

Psoríase e obesidade: revisão de literatura e recomendações no manejo*

Psoriasis and obesity: literature review and recommendations for management

Gleison Vieira Duarte¹
Carolina M. Alves Cavalheiro³
Maria de Fátima S. P. de Oliveira⁵

Ivonise Follador²
Thadeu S. Silva⁴

Resumo: Estudos recentes demonstram uma relação entre obesidade e inflamação crônica, confirmada através da associação de níveis elevados de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina seis (IL-6) e proteína C reativa, com aumento do índice de massa corporal (IMC). O estado inflamatório, nos indivíduos obesos, poderia contribuir para o desenvolvimento ou agravamento da psoríase. Fenômenos análogos já foram descritos, em outras doenças inflamatórias crônicas, como a artrite reumatóide e doença de Chrön. Estudos epidemiológicos mostram uma prevalência elevada de comorbidades cardiovasculares, secundárias às alterações metabólicas, associadas à psoríase e obesidade. Permanecem ainda não elucidados alguns aspectos desta associação, como: o impacto da obesidade (nas formas clínicas da dermatose, na associação com comorbidades e na resposta ao tratamento).

Palavras-chave: Comorbidade; Obesidade; Psoríase

Abstract: Recent studies have found a relationship between obesity and chronic inflammation, confirmed by the association of high levels of tumor necrosis factor (TNF- α), interleukin six (IL-6) and reactive C-protein with an increase in body mass index (BMI). In obese individuals, this inflammatory condition could contribute to the development or aggravation of psoriasis. Analogous phenomena have already been described in other inflammatory chronic diseases, such as rheumatoid arthritis and Crohn's disease. Epidemiological studies have identified a high prevalence of cardiovascular comorbidities, secondary to the metabolic alterations associated with psoriasis and obesity. A few aspects of this association remain unclear, such as the impact of obesity in the clinical forms of dermatoses, in the response to treatment, and its relationship with comorbidities.

Keywords: Comorbidity; Obesity; Psoriasis

Aprovado pelo Conselho Editorial e aceito para publicação em 24.04.2009.

* Trabalho realizado no Ambulatório de Dermatologia do Complexo Hospitalar Universitário Dr Edgar Santos (C-HUPES) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) - Salvador (BA), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None*

Suporte financeiro: Nenhum / *Financial funding: None*

¹ Mestrando em Ciências da Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA) - Salvador (BA), Brasil.

² Médica Dermatologista do C-HUPES. Doutora em Medicina e Saúde, da Faculdade de Medicina (FAMED) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) - Salvador (BA), Brasil.

³ Acadêmico da Faculdade de Medicina (FAMED) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) - Salvador (BA), Brasil.

⁴ Acadêmico da Faculdade de Medicina (FAMED) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) - Salvador (BA), Brasil.

⁵ Médica Dermatologista do C-HUPES, doutoranda do Curso de Pós-graduação em Medicina e Saúde (CPgMS) da Faculdade de Medicina (FAMED) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) - Salvador (BA), Brasil.

INTRODUÇÃO

Desde a antiguidade, a psoríase é uma doença conhecida e já foi confundida, durante muitos anos, com a hanseníase, o que originou o isolamento de muitos de seus portadores na Idade Média. Lesões típicas da psoríase foram descritas em corpos mumificados, no início da Era Cristã.¹ Em 1818, Alibert notou a associação da psoríase com comprometimento articular (psoríase artropática).^{2,3}

É a doença mediada por células T, mais frequente do homem, e uma das doenças autoimunes mais comuns⁴, com inflamação crônica da pele, porém, não confinada a ela. Caracteriza-se por lesões eritemato-descamativas, com padrões e distribuição corpórea variáveis, com vários fenótipos distintos: formas vulgar, invertida, gutata, eritrodérmica e pustulosa. Pode apresentar comprometimento ungueal e articular em 5 a 20% dos indivíduos acometidos.^{5,6}

Atinge entre 2-3% da população, sendo igualmente distribuída, em ambos os sexos. Estudos em populações de pele negra mostram prevalência de 0,7%. Apesar de menos frequente em nativos da América do Sul, não existem ainda dados, quanto à epidemiologia no Brasil.^{6,7,8}

