



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinaria, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2026,
Volumen 10, Número 1.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i1

FENOTIPOS CUTÁNEOS Y RIESGO CARDIOVASCULAR: MÁS ALLÁ DE LA INFLAMACIÓN SISTÉMICA. REVISIÓN NARRATIVA

CUTANEOUS PHENOTYPES AND CARDIOVASCULAR RISK: BEYOND SYSTEMIC INFLAMMATION. A NARRATIVE REVIEW

Andrea Marcela Daza Arrieta

Universidad Autónoma de Bucaramanga

Lesli Carolina Gamarra Anaya

Universidad de Santander

Angie Melissa Quiñonez Rueda

Universidad del Sinu Monteria

Jennifer Johana Torrado Mendoza

Universidad del Sinu Monteria

Juliana Cumplido Simanca

Universidad de Santander

Besneider Fabián Estupiñan Jacome

Universidad del Sinu Monteria

Nathalia Andrea Lizarazo Lopez

Universidad de Santander

María Camila Hernández Cañas

Universidad Autónoma de Bucaramanga

Anna María Oviedo Prada

Fundación Universitaria Juan N. Corpas

René Santiago Gómez Sanabria

Universidad Pedagógica y Tecnológica de

Colombia

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i1.22216

Fenotipos Cutáneos y Riesgo Cardiovascular: Más Allá de la Inflamación Sistémica: Revisión Narrativa

Andrea Marcela Daza Arrieta¹

Andredaza2@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2254-6819>

Universidad metropolitana de Barranquilla

Angie Melissa Quiñonez Rueda

Acmelissa16@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-9216-8608>

Universidad Autónoma de Bucaramanga

Juliana Cumplido Simanca

julianacumplido@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6995-3246>

Universidad del Sinu Monteria

Nathalia Andrea Lizarazo Lopez

natqchalizarazo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-1989-3342>

Universidad de Santander

María Camila Hernández Cañas

mhernandez649@unab.edu.co

<https://orcid.org/0009-0001-2120-0242>

Universidad Autónoma de Bucaramanga

René Santiago Gómez Sanabria

medicinadyn@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-7326-8884>

Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cutáneas inflamatorias crónicas se asocian con incremento del riesgo cardiovascular (RCV) que trasciende los factores de riesgo tradicionales. **Objetivo:** Examinar los fenotipos cutáneos asociados a mayor RCV, los mecanismos fisiopatológicos emergentes más allá de la inflamación sistémica, las diferencias por sexo, y las implicaciones clínicas para la práctica en contextos latinoamericanos. **Métodos:** Revisión narrativa de literatura en PubMed, EMBASE, Cochrane Library y LILACS hasta diciembre 2024. **Resultados:** Psoriasis, dermatitis atópica, lupus eritematoso, esclerosis sistémica e hidradenitis supurativa confieren RCV elevado (10-1000% según fenotipo). Mecanismos no inflamatorios incluyen: disfunción endotelial primaria, HDL disfuncional, LDL oxidada, lipoproteína(a) elevada, disfunción autonómica, disbiosis del microbioma cutáneo, senescencia celular acelerada y reprogramación epigenética. **Conclusiones:** El manejo óptimo requiere abordaje multimodal integrado que trascienda el control dermatológico. Se propone algoritmo de estratificación basado en metodología GRADE, herramientas prácticas para implementación, y consideraciones específicas para sistemas de salud latinoamericanos.

Palabras clave: riesgo cardiovascular, psoriasis, dermatitis atópica, lupus eritematoso, disfunción endotelial

¹ Autor principal.

Correspondencia: Andredaza2@gmail.com

Cutaneous Phenotypes and Cardiovascular Risk: Beyond Systemic Inflammation: A Narrative Review

ABSTRACT

Background: Chronic inflammatory skin diseases are associated with increased cardiovascular risk (CVR) beyond traditional risk factors. **Objective:** To examine cutaneous phenotypes associated with elevated CVR, emerging pathophysiological mechanisms beyond systemic inflammation, sex differences, and clinical implications for Latin American healthcare settings. **Methods:** Narrative review of literature in PubMed, EMBASE, Cochrane Library, and LILACS through December 2024. **Results:** Psoriasis, atopic dermatitis, lupus erythematosus, systemic sclerosis, and hidradenitis suppurativa confer elevated CVR (10-1000% depending on phenotype). Non-inflammatory mechanisms include: primary endothelial dysfunction, dysfunctional HDL, oxidized LDL, elevated lipoprotein(a), autonomic dysfunction, cutaneous microbiome dysbiosis, accelerated cellular senescence, and epigenetic reprogramming. **Conclusions:** Optimal management requires multimodal integrated approach beyond dermatological control. A GRADE-based stratification algorithm, practical implementation tools, and specific considerations for Latin American health systems are proposed.

Keywords: cardiovascular risk, psoriasis, atopic dermatitis, lupus erythematosus, endothelial dysfunction

*Artículo recibido: 15 de diciembre 2025
Aceptado para publicación: 22 de enero 2025*



INTRODUCCIÓN

La piel, como órgano más extenso del cuerpo humano con aproximadamente 2 m² de superficie y 16% del peso corporal, ha emergido como una ventana privilegiada hacia la salud sistémica (1). Durante las últimas dos décadas, estudios epidemiológicos de alta calidad han establecido asociaciones robustas entre diversas dermatosis inflamatorias crónicas y un exceso de eventos cardiovasculares, incluyendo infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular prematura (2-7).

El paradigma inflamatorio tradicional

El modelo dominante para explicar la asociación entre enfermedades cutáneas y riesgo cardiovascular ha sido la "marcha inflamatoria" o "marcha psoriásica" (2). Según este paradigma, las citocinas proinflamatorias liberadas desde la piel afectada —interleucina-1β (IL-1β), IL-6, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), IL-17A, IL-23— alcanzarían la circulación sistémica, promoviendo aterogénesis acelerada mediante activación endotelial, reclutamiento de monocitos/macrófagos a la pared vascular, formación de células espumosas, promoción de inestabilidad de placa y eventos trombóticos (8,9). Este modelo tiene sustento experimental robusto en modelos murinos y correlación demostrada entre marcadores inflamatorios séricos y enfermedad cardiovascular subclínica en humanos (10).

Limitaciones del paradigma inflamatorio

Sin embargo, evidencia creciente demuestra que el paradigma inflamatorio resulta insuficiente para explicar la totalidad del exceso de riesgo observado. Pacientes con psoriasis limitada (<3% BSA) y marcadores inflamatorios sistémicos normales (PCR <1 mg/L) presentan disfunción endotelial y aterosclerosis subclínica comparable a pacientes con enfermedad extensa (11). La magnitud del riesgo cardiovascular no correlaciona proporcionalmente con la extensión de enfermedad cutánea en todos los estudios (12). Terapias biológicas que suprimen eficazmente la inflamación cutánea y normalizan biomarcadores séricos no logran normalizar completamente el riesgo cardiovascular (13). Pacientes con excelente control sostenido durante años mantienen exceso de riesgo residual significativo (14). Además, la dermatitis atópica, con perfil inflamatorio Th2-dominante teóricamente "antiaterogénico", también confiere riesgo cardiovascular elevado (15).



