



TEMA:

PSORIASIS.

10 / 12 / 2020

NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.

NOMBRE DEL DOCENTE: EDUARDO ZEBADUA GUILLEN.

MATERIA: FISIOPATOLOGÍA LL.

NOMBRE DE LA ESCUELA: UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

SEMESTRE: 3RO PARCIAL: 4TO PARCIAL.

CARRERA: MEDICINA HUMANA



“PSORIASIS”.

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel mediada por células T que afecta a individuos con predisposición genética y presenta varios subtipos clínicos. Se caracteriza por la presencia de placas eritematosas bien definidas, escamosas y de bordes irregulares, que afectan fundamentalmente las regiones de los codos, las rodillas, el cuero cabelludo y el tronco. Al igual la psoriasis es la hiperproliferación de queratinocitos epidérmicos combinada con la inflamación de la epidermis y la dermis. Afecta aproximadamente al 1 a 5% de la población mundial, los individuos con piel clara tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad que los de piel oscura. Los picos de aparición tienen una distribución principalmente bimodal, la mayoría de ellos entre dos rangos de edad: 16-22 años y 57-60 años, aunque puede aparecer a cualquier edad.

“CAUSAS”.

Es una enfermedad con etiología autoinmune, las cuales se definen como “enfermedad que tiene lugar en parte debido a la inflamación mediada inmunológicamente dirigida en contra de los propios tejidos”. Su origen se basa en un trastorno del sistema inmunológico, el cual se caracteriza por atacar a células y tejidos sanos del propio organismo. En cuanto a la psoriasis, la alteración del sistema inmune produce la rápida proliferación de los queratinocitos durando este proceso 3-4 días en vez de 28 días, y dando lugar a las placas psoriásicas. La psoriasis es una enfermedad multifactorial de la cual se desconoce la causa exacta, sin embargo, se sabe que por la interacción entre causas ambientales, genéticas e inmunológicas se producen las lesiones en la piel. Por lo tanto, podemos dividir las causas o factores en dos grupos:

Factores de predisposición o genéticos: La psoriasis tiene un fuerte componente genético ya que, la enfermedad, tiene mayor incidencia en los familiares de pacientes con psoriasis. Además, la investigación del genoma ha permitido descubrir genes que relacionan directamente a la psoriasis con el sistema inmune.

Se han identificado 9 loci con una alta predisposición a la psoriasis, los cuales se denominan genes de susceptibilidad a la psoriasis.

Locus de susceptibilidad	Cromosoma	Genes involucrados	Proteína codificada
PSORS1	6	HLA-Cw*0602	CMH
PSORS2	17	SLC9A3R1/NAT9 RAPTOR	Ligadas a enfermedades mediadas inmunológicamente
PSORS3	4	Gen/proteína reguladora respuesta TNF α	
PSORS4	1	Gen/ proteína ligados a queratina e inmunidad innata	
PSORS8	16	CARD15	Relacionada con psoriasis y enfermedad de Crohn
PSORS9	4	Gen/ proteína de la IL-5	

El más importante es el PSORS1, que se encuentra en la región que codifica el complejo de histocompatibilidad humano (CMH). Estas proteínas se colocan en la superficie de las células del sistema inmune y diferencian entre lo ajeno y lo propio. Los genes son conocidos con las siglas HLA, en concreto, el gen del antígeno C y el alelo HLA-Cw*0602 está presente en el 60% de los enfermos de psoriasis. Esta fuerte relación apoya la psoriasis como un desorden inmune, ya que este alelo codifica proteínas que interfieren en la respuesta inmune innata y adaptativa en el proceso de la presentación de antígenos. También existen anomalías de oncogenes y genes supresores de tumor además de, genes que codifican para citoquinas TNF α , IL-12, IL5, IL23 etc. El conocimiento de las anomalías de expresión de los genes en los pacientes psoriásicos es de gran importancia ya que a este nivel es donde se aplicarán las primeras terapias génicas.

