



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v9i17.0732>

PSORIASIS Y RIESGO CARDIOVASCULAR SUBCLÍNICO: ¿PLACAS EN PIEL, PLACAS EN ARTERIAS?

PSORIASIS AND SUBCLINICAL CARDIOVASCULAR RISK: SKIN PLAQUES, ARTERIAL PLAQUES?

Ramos-Díaz Daniela Fernanda ¹; Hernández-Muñoz Diana Marcela ²;
Jaimes-Bautista Jefferson David ³; Hernández-Aguirre Valeria ⁴;
Ramírez-Salazar Astrid Johana ⁵; Solano-Cortés Francisco Javier ²

¹ Unidad Central del Valle del Cauca – UCEVA. Tuluá, Colombia.

Correo: drd972306@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-9096-5722>

² Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.

Correo: dianitamh117@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9923-5840>

³ Universidad del Sinú, seccional Cartagena. Cartagena, Colombia.

Correo: davidmoldred@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5042-9663>

⁴ Pontificia Universidad Javeriana Cali. Cali, Colombia.

Correo: valehernandeza23@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1954-8052>

⁵ Universidad ICESI. Cali, Colombia.

Correo: astridramirez95.ar@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-7046-9031>

⁶ Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

Correo: fjsolanoc@unal.edu.co. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-6284-5137>

Resumen

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria sistémica asociada con mayor riesgo cardiovascular, lo que sugiere que la inflamación sistémica de la enfermedad acelera la aterogénesis subclínica. Objetivo: Revisar la evidencia sobre la asociación entre psoriasis y riesgo CV subclínico (mecanismos inmunitarios compartidos, aterosclerosis subclínica, factores de riesgo y efecto del tratamiento). Metodología: Revisión crítica de estudios (2015–2025) en inglés o español, identificados en diferentes bases de datos de alto impacto: Los pacientes con psoriasis –especialmente moderada a severa– presentan mayor grosor íntima-media carotídeo y más placas ateroscleróticas subclínicas que los controles. Este riesgo excedente se atribuye en parte a la alta prevalencia de síndrome metabólico, obesidad, hipertensión y dislipidemia en psoriasis, pero también a la inflamación sistémica de bajo grado (citocinas TNF- α , IL-17, IL-6) que promueve la aterogénesis. Técnicas de imagen evidencian mayor carga de placa coronaria no calcificada y mayor inflamación arterial (PET/CT) en la psoriasis. La terapia sistémica inmunomoduladora parece atenuar la inflamación vascular y reducir los eventos CV, aunque los ensayos controlados no han demostrado aún reducción significativa de eventos. Conclusiones: La psoriasis confiere un riesgo CV subclínico aumentado a través de mecanismos inflamatorios compartidos con la aterosclerosis. Se recomienda un abordaje integral del paciente psoriásico, con control riguroso de sus factores de riesgo clásicos y considerando la inflamación crónica como factor de riesgo adicional. El control efectivo de la psoriasis podría traducirse en beneficios vasculares, pero se requieren más estudios para confirmar su impacto en la reducción de eventos.

Palabras claves: psoriasis, aterosclerosis, riesgo cardiovascular, Inflamación, Comorbilidad.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 05 de junio de 2025.

Fecha de aceptación: 12 de agosto de 2025.

Fecha de publicación: 02 de septiembre de 2025.



Abstract

Psoriasis is a systemic inflammatory disease linked to an increased cardiovascular (CV) risk, suggesting that disease-related systemic inflammation accelerates subclinical atherogenesis. Objective: To review current evidence on the association between psoriasis and subclinical CV risk—highlighting shared immunologic mechanisms, subclinical atherosclerosis, risk factors, and treatment effects. Methods: Critical appraisal of studies (2015–2025) published in English or Spanish and retrieved from high-impact databases. Results: Patients with psoriasis—especially those with moderate-to-severe disease—exhibit greater carotid intima-media thickness and a higher burden of subclinical atherosclerotic plaques than matched controls. The excess risk is partly attributable to the high prevalence of metabolic syndrome, obesity, hypertension, and dyslipidemia in psoriasis, but also to low-grade systemic inflammation driven by cytokines such as TNF- α , IL-17, and IL-6, which foster atherogenesis. Imaging modalities confirm an increased load of non-calcified coronary plaque and heightened arterial inflammation on PET/CT in psoriatic cohorts. Systemic immunomodulatory therapy appears to dampen vascular inflammation and may lower CV event rates, although randomized controlled trials have yet to demonstrate a significant reduction in hard outcomes. Conclusions: Psoriasis confers elevated subclinical CV risk through inflammatory pathways shared with atherosclerosis. Comprehensive care should include strict management of traditional risk factors and recognition of chronic inflammation as an additional risk determinant. Effective control of psoriatic disease may translate into vascular benefits, but further research is needed to confirm its impact on event reduction.

