

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Dermatología y medicina del estilo de vida. El foco en la inflamación de bajo grado

Dermatology and lifestyle medicine. With a focus on low grade inflammation

Julieta Soledad Fischer¹, María Emilia Candiz² y Mauro Coringrato³

RESUMEN

La medicina del estilo de vida (MEV) es un conjunto de intervenciones terapéuticas basadas en evidencia científica que busca mejorar hábitos para prevenir, tratar e incluso revertir enfermedades crónicas no transmisibles. Propone seis pilares: alimentación, ejercicio, sueño, manejo del estrés, cesación de hábitos tóxicos y conexión social.

La inflamación crónica de bajo grado activa continuamente el sistema inmunitario con niveles elevados de citocinas inflamatorias, y puede conducir a las principales causas de enfermedad, morbilidad y mortalidad en todo el mundo como las enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

En dermatología, considerar una mirada holística e integral puede ofrecer una posibilidad mayor de éxito terapéutico y alivio de los síntomas en el seguimiento de patologías crónicas, inflamatorias, oncológicas, metabólicas y autoinmunes, entre otras.

Palabras clave: medicina del estilo de vida, inflamación de bajo grado, dermatosis crónicas, bienestar integral, mirada holística, dermatología integrativa, psoriasis, dermatitis atópica, hidradenitis supurativa.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 113-120

ABSTRACT

Lifestyle medicine (LM) is a group of therapeutic interventions based on scientific evidence that seeks to improve habits to prevent, treat and even reverse chronic non-communicable diseases. Six pillars are proposed: nutrition, physical activity, sleep, stress management, cessation of risky substances, and social connections.

Chronic low-grade inflammation continually activates the immune system with elevated levels of inflammatory cytokines and can lead to the main causes of disease, morbidity and mortality worldwide (cardiovascular and metabolic diseases).

In dermatology, considering holistic and integrative approach can offer a greater possibility of therapeutic success and relief of symptoms, in the management of chronic, inflammatory, oncological, metabolic and autoimmune pathologies.

Key words: *lifestyle medicine, low-grade inflammation, chronic dermatoses, holistic wellness, integrative dermatology, psoriasis, atopic dermatitis, hidradenitis suppurativa.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 113-120

¹ Médica de Planta, coordinadora del grupo de trabajo "Dermatología y estilo de vida" de la Sociedad Argentina de Dermatología

² Médica de Planta, integrante del grupo de trabajo "Dermatología y estilo de vida" de la Sociedad Argentina de Dermatología.

³ Médico de Planta.

Unidad de Dermatología, Hospital Dr. F.J Muñiz,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Julieta Soledad Fischer

E-mail: drajulietafischer@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 8/10/2025

Conflictivo de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

La medicina del estilo de vida (MEV) es un conjunto de intervenciones terapéuticas basadas en evidencia científica que busca mejorar comportamientos, conductas y hábitos cotidianos para prevenir, tratar e incluso revertir enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), y así promover el bienestar y la salud^{1,2}.

Un estilo de vida poco saludable puede inducir in-

flamación crónica de bajo grado que activa continuamente al sistema inmunitario (SI) y puede conducir a las principales causas de enfermedad, morbilidad y mortalidad en todo el mundo¹.

En dermatología es habitual el seguimiento de patologías crónicas inflamatorias, oncológicas, metabólicas y autoinmunes, entre otras, cuya evolución está influenciada por los hábitos del estilo de vida.

Considerar una mirada holística e integral que conecte los hábitos y comportamientos cotidianos puede ofrecer una mayor posibilidad de éxito terapéutico y alivio de los síntomas.

Medicina del estilo de vida

Desde mediados del siglo XX comenzaron a publicarse estudios que relacionaban los comportamientos cotidianos con la aparición de las ECNT. Investigaciones en cardiología, endocrinología y epidemiología mostraron con claridad el impacto de la alimentación, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo en la salud.

