con los pacientes sin obesidad abdominal. Más de la mitad de los pacientes con perímetro abdominal anormal presentaron síndrome metabólico (65%) en comparación con el 29% de los pacientes con síndrome metabólico sin obesidad abdominal.

La resistencia a la insulina se identificó en el 79% de toda la población estudiada, es decir, con una frecuencia mayor que la obesidad, de modo que independientemente de las diferencias en los índices, estuvo presente en todas las categorías del IMC: normal (56%), sobrepeso (76%), obesidad (94%). Cuando se consideran los casos con obesidad abdominal, encontramos el índice más alto, 87%, aunque sin una diferencia estadística con los pacientes sin obesidad abdominal (71%).

El índice cintura/talla se ha empleado como una importante herramienta que ayuda a establecer diagnóstico de síndrome metabólico en adultos; los índices altos de este cociente se han asociado a elevadas concentraciones de triglicéridos, colesterol, glucosa e hipertensión en varones y mujeres. La mediana del índice cintura/talla se encontró > 0.5 en todos los grupos, siendo más alto en los hombres con una $p = 0.016$, incrementándose en forma directamente proporcional a mayor IMC, con una mediana en los pacientes con obesidad grado 3 de 0.84 ± 0.06 , siendo estadísticamente significativo entre todos los grupos ($p < 0.001$). Al compararse solo en los pacientes con obesidad de acuerdo al sexo se observó que era más alto en las mujeres con una $p < 0.001$. Un metaanálisis demostró que en comparación con otros indicadores antropométricos como el índice de masa

corporal o el perímetro de la cintura, el ICT discrimina mejor los factores de riesgo cardiovascular asociados a la distribución central de la grasa.⁶⁰

Además de la obesidad, el SM también se ha relacionado con la psoriasis. La prevalencia del SM en adultos en la población general varía del 20 al 40% dependiendo de la población estudiada³⁶ y en México del 41.6%.¹⁰ En los pacientes con psoriasis la prevalencia ha sido muy similar fluctuando del 30 al 40%.³⁶ En el presente estudio la prevalencia de SM en pacientes con psoriasis fue de 53% (n=72), que es mayor a la informada por Espinoza *et al* (41.7%)⁵⁹ y Jurado *et al* (43%)³⁸ en otros estudios en México. La frecuencia de esta asociación en otros países se ha reportado con índices que varían del 14.1 al 53%.⁶¹⁻⁷¹

Sommer, en un estudio de casos y controles, demostró que los pacientes con psoriasis tienen un riesgo cuatro veces mayor de presentar síndrome metabólico en comparación con la población general (OR 5.29).³⁶ Aunque la frecuencia de SM fue mayor en el sexo masculino, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Más allá de la prevalencia encontrada, destaca la observación de su presencia aún en pacientes con peso normal (25%, n = 4), y con sobrepeso (50%, n = 27). Los índices más altos correspondieron a los pacientes con obesidad, con una tendencia directamente proporcional con el grado de obesidad: 55% (n = 24), 69% (n = 8) y 89% (n = 8), respectivamente. La comparación entre los diferentes grupos, sólo mostró una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.028$) entre obesos y no obesos.

La prevalencia de diabetes mellitus en nuestro estudio fue de 39% (n=53) siendo mayor a la reportada en otros estudios, Espinoza *et al* (17.30%)⁵⁹ y Sommer *et al* (11.7%).³⁶ Mostrando predominio en el sexo masculino, 64% (34 hombres, 19 mujeres) pero sin ser estadísticamente significativo. La prevalencia más alta se observó en los grupos con sobrepeso (46%, n=25), y obesidad grados 2 (46%, n=6) y 3 (67%, n=6); mientras que los

pacientes de peso normal (25%, n=4) y obesidad grado 1 (27%, n=12), mostraron los índices más bajos.

