

# PSORIASIS Y HALLAZGOS DE ARTROPATÍA INFLAMATORIA EN LA CLÍNICA CHINCHA ESSALUD - LIMA

## PSORIASIS AND INFLAMATORY ARTROPATHY FINDINGS IN CLINICA CHINCHA ESSALUD - LIMA

José Hermoza Rodríguez \*  
Fernando Villanueva Vilchez \*\*

### RESUMEN

**Introducción:** La psoriasis es una enfermedad frecuente que tiene diferentes presentaciones clínicas, a la que se puede asociar artropatía inflamatoria. La Artritis Psoriásica de etiología aún no definida exactamente es una enfermedad polimórfica, siendo la poliartritis simétrica la más frecuente. La severidad del compromiso cutáneo no se relaciona con la aparición de artritis. Los criterios de clasificación diagnóstica en artritis psoriásica son normativos y deben aplicarse de manera dinámica. Los tratamientos más frecuentemente utilizados, comparten efectividad tanto en la psoriasis como en artritis y el tratamiento con agentes biológicos resulta una alternativa importante en el futuro de la artritis psoriásica y de la psoriasis cutánea.

**Objetivo:** Presentar un trabajo conjunto de Dermatología y Reumatología con pacientes de la Clínica Chincha - EsSalud, Lima, Perú, para contrastar hallazgos clínicos y epidemiológicos de enfermos con psoriasis cutánea y artritis psoriásica, para analizar semejanzas y diferencias, comparando los mismos resultados con otras series publicadas.

**Material y Métodos:** Se estudiaron 150 pacientes con el diagnóstico definitivo de psoriasis, se llenó una ficha donde se registraron los datos personales, antecedentes, examen clínico, donde se estableció un PASI y se registraron otros hallazgos importantes. En pacientes con psoriasis y artritis se practicó los exámenes complementarios para descartar otra patología articular.

**Resultados:** De los 150 pacientes con psoriasis 97 fueron del sexo masculino y 53 del sexo femenino. Mayores de 50 años fue el grupo etáreo más afectado. De los 11 pacientes con artritis psoriásica 6 fueron mujeres y 5 varones. De los 139 pacientes con psoriasis cutánea, 30 tuvieron antecedentes familiares de psoriasis (21.6 %). De los 11 pacientes con artritis 4 tuvieron antecedentes (36 %). El tiempo de enfermedad de psoriasis cutánea fue mayor que los pacientes con artritis. De los 150 pacientes con psoriasis 10 % tuvieron osteoartritis, 7.3 % artritis, 9.33% artralgiás y 73.3 % no tuvieron ninguna artropatía. De los 139 pacientes con psoriasis cutánea 15.1 % tuvieron afectación ungueal, de los 11 pacientes con artritis 63.6 % tuvieron compromiso en sus uñas. De los 11 pacientes con artritis, en 81.8% se inició primero la psoriasis, en 9.1%, la artritis y en 9.1% simultáneamente ambas. De los 150 pacientes con psoriasis 141 tuvieron forma de placa, 8 en gota y una inversa. De los pacientes con artritis 81.8% fueron poliartritis, 9.1% oligoartritis y 9.1% espondiloartritis. No se ha encontrado diferencias significativas entre el PASI de pacientes con psoriasis cutánea y artritis psoriásica. Tampoco se ha encontrado diferencia en la edad de inicio.

**Conclusión:** La artritis psoriásica en la Clínica Chincha se presenta con una frecuencia semejante a lo que describen otros autores, los hallazgos son compatibles a una población sin mucha carga genética, por tanto las formas de presentación son atenuadas.

**Palabras claves:** Psoriasis, artritis, artritis psoriásica, psoriasis artropática.

Dermatol peru 2004; 14:21-29

\* Médico Dermatólogo Clínica Chincha EsSalud - Lima Perú

\*\* Médico Reumatólogo Clínica Chincha EsSalud - Lima Perú



## SUMMARY

### PSORIASIS AND PSORIATIC ARTHRITIS AT CLINICA CHINCHA

#### Introduction

*Psoriasis is a common disease with different clinical features that can be associated with arthritis. The aetiology of Psoriatic arthritis is not defined exactly but is a polymorphous disease and symmetrical polyarthritis is the presentation more frequent. Severity of the disease in skin is not related with arthritis. Treatments use to be effective in Psoriasis as in Arthritis and the treatment with biologic agents is an important alternative in the future of Psoriatic arthritis and Psoriasis.*

**Objective:** *Presenting an study with Dermatology and Rheumatology with patients attended at Clinica Chinchá, EsSalud, Lima, Peru, to compare clinical and epidemiological features in patients diagnosed of Psoriasis and Psoriatic arthritis to analyze similarities and differences comparing the results with other similar published series.*

#### Material and methods

*150 patients were registered with diagnosis: Psoriasis, they filled in a card with personal information, background, clinical examination, PASI and other important features. Patients with psoriasis and arthritis were examined looking for other arthritic disease.*

#### Results

*Among 150 patients affected with Psoriasis, 97 were male and 53 female. Older than 50 years old was the group more affected. Among 11 patients with Psoriatic arthritis, 6 were female and 5 were male. Of the 139 patients with Psoriasis, 30 had familiar background of Psoriasis (21.6%). Of the 11 patients with arthritis 4 had background of Psoriasis (36%). Time of disease was longer in Psoriasis than Psoriatic arthritis. Of the 150 patients with Psoriasis 10% suffered osteoarthritis, 7.3% arthritis, 9.33% arthralgias and 73.3% not suffered any arthropathy. Of the 139 patients with skin disease, 15.1% had nail disease, and of the 11 patients with arthritis, 63.6% had nail involvement. Of the 11 patients with arthritis, 81.8% the onset was skin disease, 9.1% was arthritis and in 9.1% were both of them. Of the 150 patients with Psoriasis 141 had plaques, 8% guttate psoriasis and 1 had inverse psoriasis. Of the patients with arthritis 81.8% had polyarthritis, 9.1% oligoarthritis and 9.1% spondyloarthritis. There were no differences between PASI in Psoriasis with only skin involvement and Psoriatic arthritis. Neither it was found differences at the age of onset.*

#### Conclusions

*Psoriatic arthritis at Clinica Chinchá is attended with a similar frequency as other authors, the features are corresponding to population with low genetic predisposition, so the clinical features are diminished.*

**Key words:** *Psoriasis, Arthritis, Psoriatic arthritis, Psoriatic arthropathy*

## INTRODUCCIÓN

La Psoriasis (Ps) es una enfermedad cutánea inflamatoria común. Su prevalencia varía ampliamente entre las diferentes poblaciones y se presenta aproximadamente entre el 2 y el 5 % de la población mundial<sup>(1)</sup>; la forma más común de psoriasis es el tipo placa (Psoriasis vulgar), formas menos comunes son la guttata, inversa, pustular, eritrodérmica y artropática.