En las décadas de 1980 y 1990 se sistematizaron enfoques que buscaban articular intervenciones en nutrición, ejercicio y control de los factores de riesgo con la práctica clínica. La MEV se consolidó en los Estados Unidos en 2004, con la fundación de la *American College of Lifestyle Medicine* (ACLM), ante el aumento de las ECNT (como diabetes mellitus tipo 2 [DM2], obesidad y enfermedades cardiovasculares), tanto en los Estados Unidos como a nivel global. Actualmente se reconoce como una disciplina transversal sustentada en la evidencia científica y aplicada tanto en la prevención como en el tratamiento^{1,2}.

Las sociedades y juntas internacionales de MEV son fundamentales para promover, estandarizar y di-

fundir este enfoque médico en todo el mundo (Tabla). La MEV propone seis pilares (Figura):

1) Alimentación. Basada predominantemente en alimentos de origen vegetal, integrales, y reducida en ultraprocesados³⁻⁶.

2) Ejercicio. Realizar actividad física regular, aumentar el movimiento espontáneo y disminuir el comportamiento sedentario. Distribuir 150 minutos de ejercicio moderado (caminata, bicicleta) o 75 minutos de ejercicio vigoroso (entrenamiento deportivo) en la semana, sumado a ejercicios de fuerza, realizados dos veces por semana^{7,8}.

3) Sueño. Nocturno y reparador, entre 7 y 9 horas para adultos, con una vigilia activa^{9,10}.

4) Manejo del estrés. A través de estrategias de afrontamiento como terapia cognitiva conductual, psicológica, mente-cuerpo (yoga, *mindfulness*, meditación), etc.^{11,12}.

5) Cesación del tabaco y el alcohol^{13,14}.

6) Conexión social positiva. Crear vínculos saludables¹⁵⁻¹⁷.

La importancia de estos pilares radica en que las conductas cotidianas juegan un rol protagónico en la inflamación crónica de bajo grado y en la construcción de la salud y el bienestar, con fundamental impacto en la vulnerabilidad o en la predisposición a expresar enfermedades crónicas y a responder o no a los tratamientos médicos convencionales¹.

Aspecto	Medicina convencional	Medicina del estilo de vida
Definición de salud	Estado de bienestar físico, mental y social, con ausencia de enfermedad y anomalías	Estado de bienestar físico, mental y social alcanzado mediante la optimización sostenida de los hábitos de vida
Enfoque del tratamiento	Diagnóstico y tratamiento de enfermedades específicas mediante medicamentos, cirugía, prevención secundaria y otras intervenciones basadas en la evidencia científica	Prevención, tratamiento y reversión de las enfermedades a través de la adopción de hábitos saludables, como una alimentación equilibrada, actividad física regular, manejo del estrés, sueño adecuado, apoyo social y evitar sustancias nocivas
Relación médico-paciente	Relación predominantemente directiva, centrada en el diagnóstico y la prescripción; el paciente sigue las indicaciones	Relación colaborativa donde el profesional de la salud guía y apoya al paciente en la adopción de cambios en el estilo de vida, empoderándolo en su propio cuidado
Educación del paciente	Información proporcionada principalmente sobre la enfermedad y su tratamiento específico	Educación integral que abarca la importancia de los hábitos de vida saludables y cómo implementarlos en la vida diaria
Evaluación de los resultados	Basada en la resolución de los síntomas y en la mejora de los parámetros clínicos específicos	Evaluación holística que considera mejoras en la calidad de vida, el bienestar general y la reducción de los factores de riesgo

Organización Mundial de la Salud 1946. Constitución de la Organización Mundial de la Salud. Nueva York, 22 de julio de 1946, preámbulo.

TABLA: Principales diferencias entre la medicina convencional y la Medicina del Estilo de Vida.



