

**PREVALENCIA DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES ADULTOS
AMBULATORIOS CON PSORIASIS VULGAR, EN GOTAS, PALMOPLANTAR,
INVERTIDA Y PUSTULAR.**

AUTOR

Dra. Gabriela Fernández Arista.

Vo. Bo.

**Dra. Obdulia Rodríguez Rodríguez
Profesora titular del Curso de Especialización en Dermatología**

Vo. Bo.

**Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Enseñanza e Investigación.**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Vo. Bo.

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz.
Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto.

Vo. Bo.

Dr. Virgilio Santamaría G.
Jefe de Investigación

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por darme siempre el querer y el hacer.

A mi madre por su amistad, amor y comprensión que hicieron posible que culminara este logro.

A mis maestros y asesores por su confianza, apoyo y entusiasmo durante mi formación académica y la realización de este trabajo.

A los pacientes con psoriasis que con su paciencia y buena disposición hicieron posible este trabajo.

ÍNDICE

ANTECEDENTES	7
JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
OBJETIVOS.....	29
DISEÑO DEL ESTUDIO	30
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	32
RESULTADOS.....	33
DISCUSIÓN	36
CUADROS Y GRAFICAS DE RESULTADOS.....	44
CONCLUSIÓN	58
ANEXOS	59
BIBLIOGRAFÍA	82

ANTECEDENTES.

1. Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria, crónica, recidivante y de causa desconocida, que puede afectar las articulaciones¹.

La palabra psoriasis proviene del griego *psora*, que significa prurito. Existen evidencias de que la enfermedad era conocida desde la antigüedad, aunque se utilizaban diversos términos para referirse a ella como: Lepra (Biblia) o Impétigo (Celso). Galeno (113-200 a.C.), fue el primero en utilizar el vocablo *psora* para referirse a una erupción pruriginosa en el escroto. Más tarde, este término aparece en el *Corpus Hippocraticum* describiendo lesiones que podrían haber sido psoriasis². Hasta el siglo XVIII, la psoriasis se confundía y clasificaba con la lepra. En 1809 Willian describió sus manifestaciones clínicas y la separó en dos entidades: una discoide o *lepra Graecorum*, otra confluyente o policíclica denominada *psora leprosa*.

En 1841 Ferdinand von Hebra demostró que estas dos entidades, en realidad correspondían a una sola enfermedad y que ésta era totalmente diferente de la lepra³. En 1963 Van Scout y Eckel demostraron el estado hiperproliferativo de los queratinocitos en las lesiones⁴.

Epidemiología

Es frecuente en todo el mundo, en Europa predomina en la raza blanca y tiene una prevalencia de 2 -3% en la población general. En Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia es de 0.5-4.6%. En México no existen datos sobre la frecuencia en la población general, pero se presenta en el 2% de la consulta dermatológica, afecta ambos sexos; predomina entre el segundo y cuarto decenios de la vida, pero puede presentarse a cualquier edad. El 10-15% de los casos se presentan en niños¹.

Etiopatogénesis

La etiología es desconocida. Se han propuesto factores genéticos, ambientales, fármacos, alcohol, tabaco, estrés, traumatismos físicos e infecciones, sobre todo relacionadas con agentes productores de exotoxinas, las cuales actúan como superantígenos, estimulando clonas de los linfocitos T CD4+, cuyas citocinas activarían la respuesta de células efectoras como los queratinocitos produciendo una epidermopoyesis anormal ⁴.

Hasta una tercera parte de los casos tiene antecedentes familiares de psoriasis. Los estudios de ligamiento genético en familias afectadas, han puesto de manifiesto que es una enfermedad poligénica y multifactorial. En gemelos monocigóticos se ha demostrado una concordancia de 72% comparada con 15% en dicigóticos en distintas poblaciones ⁴.

Como en otras enfermedades autoinmunes, el Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) juega un papel central en la susceptibilidad genética, con presencia de haplotipos característicos de algunos grupos poblacionales, de tal manera, que se ha tratado de correlacionar el riesgo relativo de padecer esta enfermedad, basado en la presencia de antecedentes familiares y su relación con algunos haplotipos determinados, en concordancia con la edad de inicio, de esta forma se clasifica a las formas no pustulosas de psoriasis en dos tipos: La psoriasis tipo 1 es la forma familiar, que inicia alrededor de la segunda década, se asocia significativamente con Cw6, B13, B57 y DR7 . La psoriasis tipo II es la forma esporádica, generalmente inicia en la quinta década de la vida y se asocia a Cw2 y B27 ⁵.

La presencia del gen HLA-Cw6, aumenta significativamente el riesgo de padecer psoriasis y un inicio temprano de la misma. Otros genes que han sido relacionados son: el gen "S" (CMH-S), el MIC, MICA y el haplotipo de riesgo 1 (RH1) ⁶.

Desde el punto de vista funcional, la psoriasis es una enfermedad mediada por linfocitos Th1 productores de IL-2 e IFN. Esta última citocina se encuentra en gran cantidad en la epidermis y sería responsable de la mayor expresión de moléculas de adhesión y antígenos de histocompatibilidad de clase II en el queratinocito ⁴.

Formas clínicas

Existen diferentes formas clínicas de acuerdo a la topografía y morfología de las lesiones, y más de una puede estar presente en el mismo paciente.

La forma clínica más frecuente es la vulgar, que se caracteriza por placas eritematoescamosas, bien definidas que tienden a confluir, se localizan principalmente en codos, rodillas, región lumbosacra, piel cabelluda y región retroauricular (foto 1). La escama es blanca, a veces de aspecto yesoso, no fácil de desprender. Al raspar las capas de escama más superficiales se observa blanqueamiento de la placa y da la sensación de estar raspando una vela de parafina (signo de la parafina o de la bujía). Si se fricciona enérgicamente, la escama se desprende, causando sangrado en forma de puntilleo, esto constituye el signo del rocío sangrante o de Auspitz; es característico de las lesiones de la psoriasis vulgar y ayuda a diferenciarla de otras formas clínicas y dermatosis con morfología similar. A veces el eritema subyacente puede mostrar un halo denominado anillo de Woronoff, que aparentemente se debe a la existencia de inhibidores de la inflamación, clínicamente representa un signo de involución⁴. El fenómeno de Koebner o isomórfico consiste en la aparición de lesiones psoriásicas en áreas de piel sujetas a fricción o traumatismo y puede presentarse hasta en 20% de los pacientes⁷. Las lesiones son generalmente asintomáticas o con prurito leve, sin embargo hasta el 30% de los enfermos puede referir prurito intenso⁴. La evolución es crónica con exacerbaciones y remisiones o con brotes subintrantes que dan a la dermatosis un curso casi continuo.

El diagnóstico diferencial incluye dermatitis numular, eccematides psoriasiformes, dermatitis seborreica, sífilides secundarias psoriasiformes, micosis fungoide en etapa de placa y tiña del cuerpo, entre otras.

Se han descrito diversos índices para valorar la extensión y gravedad de la psoriasis vulgar. El más ampliamente utilizado es el índice de actividad y gravedad de la psoriasis (Psoriasis Activity Severity Index, PASI), que cuantifica la extensión y gravedad de la enfermedad, en base al área afectada, al eritema, la escama y

grosor de la placa ⁸.

Existen otras formas clínicas menos frecuentes como:

a) "Gotas", que se presenta con numerosas placas eritematoescamosas, puntiformes, diseminadas principalmente a tronco, así como en el tercio proximal de las extremidades. Es la forma de presentación más común en niños y adultos jóvenes. Las lesiones en cara son más frecuentes y múltiples que en la forma vulgar. El diagnóstico diferencial incluye pitiriasis rosada, pitiriasis liquenoide crónica, secundarismo sífilítico y tiña del cuerpo ^{4,9}.

b) Palmo-plantar, las lesiones pueden expresarse como placas eritematoescamosas con fisuras que predominan en las zonas centrales de las palmas y el arco en los pies, 2) Zonas de hiperqueratosis con fisuras profundas y dolorosas que impiden la deambulación (foto 2).

Los principales diagnósticos diferenciales son: Tiña de los pies, variedad hiperqueratósica, queratodermias, dermatitis por contacto y reacciones a fármacos ^{4,9}.

c) Invertida afecta áreas intertriginosas, sobre todo: axilas, regiones umbilical, inguinal, submamarías, pliegue interglúteo y con menor frecuencia pliegues interdigitales. Las placas son eritemato-fisuradas bien definidas, de color rojo brillante, de superficie húmeda y carecen de escama (foto 3). Debe diferenciarse del intertrigo candidósico, el eritrasma y dermatitis por contacto.

d) Eritrodermia. Es la forma generalizada de la enfermedad. Es más frecuente en varones. Se presenta como eritema exfoliativo, de aparición súbita. Puede presentarse durante la evolución de la forma vulgar, pustular o bien, ser la manifestación inicial. Se acompaña de síntomas generales como fiebre escalofríos, prurito, malestar general, taquipnea, fatiga y mialgias. Existe leucocitosis, desequilibrio hidroelectrolítico e hipoalbuminemia. Dentro de los diagnósticos diferenciales están erupciones por fármacos y eritrodermias durante la evolución de dermatitis atópica, pitiriasis rubra pilaris o micosis fungoide entre otras.

e) Pustulosa generalizada o de Von Zumbusch. Los pacientes generalmente tienen antecedente de psoriasis vulgar de larga evolución. Se han descrito factores precipitantes o asociados con el uso previo de corticoides tópicos o sistémicos, litio,

embarazo y vacunación. El inicio es súbito, con eritema y pústulas estériles incontables. Estos episodios se acompañan de síntomas generales y leucocitosis¹. El diagnóstico diferencial debe incluir: la pustulosis exantemática aguda generalizada y la pustulosis subcórnea de Sneddon-Wilkinson

f) Psoriasis pustulosa localizada. Existen dos variedades:

Pustulosis palmaris et plantaris o psoriasis palmoplantar de Barber, es la forma más frecuente de psoriasis pustulosa. Predomina en mujeres. Se cree que el tabaquismo la favorece. Afecta las palmas, con predominio de la eminencia tenar, en plantas se ubica sobre todo en la zona del arco. Con el tiempo las pústulas se “engastan” en la piel y pueden cubrirse por capas eritematoescamosas gruesas y amarillentas^{4,9}.

Pustulosa acral (acrodermatitis de Hallopeau). Las lesiones inician a menudo en la región periungueal de un dedo, a veces tras un traumatismo. Se puede extender progresivamente a otros dedos, pero no afecta las palmas ni las plantas. Las pústulas aparecen sobre una base eritematosa y al secarse forman escamas amarillentas. Se asocia con artropatía psoriásica y con lesiones orales. Las uñas se afectan frecuentemente, se pueden perder y ser remplazadas por hiperqueratosis del lecho ungueal⁴. Debe diferenciarse de la bacteriemia pustulosa de Andrews.

Histopatología

Los cambios histopatológicos con microscopía de luz, varían con el tiempo de evolución de las lesiones. Son más evidentes en las lesiones recientes o en los bordes de las placas en crecimiento. En la epidermis se observa hiperqueratosis de tipo paraqueratósica con microabscesos de polimorfonucleares (microabscesos de Munro-Sabouraud), disminución o ausencia de capa granulosa, acantosis regular a expensas de los procesos interpapilares, ensanchados en su base inferior que dan el aspecto de “patas de elefante”. En la psoriasis pustular se encuentran acúmulos de polimorfonucleares en la capa espinosa, que surgen del desplazamiento de los neutrófilos desde el plexo papilar hacia la epidermis superior donde se agregan en espacios espongióticos. Las células epidérmicas centrales sufren lisis y se crea así una cavidad multiloculada en cuyo interior se alojan los polimorfonucleares, a esto se denomina pústula espongiforme de Kogoj, que constituye el signo histológico más

típico de esta forma clínica¹⁰.

En dermis papilar hay papilomatosis con dilatación y congestión vascular, infiltrado moderado de linfocitos, macrófagos y neutrófilos con aumento en el número de células cebadas⁶.

En la variedad en gotas, los cambios son más sutiles y aunque la paraqueratosis puede ser prominente, en general la acantosis es menor que en la forma vulgar, es raro encontrar microabscesos de polimorfonucleares¹¹.

Afección ungueal.

La psoriasis puede afectar la matriz, el lecho y la lámina ungueales, originando crecimiento acelerado con distrofia de uñas de manos y pies. La afección en las uñas ocurre con una frecuencia que oscila entre el 10-67%. Las manifestaciones clínicas son variadas, predominan en manos. Es raro que sea la única manifestación de psoriasis¹². Se ha observado que la frecuencia de alteraciones ungueales tiene un aumento directamente proporcional con el tiempo de evolución de la psoriasis.

Los hoyuelos (pits) o foveas (foto 4), surcos y la traquioniquia, ocurren por daño a la matriz; mientras que la onicolisis y la hiperqueratosis subungueal son debidas a cambios en el lecho ungueal. La coloración en “gotas de aceite” de la lámina ungueal es causada por depósito de glucoproteínas debajo de la uña, lo que causa onicolisis secundaria. En la psoriasis pustular las manifestaciones ungueales se deben a la presencia de pústulas en el lecho y matriz que provocan desde distrofia hasta pérdida de la lámina ungueal.

Los principales diagnósticos diferenciales deben incluir: alopecia en áreas y el liquen plano, dermatosis que presentan hoyuelos ungueales como manifestaciones asociadas, además de la onicomycosis que presenta onicolisis, alteraciones de la coloración y onicopaquia¹³.