Hay diferentes métodos para evaluar la severidad, extensión, calidad de vida, etc. de los pacientes con psoriasis<sup>(2)</sup>, sin embargo hay falta de estandarización, lo cual complica la comparación directa de resultados

y la evaluación de tratamientos, pronósticos, complicaciones, etc.

El diagnóstico de Artritis Psoriásica (APs) ha sido controversial por más de 200 años, contribuyendo a la confusión su relación con la lepra y la artritis reumatoide. En 1860 Bazin describió esta enfermedad<sup>(3)</sup> y la calificó como artritis psoriásica, sin embargo la clasificación y definición original fue propuesta por Moll y Wright en 1976, a pesar que después se propusieron otras clasificaciones<sup>(4)</sup>.

Los criterios para establecer el diagnóstico de APs, han pasado por una serie de modificaciones y adaptaciones, en virtud a la presentación clínica tan polimórfica de esta artropatía. Nosotros hemos revisado y aplicado para nuestra serie los criterios propuestos por Vazey & Espinoza de 1984<sup>(5)</sup>.

En los Estados Unidos aproximadamente 5 a 7% de pacientes con Ps tienen APs, una artritis seronegativa<sup>(6)</sup>. En otros reportes la prevalencia de APs en pacientes con Ps se estima entre 7 y 8%<sup>(7)</sup>.

La APs comparte muchas características con la AR, por eso fue considerada como una artropatía "benigna" pero puede ocasionar sintomatología significativa, disminución de la calidad de vida y deformación articular. Actualmente se sabe que la APs es una entidad inflamatoria articular independiente y esta dentro del grupo de las artropatías sero negativas, esto último por tener frecuentemente factor reumatoide negativo. Las distintas formas de compromiso articular: poliartritis simétrica similar a la artritis reumatoide, artritis de las interfalángicas distales, artritis mutilante, oligoartritis y espondiloartropatía, son de presentación dinámica en el tiempo, esto significa que un mismo individuo puede debutar en un primer momento con una de las formas descritas y años después tener otra forma clínica.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el Servicio de Dermatología y Reumatología de la Clínica Chinchá EsSalud de Lima-Perú se estudiaron 150 pacientes con diagnóstico definitivo de Ps, dentro de los cuales se encontró 11 pacientes con artritis psoriásica.

El presente trabajo es un estudio descriptivo, donde se estableció una base de datos de todos los pacientes con psoriasis que llegaron a la consulta externa de dermatología durante un año (2003), se registró su nombre, número de Historia Clínica, edad, sexo, lugar de nacimiento, ocupación, estado civil, tiempo de enfermedad, antecedentes familiares de Ps, hallazgos



de artropatías, si tenían compromiso ungueal, tipo de Ps, tipo de patología articular, si la psoriasis o la artritis empezó primero, edad de inicio de la Ps, también se hizo la valoración del compromiso psoriásico con el Índice de Severidad del Área de Psoriasis (PASI) y para los que tenían artropatía inflamatoria, se les aplicó los criterios diagnósticos de Vasey & Espinoza para artritis psoriásica.

**Criterios de clasificación diagnóstica:**

- Criterio I :** Psoriasis cutánea o compromiso ungueal.
- Criterio II :** Artritis Periférica:

Clinica:

1. Dolor y edema de tejidos blandos en interfalángica distal c/sin limitación al movimiento por > 4 semanas.
2. Dolor y edema de tejidos blandos en articulaciones periféricas c/sin limitación > 4 semanas. Esto incluye "dedo en salchicha".
3. Artritis simétrica periférica > 4 semanas, en ausencia de factor reumatoide o nódulos subcutáneos.

Radiológico:

Deformación en "lápiz de copa", periostitis, "astillamiento" de interfalángica distal y anquilosis.

**Criterio III:** Afección central:

Clinica:

1. Dolor y rigidez espinal con restricción del movimiento, presente por más de 4 semanas.
2. Sacroiliitis grado II de acuerdo a Criterios de N. York.
3. Sacroiliitis unilateral grado III ó IV.

**Diagnóstico:**

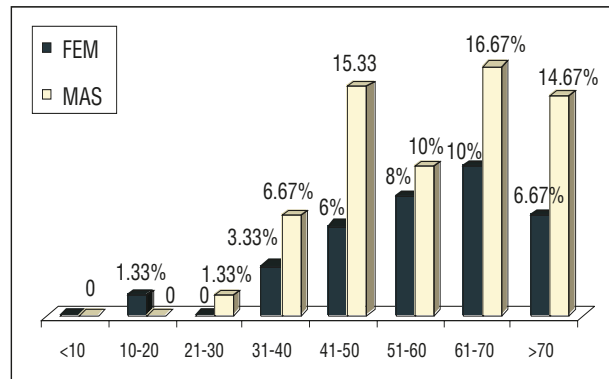
Se hace diagnóstico de APs con: CRITERIO I y uno o más de los puntos enumerados en los CRITERIOS II y/o III.

Con ésta información se realizó la tabulación correspondiente, con el propósito de vincular los hallazgos de psoriasis y artritis psoriásica.