FIGURA: Seis pilares de la Medicina del Estilo de Vida: alimentación, manejo del estrés, cesación de hábitos tóxicos (como tabaco y alcohol), sueño reparador, ejercicio y conexión social positiva.

Inflamación crónica de bajo grado

Se trata de un estado de alerta de baja intensidad que persiste en el tiempo y activa continuamente el SI. Es un fenómeno sistémico que se caracteriza por una producción continua y moderada de citocinas y mediadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR), la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), entre otros^{18,19}.

Sus desencadenantes se relacionan con factores sociales ambientales y culturales, y conduce a las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo: enfermedades cardiovasculares, cáncer, DM2, trastornos autoinmunes y neurodegenerativos, entre otras²⁰.

Vodovotz *et al.* describieron cómo un estilo de vida poco saludable causa una desregulación del microbioma y de la epigenética que, sumado al estrés y a la injuria celular, provocan un estado inflamatorio con retroalimentación positiva y autosostenida directamente relacionado con el desarrollo de enfermedades crónicas²¹.

A continuación, se describen causas de la inflamación de bajo grado y su relación con los pilares de la MEV:

1) Aumento del tejido adiposo visceral (obesidad central). La dieta occidental (alta en azúcares y grasas trans) y el sedentarismo conducen a la hipertrofia, hipertrofia, hipoxia y necrosis del tejido adiposo visceral, con el desencadenamiento de inflamación, mediada por macrófagos^{3,4,6,22}. El ejercicio modula esta inflamación y promueve el viraje de macrófagos desde un perfil inflamatorio (M1) hacia uno antiinflamatorio (M2)^{7,23}. *Pilares implicados: alimentación y ejercicio.*

2) Consumo periódico de alimentos ultraprocesados, ricos en hidratos de carbono simples, aditivos

y conservantes. Genera picos de glucemia, productos de glicosilación avanzada, dislipemia, resistencia a la insulina y estrés oxidativo que pueden activar el SI a través de los patrones moleculares activados por daño (*damage-associated molecular patterns*, DAMP), independientemente del índice de masa corporal (IMC)²².

Pilar implicado: alimentación.

3) Estrés crónico. El estrés derivado de situaciones prolongadas de presión laboral, conflictos familiares o traumas pasados puede tener efectos perjudiciales en el SI. Las hormonas del estrés, como el cortisol y la adrenalina, pueden modular la actividad de las células inmunes y la producción de citocinas inflamatorias, con desequilibrio del SI e implicancias para la salud a largo plazo²⁴. El estrés agudo también puede desencadenar respuestas inflamatorias que contribuyen a mantener este estado de inflamación de bajo grado¹⁹. *Pilar implicado: manejo del estrés.*

4) Permeabilidad intestinal. La integridad de la barrera intestinal y su capacidad para regular selectivamente el paso de sustancias son fundamentales para prevenir la inflamación y mantener la salud general. Una barrera alterada permite el ingreso de componentes que inducirán una respuesta inflamatoria²⁵. Las causas de un intestino permeable incluyen²⁵⁻²⁸:

- *Disbiosis intestinal.* Un desequilibrio en la microbiota puede favorecer la proliferación de bacterias dañinas y la disminución de bacterias beneficiosas.

- *Dieta inadecuada.* Consumo excesivo de alimentos procesados, ricos en grasas saturadas, azúcares refinados y aditivos artificiales, pobre en fibra y otros nutrientes esenciales.

- *Estrés crónico.* Puede desencadenar respuestas inflamatorias que comprometen la integridad de la barrera intestinal.

- **Medicamentos.** La administración prolongada o frecuente de antibióticos puede alterar la microbiota intestinal; otros fármacos como los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y los inhibidores de la bomba de protones pueden afectar el pH de la luz del tubo digestivo y alterar la composición microbiana.

- **Consumo de alcohol.** Su ingesta excesiva puede dañar la mucosa intestinal y conducir a la atrofia.