Factores desencadenantes: el inicio de la enfermedad en individuos con predisposición genética suele ser precedida por un factor desencadenante, entre los cuales se encuentran.

- **Estrés psicológico:** existe la hipótesis de que como consecuencia de un daño emocional se libera a nivel extra neuronal la sustancia P, un péptido sensitivo neurológico. Esta sustancia P actúa sobre numerosas células inmunes produciendo la liberación de mediadores inflamatorios.
- **Traumatismos:** golpes directos en la zona afectada (fenómeno de Koebner) o quemaduras solares, cicatrices, erupciones por medicamentos etc.

- **Infecciones de microrganismos:** destacan las infecciones estreptocócicas en las vías respiratorias altas, ya que, el 10% de las psoriasis comienzan por una rinofaringitis, siendo esto más habitual en niños y adolescentes. Las bacterias secretan toxinas que actúan como antígenos al estimular a los linfocitos T uniéndose al receptor TCR sin necesidad de una célula presentadora de antígenos (CPA).
- **Fármacos:** entre ellos, los beta bloqueantes, los antimaláricos, el litio, el interferón alfa y las altas dosis de esteroides.
- **Factores bioquímicos:** elevados niveles en las placas psoriásicas de ácido araquidónico y algunos de sus metabolitos de la vía de la lipoxigenasa (LOX) y de la vía de la ciclooxigenasa (COX).
- **Otros:** el clima, el tabaco o el alcohol y los trastornos como la obesidad, hipocalcemia o la infección por el VIH.

“FISIOPATOLOGÍA”.

El desencadenante inicial de la psoriasis parece ser una combinación de factores genéticos y ambientales que alteran el comportamiento de los queratinocitos. Se ha demostrado que estos producen un péptido antimicrobiano LL37 (catelicidina), el cual puede llegar a formar complejo con el DNA del huésped. Este complejo es reconocido por las células dendríticas plasmocitoides que producen IFN α , explicando así, como el DNA del huésped se convierte en un estímulo proinflamatorio. El IFN α y otras citoquinas proinflamatorias (IL-1 β e IL-6) activan a las células dendríticas mieloides, las cuales se dirigen a los ganglios linfáticos donde se produce la liberación de citoquinas IL-12 e IL-23 que promueven la diferenciación de los linfocitos T vírgenes en las subpoblaciones Th1 y Th17 respectivamente. Es importante destacar que la presentación antigénica y la activación de células T ocurren principalmente en los ganglios linfáticos más que en los tejidos periféricos no linfoides, como la piel.

Los linfocitos T diferenciados, migran a través del torrente circulatorio hacia los sitios de inflamación de la piel por interacciones celulares endoteliales. Este proceso es regulado por moléculas de adhesión de la superficie de las células endoteliales que incluyen E-selectina y Pselectina, Intercelular Adhesión Moleculas 1 (ICAM-1) y Vascular Cell Adhesión Moleculas 1 (V-CAM1). La E-selectina es el receptor endotelial del antígeno cutáneo del linfocito (LCA) de las células T diferenciadas, y

se expresa con el fin de atraer de nuevo hacia la piel los linfocitos recientemente activados. En condiciones normales las ICAM1 se expresan en las células endoteliales en bajas concentraciones, pero no en el queratinocito, sin embargo, en las psoriasis también se expresan en estos últimos, lo que provoca la unión del linfocito T por medio de LFA1 con el queratinocito para que los linfocitos migren a las zonas afectadas. Los linfocitos Th1 y Th17 cuando alcanzan el foco inflamatorio de la piel producen una batería de citoquinas y quimiocinas, Una de estas acciones es la activación de los queratinocitos desencadenándose la hiper-proliferación de estos y la secreción de otras citoquinas.

