



ARTIGO DE REVISÃO

PSORÍASE E OS FATORES IMUNOLÓGICOS ASSOCIADOS À PREDISPOSIÇÃO E OCORRÊNCIA DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES: REVISÃO INTEGRATIVA

PSORIASIS AND THE IMMUNOLOGICAL FACTORS ASSOCIATED WITH CARDIOVASCULAR DISEASES PREDISPOSITION AND OCCURRENCE: AN INTEGRATIVE REVIEW

Desirre Vernick Ferreira de Paula¹, Debora Mariana da Silva Marioto ²

¹ Graduada em Biomedicina, Faculdades Pequeno Príncipe, Curitiba, Paraná, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0004-6885-2098>

² Mestre em Ensino nas Ciências da Saúde; Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-2386-498X>

Autor Correspondente: Debora Mariana da Silva Marioto

Rua Alfredo Bufren, 319, Centro, Curitiba – PR, CEP: 80020-240

E-mail: dmsmarioto@gmail.com

RESUMO

Introdução: A Psoríase é uma doença autoimune crônica não transmissível que se manifesta por meio de lesões epiteliais visíveis, com variações em suas características conforme o subtipo. Além de sua natureza dermatológica, tem o potencial de modular eventos inflamatórios e mecanismos fisiopatológicos, afetando a proliferação celular e processos metabólicos. Essas alterações podem contribuir para o surgimento de complicações cardiovasculares, como o aumento da angiogênese e a vasodilatação, fatores que favorecem o desenvolvimento de cardiopatias. **Objetivo:** Este estudo teve como objetivo realizar uma análise crítica dos fatores imunológicos envolvidos na Psoríase que podem ser associados à predisposição ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. **Métodos:** Para isso, foi realizada uma revisão integrativa da literatura, seguindo etapas pré-definidas para a coleta de informações. A busca por dados foi realizada nas plataformas SciElo, BVS e PubMed, utilizando descritores como psoríase, comorbidades, cardiovascular e cardiopatias, cadastrados no DeCS. **Resultados:** Foram selecionados 8 artigos relevantes e a revisão identificou que a psoríase está diretamente associada a comorbidades e mecanismos fisiológicos que promovem eventos cardiopatológicos, destacando-se como um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. **Conclusões:** Conclui-se que a Psoríase, por modular processos inflamatórios e metabólicos, aumenta significativamente o risco de cardiopatias, sendo um fator relevante na fisiopatologia dessas doenças. O estudo reforça a importância de considerar o acompanhamento cardiovascular em pacientes com a doença.

Palavras-chave: Psoríase; Comorbidades; Cardiovascular; Cardiopatias.



ABSTRACT

Introduction: Psoriasis is a chronic non-communicable autoimmune disease that manifests through visible epithelial lesions, with variations in characteristics depending on the subtype. In addition to its dermatological nature, it has the potential to modulate inflammatory events and pathophysiological mechanisms, affecting cellular proliferation and metabolic processes. These alterations can contribute to the development of cardiovascular complications, such as increased angiogenesis and vasodilation, which are factors that favor the onset of heart diseases. **Objective:** This study aimed to conduct a critical analysis of the immunological factors involved in psoriasis that may be associated with a predisposition to the development of cardiovascular diseases. **Methods:** For this purpose, an integrative literature review was carried out, following predefined steps for data collection. Data were gathered from the SciElo, BVS, and PubMed platforms, using descriptors such as psoriasis, comorbidities, cardiovascular, and heart diseases, registered in DeCS. **Results:** Eight (n=8) relevant articles were selected, and the review identified that psoriasis is directly associated with comorbidities and physiological mechanisms that promote cardiopathological events, standing out as a risk factor for the development of cardiovascular diseases. **Conclusion:** It is concluded that psoriasis, by modulating inflammatory and metabolic processes, significantly increases the risk of heart diseases, being a relevant factor in the pathophysiology of these conditions. The study reinforces the importance of considering cardiovascular monitoring in patients with the disease.

Keywords: Psoriasis; Comorbidities; Cardiomyopathy; Heart Disease.