La resistencia a la insulina se identificó en 82% de los pacientes (n=112), observando una relación directamente proporcional entre el IMC y su frecuencia, de modo que todos los casos con obesidad grados 2 y 3, y el 91% de aquellos con obesidad grado 1, presentaban resistencia a la insulina; la comparación entre obesos y no obesos mostró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$). No obstante y como un dato por demás revelador, los pacientes con sobrepeso, e incluso aquellos con peso normal también presentan esta anomalía en más de la mitad de los casos (76% en sobrepeso, 53% en peso normal). Cabe mencionar que entre los pacientes con peso normal y resistencia a la insulina (n = 9), cinco de ellos no tenían otra comorbilidad: diabetes, obesidad abdominal, ni hipertensión arterial, lo cual pondría de relieve la posible conexión patogénica entre psoriasis y resistencia a la insulina como un sustrato potencial de inflamación sistémica, con la participación de ciertos mediadores²² como la resistina, TNF- α , IL-1 e IL-6, que más tarde llevaría al desarrollo de comorbilidad metabólica y cardiovascular. En otras palabras, la psoriasis como factor de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina y la comorbilidad habitual.

En el presente estudio la hipertensión arterial se observó en el 40% de los pacientes con psoriasis (n=55) similar a lo reportado por Valdés et al (40%)¹⁴ sin embargo diversos autores citan cifras que oscilan de 19.23% a 39.1%.^{13 59 63} No se encontraron diferencias estadísticamente entre los pacientes con obesidad (44%) y los pacientes con un IMC<30 kg/m² (37%); sin embargo al comparar los pacientes con peso normal y sobrepeso si se encontró una diferencia significativa (12.5% vs 44.5% respectivamente, p=0.007).

En un estudio realizado por Sommer et al. se demostró que la hiperlipidemia, hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria y diabetes mellitus tipo 2 fueron más frecuentes significativamente en pacientes con psoriasis en comparación con los

controles.³⁶ A pesar de la relación claramente establecida entre psoriasis, SM, y enfermedad cardiovascular, los estudios que evalúan la prevalencia de dislipidemia en pacientes con psoriasis han tenido resultados contradictorios. En nuestro estudio, una concentración elevada de triglicéridos (mayor de 150 mg/dL) se observó en 57% (n=78) pero sin diferencia estadística entre los pacientes con obesidad y sin obesidad, ni con relación al sexo. Los niveles de HDL se encontraron disminuidos en el 54% de los pacientes sin encontrar diferencias entre los pacientes con obesidad y sin obesidad, sin embargo los hombres tuvieron valores de HDL más bajos en comparación a las mujeres con una $p < 0.001$. En una revisión sistemática realizada por Ma et al. el 80% de los estudios demostró una correlación significativa entre la psoriasis y el perfil de lípidos incluyendo niveles elevados de triglicéridos en un 16%, HDL menor de 40 mg / dl en el 12%,⁶⁴ así mismo Lea et al. confirmaron que la elevación de los lípidos es más común entre pacientes con psoriasis que en la población general.⁶⁵

Con relación a la respuesta clínica al tratamiento, en pacientes con psoriasis y obesidad se ha descrito una disminución de la respuesta tanto a la terapia convencional como a los agentes biológicos,² sin embargo, en el presente estudio no fue posible evaluar esta correlación por razones metodológicas, y aunque pretendimos un subanálisis de los pacientes en tratamiento con agentes biológicos mediante el número de agentes utilizados como una referencia del perfil de respuesta clínica, tampoco fue posible establecer alguna correlación.

XII.- CONCLUSIONES

- La prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis en nuestro estudio fue del 49%, mientras que el 39.5% presentó sobrepeso.
- La prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con psoriasis fue del 53% presentándose tanto en pacientes con obesidad y sin ella, siendo más alta que la reportada en el resto de la población a nivel nacional.
- El perímetro abdominal anormal (obesidad abdominal) se encontró en el 97% de los pacientes con obesidad y en el 44.5% con sobrepeso, lo cual era de esperarse, sin embargo, también se encontró en pacientes con peso normal.
- La resistencia a la insulina se presentó en el 94% de los pacientes con obesidad, lo cual es esperado en esta condición, no obstante, también se observó en el 56% de los pacientes con peso normal.
- Los pacientes con psoriasis tienen alto riesgo de desarrollar obesidad abdominal y resistencia a la insulina, condicionando mayor riesgo de síndrome metabólico y de enfermedad cardiovascular.