2.Artritis psoriásica

La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria, que afecta ligamentos, tendones, fascia y articulaciones del 5-8 % de los pacientes con psoriasis. Fue descrita por Alibert en 1818 y designada como “*psoriasis artritique*” por Bazin en 1860. Después de la Segunda Guerra Mundial se consideró como una variante de artritis reumatoide; estudios posteriores demostraron que es una entidad independiente y fue clasificada dentro del grupo de las espondiloartropatías seronegativas que incluye también a la artritis reactiva, espondilitis anquilosante y la artropatía enteropática.^{14, 15.} Las espondiloartropatías comparten ciertas características como predominio de artritis periférica asimétrica, afección axial (principalmente sacroilítis), seronegatividad para factor reumatoide, mayor frecuencia en el sexo masculino y genes HLA de predisposición específicos^{16.}

Epidemiología.

La prevalencia de APs en la población general no ha sido estudiada exhaustivamente, pero de acuerdo a los datos publicados hasta el momento, varía del 0.02 al 0.1%. Los estudios en pacientes con psoriasis la prevalencia varía de 0.5 a 39%, aunque el porcentaje más aceptado es del 7-31%^{17.} Estas variaciones dependen principalmente del tipo de población estudiada, ya que proviene de estudios de cohorte en la población general, hasta centros de referencia o pacientes hospitalizados. La APs es más frecuente en la raza blanca en comparación con los afro-americanos y asiáticos^{18.}

En un estudio realizado por Barisic-Drusko en 553 pacientes hospitalizados por psoriasis vulgar, la prevalencia fue de 7.23% con predominio en el sexo masculino^{17,} lo que coincide con los datos encontrados por Leczinski^{19.} Mientras que otros autores han encontrado prevalencias mayores como Leonard et al.²⁰ de 39% y Oriente et al²¹ de 34.4%.

En pacientes ambulatorios, Martini et al²² en 1994 evaluó 90 pacientes con

psoriasis y encontró evidencia radiográfica de sacroilítis en 27.7%. En un estudio retrospectivo realizado por Zanolli ²³, de 459 pacientes con psoriasis el 38% refería sintomatología articular pero sólo en el 15% se documentó APs.

En 1995, Salvarani et al. ²⁴ evaluaron 205 pacientes ambulatorios encontrando prevalencias de 22-24 % de acuerdo al criterio diagnóstico aplicado.

En México no existen datos publicados respecto a la prevalencia de APs en la población general.

En un estudio publicado en 1990 por Pelaez-Ballestas et al. ²⁵ en el Hospital General de México, la prevalencia fue de 15 % en 100 pacientes con psoriasis evaluados clínicamente. Esta frecuencia se elevó hasta 33%, cuando se tomaban en cuenta los casos asintomáticos, pero con alteraciones radiográficas de artropatía.

Etiopatogénesis

La etiología de la APs es desconocida, pero se cree que al igual que en la psoriasis, factores genéticos, inmunológicos y ambientales tienen un papel importante en la perpetuación del proceso inflamatorio ^{15, 26}. La probabilidad de un familiar de primer grado de un paciente con APs de presentar la misma enfermedad es 40 veces mayor, principalmente cuando el afectado es el padre ²⁷. La psoriasis ocurre en 16.9 % de los familiares de primer grado de pacientes con APs. Existe el antecedente familiar de APs en 17.5 % ¹⁷. La concordancia de APs en gemelos monocigóticos es 30-40% (muy significativa respecto a otras enfermedades autoinmunes).

Las moléculas de HLA podrían interferir en la unión y presentación de autoantígenos durante la fase de selección tímica positiva del repertorio de linfocitos T. El HLA-B7 y B27 se han asociado con mayor frecuencia a APs que a psoriasis aislada ²⁸. A través de estudios inmunogenéticos se ha determinado que el antígeno HLA-B27 se asocia con enfermedad axial y afección de articulaciones interfalángicas distales (IFD) independientemente de la psoriasis y el HLA-DR4 y B-39 está asociado con artritis periférica simétrica ^{29,30}.

Se ha encontrado asociación con el polimorfismo del FNT-alfa (factor de necrosis tumoral alfa) en pacientes con psoriasis de inicio juvenil y APs. El gen MICA (gen

A relacionado con la cadena del CMH clase I) se asocia con APs independientemente de la psoriasis^{31,32}. Además se han observado diferencias en el tipo y frecuencia de manifestaciones clínicas en diferentes grupos étnicos^{33,34}, lo que sugiere un componente genético en la enfermedad.

Existen evidencias directas que indican un aumento en las respuestas inmune humoral y celular en los pacientes con APs como: depósitos de inmunocomplejos, aumento en los niveles de ciertas inmunoglobulinas (IgA e IgG) en suero y membrana sinovial, los infiltrados celulares y respuesta a fármacos que modulan las funciones y proliferación de linfocitos T. Estos hallazgos son similares a los observados en la piel afectada con psoriasis¹⁶.

Existe una acumulación selectiva de linfocitos T CD 8 + en líquido sinovial. Las células T CD4+ son reclutadas y activadas³⁵ de forma similar a la psoriasis. Estas células activadas contribuyen al aumento en la producción de citocinas como: IL6, IL-2R, IL-1beta, FNT alfa e IL-2. y 3 que se encuentran en el líquido y en el cultivo sinovial, y teóricamente activarían a los fibroblastos sinoviales²⁶. Probablemente la evolución de las múltiples formas de APs esté influenciada por un balance entre citocinas “destructivas” (FNT alfa, IL-1,e IL-6) y de “reparación” (IL-10, Factor transformante de crecimiento e IFN- beta)³⁰.

El FNT-alfa es una citocina proinflamatoria producida por monocitos, macrófagos y queratinocitos, que produce una gama de efectos biológicos a través de la interacción con células endoteliales, queratinocitos y células dendríticas, se cree que representa un mecanismo molecular común para el desarrollo de las lesiones cutáneas y articulares¹⁶.

Factores no genéticos como: ambiente, infecciones o traumatismos influirían en la selección del repertorio de linfocitos T incluyendo aquellos autorreactivos²⁶. Los pacientes con psoriasis podrían tener mayor susceptibilidad a desarrollar artritis ante una infección. Se ha observado la asociación de APs e infección por virus de VIH, e incluso se ha observado que ninguno de los alelos de HLA asociados a la APs idiopática (no asociada a VIH), se encuentran con mayor frecuencia entre los pacientes con APs y VIH³⁶. Es posible que un fenómeno similar al de Koebner en la piel, ocurriría en la APs, como consecuencia de traumatismos repetidos²⁷, aunque

el antecedente de traumatismo es positivo en una minoría de los enfermos.

En un estudio realizado por Thumboo et al. el uso previo de corticoesteroides 2 años antes del inicio de la psoriasis o de la APs y el embarazo se encontraron como factores de riesgo para el desarrollo de artritis³⁷

Patrones clínicos.

La clasificación más utilizada es la propuesta por Moll y Wright en 1973, quienes describen 5 formas clínicas³⁸.

Oligoartritis o monoartritis. Ocurre en 70 -80 % de los casos³⁹. Se distribuye en forma asimétrica afectando las articulaciones interfalángicas, metacarpo y metatarsofalángicas principalmente (foto 5). También pueden afectarse la cadera y las rodillas. En estas últimas a través de estudios de resonancia magnética nuclear (RMN) se han encontrado tanto alteraciones sinoviales como entesitis^{40, 41, 42}. Es la forma inicial más frecuente⁴³, principalmente en manos donde se han encontrado alteraciones radiográficas como: cambios osteolíticos quísticos y luxación de articulaciones, incluso en pacientes asintomáticos⁴⁴.

Poliartritis. Ocurre en 15-20% de los casos. Se define como inflamación de 5 o más articulaciones.

Puede ser seropositiva, simétrica y clínicamente indistinguible de artritis reumatoide (AR), pero las deformidades son menos graves. Se ha descrito una forma asimétrica. En un estudio realizado por Jones et al. en 1994, en 100 pacientes con APs, los pacientes con poliartritis tenían una menor funcionalidad, mayor tiempo de evolución de la APs, mayor frecuencia de erosiones y utilización de fármacos modificadores de la enfermedad que los pacientes con oligoartritis⁴⁵

Los síntomas de estos dos primeros patrones, son los de cualquier forma artritis, dolor, aumento de volumen y limitación del movimiento de las articulaciones afectadas, rigidez matutina que dura más de 30 minutos. Los síntomas se incrementan con el reposo prolongado (predominio nocturno) y mejoran con la actividad.

Espondilitis (enfermedad axial) Se ha descrito en el 5 - 40% de los pacientes.

Afecta con mayor frecuencia la articulación sacroilíaca, de forma asimétrica. La presencia de HLA-B27 influye en la predisposición genética a la afección axial. Tiende a afectar más al sexo masculino, de mayor edad y en una etapa tardía de la enfermedad^{42, 45}.

Clínicamente se manifiesta por dolor y limitación de los movimientos a nivel cervical, dorsal o lumbar. El dolor se acompaña de rigidez matutina que dura más de 30 minutos, aumenta con el reposo prolongado y mejora con la actividad. La sacroilítis se manifiesta por dolor alternante entre la región glútea.

Los pacientes con psoriasis y APs presentan síntomas de espondilitis cervical o sacroilítis hasta en 65 y 22% de los casos respectivamente. Además puede encontrarse evidencia radiográfica de espondilitis cervical o sacroilíaca en 21 y 53 % respectivamente de los pacientes asintomáticos o con sintomatología mínima, así como hasta en 64% de los pacientes con poliartritis psoriásica^{15,46,47,48,49}. Se han descrito también erosiones discovertebrales asintomáticas en APs de larga evolución a nivel cervical, torácico y lumbar⁵⁰.

La uveítis se asocia a afección axial principalmente en portadores de HLA-DR13^{26, 51}.

Afección de articulaciones interfalángicas distales (IFD)

Ocurre en el 5-10% de los casos. Estas articulaciones poseen solo un vestigio de sinovio, por lo que la mayor parte de las alteraciones se deben principalmente a entesitis. Está frecuentemente asociada con distrofia ungueal y dactilitis^{40, 41, 42}.

Forma mutilante .

Ocurre en 5% de los pacientes, generalmente jóvenes entre los 20-30 años. Afecta con mayor frecuencia manos y pies. La artritis IFD puede causar osteolisis severa y deformidad. Los casos más avanzados se caracterizan por “dedos en telescopio”, resultado de la piel redundante suprayacente a las zonas óseas ausentes o con osteolisis. Puede acompañarse al inicio de síntomas generales. Generalmente se asocia a psoriasis grave, principalmente la forma pustular y sacroilítis⁵².

La artritis de IFD y la mutilante son los patrones más característicos de la APs¹⁸.

No todas las poblaciones presentan la misma distribución de patrones y algunos

pacientes pueden presentar más de una forma a la vez. Más del 60% cambian de su expresión inicial casi siempre con progresión de la enfermedad ^{45, 29}. Algunos autores han sugerido otros criterios de clasificación que incluyan todo el espectro clínico de la APs, pero ninguna de estas propuestas ha sido adoptada de forma general ³². Gladman propone que el excluir a pacientes con factor reumatoide positivo tiene limitaciones ya que la positividad a este anticuerpo puede encontrarse en individuos sanos. McGonagle et al. ⁵³ en 1999 propone una nueva clasificación patológica, basada en el reconocimiento de que el proceso inflamatorio primario de la APs es la entesitis.

Otras manifestaciones musculoesqueléticas asociadas

Dactilitis

La dactilitis ocurre en más del 30% de los pacientes y se manifiesta por aumento de volumen de todo un dedo con artritis de la articulación IFD o proximal, metacarpofalángica o metatarsfalángica, que da el aspecto de “dedo en salchicha”. Puede ser la única manifestación de APs hasta en 20% de los casos ²⁶. La patogénesis exacta se desconoce pero a través de estudios ultrasonográficos y de RMN se ha observado derrames dentro de la articulación y de las vainas tendinosas, probablemente secundarios a sinovitis o tenosinovitis⁵³.

Entesitis periférica

Las entesis son los sitios de inserción de tendones, ligamentos y cápsula articular en los huesos.

La entesitis puede manifestarse como dolor en el talón, en el dorso o caras laterales del pie, codo de tenista en la mano no dominante o una tendinitis tibial posterior aislada. Los síntomas pueden presentarse hasta en el 19% de los pacientes. Es más frecuente en miembros inferiores, diseminada y simétrica. La entesitis es el proceso inflamatorio primario en la APs, precede a la sinovitis y es la característica que diferencia a la APs de otras artropatías, principalmente la AR. ²⁶

Artropatías poco comunes asociadas con psoriasis

Síndrome SAPHO

Está asociado con acné, psoriasis, hiperostosis y osteolisis.

Pustulosis palmoplantar con osteoartritis esternoclavicular.

Se manifiesta con dolor severo y edema sobre la articulación esternoclavicular al mismo tiempo hay pústulas en palmas y plantas. Los cambios axiales son similares a los de la enfermedad de Reiter.

Espondilodiscitis está caracterizada por disolución no infecciosa de la columna vertebral adyacente a inserciones entesopáticas.

Onico-paquidermo-periostitis. Es una entidad recientemente descrita y se caracteriza por psoriasis ungueal, dolor y aumento de volumen de tejidos blandos adyacente, reacción perióstica y erosiones óseas de la falange distal. Algunos autores la consideran una variante de la artritis de IFD⁵⁴

Osteomielitis crónica multifocal recurrente

Tiene lesiones similares a APs en columna vertebral y se asocia a psoriasis.

Inicio de manifestaciones clínicas

La APs tiende a ocurrir entre los 35 –45 años, pero puede ocurrir prácticamente a cualquier edad. Un inicio temprano está asociado a mal pronóstico y mayor probabilidad de artropatía destructiva. Predomina en las mujeres en la infancia, pero más tarde la frecuencia es igual en ambos sexos. En mujeres predomina la poliartritis simétrica y en hombres la afección a columna vertebral²⁶.

