

Psoriasis:

Aspectos generales de una condición dermatológica y sistémica

Luis Enrique IV Santaliz-Ruiz, MD

Dermatólogo



Néstor Sánchez, MD, FAAD

Profesor de Dermatología y Patología
Escuela de Medicina, Universidad de Puerto Rico
Consultor, Hospital Menonita, Aibonito

Epidemiología

La psoriasis es una enfermedad crónica que afecta la piel, las articulaciones o ambas.¹ Su prevalencia en Norteamérica y Europa es del 2%.² Ocurre igualmente en hombres y mujeres, aunque los hombres pudieran manifestar un curso más severo.³ El 70% de los afectados sufre de psoriasis leve, que puede controlarse con medicamentos tópicos.⁴

Aspectos clínicos

La típica lesión se caracteriza por placas eritematosas demarcadas con escama plateada (*psoriasis vulgaris*). Puede surgir en el cuero cabelludo, en el área retroauricular, en codos, rodillas, torso, antebrazos, área pretibial, manos, pies, áreas intertriginosas, genitales y nalgas.^{1,6} En las uñas puede haber onicólisis distal, distrofia, hoyuelos o decoloración amarillenta (como gota de aceite de oliva) y, en las palmas y plantas, hiperqueratosis con fisuras (*psoriasis palmoplantar*).⁶ En axilas, flexuras intergluteal e inguinales puede haber placas finas de tonalidad rosada lustrosa y aspecto húmedo con poca o ninguna escama.^{1,6}

La psoriasis *pustulosa* muestra placas eritematosas y pústulas estériles sobreyacentes, localizadas o generalizadas. La forma localizada afecta palmas y manos con pústulas (*psoriasis pustulosa palmoplantar*) o solo la punta de los dedos y uñas (*acrodermatitis continua suppurativa*).¹

La *psoriasis guttate* (más común en niños) adquiere su nombre por las pápulas psoriasiformes en forma de gota o lágrima. Un tercio de los niños con psoriasis en gota puede desarrollar psoriasis en placa.

Además, la psoriasis suele conllevar una carga psicológica ya que puede llevar a una reacción negativa de aversión al contacto con los afectados, muchas veces por ignorancia sobre la condición. Esto puede ocasionar ansiedad, depresión y trastornos psicológicos en algunos pacientes.^{1,5}

Factores desencadenantes

La psoriasis puede desencadenarse o exacerbarse por trauma menor, tatuajes, quemaduras de sol, químicos irritantes, fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, litio, antimaláricos, betabloqueadores), infección estreptocócica o VIH. En algunos niños luego de una faringitis, la semejanza entre antígenos de estreptococo y queratinocitos provoca una reacción autoinmune que desenlaza *psoriasis guttate*.^{1,6-8} Se deben evitar riesgos ocupacionales que impidan la función de la piel como barrera entre el organismo y el medioambiente, en especial en quienes sufren de psoriasis palmoplantar.¹

Diagnóstico e histopatología

La psoriasis se suele diagnosticar clínicamente por el tipo de lesiones, su distribución e historial personal y familiar. A veces el diagnóstico puede ser difícil y

requerir de una biopsia para descartar otros posibles diagnósticos diferenciales como *tinea corporis*, *tinea capitis*, *pitiriasis rosea* y otros.¹ Su histopatología suele mostrar acantosis epidermal, hiperqueratosis y paraqueratosis. En la dermis, se observan un infiltrado mixto linfohistiocítico y vasos sanguíneos dilatados, de los que emigran neutrófilos que se acumulan en la epidermis formando los microabscesos de Munro.^{1,9}

Patogénesis

La epidermis produce un péptido antimicrobiano llamado catelicidina que, al formar complejos con ADN, activan las células dendríticas plasmacitoides dérmicas. Estas liberan citoquinas proinflamatorias: interferón α , factor de necrosis tumoral α (FNT α) e interleuquina 23 (IL-23). La IL-23 impulsa la activación, diferenciación y expansión clonal de las células T auxiliares 17 (T α 17). Estas producen interleuquinas 17 (IL-17) y 22 (IL-22) que inducen la proliferación de queratinocitos, característica de la psoriasis. Hoy, las terapias biológicas contra la psoriasis inhiben las vías de FNT α , IL-17 e IL-23.¹

Aspectos genéticos

La incidencia de la psoriasis es mayor en parientes en primer y segundo grado de consanguinidad, en comparación con la población general.¹ Variaciones en los genes que codifican el receptor de IL-23 y la región no traducida del receptor de IL-12 B sugieren que las células T, las T α 17 y las dendríticas juegan un papel protagónico en la inflamación de psoriasis. Estudios genómicos vinculan un 50% de la herencia de psoriasis con el alelo HLA-Cw6 del locus de susceptibilidad para psoriasis 1 (PSORS1), en el cromosoma 6p.¹⁰ Este se asocia también con la *psoriasis guttata*. Hay, además, mutaciones recesivas en el gen que codifica el receptor de IL-36 que ocasionan la psoriasis pustular. Las alteraciones del receptor de IL-23 aumentan el riesgo de desarrollar psoriasis y artritis psoriásica. Además, el gen CDKAL1 se asocia a diabetes mellitus 2 y/o la enfermedad de Chron en pacientes de psoriasis.¹