XIII.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Farías MM, Serrano V, de la Cruz C. Psoriasis y obesidad: revisión y recomendaciones prácticas. Actas Dermosifiliogr.2011;102(7):505-509
- 2.-Carrascosa JM, Rocamora V, Fernández-Torres RM, Jiménez-Puya R, Moreno JC, Coll-Puigserver N, et al. Obesity and Psoriasis: Inflammatory Nature of Obesity, Relationship Between Psoriasis and Obesity, and Therapeutic Implications. Actas Dermosifiliogr.2014;105(1):31-44
- 3.- Consenso Latinoamericano de Psoriasis. Guías de Tratamiento. Actualización 2009
- 4.- Emese H, Anikó C, Marcell C, Balázs A, Krisztián G, Törocsik D, et al, The prevalence of obesity is increased in patients with late compared with early onset psoriasis. Annals of Epidemiology.2013: 688-692
- 5.- Global report on psoriasis. World Health Organization. ISBN 978 92 4 156518 9
- 6.- Batista M, Pérez M. Most important elements in the psoriasis pathogeny. MEDISAN 2009;13(3)
- 7.- Alfonso Valdez ME, Immunopathogenesis of psoriasis. Impact on clinical manifestations and its treatment. Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 2012. Vol. 28. Num. 4. Disponible en <http://www.revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/6/12>
- 8.- Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. J Am Acad Dermatol.2006;55:829-35
- 9.- OMS OMdIS. Obesidad y sobrepeso 2006.
- 10.- ENSENUT2012
- 11.- Barrera Cruz A, Rodríguez González A, Molina Ayala MA, Escenario actual de la obesidad en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(3):292-99

- 12.- Herron MD, Hinchkley M, Hoffman MS, Papenfuss J, Hansen CB, Callis KP et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. Arch Dermatol. 2005;141(12):1527-34.
- 13.- Chanussot C, Arenas R. Psoriasis. A Descriptive Study of Comorbidities in 114 Patients. DermatologíaCMQ2015;13(1):20-23
- 14.- Valdés Solís E, Colorado García LM, Lozano Nuevo JJ, Rubio Guerra AF. Asociación entre la severidad de la psoriasis en placas y el síndrome metabólico Med Int Méx. 2016 March;32(2):190-200
- 15.- Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. Clin Endocrinol (Oxf). 2006;64:355-65.
- 16.- Pond CM. Paracrine interactions of mammalian adipose tissue. J Exp Zool A Comp Exp Biol. 2003;295:99-110.
- 17.- Gerdes S, Rostami-Yazdi M, Mrowietz U. Adipokines and psoriasis. Exp Dermatol. 2011;20:81-7.
- 18.- Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. Biochem Biophys Res Commun. 1999;257:79-83.
- 19.- Okamoto Y, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Libby P. Adiponectin: a key adipocytokine in metabolic syndrome. Clin Sci(Lond). 2006;110:267-78.
- 20.- Fantuzzi G. Adiponectin and inflammation: consensus and controversy. J Allergy Clin Immunol. 2008;121:326-30.
- 21.- Filková M, Haluzík M, Gay S, Senolt L. The role of resistin as a regulator of inflammation: Implications for various human pathologies. Clin Immunol. 2009;133:157-70.

