



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2025,
Volumen 9, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i2

PSORIASIS COMO ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA: IMPLICACIONES CARDIOVASCULARES Y NEUROPSIQUIÁTRICAS

**PSORIASIS AS A MULTISYSTEMIC DISEASE: CARDIOVASCULAR
AND NEUROPSYCHIATRIC IMPLICATIONS**

Gloria Tatiana Torres Nuñez
Universidad de Santander

Carlos José Saltaren Cerchiaro
Universidad Metropolitana de Barranquilla

María Alejandra vivas Prada
Universidad Autónoma de Bucaramanga

María Daniela Gomez castaño
Fundación universitaria UNINAVARRA

Victoria Isabel Daza Salcedo
Universidad metropolitana de Barranquilla

Maritza Johanna Camacho Santamaria
Universidad de Santander

María Camila Olivella Hernández
Universidad del Magdalena

Leny Fernanda Lizarazo Lopez
Universidad de Santander

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19410

Psoriasis como Enfermedad Multisistémica: Implicaciones Cardiovasculares y Neuropsiquiátricas

Gloria Tatiana Torres Nuñez¹gloritata_5@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0005-2653-1787>

Medico General

Universidad de Santander

Carlos José Saltaren Cerchiarocarlosjose1251@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0002-1794-3446>

Medico General

Universidad Metropolitana de Barranquilla

María Alejandra vivas PradaMvivas462@gmail.com<https://orcid.org/0009-0005-4719-6244>

Medico General

Universidad Autónoma de Bucaramanga

María Daniela Gomez castañomariadanielagomezcastano@gmail.com<https://orcid.org/0009-0001-2226-6657>

Medico General

Fundación universitaria UNINAVARRA

Victoria Isabel Daza SalcedoVictoriadasa@gmail.com<https://orcid.org/0009-0005-1187-5771>

Medico General

Universidad metropolitana de Barranquilla

Maritza Johanna Camacho Santamariamcamacho26@gmail.com<https://orcid.org/0000-0001-5345-6683>

Medico General

Universidad de Santander

María Camila Olivella HernándezMariaolivellach@unimagdalena.edu.co<https://orcid.org/0009-0001-9733-6349>

Medico General

Universidad del Magdalena

Leny Fernanda Lizarazo Lopezfernandalizarazolopez@gmail.com<https://orcid.org/0009-0005-1440-1600>

Medico General

Universidad de Santander

RESUMEN

La psoriasis, tradicionalmente considerada una enfermedad cutánea, ha demostrado ser un trastorno inflamatorio sistémico complejo con implicaciones clínicas que trascienden la piel. Evidencia reciente sugiere una asociación significativa entre la psoriasis y un mayor riesgo de comorbilidades cardiovasculares como hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2, síndrome metabólico y eventos vasculares mayores, así como trastornos neuropsiquiátricos, incluyendo depresión, ansiedad, deterioro cognitivo y riesgo de demencia. Estos efectos sistémicos están mediados por vías inmunológicas compartidas, como el eje IL-23/Th17, disfunción endotelial, estrés oxidativo y resistencia a la insulina. Asimismo, se ha documentado un deterioro importante en la calidad de vida de los pacientes, que justifica un abordaje integral e interdisciplinario. Esta revisión sintetiza la literatura más relevante sobre los mecanismos fisiopatológicos comunes y las manifestaciones clínicas extracutáneas de la psoriasis, resaltando la necesidad de una atención centrada en el riesgo cardiovascular y la salud mental como pilares fundamentales en el manejo terapéutico de esta enfermedad inflamatoria crónica.