- **Infecciones intestinales.** Bacterias, virus, hongos o parásitos pueden causar inflamación en el intestino y comprometer la integridad de la barrera intestinal.

- **Predisposición genética.** Diferentes intolerancias alimentarias que pueden contribuir al desarrollo de permeabilidad intestinal.

Pilares implicados: alimentación, manejo del estrés, consumo de alcohol.

5) Enfermedad periodontal. La inflamación crónica de bajo grado puede estar asociada a una mayor permeabilidad gingival. La alteración de la barrera epitelial en la cavidad oral permite la penetración de microorganismos y sus subproductos hacia los tejidos subyacentes. La inflamación crónica de las encías puede ser causada por varios factores como acumulación de placa dental, malos hábitos de higiene oral, tabaquismo, predisposición genética, variaciones hormonales durante la pubertad, el embarazo y la menopausia, y enfermedades sistémicas como DM, patologías autoinmunes y trastornos cardiovasculares^{23,29,30}. *Pilares implicados: alimentación, tabaquismo, manejo del estrés.*

6) Cronodisrupción. El sueño es esencial para la salud física, mental y emocional. La privación del sueño altera la comunicación bidireccional entre el cerebro y el SI a través de una red compleja de nervios autónomos, hormonas y citocinas. Dormir menos de lo recomendado se ha relacionado con aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, disminución de la actividad vagal, mayor estrés oxidativo, y elevación de citocinas inflamatorias clave como IL-6, PCR y TNF-α. Asimismo, se han descrito cambios en el metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina que modifican la liberación de hormonas reguladoras del SI y la respuesta inflamatoria^{31,32}. *Pilar implicado: sueño.*

7) Aislamiento social. La interacción social se necesita para la regulación biológica y psicológica de la especie humana. La soledad y el aislamiento podrían influir en la forma en que el SI responde al estrés a través de la activación del eje hipotálamo hipófiso adrenal, lo que aumenta la inflamación y la vulnerabilidad al desarrollo de enfermedades³³.

A su vez, la inflamación crónica se relaciona con el "sickness behaviour", una serie de comportamientos

fisiológicos que ocurre en animales, incluidos los humanos, como parte de la respuesta a la enfermedad o la inflamación; comprende letargia, anhedonia (pérdida de interés en actividades placenteras), fatiga, hiporexia, alteraciones del sueño y cambios en la interacción social. Estas respuestas son adaptativas y están destinadas a conservar energía y promover la recuperación¹⁸.

En un metanálisis de Uchino *et al.* se evaluaron 41 trabajos con más 73000 participantes, en su mayoría sanos, y se encontró una asociación significativa entre el apoyo y la integración social, con niveles más bajos de citocinas inflamatorias³⁴. *Pilar implicado: conexión social, estrés.*

Dermatología y estilo de vida

La dermatología y el estilo de vida están estrechamente relacionados porque el desarrollo y la evolución de numerosas dermatosis pueden verse impactados por los hábitos y comportamientos. La evidencia científica al respecto es cada vez mayor, especialmente en patologías inflamatorias como psoriasis, dermatitis atópica e hidradenitis supurativa. A continuación, se mencionan algunos ejemplos.

Psoriasis

El tabaquismo y el consumo problemático de alcohol son factores de riesgo independientes para el desarrollo de psoriasis, y a su vez se asocian a mayor severidad, riesgo de recurrencia y menor respuesta al tratamiento³⁵⁻³⁷. Por otro lado, la prevalencia de psoriasis es menor en deportistas, aún en personas con antecedentes familiares³⁸. Asimismo, en casos de psoriasis ya instalada, el ejercicio tiene efectos beneficiosos: disminuye la severidad y el riesgo de recurrencia, reduce el estrés y la ansiedad, y mejora la salud cardiovascular, las comorbilidades metabólicas y la calidad del sueño³⁹.