- 22.- Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, Syed T, Ghanim H, Aljada A, et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes*. 2003;52:2882-7.
- 23.- Kimball AB, Robinson D, Guzzo YW y col. Cardiovascular Disease and Risk Factors among Psoriasis Patients in Two US Healthcare Databases, 2001–2002. *Dermatology* 2008; 217: 27–37.
- 24.- Hauner H, Bender M, Haastert B, Hube F. Plasma concentrations of soluble TNF-alpha receptors in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:1239-43.
- 25.- Weisberg SP, Hunter D, Huber R, Lemieux J, Slaymaker S, Vaddi K, et al. CCR2 modulates inflammatory and metabolic effects of high-fat feeding. *J Clin Invest*. 2006;116: 115-24.
- 26.- Wang B, Trayhurn P. Acute and prolonged effects of TNF-alpha on the expression and secretion of inflammation-related adipokines by human adipocytes differentiated in culture. *Pflugers Arch*. 2006;452:418-27.
- 27.- Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, Ellis R, White MF, Spiegelman BM. IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha- and obesity-induced insulin resistance. *Science*. 1996;271:665-8.
- 28.-Naldi L, Chatenoud L, Linder D, Belloni Fortina A, Peserico A, Virgili AR, et al. Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol*.2005;125:61-7
- 29.- Cohen AD, Sherf M, Vidavsky L, Vardy DA, Shapiro J, Meyerovitch J. Association between psoriasis and the metabolic syndrome. A cross-sectional study. *Dermatology*.2008;216: 152-5.

- 30.- Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Citation: Nutrition and Diabetes*.2012;54:1-6.
- 31.- Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460–8.
- 32.- Azfara RS y Gelfand JM. Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology. *Current Opinion. Rheumatol* 2008, 20: 416–422.
- 34.- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059-1062.
- 35.- Sterry W, Strober BE, Menter A, Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications. *British Journal of Dermatology* 2007 157, pp649–655.
- 36.- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002;287:356-359.
- 37.- Sommer D, Jenisch S, Suchan M et al. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. *Arch Dermatol Res*. 2006; 298:321-328.
- 38.- Jurado Santa Cruz F, Peralta Cordero G, Morales Sánchez M, Rodríguez Acar M, Peralta Pedrero ML. Psoriasis y síndrome metabólico. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2013;22 (2).
- 39.- Ramos E, Gioppo J, Miret M, Guzman Y, Endara M. Factores de Riesgo Cardiovascular en Pacientes con Psoriasis. *Dermatología Venezolana* 2008;46 (2):11-18.

- 40.- Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Hypertens* 2013;31:433–42.
- 41.- Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol* 2013;149:84–91.
- 42.- Wu S, Li WQ, Han J, et al. Hypercholesterolemia and risk of incident psoriasis and psoriatic arthritis in US women. *Arthritis Rheumatol* 2014;66:304–10.
- 43.- Yu Y, Sheth N, Krishnamoorthy P, et al. Aortic vascular inflammation in psoriasis is associated with HDL particle size and concentration: a pilot study. *Am J Cardiovasc Dis* 2012;2:285–92.
- 44.- Holzer M, Wolf P, Curcic S, et al. Psoriasis alters HDL composition and cholesterol efflux capacity. *J Lipid Res* 2012;53:1618–24.
- 45.- Ryan C, Kirby B. Psoriasis Is a Systemic Disease with Multiple Cardiovascular and Metabolic Comorbidities. *Dermatol Clin* (2015);33: 41–55.
- 46.- Shahwan KT, Kimball AB. Psoriasis and Cardiovascular Disease. *Med Clin N Am.* (2015) -<http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2015.08.001>
- 47.- Puig L. Obesity and psoriasis: body weight and body mass index influence the response to biological treatment. *JEADV.* 2011; 25:1007–1011
- 48.- Jensen P, Zachariae C, Christensen R, Geiker NRW, Schaadt BK, Stender S, et al . Effect of Weight Loss on the Severity of Psoriasis. *JAMA DERMATOL* 2013, Online Mayo131-7.
- 49.- Weinstein G, Roenigk H, Maibach H, Cosmides J, Halprin K, Millard M. Psoriasis-liver-methotrexate interactions. *Arch Dermatol.* 1973;108:36-42.
- 50.- Maza A, Montaudié H, Sbidian E, Gallini A, Aractingi S, Aubin F, et al. Oral cyclosporin in psoriasis: a systematic review on treatment modalities, risk of kidney toxicity

and evidence for use in non-plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25:19-27.

