

Psoriasis: revisión bibliográfica.

Psoriasis: Literature Review.

Wady Mauricio Barboza Hernández¹, Fabian Leonardo Sobrado Esquivel².

1 y 2 Médico general Caja costarricense de seguro social, Guanacaste Costa Rica.

Contactos: barboza.dr@hotmail.com fsobrado88@hotmail.com

RESUMEN

En el contexto de atención primaria en salud, la valoración, diagnóstico y manejo de patologías dermatológicas es de suma frecuencia, siendo la psoriasis una de ellas. La psoriasis es una enfermedad inflamatoria, sistémica, crónica, de base genética y mediada inmunológicamente. Puede ser desencadenada y/o agravada por múltiples factores.

Dada su relativa frecuencia en la consulta médica general, el objetivo de este artículo consiste en la revisión y ordenamiento de algunos conceptos básicos de la patología para su adecuado abordaje.

Palabras Clave: Psoriasis, Dermatitis, Metabolic Syndrome, Autoimmune.

ABSTRACT

In the context of general medicine, the assessment, diagnosis and management of dermatological pathologies is extremely frequent, psoriasis being one of them.

Psoriasis is an inflammatory, systemic, chronic, genetically based, immunologically mediated disease. It can be triggered and / or aggravated by multiple factors.

Given its relative frequency in general medical consultation, the objective of this article is to update and review some basic concepts of the pathology, for its proper approach.

Keywords: Psoriasis, syndrome metabolic syndrome, psoriatic artrthis, dermatosis, Skin Diseases.

Cómo citar:

Barboza Hernández, W. M., & Sobrado Esquivel, F. L. Psoriasis: Revisión bibliográfica. Revista Ciencia Y Salud, 5(3), Pág. 52-59. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i3.305>

Recibido: 12/mar/2021

Aceptado: 24/may/2021

Publicado: 22/jun/2021



INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una dermatosis inflamatoria crónica, con una presentación clínica variable (se omite la palabra “asintomática”), de origen multifactorial y una base inmunogenética. Se desconoce la causa, pero parecen influir factores inmunitarios, genéticos, psicósomáticos, ambientales y bacterianos (1).

Se manifiesta en piel con lesiones eritemato-escamosas producidas por la hiperproliferación de queratinocitos, siendo este proceso mediado por citoquinas proinflamatorias. Puede afectar mucosas, faneras y frecuentemente comprometer las articulaciones. La psoriasis es una patología no contagiosa (1,2).

METODOLOGÍA

Para la elaboración del artículo se consultaron las bases de datos médicas certificadas pertenecientes a la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad (BINASSS) como Scielo, además se obtuvieron artículos de los sitios Web de New England Journal Medicine (<https://www.nejm.org>), Pubmed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) e International Psoriasis Council (<https://www.psoriasisCouncil.org/>). La búsqueda se realizó utilizando los términos presentados a continuación: “Psoriasis”, “tratamiento de psoriasis”, “fisiopatología de psoriasis”, “Actualización en psoriasis”. Se revisó un total de cuatro libros de medicina y 11 artículos, de los cuales 4 son en español y los demás en inglés. Los artículos revisados comprenden del período de año 2009 al 2018. La mayoría de los artículos son de revisión bibliográfica y sistémica; además de guías de manejo, que incluye información acerca de epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento de psoriasis.

DISCUSIÓN

1-Epidemiología

La prevalencia de la psoriasis en la población caucásica es entre el 2% y el 3%. Se da en todas las edades y en ambos géneros por igual. Se pueden identificar dos picos de aparición; una temprana, cuya incidencia máxima es a los 22.5 años de edad y la tardía que se presenta alrededor de los 55 años de edad (2).

El inicio temprano sugiere una enfermedad más grave y crónica y suele haber un antecedente familiar positivo de psoriasis.

La incidencia es variable, en general alrededor de 1.5 a 2% en países occidentales. Se observan formas leves en 77% de los casos, el resto son de moderados a graves (2, 4).

2-Etiología

Es autoinmunitaria y multifactorial, con fuerte influencia genética y variabilidad fenotípica (1). Es frecuente la afección de zonas que han sufrido traumatismos (fenómeno de Koebner). Hay otros factores externos que pueden exacerbar la psoriasis como infecciones, estrés y fármacos (litio, bloqueadores beta y antipalúdicos) (3).

3-Fisiopatología

Se postulan muchas teorías, entre ellas:

Genética: Hay antecedentes familiares en 33% de los enfermos; se cree que la transmisión es autosómica dominante o multifactorial (poligénica). Cuando un progenitor tiene psoriasis, 8% de la descendencia la presenta; cuando los dos progenitores tienen psoriasis, 41% de los hijos la padece.