La prevalencia de obesidad y síndrome metabólico es mayor en pacientes con psoriasis que en la población general y esto se correlaciona con la severidad. En esta relación, la grasa visceral tiene un rol predominante ya que los adipocitos en el contexto de obesidad secretan citocinas proinflamatorias involucradas tanto en la fisiopatogenia de la psoriasis como de sus comorbilidades⁴⁰⁻⁴².

Respecto del sueño, estudios observacionales demuestran que las personas con psoriasis tienen disminuidos los niveles de melatonina en suero y que la misma carece del pico nocturno. A su vez, el prurito intenso o el dolor pueden generar insomnio u otras alteraciones del sueño. La prevalencia de apnea del sueño y síndrome de piernas inquietas es mayor en estos pacientes⁴³⁻⁴⁵. También se describieron mayores tasas de ansiedad y depresión⁴⁶.

Dermatitis atópica

Los trastornos del sueño se han asociado con brotes de dermatitis atópica (DA) al afectar el SI. La falta de sueño reduce la liberación de células NK y prostaglandina E2, y aumenta la liberación de citocinas inflamatorias que dañan la barrera cutánea e intensifican el prurito asociado^{47,48}. Diversos estudios demostraron que los pacientes con DA presentan mayor latencia para conciliar el sueño, menor tiempo de descanso y una alteración en su arquitectura, con posterior afectación de otras esferas, como el rendimiento escolar y laboral⁴⁹⁻⁵¹.

Un estudio realizado por Kong *et ál.* señaló que los adolescentes con DA que practican actividad física regular tienen una reducción notable en sus niveles de estrés. Se ha observado que el ejercicio podría modular la producción de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias, mejorar la respuesta inmune y reducir la inflamación relacionada con la enfermedad. Además, la actividad física estimula la liberación de endorfinas y serotonina, hormonas que mejoran el estado de ánimo, y puede tener un impacto positivo en la percepción de los síntomas de la enfermedad⁵².

Un artículo de revisión demostró que los pacientes con DA presentan disminución de la diversidad microbiana intestinal. Si bien el rol de la microbiota intestinal en la respuesta inmune se ha establecido en investigaciones y la relación entre la alimentación y la microbiota también ha sido demostrada, aún faltan estudios que relacionen directamente la alimentación con la DA⁵³.

Hidradenitis supurativa

Diversos estudios revelaron que una mayor adhesión a las intervenciones dietéticas (especialmente las que inducen pérdida ponderal) y el ejercicio físico regular se asocian con menor severidad clínica y menor actividad de la enfermedad^{54,55}. De particular interés es la evidencia recientemente obtenida a través de un estudio de randomización mendeliana bidireccional, que sugiere un efecto causal del síndrome metabólico sobre el riesgo de hidradenitis supurativa (HS); no obstante, aún se requieren investigaciones adicionales para establecer los mecanismos subyacentes a dicha asociación⁵⁶.

BIBLIOGRAFÍA

- Fields D, Arnold M, Karlsen M, Kelly J. A lifestyle medicine approach to medication deprescribing: an introduction. *J Fam Pract.* 2022;71(suppl 1 Lifestyle):eS100-eS104.
- Guthrie GE. What is lifestyle medicine? *Am J Lifestyle Med.* 2018;12:363-364:S1-S45.
- Calder P, Albers R, Antoine JM, Blum S, *et ál.* Inflammatory disease processes and interactions with nutrition. *Br J Nutr.* 2009;101(Suppl 1).
- Monteiro C. Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients so much as processing. *Public Health Nutr.* 2009;12: 729-731.
- Bulló M, Casas-Agustench P, Amigó-Correig P, Aranceta J, *et ál.* Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutr.* 2007;10:1164-1172.
- Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006;444:860-867.

El tejido adiposo contribuye a la fisiopatogenia de la HS más allá del efecto mecánico del sobrepeso; se han detectado alteraciones en adiponectinas como leptina, adiponectina y resistina, que favorecen un microambiente inflamatorio y perpetúan la disfunción inmunometabólica⁵⁷.