Todos los tipos de psoriasis pueden presentar APs, pero es más frecuente en psoriasis vulgar²⁵. La relación entre las lesiones cutáneas y articulares no es clara^{45, 55}. En el 70 % de los casos la APs aparece después de varios años de la psoriasis, en promedio 10 años^{17, 25}, pero en el 15% de los enfermos puede precederla, en promedio 10-15 años, siendo esto más frecuente en niños^{40, 41, 56}. Estudios antiguos sugerían que la susceptibilidad a padecer APs y su gravedad era directamente proporcional a la gravedad de la enfermedad cutánea. Sin embargo estudios posteriores han demostrado que la gravedad o extensión de la psoriasis no

guarda relación con el patrón o gravedad de la APs. En uno de estos estudios, la mayoría de los pacientes con APs tenían psoriasis leve, las recaídas sincrónicas cutáneas y articulares fueron más frecuentes en los pacientes en los que la APs apareció simultáneamente con la psoriasis, el PASI fue mayor en los pacientes con espondilitis y la afección predominante en piel cabelluda se correlacionó significativamente con el número de articulaciones inflamadas o deformadas, dactilitis y artritis de articulaciones IFD⁵⁷

Afección ungueal

La afección ungueal se observa en 64-80% de los pacientes con APs, particularmente cuando las articulaciones interfalángicas distales están afectadas^{17, 41, 42, 54}. Esta frecuencia es mayor a la reportada en psoriasis sin APs. Sin embargo no se ha encontrado una relación entre la gravedad de la APs y la afección ungueal⁴⁵.

Los hoyuelos y onicolisis son las alteraciones más frecuentes en uñas de manos, mientras que la hiperqueratosis subungueal es más frecuente en uñas de los pies^{45, 58}. Otras alteraciones descritas con menor frecuencia son onicodistrofia, líneas de Beau, leuconiquia, discromías de la lámina ungueal, manchas salmón y hemorragias en astilla.

Hallazgos de laboratorio

En 5-16% se encuentran títulos bajos de factor reumatoide y 2-16 % pueden presentar anticuerpos antinucleares. Puede también encontrarse hipergamaglobulinemia, aumento de Ig A o de la actividad del complemento, así como de ácido úrico^{15, 17}. En algunos pacientes se han descrito alteraciones renales, los anticuerpos antigliadina se han asociado con enfermedad celiaca en pacientes con APs⁵⁹.

Hallazgos radiográficos.

Los hallazgos radiográficos característicos incluyen distribución asimétrica, afección en articulaciones interfalángicas distales, sacroiliítis y espondilitis, la combinación de erosión, neoformación ósea con reabsorción de falanges distales o acroosteolisis (foto 6)⁴⁴. Otros cambios incluyen pérdida de los espacios articulares con o sin anquilosis.

En la poliartritis se han observado dos patrones tanto por rayos X como por RMN, el primero con alteraciones relacionadas con patología de la entesis o de la cápsula articular y el segundo asociado a patología sinovial. Se ha visto que el primer patrón se asocia con un mejor pronóstico a largo plazo⁵³.

En la columna vertebral es clásico el hallazgo de sindesmofitos marginales y paramarginales, esclerosis de las apófisis y calcificación de los ligamentos interespinoso y anterior. En la columna cervical se puede encontrar disminución de los espacios intervertebrales y anquilosis; fusión atlantoaxial y subluxaciones⁴⁰. Las articulaciones sacroilíacas se afectan de forma asimétrica. En casos mutilantes hay osteolisis grave. En el estudio realizado por Pelaez – Ballestas, la prevalencia de artropatía subclínica fue de 33%, la mayoría de las alteraciones radiográficas se localizaron en columna vertebral²⁵.

En la articulación temporomandibular puede encontrarse erosiones y osteolisis condilares.

Las articulaciones pequeñas se afectan frecuentemente y presentan cambios radiográficos sugestivos de entesitis. Por ejemplo las descripciones de la deformidad “lápiz en copa” de las articulaciones IFD, que consiste enafilamiento (lápiz) de la falange media con proliferación ósea en la base de la falange distal. En la parte que forma la imagen en “copa” se observa calcificación bilateral distal de la cápsula articular de la IFD con erosión central del sitio de inserción del tendón flexor o extensor. Otros ejemplos son la periostitis “esponjosa” y erosiones óseas adyacentes a la cápsula articular²⁷. La RMN es más sensible que las placas simples para documentar inflamación articular, periarticular y de tejidos blandos, pero principalmente para las alteraciones asociadas a entesitis¹⁸.

En un estudio realizado en 220 pacientes con APs los patrones de afección a IFD y poliartritis presentaban mayor daño radiológico⁵⁹.

Los métodos para evaluar el daño articular utilizados en APs han sido en su mayoría adaptaciones de los utilizados para AR. Una modificación del método de Steinbrocker y Larsen han sido validados para APs ⁶⁰.

Diagnóstico.

El diagnóstico se hace principalmente en base a los datos clínicos, la historia familiar o personal de psoriasis, y los cambios radiográficos. El diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de artritis que pueden coexistir como gota u osteoartritis. Los principales diagnósticos diferenciales son la AR y las espondiloartropatías seronegativas ²⁶. La artritis reumatoide predomina en el sexo femenino, la afección es poliarticular y simétrica, no presenta dactilitis o alteraciones ungueales, afecta predominantemente articulaciones metacarpofalángicas y no IFD. La presencia de factor reumatoide es más frecuente.

La espondilitis en APs tiende a ser leve, asintomática o con síntomas mínimos. La sacroilítis es frecuentemente asimétrica. El HLA-B27 está presente en menos del 50% de los casos ^{45,61}. La espondilitis anquilosante tiende a ser simétrica, de larga evolución e incapacitante. Los primeros cambios radiológicos de espondilitis en APs se observan en región cervical o torácica ⁶¹.

Evolución y pronóstico

La evolución está caracterizada por exacerbaciones y remisiones. Gladman et al demostraron que al momento del diagnóstico, el 67 % presentaba por lo menos una erosión ósea y solo el 17 % tenía erosiones en 5 o más articulaciones, pero durante el seguimiento a 5 años esta cifra aumentaba al doble y hasta el 20% podía desarrollar una artritis grave y deformante. Mediciones en cuanto a dolor y limitación funcional han demostrado que el impacto en la calidad de vida de los pacientes con APs puede ser mayor que el de aquéllos con AR⁶². El número de articulaciones inflamadas y la gravedad de la enfermedad evaluada indirectamente por los medicamentos usados antes de la consulta reumatológica, son factores predictivos

de progresión del daño articular⁶³. Una edad menor al inicio de la APs, sexo femenino e inicio súbito son más frecuentes en los casos más graves.

Un patrón de inicio poliarticular es un factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad erosiva y deformante⁶⁴. Solo el 35% de los pacientes con APs nota una relación entre la gravedad de la psoriasis y la actividad articular⁵⁹.

La artritis de IFD y las alteraciones ungueales son los únicos datos que se asocian significativamente con la gravedad de la APs⁶⁵.

Un estudio de antígenos de HLA en 276 pacientes con APs fundamentó que el HLA-B27 en presencia de HLA-DR7 y HLA-DQw3 en ausencia de DR7, eran predictores de daño articular en cualquier etapa de la enfermedad, mientras que la presencia de HLA-B22 fue un factor protector de daño articular⁶⁶. El HLA-DQ3 es un factor de riesgo para progresión articular. Un aumento en la expresión de HLA-DR4 se ha asociado a gravedad de la enfermedad y poliartritis simétrica con erosiones. Mientras que HLA-A3 parece ser protector contra erosiones y deformidad articular²⁹.

En un estudio se observó aumento en el riesgo de muerte en pacientes con APs de hasta 66%. La velocidad de sedimentación globular mayor de 15mm/hr., el uso de múltiples medicamentos antes de la primera consulta, daño articular radiológico y ausencia de lesiones ungueales se asociaron a este aumento de la mortalidad⁶⁷. De 66 pacientes con APs de una comunidad de Minnesota, EUA, seguidos por un promedio de 7.2 años, solo el 8 y 3% mostró cambios erosivos en radiografías de manos y pies respectivamente, durante el seguimiento, solo 10 de estos enfermos requirieron tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad. La mortalidad no fue significativamente diferente a la observada en la población general. Por lo tanto se ha sugerido que al igual que en AR los pacientes que no consultan en un centro hospitalario de segundo y tercer nivel tienden a tener un mejor pronóstico, probablemente debido a diferencias en la gravedad de la enfermedad⁴³.

La infección por VIH no solo favorece la susceptibilidad a espondiloartropatías, sino que además aumenta el riesgo de enfermedad agresiva y persistente³⁰.

Tratamiento

Además del tratamiento farmacológico se debe indicar al paciente:

- 1) Terapia de rehabilitación.
- 2) Evitar traumatismos continuos.

El tratamiento farmacológico para el tratamiento de la APs, se pueden clasificar en:

- 1) Fármacos con efecto en la APs pero con mínimo o nulo efecto en la psoriasis : antiinflamatorios no esteroideos (AINE), sulfasalazina y sales de oro
- 2) Fármacos con efecto en la psoriasis y APs: metotrexate, ciclosporina, leflunomida, acitretín, moduladores de FNT alfa y PUVA.

Los AINE, se utilizan en APs leve a moderada no erosiva o con evolución estable. En algunos pacientes los AINE pueden producir una recaída de la psoriasis probablemente por un aumento en la producción de leucotrienos.

Los corticoesteroides sistémicos deben evitarse aunque pueden ser altamente eficaces, ya que tienen la posibilidad de causar recaídas graves de la psoriasis o transformación a la forma pustular después de la suspensión o disminución de la dosis³⁰. En monoartritis aguda se puede aplicar esteroides intraarticulares.

Los antimaláricos y las sales de oro se usan rara vez por el temor de exacerbación de la psoriasis, sin embargo el subgrupo con poliartritis similar a AR tiende a responder bien a estos agentes.

La sulfasalazina se ha reportado en algunos estudios como benéfica para la psoriasis y la APs sin embargo es dudoso que modifique la progresión del daño articular³⁰. A dosis de 2-3 gr. /día ha demostrado ser efectiva para la enfermedad periférica⁶⁸. Su tolerancia es baja por los efectos gastrointestinales.

El metotrexato a dosis de 7.5-15 mg/semana en dos o tres dosis a intervalos de 12 hrs., vía oral. Posee un amplio perfil de seguridad y eficacia a dosis bajas (menos

de 15 mg/semana) y es considerado por varios autores como de segunda línea en pacientes que no responden a AINE. Los efectos colaterales más frecuentes son gastrointestinales y estomatitis que pueden disminuir con la administración de ácido fólico. Se ha reportado elevación de enzimas hepáticas principalmente en pacientes con hepatopatía previa o diabetes mellitus. La dosis acumulativa máxima es de 1.5 g, no debe ser usado en pacientes con insuficiencia renal y los pacientes deben evitar medicamentos como las sulfas y el ketoconazol³⁰. A pesar de que disminuye la cuenta total de articulaciones inflamadas, se ha demostrado que no disminuye la progresión del daño articular, ya que en un estudio hasta el 67% de los pacientes presentaron incremento en el daño articular, demostrado por placas simples de rayos X, después de dos años de tratamiento con metotrexate oral⁶⁹.

Ciclosporina a dosis de 3 o 5 mg/kg/día es efectiva bloqueando la activación de linfocitos T. Su eficacia es similar al metotrexate. Es más efectiva para la psoriasis que para la APs. Sus principales efectos adversos son toxicidad renal (aún con dosis recomendadas) y mayor incidencia de linfomas B. Su uso se ha limitado a pacientes que no responden a otros fármacos modificadores de la enfermedad³⁰.

Para aquellos pacientes que no responden a la monoterapia con fármacos modificadores de la enfermedad, se recomiendan las combinaciones de sulfasalazina y metotrexate o ciclosporina con metotrexate que han demostrado ser superiores a metotrexate solo³⁰.

La leflunomida es un agente inhibidor de la síntesis de pirimidinas, se ha utilizado en el tratamiento de AR. Existen escasos estudios sobre su uso en APs, pero se ha observado mejoría tanto de la enfermedad articular como de la cutánea. Como eventos adversos se han observado diarrea y aumento en transaminasas hepáticas⁶¹.

El acitretin es un retinoide oral, utilizado principalmente en psoriasis pustular y palmo-plantar. Se puede combinar con fototerapia y otros fármacos, incluso moduladores de FNT alfa. En general es más eficaz para la enfermedad cutánea y tiene un efecto leve en la APs¹⁶.

Los agentes anti-FNT alfa, como etanercept, infliximab y alefacept son efectivos en el tratamiento de la psoriasis y APs^{26, 70}. Estudios recientes han demostrado

mejoría de la inflamación y reducción en la progresión del daño articular.

Se ha utilizado bifosfonatos como el pamidronato que en modelos animales inhibe la inflamación y erosión articular. El mofetil-micofenolato se ha usado en el tratamiento de psoriasis grave y en pocos estudios en APs con escaso beneficio ⁶¹.

Se cree que el tratamiento agresivo y temprano puede reducir la morbilidad y mortalidad en los pacientes con APs ⁷¹. En un estudio realizado por Gladman et al., la remisión de la APs con tratamiento ocurrió en el 17.6% de los casos. La duración promedio de la remisión fue de 2.6 años, pero el 52% mostró una recaída a los 1.8 años. El sexo masculino, articulaciones menos inflamadas, con menor daño y una mejor clase funcional al momento de la evaluación inicial, se asocian con remisión futura ⁷².

