



Revista MedArticle

www.medarticle.net

Relación entre psoriasis y comorbilidades metabólicas: una visión integral del paciente.

AUTORA

Corrales-Trávez Vanessa Alexandra¹.

Médico, Instituto Geográfico Militar, Ecuador.¹

Correspondencia: Vanessa Alexandra Corrales Trávez. Correo electrónico: vanect_166@hotmail.com

RESUMEN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica con repercusión sistémica, asociada a múltiples alteraciones metabólicas que amplifican su impacto clínico. La interacción entre vías inmunológicas como IL-23/IL-17 y TNF- α con mecanismos metabólicos favorece resistencia a la insulina, disfunción endotelial y activación adipocitaria, lo que explica su vínculo con obesidad, síndrome metabólico y diabetes tipo 2. Asimismo, existe una relación bidireccional con la enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica, condición que incrementa la inflamación sistémica y potencia la severidad de la psoriasis. Estas alteraciones también contribuyen a mayor riesgo cardiovascular, destacando un incremento en aterogénesis, enfermedad coronaria y eventos adversos. Los tratamientos biológicos pueden modular la inflamación sistémica y mejorar parámetros metabólicos, aunque su impacto a largo plazo requiere más evidencia. En conjunto, la psoriasis debe entenderse y abordarse como una enfermedad multisistémica que requiere evaluación integral y estrategias preventivas orientadas a reducir complicaciones metabólicas y cardiovasculares.

PALABRAS CLAVES: Psoriasis, Metabólica, Sistémica, Comorbilidad.

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic inflammatory disease with systemic repercussions, associated with multiple metabolic alterations that amplify its clinical impact. The interaction between immunological pathways such as IL-23/IL-17 and TNF- α with metabolic mechanisms promotes insulin resistance, endothelial dysfunction, and adipocyte activation, which explains its link to obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes. Likewise, there is a bidirectional relationship with liver disease associated with metabolic dysfunction, a condition that increases systemic inflammation and exacerbates the severity of psoriasis. These alterations also contribute to a higher cardiovascular risk, notably an increase in atherogenesis, coronary artery disease, and adverse events. Biologic treatments can modulate systemic inflammation and improve metabolic parameters, although their long-term impact requires further evidence. Overall, psoriasis should be understood and addressed as a multisystemic disease that requires comprehensive evaluation and preventive strategies aimed at reducing metabolic and cardiovascular complications.

KEYWORDS: Psoriasis, Metabolic, Systemic, Comorbidity.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una dermatosis inflamatoria crónica con un marcado impacto sistémico que trasciende las manifestaciones cutáneas clásicas, situándose hoy como un modelo de enfermedad inmunomediada con profundas interacciones metabólicas. En la última década, múltiples investigaciones han demostrado que los pacientes con psoriasis presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar trastornos metabólicos como obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias y enfermedad hepática metabólica, lo cual configura un fenotipo inflamatorio complejo con repercusiones multisistémicas.^{1,5}

Este escenario se explica por la convergencia de vías inmunológicas, metabólicas y hormonales que favorecen un estado inflamatorio crónico de bajo grado, modulando tanto la progresión de la psoriasis como el riesgo cardiometabólico asociado.^{1,3}

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

Asimismo, se han descrito asociaciones bidireccionales, especialmente con la enfermedad hepática metabólica, donde la presencia de psoriasis aumenta la probabilidad de esteatosis y fibrosis hepática, mientras que la disfunción metabólica contribuye a la severidad del cuadro cutáneo.⁴

En este contexto, la comprensión de las interacciones fisiopatológicas entre la psoriasis y sus comorbilidades metabólicas se ha vuelto un elemento central en la atención integral del paciente, ya que el riesgo cardiovascular y hepático puede igualar o incluso superar el impacto de las lesiones cutáneas.⁷

Un abordaje clínico que considere estas interrelaciones permite optimizar estrategias terapéuticas, seleccionar tratamientos biológicos más apropiados e intervenir tempranamente factores de riesgo modificables.

MARCO TEÓRICO

Interacción fisiopatológica entre psoriasis e inflamación sistémica

La psoriasis se caracteriza por una activación sostenida de vías inmunológicas dominadas por los ejes IL-23/IL-17 y TNF- α , responsables tanto de la proliferación queratinocítica como de la inflamación sistémica asociada.^{1,3} Este entorno inflamatorio crónico contribuye a la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la activación de adipocinas, elementos clave en la génesis del síndrome metabólico y la obesidad.^{3,11} Los estudios sugieren que la elevada carga inflamatoria en psoriasis actúa como un generador temprano de alteraciones metabólicas, incluso antes de que estas se manifiesten clínicamente.^{1,6}

Obesidad, síndrome metabólico y diabetes mellitus

La relación entre psoriasis y obesidad es bidireccional: la obesidad incrementa la severidad de la psoriasis mediante un aumento en la producción de citoquinas