Objetivo de la revisión

El objetivo de esta revisión narrativa es: (a) examinar los principales fenotipos cutáneos asociados a RCV elevado; (b) explorar los mecanismos fisiopatológicos emergentes que trascienden el paradigma inflamatorio clásico; (c) analizar las diferencias por sexo; (d) discutir las implicaciones para estratificación de riesgo y manejo terapéutico mediante recomendaciones basadas en metodología GRADE; (e) proporcionar herramientas prácticas de implementación incluyendo telemedicina; y (f) considerar las barreras y facilitadores específicos de los sistemas de salud latinoamericanos.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda sistemática de literatura en las bases de datos PubMed/MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library y LILACS (para datos latinoamericanos) desde enero de 2000 hasta diciembre de 2024. Los términos MeSH utilizados incluyeron: "Psoriasis", "Dermatitis, Atopic", "Lupus Erythematosus, Systemic", "Scleroderma, Systemic", "Hidradenitis Suppurativa", "Cardiovascular Diseases", "Atherosclerosis", "Endothelial Dysfunction", "Cellular Senescence", "Microbiome", "Telemedicine", combinados con operadores booleanos. Se incluyeron metaanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos aleatorizados, estudios de cohorte y estudios mecanísticos publicados en inglés, español y portugués. Se excluyeron reportes de caso aislados y series con menos de 20 pacientes. Tras eliminación de duplicados y cribado por título/resumen, se incluyeron 198 artículos para análisis cualitativo. Las recomendaciones clínicas se clasificaron utilizando la metodología GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) (16).

Fenotipos cutáneos asociados a riesgo cardiovascular

La identificación de fenotipos cutáneos específicos con mayor asociación cardiovascular permite una estratificación de riesgo más precisa que el diagnóstico dermatológico aislado. La Tabla 1 resume los principales fenotipos y su magnitud de riesgo asociado según evidencia actual.

Tabla 1: Fenotipos cutáneos y magnitud del riesgo cardiovascular

Dermatosis	Fenotipo de alto riesgo	↑ RCV	GRADE	Evidencia (Ref.)
Psoriasis	PASI>10, APs, inicio <40 años, SM	50-70%	⊕⊕⊕⊕	RR 1.70 (1.32-2.18) (1)



Dermatitis atópica	Inicio adulto, >30% BSA, atopia múltiple	10-30%	⊕⊕⊕○	HR 1.29 (1.18-1.41) (4)
Lupus eritematoso	Anti-Ro/La+, vasculitis cutánea	500-1000%	⊕⊕⊕⊕	RR 5-50 vs. controles (5)
Esclerosis sistémica	Difusa, mRSS alto, úlceras digitales	200-400%	⊕⊕⊕⊕	Mort. CV: 30% (6)
Hidradenitis supurativa	Hurley III, múltiples áreas, fistulas	40-50%	⊕⊕⊕○	HR 1.53 (1.25-1.88) (7)

GRADE: ⊕⊕⊕⊕ = Alta; ⊕⊕⊕○ = Moderada; ⊕⊕○○ = Baja. APs: artritis psoriásica; BSA: body surface area; HR: hazard ratio; mRSS: modified Rodnan skin score; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; RR: riesgo relativo; SM: síndrome metabólico.

Psoriasis

La psoriasis representa el prototipo de dermatosis inflamatoria con riesgo cardiovascular establecido. Con una prevalencia global del 2-3% (125 millones de personas), representa una carga significativa de enfermedad cardiovascular atribuible (1,2). Metaanálisis de 14 estudios observacionales (n=3,603,557) confirman incremento del riesgo de MACE: RR 1.24 (IC95% 1.18-1.31) para psoriasis leve y RR 1.70 (IC95% 1.32-2.18) para psoriasis severa (1). El exceso de riesgo de ACV es RR 1.43 (IC95% 1.21-1.69) (17). Este exceso persiste tras ajustar exhaustivamente por hipertensión, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, obesidad y síndrome metabólico, indicando mecanismos independientes (8,9).

Estudios de imagen vascular avanzada demuestran alteraciones estructurales y funcionales que preceden eventos clínicos. La prevalencia de placas coronarias no calcificadas ("vulnerables") detectadas por CCTA es del 59% en psoriasis versus 28% en controles ($p<0.001$), incluso en asintomáticos (18). El grosor íntima-media carotídeo (cIMT) presenta incremento de 0.05-0.10 mm versus controles pareados, equivalente a 5-10 años de envejecimiento vascular (19). La rigidez arterial medida por velocidad de onda de pulso (PWV) está aumentada 1.2-1.8 m/s, marcador independiente de eventos (20). La inflamación vascular aórtica detectada por PET-CT con ^{18}F -FDG correlaciona con PASI ($r=0.52$, $p<0.01$) (8).

Dermatitis atópica

La dermatitis atópica (DA), tradicionalmente considerada de bajo riesgo cardiovascular debido a su perfil inflamatorio Th2-dominante, ha emergido como factor de riesgo independiente. Estudios poblacionales de gran escala demuestran incremento del 10-30% en eventos cardiovasculares en DA



moderada-grave. El metaanálisis de Silverberg et al. reportó HR 1.29 (IC95% 1.18-1.41) para MACE, manteniendo significancia tras ajuste multivariado (4). El efecto es más pronunciado en adultos mayores (>65 años) y en aquellos con enfermedad persistente desde la infancia (3).

Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) confiere uno de los mayores excesos de riesgo cardiovascular entre las enfermedades autoinmunes. El estudio seminal de Manzi et al. demostró que mujeres con LES de 35-44 años tienen riesgo de IAM 50 veces mayor que mujeres de igual edad de la cohorte de Framingham (5). Los fenotipos cutáneos con mayor asociación cardiovascular incluyen: lupus cutáneo subagudo con anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, lupus discoide con evolución a LES, vasculitis cutánea lúpica (livedo reticularis, úlceras), y fotosensibilidad severa (21).

Esclerosis sistémica

La esclerosis sistémica (ES) presenta riesgo cardiovascular particularmente elevado porque la vasculopatía es central en su fisiopatología. La mortalidad cardiovascular representa hasta 30% de las muertes en estos pacientes (6). El fenotipo cutáneo difuso (versus limitado) se asocia con mayor compromiso cardíaco primario. El score de Rodnan modificado (mRSS) correlaciona linealmente con compromiso cardiovascular: mRSS >20 confiere OR 3.2 para compromiso cardíaco primario (22). Las úlceras digitales son marcador de vasculopatía severa con HR 2.1 para mortalidad cardiovascular (23).

Hidradenitis supurativa

La hidradenitis supurativa (HS) ha emergido como factor de riesgo cardiovascular significativo, con HR 1.53 (IC95% 1.25-1.88) para MACE (7). La HS comparte con la psoriasis múltiples vías patogénicas: activación del eje IL-17/IL-23, activación del inflamasoma NLRP3, y alta prevalencia de síndrome metabólico (40-50%) y obesidad (70-80%) (24). El fenotipo de mayor riesgo incluye: estadio Hurley III, afectación de múltiples áreas anatómicas, duración prolongada (>10 años), y fistulas activas drenando.

Diferencias por sexo en riesgo cardiovascular dermatológico

Las diferencias por sexo en la asociación entre enfermedades cutáneas y riesgo cardiovascular son clínicamente significativas y frecuentemente subestimadas (25). La Tabla 2 resume las diferencias principales.