FOTOGRAFÍAS.



1. Psoriasis vulgar



2. Psoriasis palmo plantar



3. Psoriasis invertida.



4.Pits o fóveas.



5.Artritis psoriásica oligoarticular



6.Acrosteolisis.

2. JUSTIFICACIÓN

La APs tiene una gran variedad de formas clínicas, algunas de ellas con manifestaciones mínimas, pero con alteraciones radiográficas evidentes que varían desde cambios incipientes hasta datos de osteolisis o anquilosis que causan gran impacto en la calidad de vida. Es una enfermedad para la que existe tratamiento farmacológico que puede detener o modificar la evolución del daño articular, sobre todo cuando se inicia en etapas tempranas de la enfermedad. Los fármacos para el tratamiento de la psoriasis no son siempre efectivos para el tratamiento de la APs, por lo que distinguir a estos pacientes es importante para definir la conducta terapéutica. A pesar de que la mayor parte de los casos de psoriasis son diagnosticados por dermatólogos y es un padecimiento que tratamos con relativa frecuencia en este Centro Dermatológico, casi nunca se interroga o explora intencionadamente sobre las manifestaciones articulares, por lo que se ignora la prevalencia y características particulares de la APs en pacientes ambulatorios con psoriasis, que permitan un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Los datos acerca de la prevalencia de APs en pacientes con psoriasis son discordantes, debido probablemente a diferencias en los criterios diagnósticos, el sitio de reclutamiento de los pacientes y la expresión de la APs en diferentes poblaciones.

Existe solo un estudio sobre la frecuencia de artritis psoriásica en México, sin embargo se han observado diferencias en el tipo, gravedad y evolución de la artritis en pacientes que acuden a hospitales de segundo o tercer nivel y aquéllos que acuden a instituciones de atención ambulatoria como el Centro Dermatológico.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Por lo anterior nos propusimos investigar:

¿Cuál es la frecuencia de manifestaciones clínicas y radiográficas de artritis psoriásica en pacientes ambulatorios mayores de 18 años con psoriasis vulgar, en gotas, pustular o palmo-plantar que acuden al Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” ?

4.OBJETIVOS:

4.a General:

1. Determinar la frecuencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis diagnosticados en el Centro Dermatológico Pascua.

4.b Específicos:

1. Describir el tipo de artritis y las manifestaciones clínicas músculo-esqueléticas asociadas.

2. Describir las alteraciones radiográficas en los pacientes con artritis psoriásica.

3. Determinar las características clínicas de los pacientes con artritis psoriásica.

4. Determinar la correlación de los síntomas y los signos de la artritis psoriásica con las alteraciones cutáneas.

5. Describir las principales características sociodemográficas de los pacientes con psoriasis que componen la muestra.

5. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio interinstitucional, clínico, transversal, comparativo y analítico.

5.a SUJETOS Y METODOS:

PRIMERA FASE (Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua)

Sujetos: El grupo de estudio fue constituido por aquellos pacientes que acudieron por primera vez o de manera subsecuente a la consulta del Centro Dermatológico Pascua del 1º de marzo del 2004 al 31 de enero del 2005. Se incluyeron a quienes eran mayores de 18 años con el diagnóstico clínico e histopatológico de psoriasis de cualquiera de los siguientes tipos: vulgar, en gotas, pustular, invertida, palmo-plantar y eritrodérmica, y que aceptaron la realización de biopsia de piel, la evaluación reumatológica y radiológica.

No se incluyeron aquellos enfermos sin lesiones al momento de la evaluación, o quienes solo tuvieran lesiones que afectaran la piel cabelluda o las uñas y pacientes embarazadas.

Se eliminaron aquellos enfermos que durante la evaluación reumatológica, se encontrara alguna otra causa de artritis que hiciera difícil el diagnóstico.

Procedimientos

- 1) Consentimiento informado (NOM- 168-SSA1-1998, del expediente clínico) firmado por el paciente, el investigador dermatólogo y dos testigos (anexo1)
- 2) Historia clínica completa que incluyó diversas variables epidemiológicas y clínicas (anexo 2 y 3)
- 3) Biopsia incisional de piel con bisturí, fijada en formol al 10% y evaluada por microscopía de luz con tinción de hematoxilina-eosina. En los casos de psoriasis invertida y palmoplantar se realizó tinción con ácido peryódico de Schiff para descartar la presencia de estructuras fúngicas. El procesamiento e interpretación de las biopsias se realizó en el Departamento de Dermatopatología del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”, por 3 evaluadores experimentados.
- 4) En los pacientes con alteraciones ungueales se descartó clínicamente la

presencia de liquen plano o alopecia areata y se realizó examen directo y cultivo micológico.

5) En los pacientes con psoriasis palmo-plantar se realizó examen directo y cultivo micológico de palmas, plantas y pliegues interdigitales de pies.

6) Aplicación del cuestionario de síntomas articulares de espondiloartropatías (anexo 4). Este instrumento fue validado previamente en pacientes con psoriasis. Consistencia evaluada por kappa 0.56. Validez de criterio: comparación de cuestionario con gold estándar (juicio del reumatólogo). Sensibilidad 96%, especificidad 92%, valor predictivo positivo 92, valor predictivo negativo 96 (Fuente: Depto. Reumatología HGM; datos no publicados.)

SEGUNDA FASE : EVALUACIÓN REUMATOLÓGICA

Esta fase del estudio, fue realizada en el Servicio de Reumatología del Hospital General de México, O.D. (HGM).

Aquellos pacientes con cuestionario positivo fueron evaluados por un reumatólogo (JCCV y RBV), la evaluación reumatológica incluyó: historia clínica completa (anexo 5) que incluyó distintas variables (anexo 6).

El diagnóstico y clasificación de los casos de APs se hicieron en base a los criterios propuestos por Moll y Wright³⁸ y por el Grupo Europeo para el Estudio de las Espondiloartropatías⁷³.

A los pacientes con artritis psoriasica confirmada por el reumatólogo se les realizaron los siguientes estudios radiológicos: de las manos y de los pies en proyección dorsopalmar y oblicua, articulaciones sacroilicas (SI), con angulación caudal a 30°, o bien, en caso de presentar algún síntoma en la columna o en otra articulación se solicitaron a juicio del evaluador.

Evaluación radiológica:

Las radiografías fueron tomadas en el servicio de rayos X del HGM y supervisadas por un médico radiólogo (JOV). La evaluación radiológica fue realizada utilizando la escala de Steinbrocker y Larsen modificada para artritis psoriásica^{74, 75, 76} y una escala para espondilitis anquilosante^{77, 78, 79} por un reumatólogo (EAH) cegado al diagnóstico de la APs.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La base de datos y el análisis estadístico se realizaron mediante el software SPSS versión 12.

Se describieron las principales características sociodemográficas de los pacientes de la muestra, mediante medidas de tendencia central, de dispersión y porcentajes según la naturaleza de la variable.

El tipo y frecuencia de manifestaciones de APs y la frecuencia de alteraciones radiográficas, mediante porcentajes e intervalos de confianza. Se exploraron las probables correlaciones de las manifestaciones clínicas de APs con las alteraciones radiográficas mediante razón de momios y χ^2 .

RESULTADOS

Se revisaron 251 pacientes con diagnóstico de psoriasis, 151 hombres (60.2%) y 100 mujeres (39.8%), con una edad promedio de 46 años \pm 13 años (rango 18-75 años) y una escolaridad promedio de 9 \pm 5 años. El 51% (128 pacientes) acudieron consulta por primera vez. El 75% tiene una pareja y el 24% es soltero, viudo o separado. En el cuadro 1 se muestran los antecedentes familiares y personales más importantes.

Ningún paciente tenía antecedente familiar de artritis psoriásica.

La edad promedio al inicio de la psoriasis fue de 35 \pm 16 años, el 58% inició después de los 30 años. La edad promedio al diagnóstico de la psoriasis fue 39 \pm 15 años y la mediana del tiempo de evolución fue de 7 años y el rango de 0-50 años.

Se investigó la topografía de inicio de la psoriasis siendo los segmentos corporales más frecuentemente afectados las extremidades (60%) con predominio de las inferiores, y la cabeza (47%).

La forma clínica predominante fue la vulgar, cuya frecuencia se muestra junto con la de las demás formas clínicas en el cuadro 2. Al momento de la evaluación los segmentos afectados con mayor frecuencia fueron extremidades (95%), tronco (70%), cabeza (64%) y cara (24%). En el cuadro 3 se muestra la puntuación del PASI total y por categorías.

El tipo de tratamiento previo y al momento de la evaluación (actual) se describen en los cuadros 4 y 5.

Las alteraciones ungueales se presentaron en el 81% de los pacientes, en el cuadro 6 se muestra la frecuencia de cada una de ellas. Por topografía, la alteración ungueal más frecuente en manos fueron los hoyuelos y en los pies la onicolisis distal.

De acuerdo con el cuestionario de síntomas de espondiloartropatías aplicado por el dermatólogo, fueron positivos 72 pacientes (29%, IC₉₅ 23-35). Los síntomas más frecuentemente referidos al aplicar en dicho cuestionario, fueron la lumbalgia sin rigidez (44%) y artralgias (29%).

De 72 pacientes enviados a evaluación reumatológica se detectó APs en 35 (49% IC₉₅ 37-61), que equivale a una prevalencia de 14 % de los 251 pacientes (IC₉₅ 10-

18). En el cuadro 7 se muestran algunas variables demográficas y antecedente de enfermedades concomitantes en las que no se encontraron diferencias significativas. La edad promedio al inicio de la APs fue 43 ± 9 años, la edad promedio al diagnóstico 48 ± 10 años. La mediana del tiempo de evolución de la APs fue 3 años (0-36). En el 83% de los pacientes la psoriasis precedió al inicio de la APs, con una mediana 12 años (0-47). En 2 pacientes la APs inició antes de las manifestaciones cutáneas, 3 y 5 años respectivamente. En 4 pacientes las manifestaciones cutáneas y articulares se presentaron simultáneamente.

En el grupo de APs el 74% de los pacientes tenía psoriasis vulgar y el 26% correspondió a otras formas clínicas. No se presentó ningún caso de psoriasis pustular, eritrodérmica o invertida en este grupo.

La gráfica 1 muestra la comparación de la topografía de la psoriasis al momento de la evaluación que no mostró diferencias significativas entre los dos grupos.

El cuadro 8 se muestra la comparación del PASI entre el grupo con y sin APs que no mostró diferencia significativa.

Las alteraciones ungueales se presentaron en el 83% de los pacientes con APs. En el cuadro 9 se muestran las alteraciones ungueales más frecuentes en ambos grupos.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia total de alteraciones ungueales, hiperqueratosis subungueal, onicolisis o discromía ungueal, entre el grupo de APs y sin ella.

La alteración más frecuente en uñas de manos fueron los hoyuelos y en los pies la onicolisis. La gráfica 2 y 3 muestran la comparación de los tratamientos previo y actual de ambos grupos. Las diferencias que fueron significativas se muestran en el cuadro 10.

El 31% de los pacientes con APs refirió algún antecedente familiar de psoriasis, que en el 54% correspondió a hermanos, hijos o padres. El resto de los pacientes refirió otros parentescos.

La edad de inicio de la psoriasis fue 30 ± 15 años en el grupo de APs y 36 ± 15 años en

el grupo sin APs; esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

El patrón inicial de artritis (primeros 6 meses) en el 56% de los pacientes fue oligoarticular, en 12% poliarticular y 12% axial. El patrón actual de artritis (últimos 12 meses) fue en el 45% oligoarticular, en el 21% poliarticular, en 6% axial y en 6% con predominio de IFD.

Las articulaciones más afectadas al momento de la evaluación fueron las interfalángicas tanto distales como proximales (26%), seguidas de las metacarpofalángicas (14%) y rodillas (14%). Predominó la afección asimétrica, principalmente del lado derecho.

La dactilitis se presentó en 9 pacientes (26%), 7 de ellos habían presentado episodios previos. La localización más frecuente fue en manos.

Los signos clínicos de entesitis se presentaron en 9 pacientes (26%) al momento de la evaluación reumatológica. Las entesis más afectadas fueron la aquílea (20%) y la fascia plantar (17%).

No se encontraron alteraciones extrarticulares como uveítis o colitis inflamatoria.

La gráfica 4 resume los principales hallazgos radiográficos en articulaciones periféricas en el grupo de APs. La erosión enteseal se presentó únicamente en el 3% de los pacientes. En esqueleto axial los hallazgos radiográficos fueron sindesmofito marginal en 10%, osificación paravertebral en 3%, sacroilitis grado 1-2 unilateral 23%.

DISCUSIÓN.

Desde la descripción de APs como una entidad definida, hecha por Wright en 1956, se han publicado diversas series de pacientes con APs, pero los estudios dirigidos a investigar la prevalencia de esta entidad en pacientes con psoriasis son escasos ^{17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 43, 44, 78}.

El promedio de edad en nuestro estudio, es comparable al de otras poblaciones de adultos con psoriasis. En general, la mayor parte de los pacientes son mayores de 40 años y los rangos varían entre 17-77 años.

El ligero predominio en el sexo masculino descrito en la población estudiada, coincide con los hallazgos de otros autores ^{25, 78, 79}, mientras que algunos describen predominio del sexo femenino ^{21, 44}.