51.- Naldi L, Addis A, Chimenti S, Giannetti A, Picardo M, Tomino C, et al. Impact of body mass index and obesity on clinical response to systemic treatment for psoriasis. *Dermatology.* 2008;217:365-73.

52.- Mahe E, Reguiat Z, Barthelemy H, Quiles-Tsimaratos N, Chaby G, Girard C, et al. Evaluation of risk factors for body weight increment in psoriatic patients on infliximab: a multicentre, crosssectional study. *JEADV.* 2014; 28: 151–159.

53.- Di Renzo L, Saraceno R, Schipani C, Rizzo M, Bianchi A, Noce A, et al. Prospective assessment of body weight and body composition changes in patients with psoriasis receiving anti-TNF- α treatment. *Dermatologic Therapy, Vol. 24,* 2011, 446–451.

54.- Reich K, Gottlieb AB, Kimball A, Li S. Consistency of infliximab response across subgroups of patients with psoriasis: integrated results from randomized controlled clinical trials. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54:215-9.

55.- Duarte AA. Moderate to severe psoriasis treated with infliximab-53 patients: patients profile, efficacy and adverse effects. *An Bras Dermatol.* 2011;86:257-63.

56.- Downs AMR. Switching between antitumour necrosis factor alpha biologic agents-is patient weight an important consideration. *Br J Dermatol.* 2009;160:1123-4.

57.- Strober B, Gottlieb A, Leonardi C, Papp K. Levels of response of psoriasis patients with different baseline characteristics treated with etanercept. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54:220-8.

58.- Papoutsaki M, Chimenti MS, Costanzo A, Talamonti M, Zangrilli A, Giunta A, et al. Adalimumab for severe psoriasis and psoriatic arthritis: an open-label study in 30 patients previously treated with other biologics. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:269-75.

- 59.- Espinoza Hernandez CJ, Lacy Niebla RM, Soto López ME, Kesch Tronik NS, Vega-Memije ME. "Prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes con psoriasis". *Gac Med Mex* 2014; 150: 311-316.
- 60.- Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M, Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: A meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 2008; 61:646-653.
- 61.- Zindaci I, Albayrak O, Kavala M et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis. *Scientific World Journal*. 2012; 312463. doi: 10.1100/2012/312463.
- 62.- Gisondi P, Tessari G, Conti A et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study. *Br J Dermatol*. 2007; 157: 68-73.
- 63.- Nisa N, Qazi MA. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis. *Indian J Dermatol venereal Leprol*. 2010; 76:662-5.
- 64.- Love TJ, Qureshi AA, Karlson EW et al. Prevalence of the metabolic syndrome in psoriasis: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2006. *Arch Dermatol*. 2011;147:419-424.
- 65.- Chen YJ, Wu CY, Shen JL et al. Psoriasis independently associated with hyperleptinemia contributing to metabolic syndrome. *Arch Dermatol*. 2008;144:1571-1575.
- 66.- Al-Mutiari N, Al-Farag S, Al-Mutiari A et al. Comorbidities associated with psoriasis: an experience from the Middle East. *J Dermatol*. 2010;37:146-55.
- 67.- Lisi D, Macaione F, Corrado E et al. Cardiovascular risk profile of patients with psoriasis. *Recenti Prog Med*. 2013; 104:102-105.
- 68.-Mebazaa A, El-Asmi M, Zidi W et al. Metabolic syndrome in Tunisian psoriatic patients: prevalence and determinants. *JEADV*. 2011;25:705-709.
- 69.- Langan SM, Seminara NM, Shin DB et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a population-based study in the United Kingdom. *J Invest Dermatol*. 2012;132(3 pt 1):556-562.