Se ha relacionado con los antígenos HLA-Cw6 más fuertemente, HLA-B13, HLA-Bw57 y HLA-Cw*0602 (psoriasis en gota y artritis psoriática) El gen de mayor susceptibilidad a la psoriasis es el PSORS1 (4).

Regulación de queratinocitos: Se observa gran actividad mitótica y bioquímica; se ha demostrado aumento de la capacidad de reproducción epidérmica, con disminución de la duración del ciclo celular de tres semanas a solo tres días. El fenómeno fundamental consiste en aumento del crecimiento de queratinocitos

epidérmicos y alteración de su diferenciación (2, 4).

Alteraciones inmunitarias: Los linfocitos T CD8+ son la principal población de linfocito T en las lesiones. La epidermis y la dermis reaccionan como un sistema integrado: los cambios descritos en la capa germinativa de la epidermis y los cambios inflamatorios en la dermis desencadenan cambios epidérmicos.

El mantenimiento de las lesiones psoriásicas se considera una respuesta inmunitaria autorreactiva persistente (2, 4).

4-Clasificación

Tipo I: comienzo antes de los 40 años, prevalencia de afección familiar y fuerte asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA Cw*0602. Presenta mayor predisposición a artritis psoriásica.

Tipo II: comienzo posterior a los 40 años, casos aislados, menor prevalencia familiar y menor correlación con antígenos de histocompatibilidad (3).

También, por la morfología (gotas, placas, anular, numular, ostráceo, circinada, pustulosa, rupiode, folicular, entre otras).

Además, por tiempo de evolución; La psoriasis estable crónica (placa), está presente en la mayoría de los pacientes con lesiones inactivas crónicas que tiene una evolución de meses y años que se modifica con lentitud (1, 3).

5-Factores desencadenantes/agravantes

Trauma físico y/o químico: la fricción por los pañales en lactantes y niños. La ropa ajustada, laceraciones, escisiones, piercings y tatuajes que puedan desencadenar el fenómeno de Koebner, en adolescentes y adultos.

Infecciones Bacterianas: más del 60% de los casos en niños se asocia a infecciones del tracto respiratorio superior, faringitis estreptocócica y ocasionalmente dermatitis perianal.

Infecciones Micóticas: Cándida Albicans en los pliegues y Malassezia Furfur en cuero cabelludo pueden favorecer al agravamiento de la psoriasis.

Infecciones Virales: la infección por HIV puede dar lugar a una psoriasis severa y refractaria al tratamiento habitual. Existen otros virus descriptos.

Medicamentos: corticoides sistémicos, cloroquina, hidroxiclороquina, antiinflamatorios no esteroideos, carbonato de litio, terbinafina, interferón, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, progesterona, ioduro de potasio, sales de oro y otros.

Otros: estrés emocional, tabaco y alcohol (2, 5).

6-Manifestaciones clínicas

La dermatosis es bilateral, con tendencia a la simetría. Predomina en la piel cabelluda, las salientes óseas como los codos y las rodillas, la región sacra y caras de extensión de extremidades. En ocasiones afecta el ombligo, las palmas, las plantas, genitales y pliegues de flexión (psoriasis invertida). Las lesiones a veces son únicas, pero también pueden ser generalizadas. En cara es infrecuente.

A continuación, se describen algunas variantes:

Psoriasis vulgar (lesiones tipo placa, estables), inversa (afecta axilas, ingles, región supramamaria y ombligo), psoriasis eruptiva (goteada, múltiples pápulas, pequeñas, eritematosas y descamativas), psoriasis pustulosa (la piel es eritematosa, tiene pústulas y escamas de forma variable; la eritrodermia es cuando se afecta más del 90% de la piel), afección ungueal (en 40% de los pacientes, erosiones puntiformes (signo del dedal), hiperparaqueratosis y manchas).

7-Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad es clínico.

El raspado metódico es una prueba sencilla que consiste en el curetaje de una placa de psoriasis. Con esta técnica se ponen de manifiesto tres signos:

Signo de la vela de estearina: Desprendimiento de escamas secas y blancas (3).

Signo de la membrana desplegable: película consistente, blanca pardusca y húmeda (3).

Signo del rocío sangrante (Signo de Auspitz): puntillado hemorrágico. Se considera patognomónico para el diagnóstico (3, 10).