El tabaquismo se ha identificado como un factor de riesgo significativo para el desarrollo y la exacerbación de la HS. Diversos estudios indican que los pacientes fumadores presentan un mayor número de áreas corporales afectadas y una respuesta al tratamiento menos favorable en comparación con los no fumadores⁵⁸. Un estudio poblacional demostró que dejar de fumar reduce el riesgo de desarrollar HS⁵⁹.

La cronodisrupción también podría participar en la fisiopatología de la HS. Un estudio identificó patrones de metilación alterados en genes circadianos y ultradianos, lo que podría contribuir a la desregulación inmune e inflamatoria crónica^{60,61}.

CONCLUSIONES

Se ha discutido la relación entre los hábitos del estilo de vida y las diferentes patologías crónicas, y las posturas científicas al respecto han cambiado a lo largo de los años; en la actualidad está sólidamente respaldada por evidencia científica.

Habitualmente se plantea la inflamación de bajo grado como el punto de partida para diversas enfermedades dermatológicas crónicas; es por ello que comprenderla y abordarla desde la perspectiva del estilo de vida es crucial para la prevención y el tratamiento^{18,19,62}.

La MEV es un paradigma emergente que recupera conocimientos milenarios, los revisa desde la medicina basada en la evidencia, y propone optimizar hábitos y comportamientos para generar beneficios a largo plazo. Aplicarla e incorporarla en la práctica diaria es un desafío para el médico tradicional^{1,2}.

El objetivo de este artículo ha sido despertar una mirada crítica hacia el estilo de vida occidental, industrializado y proinflamatorio, y sumar un enfoque integral con propuestas, sugerencias y posibilidad de cambio.