A idade de início do quadro é bimodal. A psoríase tipo I ou de início precoce apresenta tendência à disseminação, maior número de recorrências, maior frequência, de história familiar de psoríase e de HLA- Cw6 e DR7, quando comparada à psoríase tipo II ou de início tardio (durante ou após a quinta década de vida).^{6,7}

As infecções, drogas, trauma, etilismo e tabagismo são fatores agravantes e/ ou desencadeantes da psoríase.^{9,10,11}

Estudos epidemiológicos mostram que psoríase está associada com um maior risco de comorbidades e de mortalidade.^{12,13} As comorbidades classicamente associadas com psoríase são artrite psoriásica,¹⁴ doença intestinal inflamatória crônica,¹⁵ distúrbios psiquiátricos e psicossociais.¹⁶ Estudos mais recentes mostram uma prevalência elevada de comorbidades cardiovasculares secundárias às alterações metabólicas, associadas à psoríase. Entre elas: diabetes, obesidade, dislipidemia, hipertensão e doença coronariana.^{9,17} O risco de infarto do miocárdio é também maior, em pacientes mais jovens com psoríase grave.¹⁸

A patogênese da doença ainda não é totalmente esclarecida. Fatores genéticos, ambientais e imunológicos são implicados. As evidências da participação imune na patogênese da psoríase são fortemente sugeridas pelo desenvolvimento da doença em receptores de transplante de medula óssea de doador com psoríase, bem como pela sua melhora

em portadores, após ablação, seguida de transplante de medula óssea de doador sem psoríase, e pelo sucesso nos tratamentos com inibidores de TNF- α , ciclosporina e metotrexate.^{19,20,21}

A resposta imunológica anormal é responsável pelo dano tecidual, resultante na disfunção dos queratinócitos. A atividade mitótica dos queratinócitos basais é aumentada em mais de 50 vezes na pele psoriática, reduzindo de 28 a 30 dias para 3 a 5 dias o tempo de migração destes, da camada basal até a córnea.^{5,22}

Histopatologicamente é caracterizada por: acantose, paraqueratose, hiperqueratose, alongamentos da cristas epidérmicas, perda da camada granulosa, infiltrado misto dermo-epidérmico, dilatação vascular e angiogênese. O agrupamento subcórneo de neutrófilos forma os microabscessos de Munro, considerados característica importante no diagnóstico histopatológico.^{20,23}

DISCUSSÃO

Obesidade e psoríase: estados crônicos de inflamação leve

As primeiras associações entre psoríase e obesidade partiram de grandes estudos epidemiológicos realizados na Europa.^{24,25,26} Em 1986, um primeiro estudo escandinavo mostrou uma elevada prevalência de obesidade em mulheres com psoríase.²⁵ Um estudo pioneiro americano (Utah) demonstrou que a prevalência da obesidade em pacientes portadores de psoríase (34%) é mais elevada que na população geral (18%).²⁷

A obesidade é hoje um problema de saúde crescente e epidêmico no mundo ocidental e cuja influência sobre diversas dermatoses foi negligenciada durante décadas.^{28,29}

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a obesidade afeta 35% da população, com frequências bem maiores, em alguns países, a exemplo dos Estados Unidos. No nordeste do Brasil, em torno de 24% da população, está acima do peso esperado, com distribuição que segue as demais regiões do país: maior incidência em mulheres do que homens, maior concentração nas áreas urbanas.^{28,29,30}

De acordo com os *guidelines* em vigência, IMC entre 25 e 29,99 demonstram sobrepeso, IMC maior ou igual a 30 indicam obesidade, hoje considerada doença, sendo que IMC maior ou igual a 40 sinaliza obesidade grave (Tabela 1).^{29,31}

É importante assinalar que a condição de obesidade, definida por índice de massa corpórea, não permite acolher pacientes, com evidentes alterações metabólicas, os quais se encontram dentro da faixa de peso adequada à altura, como os casos de

Tabela 1: Classificação de peso pelo IMC

Classificação	IMC (kg/m ²)
Baixo peso	<18,5
Peso normal	18,5-24,9
Sobrepeso - Pré-obeso	25 a 29,9
Obeso I	30 a 34,9
Obeso II	35 a 39,9
Obeso III	≤40