Keywords: psoriasis, atherosclerosis, cardiovascular risk, Inflammation, Comorbidity.

1. Introducción

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada, que afecta aproximadamente al 2–3% de la población mundial (1). Si bien su manifestación primaria es cutánea (placas eritematoescamosas bien delimitadas, típicamente en cuero cabelludo, superficies extensoras, región lumbosacra, etc.), hoy se reconoce a la psoriasis como una condición sistémica que conlleva un estado de inflamación crónica de bajo grado. En consecuencia, las personas con psoriasis presentan un mayor riesgo de desarrollar diversas

enfermedades crónicas asociadas – entre ellas, artritis psoriásica, síndrome metabólico, diabetes mellitus, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad hepática grasa no alcohólica, depresión y, particularmente, enfermedad cardiovascular (ECV) (1)(2). En las últimas dos décadas, múltiples estudios epidemiológicos han demostrado un incremento en la incidencia de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con psoriasis frente a la población general (3)(4). El riesgo relativo de infarto de miocardio y de muerte cardiovascular está modestamente elevado en psoriasis



leve, y es significativamente mayor en psoriasis moderada a grave (4). En pacientes jóvenes con psoriasis severa, el riesgo de infarto puede ser hasta 2–3 veces mayor que en individuos sin psoriasis de la misma edad (4). De hecho, la psoriasis moderada-severa se ha propuesto como un factor de riesgo cardiovascular independiente, sumándose al efecto de los factores tradicionales (2). La interrelación patogénica entre la inflamación psoriásica y la aterosclerosis subclínica explicaría esta asociación. La inflamación crónica propia de la psoriasis podría contribuir a la disfunción endotelial y a la formación acelerada de placas ateroscleróticas (“placas en arterias”). Mecánicamente, la psoriasis comparte vías inmunitarias clave con la aterogénesis: la activación de linfocitos T helper 1 y 17 y la producción excesiva de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-17, IL-6, entre otras) promueven tanto la proliferación queratinocítica en piel como la inflamación vascular (3). La importancia clínica de esta conexión ha llevado a considerar a la psoriasis como un “factor de riesgo estimulante” o risk enhancer en guías de prevención cardiovascular,

inclinando hacia intervenciones preventivas más intensivas en estos pacientes (2). No obstante, persisten vacíos de conocimiento – particularmente en poblaciones latinoamericanas poco estudiadas– acerca de cuánto contribuye la psoriasis per se (especialmente las formas leves) al riesgo subclínico, cuánto intervienen factores genéticos o comorbilidades asociadas, y si el control agresivo de la inflamación cutánea revierte o detiene el daño vascular. Este artículo revisa críticamente la evidencia disponible al respecto, abordando los mecanismos compartidos entre psoriasis y aterosclerosis, la presencia de aterosclerosis subclínica en pacientes psoriásicos, su relación con factores de riesgo tradicionales y no tradicionales, y el impacto del tratamiento sistémico de la psoriasis sobre el riesgo cardiovascular, enfatizando las implicaciones clínicas y las necesidades de investigación en nuestro medio.