La forma clínica más frecuente es la vulgar, sin embargo hay algunos estudios en los que no se hace referencia a este dato ^{22, 23, 24, 43, 79}. En nuestro estudio el diagnóstico clínico se confirmó por histopatología en todos los casos y se hizo una clasificación detallada de las distintas formas clínicas por el dermatólogo, lo que permitió ampliar el espectro clínico de la psoriasis a formas como la palmo-plantar e invertida que solo se mencionan en un par de estudios o casos con expresividad cutánea mínima.

La edad de inicio de la psoriasis es similar a la descrita en otras poblaciones de estudio ^{24, 25, 57}. La edad al diagnóstico de la psoriasis es un dato que no se menciona en estudios previos pero que consideramos importante mencionar debido a que existe un retraso de casi 4 años con respecto a la edad de inicio.

El tiempo de evolución de la psoriasis es similar al de la población descrita por Peláez- Ballestas ²⁵, llama la atención que este dato no se describe en varios estudios.

La topografía de las lesiones es un dato al que se hace referencia en muy pocos trabajos. Zanolli et al describieron afección de la piel cabelluda en 87%, tronco 68% y glúteos en 68% ²³. En nuestro estudio predominó la afección a extremidades en el 95% de los pacientes, mientras que afección en cabeza y cara topografías que se han relacionado con mayor gravedad de la psoriasis tuvieron una menor

frecuencia.

Para evaluar la gravedad y extensión de la psoriasis, la mayoría de los autores utilizan el PASI ^{22, 24, 78}, otros el área de superficie corporal afectada ²⁵, mientras que hay estudios que no describen esta característica ²³. En el presente trabajo nos pareció más apropiado el PASI por tomar en cuenta además del porcentaje de superficie corporal afectada, el grado de actividad de las placas. El PASI promedio en 76% de los pacientes que estudiamos es menor o igual a 10 que corresponde a formas leves de la enfermedad.

La mayor parte de los estudios no describen el tratamiento que recibían los pacientes para la psoriasis. Este dato es importante, ya que hay tratamientos que actúan tanto en las lesiones cutáneas como en las articulares. Zanolli et al. ha propuesto que el tipo de tratamiento podría ser indicador indirecto de la gravedad de la psoriasis ²³.

La frecuencia de alteraciones ungueales en pacientes con psoriasis, varía del 10-67%. En esta investigación encontramos una frecuencia más alta a la descrita por otros autores ^{21, 57}. Son pocos los estudios donde se detalla el tipo de alteraciones encontradas ⁵⁷ y la frecuencia de su hallazgo depende de qué alteraciones son consideradas como “específicas” de psoriasis por cada autor, la extensión, forma clínica, y evolución de la psoriasis. En las manos la alteración más frecuente son los hoyuelos o foveas, lo que coincide con nuestros hallazgos. En los pies clásicamente se ha descrito la hiperqueratosis subungueal como la alteración más frecuente, lugar que ocupó la onicolisis distal en forma de “mancha de aceite” con o sin “mancha salmón” en nuestro estudio.

El objetivo principal fue determinar la prevalencia de artritis asociada a psoriasis en pacientes ambulatorios que acuden a un Centro de consulta dermatológica, por iniciativa propia o referidos por otros médicos de todo el país. Existen pocos estudios de prevalencia en pacientes con psoriasis, varios incluyen solo pacientes hospitalizados ^{17, 19, 20, 21} y en algunos no se especifica esta característica ^{21, 25, 78}. Los pacientes que acuden a hospitales, en general presentan mayor gravedad de la psoriasis u otras patologías asociadas que dificultan su manejo en un primer nivel de atención y pueden ser vistos por otros especialistas antes de ser enviados al

dermatólogo, características que podrían influir en la prevalencia de APs y que difieren de la población estudiada por nosotros.

La falta de uniformidad en la aplicación de criterios para el diagnóstico y clasificación de los pacientes con APs, es otro aspecto que hace difícil la comparación de los estudios y ha ocasionado grandes variaciones en las cifras de prevalencia. La prevalencia de APs en nuestro estudio fue de 14% en 251 pacientes ambulatorios. En los pacientes con síntomas articulares que correspondió al 29% del total de pacientes, de acuerdo al cuestionario aplicado por el dermatólogo, la APs se presentó en el 49%, hallazgo similar al de Zanolli et al ²³. Este cuestionario contiene preguntas sobre síntomas de artritis y alteraciones musculoesqueléticas asociadas como entesitis, y está basado en los criterios del Grupo Europeo para el Estudio de las Espondiloartropatías. La consistencia del instrumento utilizado en nuestro estudio, ha sido evaluada previamente en pacientes con psoriasis con una κ de 0.56, teniendo como gold standard el juicio del reumatólogo. Su sensibilidad es de 96%, especificidad 92%, valor predictivo positivo 92, valor predictivo negativo 96 (Fuente: Depto. Reumatología HGM; datos no publicados). Con este instrumento y de acuerdo a los datos obtenidos, casi la mitad de los pacientes que presentan alguno de los síntomas articulares incluidos en este cuestionario, tendrán APs. Nuestro estudio, de acuerdo a la literatura disponible, es el primero que utiliza un instrumento similar, que por su sencillez, consideramos puede ser aplicado por el dermatólogo u otros médicos sin entrenamiento reumatológico para la detección oportuna de nuevos casos de APs, lo que optimizaría la utilización de los servicios de reumatología y evitaría estudios paraclínicos innecesarios tanto en la práctica institucional como privada.

En el estudio de Peláez. Ballestas et al. realizado en un hospital de tercer nivel de atención, la prevalencia de síntomas de APs fue de 15% de 100 pacientes clasificados de acuerdo a los criterios de Moll y Wright. Esta prevalencia aumentó a 33% cuando se tomaban en cuenta datos radiográficos de APs .

En nuestro estudio además de los criterios de Moll y Wright, se utilizaron los Criterios del Grupo Europeo para el Estudio de las Espondiloartropatías ⁷³, ya que incluyen

manifestaciones clínicas características y frecuentes, como la entesitis y dactilitis que no incluyen los primeros.

En un estudio realizado por Kato et al.⁴⁴ en 51 pacientes con psoriasis activa, 22 de ellos presentaban síntomas articulares. Biondi Oriente estudió 180 pacientes con psoriasis, el 34% tenía APs de acuerdo a los criterios de Moll y Wright²¹

Martini et al. estudiaron la frecuencia de manifestaciones reumatológicas asociadas a psoriasis en un grupo de 90 pacientes que acudieron a una clínica Dermatológica en Italia el 27.7% tuvieron APs, de acuerdo a los criterios descritos por Amor para espondiloartropatías²².

En un estudio retrospectivo realizado por Shebeeb et al. se revisaron los expedientes de 1056 pacientes de psoriasis confirmada por un dermatólogo, 66 de éstos tuvieron APs⁴³. En el estudio realizado por Salvarani et al. estudió a 205 pacientes de Italia con psoriasis, ambulatorios y hospitalizados vistos por un Departamento de Dermatología de un hospital de segundo nivel, el 36% presentaron APs. El diagnóstico de APs fue hecho por un Reumatólogo de acuerdo a su propia experiencia y sin hacer referencia a ningún criterio. La clasificación de los casos se hizo con los criterios de Amor para espondiloartropatías y los del Grupo Europeo de Estudio de las Espondiloartropatías²⁴.

En el estudio realizado por Hermoza Ramírez et al. se estudiaron 150 pacientes con psoriasis, el 7.3% tenía APs⁷⁸.

En cuanto al sexo no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre el grupo con y sin APs, lo que concuerda con otros estudios similares²¹. En algunos estudios refieren predominio del sexo masculino principalmente en el patrón axial de APs.

La edad de inicio de la APs encontrada en nuestro estudio es similar a la descrita por Trabace⁵⁶ y mayor que la descrita por otros autores^{23, 25, 57}. Estas diferencias se podrían explicar porque el promedio de edad de los pacientes con APs en estos grupos de estudio es aproximadamente 10 años menor que en el grupo con APs estudiado por nosotros.

El tiempo de evolución de la APs hallado en nuestro estudio es similar al reportado

por Trabace et al.⁵⁶ y menor que el reportado por otros autores⁵⁷, ésta diferencia se podría explicar en parte por un mayor tiempo de evolución de la psoriasis en este grupo de estudio. Como se describió previamente la psoriasis precedió a la APs en la mayoría de los pacientes y el tiempo de evolución de la psoriasis fue similar en ambos grupos.

En un estudio realizado por Kato et al.⁴⁴ encontró una frecuencia mayor de diabetes mellitus en pacientes con APs, lo que el autor atribuyó en parte a que el promedio de edad en este grupo era mayor que el del grupo sin APs. La diabetes mellitus, hipertensión arterial y el consumo de alcohol son frecuentes en la población general y al igual que en nuestro estudio, no se ha establecido una asociación con psoriasis o artritis psoriásica.

En general la APs se describe con mayor frecuencia en psoriasis vulgar y pustular generalizada. Este dato es difícil de interpretar y comparar, por el predominio de la forma vulgar de la enfermedad²⁵ y la baja frecuencia con la que se presentan el resto las formas clínicas en todas las poblaciones estudiadas. Hasta el momento, no se ha logrado correlacionar alguna variedad clínica específica de psoriasis con una mayor frecuencia de APs.

En el estudio realizado por Elkayam et al.⁵⁷, el PASI total se correlacionó con el número de articulaciones inflamadas. La calificación del segmento cabeza en el PASI, se correlacionó significativamente con el número de articulaciones inflamadas y deformadas, dactilitis y afección de IFD en este mismo estudio.

En nuestro estudio, el PASI entre ambos grupos fue similar, y el 72% de los pacientes con APs tenían un PASI igual o menor a 10. No se encontró asociación entre la topografía y la presencia de APs. Esto sugiere que la extensión y gravedad de la psoriasis no se correlaciona con la presencia de APs, lo que coincide con estudios previos²⁴. En nuestro estudio este dato debe ser tomado con cautela, ya que las formas leves a moderadas predominaron en la población total estudiada. La mayor variación observada en los rangos de PASI en los pacientes sin APs, puede ser explicada en parte por el mayor número de pacientes en este grupo. En algunos estudios donde se incluye a pacientes hospitalizados o un mayor número de pacientes con formas graves de la enfermedad, se describe una frecuencia mayor

de APs.²¹

La frecuencia de antecedentes familiares de psoriasis en el total de la población estudiada concuerda con lo reportado en la literatura^{24, 56}. En el estudio realizado por Peláez- Ballestas sólo el 9% de la población total estudiada y 2 pacientes del grupo de APs refería antecedentes familiares de psoriasis²⁵. Hermoza et al. describieron una frecuencia de 36.6% de antecedentes familiares en pacientes con APs⁷⁸.

La ausencia de antecedentes familiares de artritis psoriásica ha sido descrita previamente en el estudio de Peláez – Ballestas²⁵, lo que difiere de otros estudios¹⁷. El tabaquismo previo al inicio de la psoriasis y durante la evolución de la misma acompañado o no de consumo excesivo de alcohol, se han asociado a un mayor riesgo de presentar psoriasis⁷⁹.

En nuestro estudio el tabaquismo podría interpretarse como un factor protector para APs, pero puesto que este dato no había sido reportado previamente y no encontramos una explicación biológica aceptable, creemos que probablemente interactúe con algunos otros factores como el tratamiento.

Una edad actual mayor, edad al diagnóstico de la psoriasis y el tiempo de evolución de la misma se asociaron significativamente a la presencia de APs en el análisis univariado. En la literatura disponible, solo el estudio realizado por Salvarani²⁴ explora una probable asociación entre estos factores y APs, sin encontrarla. En general la psoriasis precede a la APs en la mayor parte de los casos por 5- 10 años^{17, 25}.

Una probable explicación para el hecho de que la diferencia clínica en edad al inicio de la psoriasis entre los grupos con y sin APs no sea estadísticamente significativa, a pesar de tener una magnitud aparentemente similar a la de la edad al diagnóstico de psoriasis, es que el dato de la edad al inicio de la psoriasis es más susceptible al sesgo de memoria, lo que aumenta el rango de variación de los datos, mientras que en algunos pacientes la edad al diagnóstico coincidía más con la edad actual, principalmente cuando el diagnóstico de psoriasis fue realizado al acudir a consulta de primera vez al Centro Dermatológico.

El porcentaje de alteraciones ungueales que observamos en el grupo con APs es

similar con el reportado previamente por algunos autores ^{44,17, 58} y mayor que lo reportado por otros ^{23, 24, 56, 57}. Zanolli et al. encontró mayor frecuencia de alteraciones ungueales en el grupo con APs ²³. Lavaroni en 52 pacientes con APs encontró que las alteraciones más frecuentes eran la hiperqueratosis subungueal y los hoyuelos, lo que difiere de nuestros hallazgos ⁵⁸. En estudios previos se observó mayor frecuencia de alteraciones ungueales en pacientes con APs, pero la probable asociación de los hoyuelos y traquioniquia con APs no había sido descrita previamente.

El uso previo de esteroides sistémicos se ha asociado con una mayor frecuencia de APs ³⁷, aunque en nuestro estudio no se corroboró este hallazgo, habrá que investigar posteriormente con un mayor número de pacientes y otro diseño de estudio. La probable asociación con el tratamiento previo con dapsona pudiera estar más relacionada con exacerbaciones previas de la psoriasis que requirieron de manejo sistémico, ya que este fármaco no es un tratamiento que se use de primera línea en nuestro medio, pero sí es utilizado por muchos dermatólogos antes de iniciar otros fármacos sistémicos como metotrexato.

Respecto a la probable asociación con el uso actual de metotrexato y APs pudiera relacionarse más con la gravedad de la psoriasis, ya que el fármaco pudo ser tomado dentro de los tres meses previos a la evaluación y explicarse por esto el hallazgo de formas leves a moderadas durante la evaluación. Sin embargo el número de usuarios de éste fármaco es escaso en ambos grupos, por lo que se requiere de estudios posteriores para aclarar este punto.