INTRODUÇÃO

A Psoríase consiste em uma doença caracterizada por alterações imunológicas e inflamatórias, de aspectos multipatogênicos - não definidamente estabelecidos. Sua etiologia e fisiopatologia ainda permeia em teorias, plausíveis, mas não totalmente esclarecidas. A hipótese mais prevalente classifica a psoríase como uma doença imunomoduladora, capaz de influenciar o sistema imune inato e adaptativo. Seu quadro clínico muitas vezes instável apresenta períodos de exacerbação e de remissão, definida pela proliferação exacerbada da epiderme, expressando placas esbranquiçadas com o entorno avermelhado que tendem a descamar e causam grande desconforto.^{1,2}

Estabelecida como uma doença crônica não contagiosa a psoríase atinge cerca de 120 milhões de pessoas no mundo. Afeta indivíduos de todas as idades apresentando entre 20-30 anos e 50-60 anos, sendo igualmente recorrente em ambos os sexos. Pode afetar a pele unhas e em algumas situações acomete as articulações. Suas características clínicas são múltiplas e o padrão da lesão varia de acordo com o tipo da psoríase.³

Pertencente ao grupo de doenças de pele chamadas de eritemato-escamosas, a psoríase e outras doenças como a dermatite seborreica e a pitiríase, apresentam o eritema e a descamação como



principais sintomas. Estes, surgem como resultado da hiperproliferação dos queratinócitos que acumulam na superfície da pele.³ Além dos achados citopatológicos é possível identificar processos como a ectasia dos vasos da papila dérmica, infiltrado perivascular e edema dérmico, sendo possível encontrar células como macrófagos, monócitos, células dendríticas, células T e microabscessos constituído, predominantemente, por granulócitos neutrofílicos.⁴

Os achados clínicos da psoríase não se restringem à inflamação da epiderme. A cascata de reações imunológicas pode variar dependendo do tipo de psoríase que o paciente apresenta e o processo inflamatório possui como base o desequilíbrio dos linfócitos T (LT) e a diferenciação inadequada de queratinócitos, podendo ser desencadeados através da ativação de células dendríticas (CD). Em pacientes portadores da psoríase os LT se diferenciam em LTCD4+, com ativação das respostas Th1 e Th17, e LTCD8 +.⁵

Por possuir um mecanismo fisiopatológico que envolve principalmente a instabilidade de células T e a alteração de queratinócitos, a manifestação da psoríase conversa com o desenvolvimento de uma cascata, na qual, mediadores inflamatórios são liberados em abundância, desencadeando uma inflamação sistêmica que pode estimular a produção de Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α) - citocina liberada por células dendríticas, com capacidade de estimular fatores de crescimento que favorecem a angiogênese e a vasodilatação.⁶

A LL37, também conhecida como catelicidina, desempenha um papel patogênico significativo, sendo liberada por queratinócitos danificados. Esses queratinócitos podem formar complexos com material autógeno de outras células alteradas. Quando LL37 se liga ao ácido desoxirribonucleico (DNA), ela tem a capacidade de estimular receptores toll-like (TLR) em células dendríticas plasmocitóides (pDCs), que são fundamentais para o desenvolvimento das placas psoriáticas. Esse processo é caracterizado pela produção de interferon (IFN) tipo I (α e β), que promove a maturação fenotípica das células dendríticas mielóides (mDCs). Essas células, por sua vez, estão diretamente envolvidas na diferenciação e função das células Th1 e Th17, levando à produção de IFN- γ e interleucina IL-17.^{5,7}

Com relação à fisiopatologia da psoríase, a LL37, também conhecida como catelicidina, desempenha um papel patogênico significativo, sendo liberada por queratinócitos danificados. Esses queratinócitos podem formar complexos com material autógeno de outras células alteradas. Quando LL37 se liga ao ácido desoxirribonucleico (DNA), ela tem a capacidade de estimular receptores toll-like (TLR) em células dendríticas plasmocitóides (pDCs), que são fundamentais para o



desenvolvimento das placas psoriáticas. Esse processo é caracterizado pela produção de interferon (IFN) tipo I (α e β), que promove a maturação fenotípica das células dendríticas mielóides (mDCs). Essas células, por sua vez, estão diretamente envolvidas na diferenciação e função das células Th1 e Th17, levando à produção de IFN- γ e interleucina IL-17⁷.