7. Booth F, Roberts C, Late M. Lack of exercise is a major cause of chronic disease. *Compr Physiol.* 2012;2:1143-1211.
8. Dunstan D, Howard H, Healy GN, Owen N. Too much sitting a health hazard. *Diabetes Res & Clin Pract.* 2012;97:368-376.
9. Solarz DE, Mullington JM, Meier-Ewert HK. Sleep, inflammation and cardiovascular disease. *Front Biosci.* 2012;4:2490-2501.
10. Puttonen S, Viitasalo K, Häarmä M. Effect of shift work on systemic markers of inflammation. *Chronobiol Int.* 2011;28: 528-535.
11. Kyroul C, Chrousos GP, Tsigos C. Stress, visceral obesity and metabolic complications. *Ann NY Acad Sci.* 2006;1083:77-110.
12. Steiger H, Thaler L. Eating disorders, gene-environment interactions and the epigenome: roles of stress exposures and nutritional status. *Physiol Behav.* 2016;162:181-185.
13. O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health: the razor-sharp double-edged sword. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1009-1014.
14. Haber PS, Riordan BC, Winter DT, Barrett L, et al. New Australian guidelines for the treatment of alcohol problems: an overview of recommendations. *Med J Aust.* 2021;4;215 Suppl7:S3-S32.
15. Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton B. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med.* 2010;7:e1000316.
16. Ketterer M, Rose B, Knysz W, Farha A, et al. Is social isolation/alienation confounded with, and non-independent of, emotional distress in its association with early onset of coronary artery disease? *Psychol Health Med.* 2011;16:238-247.
17. Kiecolt-Glaser JK, Gouin JP, Hantsoo L. Close relationships, inflammation, and health. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010;35:33-38.
18. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nat Med.* 2019;25:1822-1832.
19. Rohleder N. Stimulation of systemic low-grade inflammation by psychosocial stress. *Psychosom Med.* 2014;76:181-189.
20. Egger G. In search of a germ theory equivalent for chronic disease. *Prev Chronic Dis.* 2012;9:E95.
21. Vodovotz Y, Barnard N, Hu FB, Jakicic JM, et al. Prioritized research for the prevention, treatment, and reversal of chronic disease. Recommendations from the lifestyle medicine research summit. *Front Med.* 2020;7:585744.
22. León Pedroza JL, González-Tapia LA, del Olmo-Gil E, Castellanos-Rodríguez D, et al. Inflamación sistémica de grado bajo y su relación con el desarrollo de enfermedades metabólicas de la evidencia molecular a la aplicación clínica. *Cir Cir.* 2015;83:543-51.
23. Goh J, Goh KP, Abbasi, A. Exercise and adipose tissue macrophages. New frontiers in obesity research? *Front Endocrinol.* 2016;7:65.
24. Reed RG, Raison CL. Stress and the immune system. *Environmental Influences on the Immune System.* 2016;97-126.
25. Di Vincenzo F, Del Gaudio A, Petito V, Lopetuso LR, et al. Gut microbiota, intestinal permeability, and systemic inflammation: a narrative review. *Intern Emerg Med.* 2023;19:275-293.
26. Teixeira TF, Moreira AP, Souza NC, Frias R, et al. Intestinal permeability measurements: general aspects and possible pitfalls. *Nutrhosp.* 2014;29:269-281.
27. Alarcón-Burneo FR. Intestino permeable el portal de la enfermedad. *Rev Cient Sal Des Hum.* 2024;5:932-948.
28. Patel SR, Zhu X, Storfer-Isser A, Mehra R, et al. Sleep duration and biomarkers of inflammation. *Sleep.* 2009;32:200-204.
29. Park, DY, Park JY, Lee D, Hwang I, et al. Leaky gut: the revisited origin of systemic diseases. *Cells.* 2022;11:1079.
30. Plachokova AS, Andreu-Sánchez S, Noz MP, Fu J, et al. Oral microbiome in relation to periodontitis severity and systemic inflammation. *Intl J Mol Sci.* 2021;22:5876.
31. Motivala SJ. Sleep and inflammation. Psychoneuroimmunology in the context of cardiovascular disease. *Ann Behav Med.* 2011;42:141-152.
32. Mullington JM, Simpson NS, Meier-Ewert HK, Haack M. Sleep loss and inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24:775-784.
33. Smith KJ, Gavey J, Riddell NE, Kontari P, et al. The association between loneliness, social isolation and inflammation: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2020;112:519-541.
34. Uchino BN, Trettevik R, Kent de Grey RG, Cronan S, et al. Social support, social integration, and inflammatory cytokines: a meta-analysis. *Health Psychol.* 2018;37:462-471.
35. Naldi L. Psoriasis and smoking: links and risks. *Psoriasis (Auckl).* 2016;6:65-71.
36. Wei L, Chen S, Zhang Z, Kuai L, et al. Prevalence of tobacco smoking and its association with diseases severity among patients with psoriasis in China: a cross-sectional study. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:883458.
37. Kearney N, Kirby B. Alcohol and psoriasis for the dermatologist: know, screen, intervene. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23:881-890.
38. Balato N, Megna M, Palmisano F, Patruno C, et al. Psoriasis and sport: a new ally? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29: 515-520.
39. Custurone P, Macca L, Bertino L, Di Mauro D, et al. Mutual influence of psoriasis and sport. *Medicina (Kaunas).* 2021;57:161.
40. Roszkiewicz M, Dopytalska K, Szymanska E, Jakimiuk A, et al. Environmental risk factors and epigenetic alterations in psoriasis. *Ann Agric Environ Med.* 2020;27: 335-342.
41. Musumeci ML, Nasca MR, Boscaglia S, Micali G. The role of lifestyle and nutrition in psoriasis: current status of knowledge and interventions. *Dermatol Ther.* 2022;35:e15685.
42. Michalski P, Palazzo-Michalska V, Buda P, Michalska-Bankowska A, et al. A cross roads between dietary habits, alcohol consumption, and smoking in the clinical course of psoriasis: a narrative review. *Postepy Dermatol Alergol.* 2023;40: 599-605.
43. Kartha LB, Chandrashekhar L, Rajappa M, Menon V, et al. Serum melatonin levels in psoriasis and associated depressive symptoms. *Clin Chem Lab Med.* 2014;52:e123-125.
44. Marchesi C, Bufetti M, Duarte AM. ¿Existe un real impacto de las alteraciones del sueño en psoriasis y dermatitis atópica? *Autoinmunidad* 2022;24:87-90.
45. Sahin E, Hawro M, Weller K, Sabat R, et al. Prevalence and factors associated with sleep disturbance in adult patients with psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;3:688-697.
46. Mrowietz U, Sümbül M, Gerdes S. Depression, a major comorbidity of psoriatic disease, is caused by metabolic inflammation. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023;37:1731-1738.
47. Lam K, Agrawal DK. Lifestyle factors in the clinical manifestation and management of atopic dermatitis. *Arch Intern Med Res.* 2025;8:25-35.
48. Mann C, Gorai S, Staubach-Renz P, Goldust M. Sleep disorders in dermatology. A comprehensive review. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2023 Jun;21:577-584.
49. Bawany F, Northcott CA, Beck LA, Pigeon WR. Sleep disturbances and atopic dermatitis: relationships, methods for assessment, and therapies. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021; 9:1488-1500.
50. Chang YS, Chiang BL. Sleep disorders and atopic dermatitis. A 2-way street? *J Allergy Clin Immunol.* 2018;142:1033-1040.
51. Cameron S, Donnelly A, Broderick C, Arichi T, et al. Mind and skin: exploring the links between inflammation, sleep disturbance and neurocognitive function in patients with atopic dermatitis. *Allergy.* 2024;79:26-36.
52. Kong S, Koo J, Lim SK. Associations between stress and physi-