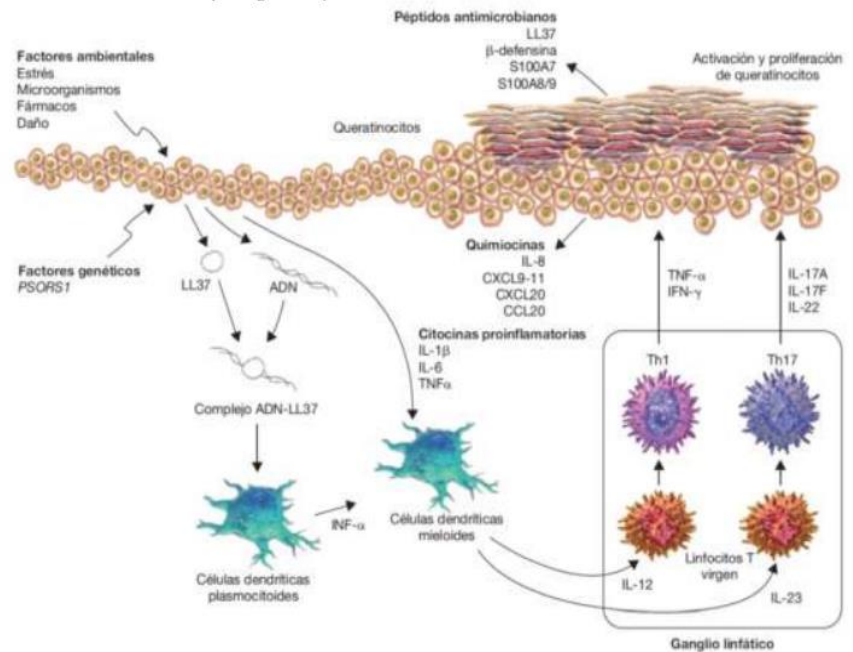
Linfocito Th1	
Citoquina	Rol en la psoriasis
TNF α	Incrementa la proliferación de los queratinocitos, aumenta la producción de quimiocinas pro-inflamatorias, péptidos antimicrobianos y citocinas proinflamatorias, produciéndose un proceso de retroalimentación positivo. Regulan la expresión de las ICAM1 en las células endoteliales
IFN γ	Inhibe la apoptosis de los queratinocitos contribuyendo a la hiper-proliferación de estos. Regulan la expresión de las ICAM1 en las células endoteliales.

Linfocito Th17	
Citoquina	Rol en la psoriasis
IL-22	Desregulan producción péptidos antimicrobianos \rightarrow infecciones. Amplían la inflamación cutánea por migración leucocitaria.
IL-17A /F	

Queratinocitos	
Citoquina	Rol en la psoriasis
Citoquinas proinflamatorias	
IL-6	Estimulan la proliferación de queratinocitos.
TNF α	
IL-1 β	Regula la expresión de ICAM1 en las células vasculares y facilita el paso de los linfocitos T
Quimiocinas	
IL-8, CXCL9, CXCL20, CCL20	Quimiotácticos produciendo la infiltración de más células inflamatorias.
Péptidos antimicrobianos:	
LL37	Liberada en momentos de estrés o muerte celular. Puede activar directamente a las células T circulantes autorreactivas o promover la secreción de otras citoquinas.
β -defensina, S100A7, S100A8/9	Proteínas con propiedades antibióticas

Los cambios vasculares en la dermis incluyen dilatación, tortuosidad de los capilares, angiogénesis y formación de endotelio en vénulas. La dilatación capilar puede contribuir a la hiper-proliferación de la piel. La angiogénesis y el aumento de permeabilidad vascular son el resultado de la producción de factores de crecimiento endotelial y vascular generados por los queratinocitos que han sido estimulados por el TNF α producido por el linfocito T. El TNF α es también promotor de la angiogénesis. Las moléculas mencionadas son las responsables de la maduración y proliferación incontrolada de los queratinocitos, dando lugar a la proliferación exacerbada de estos y la aparición de la lesión típica de la psoriasis en forma de placas eritematoescamosas.