El patrón inicial y actual de artritis más frecuente es el mono/oligoarticular ^{17, 24,43, 48, 56}, a excepción de algunos estudios en los que predominó la forma poliarticular ^{21, 25, 78}.

En el estudio realizado por Peláez- Ballestas las articulaciones más afectadas fueron tobillos, IFP, carpos, MCF, rodillas y codos en orden de frecuencia. Solo 3 pacientes tuvieron manifestaciones clínicas de enfermedad axial. Nuestros hallazgos coinciden más con los de Elkayam ⁵⁷ y Biondi Oriente ²¹. En ninguno de estos estudios se hace referencia a la simetría de la artritis.

Las manifestaciones clínicas de entesitis son un hallazgo frecuente. En el estudio

de Peláez –Ballestas se presentó en 20% principalmente en los pies. Otros autores la han descrito en 6-40% de los pacientes con APs ^{22, 24, 56}.

La frecuencia de dactilitis reportada en estudios previos es muy variable de 4- 40% ^{22,24, 25,43}, lo que coincide con nuestros hallazgos.

El hallazgo radiográfico más frecuente fue la proliferación ósea yuxtarticular en 66.7% de los pacientes con APs, seguida de la reacción perióstica. En el estudio realizado por Peláez-Ballestas et al. ²⁵ los sindesmofitos en columna vertebral fueron el hallazgo más frecuente en 54% de los pacientes, mientras que en nuestro estudio solo se observaron en el 10%. La osteolisis en el penacho se observó en 23% de los pacientes, mientras que en éste último estudio, se presentó en el 30% de los pacientes y con mayor frecuencia en los pies. La frecuencia de sacroilítis es semejante en ambos estudios, pero en nuestro estudio todos los casos fueron unilaterales.

Offidani et al describió erosiones de MCF e IFD en 20% de pacientes con psoriasis sin sintomatología articular ⁸⁰. En nuestro estudio las erosiones en IFD se encontraron en el 20% de los casos.

Cuadro 1. Antecedentes familiares y personales.

<i>Antecedente</i>	<i>n= 251 (100%)</i>
AF de Ps	41(16.3)
Familiares con psoriasis	
Padres	9(3.6)
Hermanos	16(6.4)
Hijos	5(2)
Otros	11(4.4)
AF con otras enfermedades reumatológicas	20(8)
Artritis reumatoide	9(3.6)
Lupus	2(0.8)
Gota	8(3.2)
Fiebre reumática	1(0.4)
Antecedentes personales	
Consumo de tabaco	97(39)
Consumo de alcohol	81(32)
Diabetes	23(9.2)
Hipertensión	31(12.4)

AF= antecedentes familiares.

Ps = psoriasis.

Cuadro 2. Formas clínicas de psoriasis.

<i>Forma clínica</i>	<i>n= 251(100%)</i>
Vulgar	179(71.3)
Mixta vulgar e invertida	22(8.8)
Gotas	18(7.2)
Palmo-plantar	17(6.7)
Mixta vulgar y palmoplantar	9(3.6)
Pustular localizada palmo-plantar	3(1.1)
Invertida	1(0.4)
Pustular generalizada	1(0.4)
Eritrodermia	1(0.4)

Cuadro 3. Índice de actividad y gravedad de la psoriasis (PASI).

<i>PASI</i>	<i>n= 229(100%)*</i>
0-10	175(76)
11-19	31(14)
20-72	23(10)
Total	5.6 (0-70.2)°

*No se calculó PASI en forma palmo-plantar, invertida y pustular generalizada.

°Md (Min-max): Mediana(mínimo-máximo).

Cuadro 4. Tratamiento previo (3 meses antes de la evaluación)

<i>Tratamiento</i>	<i>N=251</i> <i>n(%)</i>
NINGUNO	39(15.5)
TÓPICO	
Alquitrán de hulla/Ácido salicílico	154(61.4)
Análogos de vitamina D	32(12.7)
Esteroides	75(29.9)
Antralina	1(0.4)
SISTÉMICO	
Dapsona	41(16.3)
Metotrexato	19(7.6)
Esteroides	15(6.0)
Acitretin	6(2.4)
Fototerapia	6(2.4)
Ciclosporina A	4(1.6)

Cuadro 5. Tratamiento actual (desde hace 3 meses y hasta el momento de la evaluación).

	<i>n=251</i>
<i>Tratamiento</i>	<i>(100%)</i>
NINGUNO	30(12)
TÓPICO	173(59.7)
Alquitrán de hulla/Ácido salicílico	37(14.7)
30(12)	
Análogos de vitamina D	
Esteroides	
SISTEMICO	
Dapsona	29(11.6)
Esteroides	9(3.6)
Metotrexato	6(2.4)
Fototerapia	3(1.2)
Acitretin	2(0.8)
Sulfazalacina	1(0.4)
Ciclosporina A	1(0.4)

Cuadro 6. Frecuencia de alteraciones ungueales en 251 pacientes con psoriasis.

<i>Alteración</i>	<i>n=204 (100%)</i>
Hiperqueratosis subungueal	137(67.1)
Onicolisis distal	171(83.8)
Cambios de color	144(70.5)
Hoyuelos	62(30.3)
Traquioniquia	40(19.6)

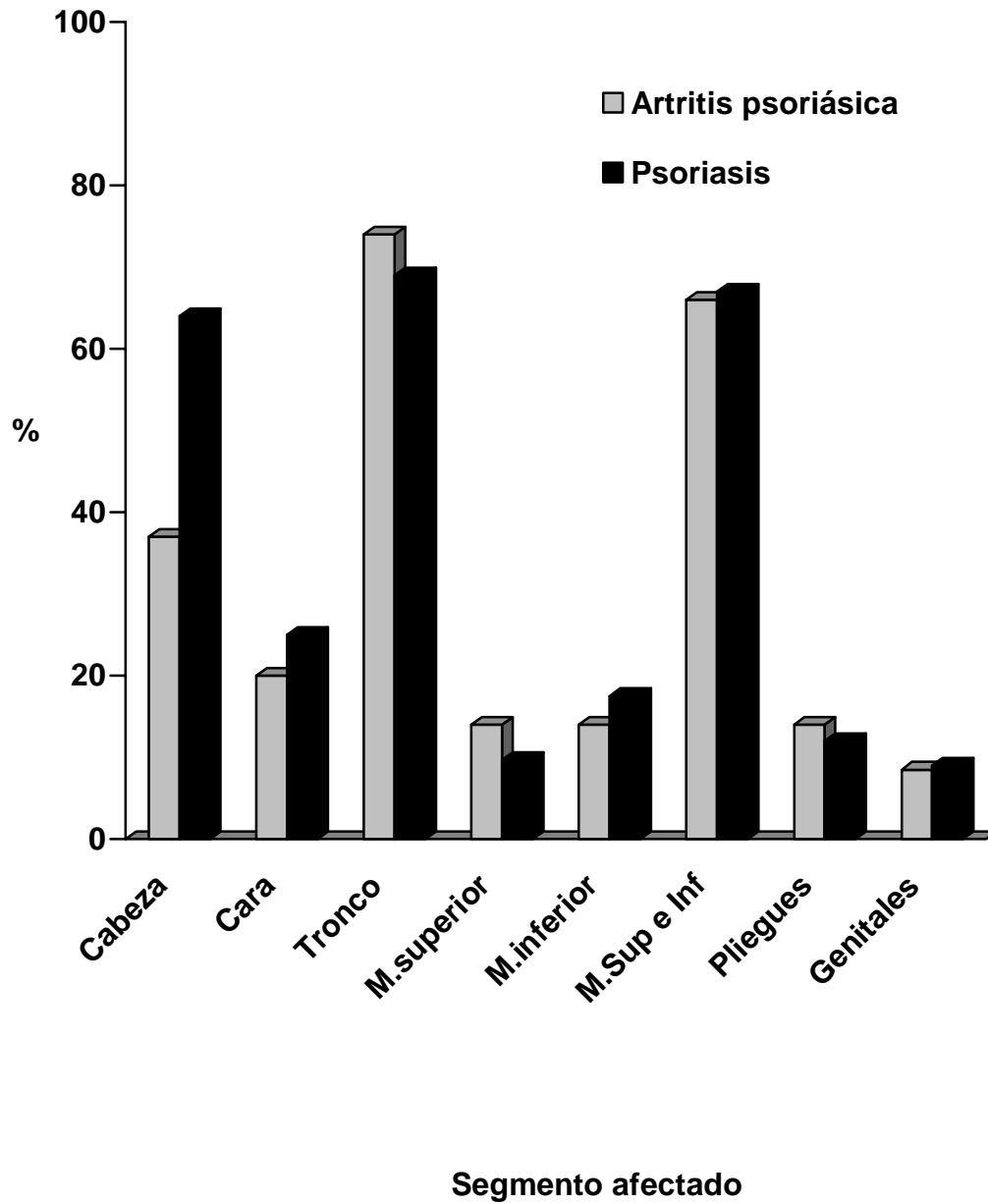
Cuadro 7. Comparación de variables de interés entre el grupo con APs y sin APs.

N=251	Artritis psorásica n= 35 (14%)	Psoriasis N=216 (86%)	p*
Sexo			
Masculino	17(48.5)	134(62)	0.09
Femenino	18(51.4)	82(37.9)	0.09
Antecedentes personales			
Diabetes	1(2.8)	22(10.1)	0.21
Hipertensión	7(20)	24(11.1)	0.11
Consumo de alcohol	9(25.7)	72(33.3)	0.24

* prueba de chi cuadrada.

Gráfica 1.

Comparación de topografía actual.



Cuadro 8. Comparación del Índice de actividad y gravedad de la psoriasis.

	<i>Artritis psoriásica</i>	<i>Psoriasis</i>
	<i>n=32(100%)°</i>	<i>n=197(100%)°</i>
0-10	23(72)	152(77)
11-20	6(19)	25(13)
21-72	3(9)	20(10)
PASI total (Md,min-max)	6(1-47)	6(0-70)*

Md (Min-max): Mediana (mínimo-máximo), *U de Mann-Whitney, p=0.626.

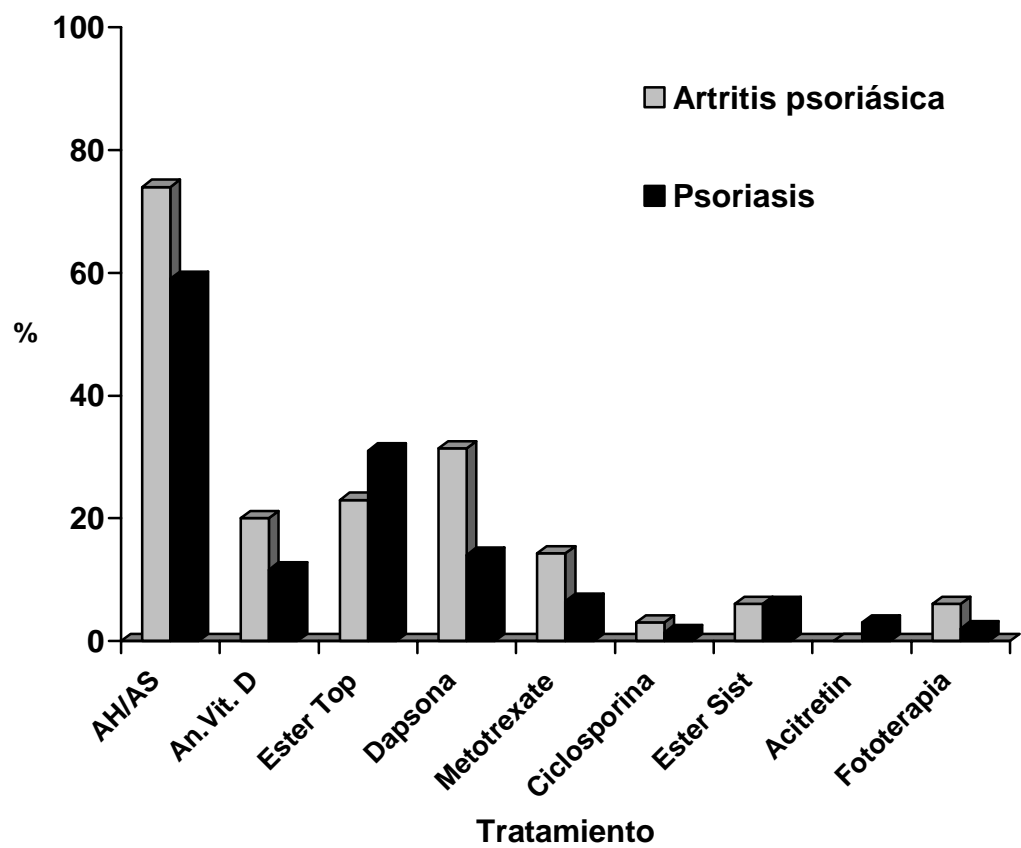
°No se calculó PASI en forma palmo-plantar, invertida y pustular, generalizada.

Cuadro 9. Comparación de la frecuencia de alteraciones ungueales entre el grupo con y sin APs.

<i>Alteración ungueal</i>	<i>Artritis psoriásica</i> <i>n=29 (100%)</i>	<i>Psoriasis</i> <i>n=175 (100%)</i>
Hiperqueratosis subungueal	18(62)	119(68)
Onicosis	22(76)	149(85)
Discromía ungueal	17(59)	127(73)
Hoyuelos	14(48)	48(27)
Traquioniquia	10(34)	30(17)

Gráfica 2.