2. Metodología

Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura con enfoque crítico. Se realizaron búsquedas bibliográficas en las bases de datos PubMed, Scopus y SciELO entre 2015 y 2025. Se emplearon términos MeSH/DeCS como “Psoriasis”, “Atherosclerosis” (Aterosclerosis), “Cardiovascular Diseases” (Enfermedades cardiovasculares), “Inflammation” (Inflamación), “Risk Factors” (Factores de riesgo), combinados con operadores booleanos. En Scopus y SciELO se usaron términos equivalentes en español (p. ej., “riesgo cardiovascular”, “aterosclerosis subclínica”, “grosor íntima-media carotídeo”). Se priorizaron estudios publicados en los últimos 10 años, sin excluir por idioma siempre que hubiese resumen en inglés o español. Se incluyeron artículos originales (ensayos clínicos, estudios de cohortes u observacionales) que investigaran la asociación entre psoriasis y riesgo cardiovascular o marcadores de aterosclerosis subclínica, así como metaanálisis, revisiones sistemáticas y guías relevantes. Se dio preferencia a la evidencia de alta

calidad y más reciente (p. ej., ensayos aleatorizados, metaanálisis, estudios prospectivos con buen tamaño muestral). De cada fuente se extrajeron los principales resultados relacionados con la presencia de aterosclerosis subclínica en la psoriasis y/o con los efectos de los tratamientos sistémicos en parámetros cardiovasculares. Debido a la heterogeneidad en definiciones de psoriasis severa, técnicas de imagen empleadas y poblaciones estudiadas, no se realizó un metaanálisis cuantitativo sino una síntesis cualitativa integrando la evidencia de manera descriptiva y crítica.

Mecanismos inmunoinflamatorios compartidos

El estado inflamatorio sistémico crónico de la psoriasis parece desempeñar un papel directo en la aterogénesis. Los pacientes con psoriasis activa presentan niveles elevados en sangre de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-6, IL-17 e IL-23, entre otras(1)(3). Paralelamente, la patogenia de la aterosclerosis se reconoce actualmente como un proceso inflamatorio crónico de la pared arterial, mediado por respuestas



inmunitarias innatas y adaptativas(3). Se han identificado vías inmunológicas comunes a ambas enfermedades. Los linfocitos Th1 y Th17, protagonistas en la psoriasis, también infiltran las placas ateroscleróticas inestables, liberando citocinas (IFN- γ , IL-17) que activan células endoteliales y macrófagos(3). El TNF- α , citocina central elevada en la psoriasis, induce la expresión de moléculas de adhesión en el endotelio (VCAM-1, ICAM-1), facilitando la entrada de leucocitos a la íntima arterial y la formación de la placa ateromatosa(3). De forma similar, la IL-17 –clave en la psoriasis– se ha asociado con disfunción endotelial y características de placas vulnerables en modelos animales(3). En ambas patologías predominan macrófagos de fenotipo proinflamatorio (M1) sobre los reparadores (M2). Este ambiente inflamatorio sistémico contribuye a disfunción endotelial generalizada: en psoriasis se ha demostrado una menor dilatación mediada por flujo braquial, indicador de función endotelial, comparado con controles(8). Asimismo, la inflamación crónica altera el perfil lipídico, produciendo partículas LDL más pequeñas y densas y

reduciendo la funcionalidad del HDL(7), cambios que favorecen la deposición de colesterol en las arterias. La elevación sostenida de mediadores como IL-6 y proteína C reactiva ultrasensible en la psoriasis se asocia también a resistencia a la insulina y adiposidad visceral, contribuyendo al desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2(7). En suma, la activación inmune persistente en la psoriasis –dominada por ejes Th1/Th17 y citocinas proinflamatorias– crea un entorno proaterogénico que acelera la formación de placas (cutáneas y arteriales). Esto explica la correlación observada entre la severidad cutánea de la psoriasis y el grado de daño vascular subclínico: a mayor actividad dermatológica, mayor inflamación arterial sistémica y mayor carga de placas incipientes(3)(9).

Evidencia de aterosclerosis subclínica en la psoriasis

Diversos estudios de imagen avalan la presencia de daño aterosclerótico subclínico acelerado en pacientes con psoriasis aun en ausencia de síntomas cardiovasculares. Mediante ultrasonido carotídeo, se ha comprobado que los pacientes

con psoriasis tienden a tener un grosor íntima-media carotídeo (IMC) más elevado que los individuos sanos. Un metaanálisis reciente estimó que el IMC carotídeo promedio es aproximadamente 0,15–0,17 mm mayor en la psoriasis que en controles(5), diferencia clínicamente relevante dada su asociación con riesgo cardiovascular futuro. Asimismo, múltiples estudios reportan una mayor frecuencia de placas carotídeas en personas con psoriasis en comparación con controles de edad similar, lo que indica una mayor carga aterosclerótica carotídea subclínica(8).