Ilustración 3 Fisiopatología de la psoriasis.¹⁷



Los estudios en la inmunopatogénesis han permitido desarrollar terapias que tienen como target alguno de los componentes del sistema inmune. Algunos de los principales mecanismos del sistema inmune que interfieren en la psoriasis son:

Interacción entre la respuesta inmune adaptativa e innata: En la reacción inflamatoria de la psoriasis intervienen elementos de la respuesta inmune innata y adaptativa. Entre las células de la respuesta inmune innata se encuentran las células dendríticas presentadoras de antígenos, los queratinocitos, los neutrófilos, macrófagos y células NK. Sin embargo, los linfocitos T helper (CD4+) y linfocitos T citotóxicos (CD8+) forman parte del segundo grupo de células. En la psoriasis las subpoblaciones de linfocitos helpers secretan mediadores que contribuyen a los cambios vasculares y epidérmicos en las pieles psoriásicas 3,19. El TNF α es una citoquina proinflamatoria que actúa a través de diferentes vías en múltiples tipos de células, produciéndose también en diversas células como macrófagos, linfocitos, queratinocitos, y células endoteliales. El TNF α induce mediadores secundarios y moléculas de adhesión, todo esto está implicado en la psoriasis. Por ello los tratamientos que producen el bloqueo del TNF tienen un gran éxito.

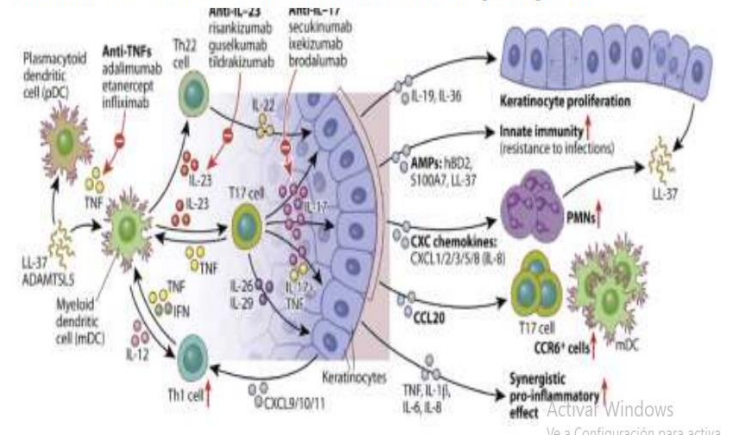
Las células NK también producen INF α que puede causar la citólisis de diferentes células blanco. Además, las células NK pueden activar o inhibir la respuesta inmune a través de sus receptores KIRs. El alelo HLA-C0w602 es el ligando natural para el receptor inhibitorio KIR2DL1, por lo que esto puede terminar con una función aberrante de las células linfoides que contribuye a la inmunopatogenia de la psoriasis.

Eje interleucina-23/LTh17: Linfocitos Th17 son una subpoblación que tienen una gran importancia en la enfermedad de la psoriasis y otras enfermedades inflamatorias. Producen citoquinas del tipo IL-17A, IL-17F y IL-22 las cuales inducen la proliferación de los queratinocitos. Esto puede explicar porque el target contra la IL-17 es eficaz en el tratamiento de la psoriasis.

Efecto en las células T residentes de la piel: La alteración del equilibrio de los procesos de las células cutáneas, entre ellos la proliferación y producción de citoquinas por parte de los queratinocitos epidérmicos, se ve afectada por la presencia del TNF α y el eje IL-23/ LTh17. Además, es importante mencionar que los péptidos antimicrobianos, citocinas y quimiocinas quimiotácticos. Además, el TNF α ,

también favorece el ambiente proinflamatorio en las células psoriásicas de la piel, induce la adhesión epitelial de moléculas que facilita la recopilación de leucocitos circulantes en las pieles psoriásicas. El target de algunas terapias para el tratamiento de la psoriasis se centra en las funciones vasculares o en la acumulación de leucocitos.

Ilustración 4 Mecanismos de acción de los nuevos tratamientos para la psoriasis.¹⁹



Por estas razones, la psoriasis ya no se considera una simple enfermedad que afecta a la piel, sino como una alteración inflamatoria sistémica.