- 70.- Topic I, Simic D. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis at Mostar Clinical Hospital. *Acta Clin Croat*. 2013;52:53-58.
- 71.- Madanagobalane S, Anandan S. Prevalence of metabolic syndrome in South Indian patients with psoriasis vulgaris and the relation between disease severity and metabolic syndrome: a hospital-based case-control study. *Indian J Dermatol*. 2012;57:353:357.
- 72.- Huskie J, Alendar F. "Tissue angiotensin-converting enzyme in patients with various clinical forms of psoriasis". *Bosn J Basic Med Sci* 2007; 7(2): 103-106.
- 73.- Jacobi A, Kupke C, Behzad M, Hertl M. "Comorbidities, metabolic risk profile and health-related quality of life in German patients with plaque-type psoriasis: a cross-sectional prospective study". *Int J Dermatol* 2013; 46: 1081-1087.
- 74.- Ma C, Harskamp CT, Armstrong EJ, et al. The association between psoriasis and dyslipidaemia: a systematic review. *Br J Dermatol* 2013;168(3):486–95.
- 75.- Lea WA Jr, Cornish HH, Block WD. Studies on serum lipids, proteins, and lipoproteins in psoriasis. *J Invest Dermatol* 1958;30(4):181-5.

XIV.- ANEXOS

Anexo 1.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. DE REGISTRO: _____

NOMBRE: _____ NSS: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ OCUPACIÓN: _____

Comorbilidades:

Glucosa en ayuno > 100 mg/DL: SI NO

TA > 130/85: SI NO

Síndrome metabólico: SI NO

Tipo de psoriasis: _____

PESO: _____

TALLA: _____

IMC: _____

PA: _____

PC: _____

TAG: _____

HDL: _____

Tratamiento actual: Tópico Sistémico

Tx tópico: _____

TX Sistémico:

Ciclosporina Metotrexato Biológicos

Dosis: _____

FI: _____

actual: _____

PASI-PRE-TX _____

Adalimumab

Etanercept

Infliximab

Respuesta PASI:

Semanas

12

16

24

Tratamientos previos: _____

Anexo 2.



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO ACUERDO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN



NOMBRE DE LA INSTITUCIÓN: Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)
NOMBRE DEL ESTUDIO: Prevalencia de obesidad en pacientes con psoriasis atendidos en el servicio de dermatología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

NOMBRE DE LA PERSONA A CARGO DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN (MEDICO DEL ESTUDIO O INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dra. Liliana Guadalupe Serrano Jaén
DIRECCIÓN DEL CENTRO DEL ESTUDIO: Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda. Centro Médico Nacional SIGLO XXI
NÚMEROS TELEFÓNICOS 56276900 EXT 22563
NÚMERO DEL SUJETO: _____
México, D.F. a

Usted está siendo invitado a participar en un estudio de investigación, haga tantas preguntas como sean necesarias antes de decidir si quiere participar en el estudio. Esta forma de consentimiento puede incluir palabras difíciles de entender, pida al médico o al personal del estudio que le expliquen cualquier palabra o hecho que no entienda.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Recientemente se ha demostrado a través de estudios epidemiológicos que los pacientes con psoriasis presentan mayor prevalencia de ciertas alteraciones metabólicas consideradas como factores de riesgo cardiovasculares, dentro de las cuales destaca la obesidad.

La obesidad y la psoriasis estarían vinculadas mediante un mecanismo fisiopatológico común, que se explica por una inflamación crónica. No solo la obesidad se asocia con una mayor incidencia y severidad de la psoriasis, sino que también afecta su respuesta al tratamiento.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS

Se utilizará tanto la información contenida en su expediente y se tomarán las medidas de peso, talla, perímetro abdominal y cadera, durante su consulta programada al servicio de dermatología.

PARTICIPACIÓN O RETIRO

Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Si usted decide no participar, de cualquier manera recibirá la atención médica que suele recibir en el IMSS, y se le ofrecerán los procedimientos establecidos dentro de los servicios de atención médica del IMSS.

Si en un principio desea participar y posteriormente cambia de opinión, usted puede abandonar el estudio en cualquier momento. El abandonar el estudio en momento que quiera no modificará de ninguna manera los beneficios que usted tiene como derechohabiente del IMSS.

Usted puede hacer las preguntas que desee al inicio o a lo largo del estudio a las personas encargadas del estudio.