En las arterias coronarias, la aterosclerosis subclínica también parece adelantarse en la psoriasis. Estudios con angiografía coronaria por tomografía (Angio-TC) han revelado que pacientes jóvenes con psoriasis pueden presentar placas coronarias no calcificadas en cantidad superior a la esperada para su edad y perfil de riesgo tradicional(6). En un estudio, la carga de placa coronaria “blanda” en pacientes psoriásicos de mediana edad fue comparable a la de sujetos con hiperlipidemia una década

mayores(6). Además, en la psoriasis se han detectado con más frecuencia placas coronarias de características vulnerables (p. ej., con remodelado positivo y núcleo lipídico amplio)(6). Es notable que la inflamación cutánea activa parezca relacionarse con el desarrollo de estas placas: en un seguimiento de 1 año, los pacientes cuya psoriasis entró en remisión o mejoró sustancialmente con tratamiento mostraron una reducción significativa del volumen de sus placas coronarias no calcificadas, mientras que quienes mantuvieron enfermedad activa no evidenciaron dicho beneficio(6).

La inflamación arterial subclínica puede evaluarse directamente mediante tomografía por emisión de positrones con ^{18}F -FDG. Estudios en pacientes psoriásicos han demostrado aumento de la captación de FDG en la aorta, indicando inflamación de la pared arterial, la cual además se correlacionó con la severidad de la psoriasis(3). Un análisis también encontró que la psoriasis grave se asocia a mayor captación vascular de FDG que la psoriasis leve o la ausencia de enfermedad(3). Estos hallazgos



confirman un vínculo inflamatorio sistémico: “placas en piel” acompañadas de “placas inflamatorias en arterias”. Incluso se ha propuesto que la inflamación vascular subclínica detectada por PET podría ser un indicador pronóstico de futuros eventos cardiovasculares en esta población(9).

Asociación con factores de riesgo cardiovascular

Una parte del exceso de riesgo cardiovascular en la psoriasis se explica por la mayor carga de factores de riesgo clásicos en estos pacientes. Numerosos estudios han encontrado prevalencias elevadas de obesidad, síndrome metabólico, dislipidemia e hipertensión arterial en la población psoriásica en comparación con la general(1). En particular, alrededor de 25–50% de los pacientes con psoriasis presentan síndrome metabólico, con estimaciones más altas en Latinoamérica(15). La obesidad abdominal y la psoriasis parecen potenciarse mutuamente a través de mediadores inflamatorios: el tejido adiposo visceral produce citocinas (TNF- α , IL-6) que agravan la inflamación psoriásica, mientras la

inflamación psoriásica favorece la resistencia a la insulina y la acumulación de grasa(7). Asimismo, hábitos como el tabaquismo y el sedentarismo son más frecuentes en pacientes psoriásicos, contribuyendo a un perfil de riesgo desfavorable(1).

Aun así, la inflamación crónica propia de la enfermedad añade un riesgo cardiovascular independiente. Incluso tras ajustar por factores clásicos, la psoriasis moderada-severa se asocia significativamente con mayor incidencia de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y mortalidad cardiovascular(4). Se postula que la carga inflamatoria sistémica – reflejada en marcadores como PCR ultrasensible elevada o índice neutrófilo/linfocito alto– promueve daño endotelial, ambiente proaterogénico y desestabilización de placas, incrementando el riesgo residual de eventos. De hecho, pacientes con psoriasis extensa pueden exhibir una “edad vascular” mayor que la cronológica, con aterosclerosis subclínica adelantada varios años(4). La presencia de artritis psoriásica añade aún más riesgo: quienes tienen compromiso

articular inflamatorio presentan más eventos cardiovasculares que los psoriásicos sin artritis(17).