**RESULTADOS**

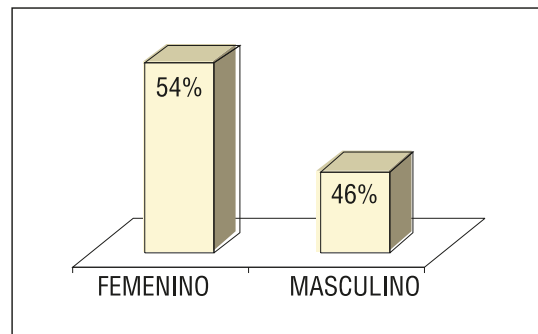
Los resultados fueron los siguientes:

- 1- De los 150 pacientes con psoriasis 97 fueron del sexo masculino (65%) y 53 del sexo femenino (35%) y el mayor porcentaje de pacientes fueron mayores de 40 años. Grafico N° 1.



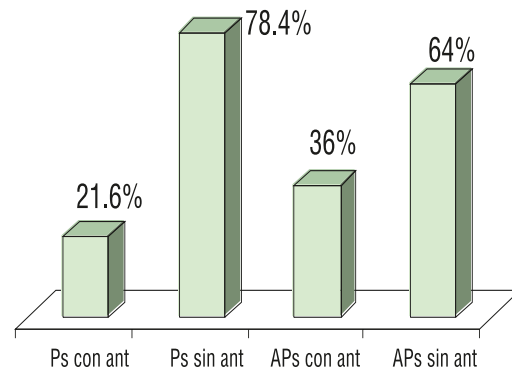
**Gráfico N° 1 Grupo Etéreo según sexo y edad**

- 2- De los 150 pacientes 11 presentaron artritis psoriásica, (7.3%) 6 mujeres y 5 varones. Gráfico N° 2



**Gráfico N° 2 Artritis Psoriásica por Sexo**

- 3- De los 139 pacientes con Ps únicamente cutánea se encontró antecedentes familiares de la enfermedad en 30 pacientes, de los 11 pacientes con artritis se encontró antecedentes familiares de Ps en 4. Gráfico N° 3.



**Gráfico N° 3 Antecedentes Familiares**

- 4- De los 139 pacientes con Ps únicamente cutánea el tiempo de enfermedad varió desde meses, hasta mas de 20 años, con un pico mayor entre 1-5 años. Gráfico N° 4.

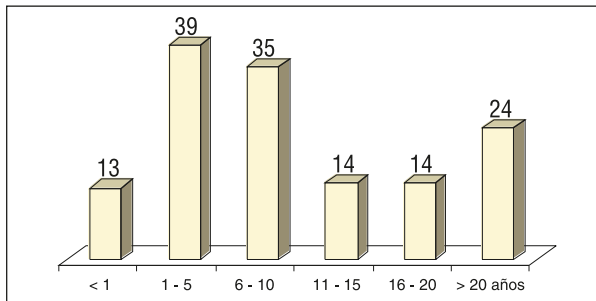


Gráfico N° 4 Tiempo de Enfermedad - Psoriasis

5- De los 11 pacientes con Aps, en 4 pacientes el tiempo de enfermedad varió entre 1 y 5 años. Los otros pacientes tuvieron mayor tiempo de enfermedad Gráfico N° 5.

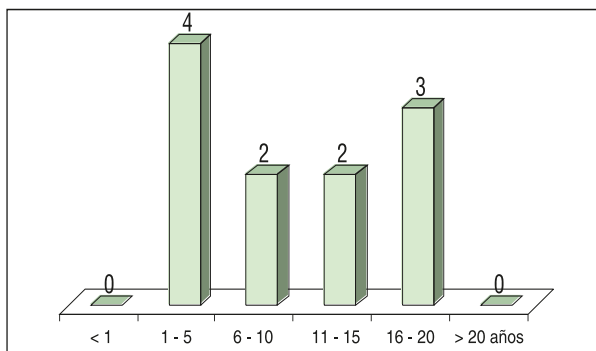


Gráfico N° 5 Tiempo de Enfermedad - Artritis Ps

6- De los 150 pacientes con Ps, el mayor porcentaje no adolecieron de ninguna artropatía. Gráfico N° 6.

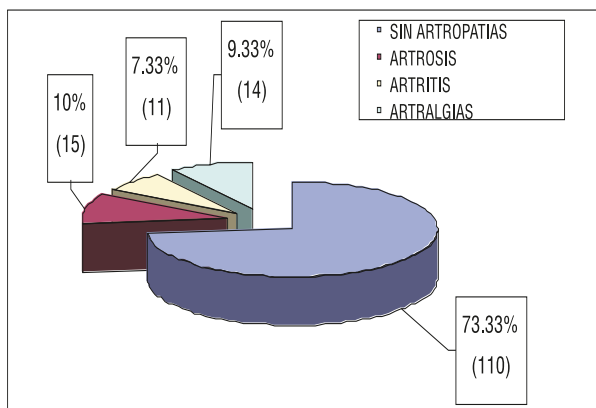


Gráfico N° 6 Artropatías y Psoriasis

7- De los 139 pacientes con Ps únicamente cutánea, 21 presentaron alteración ungueal (15.1%). De los 11 pacientes con Aps, 7 tuvieron compromiso ungueal (63.6%). Gráfico N° 7.

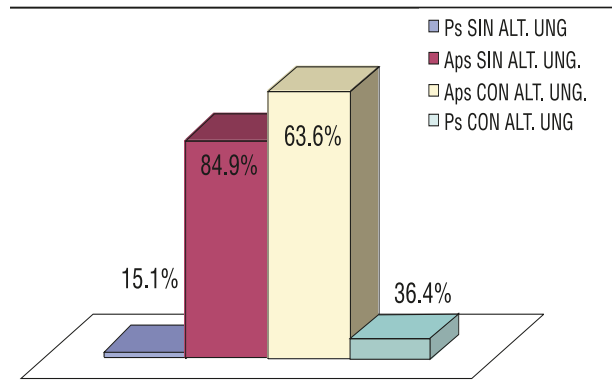


Gráfico N° 7 Psoriasis y APs - Compromiso de Uñas

8- De los 11 pacientes con Aps, en 9 se inició primero la psoriasis (81.8%), en uno primero la artritis (9.1%) y en otro simultáneamente ambas (9.1%). Gráfico N° 8.