Fonte: World Health Organization.²⁹

excesso de gordura abdominal (centrípeta).^{31,32}

A obesidade resulta da interação de fatores ambientais e genéticos. A variação de IMC pode ser atribuída aos fatores ambientais em 60 a 70% dos casos, enquanto os fatores genéticos participam nos restantes 30 a 40%. O ganho de peso seria atribuído à confluência de fatores, como: baixo gasto energético associado ao sedentarismo, baixo nível de atividade física e alto quociente respiratório (razão de oxidação carboidrato/gordura). Por fim, a obesidade decorre do desequilíbrio entre a ingestão alimentar e o gasto energético (Figura 1).²⁸

A velocidade com a qual cresce a prevalência da obesidade, certamente, é explicada pela modificação de fatores ambientais, uma vez que o patrimônio genético das populações não sofreu mudanças importantes em tão pouco tempo. Como tais fatores vêm piorando, progressivamente, são prováveis que a prevalência de obesidade cresça em muitas populações do planeta, especialmente, as ocidentais.³³

Na última década, emergiram estudos que demonstraram um estado crônico de inflamação leve, provocado pela obesidade, com níveis elevados de TNF- α , IL-6 e proteína C reativa, associados ao aumento do IMC. Em virtude desse estado,

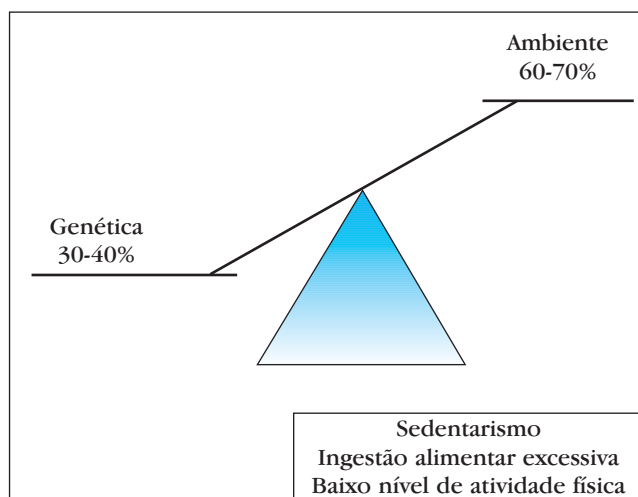


FIGURA 1: Fatores envolvidos na patogênese da obesidade

desenvolver-se-iam alterações na resistência/sensibilidade à insulina e maior estresse oxidativo, com produção de radicais livres. Por conseguinte, possibilidade de desenvolvimento de diabetes ou, mais amplamente, síndrome de resistência insulínica (síndrome plurimetabólica) e de influência destas citocinas pró-inflamatórias, no curso e apresentação da psoríase.^{34,35}

O entrelaçamento resposta inflamatória e metabólica provavelmente se origina do fato de que fome e infecções foram as duas principais forças de evolução das espécies. O tecido adiposo, o fígado e o sistema hematopoiético controlam as funções imunes e metabólicas dos organismos superiores possivelmente e possuem estruturas ancestrais comuns. Uma prova direta deste entrelaçamento é a demonstração de ativação de receptores *Toll like 4* (TL 4) por ácidos graxos alimentares, na superfície celular tanto de adipócitos quanto macrófagos, favorecendo estado de resistência à insulina.³⁶

A perda de peso e controle da obesidade, tanto em modelos experimentais murinos como em humanos com psoríase, mostra melhora da gravidade da doença, observando-se alterações paralelas dos níveis dos neuro-hormônios citados e de citocinas. O uso de drogas que melhoram a resistência insulina, como a pioglitazona mostrou também melhora da psoríase em placas.^{34, 37,38}

A grande maioria dos casos de obesidade envolve, do ponto de vista genético, herança poligênica. Os genes da leptina e da pró-opio-melanocortina (POMC) são considerados dois dos mais importantes.²⁸

A leptina, produto do gene *Ob*, produzida em adipócitos, em quantidades proporcionais ao total de tecido adiposo, regula a homeostase energética e a ingestão alimentar, via receptores hipotalâmicos. Seus níveis estão aumentados em indivíduos obesos e diminuem com a perda de peso. A suplementação exógena, paradoxalmente ao esperado, não é efetiva no controle da obesidade. Além destes efeitos, ela participa de processos imunes e inflamatórios, estimulando a liberação de citocinas pró-inflamatórias.^{28,34}