Desde el punto de vista clínico, estos hallazgos subrayan que la psoriasis debe considerarse un factor de riesgo cardiovascular. Se recomienda evaluar periódicamente los factores de riesgo clásicos en pacientes con psoriasis (perfil lipídico, glicemia, presión arterial) y tratarlos agresivamente según las guías vigentes(2). Es aconsejable calcular el riesgo cardiovascular a 10 años; no obstante, un estudio sugirió que la escala de Framingham podría infraestimar el riesgo real en pacientes psoriásicos(10). Además, las guías recientes (AHA/ACC) incluyen a la psoriasis como un risk enhancer que puede inclinar la balanza a favor de instaurar medidas preventivas (p. ej., estatinas) en casos de riesgo intermedio(2). Lamentablemente, estudios observacionales indican que muchos pacientes psoriásicos no reciben consejería ni manejo preventivo adecuados (por ejemplo, control de peso o apoyo para dejar de fumar), evidenciando una brecha importante en la atención integral.

Efectos del tratamiento sistémico sobre el riesgo cardiovascular

El tratamiento eficaz de la psoriasis podría mitigar el riesgo cardiovascular al reducir la inflamación sistémica de fondo. Estudios observacionales sugieren beneficios importantes: pacientes con psoriasis tratados con terapia sistémica inmunomoduladora tienden a presentar menos eventos cardiovasculares que aquellos sin dicho tratamiento(1)(14). En particular, el uso de agentes biológicos anti-TNF- α se ha asociado con tasas más bajas de infarto de miocardio. En un registro de población, la terapia con anti-TNF se vinculó a aproximadamente un 50% menos infartos que el manejo solo con tratamientos tópicos, tras ajustar por comorbilidades(13). El tratamiento sistémico con metotrexato también ha mostrado reducciones en eventos cardiovasculares en algunas cohortes, además de mejorar el perfil inflamatorio(1).

Se han documentado mejoras en parámetros subclínicos con la terapia sistémica. Por ejemplo, la inhibición eficaz de la inflamación psoriásica con biológicos puede



reducir la inflamación vascular medida por PET-FDG: en un estudio, pacientes que recibieron un biológico durante 6 meses mostraron una disminución significativa de la captación de FDG en la aorta, indicando menor inflamación arterial(12). Asimismo, como se mencionó, el control de la enfermedad se asoció con regresión del volumen de placa coronaria no calcificada a mediano plazo(6). Un estudio adicional observó que los pacientes tratados con metotrexato presentaban menor engrosamiento carotídeo y menos calcificaciones coronarias subclínicas que aquellos sin este tratamiento(16). Estos hallazgos apoyan la noción de que “mejorar la piel mejora las arterias”.

Sin embargo, la evidencia clínica definitiva aún es limitada. Ensayos aleatorizados de corta duración enfocados en parámetros intermedios (p. ej., inflamación aórtica por PET) no han demostrado de forma consistente un beneficio significativo con la terapia anti-psoriásica(11)(12). Hasta ahora, ningún estudio controlado ha comprobado una reducción de eventos cardiovasculares gracias al tratamiento de la psoriasis,

probablemente porque se requieren muestras mayores y seguimientos más prolongados para evaluar esos desenlaces.

En la práctica, dado el perfil de riesgo del paciente psoriásico, se recomienda un abordaje integral: indicar terapia sistémica inmunomoduladora cuando esté clínicamente indicada (no solo para la piel sino con el potencial beneficio sistémico) y, simultáneamente, optimizar el control de los factores de riesgo tradicionales. Las medidas preventivas estándar (tratamiento intensivo de hipertensión, dislipidemia, diabetes; promover dieta y ejercicio; considerar estatinas o antiagregantes según corresponda) siguen siendo esenciales en estos pacientes. A la espera de más evidencia, un manejo conjunto entre dermatología y cardiología es aconsejable en casos de psoriasis moderada a severa, con el fin de implementar estrategias de prevención cardiovascular tempranas.

3. Resultados y discusión

Los hallazgos revisados confirman una conexión significativa entre la psoriasis y la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la mayoría de la evidencia proviene de estudios observacionales, lo que limita la posibilidad de establecer causalidad directa. Existe heterogeneidad entre estudios en cuanto a la definición de psoriasis severa, las técnicas imagenológicas empleadas y las poblaciones analizadas, lo cual puede explicar resultados discrepantes en algunos casos. Aun así, el conjunto de datos –incluyendo la correlación entre la actividad psoriásica y el grado de aterosclerosis subclínica, y la mejoría paralela de parámetros vasculares al controlar la inflamación cutánea– sugiere fuertemente un vínculo fisiopatológico real entre ambas condiciones.