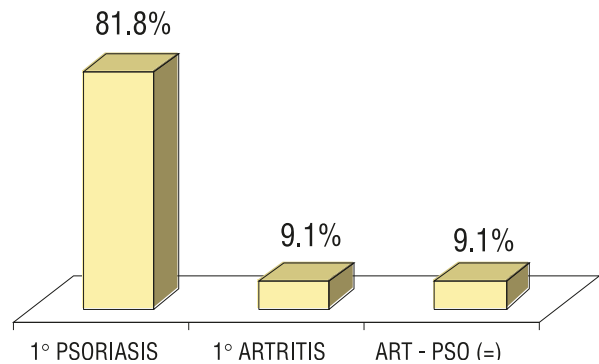


Gráfico N° 8 Inicio de Psoriasis

9- El tipo de psoriasis se muestra en el Gráfico N°9.

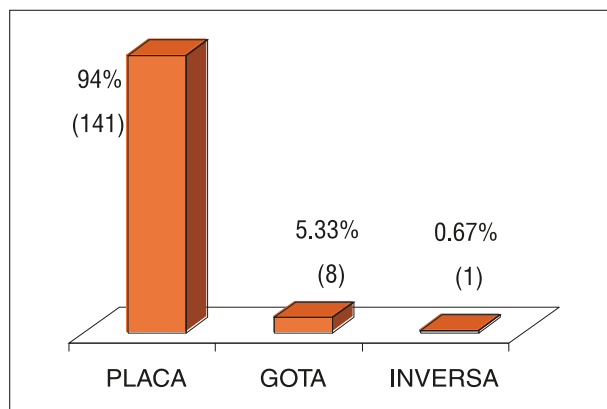
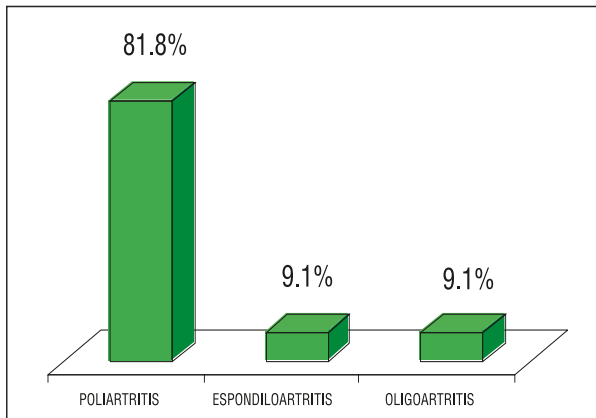


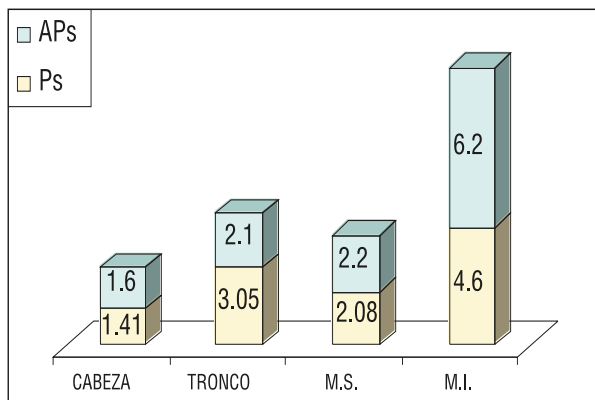
Gráfico N° 9 Tipos de Psoriasis

10- De los 11 pacientes con APs 9 tuvieron poliartritis (81.8%); Gráfico N° 10.



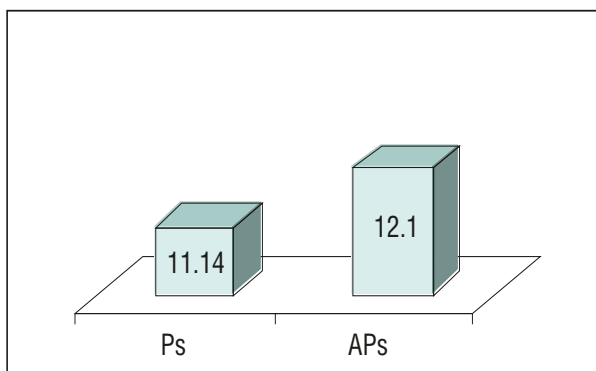
**Gráfico N° 10 Tipos de Artritis**

11- El PASI segmentario de los 139 pacientes con psoriasis únicamente cutánea se muestra en el gráfico N° 11.



**Gráfico N° 11 PASI segmentario en PS y APs**

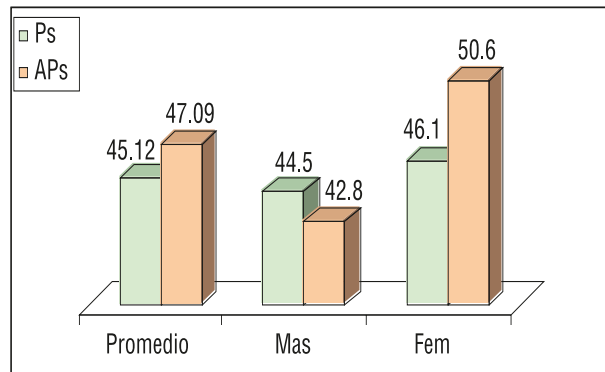
12- El promedio del Pasi de los pacientes con PS y APs se muestra en el gráfico N° 12.



**Gráfico N° 12 Promedio de PASI en PS y APs**

13- El promedio de edad para el inicio de la psoriasis fue de 45.12 años, 44.5 para los varones y 46.1

para las mujeres. De los 11 pacientes con APs el promedio de edad al inicio de la Ps fue de 47.09 años, siendo el promedio entre las mujeres de 50.6 años y en los varones de 42.8. Gráfico N° 13.