“PATOLOGÍA”.

Herencia o genes de predisposición: El carácter familiar de la psoriasis es conocido. La frecuencia de psoriasis en los niños, si uno de los padres es psoriásico, sería del 30 %, y del 60% si los dos padres están afectados. El estudio en gemelos en los que por lo menos uno de ellos tiene psoriasis da 72% en gemelos monocigóticos y de 23 % en dicigóticos. Como la concordancia en monocigotos no es del 100% como sería expresado en una enfermedad de origen genético, es evidente que existe una importante contribución de factores ambientales como son infecciones bacterianas, traumas físicos, fármacos (litio, betabloqueadores, antipaludicos, corticoides a altas dosis), tabaquismo, alcohol, estrés psíquico, no demostrados totalmente. La asociación con los HLA de clase I: B13, B17, B37, Cw6 y de clase II DR7, respaldan la existencia de un modelo de herencia de locis múltiples en esta enfermedad. Como no se ha encontrado un grupo HLA específico que supere el 70 % de prevalencia en la psoriasis -el Cw6 supone un 50% de la susceptibilidad a psoriasis- se plantea que existe una “heterogeneidad genética” en los procesos que regulan la respuesta ante los fenómenos que desencadenan la enfermedad. Con esta base, Elder establece una hipótesis donde plantea que la psoriasis se desencadena al formarse complejos de diferentes moléculas HLA con distintos antígenos, lo cual activa vías inflamatorias comunes que conducen a la expresión fenotípica de esta entidad. Otra posibilidad que se plantea es que estas

moléculas de HLA tengan uno o varios lugares de fijación como un “epítoto compartido” a antígenos diferentes capaces de desencadenar la psoriasis. Tomfohrde y cols describieron un locus de “vulnerabilidad a la psoriasis”, que se localiza en el extremo distal del cromosoma 17 q, al que se señala un alto grado de probabilidad de corresponder a un locus que contiene el gen para al menos algunos casos de la enfermedad. El carácter autonómico recesivo o dominante es discutido. Parece probable que la herencia esté ligada a genes múltiples por lo que los efectos se suman. Por otro lado existen las anomalías de genes expresados en el queratinocito psoriásico, como los genes de factores de crecimiento, en especial los de la familia EGF (epidermal growth factor). Así el receptor de la EGF, el TGF-alfa (transforming growth factor) es anormalmente expresado.

También existen anomalías de oncogenes y antioncogenes (genes supresores de tumor) donde el equilibrio regula la homeostasis epidérmica. Ciertos oncogenes son sobre expresados como c-sis (que codifica por el PDGF'- platelet derived growth factor-) o gro (que codifica para IL8). Los oncogenes c-fos y c-jun(15), que están fuertemente implicados en la diferenciación del queratinocito, tienen expresión disminuida en la lesión psoriásica lo que podría explicar los problemas de diferenciación del queratinocito. El conocimiento de las anomalías de expresión de los genes de la lesión psoriásica es de importancia pues es a este nivel en que se aplicarán las primeras terapias génicas de esta enfermedad.

Factores infecciosos: Alrededor del 10% de las psoriasis debutan con una rinoфаринgitis siendo mayor en el niño y el adolescente (30 a 50%) y lo hacen con una psoriasis en gotas con evolución aguda. En el psoriásico conocido se observa que una infección faríngea produce un brote de psoriasis. El estreptococo beta hemolítico grupo A parece ser el más importante por estudios de antiestreptolisinas y raspados de secreción faríngea. Ellos actuarían como secretor de toxinas que le dan la propiedad de súper antígenos capaces de estimular los linfocitos T, al unirse a su receptor TCR fracción V beta (T Cells Receptor) sin necesidad de ser procesados por la célula presentadora de antígeno (APC). Un superantígeno tiene la propiedad de activar del 1 al 10 % de las células T periféricas. Esto constituye un orden de magnitud mayor aún que en el antígeno convencional más potente. Otros gérmenes que pudiesen actuar como factores desencadenantes de un brote son: HIV, Staphylococcus aureus, cándidas.