Un desafío importante es trasladar este conocimiento a la práctica clínica. Actualmente, muchos pacientes con psoriasis (en especial con enfermedad moderada a severa) no son evaluados ni tratados oportunamente en cuanto a su riesgo cardiovascular(2). Persiste una brecha de concientización tanto en

pacientes como en médicos: con frecuencia la psoriasis se considera solo una enfermedad de la piel, sin atender su impacto sistémico. Es imprescindible fomentar un abordaje multidisciplinario (una “cardiodermatología”) que incorpore la evaluación y el manejo de los factores de riesgo CV en la atención rutinaria del paciente psoriásico. En Latinoamérica, donde la carga de factores metabólicos en la psoriasis es alta(15) y los estudios específicos son escasos, se requieren investigaciones locales para cuantificar el riesgo subclínico y adaptar las estrategias de manejo a nuestro contexto. Finalmente, todavía se desconoce en qué medida el tratamiento antiinflamatorio intensivo de la psoriasis puede modificar la incidencia de eventos cardiovasculares a largo plazo. Abordar estas incógnitas mediante estudios prospectivos (p. ej., ensayos clínicos de prevención cardiovascular en psoriasis) será clave para guiar futuras recomendaciones y políticas de salud.



4. Conclusiones

La psoriasis moderada-severa constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente: Los pacientes con psoriasis extensa presentan un riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte cardiovascular superior al de la población general, aun tras ajustar otros factores(4). Las guías de prevención recientes la incluyen como un factor que puede elevar la categoría de riesgo e indicar intervenciones preventivas más intensivas(2).

Tamizaje y manejo agresivo de factores de riesgo en pacientes con psoriasis: Dada la alta prevalencia de comorbilidades metabólicas (obesidad, síndrome metabólico, hipertensión, dislipidemia) en estos pacientes, se debe realizar detección periódica de dichos factores y tratarlos energicamente según las recomendaciones vigentes(2)(15). Medidas de estilo de vida como control de peso, ejercicio regular y cesación de tabaco son parte integral del abordaje terapéutico.

El control de la inflamación psoriásica podría mejorar la salud vascular: La reducción de la inflamación sistémica mediante terapias sistémicas (metotrexato, biológicos) se asocia con mejoría de marcadores subclínicos de aterosclerosis y podría reducir el riesgo de eventos a largo plazo(6)(13). Aunque la evidencia aún no es concluyente, es plausible que un control óptimo de la psoriasis, sumado al manejo de los factores tradicionales, tenga un impacto beneficioso en la reducción del riesgo CV.

Considerar la evaluación de aterosclerosis subclínica en casos seleccionados: En pacientes psoriásicos de alto riesgo (p. ej., psoriasis severa de larga evolución con factores clásicos concomitantes) podría valorarse el uso de herramientas de imagen no invasivas (medición de grosor carotídeo por ultrasonido, score de calcio coronario) para estimar la carga aterosclerótica y guiar la intensidad de las intervenciones preventivas. Esta estrategia debe individualizarse y aún carece de validación específica, pero puede ser

útil en escenarios de riesgo intermedio.

Perspectiva latinoamericana y futuras investigaciones: En Latinoamérica se requieren más estudios que cuantifiquen el riesgo cardiovascular subclínico en la psoriasis y evalúen intervenciones preventivas específicas, dada la alta carga de factores metabólicos en nuestra población. Es necesario aumentar la conciencia sobre la psoriasis como condición de riesgo CV para fomentar un enfoque multidisciplinario (dermatología-cardiología) que mejore la detección y control de factores de riesgo en estos pacientes. A futuro, ensayos clínicos de mayor escala y duración deberán esclarecer si la terapia antiinflamatoria intensiva de la psoriasis modifica la incidencia de eventos cardiovasculares.