**Gráfico N° 13 Edad de Inicio de Psoriasis**

## DISCUSIÓN

La Ps en nuestra consulta dermatológica es muy frecuente, se encuentra entre los primeros diagnósticos de la consulta externa en los centros asistenciales públicos y privados.

Se piensa que la prevalencia mundial debe estar en promedio en 2 %, pero hay pocos estudios poblacionales que cuantifiquen con mucha aproximación la prevalencia de Ps; su presentación es muy variada y depende de muchos factores<sup>(8)</sup>; en USA se estima su prevalencia alrededor de 4.7 % de la población general y 0.7 % en pacientes de raza negra, en la India la prevalencia estimada es de 0.7 %.

En la Ps se debe considerar la gran variabilidad de la reacción del tejido psoriásico, con diferentes grados de actividad, extensión corporal, frecuencia de recaídas, variabilidad de la edad de inicio y el rol distintivo de los factores desencadenantes, su origen ha sido atribuido tanto a la susceptibilidad genética como al impacto del medio ambiente.

Se han efectuado varios trabajos de investigación, protocolos y otros estudios para valorar la severidad de la Ps y la afectación del paciente<sup>(9)</sup>, hay varias técnicas, con amplios rangos, pero falta armonizarlos, para comparar los resultados<sup>(10)</sup>. La eficacia del tratamiento antipsoriásico a menudo sólo es evaluado en términos de capacidad de aclaramiento de las lesiones, sin embargo la duración de la remisión post-tratamiento ha sido reconocido como de mayor importancia para el paciente<sup>(11)</sup>. Por eso en 1993, Vardy y colaboradores<sup>(12)</sup>



propusieron el siguiente esquema:

Respuesta al tratamiento = Número de semanas de tratamiento intensivo necesario para inducir la remisión / Número de meses después del tratamiento, durante el cual el paciente se encuentra en remisión de su Ps.

En cuanto a la extensión del compromiso cutáneo un método para cuantificar el área afectada establece que la superficie de la mano cerrada representa el 1 % de la superficie corporal<sup>(13)</sup>, sin embargo otras investigaciones planimétricas asignan al área de la mano el 0.70 - 0.76 % de la superficie corporal<sup>(14)</sup>. También se considera la conocida regla de los nueve, donde se asume que 9 % corresponde a la cabeza, 9 % al tronco anterior superior, 9 % al tronco anterior inferior, 9 % al tronco posterior superior, 9 % tronco posterior inferior; cada miembro inferior anterior y posterior 9 % respectivamente, cada miembro superior 9 % y por último 1 % el área genital. Sin embargo hay varios observadores que han manifestado que se sobre estima la extensión de la Ps por éste método. Otros estudios proponen esquematizaciones con la figura humana, con resultados similares<sup>(15)</sup>. También se ha utilizado puntos conteniendo redes<sup>(16)</sup>, pero no se ha apreciado rigurosidad.

Otra técnica es el PASI auto administrado, el cual está siendo evaluado<sup>(17)</sup>. Así mismo hay otra técnica que es el Índice de severidad de enfermedad dermatológica, cuyo fundamento se basa en dos factores, el porcentaje de compromiso y la limitación funcional, haciendo una escala de cinco estadios<sup>(18)</sup>.

En nuestro trabajo hemos utilizado el PASI, cuyos hallazgos se han diferenciado para los pacientes sólo con Ps y aquellos con APs, siendo el total del PASI para los primeros de 11.14 y de 12.1 para los segundos, siendo resultados semejantes, con algunas diferencias segmentarias, como lo que se observa en miembros inferiores que deben ser tomados en cuenta.

El PASI mide la severidad de la enfermedad considerando la extensión y el tipo de afectación de la piel. Sin embargo la práctica dermatológica actual demanda considerar disturbios psicológicos, respuesta y tolerancia a las terapias y a pesar de eso un estimado global de la severidad de la Ps no es satisfactorio. Algunos pacientes tienen un alto grado de afectación psicológica por la Ps a pesar de tener un PASI bajo y a la inversa otros tienen gran compromiso, pero no se sienten tan afectados psicológicamente, es decir hay una disparidad entre la severidad de la Ps y las funciones psicosociales<sup>(19,20)</sup>.

El fenómeno de Köebner, donde aparecen lesiones en zona de trauma es bien conocido, aunque el mecanismo no está completamente entendido y puede deberse a la activación de terminaciones nerviosas, producto del trauma. Neuropéptidos como la sustancia P están sobreexpresados en la piel psoriásica y en la sinovia de APs<sup>(21)</sup>. Un cierto número de estudios y reporte de casos evidencian que el trauma es un importante factor etiológico en la APs.

El rol del Stress psicológico<sup>(22)</sup> también está bien descrito, pero tampoco bien comprendido, se atribuye lo mismo que el fenómeno isomórfico a la liberación de neuropéptidos por el sistema nervioso. El distress psicológico actúa como factor desencadenante en más del 60 % de pacientes con Ps<sup>(23)</sup>.

La APs es una artropatía inflamatoria clasificada como una artropatía seronegativa, y sus formas clínicas tan variadas algunas veces dificultan su identificación. Es el caso de los pacientes con compromiso inflamatorio de rodilla (inicio de la forma oligoarticular) pueden ser confundidos con grados moderados de osteoartritis, o aquellos pacientes con artritis de articulaciones interfalángicas distales (otra forma clínica de APs.) que pueden ser catalogados como osteoartrosis de manos con nódulos de Heberden. Es por ello que ante la sospecha de APs lo ideal es la evaluación por el reumatólogo. En el presente estudio, la aplicación de los criterios de clasificación resultaron ser un instrumento muy útil en el diagnóstico de nuestros pacientes.