Comparación tratamiento previo.



AH/AS= alquitrán de hulla y ácido salicílico.

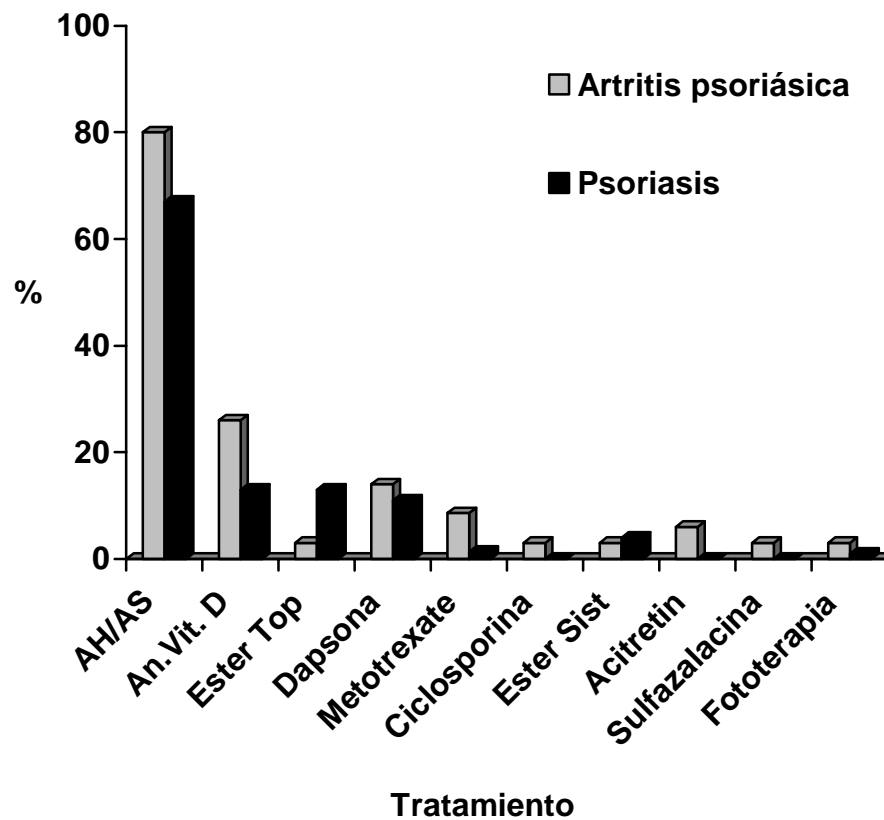
An Vit D= análogos de vitamina D.

Ester top= esteroides tópicos.

Ester sist= esteroides sistémicos.

Gráfica 3.

Comparación tratamiento actual



AH/AS= alquitrán de hulla y ácido salicílico.

An Vit D= análogos de vitamina D.

Ester top= esteroides tópicos.

Ester sist= esteroides sistémicos.

Cuadro 10. Exploración de los probables factores de riesgo asociados a APs

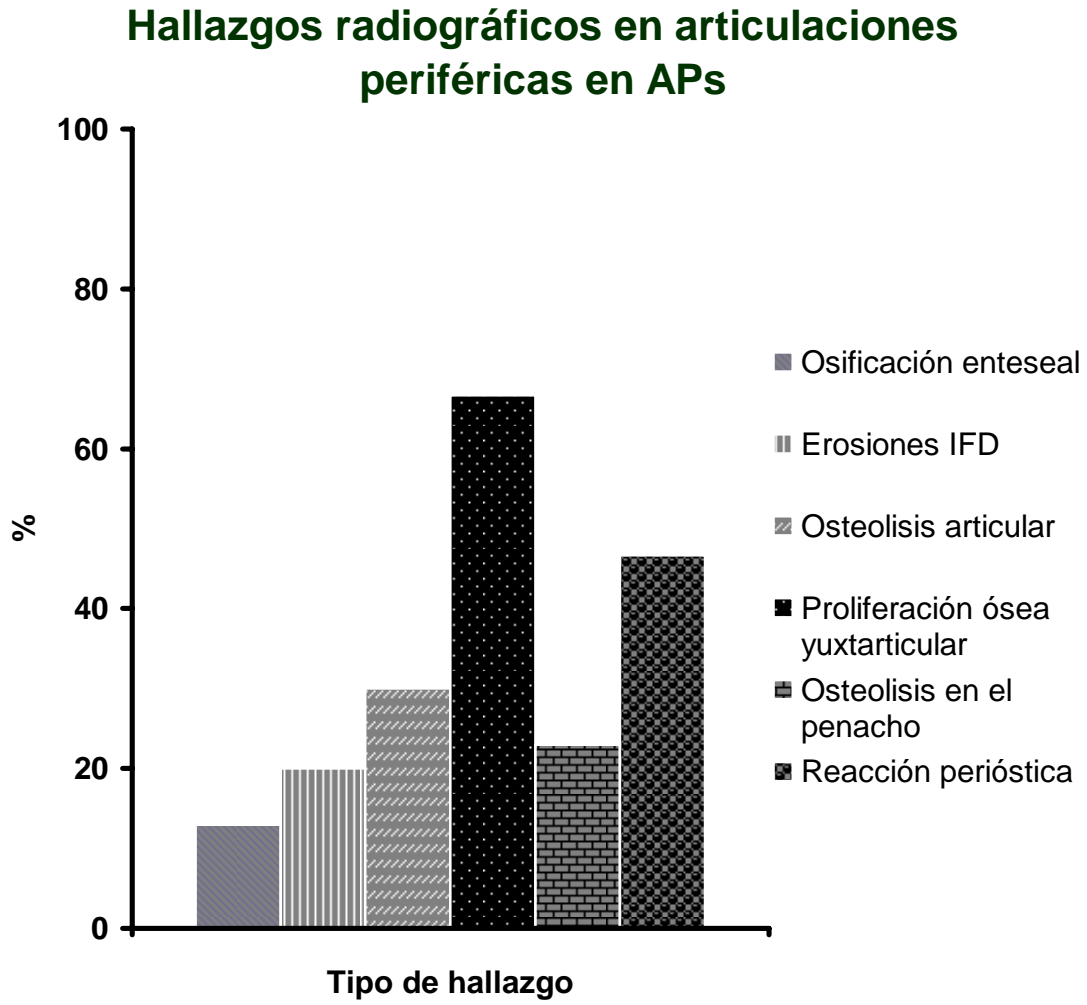
Artritis psoriásica				
Factor de riesgo	Sí	No	RM (IC_{95%})	(X²) p
AF de Ps	11(31)	30(14)	2.8(1-6)	0.01
Tabaquismo	6(17)	91(42)	0.3 (0.1-0.7)	0.00
Edad, años.	50(11)	45(13)		0.04°
Edad al diagnóstico de Ps, años	34(16)	39(14)		0.04°
Tiempo de evolución de Ps, años	18(1-50)	5(0-50)		0.00*
Hoyuelos	14(40)	48(22)	2.3(1-5)	0.01
Traquioniquia	10(34)	30(17)	2.5(1-6)	0.02
Tratamiento previo con dapsona	11(31)	30(14)	3(1-7)	0.01
Tratamiento actual con metotrexato	3(8.5)	3(1.4)	6.6(1-34)	0.03

AF= antecedentes familiares, **Ps** = psoriasis.

*U de Mann-Whitney

° Prueba de t.

Gráfica 4.



CONCLUSIÓN.

La prevalencia de artritis psoriásica en nuestra población fue de 14 %. La mayoría tenía psoriasis vulgar.

La oligoartritis fue el patrón más frecuente. Otras manifestaciones musculoesqueléticas frecuentes fueron la dactilitis y entesitis.

En el análisis univariado los factores probablemente asociados a APs fueron la edad actual, edad al diagnóstico de psoriasis, antecedentes familiares de psoriasis, la presencia de traquioniquia y hoyuelos ungueales. El hallazgo radiográfico más frecuente fue la proliferación ósea yuxtarticular y la reacción perióstica.

No se encontraron diferencias significativas en el tipo de psoriasis, el PASI y la edad e inicio de la psoriasis entre los grupos con y sin APs, sin embargo se requiere de estudios posteriores que corroboren estos hallazgos.

ANEXO 1

Hoja de consentimiento informado

Por medio de la presenta hoja, nos permitimos invitarlo a participar en un estudio que tiene el propósito ver la frecuencia de alteraciones articulares (coyonturas) en personas con psoriasis. Esto se realiza a través responder algunas preguntas sobre su enfermedad y molestias articulares, un exámen clínico completo por dos especialistas , un dermatólogo (piel) y un reumatólogo (articulaciones), una muestra de sangre (10 mls) y en caso de que el reumatólogo lo considere necesario placas de rayos X.

Los procedimientos no representan riesgos importantes para usted , el único inconveniente serían las molestias al tomar la muestra de sangre. El beneficio es alto ya que usted contará con una evaluación completa por dos médicos especialistas y los estudios no tendrán ningún costo para usted. La aplicación de los cuestionarios y evaluación dermatológica será en el mismo día que usted tenga la consulta en el Centro Dermatológico. La consulta con el reumatólogo se realizará en el Hospital General de México en una cita especial.

La muestra de sangre, las placas de rayos X y la biopsia de piel se tratarán de realizar en un mismo día para comodidad de usted.

Su participación es absolutamente voluntaria y usted puede interrumpirla en cualquier momento, sin que se tenga algún inconveniente o perjuicio en su futuro tratamiento o en la calidad de la atención que usted recibe en el Centro Dermatológico Pascua. En caso de alguna duda en cualquier momento puede preguntar al Dr. Julio Casasola en Reumatología del Hospital General o a la Dra. Gabriela Fernández Arista en el Centro Dermatológico Pascua.

Los datos obtenidos en el presente estudio son absolutamente confidenciales y solo serán transmitidos en su momento a las autoridades sanitarias correspondientes. En caso de encontrar alguna enfermedad articular se le indicará el tratamiento a seguir y el costo del tratamiento deberá ser cubierto por usted.

Nombre del paciente: _____

Firma: _____

Fecha: _____

Nombre del investigador: _____

Firma: _____ Fecha: _____.

Dirección :

Nombre del 1er testigo: _____

Firma: _____ Fecha: _____.

Nombre de 2° testigo: _____.

Firma: _____ Fecha: _____

Anexo 2.

CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”.

“PREVALENCIA DE ARTRITIS PSORIASICA EN PACIENTES CON PSORIASIS VULGAR, EN GOTAS O PUSTULAR”.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (DERMATOLOGÍA).

Expediente: _____.

Nombre: _____.

Edad (años): Fecha de nacimiento (dd/mm/año): _____.

Género:

Femenino (1) . Masculino (2).

Ocupación: _____.

Escolaridad:

Analfabeta (1). Primaria completa (2). Primaria incompleta (3). Secundaria (4). Bachillerato (5).
Licenciatura o más (6).

Lugar de origen:

Lugar de residencia

Distrito Federal (1). Foráneo (2)

Domicilio: _____

_____.

Teléfono: _____.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Sí (1) No (2).

Psoriasis

Artritis psoriásica

Otras enfermedades reumatológicas:

Cuál (especifique): _____.

Familiar afectado :

Madre (1). Padre (2). Hermanos (3). Primos de primer grado (4). Hijos (5). Abuelos maternos (6).
Abuelos paternos (7).

ANTECEDENTES PERSONALES

PSORIASIS

a) Fecha de diagnóstico:

dd	mm	año

b) Biopsia previa:

Sí(1) No (2)

Número: _____.

Realizada en (especifique): _____.

c) Tratamientos previos:

Ninguno (0) Tópico (1) Sistémico (2) Tópico y sistémico (3)

Cuál _____

Dosis: _____

Tiempo y forma de uso:

d) Tratamiento actual (hasta 3 meses previos):

Cuál _____ Do
sis: _____

Tiempo _____ y _____ forma _____ de _____ uso:

ARTRITIS PSORIÁSICA:

Fecha de diagnóstico:

dd	mm	año

Tratamiento: _____.

Otra enfermedad reumática: _____.

Afección articular:

dd	mm	año

OTRAS DERMATOSIS:

Fecha de diagnóstico:

Tratamiento:

Tipo de psoriasis: _____.

PASI = Índice de actividad e intensidad de la psoriasis(en gotas o vulgar):

***Area afectada (AA)**

****Eritema/Escama/Grosor.**

Segmento corporal	Area afectada* (AA)	Eritema (E)	Escama (Es)	Grosor (G)	Formula	Total
Cabeza					0.1(E+Es+G) AA	
Tronco					0.3(E+Es+G) AA	
Extremidades superiores					0.2(E+Es+G) AA	
Extremidades inferiores.					0.4(E+Es +G)AA	
PASI total						

1-9% = 1

0 = Ausente

10-29% = 2

1= Leve

30-49% = 3

2= Moderado

50-69% = 4

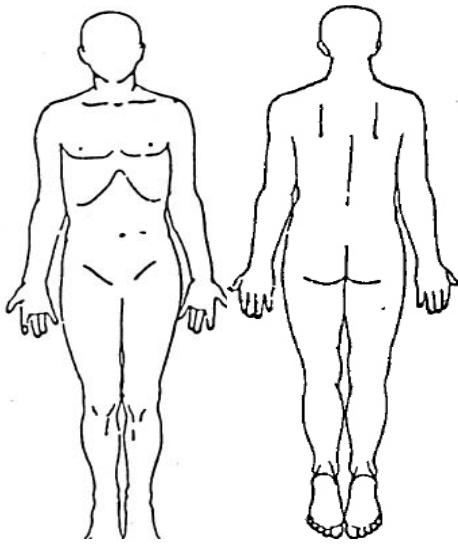
3= Grave

70-89% = 5

4= Muy grave.