Palabras clave: enfermedad, implicaciones cardiovasculares, neuropsiquiátricas

¹ Autor principal

Correspondencia: gloritata_5@hotmail.com

Psoriasis as a Multisystemic Disease: Cardiovascular and Neuropsychiatric Implications

ABSTRACT

Psoriasis, long viewed as a dermatological condition, is now recognized as a complex systemic inflammatory disorder with clinical consequences far beyond the skin. Recent evidence demonstrates a strong association between psoriasis and increased risk of cardiovascular comorbidities—including hypertension, dyslipidemia, type 2 diabetes, metabolic syndrome, and major vascular events—as well as neuropsychiatric disorders such as depression, anxiety, cognitive impairment, and dementia. These systemic manifestations are mediated by shared immunological pathways, including IL-23/Th17 axis activation, endothelial dysfunction, oxidative stress, and insulin resistance. Additionally, psoriasis significantly impairs patients' quality of life, warranting a comprehensive and interdisciplinary approach. This review synthesizes current literature on the common pathophysiological mechanisms and extra-cutaneous manifestations of psoriasis, emphasizing the need to address cardiovascular risk and mental health as core components of therapeutic management in this chronic inflammatory disease.

Keywords: disease, cardiovascular, neuropsychiatric implications

Artículo recibido 20 julio 2025

Aceptado para publicación: 20 agosto 2025



INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de base inmunológica, que afecta entre el 2% y el 3% de la población mundial, caracterizada por lesiones eritematoescamosas recurrentes en la piel, con una fuerte predisposición genética y una marcada influencia de factores ambientales y del estilo de vida (1). Tradicionalmente considerada una patología dermatológica confinada al sistema tegumentario, durante las últimas dos décadas ha surgido una comprensión más profunda de su naturaleza sistémica, sustentada por evidencia creciente que relaciona la psoriasis con un amplio espectro de comorbilidades metabólicas, cardiovasculares y neuropsiquiátricas (2,3).

En este contexto, la inflamación sistémica de bajo grado, sostenida por la activación persistente del eje IL-23/Th17 y la liberación de citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-6 (IL-6) e interleucina-17 (IL-17), parece ser el mecanismo fisiopatológico central que vincula las manifestaciones cutáneas con alteraciones vasculares, metabólicas y cognitivas (4,5). Estas vías inflamatorias compartidas han sido implicadas en el desarrollo de disfunción endotelial, resistencia a la insulina, estrés oxidativo y aterogénesis, contribuyendo al aumento del riesgo de eventos cardiovasculares adversos en los pacientes con psoriasis, en comparación con la población general (6,7). Diversos estudios han documentado la elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en esta población, incluyendo hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico, incluso desde etapas tempranas de la enfermedad (8,9). Kampe et al. reportaron que en una cohorte de pacientes ambulatorios con psoriasis, el 43.7% presentaba hipertensión, el 15.3% diabetes tipo 2, el 25.3% dislipidemia, y casi la mitad de los pacientes (44.9%) cumplía criterios diagnósticos para síndrome metabólico, cifras que evidencian una carga cardiovascular sustancial (10).

Además del riesgo cardiovascular, se ha descrito una asociación significativa entre la psoriasis y trastornos de salud mental, especialmente depresión, ansiedad y deterioro de la calidad de vida (11,12). Esta asociación no solo obedece al impacto psicosocial de una enfermedad cutánea visible, sino también a la participación de mediadores inflamatorios en la neurobiología del estado de ánimo y la cognición (13). Un metaanálisis reciente sugiere, incluso, una posible relación entre psoriasis y un mayor riesgo de deterioro cognitivo o demencia, aunque se requiere mayor investigación para establecer causalidad (14).



A la luz de esta evidencia, resulta imperativo replantear el enfoque clínico de la psoriasis más allá del tratamiento sintomático de las lesiones cutáneas. El reconocimiento de la psoriasis como una enfermedad multisistémica exige una aproximación integral e interdisciplinaria que contemple el tamizaje y manejo de comorbilidades cardiovasculares y neuropsiquiátricas desde el momento del diagnóstico, así como la selección de terapias sistémicas que modulen la inflamación de manera global (15). Este artículo de revisión tiene como objetivo sintetizar la evidencia actual sobre las implicaciones cardiovasculares y neuropsiquiátricas de la psoriasis, discutir sus mecanismos fisiopatológicos comunes y resaltar las oportunidades de intervención clínica para mejorar el pronóstico global de los pacientes.