Factores Psicológicos: Existe relación entre psoriasis, estrés psíquico y los factores psicosociales. Farber y col plantean la hipótesis de que como consecuencia

de traumatismos físicos o emocionales se libera extraneuralmente, en la piel un neuropéptido sensitivo, la SP (sustancia P). Esta sustancia actúa sobre los mastocitos, neutrófilos, linfocitos y macrófagos. Al fijarse a los mastocitos induce su degranulación, con la liberación de mediadores inflamatorios. Induce la expresión de la selectina P y E, la proliferación de linfocitos T, la producción de IL-1, GM-CSF y síntesis de ADN por los queratinocitos.

La hiperproliferación de los queratinocitos pudiera producirse por el VIP (péptido vaso activo intestinal). Otros estudios han demostrado aumento importante de NGF (factor de crecimiento nervioso), producido por los queratinocitos, y que tiene rol regulador de la inervación y de la producción de neuromediadores. El NGF es un inhibidor de la apoptosis, por ser mitogénico para los queratinocitos por estimulación del oncogén BCL-2. También produce atracción de mastocitos promoviendo su degranulación en una lesión en desarrollo. Induce la expresión en los queratinocitos de una potente c-c quimoquina, el RANTES (regulated upon activated normal T cell expressed and secreted). Por tanto, una red de quimocinas juega rol importante en la patogénesis de la psoriasis y explicaría el isomorfismo de la psoriasis, la proliferación de los nervios cutáneos y el aumento de neuropéptidos y la incógnita de la desaparición de las lesiones en los lugares de anestesia.

Factores bioquímicos: Se ha demostrado la presencia de niveles elevados de ácido araquidónico y algunos de sus metabolitos por la vía de la lipoxigenasa: leucotrieno B4 (LT B4), y por la vía de la ciclooxigenasa: prostaglandinas D2 (PG D2), en las placas de psoriasis. Ambas funcionan en las células efectoras inmunes, en la presentación de antígenos y la activación de inmunocitos. Numerosos estudios sugieren la posibilidad de la existencia de un sistema de AMPc defectuoso, asociado a niveles elevados de GMPc. El AMPc intracelular inhibe la degranulación de los mastocitos y por tanto, la liberación por estos de varios mediadores inflamatorios como: histamina, bradiquinina, PGD2, LT B4 y PAF (factor de activación plaquetaria). Varios fármacos pueden exacerbar o atenuar la psoriasis al actuar sobre los niveles de AMPc mediante la inhibición o activación de las enzimas que promueven su origen o su degradación. El PAF estimulará basófilos, eosinófilos y neutrófilos quienes liberan importantes cantidades de radicales libres y tiene papel principal en la fase inflamatoria del quimiotactismo.

Alteraciones inmunológicas: Se ha sugerido que la psoriasis es una enfermedad antígeno dependiente. Ciertos auto o aloantígenos atraen las células presentadoras de antígenos (APC, del inglés: antigen presenting cell): macrófagos, células

dendríticas y células de Langerhans. Así comienza la cascada de fenómenos inmunológicos, que dan lugar al cuadro clínico de esta enfermedad. Las APC tienen la capacidad de reconocer las sustancias extrañas al organismo, por que expresan en su superficie el HLA de clase II. Inmediatamente después comienza el proceso de fagocitosis, se emiten pseudópodos hacia ambos lados del antígeno y se forma una cavidad con antígenos en su interior. Al unirse estos pseudópodos engloban a los antígenos dentro de una vesícula fagocítica o fagosoma. Posteriormente, los lisosomas de los APC se unen al fagosoma, se forma ahora la vesícula digestiva o fagolisosoma. Los lisosomas comienzan a verter sus enzimas proteolíticas y lipasas, que destruyen los antígenos. Algunas partículas antigénicas no destruidas son liberadas al exterior, quedan fijadas a la membrana plasmática de la APC, en forma de antígeno de superficie. Simultáneamente a este proceso, las APC liberan varias citoquinas como son el factor estimulador de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF, del inglés: granulocyte-monocyte colony stimulating factor), factor estimulador de colonias de monocitos (M-CSF, del inglés: monocyte colony stimulating factor), factor estimulador de granulocitos (G-CSF, del inglés: granulocyte colony stimulating factor), factor de necrosis tumoral alfa (TNF, del inglés: tumor necrosis factor), que son las que atraen los monocitos y neutrófilos a la epidermis, contribuyendo así a la formación de las micropústulas espongiformes de Kogoj y los microabscesos de Munro. Además, libera las interleuquinas (IL): IL-1, IL-6, IL-8.