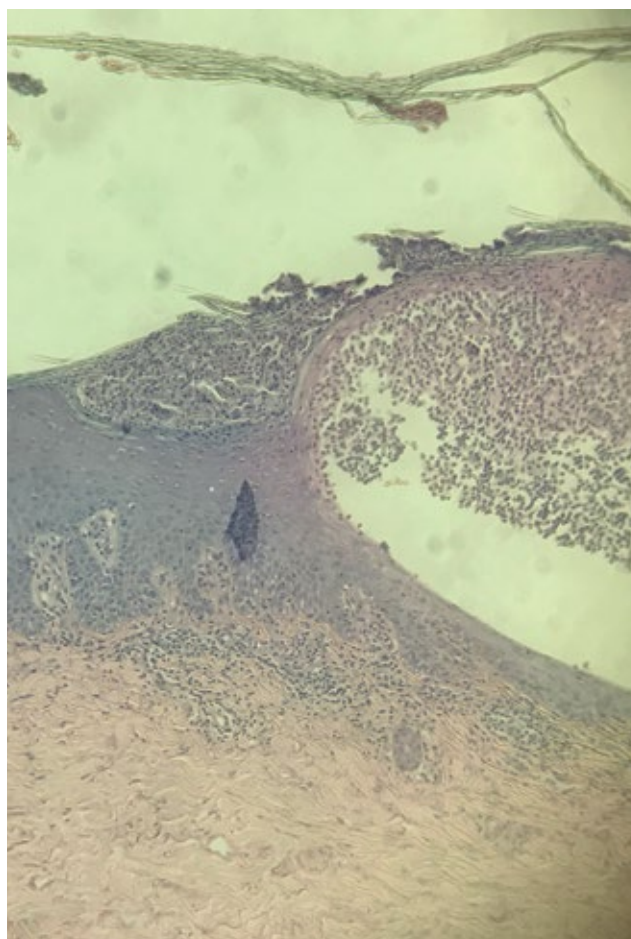
Comorbilidades relacionadas a psoriasis

Varias enfermedades ocurren más frecuentemente en pacientes de psoriasis en comparación con la población general, entre ellas: artritis psoriásica, depresión, linfoma, enfermedad de Chron, diabetes mellitus 2,

síndrome metabólico, esteatohepatitis no alcohólica y enfermedad cardiovascular. Todas ellas y, en especial, la enfermedad cardiovascular contribuyen a una mayor morbilidad y mortalidad en pacientes con psoriasis.¹ Los pacientes con psoriasis severa tiene un mayor riesgo de apoplejía e infartos al miocardio.^{1,11}

Tratamiento

Fármacos tópicos como corticosteroides, derivados de vitamina D (calcipotriene) o combinación de ellos suelen ser efectivos para la psoriasis leve. En psoriasis del cuero cabelludo los corticosteroides son superiores a los derivados de vitamina D (que pueden ocasionar a largo plazo atrofia de la piel). Los inhibidores tópicos de calcineurina (pimecrolimus y tacrolimus) se utilizan en áreas sensibles y difíciles de tratar, como la cara y las áreas intertriginosas.¹




Patología de Psoriasis Pustular exhibe pustula subcorneal con neutrófilos.

La fototerapia con rayos ultravioletas B de banda estrecha (UVB-BE) y la fotoquimioterapia con psoralen y rayos ultravioletas A (PUVA) son eficaces y comúnmente utilizados. Sin embargo, consumen tiempo y podrían aumentar el riesgo de malignidades cutáneas. La combinación de fototerapia y fármacos sistémicos suele ayudar en la psoriasis moderada a severa. Entre estos, están el metotrexato, ciclosporina, acitretín o apremilast.¹

Últimamente, varios agentes biológicos han innovado el tratamiento de la psoriasis. Los inhibidores de FNT α como etanercept, infliximab y adalimumab han mostrado su eficacia en el tratamiento de la psoriasis y artritis psoriásica.¹ Entre estos, etanercept está indicado en pacientes pediátricos con psoriasis moderada a severa.¹² Hay otros fármacos biológicos que inhiben los receptores de varias interleuquinas importantes en la psoriasis. El inhibidor de IL-12 e IL-23 ustekinumab y el inhibidor de IL-17 secukinumab constituyen terapias efectivas contra la psoriasis y su artritis. En 2017, la FDA aprobó el inhibidor de IL-23 guselkumab contra psoriasis.¹³ Estos inhibidores de interleuquinas exhiben además eficacia en pacientes con anticuerpos contra inhibidores del FNT α . Los medicamentos biológicos se suelen utilizar si fallan los fármacos sistémicos convencionales o hay contraindicación o intolerancia a ellos. Pueden utilizarse a largo plazo, pudiendo aumentar el riesgo de infecciones oportunistas.¹