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

proinflamatorias derivadas del tejido adiposo, mientras que la inflamación propia de la psoriasis favorece la adiposidad visceral y la disfunción metabólica.^{1,3} Un metaanálisis reciente confirma que los pacientes con psoriasis presentan mayor prevalencia de obesidad, hipertensión y dislipidemia en comparación con la población general.² La incidencia de síndrome metabólico en sujetos con psoriasis también es superior, como lo demuestra un estudio prospectivo que identificó tasas significativamente elevadas de alteraciones glucolípídicas y obesidad abdominal en estos pacientes.¹²

Diversos mecanismos fisiopatológicos permiten explicar por qué la psoriasis favorece el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. La inflamación sistémica persistente induce resistencia a la insulina, altera la función pancreática y potencia la lipotoxicidad.^{1,3}

A nivel poblacional, los pacientes con psoriasis muestran tasas incrementadas de diabetes, especialmente cuando la enfermedad cutánea es moderada o severa.^{2,11} Se ha observado también mayor riesgo de progresión a prediabetes, lo cual demanda vigilancia metabólica estrecha.¹¹

Enfermedad hepática y cardiovascular

La enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD) es una de las comorbilidades mejor estudiadas en psoriasis. La evidencia muestra una clara asociación bidireccional: los pacientes psoriásicos tienen mayor frecuencia de esteatosis hepática y fibrosis, mientras que la MASLD exacerba la inflamación sistémica, intensificando la psoriasis.^{4,5,9} Estudios de cohorte longitudinales confirman que la psoriasis incrementa el riesgo de MASLD independientemente de la obesidad y otras variables que pueden confundir.⁵ Investigaciones recientes han identificado tasas significativamente elevadas de MASLD y fibrosis hepática en esta población, reforzando la necesidad de vigilancia hepatológica regular.^{9,10}

Además de su asociación con la esteatosis hepática, la psoriasis se ha vinculado con un riesgo incrementado de progresión a fibrosis o incluso a formas más avanzadas de

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

enfermedad hepática.^{4,9} La inflamación sistémica crónica contribuye a la activación de las células estrelladas hepáticas, promoviendo deposición de colágeno y deterioro funcional del hígado.¹⁰ La coexistencia de MASLD con psoriasis incrementa marcadores metabólicos alterados, inflamación sistémica y riesgo cardiovascular, lo que convierte al hígado en un órgano clave dentro de la interacción psoriasis–metabolismo.⁵

Los hallazgos recientes indican que los pacientes con psoriasis y MASLD presentan un fenotipo inflamatorio más agresivo, lo que potencia las complicaciones metabólicas e incrementa la posibilidad de daño hepático a largo plazo.⁹

El riesgo cardiovascular en psoriasis se relaciona tanto con la inflamación sistémica como con la alta prevalencia de comorbilidades metabólicas. La inflamación impulsada por IL-17 y TNF- α acelera la aterogénesis, mientras que la disfunción endotelial promueve eventos cardiovasculares tempranos. Revisión de estudios recientes indica que los pacientes con psoriasis presentan mayor incidencia de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular.^{7,13} La evaluación del riesgo cardiovascular debe considerarse una prioridad en la atención de estos pacientes, especialmente en aquellos con enfermedad moderada-severa.⁸

Tratamientos biológicos

Los tratamientos biológicos han demostrado efectos potencialmente favorables sobre parámetros metabólicos y riesgo cardiovascular. Agentes anti-TNF, anti-IL-17 y anti-IL-23 pueden reducir la inflamación sistémica, mejorar marcadores metabólicos y disminuir la progresión aterosclerótica. Las revisiones narrativas sugieren que la modulación inmunológica inducida por biológicos podría traducirse en una reducción significativa del riesgo cardiovascular a largo plazo. No obstante, los resultados son heterogéneos y se requieren estudios de mayor duración.^{8,14}

Aunque la psoriasis infantil presenta un comportamiento clínico distinto, la evidencia señala que los niños con psoriasis también presentan mayor prevalencia de obesidad,

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

dislipidemia e intolerancia a la glucosa. Un metaanálisis reciente demostró que las comorbilidades metabólicas pueden manifestarse desde edades tempranas, lo que subraya la importancia del tamizaje pediátrico.¹⁵

Disfunción del tejido adiposo en la psoriasis

El tejido adiposo visceral actúa como un órgano endocrino activo que secreta múltiples adipocinas con efectos proinflamatorios, como leptina, resistina y visfatina, las cuales están aumentadas en pacientes con psoriasis y contribuyen a la perpetuación del estado inflamatorio sistémico.^{1,3} La leptina, elevada en sujetos con obesidad, potencia la respuesta Th1 y Th17, exacerbando la actividad inflamatoria cutánea característica de la enfermedad. Este mecanismo explica en parte por qué la obesidad se asocia a formas más severas de psoriasis y por qué la pérdida ponderal puede mejorar tanto la actividad inflamatoria como la respuesta al tratamiento.¹

La resistencia a la insulina generada por los lípidos circulantes y la inflamación adipocitaria favorece la aparición de hiperglucemia, dislipidemia y progresión hacia síndrome metabólico, lo que sitúa al tejido adiposo en un epicentro fisiopatológico que conecta psoriasis con comorbilidades cardiometabólicas.^{3,12} Además, ciertos estudios señalan que la lipotoxicidad potencia el estrés oxidativo sistémico, que a su vez contribuye a la disfunción endotelial y al riesgo cardiovascular observado en estos pacientes.⁷