Para cuantificar la severidad de la enfermedad existen algunas mediciones clínicas, a continuación, se mencionan algunas de las más importantes:

BSA (Body Surface Area): Consiste en el cálculo directo de la superficie corporal

Afectada. Emplea la palma de la mano del paciente como el equivalente al 1% de la superficie corporal. Puntuación total máxima 100%, una afección mayor a 10% se considera severa (3).

PASI (Psoriasis Area and Severity Index)

Representa el estándar de medición de la severidad de la psoriasis. Evalúa el grado de eritema, descamación e infiltración de las placas de psoriasis con relación del área topográfica comprometida, dando una puntuación de 0 a 72. Valores mayores a 10 puntos, se considera severa (3).

DLQI (Evaluación de la calidad de vida)

Es un cuestionario de 10 preguntas que completa el paciente. Incluye preguntas relacionadas con los síntomas y sensaciones, actividades cotidianas, ocio, trabajo y colegio, relaciones personales y tratamiento. La puntuación comprende valores de 0 a 30. Valores mayores a 10 puntos, se considera severa (3, 9).

8-Comorbilidades

Los pacientes con psoriasis cutánea moderada a severa tienen mayor asociación con algunas comorbilidades, que puede relacionarse a través de mecanismos patogénicos comunes.

Los pacientes con psoriasis tienen un incremento de 4 veces el riesgo de diabetes tipo 2, 3 veces más el riesgo de infarto de miocardio y expectativa de vida acortada de 4 años comparada con los controles sanos (7, 14).

Casi la mitad de todos los pacientes con psoriasis mayores de 65 años tienen al menos tres comorbilidades.

Según la National Psoriasis Foundation, hasta 30% de los pacientes con psoriasis tienen artritis psoriásica. Con frecuencia se presenta después de iniciada la dermatosis y con menor frecuencia antes o al mismo tiempo. Es inflamatoria y progresiva, y además varía desde leve o moderada no destructiva hasta grave y rápidamente destructiva.

El factor reumatoide está presente en 3 a 13% de los pacientes. Puede presentarse como poliartritis crónica progresiva, con afección principalmente de las articulaciones interfalángicas de las manos y los pies. Hay dolor y flogosis; ocurre psoriasis ungueal en 80%.

La inflamación sistémica se asocia con un número de adipocitoquinas como TNF alfa, adiponectina, leptina e inhibidor 1 del activador del plaminógeno (PAI-1). Entre las citoquinas inflamatorias, el TNF alfa juega un rol principal en psoriasis y síndrome metabólico. Varios reportes indican la asociación entre psoriasis y síndrome metabólico (7).

La obesidad, principalmente la visceral causa hipoadiponectinemia, que ocasiona un mayor riesgo cardiovascular. Existe un estado de inflamación crónica de bajo grado en pacientes obesos y esto podría explicar

el rol que juega la obesidad en el desarrollo de psoriasis.

Las condiciones cardiovasculares asociadas significativamente con psoriasis son enfermedad isquémica cardíaca, angina e infarto de miocardio; enfermedad cerebrovascular, ataque isquémico transitorio, e infarto cerebrovascular; enfermedad vascular periférica.

La psoriasis podría asociarse con disfunción endotelial por aumento de citoquinas pro-inflamatorias como así también anormalidades metabólicas (7, 8).

Finalmente y no menos importante, se ha identificado una relación en el aumento de casos de depresión y ansiedad, asociado con la presencia concomitante de psoriasis; además de un ligero incremento en la ideación suicida (9).

9-Tratamiento

Algunos factores influyen en la elección del tratamiento, tales como la edad de inicio, el tipo de psoriasis, el lugar y la extensión de las lesiones, tratamientos previos y comorbilidades (1).

No debe obviarse el hecho de la consideración de la psoriasis como una enfermedad sistémica, actualmente es clara la relación entre dicha patología de la piel con obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia y con trastornos del estado emocional, como depresión, ansiedad e intentos suicidas. Por lo anterior, es importante que el médico tratante de los pacientes con psoriasis deba manejar esta patología desde una perspectiva integral (7, 9).

El tratamiento ideal debe ser eficaz, llevar a remisiones, baja toxicidad, especificidad, con interacción mínima con otros fármacos, buena adherencia por parte del paciente y bajo costo (3).

En muchas ocasiones, los esquemas de tratamiento son complejos y se deben emplear diversos fármacos, lo que hace que los valores de cumplimiento sean bajos.

9.1-Terapia tópica

Se considera de primera línea en casos leves-moderados y circunscritos (2).

En la terapia tópica, destaca el uso de corticoesteroides, sobre todo hidrocortisona, dipropionato de betametasona o propionato de clobetasol (13, 15). También se puede considerar el uso de acetona de triamsinolona en suspensión acuosa, colocado vía intradérmica (2).