O gene da POMC tem como produtos: a beta-endorfina, adrenocorticotropina, alfa, beta e gama-MSH (*melanocyte stimulating hormones*). O alfa MSH atua inibindo a ingestão alimentar, ao se ligar ao receptor 4 da melanocortina (MC 4) no cérebro. Em ratos, a perda de peso foi capaz de provocar *up-regulation* deste hormônio, porém o mesmo não foi detectado em humanos. Assim como a leptina, o alfa MSH possui papel na inflamação, porém no sentido contrário, inibindo efeito pró-inflamatório do TNF alfa e diminuindo a expressão de prostaglandinas.^{28,34}

A grelina, secretada pelo pâncreas e estômago, é um hormônio com atividade contrária à da leptina, estimulando a ingestão alimentar e diminuindo o catabolismo de gordura.³⁴

A adiponectina, produzida em níveis inversamente proporcionais ao IMC e à relação cintura-quadril, exerce ação contrária, promovendo sensibilização à insulina, redução da produção de TNF- α e da atividade fagocítica macrofágica. A obesidade, principalmente visceral, promove estado de “hipoadiponectinemia”, na qual resultaria em maior risco cardiovascular (Tabela 2).^{31,34}

Em resumo, a obesidade poderia participar no desencadeamento da psoríase, baseado no estado pró-inflamatório que evoca, ou poderia ser consequência da psoríase, decorrente de desregulações metabólicas, induzidas pelo estado pró-inflamatório, somado ao prejuízo na qualidade de vida e hábitos alimentares do portador desta doença.³⁹

Recomendações de *screening* em pacientes com psoríase e condutas frente ao quadro de obesidade ou síndrome metabólica

Por conta da elevada prevalência de comorbidades em pacientes com psoríase, especialmente, nas formas de maior gravidade, além de os efeitos deletérios da dermatose *per se* e de seu tratamento sobre os parâmetros cardiovasculares, é indicada a abordagem multissistêmica e vigilância de possíveis fatores contribuintes para maior morbidade cardiovascular e mortalidade em seus portadores. A obesidade é considerada uma das explicações para o aumento de comorbidades cardiovasculares.^{17, 28,40,41}

As recomendações da *American Heart Association* para *screening* de comorbidades são listadas abaixo:

A cada dois anos: mensuração de pressão arterial, cujo alvo é menor que 120 x 80 mmHg, do IMC, cujo alvo é de 25kg/m², medida da circunferência

abdominal a cada 2 anos, cujo alvo é de 88 centímetros em mulheres e 102 em homens, e do pulso. (Segundo International Diabetes Federation, 80 cm para mulheres e 94 cm para homens).

A cada cinco anos, ou a cada dois, havendo algum outro fator de risco: colesterol total, HDL e LDL, cujos níveis desejáveis são, respectivamente, menor ou igual a 200, maior ou igual a 50 e menor ou igual a 100mg/dL. O mesmo para glicemia, cujo alvo é menor que 100 mg/dL.^{42,43}

São recomendados ao paciente com psoríase e excesso de peso modificações de estilo de vida, até se conseguir IMC ideal, compreendendo: cessação do tabagismo, 30 minutos de exercícios físicos (três vezes na semana), controle de dislipidemias, se identificadas, vigilância e tratamento de depressão. Se necessário, estão indicados antidepressivos, medicações para suspensão do tabagismo, para controle dos níveis lipídicos e glicêmicos.

Antes da decisão entre terapêuticas sistêmicas, é importante considerar o risco absoluto de doença cardiovascular.⁴¹ Além disso, condições associadas à obesidade, como: esteatose e esteato-hepatite não-alcóolica, são contra-indicações relativas ao uso de metotrexato. Imunobiológicos, de dose fixa, como alefacep e etarnecept, apresentam redução de efeito antipsoriático, em pacientes com excesso de peso, contrariamente aos imunobiológicos, de dose determinada pelo peso, infliximab e efalizumab.^{44,45} O próprio tratamento com esta classe de drogas pode favorecer o ganho ponderal. A presença de hipertensão dificulta o uso de ciclosporina. A presença de dislipidemia dificulta tanto o tratamento com acitretina quanto ciclosporina.⁴⁴ Naldi e cols. (2008) sugerem que o aumento do IMC afeta negativamente a resposta inicial dos tratamentos sistêmicos.⁴⁶