O complexo LL37-DNA estimula as pDCs via TLR9, enquanto LL37 ligado a ácidos nucleicos de RNA estimula pDCs por meio de TLR7. O complexo LL37-RNA, por sua vez, ativa mDCs via TLR8. As mDCs ativadas migram para os linfonodos e secretam fatores como TNF- α , IL-23 e IL-12, modulando a diferenciação e proliferação das células Th17 e Th1. Além disso, o complexo LL37-RNA pode ativar monócitos slan+, induzindo a secreção de TNF- α , IL-12 e IL-23. As células Th17 também estimulam a proliferação de queratinócitos, e o TNF- α , especificamente, promove fatores de crescimento que favorecem a angiogênese e a vasodilatação.⁵

Acredita-se que, indivíduos que possuem quadro mais grave da psoríase possuem risco aumentado de doenças cardiovasculares e, a psoríase, tem sido relacionada a comorbidades e alterações metabólicas, incluindo diabetes mellitus, dislipidemias, obesidade e doenças cardíacas.^{8,9} O fator imunológico mais relacionado à psoríase e ao surgimento de síndromes metabólicas envolve predisposições genéticas e a desregulação da via de sinalização IL-25 e Th-17. Essa desregulação pode ser o principal elo para a suscetibilidade a doenças metabólicas e cardiovasculares, tanto em pessoas com quanto sem psoríase.¹⁰

A adipocina, uma citocina produzida pelo tecido adiposo, tem sido destacada por sua capacidade de regular as vias metabólicas da glicose, dos lipídios, da insulina e dos processos inflamatórios. Essa citocina está diretamente relacionada a pacientes com sobrepeso e também aparece em pacientes com psoríase, mesmo na ausência de obesidade.¹¹ A inflamação sistêmica desencadeada pela psoríase tem a capacidade de modular a síntese de Proteína C Reativa (PCR), fatores de crescimento endotelial vascular (VEGF), P-selectina, resistina e leptina, enzimas envolvidas na resistência à insulina. A leptina, uma adipocina pró-inflamatória expressa em células endoteliais, regula a proliferação de queratinócitos, angiogênese e a expressão de Th1 e Th17. Níveis elevados de leptina têm sido associados ao aumento da espessura médio-intimal (IMT) da artéria carótida, uma condição frequentemente observada em pacientes com psoríase, nos quais os níveis séricos de leptina são elevados.¹²

Um mecanismo central tanto na psoríase quanto nas síndromes metabólicas é o eixo IL-23/Th17. Na psoríase, o processo inflamatório é iniciado pelos queratinócitos, que ativam células dendríticas. Estas, por meio de diversos fatores, estimulam a diferenciação de células Th17, que



posteriormente secretam IL-17A, IL-22 e fatores de necrose tumoral (TNF), levando ao desenvolvimento das placas psoriáticas e ao ciclo de feedback pró-inflamatório. Além disso, o eixo IL-23/Th17 tem um forte envolvimento na fisiopatologia da aterosclerose e de outras doenças cardiovasculares.¹¹

Dessa forma, o objetivo deste trabalho é identificar os mecanismos imunopatológicos da psoríase que favorecem o desenvolvimento de patologias cardiovasculares em seus portadores.

MÉTODOS

Para a pesquisa, foi realizada uma revisão integrativa, uma abordagem metodológica ampla e válida na Prática Baseada em Evidências, que segue seis etapas essenciais. Este método visa analisar os estudos disponíveis sobre o tema proposto, integrando diversas vertentes de pesquisa e avaliando a veracidade dos dados e das afirmações apresentadas. A revisão integrativa combina dados de estudos experimentais e não experimentais com informações teóricas, oferecendo uma visão abrangente do assunto por meio de diferentes parâmetros.¹³

A coleta de dados foi conduzida nas plataformas SciELO, BVS e PubMed, utilizando descritores como psoríase, comorbidades, cardiovascular e cardiopatias, registrados no DeCS. Os critérios de inclusão foram definidos como: pesquisas relacionadas às palavras-chave estabelecidas, artigos que respondessem às questões norteadoras e aos objetivos da revisão, e disponibilidade de textos completos e gratuitos em português e inglês. Os artigos foram inicialmente pré-selecionados com base nas pesquisas nas bases de dados utilizando os descritores definidos.

Foram encontrados 11 artigos nas bases de dados Scielo e Pubmed. Destes, 3 foram excluídos, resultando na amostra final de 8 artigos. Os critérios de exclusão abrangeram artigos em duplicata e que não apresentavam correlação relevante com a temática do trabalho.