Los análogos de vitamina D (Calcipotrieno, ungüento) son una buena opción antipsoriática no esteroidea. Se pueden combinar con esteroides, sobre todo con dipropionato de betametasona o propionato de clobetasol (3, 5).

Otra opción es el uso de inmunomoduladores como tacrolimús 0.1%, que se utiliza preferiblemente en cara, pliegues, mucosas y conducto auditivo externo (4).

Otra opción utilizada por su efecto hidratante es la vaselina y queratolíticos como el ácido salicílico y la urea. También aceites, sales, barros y avena (3).

Es importante considerar los efectos adversos en el uso de glucocorticoides, sobre todo al utilizarlos en períodos prolongados.

9.2-Terapia sistémica

En principio debería de reservarse para las formas de terapia moderada-grave, discapacitante (por ejemplo, pustulosa o artropática), que no responde a los esquemas de tratamiento tópico. Destacan dos alternativas: la terapia radiante y el tratamiento sistémico vía oral. La terapia sistémica suele ser prolongada y conlleva numerosos efectos adversos, por lo que debe ser establecida y supervisada por un dermatólogo.

9-2-1 Terapias radiantes (Fototerapia)

Los tratamientos de fototerapia en psoriasis son una de las alternativas más utilizadas en la psoriasis moderada-grave, sobre todo en placas extensas (6); han demostrado ser esquemas de tratamiento seguros y eficaces. El mecanismo de acción consiste en la disminución de la proliferación celular de queratinocitos, fibroblastos y linfocitos, disminución de las sustancias solubles pro-inflamatorias (citoquinas), la expresión de moléculas de adhesión y la angiogénesis. Tradicionalmente se administran dos ciclos al año en varias sesiones. Se utiliza más comúnmente la radiación UVB de banda amplia (290-320 nm) asociada a tratamientos tópicos. La fotoquimioterapia (PUVA) consiste en administrar radiación UVA, precedida de la administración de un psoraleno oral (metoxaleno), 3 horas antes. Presenta una mayor eficacia y un efecto más prolongado que la radiación sola (4, 11).

9-2-2 Terapia sistémica vía oral

Usualmente se reservan los antipsoriáticos orales como alternativa al no haber una adecuada respuesta con los esquemas tópicos y la fototerapia. Con frecuencia se pueden utilizar diferentes esquemas de tratamiento cíclicos.

Las indicaciones más frecuentes son: psoriasis moderada o severa, pobre respuesta a la terapéutica tópica, intolerancia y/o falta de adherencia al tratamiento tópico, artropatía psoriásica, psoriasis pustulosa localizada/generalizada, eritrodermia psoriásica y presencia de enfermedad en localizaciones discapacitantes (manos, ungueal, pies, cara, genitales) (1, 3, 5). Algunas de las opciones farmacológicas más frecuentemente utilizadas son:

Metotrexato: Es un análogo sintético del ácido fólico, actúa como inhibidor competitivo de la enzima reducatasa del ácido dihidrofólico. Puede utilizarse en pacientes con psoriasis muy extensa, eritrodermia, pustulosis aguda, artritis y formas pustulares localizadas o recalcitrantes. El esquema más aceptado consiste en 2.5 a 5 mg, tres dosis a intervalos de 12 h, una vez por semana (7.5 a 15 mg/semana); hay mejoría en 6 a 8 semanas (2, 11).

Ciclosporina: Es un decapeptido cíclico del hongo *Tolypocadium Inflatum*, actúa como inmunosupresor, inhibiendo los linfocitos T, regula los queratinocitos y células. Es menos tóxica que el metotrexato, pero es costosa y está contraindicada en presencia de hipertensión, cefalea, nefropatía, infecciones y embarazo. Se administran 3 a 5 mg/kg/ día (3, 11).

Acitretina: Retinoide aromático, metabolito del etretinato, con una menor vida media. Actúa como modulador de la proliferación y diferenciación de queratinocitos, disminuye el factor de crecimiento endotelial, la migración epidérmica de TNF- α e inhibe la respuesta Th17 (2, 11).

9-3 Anticuerpos monoclonales y proteínas de fusión (medicamentos biológicos)

Actualmente existen algunas de estas proteínas autorizadas para el uso de pacientes con psoriasis de difícil manejo y pobre respuesta a los esquemas de tratamiento mencionados anteriormente. Deben ser utilizados solo por dermatólogos con capacitación específica, familiarizados con los esquemas de administración, interacciones farmacológicas y efectos adversos a corto y largo plazo (3, 11).