En nuestro trabajo en 9 pacientes con APs (81.8 %) la Ps empezó antes que la APs, esto se correlaciona con la mayoría de publicaciones aunque en éstos el porcentaje es inferior (65 %)<sup>(24,25)</sup>, la artropatía puede anteceder en 13 % y aparecer simultáneamente en 20 %. El promedio de duración de la enfermedad en nuestros pacientes fue de 15.7 años para enfermedad cutánea y 8.7 años para artritis.

Se ha mencionado también que la Ps es un desorden autoinmune y se relaciona éste hecho con la proporción de mujeres afectadas, sin embargo, las diferencias entre pacientes del sexo femenino y masculino son sólo en la edad de inicio<sup>(26)</sup>. En nuestro trabajo no se ha encontrado diferencias significativas a favor de las mujeres, al contrario se ha encontrado 65 % de varones y 35 % de mujeres, siendo la edad de inicio de la Ps para los hombres en promedio de 44.5 años y para las mujeres de 46.1 años, lo que nos manifiesta que la Ps en nuestro estudio como promedio es de inicio tardío



y no hay diferencias por sexo. Se menciona que cuando la Ps empieza más temprano tiene mayor agresividad, por una susceptibilidad genéticamente determinada, inclusive se ha encontrado un gen en la región Cw6 que determina un fenotipo distinto con un inicio temprano de la enfermedad<sup>(27)</sup>.

Se piensa que la Ps es una enfermedad poligénica en la cual factores genéticos y del medio ambiente interactúan para determinar la susceptibilidad a la enfermedad y su expresión clínica<sup>(28)</sup>. Estudios adicionales han mostrado que genes múltiples en varios cromosomas están relacionados a Ps, como el 1,2,4,8,16,17 y 20<sup>(29)</sup>.

A pesar que la etiología de la Ps es aún poco clara, nuestro conocimiento de este proceso ha aumentado sustancialmente en las dos últimas décadas<sup>(30)</sup>. La concordancia de la tasa de Ps entre gemelos monozigóticos es aproximadamente 70 % y 25 % para gemelos dizigóticos<sup>(31)</sup>. Varias asociaciones de HLA se han encontrado pero el HLA-Cw6 es el más significativo en pacientes con inicio temprano<sup>(32)</sup>. Recientemente otro locus susceptible se ha identificado en el cromosoma 6p de población china<sup>(33)</sup>. Se ha descrito el HLA B39 como de pobre pronóstico de la APs<sup>(34)</sup>.

Dentro de la patogenia de la APs, se mencionan factores que estarían involucrados en su desarrollo. El factor genético está dado por la presencia de los antígenos de histocompatibilidad (HLA) entre ellos HLA B7, HLA B27 y HLA B7 alfa, además su asociación cromosómica con 14q32. El factor inmunológico representado por la hiperactividad de las Células T que estarían activas en la piel y la sinovia secretando IL-1B, IL-2, IL-10, FNT-alfa, GTF-P que inducen la activación de fibroblastos epidermales y proliferación sinovial; Además el incremento del leucotrieno B4, que aumenta la placa psoriásica y la formación de microabscesos cutáneos. El factor infeccioso en la porción antigénica de algunas bacterias o virus, que bajo condiciones del huésped pueden desencadenar reacciones cruzadas autoantígeno por mimetismo molecular, mecanismo inmunológico propuesto para algunas espondiloartropatías.

Trabajos de Costello y colaboradores han identificado expansión clonal intra articular de células T CD8+, sugiriendo que la diferenciación ocurre después que la célula T ingresa a la articulación en APs<sup>(35-37)</sup>.

La eficacia de la ciclosporina en el tratamiento de la Ps lleva a la apreciación que probablemente el Linfocito T sea el mediador de la enfermedad<sup>(38-41)</sup>. El antígeno asociado a función leucocitaria (LFA), es un ligando

de molécula de adhesión esencial para la migración del linfocito, su adhesión y activación<sup>(42)</sup>.

La evidencia que la Ps es un desorden mediado por el sistema inmune viene de estudios de laboratorio, observaciones clínicas y tratamientos relacionados<sup>(43)</sup>. Se han propuesto varias hipótesis<sup>(44)</sup> posiblemente la hiperplasia epidermal es el punto de inicio de la lesión Psoriásica. La naturaleza exacta de la relación Ps y APs permanece desconocida<sup>(45)</sup> a pesar que se admite los mecanismos inmunes ya descritos en la patogenia de ambos. Adicionalmente se ha probado que el IFN- $\gamma$  es una citoquina clave en el proceso patogénico de Ps<sup>(46)</sup>.

En dos reportes separados se ha sugerido significativos niveles más altos de hepatitis C y anticuerpos anti-enterobacterianos en sujetos con APs comparados con pacientes psoriásicos y controles sanos<sup>(47,48)</sup>. También se ha encontrado alta prevalencia de Ps y artritis en pacientes con HIV, lo cual lleva a la especulación de un origen patogénico infeccioso.

El tratamiento de la psoriasis es diverso. Varias terapias han ayudado a reducir la proliferación del queratinocito<sup>(49,50)</sup>. El conocimiento que la célula T es la protagonista de la inflamación que ocurre en la Ps<sup>(51)</sup> ha llevado a la emergencia de terapias de supresión de éstas células.

La ciclosporina y sus drogas relacionadas son muy efectivas en el tratamiento de la Ps<sup>(52)</sup>. El tacrolimus tópico, un macrólido diferente estructuralmente a la ciclosporina pero funcionalmente muy parecido, es efectivo en aclarar la Ps, pero sólo en forma oclusiva<sup>(53)</sup>.

Anticuerpos anti-CD4 se han estudiado en el tratamiento de la Ps especialmente en la forma eritrodérmica con buenos resultados<sup>(54-56)</sup>.

Los anticuerpos monoclonales actualmente son una opción terapéutica. Se ha utilizado el basiliximab con buenos resultados en Ps pustular<sup>(57)</sup>, Ps recalcitrante (A-30) y APs<sup>(58)</sup>.