Em seguida, os artigos selecionados foram organizados em uma tabela contendo tópicos-chave para fornecer um panorama geral do conteúdo de cada artigo, essencial para a construção da revisão integrativa. Para a estruturação dos dados, foi realizada uma hierarquização dos artigos mais relevantes, priorizando aqueles que ofereceram evidências mais robustas e pertinentes⁶

A análise crítica dos estudos incluídos envolveu a avaliação da literatura filtrada, estabelecendo uma linha de análise em relação ao tema e aos principais pontos relevantes, seguida pela discussão dos resultados e apresentação final da revisão integrativa.



RESULTADOS

Durante o desenvolvimento da pesquisa que compôs a amostra, foi possível identificar que o tema oferece um conteúdo fundamentado, reforçando a relação direta entre os fatores imunológicos desencadeados pela psoríase e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Os artigos selecionados elucidaram os objetivos propostos para a revisão integrativa, proporcionando uma compreensão da conexão entre essas condições. No quadro 1 estão relacionados os estudos selecionados para a elaboração do artigo de revisão (Quadro 1).

Quadro 1. Relação dos artigos analisados e incluídos na síntese qualitativa (n=8)

Ordem de citação	Ano	Base de Dados	Busca/Filtro	Título	Autores	RESUMO
14	2011	SciElo	(psoríase) AND (comorbidades)	Imunopatogênes e da psoríase: revisando conceitos	Lima EA, Lima MA.	Realiza uma análise fisiopatológica da Psoríase, evidenciando marcadores imunológicos importantes para compreender a alteração sistêmica que essa patologia pode desencadear.
15	2013	SciElo	(psoríase) AND (imunopatológicos) AND (comorbidades)	Psoríase e Doença Cardiovascular	Torres T, Vendas R, Vasconcelos C, Selores M.	Evidencia os principais fatores imunes associados tanto a Psoríase quanto a doenças cardiovasculares como a aterosclerose.
16	2019	SciElo	(psoríase) AND (cardiovascular)	Risco Cardiovascular em Pacientes Psoriásicos: Avaliação de Parâmetros Clínicos, Funcionais e Morfológicos	Oliveira AN, Simões MM, Simões R, Vinicius M, Malachias B, Rezende BA.	Analisa os níveis séricos elevados de PCR em pacientes portadores da Psoríase além de ressaltar a correlação entre dislipidemias e síndromes metabólicas com a fisiopatologia da Psoríase.
17	2019	SciElo	(psoríase) AND (cardiovascular)	Psoríase e Doença Cardiovascular: Lesão além da Pele	Bacchiega BC.	Relaciona o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), P-selectina, resistina e leptina, que estão presentes tanto na Psoríase quanto nas doenças cardiovasculares e síndromes metabólicas.
18	2013	SciElo	(psoríase) AND (cardiovascular)	Agonistas dos receptores ativados por proliferadores de peroxissoma	Lima EA, Lima MMD de A, Marques CDL, Duarte ALBP,	Ressalta que síndromes metabólicas e dislipidemias possuem loci gênicos compartilhados com a Psoríase fator que evidencia que as síndromes metabólicas e as



				(PPARs): uma perspectiva promissora no tratamento da psoríase e da artrite psoriásica	Pita IdR, Pita MG da R.	dislipidemias também podem exercer efeito sobre a gravidade do quadro clínica da Psoríase.
19	2022	PubMed	(psoríase) AND (cardiopatias) AND (cardiovascular)	Proteína de adesão vascular-1 (VAP-1) em doenças inflamatórias vasculares	Danielli M, Clare RC, Thomas T, Quinn LM, Tan AK.	A VAP-1 proteína de adesão vascular, identificada tanto no processo fisiopatológico de doenças crônicas inflamatórias como a Psoríase quando em doenças cardiovasculares.
20	2022	PubMed	(psoríase) AND (cardiopatias) AND (cardiovascular)	Psoríase e síndrome metabólica: implicações para o manejo e tratamento da psoríase	Wu JJ, Kavanaugh A, Lebwohl MG, Gniadecki R, Merola JF.	Discorre sobre o mecanismo que tem se evidenciado central para a fisiopatologia da psoríase, o eixo IL-23/Th17, que possui envolvimento direto na fisiopatologia da aterosclerose e de outras cardiopatias
21	2021	PubMed	(psoríase) AND (cardiopatias) AND (cardiovascular)	CCL20 na psoríase: um potencial biomarcador da gravidade da doença, inflamação e problemas de saúde vascular.	Wu JJ, Kavanaugh A, Lebwohl MG, Gniadecki R, Merola JF.	Correlaciona a presença da quimiocina 20 (CCL20), uma citocina pró inflamatória que está diretamente associada a inflamação do tecido vascular com eventos vasculares na Psoríase