Bibliografía

1. Masson W, Lobo M, Molinero G. Psoriasis and Cardiovascular Risk: A Comprehensive Review. *Adv Ther.* 2020 May;37(5):2017-2033. doi: 10.1007/s12325-020-01346-6.
2. González García MP. Cardiovascular Risk in Psoriasis. *Actas Dermosifiliogr.* 2017 Oct;108(8):701. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2017.05.007.
3. Sajja AP, Joshi AA, Teague HL, Dey AK, Mehta NN. Potential Immunological Links Between Psoriasis and Cardiovascular Disease. *Front Immunol.* 2018 Jun 1;9:1234. doi: 10.3389/fimmu.2018.01234.
4. Liu L, Cui S, Liu M, Huo X, Zhang G, Wang N. Psoriasis Increased the Risk of Adverse Cardiovascular Outcomes: A New Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Study. *Front Cardiovasc Med.* 2022 Mar 25;9:829709. doi: 10.3389/fcvm.2022.829709.
5. Shaharyar S, Warraich H, McEvoy JW, Oni E, Ali SS, Karim A, et al. Subclinical cardiovascular disease in plaque psoriasis: association or causal link? *Atherosclerosis.* 2014 Jan;232(1):72-8. doi:



- 10.1016/j.atherosclerosis.2013.10.023.
6. Lerman JB, Joshi AA, Chaturvedi A, Aberra TM, Dey AK, Rodante JA, et al. Coronary Plaque Characterization in Psoriasis Reveals High-Risk Features That Improve After Treatment in a Prospective Observational Study. *Circulation*. 2017 Jul 18;136(3):263-276. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026859.
7. Sajja A, Abdelrahman KM, Reddy AS, Dey AK, Uceda DE, Lateef SS, et al. Chronic inflammation in psoriasis promotes visceral adiposity associated with noncalcified coronary burden over time. *JCI Insight*. 2020 Nov 19;5(22):e142534. doi: 10.1172/jci.insight.142534.
8. Fang N, Jiang M, Fan Y. Association between psoriasis and subclinical atherosclerosis: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016 May;95(20):e3576. doi: 10.1097/MD.00000000000003576.
9. Dey AK, Alyass A, Mehta NN. Identifying the interplay between psoriasis and cardiovascular diseases. *Int J Mol Sci*. 2020;21(3):E902.
10. Gisondi P, Farina S, Giordano MV, Girolomoni G. Usefulness of the framingham risk score in patients with chronic psoriasis. *Am J Cardiol*. 2010 Dec 15;106(12):1754-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.08.016.
11. Naik HB, Natarajan B, Ong DEH, et al. Effect of adalimumab on vascular inflammation in patients with psoriasis (VIP-A Trial). *JAMA Cardiol*. 2018;3(9):846–853.
12. Kaiser H, Näslund-Koch C, Kvist-Hansen A, Skov L. Does Systemic Anti-Psoriatic Treatment Impact the Risk of Cardiovascular Disease? A Review Over Cardiovascular Imaging Studies. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2024 Feb;14(2):303-321. doi: 10.1007/s13555-024-01098-z.
13. Wu JJ, Poon KY, Channual JC, Shen AY. Association between tumor necrosis factor inhibitor therapy and myocardial infarction risk in patients with psoriasis. *Arch Dermatol*. 2012 Nov;148(11):1244-50. doi: 10.1001/archdermatol.2012.2502.
14. Ahlehoff O, Skov L, Gislasen G, Lindhardsen J, Kristensen SL, Iversen L, Lasthein S, Gniadecki R, Dam TN, Torp-Pedersen C, Hansen PR. Cardiovascular disease event

- rates in patients with severe psoriasis treated with systemic anti-inflammatory drugs: a Danish real-world cohort study. *J Intern Med.* 2013 Feb;273(2):197-204. doi: 10.1111/j.1365-2796.2012.02593.x.
15. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Acad Dermatol.* 2013 Apr;68(4):654-662. doi: 10.1016/j.jaad.2012.08.015.
 16. Yeung H, Takeshita J, Mehta NN, Kimmel SE, Ogdie A, Margolis DJ, et al. Psoriasis severity and the prevalence of major medical comorbidity: a population-based study. *JAMA Dermatol.* 2013 Oct;149(10):1173-9. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.5015.
 17. Egeberg A, Thyssen JP, Jensen P, Gislason GH, Skov L. Risk of Myocardial Infarction in Patients with Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Nationwide Cohort Study. *Acta Derm Venereol.* 2017 Jul 6;97(7):819-824. doi: 10.2340/00015555-2657.