¿QUIÉN UTILIZARÁ Y COMPARTIRÁ INFORMACIÓN SOBRE MI PARTICIPACIÓN EN ESTE ESTUDIO?

Su nombre no será divulgado fuera del hospital en donde usted está siendo tratado (a). La información que proporcione se almacenará en diferentes sitios bajo un número de código, sin que aparezca su nombre u otra información que le identifique. Sin embargo, nosotros podremos identificarle si fuera necesario por motivos de investigación. Conforme a los lineamientos de las buenas prácticas clínicas, el investigador el estudio mantendrá su información personal por al menos 15 años.

Existen leyes nacionales e internacionales que obligan al médico del estudio a proteger la privacidad de sus registros médicos. Los investigadores, darán todos los pasos razonables para asegurar la confidencialidad y protección estricta de su información personal.

Usted tiene el derecho de ver sus registros. No obstante, si firma esta forma, quizás no pueda ver o copiar algunos de sus registros hasta después de que todos los participantes hayan sido incluidos en el estudio.

PERSONAL DE CONTACTO PARA DUDAS SOBRE SUS DERECHOS COMO PARTICIPANTE EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

Si usted tiene preguntas, dudas o quejas sobre este estudio, contacte por favor a la: Dra. Liliana Gpe. Serrano Jaén (investigador principal) o a la Dra. Brenda del Pilar Reyes Ruiz al Teléfono: 56276900 extensiones 22563 o 21553.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

PAGO POR SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

- Usted NO recibirá pago alguno por participar en este estudio.

Si firma esta forma:

c) Usted da permiso al médico y el personal del estudio de realizar sus registros médicos para llevar a cabo este estudio.

d) Usted da permiso al médico de compartir sus registros con otros investigadores involucrados en este estudio. Estas personas utilizaran sus registros para revisar el estudio, para verificar la seguridad y los resultados del estudio.

e) Usted da permiso al médico y al personal del estudio de utilizar algunos hechos derivados de su participación en este estudio en libros, revistas, diarios y reuniones científicas. Si esto pasara nadie utilizara su nombre u otra información que pudiera emplearse para identificarle.

f) Usted da permiso, al médico del estudio de compartir todos sus registros y esta forma de consentimiento informado con la secretaria de salud (SSA), autoridades del IMSS y otras agencias de gobierno o regulatorias en los Estados Unidos Mexicanos y otros países. El médico del estudio puede también compartir sus registros médicos con el comité de revisión de investigación, con el grupo de revisión o con el comité de ética local de este hospital o clínica. Estas agencias pueden emplear sus registros para verificar la información del estudio, cómo están haciendo el estudio los investigadores, la seguridad de los participantes y los resultados del estudio.

Una vez que haya tenido todas sus preguntas contestadas y que se sienta seguro con su participación en este estudio, firme por favor aquí abajo.

Nombre de el/la participante o representante legal en letra de molde

Firma del participante

fecha y hora

Dra. Liliana Gpe. Serrano Jaén Investigador Principal

Firma del médico que explica el consentimiento

fecha y hora

Testigo

fecha y hora

Testigo

fecha y hora

Anexo 3.

Definición operacional y conceptual de variables

Sexo.

1. Definición conceptual. Expresión fenotípica de la presencia de cromosomas XY o XX para designar hombre o mujer respectivamente
2. Definición operacional. Sexo consignado en el registro del expediente del Servicio de Dermatología de CMNSXXI
3. Tipo de variable. Cualitativa dicotómica
4. Escala de medición. Nominal
5. Unidad de medición. 0= femenino, 1= masculino

Edad.

1. Definición conceptual. Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento de un individuo, en años, hasta el momento de referencia
2. Definición operacional. Periodo de tiempo que ha vivido el paciente desde su nacimiento hasta su inclusión en el estudio y se medirá en años
3. Tipo de variable. Cuantitativa continua
4. Escala de medición. Razón
5. Unidad de medición. Años

Comorbilidad.