En general, la terapia biológica modifica la actividad de los linfocitos T, sus funciones efectoras y las citosinas, de las cuales depende la naturaleza inflamatoria de la enfermedad. Actualmente, se intenta mejorar la especificidad de los tratamientos, con los menores efectos adversos posibles. Los agentes biológicos más utilizados son el alefacept, ustekinumab y los inhibidores del factor de necrosis tumoral- α (TNF- α): infliximab, etanercept y adalimumab (4, 11, 12).

CONCLUSIONES

Al ser una dermatosis frecuentemente reconocida e identificada en la población general, sin lugar a dudas, en la consulta del médico general es donde se brindará, muchas veces la sospecha clínica y eventual diagnóstico de psoriasis, por lo tanto es importante tener conceptos claros en cuanto a fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones y comorbilidades, con el objetivo de brindar un diagnóstico temprano y certero a nuestros pacientes.

A pesar de que el tratamiento es complejo y debe ser implementado por un médico especialista en dermatología (sobre todo los tratamientos sistémicos), es importante el conocimiento de los principales esquemas farmacológicos, tanto tópicos como sistémicos, esto con el objetivo de iniciar o reajustar las alternativas tópicas, e identificar efectos adversos y complicaciones asociadas a los esquemas sistémicos, en beneficio de la condición de salud de nuestros pacientes.

Es importante tener presente la correlación claramente establecida entre psoriasis y otras patologías, como la diabetes mellitus, cardiopatías y alteraciones del estado de ánimo. Lo anterior nos obliga al abordaje de estos pacientes de una manera integral, incluyendo, además de las acciones terapéuticas propiamente dirigidas a la psoriasis, otras de tipo preventivo, tanto en el ámbito de enfermedades metabólicas, como a nivel de trastornos de tipo emocional/anímico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Arenas R. Atlas dermatología Diagnóstico y Tratamiento. Séptima Edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 2019.
- 2-Fitzpatrick TB. Atlas de Dermatología clínica. Séptima edición. Mexico: McGraw-Hill Interamericana;2014.
- 3- Acevedo A, Baccarini E, Bourren, P. Consenso Nacional de Psoriasis, Guía de Tratamiento 2018. Primera Edición. Buenos Aires: Editorial Biotecnológica S.R.L, 2018.
- 4-Nestle F, Kaplan D y Barker J. Mechanisms of Disease, Psoriasis. N Engl J Med. 2009; Vol. (361):496-509.
- 5- González C, Londoño A y Cortés C. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la psoriasis en Colombia. Rev Asoc Colomb Dermatol.2018; Vol. (26): 1-257.
- 6- Ritchlin C, Colbert R y Gladman D. Psoriatic Arthritis. N Engl j Med. 2017; Vol (376): 957-970.
- 7- Londoñoa A, González C y Castro L. Psoriasis y su relación con el síndrome metabólico. Rev Colomb Reumatología ELSEVIER (Internet). 2013 (Citado: 2 de junio, 2020); Vol. (4):228-236. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-pdf-S0121812313701373>
- 8- Lerman JB, Joshi AA, Chaturvedi A, et al. Coronary plaque characterization in psoriasis reveals high-risk features that improve after treatment in a prospective

observational study. *Circulation*. 2017; Vol (136):263-276.

9- Singh S, Taylor C, Kornmehl H and Armstrong A. Psoriasis and suicidality: A systematic review and meta-analysis. Elsevier, American Academy of Dermatology. 2017; Vol (36); 425-440.

10-Argente H y Alvarez M. *Semiología Médica*. Segunda Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2014.

11-Brunton L. Goodman and Gilman, *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Decimotercera Edición. México: Mc Graw Hill, 2018.

12- Matos T, O'Malley J, Lowry E y Hamm D. Clinically resolved psoriatic lesions contain psoriasis-specific IL-17-producing $\alpha\beta$ T cell clones. *JCI.org*. 2017 Vol (127): 4031-4041.

13- T Hoegsberg T, L Iversen L. Topical treatment of psoriasis: questionnaire results on topical therapy as long-term continuous treatment and use on specific body sites. *Journal of Dermatological Treatment*. 2020: 1471-1753.

14-B Strober B, C Ryan. Re-categorization of psoriasis severity: Delphi Consensus International Psoriasis Council. *JAAD* 2019

15-C. Elise, E. Kleyn. Review of International Psoriasis Guidelines for the Treatment of Psoriasis: Recommendations for topical corticosteroid treatments. *JDT*. 2019: 311-319.