La IL-1, también conocida como factor activador de linfocitos, activa los linfocitos T y B, aumenta la expresión de superficie de las proteínas del HLA de clase II y receptores de superficie para el interferón gamma (IFN-g) en las APC. La IL-6 estimula la secreción de inmunoglobulinas y la proliferación de los queratinocitos. La IL-8, cuyas funciones son activar a los polimorfonucleares y quimiotaxis para los linfocitos T, estimula en estos últimos la expresión de las moléculas de adhesión intercelular de tipo integrinas: LFA-1 (lymphocytes function associated molecular) y VLA-4 (very late antigen) y de la proteína de membrana CD28 (cluster of differentiation), en la superficie celular. Por otra parte, la APC expresa en su superficie la ICAM-1 (intercellular adhesion molecule 1) y la molécula coestimulante B7. Gracias a la expresión de las moléculas de adhesión intercelular en la superficie de las APC y del linfocito T inactivado, estas dos células se unen (ICAM-1 con LFA-1 y VLA-4, molécula coestimulante B7 con CD28) y se procede a la activación del linfocito. El linfocito T para activarse necesita la acción conjunta de IL-1 y la presentación del antígeno mediante la fijación del mismo en las bolsas de unión de

las moléculas del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC -mayor histocompatibility complex) de clase II de la APC, o sea el linfocito T inactivado no expresa el HLA de clase II, no reconoce al antígeno si este no está unido al HLA de clase II (complejo antígeno-HLA II) de la APC

“CLÍNICA”.

La lesión primaria típica de la psoriasis es una placa eritro-escamosa como un correlato clínico de la inflamación y la hiperqueratosis, respectivamente. Aproximadamente 2 tercios de los pacientes presentan manifestaciones de prurito.

En general, la psoriasis es una enfermedad crónica que cursa con períodos libres de enfermedad y agravamientos de aparición y duración muy variables. El tipo clínico más frecuente, que afecta al 80-90 % de los pacientes, es la **psoriasis vulgar o psoriasis tipo-placa**. Los sitios más frecuentemente afectados por las placas son el cuero cabelludo, las superficies extensoras de los codos y las rodillas, la región sacra, y la región perianal. En niños es frecuente la distribución de las lesiones en las regiones facial, genital y anal. Las lesiones pueden durar meses e incluso años, y en sucesivos brotes se van extendiendo al tórax y las extremidades.

Las placas psoriásicas estacionarias son frecuentes en la psoriasis crónica y son distintivas de la **psoriasis eruptiva aguda o psoriasis guttata**, la que se caracteriza por la presencia de placas pequeñas, similares y numerosas, localizadas preferentemente en el tronco. Frecuentemente esta es la forma de presentación inicial, después de una infección por estreptococo, aunque no todas evolucionan a psoriasis tipo-placa.

La **eritrodermia o psoriasis eritrodérmica** es una variante rara de la psoriasis vulgar que afecta más del 90 % de la superficie corporal. Se puede acompañar de signos generales como fiebre, leucocitosis, desequilibrio electrolítico y déficit proteico.

En la **psoriasis intertriginosa** los focos inflamatorios escamosos aparecen en regiones intertriginosas como las axilas y las regiones inguinal, submamaria e interglútea. Estas lesiones pueden coexistir con la psoriasis vulgar o constituir la única manifestación de psoriasis.