DISCUSSÃO

O objetivo de identificar os mecanismos imunopatológicos da psoríase que favorecem o desenvolvimento de patologias cardiovasculares em seus portadores, foram elucidados por diversos artigos analisados. Esses destacam fatores imunomoduladores que influenciam diretamente o sistema cardiovascular, como o eixo IL-23/Th17, quimiocina CCL20, o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), P-selectina, resistina e leptina como mediadores inflamatórios envolvidos tanto na fisiopatologia da Psoríase quanto no desenvolvimento de doenças cardiovasculares, elementos esses que possuem a capacidade de aumentar a angiogênese a permeabilidade vascular e estimular o engrossamento de vasos e artéria.^{15,18,20,21}

Além disso os fatores citados anteriormente juntamente com outros mediadores inflamatórios possuem a capacidade de aumentar a possibilidade de portadores da Psoríase em desenvolverem dislipidemias e síndromes metabólicas. Essa inter-relação é reforçada na análise dos artigos, destacando



que essas condições compartilham *loci* gênicos com a psoríase, indicando que as síndromes metabólicas também influenciam a gravidade da doença. Dessa forma, estabelece-se uma relação de proporcionalidade, onde o agravamento de uma condição pode exacerbar a outra.¹⁹

Também foi possível correlacionar o processo inflamatório desencadeado pela psoríase com o desenvolvimento de patologias cardiovasculares.^{15, 18,19,20} Os artigos selecionados corroboram a existência de mediadores inflamatórios e vias fisiopatológicas compartilhadas entre psoríase e cardiopatias, como a presença da CCL20, citocina pró inflamatória que está diretamente associada a inflamação do tecido vascular com eventos vasculares na Psoríase, bem como o papel central do eixo IL-23/Th17 na fisiopatologia da psoríase.^{16,17, 21}

Além disso, reforçam que as dislipidemias e as síndromes metabólicas são fatores de risco para doenças cardiovasculares. Mesmo que a psoríase não tivesse uma ligação direta com as cardiopatias, a presença de comorbidades metabólicas já exporia os pacientes a um risco elevado de desenvolver doenças cardiovasculares^{14,15,17}. Assim, a interconexão entre essas condições justifica a necessidade de monitoramento contínuo e tratamento integrado para esses pacientes.

CONCLUSÃO

A partir do levantamento de dados científicos utilizando como método de análise a revisão integrativa foi possível discutir e relacionar as teorias encontradas sobre a possibilidade de os processos inflamatórios desencadeados pela psoríase estarem relacionados ao maior desenvolvimento de doenças cardiovasculares com acidente vascular cerebral isquêmico, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, cardiopatias valvulares.

FINANCIAMENTOS

Esta pesquisa não recebeu nenhum subsídio específico de agências de financiamento dos setores público, comercial ou sem fins lucrativos.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores deste artigo declaram que não possuem conflito de interesse de ordem financeiro, pessoal, político, acadêmico ou comercial.