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É provável haver relação entre a psoríase e alterações metabólicas e/ou obesidade, com maior morbimortalidade e hospitalização dos pacientes afetados, realçando a necessidade de uma abordagem multidisciplinar na condução do paciente com psoríase, no que concerne, principalmente, às terapêuticas em uso e futuras. Salienta-se a necessidade de estudos epidemiológicos em nosso país, de mais estudos prospectivos para melhor conhecimento das relações de causa e efeito do binômio psoríase-obesidade, inclusive, correlacionando formas graves de psoríase com excesso de peso.^{27,34,41} □

TABELA 2: Influência do excesso de peso nos níveis de neuro-hormônios e citocinas

	Obesidade	Perda ponderal
Leptina	↑	↓
Grelina	↔ ↓	↔
α -MSH	↔ ↑	↑
TNF- α	↑	↓
IL-6	↑	↓

Fonte adaptada: Hamminga EA, et al.³⁴

REFERÊNCIAS

1. Crissey JT, Parish LC. Two hundred years of dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:1002-6.
2. Henseler T, Christophers E. Disease concomitance in psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:982-6.
3. Christophers E. Comorbidities in psoriasis. *Clin Dermatol.* 2007;25:529-34.
4. Davidson A, Diamond B. Autoimmune diseases. *N Engl J Med.* 2001;345:340-50.
5. Schön MP, Henning WB. Psoriasis. *N Engl J Med.* 2005;352:1899-912.
6. Kormeili T, Lowe NJ, Yamauchi PS. Psoriasis: immunopathogenesis and evolving immunomodulators and systemic therapies; U.S. experiences. *Br J Dermatol.* 2004;151:3-15.
7. Christophers E. Psoriasis - epidemiology and clinical spectrum. *Clin Exp Dermatol.* 2001;26:314-20.
8. Arruda LHF, Campbell GAM, Takahashi MDF. Psoríase. *An Bras Dermatol.* 2001;76:141-167.
9. Sommer DM, Jenisch S, Suchan M, Christophers E, Weichenthal M. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. *Arch Dermatol Res.* 2006;298:321-328.
10. Kremers HM, McEvoy MT, Dann FJ, Gabriel SE. Heart disease in psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:347-54.
11. Lapeyre H, Hellot MF, Joly P. Motifs d'hospitalisation des malades atteints de psoriasis. *Ann Dermatol Venereol.* 2007;134:433-6.
12. Ortonne JP. Psoriasis, metabolic syndrome and its components. *Ann Dermatol Venereol.* 2008;135 Suppl 4:S235-42.
13. Späh F. Inflammation in atherosclerosis and psoriasis: common pathogenic mechanisms and the potential for an integrated treatment approach. *Br J Dermatol.* 2008;159 Suppl 2:10-7.
14. Gisondi P, Girolomoni G, Sampogna F, Tabolli S, Abeni D. Prevalence of psoriatic arthritis and joint complaints in a large population of Italian patients hospitalised for psoriasis. *Eur J Dermatol.* 2005;15:279-83.
15. Persson PG, Leijonmarck CE, Bernell O, Hellers G, Ahlbom A. Risk indicators for inflammatory bowel disease. *Int J Epidemiol.* 1993;22:268-72.
16. Gupta MA, Gupta AK. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders: epidemiology and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:833-42.
17. 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.
18. Gelfand JM, Weinstein R, Porter SB, Neimann AL, Berlin JA, Margolis DJ. Prevalence and treatment of psoriasis in the United Kingdom: a population-based study. *Arch Dermatol.* 2005;141:1537-41.
19. Ponzio HA. Patogênese da psoríase. *An Bras Dermatol.* 1992;67:135-8.
20. Lowes MA, Bowcock AM, Krueger JG. Pathogenesis and therapy of psoriasis. *Nature.* 2007;445:866-73.
21. Lowes MA, Kikuchi T, Fuentes-Duculan J, Cardinale I, Zaba LC, Haider AS, et al. Psoriasis vulgaris lesions contain discrete populations of Th1 and Th17 T cells. *J Invest Dermatol.* 2008; 128:1207-11.
22. Sabat R, Philipp S, Höflich C, Kreutzer S, Wallace E, Asadullah K, et al. Immunopathogenesis of psoriasis. *Exp Dermatol.* 2007;16:779-98.
23. Nickoloff BJ, Nestle FO. Recent insights into the immunopathogenesis of psoriasis provide new therapeutic opportunities. *J Clin Invest.* 2004;113:1664-75.
24. 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.
25. Lindegard B. Diseases associated with psoriasis in a general population of 159,200 middle-aged, urban, native Swedes. *Dermatologica.* 1986;172:298-304.
26. Henseler T, Christophers E. Disease concomitance in psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:982-6.
27. Herron MD, Hinckley M, Hoffman MS, Papenfuss J, Hansen CB, Callis CP, et al. Impact of Obesity and Smoking on Psoriasis Presentation and Management. *Arch Dermatol.* 2005;141:1527-34.
28. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:901-16.
29. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 2000.
30. Ferreira VA, Magalhães R. Obesity and poverty: the apparent paradox. A study among women from the Rocinha slim, Rio de Janeiro, Brazil. *Cad Saude Publica.* 2005;21:1792-800
31. Sterry W, Strober BE, Menter A. Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications. Report of an interdisciplinary conference and review. *Br J Dermatol.* 2007;157:649-55.
32. Setty AR, Curhan G, Choi HK. Obesity, Waist Circumference, Weight Change, and the Risk of Psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Arch Intern Med.* 2007;167:1670-5.
33. Foreyt J, Goodrick K. The ultimate triumph of obesity. *Lancet.* 1995;346:134-135.
34. Hamminga EA, van der Lely AJ, Neumann HAM, Thio HB. Chronic inflammation in psoriasis and obesity: Implications for therapy. *Med Hypotheses.* 2006;67:768-73.
35. Wakkee M, Thio HB, Prens EP, Sijbrands EJG, Neumann HAM. Unfavorable cardiovascular risk profiles in untreated an treated psoriasis patients. *Atherosclerosis.* 2007;190:1-9.
36. Jullien D. Physiopathologie du syndrome métabolique. *Ann Dermatol Venereol.* 2008;135 Suppl 4:S243-8.
37. de Menezes Ettinger JE, Azaro E, de Souza CA, dos Santos Filho PV, Mello CA, Neves M Jr, et al. Remission of Psoriasis after Open Gastric Bypass. *Obesity Surgery.* 2006;16:94-7.
38. Romanova IV, Ramos EJ, Xu Y, Quinn R, Chen C,