La **psoriasis pustulosa** se caracteriza por el desarrollo de pústulas, además de los otros signos psoriásicos. Este tipo clínico puede variar desde formas localizadas como **la pustulosis palmo-plantar** y **la acrodermatitis** continua o de **Hallopeau**, en la que las pústulas inflamatorias se concentran en las falanges distales de los dedos de manos, pies o ambos, asociada con frecuencia con anomalías severas de las uñas; hasta **la psoriasis pustulosa generalizada** (psoriasis de von Zumbusch) que puede coexistir con la psoriasis eritrodérmica.

Las formas agudas de psoriasis, como **la psoriasis guttata** y **la psoriasis pustulosa generalizada** suelen estar asociadas con cuadros infecciosos.

Psoriasis de las uñas: en el 30 % de los pacientes el proceso inflamatorio de la psoriasis afecta la matriz de la uña, el lecho ungueal o ambos. De este modo, causa cambios típicos en las uñas que incluyen puntos blanquecinos (leuconiquia) y depresiones puntuales, distrofia de la lámina de la uña, astillamiento, hemorragias y oscurecimiento del lecho ungueal.

Artritis psoriásica: es una enfermedad inflamatoria de las articulaciones que aparece en el 20 % de los pacientes con psoriasis, generalmente muchos años después de la manifestación cutánea inicial. En raras ocasiones puede aparecer antes de las manifestaciones cutáneas e incluso sin ellas. Afecta a las articulaciones pequeñas de manos y pies, de forma típica las articulaciones interfalángicas (poliartritis, artritis distal interfalángica), aunque en ocasiones también afecta las grandes articulaciones (oligoartritis). Alrededor del 40 % de los enfermos con artritis psoriásica presentan afectación de la columna vertebral con espondilitis y sacroileitis. Es típica la afectación asimétrica de las articulaciones, por ejemplo: artritis de todas las articulaciones de un dedo, afectando solo una articulación en los dedos vecinos. Otra característica atípica de la artritis psoriásica es la inflamación en los sitios de unión de tendones, ligamentos y cápsulas articulares al hueso, con frecuencia el sitio de unión del tendón de Aquiles. El diagnóstico temprano de la artritis psoriásica es importante porque puede tratarse muy efectivamente con antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), lo que evita la progresión de los cambios óseos.

“DIAGNOSTICO”.

En general el diagnóstico de la psoriasis es clínico y en pocas ocasiones es necesario recurrir a una biopsia para confirmarlo. El diagnóstico diferencial se ha de realizar con otras dermatosis como eccema numular, dermatofitosis, pitiriasis rosada, pitiriasis liquenoide crónica, dermatosis pustulosa subcórnea, eccema dishidrótico, intétrigo candidiósico, pénfigo benigno familiar, dermatitis seborreica, lupus eritematoso discoide crónico, pitiriasis rubra pilaris, eccema atópico y linfoma cutáneo de células T entre otros.

“TRATAMIENTO”.

Los tratamientos de la psoriasis tienen como objetivo detener el crecimiento de las células de la piel tan rápidamente y eliminar las escamas. Las opciones incluyen cremas y ungüentos (terapia tópica), fototerapia y medicamentos orales o inyectados. Los tratamientos que se utilicen dependerán de la gravedad de la psoriasis y de la respuesta al tratamiento anterior. Es posible que tengas que probar diferentes medicamentos o una combinación de tratamientos antes de encontrar un enfoque que funcione para ti. Sin embargo, por lo general la enfermedad regresa.

Terapia tópica: Corticosteroides, Análogos de la vitamina D, Retinoides, Inhibidores de la calcineurina, Ácido salicílico.

Fototerapia: Luz solar, Banda ancha UVB, UVB de banda estrecha, Psoraleno más luz ultravioleta A (PUVA), Láser de excímeros.

Medicamentos orales o inyectables: Esteroides, Retinoides, Metotrexato, Ciclosporina, Productos biológicos.