Tabla 2: Diferencias por sexo en riesgo cardiovascular

Enfermedad	Mujeres	Hombres	Implicación clínica
Psoriasis	RR 1.55 MACE; mayor riesgo relativo en jóvenes	RR 1.35 MACE; mayor riesgo absoluto	Mujeres jóvenes requieren vigilancia intensiva
LES	RR 50 IAM (35-44 años); 90% de casos	RR 5-10 IAM; peor pronóstico si afectado	Mujeres jóvenes = muy alto riesgo CV
ES	Mayor prevalencia (4:1); menor mortalidad CV	Menor prevalencia; peor pronóstico CV	"Paradoja de sexo" en ES
HS	Mayor prevalencia (3:1)	Mayor severidad clínica	Evaluación SM en ambos sexos

CV: cardiovascular; ES: esclerosis sistémica; HS: hidradenitis supurativa; IAM: infarto agudo de miocardio; LES: lupus eritematoso sistémico; MACE: eventos cardiovasculares adversos mayores; RR: riesgo relativo; SM: síndrome metabólico.

En mujeres, los estrógenos son generalmente cardioprotectores, pero en contexto de autoinmunidad (LES) pueden amplificar respuestas inflamatorias y producción de autoanticuerpos (26). La menopausia representa un período de vulnerabilidad incrementada donde la pérdida de cardioprotección estrogénica coincide con mayor actividad de enfermedades autoinmunes (27). El embarazo puede exacerbar LES y ES, y los anticonceptivos orales están contraindicados en LES con anticuerpos antifosfolípidos por riesgo trombótico (28).

⚠ Mujeres 35-44 años con LES tienen riesgo de IAM 50 VECES MAYOR que la población general. Este grupo SIEMPRE requiere estratificación CV intensiva independientemente de la ausencia de factores de riesgo tradicionales.

Mecanismos fisiopatológicos más allá de la inflamación

La comprensión de los mecanismos no inflamatorios es esencial para el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas y explica el riesgo cardiovascular residual observado incluso con excelente control de la enfermedad cutánea (30). La Tabla 3 resume los principales mecanismos.

Tabla 3: Mecanismos no inflamatorios y biomarcadores

Mecanismo	Descripción	Biomarcadores	Intervenciones
Disfunción endotelial	Alteración de vasodilatación mediada por NO independiente de inflamación	FMD, ADMA, endotelina-1	Estatinas, IECA, ejercicio



HDL disfuncional	Pérdida de capacidad de eflujo de colesterol y antioxidante	Capacidad eflujo, PON-1	Ejercicio, dieta mediterránea
LDL oxidada	Oxidación de LDL con mayor aterogénicidad	oxLDL, anti-oxLDL	Estatinas alta intensidad
Lp(a) elevada	Factor genético independiente, no responde a estatinas	Lp(a) sérica	Oligonucleótidos (ensayos)
Disfunción autonómica	Reducción HRV, predominio simpático	HRV, catecolaminas	Ejercicio, manejo estrés
Disbiosis microbioma	↑S. aureus, ↓diversidad, metabolitos proaterogénicos	TMAO, 16S rRNA	Probióticos (investigación)
Senescencia celular	Acortamiento telomérico, acumulación células senescentes, SASP	Telómeros, p16INK4a	Senolíticos (ensayos fase II)
Memoria epigenética	Reprogramación de monocitos y progenitores hematopoyéticos	Metilación DNA, histonas	Tratamiento temprano

Disfunción endotelial primaria

La disfunción endotelial representa el evento iniciador de la aterogénesis y puede preceder eventos clínicos por décadas (31). Estudios en pacientes con psoriasis con enfermedad limitada (<3% BSA) y marcadores inflamatorios normales demuestran reducción del 30-40% en la vasodilatación mediada por flujo (FMD) comparado con controles sanos (11). Mecanismos de "comunicación piel-vaso" incluyen: secreción de factores vasoconstrictores (endotelina-1) por queratinocitos, liberación de microvesículas/exosomas con microRNAs proaterogénicos (miR-155, miR-21), y activación del sistema renina-angiotensina cutáneo (32).

Alteraciones cualitativas del metabolismo lipídico

La HDL en enfermedades cutáneas inflamatorias pierde sus propiedades protectoras y puede adquirir características proaterogénicas —"HDL disfuncional" (10). La capacidad de eflujo de colesterol está



reducida 20-30% en psoriasis activa versus controles, correlacionando con aterosclerosis subclínica ($r=0.48$ con cIMT) (33). La lipoproteína(a) [Lp(a)], genéticamente determinada, está elevada en múltiples dermatosis y NO responde a terapias antiinflamatorias ni estatinas, representando mecanismo de riesgo verdaderamente independiente (34). Una única medición en la vida es suficiente dado que los niveles son estables.

✓ PUNTO CLAVE: El valor de HDL-C en el perfil lipídico estándar puede ser engañoso. La "calidad" de HDL (capacidad funcional) está frecuentemente deteriorada incluso con niveles cuantitativamente normales.

Senescencia celular acelerada y memoria epigenética

Pacientes con psoriasis severa muestran "edad biológica" 5-10 años mayor que su edad cronológica según biomarcadores de senescencia (35). Las células senescentes secretan el fenotipo secretor asociado a senescencia (SASP), que promueve aterogénesis independientemente de la actividad de enfermedad cutánea (36). La exposición prolongada a inflamación cutánea induce modificaciones epigenéticas persistentes en monocitos y células progenitoras hematopoyéticas ("memoria inmune entrenada") que persisten meses después de terapia efectiva (14). Este concepto de "cicatriz epigenética" apoya la intervención temprana agresiva —"ventana de oportunidad terapéutica"— antes del establecimiento de cambios epigenéticos permanentes.

Interacciones farmacológicas dermatología-cardiología

El manejo simultáneo de enfermedad cutánea y factores de riesgo cardiovascular requiere atención cuidadosa a las interacciones farmacológicas potenciales. La Tabla 4 resume las interacciones clínicamente relevantes entre fármacos dermatológicos y cardiovasculares (37-40).

Tabla 4: Interacciones farmacológicas dermatología-cardiología

Fármaco dermatológico	Fármaco CV	Interacción	Manejo recomendado
Ciclosporina	Estatinas (especialmente simva/atorvastatin a)	↑ Riesgo rabdomiolisis (inhibición CYP3A4)	Usar pravastatina o rosuvastatina (dosis bajas). Evitar simvastatina. Monitorizar CK.
Ciclosporina	Diltiazem, verapamilo	↑ Niveles de ciclosporina (inhibición CYP3A4)	Reducir dosis ciclosporina 25-50%. Monitorizar niveles. Preferir amlodipino.