CONCLUSIONES

La psoriasis constituye hoy una enfermedad sistémica compleja en la que convergen procesos inflamatorios e influencias metabólicas que incrementan el riesgo de múltiples comorbilidades, particularmente obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad hepática metabólica. La evidencia indica que estas asociaciones son bidireccionales y participan en un ciclo de retroalimentación inflamatoria que intensifica

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

tanto la gravedad cutánea como el riesgo cardiovascular. La identificación temprana de estas comorbilidades es fundamental para evitar complicaciones mayores y optimizar el tratamiento integral del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bellinato, F., Maurelli, M., Geat, D. et al. Managing the Patient with Psoriasis and Metabolic Comorbidities. *Am J Clin Dermatol* 25, 527–540 (2024). <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00857-0>
2. Alajroush WA, Almutairi N, Aljohar M, et al. Psoriasis and metabolic disorders: a comprehensive meta-analysis of million adults worldwide. *Cureus*. 2024;16(1):e219332. Disponible en https://assets.cureus.com/uploads/review_article/pdf/219332/20240209-15420-18k6lzy.pdf
3. Branisteanu DE, Pirvulescu RA, Spinu AE, Porumb EA, Cojocaru M, Nicolescu AC, Branisteanu DC, Branisteanu CI, Dimitriu A, Alexa AI, Toader MP. Metabolic comorbidities of psoriasis (Review). *Exp Ther Med*. 2022 Feb;23(2):179. doi: <https://doi.org/10.3892/etm.2021.11102>
4. Ruan Z, Lu T, Chen Y, et al. Association Between Psoriasis and Nonalcoholic Fatty Liver Disease Among Outpatient US Adults. *JAMA Dermatol*. 2022;158(7):745–753. doi:10.1001/jamadermatol.2022.1609
5. Gau S-Y, Huang K-H, Lee CH, Kuan Y-H, Tsai T-H, Lee C-Y. Bidirectional association between psoriasis and nonalcoholic fatty liver disease: Real-world evidence from two longitudinal cohort studies. *Front Immunol* [Internet]. 2022;13:840106. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2022.840106>
6. Costache DO, Blejan H, Cojocaru DL, Ioniță GA, Poenaru M, Constantin MM, et al. Intersecting pathways: Nonalcoholic fatty liver disease and psoriasis duet-A

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

comprehensive review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2024;25(5):2660. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms25052660>

7. Kommoss KS, Enk A, Heikenwälder M, Waisman A, Karbach S, Wild J. Cardiovascular comorbidity in psoriasis - psoriatic inflammation is more than just skin deep. *J Dtsch Dermatol Ges* [Internet]. 2023;21(7):718–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ddg.15071>

8. Osman A, Nigro A, Taylor AC, Saal R, Ormaza Vera A, Enos C. The effects of cardiometabolic comorbidities on biologic treatment for psoriasis with respect to PASI scores: A qualitative systematic review. *Psoriasis (Auckl)* [Internet]. 2024;14:1–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/PTT.S441642>

9. Gu Z, Li Z, Zhang X. Prevalence and determinants of nonalcoholic fatty liver disease and liver fibrosis in patients with psoriasis vulgaris: A retrospective study. *Dermatol Sin* [Internet]. 2025;43(3):170–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/ds.ds-d-24-00238>

10. González Fernández J, Prieto-Torres L, Ara Martín M, Martínez-Domínguez SJ. MASLD and liver fibrosis in patients with psoriasis receiving IL-17 or IL-23 inhibitors: a systematic review. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2025;18. doi:10.1177/17562848251335824

11. Yamazaki F. Psoriasis: Comorbidities. *J Dermatol* [Internet]. 2021;48(6):732–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/1346-8138.15840>

12. Li Z, Gu Z, Xiang J and Zhang X (2025) The incidence of metabolic syndrome in psoriasis patients and its correlation with disease activity: a systematic review and meta-analysis. *Front. Med.* 12:1593003. doi: 10.3389/fmed.2025.1593003

13. Mattos ABN de, Ribeiro MG. Riscos cardiovasculares em pacientes com psoríase: Uma revisão sistemática. *Res Soc Dev* [Internet]. 2024;13(9):e7513946682. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v13i9.46682>

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica





Revista MedArticle

www.medarticle.net

14. Tirado-Sánchez Andrés. Biological therapy in the reduction of cardiovascular risk in patients with psoriasis. Rev. med. Hosp. Gen. Méx. [revista en la Internet]. 2025 Mar [citado 2025 Nov 15] ; 88(1): 27-33. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2524-177X2025000100005&lng=es. Epub 23-Mayo-2025. <https://doi.org/10.24875/hgmx.23000052>
15. Cho SI, Kim YE, Jo SJ. Association of metabolic comorbidities with pediatric psoriasis: A systematic review and meta-analysis. Ann Dermatol [Internet]. 2021;33(3):203–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5021/ad.2021.33.3.203>

Revista MedArticle

www.medarticle.net

Editora Científica