- cal activity in Korean adolescents with atopic dermatitis based on the 2018-2019 Korea youth risk behavior web-based survey. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17:8175.
53. Rygula I, Pikiewicz W, Grabarek BO, Wójcik M, Kaminiów K. The role of the gut microbiome and microbial dysbiosis in common skin diseases. *Int J Mol Sci.* 2024;25:1984.
54. Lorite-Fuentes J, Molina-Leyva A, Cuenca-Barrales C, Arias-Santiago S. Influence of the Mediterranean diet and physical activity on hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study. *Int J Dermatol.* 2022;61:1175-1182.
55. Weber I, Giefer J, Martin KL. Effects of exercise and dietary modifications on hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Am J Clin Dermatol.* 2023;24:343-357.
56. Luo X, Ruan Z, Liu L. Causal relationship between metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: a two-sample bidirectional Mendelian randomization study. *J Dermatol.* 2024;51:1335-1349.
57. Krajewski PK, Matusiak Ł, Szepietowski JC. Adipokines: a link between obesity and hidradenitis suppurativa? *Br J Dermatol.* 2023;188:320-323.
58. Jemec GBE, Hansen PR. The relationship between smoking and hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34:e294-e296.
59. Kim SR, Choi YG, Jo SJ. Smoking cessation and risk of hidradenitis suppurativa development. *JAMA Dermatol.* 2024;160:1056-1065.
60. Radhakrishna U, Ratnamala U, Jhala DD, Uppala LV, et al. DNA methylation patterns of circadian and ultradian genes are altered in the peripheral blood of patients with hidradenitis suppurativa. *Front Immunol.* 2024;15:1475424.
61. Matusiak Ł, Szczęch J, Kaaz K, Lelonek E, et al. Clinical characteristics of pruritus and pain in patients with hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol.* 2018;98:191-194.
62. Gusev E, Sarapultsev A. Atherosclerosis and inflammation: insights from the theory of general pathological processes. *Int J Mol Sci.* 2023;24:7910.