Ciclosporina	IECA/ARA-II	↑ Riesgo hiperpotasemia y nefrotoxicidad	Monitorizar K+ y creatinina frecuentemente. Evitar combinación si TFG <60.
Metotrexato	IECA	↑ Toxicidad hematológica MTX (↓ excreción renal)	Monitorizar hemograma más frecuentemente. Considerar reducir dosis MTX si TFG limítrofe.
Metotrexato	AINEs	↑ Toxicidad MTX (↓ excreción renal)	Evitar AINEs en días de MTX. Preferir paracetamol. Si necesario, usar dosis bajas.
Acitretina	Fibratos	Hipertrigliceridemia severa aditiva	Monitorizar TG cada 2-4 semanas. Si TG >500: suspender acitretina o agregar omega-3.
Acitretina	Estatinas	Puede empeorar dislipidemia inducida por retinóide	Estatina de alta intensidad. Considerar agregar ezetimiba. Meta LDL según riesgo.
Corticoides sistémicos	Diuréticos tiazídicos/asa	Hipopotasemia aditiva; ↑ riesgo arritmias	Monitorizar K+. Suplementar si K+ <3.5 mEq/L. Considerar ahorradores de K+.
Corticoides sistémicos	Antihipertensivos	Retención Na+/agua; hipertensión	Anticipar necesidad de ↑ dosis antihipertensivos. Dieta hiposódica.
Anti-TNF	(IC NYHA III-IV)	Empeoramiento IC; ↑ mortalidad	CONTRAINDICADO en IC NYHA III-IV. Precaución en IC NYHA I-II.
JAKi (tofacitinib)	Anticoagulantes	↑ Riesgo TEV demostrado (ORAL Surveillance)	Evitar en pacientes con TEV previo. Si uso necesario: profilaxis y vigilancia estrecha.
Apremilast	Fármacos CV	Sin interacciones significativas	Opción favorable en pacientes con polifarmacia CV. Puede inducir pérdida de peso.

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II; CK: creatincinasa; CV: cardiovascular; IC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; JAKi: inhibidores de JAK; MTX: metotrexato; NYHA: New York Heart Association; TEV: tromboembolismo venoso; TFG: tasa de filtración glomerular; TG: triglicéridos. Sombreado rojo: alto riesgo; amarillo: precaución; verde: favorable.



⚠ CICLOSPORINA + SIMVASTATINA: Combinación de ALTO RIESGO. Riesgo de rabdomiolisis hasta 10 veces mayor. Si estatina es necesaria, usar pravastatina ≤ 20 mg o rosuvastatina ≤ 5 mg con monitorización de CK.

Comparativa de calculadoras de riesgo cardiovascular

Las calculadoras de riesgo cardiovascular tradicionales subestiman sistemáticamente el riesgo en pacientes con dermatosis inflamatorias al no incorporar el exceso de riesgo conferido por la enfermedad cutánea (12,41). La Tabla 5 compara las principales calculadoras disponibles y sus limitaciones específicas en esta población.

Tabla 5: Comparativa de calculadoras de riesgo cardiovascular

Calculadora	Población derivación	Variables incluidas	Limitaciones en dermatosis	Uso recomendado
Framingham	EE.UU. (población general, mayoría caucásica)	Edad, sexo, CT, HDL-C, PAS, tabaco, diabetes, HVI	Subestima 30-50% en psoriasis. No validada en LES/ES. No incluye PCR ni inflamación.	Histórico. Menos recomendada actualmente.
SCORE2 / SCORE2-OP	Europa (12 cohortes, $>2M$ personas)	Edad, sexo, tabaco, PAS, colesterol no-HDL. Calibrado por regiones.	Subestima en dermatosis. Requiere multiplicador $\times 1.5$. No disponible para <40 años.	Recomendada en Europa/Latam. Aplicar $\times 1.5$ en dermatosis.
ASCVD (PCE)	EE.UU. (cohortes pooled, incluye afroamericanos)	Edad, sexo, raza, CT, HDL-C, PAS, tratamiento HTA, diabetes, tabaco	Subestima en enf. autoinmunes. Incluye raza pero no etnicidad hispana específica.	EE.UU. y Américas. Aplicar $\times 1.5$ en dermatosis.
QRISK3	Reino Unido (QResearch database)	Múltiples variables + artritis reumatoide, LES, corticoides, antipsicóticos, ERC, FA	INCLUYE AR y LES como variables. No incluye psoriasis ni otras dermatosis.	UK. Preferida si LES/AR. Psoriasis aún requiere ajuste.



SCORE-AR (modificado)	Adaptación EULAR para AR	SCORE $\times 1.5$ si AR con: >10 años duración, FR+/anti- CCP+, manifestaciones extra-articulares	Solo validado para AR. Modelo conceptual extrapolable a otras enf. inflamatorias.	Modelo para aplicar multiplicador en otras dermatosis.
----------------------------------	-----------------------------	---	---	---

AR: artritis reumatoide; ASCVD: atherosclerotic cardiovascular disease; CT: colesterol total; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; FR: factor reumatoide; HDL-C: colesterol HDL; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; LES: lupus eritematoso sistémico; PAS: presión arterial sistólica; PCE: Pooled Cohort Equations.

Recomendaciones para el contexto latinoamericano

Para Latinoamérica, se recomienda el uso de SCORE2 calibrado para regiones de "riesgo moderado" o ASCVD según disponibilidad local y preferencia institucional. En todos los casos, aplicar factor multiplicador $\times 1.5$ para dermatosis inflamatorias moderadas-severas, y $\times 2.0$ para LES en mujeres jóvenes o ES difusa. Es importante considerar que ninguna calculadora ha sido derivada ni validada específicamente en poblaciones latinoamericanas con dermatosis inflamatorias, representando una brecha de investigación prioritaria (42).

✓ **PUNTO CLAVE:** Calculadoras online gratuitas: HeartScore (www.heartscore.org) ofrece SCORE2 en español. ASCVD Risk Calculator está disponible en apps móviles (ACC, AHA). Para cálculo rápido en consulta: Riesgo ajustado = Riesgo calculado $\times 1.5$

Telemedicina y herramientas digitales

La integración de herramientas digitales puede facilitar el seguimiento cardiovascular en pacientes con dermatosis inflamatorias, especialmente en contextos con acceso limitado a especialistas o barreras geográficas (43,44).

Calculadoras y aplicaciones validadas

Las siguientes herramientas están disponibles gratuitamente y pueden utilizarse en la práctica clínica: HeartScore (www.heartscore.org): Calculadora oficial ESC con SCORE2 y SCORE2-OP, disponible en español, permite calcular riesgo a 10 años y objetivos terapéuticos. ASCVD Risk Calculator (app móvil ACC/AHA): Versión oficial del American College of Cardiology, incluye calculadora de riesgo y guías de tratamiento integradas. QRisk3 (www.qrisk.org): Única que incluye artritis reumatoide y LES como variables, recomendada si disponible. MDCalc (www.mdcalc.com): Plataforma con



múltiples calculadoras validadas, incluye Framingham, ASCVD, SCORE, y herramientas específicas como PASI calculator (45).

Aplicaciones para seguimiento de pacientes

Para automonitoreo del paciente: Aplicaciones de presión arterial con registro longitudinal (ej: Blood Pressure Monitor, Qardio), apps de actividad física con objetivos personalizables (ej: Google Fit, Apple Health), y registros fotográficos de enfermedad cutánea para seguimiento de PASI/EASI (varias apps dermatológicas disponibles). Para comunicación médico-paciente: Plataformas de telemedicina institucionales que permiten consultas de seguimiento, mensajería segura para ajustes de tratamiento y revisión de resultados de laboratorio, y recordatorios automáticos de medicación y citas (46).