Citoquinas inflamatorias liberadas por las células en lesiones psoriásicas perpetúan el proceso inflamatorio<sup>(59,60)</sup>. La unión y destrucción de éstas citoquinas puede alterar el curso de la Ps, ejemplos de agentes en ésta categoría que se unen y bloquean la actividad de la citoquina TNF- $\alpha$  incluye el etanercept y el infliximab, que son anticuerpos monoclonales quiméricos<sup>(61,62)</sup> nuevos agentes biológicos. El primer caso reportado de uso de infliximab en Ps ocurrió en un



paciente que recibió tratamiento para una Enfermedad de Crohn refractaria, quien también tenía una historia de 20 años con Ps<sup>(63)</sup>.

El tratamiento con Láser pulsado para la Ps al parecer está dando resultados promisorios<sup>(64)</sup>.

Esteres de ácido fumárico, los cuales son ampliamente usados para tratamiento de Ps en Alemania actúa aumentando selectivamente el Th2, lo cual disminuye a su vez el Th<sup>(65)</sup>. El tratamiento con PUVA para la APs se ha mostrado inconsistente<sup>(66)</sup>, a diferencia de la Ps en que si ha dado buenos resultados. Se ha utilizado también sales de oro para el tratamiento, pero su toxicidad y poco efecto ha limitado su uso<sup>(67)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Stern RS, Epidemiology of psoriasis. *Dermatol Clinics* 1995; 13: 717-21.
2. Ashcroft D, Li W, Williams H et al. Clinical measures of disease severity and outcome in psoriasis: A critical appraisal of their quality. *Br J Dermatol* 1999; 141: 185-93.
3. Fearon U and Veale D. Pathogenesis of psoriatic arthritis. *Clin Exp Dermatology* 2001; 26: 333-8.
4. Veale D, Rogers S, FitzGerald O. Classification of clinical subsets in psoriatic arthritis. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 133-8.
5. Espinoza LR, Berman A, Vasey FB et al. Psoriatic Arthritis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 1034-40.
6. Galadari H, Fuchs B and Lebwohl M. Newly available treatments for psoriatic arthritis and their impact on skin psoriasis. *Int J Dermatology* 2003; 42: 231-41.
7. Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24: 829-44.
8. Christophers E. Psoriasis - Epidemiology and clinical spectrum *Clin Exp Dermatology* 2001; 26: 314-20.
9. Kirby B, Fortune D, Bhushan M et al. The Salford Psoriasis Index: An holistic measure of psoriasis severity. *Br J Dermatol* 2000; 142: 728-34.
10. Marks R, Barton S, Shuttleworth D et al. Assessment of disease progress in psoriasis. *Arch Dermatol* 1989; 125: 235-40.
11. Van de Kerkhof PCM. The Psoriasis Area and Severity Index and alternative approaches for the assessment of severity persisting areas of confusion. *Br J Dermatol* 1997; 137: 661-2.
12. Vardy DA, Guberman D, Lichtenstein DA et al. Assessment of severity score in patients with psoriasis. *Br J Dermatol* 1993; 129: 349-50.
13. Ramsay B & Lawrence CM. Measurement of involved surface area in patients with psoriasis. *Br J Dermatol* 1991; 124: 565-70.
14. Long CC, Finlay AY, Averill RW. The rule of hand: 4 hand areas = 2 FTU = 1g. *Arch Dermatol* 1992; 128: 1129-30.
15. Tiling-Grosse S & Rees J. Assessment of area of involvement in skin disease: a study using schematic figure outlines. *Br J Dermatol* 1993; 128: 69-74.
16. Bahmer F. The size of lesions, or point counting as a step toward the solution of the PASI problem. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1282-3.
17. Feldman SR, Fleischer AB, Reboussin D et al. The self-administered psoriasis area and severity index is valid and reliable. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 183-6.
18. Faust H, Gonin R, Chuang T et al. Reliability testing of the Dermatology Index of Disease Severity (DIDS). *Arch Dermatol* 1997; 133: 1443-8.
19. Ginsburg IH & Link BG. Feelings of stigmatization in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 53-63.
20. Fortune DG, Richards HL, Main CJ et al. What patients with psoriasis believe about their condition. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 197-201.
21. Eedy DJ, Johnston CF, Shaw C et al. Neuropeptides in psoriasis: an immunohistochemical and radioimmunoassay study. *J Invest Dermatol* 1991; 96: 434-8.
22. Fortune DG, Main CJ, O'Sullivan TM et al. Quality of life in patients with psoriasis: The contribution of clinical variables and psoriasis-specific stress. *Br J Dermatol* 1997; 137: 755-60.
23. Gaston L, Lassonde CM, Bernier-Buzzanga J et al. Psoriasis and stress: a prospective study. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 82-6.
24. Cohen MR, Reda DJ, Clegg DO. Baseline relationships between psoriasis and psoriatic arthritis, analysis of 221 patients with active psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 1999; 26: 1752-6.
25. Scarpa R, Oriente P, Pucino A et al. Psoriatic arthritis in psoriatic patients. *Br J Rheumatol* 1984; 23: 246-50.
26. Krueger G, Duvic M. Epidemiology of psoriasis: Clinical issues. *J Invest Dermatol* 1994; 102: 14-18.
27. Enerback C, Martinsson T, Inerot A et al. Evidence that HLA-Cw6 determines early onset of psoriasis, obtained using sequence-specific primers (PCR-SSP). *Acta Derm Venereol* 1997; 77: 273-6.
28. Kirby B, Griffiths C. Psoriasis: the future. *Br J Dermatol* 2001; 144: 37-43.
29. Nickoloff BJ. The immunologic and genetic basis of psoriasis. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1104-1110.
30. Elder J, Nair R, Guo S. The genetics of psoriasis. *Arch Dermatol* 1994; 130: 216-24.
31. Farber EM, Nall ML, Watson W. Natural history of psoriasis in 61 twin pairs. *Arch Dermatol* 1974; 109: 207-11.
32. Henseler T & Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 450-6.
33. Cheng L, Zhang SZ, Xiao CY et al. The A5.1 allele of the MHC Class I chain-related gene A is associated with psoriasis vulgaris in Chinese. *Br J Dermatol* 2000; 143: 321-6.
34. Gladman DD & Farewell VT. The role of HLA antigens as indicators of disease progression in psoriatic arthritis. Multivariate relative risk model. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 845-50.
35. Costello P, Bresnihan B, O'Farrelly C et al. Predominance of CD8+T lymphocytes in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 1999; 26: 1117-24.
36. Costello P, Kane D, Curran S et al. Psoriatic arthritis - an enthesopathy-based disorder? *Arthritis Rheum* 2000; 43: 712-4.
37. Tassioulas I, Duncan S, Centola M et al. Clonal characteristics of T cell infiltrates in skin and synovium of patients with psoriatic arthritis. *Hum Immunol* 1999; 60: 479-91.
38. Lebwohl M, Ellis C, Gottlieb A et al. Cyclosporine consensus conference: with emphasis on the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 464-75.
39. Bos JD, Hulsebosch HJ, Krieg SR et al. Immunocompetent cells in psoriasis. In situ immuno-phenotyping by monoclonal antibodies. *Arch Dermatol* 1983; 275: 181-9.
40. Papp K, Bissonnette R, Krueger JG et al. The treatment of moderate to severe psoriasis with a new anti-CD11a monoclonal antibody. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 665-74.
41. Mueller W, Herrmann B. Cyclosporin A for psoriasis. *N Engl J Med* 1979; 301: 555-8.
42. Griffiths CE. Cutaneous leucocyte trafficking and psoriasis. *Arch Dermatol* 1994; 130: 494-9.
43. Griffiths CE. The immunological basis of psoriasis. *J Euro Acad Dermatol & Venereology*. 2003; 17: 1-8.