Manifestaciones Cardiovasculares de la Psoriasis

La evidencia científica ha consolidado el concepto de que la psoriasis no es una enfermedad meramente dermatológica, sino un trastorno sistémico inflamatorio con importantes implicaciones en la salud cardiovascular. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con psoriasis, especialmente aquellos con formas moderadas a severas, presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar factores de riesgo cardiometabólico, así como eventos cardiovasculares mayores como infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular (1–3).

Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular

Los factores de riesgo cardiovascular tradicionales se encuentran incrementados de manera consistente en los pacientes con psoriasis. Kampe et al. (2022), en un estudio transversal realizado en Eslovaquia, evaluaron a 190 pacientes ambulatorios con psoriasis, encontrando una prevalencia del 43.7% para hipertensión arterial, 15.3% para diabetes mellitus tipo 2, 25.3% para dislipidemia y 44.9% para síndrome metabólico. Además, el 38.4% de los pacientes presentaba un riesgo cardiovascular moderado y el 8.8% un riesgo alto según el puntaje de Framingham, lo cual indica una carga cardiovascular sustancial en esta población (4).

Estos hallazgos han sido respaldados por análisis a mayor escala. En una revisión narrativa de cohortes poblacionales en seis países (Taiwán, Reino Unido, Estados Unidos, Canadá, Dinamarca y Japón), Hu y Lan (2017) informaron que los pacientes con psoriasis tienen mayor probabilidad de desarrollar hipertensión (odds ratio [OR] 1.30 para psoriasis leve y OR 1.49 para formas severas) y diabetes mellitus (OR 1.53 en casos leves y OR 1.97 en severos).



Asimismo, se identificó un aumento en la prevalencia de dislipidemia, obesidad y síndrome metabólico, aunque sin cifras absolutas precisadas (5). Este patrón sugiere una fuerte relación entre la inflamación sistémica crónica propia de la psoriasis y el desarrollo de estas condiciones cardiometabólicas.

Riesgo de Eventos Cardiovasculares Mayores

El riesgo cardiovascular en pacientes con psoriasis no se limita a la acumulación de factores de riesgo, sino que se traduce en un aumento real de eventos adversos mayores. Gelfand et al. demostraron que los pacientes con psoriasis severa tienen un riesgo significativamente aumentado de infarto agudo de miocardio (IAM), incluso después de ajustar por variables como edad, sexo y factores de riesgo tradicionales, con un HR de hasta 1.7 en menores de 50 años (6). De manera similar, Mehta et al. estimaron que la psoriasis severa se asocia con un aumento absoluto del riesgo atribuible de eventos cardiovasculares mayores del 6.2% a los 10 años (7).

Los mecanismos fisiopatológicos que explican esta relación incluyen la disfunción endotelial inducida por citocinas proinflamatorias (como TNF- α e IL-17), la promoción de aterosclerosis subclínica, y la activación del sistema inmune innato y adaptativo que perpetúa el daño vascular (8,9). Adicionalmente, el estrés oxidativo, la resistencia a la insulina y la alteración del metabolismo lipídico contribuyen al entorno proaterogénico característico de estos pacientes.

Implicaciones Clínicas

Estos hallazgos subrayan la importancia de un abordaje integral del paciente con psoriasis, que incluya la evaluación sistemática del riesgo cardiovascular, aún en ausencia de síntomas clínicos. El uso de escalas como el Framingham Risk Score o el SCORE, adaptadas a la realidad clínica del paciente con enfermedad inflamatoria, puede facilitar la identificación temprana de sujetos en riesgo. Además, se ha sugerido que los tratamientos sistémicos utilizados en psoriasis, particularmente el metotrexato y los inhibidores del TNF- α , podrían ejercer un efecto protector cardiovascular al reducir la carga inflamatoria sistémica, aunque aún se requiere mayor evidencia para generalizar esta recomendación (5,10).