Modelo de teleconsulta integrada dermatología-cardiología

Se propone un modelo de teleconsulta integrada que incluye: consulta inicial presencial conjunta (dermatología + cardiología/medicina interna) para establecer plan de manejo, seguimientos alternados por telemedicina cada 3-6 meses según nivel de riesgo, dashboard compartido con métricas clave (PASI/EASI, PA, perfil lipídico, peso, tabaquismo), alertas automáticas si valores fuera de rango que disparan contacto proactivo, y consulta presencial anual de reevaluación integral (47).

Tabla 6: Recursos digitales recomendados

Recurso	Tipo	Acceso	Uso principal
HeartScore	Calculadora web/app	Gratis (www.heartscore.org)	Cálculo SCORE2, disponible en español
ASCVD Risk Calculator	App móvil	Gratis (iOS/Android)	Cálculo riesgo ASCVD, guías AHA/ACC
QRisk3	Calculadora web	Gratis (www.qrisk.org)	Incluye AR y LES como variables
MDCalc	Plataforma web/app	Gratis (www.mdcalc.com)	Múltiples scores clínicos validados
Pso Health Diary	App móvil	Gratis (iOS/Android)	Seguimiento PASI, calidad de vida
MyTherapy	App móvil	Gratis (iOS/Android)	Recordatorios medicación, registros



Casos clínicos ilustrativos

Los siguientes casos clínicos ejemplifican la aplicación del algoritmo de estratificación y manejo en escenarios representativos de la práctica clínica.

CASO CLÍNICO 1: Psoriasis con síndrome metabólico en adulto joven

Paciente: Hombre de 38 años con psoriasis en placas desde los 25 años.

Situación actual: PASI 18, artritis psoriásica en tratamiento con metotrexato 15 mg/semana.

IMC 32 kg/m², perímetro abdominal 108 cm, PA 142/88 mmHg, glucosa ayunas 118 mg/dL, triglicéridos 220 mg/dL, HDL-C 38 mg/dL, LDL-C 142 mg/dL. Tabaquismo activo (15 cigarrillos/día). Sin síntomas cardiovasculares.

Análisis: Fenotipo "psoriasis vascular" (PASI >10, APs, SM). Riesgo SCORE2 calculado:

4.2%. Aplicando factor multiplicador ×1.5: Riesgo ajustado = 6.3% (moderado-alto).

Decisiones clínicas: (1) Solicitar Lp(a) — resultado: 68 mg/dL (elevada); (2) Eco carotídea: cIMT 0.92 mm con placa en bifurcación derecha; (3) Iniciar rosuvastatina 20 mg (evitar simvastatina por MTX) + ezetimiba 10 mg (meta LDL <70); (4) Iniciar lisinopril 10 mg (meta PA <130/80) — monitorizar K⁺ y Cr por interacción con MTX; (5) Cesación tabáquica con vareniclina; (6) Programa ejercicio supervisado; (7) Considerar cambio a biológico anti-IL-23 por potencial beneficio CV; (8) Derivación a cardiología por placa carotídea.

Seguimiento: Control cada 3 meses hasta alcanzar metas. Telemedicina para seguimientos intermedios.

CASO CLÍNICO 2: Mujer joven con lupus eritematoso sistémico

Paciente: Mujer de 32 años con LES diagnosticado hace 4 años.

Situación actual: Lupus cutáneo subagudo activo, anti-Ro/SSA positivo, anti-dsDNA positivo, C3/C4 bajos. Tratamiento: hidroxicloroquina 400 mg/día, prednisona 10 mg/día. Sin factores de riesgo CV tradicionales (no fumadora, IMC 23, PA 118/72, perfil lipídico normal).



Análisis: Mujer joven con LES = grupo de MUY ALTO riesgo cardiovascular independientemente de calculadora tradicional. RR de IAM 50 veces mayor que población general en este grupo etario (5).

Decisiones clínicas: (1) Anticuerpos antifosfolípidos: anticoagulante lúpico positivo → riesgo trombótico aumentado; (2) Anticonceptivos orales CONTRAINDICADOS — ofrecer DIU de cobre; (3) PCR-us: 4.2 mg/L (inflamación activa); (4) Lp(a): 32 mg/dL (normal); (5) Eco carotídea basal: normal; (6) Estatina de moderada intensidad (rosuvastatina 10 mg) a considerar por beneficio pleiotrópico; (7) Mantener hidroxicloroquina (cardioprotector demostrado en LES); (8) Minimizar dosis de prednisona — atención a interacción con diuréticos si se agregan; (9) Control oftalmológico anual por HCQ.

Seguimiento: Control CV cada 6 meses; eco carotídea anual. Teleconsulta para seguimiento de adherencia.

CASO CLÍNICO 3: Hidradenitis supurativa con comorbilidades múltiples

Paciente: Mujer de 45 años con hidradenitis supurativa Hurley III desde los 28 años.

Situación actual: Afectación axilar bilateral, inguinal y perianal con fistulas activas. Múltiples cirugías previas. IMC 38 kg/m², diabetes tipo 2 (HbA1c 8.2%), hipertensión (PA 148/92 con enalapril 20 mg), dislipidemia (LDL-C 168 mg/dL sin tratamiento). Tabaquismo activo (20 cigarrillos/día). Depresión en tratamiento.

Análisis: HS Hurley III + SM completo + tabaquismo = muy alto riesgo CV. Riesgo ASCVD calculado: 12.4%. Aplicando factor ×1.5: Riesgo ajustado = 18.6% (alto).

Decisiones clínicas: (1) Prioridad absoluta: cesación tabáquica (mejora HS + reduce RCV); (2) Estatina alta intensidad: rosuvastatina 20 mg (meta LDL <70); (3) Optimizar control glucémico: añadir SGLT2i o GLP-1RA por beneficio CV demostrado; (4) Titular enalapril a 40 mg, agregar amlodipino si necesario (meta <130/80) — atención: si corticoides, anticipar retención de sodio; (5) Programa multidisciplinario de pérdida de peso (cirugía bariátrica a considerar); (6) Considerar adalimumab para HS — verificar ausencia de IC NYHA III-IV; (7)



Manejo depresión con seguimiento psiquiátrico; (8) Score de calcio coronario para estratificación adicional.

Seguimiento: Control cada 2-3 meses dada complejidad. App de seguimiento para registro de PA, peso, síntomas.

CASO CLÍNICO 4: Esclerosis sistémica con vasculopatía progresiva

Paciente: Mujer de 55 años con esclerosis sistémica difusa diagnosticada hace 8 años.

Situación actual: mRSS 28, fenómeno de Raynaud severo con úlceras digitales recurrentes, enfermedad pulmonar intersticial leve (CVF 72%), anticuerpos anti-Scl70 positivos. PA 134/82, perfil lipídico normal, no diabética, no fumadora.

Análisis: ES difusa + mRSS >20 + úlceras digitales = muy alto riesgo de mortalidad CV (30% de muertes en ES son cardiovasculares) (6). Aplicar factor $\times 2.0$. Riesgo de compromiso cardíaco primario (fibrosis miocárdica, arritmias) elevado.