REFERÊNCIAS

1. Lima EA, Lima MA. Imunopatogênese da psoríase: revisando conceitos. *An Bras Dermatol*. 2011;86(6):1151-8. doi: 10.1590/s0365-05962011000600014.
2. Vilefort LA, Silva HSe, Vilela LC, Tanaka VYT, Vianna RM, Sá YAd, Lisbôa ACC, Oliveira MS, Duarte ACS, Rezende OGM. Aspectos gerais da psoríase: revisão narrativa. *Rev Eletrônica Acervo Científico*. 2022;42:10310. doi: 10.25248/reac.e10310.2022.
3. Moscardi ER, Ogava SEN. Psoríase: etiologia, diagnóstico e tratamento. *Uningá Rev*. 2017;29(2).
4. Tokuyama M, Mabuchi T. New Treatment Addressing the Pathogenesis of Psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2020;21(20):7488. doi: 10.3390/ijms21207488.
5. Rendon A, Schakel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. *Int J Mol Sci*. 2019;20(6):1475. doi: 10.3390/ijms20061475.
6. Torres T, Sales R, Vasconcelos C, Selores M. Psoríase e Doença Cardiovascular. *Acta Med Port*. 2013;26(5):601-7. doi: 10.20344/amp.4061.
7. Nakamura Y, Kulkarni NN, Takahashi T, Alimohamadi H, Dokoshi T, Liu E, Shia M, Numata T, Luo EW, Gombart AF, Yang X, Secrest P, Gordts PL, Tsimikas S, Wong GC, Gallo RL. Increased LL37 in psoriasis and other inflammatory disorders promotes LDL uptake and atherosclerosis. *J Clin Invest*. 2024 Mar 1;134(5). doi: 10.1172/JCI172578.
8. Cunha KC, Silva LCL, Santos TD, Santos TG. Associação de alterações cardiovasculares em pacientes com psoríase: uma revisão integrativa. *Id on Line Rev Mult Psic*. 2021;16(60):236-59. Disponível em: <http://idonline.emnuvens.com.br/id>.
9. Zanatta CM, Canani LH, Silveiro SP, Burtet L, Nabinger G, Gross JL. Papel do sistema endotelina na nefropatia diabética. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008;52(4):581-8. doi: 10.1590/s0004-27302008000400003.
10. Sanchez APG. Imunopatogênese da psoríase. *An Bras Dermatol*. 2010;85(5):747-9. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/jQKC3wrwd9LyY3dWSX44zjB/?format=pdf&lang=pt>.
11. Wu JJ, Kavanaugh A, Lebwohl MG, Gniadecki R, Merola JF. Psoriasis and metabolic syndrome: implications for the management and treatment of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(6):797-806. doi: 10.1111/jdv.18044.
12. Mattos ABN, Ribeiro MG. Riscos cardiovasculares em pacientes com psoríase: uma revisão sistemática. *Res Soc Dev*. 2024;13(9). doi: 10.33448/rsd-v13i9.46682.
13. Souza MT de, Silva MD da, Carvalho R de. Integrative review: what is it? how to do it?. *Einstein (São Paulo)*. 2010;8(1):102-6. doi: 10.1590/s1679-45082010rw1134.



14. Lima EA, Lima MMD de A. Imunopatogênese da psoríase: revisando conceitos. An Bras Dermatol. 2011;86(6):1151-8. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/x9BG5z7pMRVqjrFDRbWvX4N/?format=pdf&lang=pt>.
15. Torres T, Sales R, Vasconcelos C, Selores M. Psoríase e doença cardiovascular. Acta Med Port. 2013 out. 31;26(5):601-7. Disponível em: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/4061>.
16. Oliveira AN, Simões MM, Simões R, Malachias MVB, Rezende BA. Risco Cardiovascular em Pacientes Psoriásicos: Avaliação de Parâmetros Clínicos, Funcionais e Morfológicos. Arq Bras Cardiol. 2019;113(2):242-9.
17. Bacchiega BC. Psoríase e Doença Cardiovascular: Lesão além da Pele. Arq Bras Cardiol. 2019;113(2):250-1.
18. Lima EA, Lima MMD de A, Marques CDL, Duarte ALBP, Pita IdR, Pita MG da R. Peroxisome proliferator-activated receptor agonists (PPARs): a promising prospect in the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis. An Bras Dermatol. 2013;88(6):1029-35. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/C8hGQd5RYDVSLk6vwXk4Jcp/?format=pdf&lang=en>.
19. Danielli M, Thomas RC, Quinn LM, Tan BK. Vascular adhesion protein-1 (VAP-1) in vascular inflammatory diseases: A narrative review. Vasa. 2022;51(6):341
20. Wu JJ, Kavanaugh A, Lebwohl MG, Gniadecki R, Merola JF. Psoriasis and metabolic syndrome: implications for the management and treatment of psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022;36:797-806.
21. Elnabawi YA, Garshick MS, Tawil M, Barrett TJ, Fisher EA, Lo Sicco K, et al. CCL20 in psoriasis: A potential biomarker of disease severity, inflammation, and impaired vascular health. J Am Acad Dermatol. 2020. doi: 10.1016/j.jaad.2020.10.094.