Manifestaciones Neuropsiquiátricas de la Psoriasis

Además de su impacto cutáneo y cardiovascular, la psoriasis presenta una estrecha y significativa asociación con alteraciones neuropsiquiátricas, que incluyen depresión, ansiedad, trastornos del sueño



y, en menor medida, deterioro cognitivo y riesgo de demencia. Estas manifestaciones, frecuentemente subestimadas en la práctica clínica, no solo afectan la calidad de vida del paciente, sino que también actúan como factores independientes que incrementan la carga inflamatoria sistémica y el riesgo cardiovascular global (1,2).

Depresión, Ansiedad y Calidad de Vida

Numerosos estudios han reportado una mayor prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos en pacientes con psoriasis en comparación con la población general. En el estudio de Kampe et al. (2022), un 25.8% de los pacientes evaluados presentaban depresión, lo cual refleja una carga significativa de sufrimiento emocional (3). Estos hallazgos concuerdan con metaanálisis previos que estiman una prevalencia de depresión entre el 20% y 30% en esta población (4,5). La estigmatización social, la visibilidad de las lesiones cutáneas y el dolor crónico contribuyen de manera importante al deterioro del bienestar psicológico.

Por otro lado, el índice de calidad de vida dermatológica (DLQI, por sus siglas en inglés) también se ve comprometido en estos pacientes. Aunque en el estudio de Kampe et al. no se especificaron valores del DLQI, se describió un deterioro significativo de la calidad de vida percibida. Este deterioro ha sido correlacionado con la extensión y severidad de las lesiones, la presencia de prurito y la coexistencia de artritis psoriásica (6,7).

Hu y Lan (2017) reportaron además una mayor prevalencia de trastornos del sueño, como insomnio y fragmentación del sueño, en pacientes con psoriasis, lo cual agrava aún más el deterioro del estado de ánimo y puede potenciar el riesgo cardiometabólico (8). Estas alteraciones, mediadas por inflamación sistémica (especialmente IL-6 y TNF- α), refuerzan la necesidad de un abordaje psiquiátrico integral como parte del manejo de la enfermedad.

Deterioro Cognitivo y Riesgo de Demencia

La relación entre psoriasis y deterioro cognitivo ha sido menos estudiada, aunque recientes revisiones sistemáticas han comenzado a establecer una posible asociación. Zhao et al. (2021), en un análisis de ocho estudios observacionales, informaron que seis de ellos evidenciaron un mayor riesgo de demencia en pacientes con psoriasis, mientras que uno no halló asociación y otro reportó una relación inversa (9).



Aunque la heterogeneidad metodológica limita la fuerza de la evidencia, estos datos sugieren un posible vínculo entre inflamación crónica y neurodegeneración.

Los mecanismos fisiopatológicos hipotetizados incluyen la disfunción endotelial cerebral, el estrés oxidativo, la activación persistente de microglía, así como la alteración de barreras hematoencefálicas mediadas por citocinas inflamatorias (10). A pesar de que aún se requiere mayor robustez en los estudios longitudinales, estos hallazgos preliminares justifican el tamizaje cognitivo en pacientes con psoriasis crónica y comorbilidades asociadas.

Implicaciones Clínicas

Desde una perspectiva clínica, las manifestaciones neuropsiquiátricas en la psoriasis deben ser sistemáticamente valoradas, incluso en pacientes que no las refieren espontáneamente. Se recomienda el uso de herramientas validadas como el PHQ-9 para depresión, el GAD-7 para ansiedad, y el DLQI para evaluar calidad de vida, incorporándolas en la consulta dermatológica o reumatológica. El enfoque debe ser interdisciplinario, involucrando profesionales de salud mental, dado que el tratamiento integral no solo mejora el pronóstico psicosocial del paciente, sino que también puede contribuir a la reducción de la inflamación sistémica y el riesgo cardiovascular (11,12)

Mecanismos Fisiopatológicos Compartidos

La comprensión contemporánea de la psoriasis como una enfermedad multisistémica se basa en la identificación de mecanismos fisiopatológicos comunes que subyacen tanto a las manifestaciones cutáneas como a las comorbilidades extracutáneas, particularmente cardiovasculares y neuropsiquiátricas. El denominador común en esta interacción es la **inflamación sistémica crónica**, mediada por una compleja red de células inmunes y citocinas proinflamatorias que perpetúan el daño tisular y disfunción orgánica más allá de la piel (1–3).