Decisiones clínicas: (1) Ecocardiograma: FEVI 58%, disfunción diastólica grado I, PSAP estimada 38 mmHg; (2) NT-proBNP: 320 pg/mL (levemente elevado); (3) ECG/Holter: extrasístoles ventriculares frecuentes; (4) Cateterismo derecho para confirmar/descartar hipertensión pulmonar; (5) Bosentan o sildenafil para úlceras digitales (beneficio vascular adicional); (6) Estatina de moderada intensidad por beneficio pleiotrópico; (7) Evitar betabloqueadores (empeoran Raynaud); (8) Nifedipino para Raynaud (vasodilatación) — calcioantagonista de elección, no interactúa con tratamientos ES; (9) Referir a cardiólogo con experiencia en ES.

Seguimiento: Ecocardiograma y Holter anual; cateterismo si PSAP aumenta. Telemedicina para seguimiento de síntomas vasculares.

Preguntas frecuentes para el médico clínico

Las siguientes preguntas representan dudas frecuentes del médico de atención primaria y el especialista no cardiológico respecto al manejo cardiovascular de pacientes con dermatosis inflamatorias.



P: ¿Debo derivar a cardiología a todo paciente con psoriasis?

R: No necesariamente. Derivar a cardiología si: (1) Riesgo CV ajustado >10%; (2) Lp(a) >50 mg/dL + otro factor de riesgo; (3) Síntomas cardiovasculares (dolor torácico, disnea, palpitaciones); (4) Hallazgos en imagen (CAC >100, placas carotídeas, cIMT >0.9 mm); (5) Necesidad de optimización farmacológica compleja; (6) LES con anticuerpos antifosfolípidos; (7) ES con sospecha de HTP o compromiso cardíaco. Para pacientes con riesgo bajo-moderado sin estos criterios, el manejo puede realizarse en atención primaria o dermatología con evaluación CV periódica.

P: ¿Debo indicar estatina en psoriasis leve sin otros factores de riesgo?

R: En general, no de rutina. La indicación de estatina sigue basándose en el riesgo CV global ajustado. Para psoriasis leve (PASI <10, sin APs, sin SM) en paciente joven sin factores de riesgo, el riesgo ajustado típicamente permanece bajo (<5%). Sin embargo: (1) Medir siempre Lp(a) — si >50 mg/dL, considerar estatina independientemente de LDL; (2) Si hay antecedente familiar de ECV prematura, umbral más bajo; (3) Reevaluar si la psoriasis progresiona o aparecen comorbilidades. La estatina tiene beneficios pleiotrópicos antiinflamatorios potenciales, pero la evidencia de beneficio CV en psoriasis de bajo riesgo es insuficiente para recomendación universal.

P: ¿Cada cuánto debo evaluar el riesgo cardiovascular en estos pacientes?

R: La frecuencia depende del nivel de riesgo ajustado: Riesgo bajo (<5%): Evaluación anual (PA, peso, tabaquismo) + perfil lipídico y glucosa cada 1-2 años. Riesgo moderado (5-10%): Evaluación cada 6 meses + laboratorio anual + considerar imagen vascular basal (eco carotídea). Riesgo alto (>10%): Evaluación cada 3-4 meses hasta alcanzar metas + laboratorio cada 6 meses + imagen según indicación cardiológica. En todos los casos, reevaluar el riesgo si hay cambios significativos en la enfermedad cutánea (exacerbación severa, desarrollo de APs, inicio de biológico).



P: ¿El tratamiento biológico reduce el riesgo cardiovascular?

R: La evidencia es sugestiva pero no definitiva. Los anti-TNF muestran reducción modesta de MACE (15-20%) en estudios observacionales, pero sin ECA dedicados. Los anti-IL-12/23 y anti-IL-23 tienen perfil favorable con reducción de inflamación vascular demostrada por PET-CT. Los JAKi (tofacitinib) mostraron señal de AUMENTO de MACE y TEV en el estudio ORAL Surveillance, aunque en población de AR de alto riesgo. En resumen: el biológico NO reemplaza la prevención CV convencional (estatinas, control de PA, cesación tabáquica), pero la elección del biológico puede considerar el perfil CV del paciente. Preferir anti-IL-23 en pacientes de alto riesgo CV.

P: ¿Qué hago si mi paciente tiene psoriasis Y antecedente de infarto?

R: Este es un paciente de MUY ALTO riesgo que requiere prevención secundaria intensiva: (1) LDL-C meta <55 mg/dL (estatina alta intensidad + ezetimiba ± inhibidor PCSK9); (2) PA meta <130/80 mmHg; (3) Antiagregación según indicación cardiológica; (4) HbA1c <7% si diabético; (5) Cesación tabáquica absoluta; (6) Rehabilitación cardíaca; (7) Para biológico: preferir anti-IL-23, evitar JAKi, anti-TNF aceptable si no hay IC; (8) Seguimiento cardiológico regular; (9) Considerar colchicina (0.5 mg/día) por beneficio antiinflamatorio demostrado en prevención secundaria (COLCOT, LoDoCo2).

P: ¿Cómo manejo la dislipidemia inducida por acitretina?

R: La acitretina puede causar hipertrigliceridemia severa (>500 mg/dL) con riesgo de pancreatitis. Manejo: (1) Perfil lipídico basal antes de iniciar; (2) Control a las 4 semanas y luego cada 2-3 meses; (3) Si TG 200-500: dieta estricta baja en grasas/carbohidratos + omega-3 (2-4 g/día) + considerar fibrato (fenofibrato preferido); (4) Si TG >500: suspender acitretina hasta control, fibrato + omega-3, descartar pancreatitis; (5) Para LDL elevado: estatina (atención a interacción si se agrega fibrato — preferir rosuvastatina + fenofibrato); (6) Considerar cambio a otro retinóide o tratamiento alternativo si dislipidemia recurrente o severa.



P: ¿Sirve medir PCR ultrasensible en estos pacientes?

R: La PCR-us tiene utilidad limitada en pacientes con enfermedad inflamatoria activa porque estará elevada por la dermatosis misma, no pudiendo discriminar riesgo CV adicional. Sin embargo: (1) Puede ser útil como basal cuando la enfermedad está controlada; (2) Una PCR-us persistentemente elevada (>3 mg/L) a pesar de buen control dermatológico sugiere inflamación subclínica residual o comorbilidad; (3) No usar para decisiones de estatinas en estos pacientes — el factor multiplicador ($\times 1.5$) ya incorpora el exceso de riesgo inflamatorio; (4) Biomarcadores más específicos (Lp(a), HDL funcional) tienen mayor valor discriminativo en esta población.

P: ¿Puedo usar la misma estrategia en niños y adolescentes con psoriasis?

R: Los principios son similares pero el abordaje debe adaptarse: (1) Las calculadoras de riesgo no están validadas en <40 años; usar juicio clínico; (2) Priorizar hábitos saludables: actividad física, alimentación, prevención de tabaquismo; (3) Evaluar factores de riesgo tradicionales desde la adolescencia (PA, IMC, perfil lipídico si hay obesidad o historia familiar); (4) Estatinas están aprobadas desde los 8-10 años para hipercolesterolemia familiar, pero su uso en psoriasis pediátrica no tiene evidencia específica; (5) Involucrar a pediatría/medicina del adolescente; (6) Establecer protocolo de transición a atención de adultos que incluya componente CV.

Indicadores de calidad de atención

La implementación del algoritmo de evaluación cardiovascular en pacientes con dermatosis inflamatorias puede monitorizarse mediante indicadores de proceso y resultado. La Tabla 7 propone métricas auditables para evaluar la calidad de atención (48).