- George ZM, et al. Neurobiologic changes in the hypothalamus associated with weight loss after gastric bypass. *J Am Coll Surg*. 2004;199:887-95.
39. Gisondi P, Tessari G, Conti A, Piaserico S, Schianchi S, Peserico A, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study. *Br J Dermatol*. 2007;157:68-73.
40. Gulliver W. Long term prognosis in patients with psoriasis. *Br J Dermatol*. 2008;159 Suppl 2:2-9.
41. Wakkee M, Thio HB, Prens EP, Sijbrands EJ, Neumann HA. Unfavorable cardiovascular risk profiles in untreated and treated psoriasis patients. *Atherosclerosis*. 2007;190:1-9.
42. Kimball AB, Gladman D, Gelfand JM, Gordon K, Horn EJ, Korman NJ, et al. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:1031-42.
43. Lameira D, Lejeune S, Mourad J-J. Le syndrome métabolique: son épidémiologie et ses risques. *Ann Dermatol Venereol*. 2008;135;Suppl 4:S249-S53.
44. Clark L, Lebwohl M. The effect of weight on the efficacy of biologic therapy in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:443-6.
45. Cassano N, Gallucio A, De Simone C, Loconsole F, Massimo SD, Plumari A, et al. Influence of body mass index, comorbidities and prior systemic therapies on the response of psoriasis to adalimumab: an exploratory analysis from the APHRODITE data. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2008;22:233-7.
46. 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;217:365-3.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

Gleison V. Duarte
Rua Érico Veríssimo, 340/403. Itaigara.
Salvador - Bahia.
Tel./fax: 71 3358 9555
email: gleisonvduarte@yahoo.com.br

Como citar este artigo/How to cite this article: Duarte GV, Follador I, Cavalheiro CMA, Silva TS, Oliveira MFSP. Psoríase e obesidade : revisão de literatura e recomendações no manejo. *An Bras Dermatol*. 2010;85(3):355-60.