1. Definición conceptual. Coexistencia en el mismo individuo de uno o más trastornos o enfermedades además de la enfermedad o trastorno primario
2. Definición operacional. Diagnósticos registrados en la historia clínica, como DM2, HAS, cáncer, etc
3. Tipo de variable. Cualitativa policotómica
4. Escala de medición. Nominal
5. Unidad de medición. 0= DM2, 1=HAS, 2=Enfermedades dermatológicas, 3= Enfermedades renales, 4=Enfermedades hematológicas, 5=Enfermedades neurológicas, 6=Enfermedades gastrointestinales, 7=Procesos oncológicos, 8=Enfermedades infecciosas

Índice de masa corporal (IMC).

1. Definición conceptual. Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Se calcula según la expresión matemática: $IMC = \text{peso} / \text{talla}^2$
2. Definición operacional. Resultado de la división del peso del paciente entre la talla al cuadrado
3. Tipo de variable. Cuantitativa
4. Escala de medición. Razón
5. Unidad de medición. Kg/m²

Talla

1. Definición conceptual. La talla es una medida convencional usada para indicar la estatura de las personas
2. Definición operacional. Estatura de las personas
3. Tipo de variable. Cuantitativa continua
4. Escala de medición. Razón
5. Unidad de medición. Metros (m)

Peso

1. Definición conceptual. Medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto. El peso equivale a la fuerza que ejerce un cuerpo sobre un punto de apoyo, originada por la acción del campo gravitatorio local sobre la masa del cuerpo.
2. Definición operacional. Cuantificación total en kilogramos registrado por la misma persona en la misma báscula calibrada durante las evaluaciones en consulta
3. Tipo de variable. Cuantitativa continua
4. Escala de medición. Razón
5. Unidad de medición. Kilogramos (kg)

Perímetro abdominal

1. Definición conceptual. Medición de la circunferencia que existe alrededor del abdomen en un punto específico. La medición casi siempre se hace a nivel del ombligo.

2. Definición operacional. Medición en centímetros del perímetro abdominal
3. Tipo de variable. Cuantitativa continua
4. Escala de medición. Razón
5. Unidad de medición. Centímetros

Perímetro de cadera

1. Definición conceptual. Medición de la circunferencia que existe alrededor de la cadera en un punto específico. La medición se hace a nivel del máximo relieve de los glúteos casi siempre coincide con la sínfisis del pubis.
2. Definición operacional. Medición en centímetros del perímetro de cadera
3. Tipo de variable. Cuantitativa continua
4. Escala de medición. Razón
5. Unidad de medición. Centímetros

Respuesta PASI

1. Definición conceptual. Mejoría clínica de la severidad de la psoriasis al cabo de un periodo de tiempo determinado, representado en porcentaje.
2. Definición operacional. Mejoría alcanzada, evaluada en periodos de tiempo establecidos, en relación a la severidad del inicio del tratamiento
3. Tipo de variable. Cualitativa policotómica
4. Escala de medición. Nominal

Tratamiento

1. Definición conceptual. Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas
2. Definición operacional. Medicamento que está recibiendo el paciente actualmente y que ha recibido en nuestro servicio
3. Tipo de variable. Cualitativa policotómica
4. Escala de medición. Nominal

Síndrome metabólico

1. Definición conceptual: El síndrome metabólico es una entidad compleja definida por la asociación de factores que directamente influyen en el riesgo cardiovascular. Sus principales componentes incluyen la elevación de la presión arterial, la dislipidemia

(hipertrigliceridemia, elevación de lipoproteínas que contienen apoB e hipoalfalipoproteinemia), la alteración en el metabolismo de la glucosa y finalmente la obesidad de tipo central

2. Definición operacional. De acuerdo a la clasificación consenso:(TAG \geq 150 mg/dL., HDL-c <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres, presión arterial > 130/85 mmHg, perímetro de cintura > 90 cm en hombres y >80 cm en mujeres y glucosa en ayuno \geq 110 mg/dL

3. Tipo de variable. Cualitativa dicotómica

4. Escala de medición. Nominal

5. Unidad de medición. 0 = ausente, 1= presente