44. Fry L. Psoriasis. *Br J Dermatol* 1988; 119: 445-61.
45. Pitzalis C. Skin and joint disease in psoriatic arthritis: what is the link?. *Br J Rheumatol* 1998; 37: 480-3.
46. Fierlbeck G, Rassner G, Muller C. Psoriasis induced at the injection site of recombinant interferon gamma. Results of immunohistologic investigations. *Arch Dermatol* 1990; 126: 351-5.
47. Taglione E, Vatteroni ML, Martín P et al. Hepatitis C virus infection: Prevalence in psoriasis and psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 1999; 26: 370-2.
48. Lapadula G, Lannone F, Covelli M et al. Anti-enterobacteria antibodies in psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1992; 10: 461-6.
49. Don Mehrabi MD, Joshua B, DiCarlo MD et al. Advances in the management of psoriasis: monoclonal antibody therapies. *Inter J Dermatol* 2002; 41: 827-39.
50. Terajima S, Higaki M, Igarashi Y et al. An important role of tumor necrosis factor-alpha in the induction of adhesion molecules in psoriasis. *Arch Dermatol* 1998; 290: 246-52.
51. Norris DA, Travers JB, Leung D. Lymphocyte activation in the pathogenesis of psoriasis. *J Invest Dermatol* 1997; 109: 1-4.
52. Ellis CN, Fradin MS, Messana JM, et al. Cyclosporine for plaque-type psoriasis. Results of a multidose, double-blind trial. *N Engl J Med* 1991; 324: 277-84.
53. Zonneveld EM, Rubins A, Jablonska S et al. Topical tacrolimus is not effective in chronic plaque psoriasis. A pilot study. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1101-02.
54. Nicolas JF, Chamchick N, Thivolet J et al. CD4 antibody treatment of severe psoriasis. *Lancet* 1991; 338:21
55. Gottlieb AB, Lebwohl M, Shirin S, et al. Anti-CD4 monoclonal antibody treatment of moderate to severe psoriasis vulgaris: results of a pilot, multicenter, multipledose, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 595-604
56. Gottlieb A, Krueger JG, Bright R, et al. Effects of administration of a single dose of a humanized monoclonal antibody to CD11 on the immunobiology and clinical activity of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 428-35.
57. Salim A, Emerson RM, Dalziel KL. Successful treatment of severe generalized pustular psoriasis with basiliximab (interleukin-2 receptor blocker). *Br J Dermatol* 2000; 143: 1121-22.
58. Mease PJ, Goffe BS, Metz J et al. Etanercept in the treatment of psoriasis arthritis. *Lancet* 2000; 356: 385-90.
59. Ettehadi P, Greaves MW, Wallach D, et al. Elevated tumour necrosis factor-alpha (TNF $\alpha$ ) Biological activity in psoriatic skin lesions. *Clin Exp Immunol* 1994; 96: 146-51.
60. Wakefield PE, James WD, Samlaska CP, Meltzer MS. Tumor necrosis factor. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 675-85.
61. Chaudhari U, Romano P, Mulcahy LD et al. Efficacy and safety of infliximab monotherapy for plaque-type psoriasis: a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1842-7.
62. Ogilvie AL, Antoni C, Dechant C, et al. Treatment of psoriatic arthritis with antitumor necrosis factor-alpha antibody clears skin lesions of psoriasis resistant to treatment with methotrexate. *Br J Dermatol* 2001; 144: 587-9.
63. Oh CJ, Das KM, Gottlieb AB. Treatment With anti-tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) monoclonal antibody dramatically decreases the clinical activity of psoriasis lesions. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 829- 30.
64. Lanigan SW & Katugampola GA. Treatment of psoriasis with the pulsed dye laser. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 288-9.
65. Mrowietz U, Christophers E, Altmeyer P. Treatment of severe psoriasis with fumaric acid esters: Scientific background and guidelines for therapeutic use. The German Fumaric Acid Ester Consensus Conference. *Br J Dermatol* 1999; 141: 424-9.
66. Wilfert H, Honigsmann H, Steiner G et al. Treatment of psoriatic arthritis by extracorporeal photochemotherapy. *Br J Dermatol* 1990; 122: 225-32.
67. Seppala J, Laulainen M, Reunala T. Comparison of etretinate (Tigason) and parentelar gold in the treatment of psoriatic arthropathy. *Clin Rheumatol* 1988; 7: 498-503.