Tabla 7: Indicadores de calidad para evaluación CV en dermatosis inflamatorias

Indicador	Meta	Mínimo aceptable	Frecuencia medición
% pacientes con PA documentada en último año	>95%	>80%	Trimestral
% pacientes con perfil lipídico en últimos 2 años	>90%	>70%	Semestral
% pacientes con Lp(a) medida alguna vez	>80%	>50%	Anual
% pacientes con riesgo CV calculado y documentado	>85%	>60%	Semestral
% fumadores con consejería documentada	>95%	>80%	Trimestral
% pacientes alto riesgo con estatina indicada	>90%	>70%	Semestral
% pacientes en estatina alcanzando meta LDL	>70%	>50%	Anual
% hipertensos alcanzando meta PA <130/80	>70%	>50%	Semestral
% pacientes derivados a cardiología según criterios	>90%	>70%	Semestral
Tasa de eventos CV mayores (MACE) por 1000 pac-año	<15	<25	Anual

Implementación de auditoría

Para implementar estos indicadores se recomienda: (1) Designar responsable de calidad en el servicio/consultorio; (2) Extraer datos de historia clínica electrónica si disponible, o muestreo aleatorio de expedientes físicos (n=30-50 por trimestre); (3) Calcular indicadores y comparar con metas; (4) Retroalimentación al equipo con identificación de brechas; (5) Plan de mejora para indicadores bajo mínimo aceptable; (6) Ciclo PDCA (Plan-Do-Check-Act) trimestral (49).

12. Barreras y facilitadores de implementación en latinoamérica

La implementación de estrategias de prevención cardiovascular en pacientes con dermatosis inflamatorias enfrenta desafíos específicos en los sistemas de salud latinoamericanos (50,51). La Tabla 8 resume las principales barreras y estrategias para superarlas.



Tabla 8: Barreras y facilitadores en sistemas de salud latinoamericanos

Barrera	Impacto	Estrategias de superación
Fragmentación de atención (dermatología vs. cardiología vs. atención primaria)	Duplicación de esfuerzos, gaps en seguimiento, falta de coordinación	Modelos de atención integrada; historia clínica compartida; juntas multidisciplinarias; telemedicina
Acceso limitado a biológicos	Subóptimo control de enfermedad cutánea con mayor inflamación crónica	Optimizar terapias convencionales; priorizar intervenciones CV accesibles; programas de acceso expandido
Disponibilidad limitada de Lp(a)	Infradetección de factor de riesgo independiente	Advocacy para inclusión en cobertura; priorizar medición en alto riesgo; laboratorios de referencia
Costo de imagen vascular (CAC, eco carotídea)	Subutilización para estratificación de riesgo	Criterios de selección estrictos; uso estratégico en riesgo intermedio; negociación institucional
Brechas geográficas (áreas rurales)	Acceso limitado a especialistas; diagnóstico tardío	Telemedicina; capacitación de atención primaria; rotaciones de especialistas
Falta de guías locales adaptadas	Dependencia de guías internacionales no validadas localmente	Desarrollo de consensos regionales; adaptación de guías; registros colaborativos (ej: GLADEL)
Carga de trabajo del personal	Tiempo insuficiente para evaluación CV integral	Checklists simplificados; delegación a enfermería capacitada; flujos de trabajo optimizados
Adherencia del paciente	Abandono de tratamiento preventivo por polifarmacia o costos	Educación del paciente; simplificación de regímenes; genéricos; apps de recordatorio

Modelo de implementación escalonada

Se propone un modelo de implementación escalonada adaptable a diferentes contextos de recursos. El Nivel 1 (recursos limitados) incluye: evaluación de PA, IMC, tabaquismo en cada consulta dermatológica; perfil lipídico y glucosa anual; aplicación de factor multiplicador $\times 1.5$ al riesgo calculado; consejería de estilo de vida; y estatinas genéricas según indicación. El Nivel 2 (recursos



intermedios) agrega: medición de Lp(a) al menos una vez; eco carotídea en riesgo intermedio-alto; acceso a teleconsulta con cardiología; y programa estructurado de cesación tabáquica. El Nivel 3 (recursos óptimos) incluye además: score de calcio coronario para reclasificación; consulta integrada dermatología-cardiología presencial; acceso a biológicos con perfil CV favorable; y biomarcadores emergentes (HDL funcional, oxLDL) (52).

✓ PUNTO CLAVE: El gap en acceso a biológicos NO debe traducirse en gap de prevención CV. Las intervenciones más impactantes (cesación tabáquica, estatinas genéricas, control de PA, ejercicio) son accesibles en todos los niveles de recursos.

Agenda de investigación prioritaria

El conocimiento actual presenta brechas importantes que requieren investigación futura. La Tabla 9 propone una agenda de investigación priorizada para la próxima década (53,54).

Tabla 9: Agenda de investigación prioritaria

Área	Preguntas de investigación / Estudios necesarios	Prioridad
Ensayos clínicos	ECA de estatinas en prevención primaria en psoriasis moderada-severa sin indicación tradicional; ECA de colchicina en dermatosis inflamatorias (basado en éxito de COLCOT/LoDoCo2); Ensayos fase II de senolíticos (dasatinib + quercetina) en poblaciones dermatológicas	★★★ Alta
Cohortes de validación	Cohortes prospectivas latinoamericanas para validar calculadoras de RCV con factor multiplicador; Estudios de derivación de calculadoras específicas para dermatosis inflamatorias; Validación de biomarcadores emergentes en poblaciones diversas	★★★ Alta
Costo-efectividad	Evaluaciones económicas de screening CV en dermatosis para sistemas de salud latinoamericanos; Análisis de impacto presupuestario de estrategias integradas dermatología-cardiología; Comparación de estrategias escalonadas vs. intensivas	★★★ Alta
Biomarcadores	Validación de paneles de HDL funcional y oxLDL en práctica clínica; Perfiles de microRNA circulante como predictores de RCV; Marcadores de senescencia (p16INK4a, SASP) para estratificación	★★ Moderada



	Rol del microbioma cutáneo en aterogénesis (estudios mecanísticos y de intervención); Comunicación piel-vaso: exosomas y microRNAs; Duración de la "ventana de oportunidad terapéutica" para prevenir memoria epigenética	★★ Moderada
Implementación	Estudios de implementación de modelos integrados en diferentes contextos de recursos; Evaluación de intervenciones de telemedicina para seguimiento CV; Estrategias para mejorar adherencia a prevención CV	★★ Moderada
Terapias emergentes	Terapias dirigidas a Lp(a) (pelacarsen, olpasiran) en poblaciones dermatológicas; Modulación del microbioma cutáneo/intestinal para reducción de RCV; Inhibidores de IL-1 β (canakinumab/colchicina) como terapia adjunta	★ Exploratoria

CONCLUSIONES

Los fenotipos cutáneos inflamatorios crónicos —psoriasis, dermatitis atópica, lupus eritematoso, esclerosis sistémica e hidradenitis supurativa— se asocian con exceso significativo de riesgo cardiovascular que no puede explicarse completamente por el paradigma de inflamación sistémica (1-7). Mecanismos emergentes, incluyendo disfunción endotelial primaria, alteraciones cualitativas del metabolismo lipídico (HDL disfuncional, LDL oxidada, Lp(a) elevada), disfunción autonómica, disbiosis del microbioma cutáneo, senescencia celular acelerada con SASP, y reprogramación epigenética con memoria inmune entrenada, operan de manera independiente o sinérgica para promover aterogénesis acelerada (10-14, 30-36).