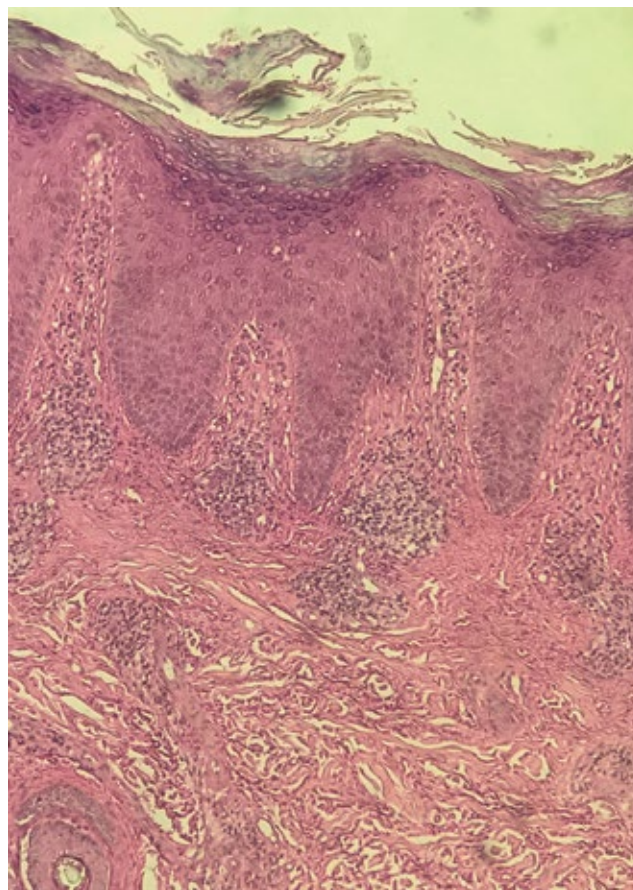
Comentario

Al considerar aspectos clínicos, genéticos y de histopatología, se puede lograr un diagnóstico óptimo para poder iniciar la mejor terapia en estos pacientes. En años recientes, las opciones terapéuticas se han visto enriquecidas con los fármacos biológicos, útiles en especial en casos más complicados o avanzados. 

Referencias

- 1) Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet*. 2015;386(9997):983-4.
- 2) Christophers E. Psoriasis. *Epidemiology and clinical spectrum. Clin Exp Dermatol*. 2001; 26:314-320.
- 3) Hägg D, Eriksson M, et al. The higher proportion of men with psoriasis treated with biologics may be explained by more severe disease in men. *PLoS One*. 2013;8: e63619.
- 4) Schön MP, Boehncke WH. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2005;352: 1899.
- 5) Rapp SR, Feldman SR, et al. Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. *J Am Acad Dermatol*. 1999; 41: 401-7.

- 6) Bolognia JL, Schaffer JV, Duncan KO, Ko, C. Psoriasis. (2014). In J. L. Bolognia, J. V. Schaffer, K. O. Duncan and C. Ko (Eds). *Dermatology Essentials* (56-67). China: Elsevier Saunders.
- 7) Besgen P, Trommler P, et al. Ezrin, maspin, peroxiredoxin 2 and heat shock protein 27: potential targets of a streptococcal-induced autoimmune response in psoriasis. *J Immunol*. 2010; 184:5392-5402.
- 8) Basavaraj KH, Ashok NM, Rashmi R, Praveen TK. The role of drugs in the induction and/or exacerbation of psoriasis. *Int J Dermatol*. 2010; 49: 1351-1361.
- 9) Storm CA, Elder DE. (2009). *The Skin. Essentials of Rubin's Pathology* (502-504). Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.
- 10) Nair RP, Stuart PE, Nistor I, et al. Sequence and haplotype analysis supports HLA-C as the psoriasis susceptibility 1 gene. *Am J Hum Genet*. 2006; 78: 827-851.
- 11) Samarasekera EJ, Neilson JM, Warren RB, et al. Incidence of cardiovascular disease in individuals with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol*. 2013; 133:2340-2346.
- 12) Toich L. (2016). FDA expands indication to children with psoriasis. *Am J Pharmacy Benefits*. <http://www.ajpb.com/news/fda-expands-enbrel-indication-to-children-with-psoriasis>.
- 13) Janssen. (2017). Janssen announces FDA approval of Tremfya™ (guselkumab) for the treatment of moderate to severe plaque psoriasis. <https://www.jnj.com/media-center/press-releases/janssen-announces-us-fda-approval-of-tremfya-guselkumab-for-the-treatment-of-moderate-to-severe-plaque-psoriasis>.



Patología de Psoriasis Vulgaris exhibe acumulación de neutrófilos en stratum corneum asociado con hiperplasia psoriasiforme e infiltrado mixto dermal con adelgazamiento del plato papilar.