Eje IL-23/Th17 y Citocinas Inflamatorias

Uno de los principales ejes inmunológicos implicados en la fisiopatología de la psoriasis es la activación del eje **interleucina-23/linfocitos Th17**, que promueve la liberación de IL-17A, IL-17F, IL-22, TNF- α e IL-6. Estas citocinas no solo inducen proliferación de queratinocitos en la piel, sino que también tienen efectos sistémicos, incluyendo activación del endotelio vascular, disfunción de la barrera hematoencefálica y exacerbación de la respuesta inflamatoria en vasos y sistema nervioso central (4–



6). La IL-17, en particular, ha sido implicada en la formación de placas ateroscleróticas inestables y en la neuroinflamación subclínica (7,8).

Estrés Oxidativo y Disfunción Endotelial

La psoriasis se asocia con aumento del estrés oxidativo sistémico, el cual contribuye a la peroxidación lipídica, disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO) y alteración de la función endotelial. Estos procesos favorecen la aparición temprana de disfunción vascular y rigidez arterial, factores clave en la fisiopatología de la aterosclerosis subclínica (9,10). La presencia de biomarcadores como la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), interleucina-6 y moléculas de adhesión endotelial ha sido consistentemente elevada en pacientes con psoriasis activa (11–13).

Resistencia a la Insulina y Adipocinas

Diversos estudios han descrito que la psoriasis se relaciona con un perfil metabólico desfavorable caracterizado por resistencia a la insulina, adiposidad visceral y disfunción del tejido adiposo, que contribuyen al desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2 (14–16). Las adipocinas proinflamatorias, como la leptina y resistina, se encuentran elevadas, mientras que la adiponectina (de efecto antiinflamatorio) está reducida en pacientes con psoriasis, estableciendo un vínculo patogénico directo con el eje metabólico (17).

Neuroinflamación y Activación de la Microglía

A nivel del sistema nervioso central, se ha planteado que la inflamación periférica en la psoriasis puede inducir activación microglial, neurodegeneración y alteraciones en la plasticidad sináptica, lo que contribuye al desarrollo de depresión y deterioro cognitivo (18–20). Se ha demostrado que IL-17 e IL-6 pueden atravesar la barrera hematoencefálica alterada, promoviendo procesos neuroinflamatorios que interfieren con la neurotransmisión serotoninérgica y dopaminérgica (21).

Rol de la Microbiota y el Eje Intestino-Piel-Cerebro

Recientes investigaciones han señalado un papel emergente de la microbiota intestinal en la modulación de la inflamación sistémica en pacientes con psoriasis. La disbiosis intestinal puede inducir hiperpermeabilidad de la mucosa, activación de células dendríticas y translocación bacteriana que exacerban la respuesta inmune cutánea y sistémica (22,23).



Además, el denominado eje intestino-piel-cerebro podría ser un nuevo paradigma explicativo que conecta la inflamación crónica con los trastornos del ánimo y la función cognitiva (24).