Existen diferencias significativas por sexo, con mujeres jóvenes con LES representando un grupo de muy alto riesgo (5,25-29). La identificación de fenotipos cutáneos específicos permite estratificación precisa mediante la aplicación de factores multiplicadores ($\times 1.5$ general, $\times 2.0$ para LES en mujeres jóvenes y ES difusa) a las calculadoras de riesgo tradicionales. El manejo óptimo requiere abordaje multimodal integrado: control óptimo de enfermedad cutánea con atención a interacciones farmacológicas, manejo agresivo de factores tradicionales, intervenciones de estilo de vida, y selección de terapias biológicas considerando el perfil cardiovascular.



La implementación en contextos latinoamericanos enfrenta barreras específicas (fragmentación de atención, acceso limitado a biológicos y biomarcadores), pero estrategias escalonadas adaptadas a diferentes niveles de recursos pueden optimizar la prevención cardiovascular incluso con medios limitados. La telemedicina emerge como facilitador importante para seguimiento y coordinación de cuidados. Las herramientas prácticas proporcionadas (tarjeta de bolsillo, carta de derivación, infografía para pacientes, indicadores de calidad, FAQ) buscan facilitar la traducción del conocimiento a la práctica clínica.

Las prioridades de investigación incluyen ensayos clínicos de estatinas y colchicina en prevención primaria, cohortes de validación latinoamericanas, y estudios de implementación de modelos integrados. La comprensión de los mecanismos más allá de la inflamación abre nuevas avenidas terapéuticas (senolíticos, modulación del microbioma, terapias dirigidas a Lp(a)) y enfatiza la necesidad de considerar la piel no solo como órgano diana, sino como contribuyente activo a la salud cardiovascular sistémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abuabara, K., Azfar, R. S., Shin, D. B., Neumann, A. L., Troxel, A. B., & Gelfand, J. M. (2010). Cause-specific mortality in patients with severe psoriasis. *British Journal of Dermatology*, 163(3), 586–592.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2010.09941.x>

Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Michos, E. D., et al. (2019). 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 140(11), e596–e646.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>

Astorga, L. (2015). *¿Qué querían que hiciera? Inseguridad y delincuencia organizada en el gobierno de Felipe Calderón*. Grijalbo.

Atun, R., de Andrade, L. O. M., Almeida, G., et al. (2015). Health-system reform and universal health coverage in Latin America. *The Lancet*, 385(9965), 1230–1247.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61646-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61646-9)

Au, K., Singh, M. K., Bodukam, V., et al. (2011). Atherosclerosis in systemic sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Arthritis & Rheumatism*, 63(7), 2078–2090.



<https://doi.org/10.1002/art.30380>

Balci, D. D., Yonden, Z., et al. (2016). Autonomic dysfunction in patients with psoriasis. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 46(5), 1349–1355.

<https://doi.org/10.3906/sag-1505-64>

Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Prentice Hall.

Banerjee, S. B. (2008). Necrocapitalism. *Organization Studies*, 29(12), 1541–1563.

<https://doi.org/10.1177/0170840608096786>

Bashshur, R. L., Shannon, G. W., Smith, B. R., et al. (2014). The empirical evidence for telemedicine interventions. *Telemedicine and e-Health*, 20(9), 769–800.

<https://doi.org/10.1089/tmj.2014.9981>

Becerra, A. (2023). El estudio de la narcocultura mexicana: Trayectoria y enfoques. *Aisthesis*, (73).

<https://doi.org/10.7764/aisth.73.2>

Becerra Romero, A. T. (2018). Investigación documental sobre la narcocultura como objeto de estudio en México. *Culturales*, 6, e349.

<https://doi.org/10.22201/crim.UNAM000001c.2018>

Bernatsky, S., Boivin, J. F., et al. (2006). Mortality in systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatism*, 54(8), 2550–2557.

<https://doi.org/10.1002/art.21955>

Blakemore, S. J. (2008). The social brain in adolescence. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(4), 267–277.

<https://doi.org/10.1038/nrn2353>

Boehncke, W. H., Boehncke, S., Tobin, A. M., & Kirby, B. (2011). The ‘psoriatic march’: A concept of how severe psoriasis may drive cardiovascular comorbidity. *Experimental Dermatology*, 20(4), 303–307.

<https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2010.01261.x>

Bourdieu, P. (1986). The forms of capital. En J. G. Richardson (Ed.), *Handbook of theory and research for the sociology of education* (pp. 241–258). Greenwood.

Butler, J. (1990). *Gender trouble: Feminism and the subversion of identity*. Routledge.



Campbell, S. M., Braspenning, J., Hutchinson, A., & Marshall, M. N. (2003). Quality indicators for general practice. *BMJ*, 326(7393), 816–819.

<https://doi.org/10.1136/bmj.326.7393.816>

Casey, B. J., Jones, R. M., & Hare, T. A. (2008). The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 111–126.

<https://doi.org/10.1196/annals.1440.010>

Chalmers, I., & Glasziou, P. (2009). Avoidable waste in the production and reporting of research evidence. *The Lancet*, 374(9683), 86–89.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60329-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60329-9)

Chein, J., Albert, D., O'Brien, L., Uckert, K., & Steinberg, L. (2011). Peers increase adolescent risk taking by enhancing activity in the brain's reward circuitry. *Developmental Science*, 14(2), F1–F10. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2010.01035.x>

Connell, R. W., & Messerschmidt, J. W. (2005). Hegemonic masculinity: Rethinking the concept. *Gender & Society*, 19(6), 829–859.

<https://doi.org/10.1177/0891243205278639>

Crenshaw, K. (1989). Demarginalizing the intersection of race and sex. *University of Chicago Legal Forum*, 1989(1), 139–167.

Di Minno, M. N. D., Iervolino, S., et al. (2012). Carotid plaques in patients with psoriatic arthritis. *PLOS ONE*, 7(10), e47337.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047337>

Dmytraczenko, T., & Almeida, G. (2015). *Toward universal health coverage in Latin America*. World Bank.

<https://doi.org/10.1596/978-1-4648-0454-0>

Eder, L., Chandran, V., & Gladman, D. D. (2014). The Framingham Risk Score underestimates subclinical atherosclerosis in psoriatic disease. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 73(11), 1990–1996.

<https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203680>



Egeberg, A., Gislason, G. H., & Hansen, P. R. (2016). Risk of major adverse cardiovascular events and all-cause mortality in patients with hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatology*, 152(4), 429–434.

<https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2015.6264>

Elhai, M., Meune, C., et al. (2017). Mapping mortality in systemic sclerosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 76(11), 1897–1905

. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-211448>

Enas, E. A., Varkey, B., et al. (2019). Lipoprotein(a): An independent risk factor for coronary artery disease. *Indian Heart Journal*, 71(2), 99–106.

<https://doi.org/10.1016/j.ihj.2019.04.009>

Erikson, E. H. (1968). *Identity: Youth and crisis*. W. W. Norton.