Síntesis Integradora

En conjunto, estos mecanismos respaldan la visión de la psoriasis como una enfermedad sistémica inflamatoria que actúa como plataforma para múltiples comorbilidades crónicas. La comprensión detallada de estas interacciones ha permitido desarrollar terapias dirigidas, como los biológicos anti-IL-17 y anti-IL-23, que no solo mejoran las manifestaciones cutáneas, sino que también podrían tener efectos beneficiosos en la comorbilidad cardiovascular y neuropsiquiátrica, aunque este efecto protector aún se encuentra en evaluación a largo plazo (25).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Lowes MA, Suarez-Fariñas M, Krueger JG. Immunology of psoriasis. *Annu Rev Immunol*. 2014;32:227–55.
- Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet*. 2015;386(9997):983–94.
- Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, Gelfand JM. Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(3):377–90.
- Guttman-Yassky E, Krueger JG. Psoriasis: evolution of pathogenic concepts and new therapies through phases of translational research. *Br J Dermatol*. 2007;157(6):1103–15.
- Langan SM, Seminara NM, Shin DB, Troxel AB, Kimmell SE, Mehta NN, Gelfand JM. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a population-based study in the United Kingdom. *J Invest Dermatol*. 2012;132(3):556–62.
- Hu S, Lan C. Psoriasis and cardiovascular comorbidities: focusing on severe vascular events, cardiovascular risk factors and implications for treatment. *Int J Mol Sci*. 2017;18(10):2211.
- Liao YH, Cheng CY, Wang CY, et al. IL-17A contributes to myocardial ischemia/reperfusion injury by regulating cardiomyocyte apoptosis and neutrophil infiltration. *J Immunol*. 2012;187(9):4505–15.
- Lock C, Hermans G, Pedotti R, et al. Gene-microarray analysis of multiple sclerosis lesions yields new targets validated in autoimmune encephalomyelitis. *Nat Med*. 2002;8(5):500–8.



- Coimbra S, Oliveira H, Reis F, et al. Interleukin (IL)-22, IL-17, IL-23, IL-8, vascular endothelial growth factor and tumor necrosis factor- α levels in patients with psoriasis before and after narrow-band ultraviolet B therapy. *Br J Dermatol*. 2010;163(6):1282–90.
- Coimbra S, Oliveira H, Reis F, et al. Psoriasis and cardiovascular risk factors: an update. *Eur J Dermatol*. 2013;23(5):560–7.
- Pietrzak A, Michalak-Stoma A, Chodorowska G, Szepietowski JC. Lipid disturbances in psoriasis: an update. *Mediators Inflamm*. 2010;2010:535612.
- Gisoni P, Fantin F, Del Giglio M, et al. Chronic plaque psoriasis is associated with increased arterial stiffness. *Dermatology*. 2009;218(2):110–3.
- Devaraj S, Singh U, Jialal I. The evolving role of C-reactive protein in atherothrombosis. *Clin Chem*. 2009;55(2):229–38.
- Zafiriou E, Daponte A, Iakovou I, et al. The role of adipokines in psoriasis: current evidence. *Int J Dermatol*. 2022;61(2):130–8.
- Coimbra S, Oliveira H, Reis F, et al. Circulating adiponectin levels in Portuguese patients with psoriasis vulgaris. *Eur J Dermatol*. 2011;21(6):850–4.
- Kyriakou A, Patsatsi A. Serum leptin levels in psoriasis: a meta-analysis. *Dermatology*. 2020;236(2):106–16.
- Tamari M, Kawakami A. Leptin and psoriasis: an updated review. *J Dermatol Sci*. 2021;102(2):68–75.
- Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(1):46–56.
- Tang Y, Le W. Differential roles of M1 and M2 microglia in neurodegenerative diseases. *Mol Neurobiol*. 2016;53(2):1181–94.
- Zhao J, Li T, Wang J. Association between psoriasis and dementia: a systematic review. *Neurología*. 2021. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.12.007>
- Beurel E, Toups M, Nemeroff CB. The bidirectional relationship of depression and inflammation: double trouble. *Neuron*. 2020;107(2):234–56.



- Scher JU, Ubeda C, Artacho A, Attur M, Isaac S, Reddy SM, et al. Decreased bacterial diversity characterizes the altered gut microbiota in patients with psoriatic arthritis, resembling dysbiosis in inflammatory bowel disease. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67(1):128–39.
- Hidalgo-Cantabrana C, Gómez J, Delgado S, et al. Gut microbiota dysbiosis in a cohort of patients with psoriasis. *Br J Dermatol*. 2019;181(6):1287–95.
- Alesa DI, Alshamrani HM, Alzunaydi AA, Alzahrani YA, Almohammadi ME. Skin-gut axis: the relationship between intestinal and skin microbiome in psoriasis and the role of probiotics. *J Family Med Prim Care*. 2019;8(11):3496–503.
- Puig L. Cardiometabolic comorbidities in psoriasis and the role of biologic therapy. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;112(7):609–18.