90-100%= 6

En psoriasis pustulosa: *de acuerdo a regla de los “nueves”.



AFECCIÓN UNGUEAL

Número de uñas afectadas:

Tipo de alteración ungueal:

Hiperqueratosis subungueal

Onicolisis

Discromía ungueal

Hoyuelos

Traquioniquia

Otras:

Ninguna (0) Manos (1) Pies (2) Manos y pies (3)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

1) Biopsia de piel

Fecha de realización: DD/MM/AÑO

Sitio de biopsia: _____.

Número: _____.

Resultado: _____.

2) Estudio micológico.

Fecha de realización: _____.

Número: _____.

Resultado de examen directo:

Negativo (0) Filamentos (1) Blastocnidios (2). Filamentos y blastocnidios (3).

Resultado de cultivo: _____.

ANEXO 3

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES (DERMATOLOGÍA)

Edad (años) al momento de la evaluación

Tiempo de evolución : en años y en evolución menor de 1 año en meses.

Antecedentes familiares de psoriasis, artritis psoriásica u otra enfermedad reumatológica. Se tomó en cuenta los datos referidos por el paciente y en los casos en los que fue posible se corroboró con la revisión clínica.

Tipo de psoriasis:

Psoriasis **vulgar** : Enfermedad cutánea crónica que se manifiesta por :

Placas **eritematoescamosas** bien definidas que predominan en salientes óseas y piel cabelluda que pueden ser localizadas (p.e. piel cabelluda) o diseminadas a varios segmentos corporales.

Psoriasis **en gotas**: Placas eritematoescamosas puntiformes diseminadas a varios segmentos corporales , respetando pliegues.

Psoriasis **pustulosa generalizada** : Erupción súbita de pústulas estériles diseminadas a tronco, extremidades, incluyendo lechos ungueales , palmas y plantas, acompañadas de fiebre y malestar general.

Psoriasis **palmo-plantar**:: placas eritematoescamosas y fisuras o pústulas estériles recurrentes en palmas y/o plantas.

Psoriasis **invertida**: Afecta áreas intertriginosas que incluyen axilas, regiones submarias, intermamaria ingles y pliegue interglúteo.. Las placas son eritematosas sin escama, puede haber fisuras. Se descartaron micosis y eritrasma.

Eritrodermia psoriásica: representa la forma generalizada de la enfermedad.. Se caracteriza por eritema intenso generalizado (>90% superficie corporal afectada). Se acompaña de síntomas generales, fiebre,escalofríos , prurito, malestar general, taquipnea , fatiga y mialgias. Se diferenció clínicamente de otras causas de eritrodermia.

Escala o nivel de medición:

En psoriasis vulgar y en gotas ordinal de acuerdo a PASI.

En psoriasis pustulosa y palmo- plantar : Se medirá de acuerdo a la superficie cutánea afectada . Generalizada > 90%, diseminada afección de 2 o más segmentos y localizada (solo palmas y plantas).

Diagnóstico histopatológico de psoriasis:

Presencia de hiperqueratosis paraqueratósica, microabscesos de polimorfonucleares en capa córnea (microabscesos de Munro-Sabouraud), disminución o ausencia de capa granulosa, acantosis regular a expensas de los procesos interpupilares.

Alteraciones ungueales:

Hiperqueratosis subungueal: hiperqueratosis por debajo del borde ungueal distal o lateral.

Onicolisis distal: Separación distal o lateral de la lámina ungueal. Se incluye dentro de esta categoría la “mancha de aceite”.

Hoyuelos: hoyuelos en una o más uñas.

Discromía ungueal: incluyó leuconiquia o xantoniquia.

Traquioniquia: uñas con aspecto de “lija”, con múltiples fisuras longitudinales.

Anexo 4.

CUESTIONARIO PARA ESPONDILOARTROPATÍAS.

1. Nombre: _____ 2. Expediente: _____

3. Fecha de nacimiento: _____
Día Mes Año

4. Edad: _____ 5. Sexo: Masculino Femenino

6. Dirección: _____
Calle Colonia o Barrio

_____ Municipio Estado Código Postal

7. Teléfono: _____
Clave Lada No. telefónico

Llenar el siguiente cuadro, solo si tiene un familiar afectado de la misma enfermedad

Familia	Nombre	Edad	Vive	
			Si	No
<u>Padre</u>				
Madre				
Hermano (s)				
Hermana (s)				
Hijo (s)				
Hija (s)				
Otros				

1. ¿Ha tenido o tiene alguna enfermedad reumática que lo haya hecho ver al médico o tomar medicamentos?

Si No

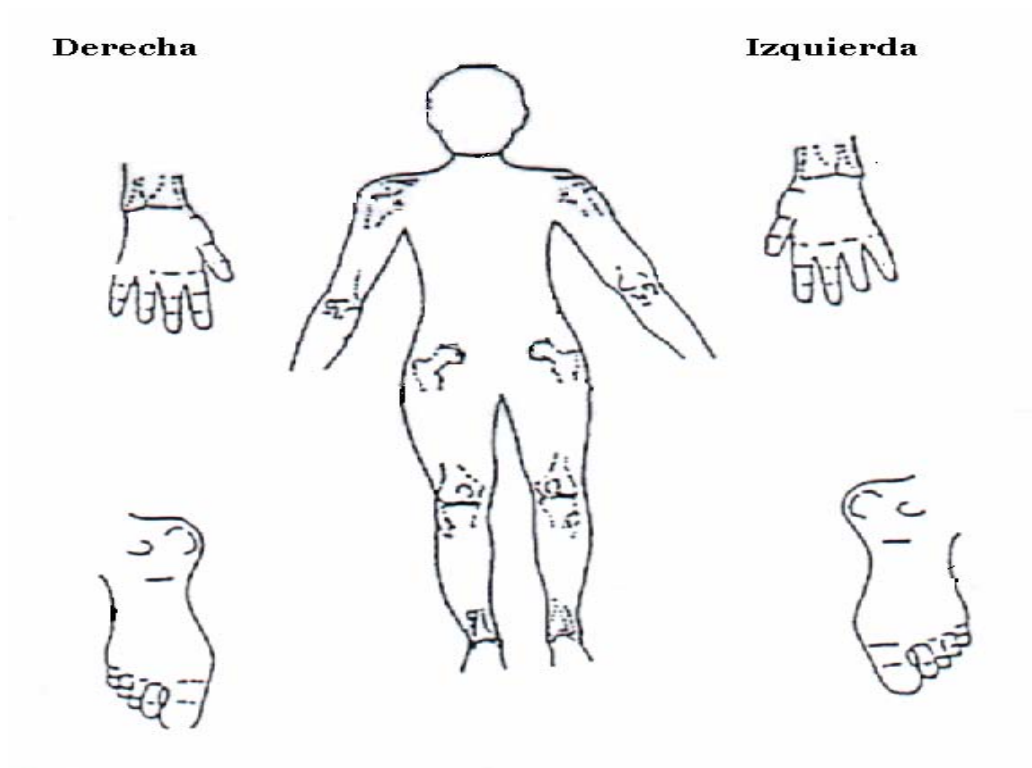
Especifique: _____

2. ¿Ha tenido o tiene usted alguno (s) de los siguientes síntomas de enfermedad reumática?

· Dolor en las coyunturas (articulaciones) todos los días por más de 2 semanas

Si No

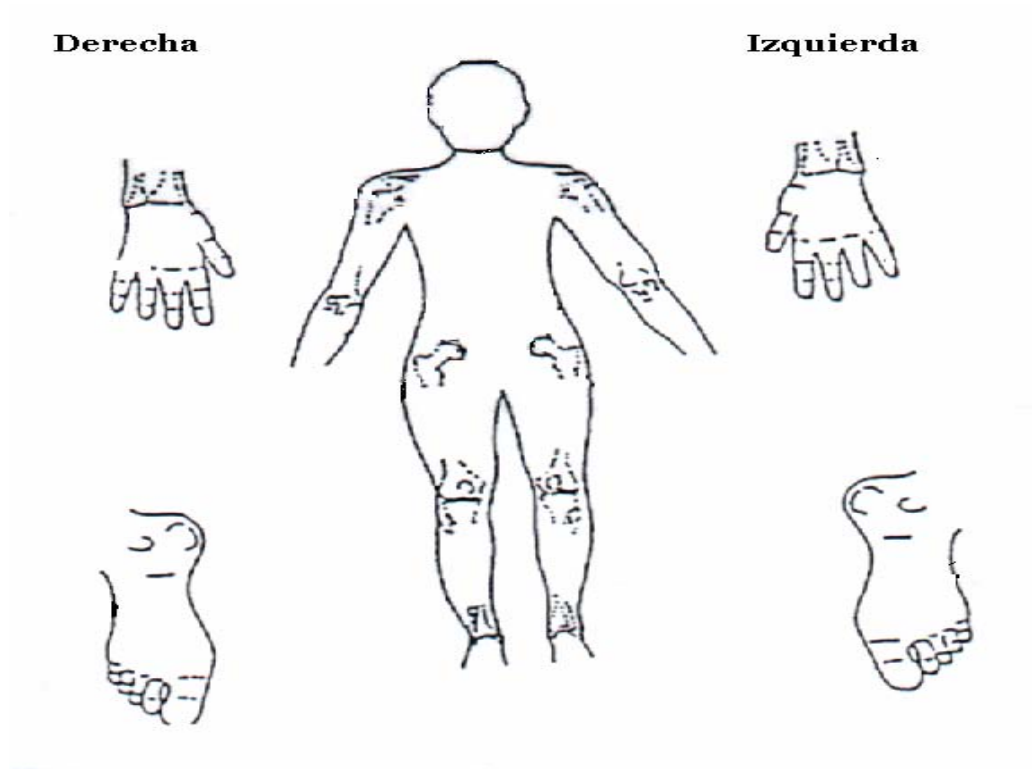
En caso afirmativo señale en el muñeco con una cruz el sitio donde le duele



3 Hinchazón (inflamación) en las coyonturas (articulaciones) todos los días por más de 2 semanas

Si

No



4. Dolor en la cintura o cadera (región lumbar)

Si No

5..Rigidez en la espalda

Si No

6. Dolor en el talón, el empeine o el tendón de aquiles

Derecho



Izquierdo



7. ¿Ha tenido usted alguno de las siguientes enfermedades?

En los ojos ¿Uveítis? No Sí

En la piel No Sí

En el intestino ¿Colitis crónica? No Sí

Fecha de llenado de este cuestionario: _____
Día Mes Año

Firma: _____

ANEXO 5

Registro de pacientes con artritis Psoriatica.

Nombre:	Expediente:
Fecha de 1ra consulta:	Fecha Actual:

Edad	.	.
Sexo	F	M

Fecha de nacimiento	D	M	A

Fecha de inicio y diagnostico de la enfermedad

Fecha de inicio de la Psoriasis	:	D	.	.	M	.	.	A	.	.
Fecha de inicio de la Artritis	:	D	.	.	M	.	.	A	.	.

Fecha de Dx de la Psoriasis	:	D	.	.	M	.	.	A	.	.
Fecha de Dx de la Artritis .	:	D	.	.	M	.	.	A	.	.

Antecedentes Familiares:

1. Psoriasis:

No	.	Si	.
----	---	----	---

Quienes:	
----------	--

2. Artritis Psoriatica:

No	.	Si	.
----	---	----	---

Quienes:	
----------	--

3. Otra espondiloartropatía:

No	.	Si	.
----	---	----	---

Quienes : _____

Cual _____

Inicio de las manifestaciones articulares:

1. Síntomas:

- a) Dolor glúteo alternante: Si _____ No _____
Duración _____
- b) Dolor y rigidez en la espalda: Si _____ No _____
Duración _____
- c) Dolor o inflamación de alguna articulación: Si _____ No _____
Cuales _____ Duración _____
- d) Dolor en el talón, empeine o plantas: Si _____ No _____
Duración _____
- e) Ha tenido uveítis Si _____ No _____
Duración _____

2. Patrón de predominante de la enfermedad

Primeros 6 meses:

Oligoartritis	Poliartritis	Mutilante	Espondilitis	Pred. ITFD

Últimos 12 meses:

Oligoartritis	Poliartritis	Mutilante	Espondilitis	Pred. ITFD

3. Tipo de Psoriasis:

Gota	Vulgar	Pustular grave	Palmo-plantar	Otras (especifique)

4. Estado actual:

Síntomas actuales:

Estado actual	SI	NO	Tiempo evolución	Sitio
Entesopatía				
Artritis				
Dolor en columna				
Dolor Glúteo				
Lesiones cutáneas				
Uveitis				

Examen físico: 1. Peso: _____Kg. 2. Talla: _____cms.

Piel y anexos:

1. Lesiones cutáneas activas:

Sitio	Cráneo	Cara	Cuello	Tórax	Abdomen	Glúteos	Ex Inf	Ex.Sup	Uñas
Si									

2. Cuenta Articular

DERECHA	IZQUIERDA
---------	-----------

Articulaciones	Dolor/hipersensibilidad	Inflamación	L.Funcional	Dolor/hipersensibilidad	Inflamación	L.Funcional
Hombro						
Codo						
Muñeca						
MC1						
MC2						
MC3						
MC4						
MC5						
IF1						
IF2						
IF3						
IF4						
IF5						
Cadera						
Rodilla						
Tobillo						
Subtalar						
Tarso						
MT1						
MT2						
MT3						
MT4						
MT5						
Dactilitis						

2. Pies

Hipersensibilidad

Derecho	Izquierdo
---------	-----------

Zona	SI	NO	SI	NO
Dorsal				
Medial				
Lateral				
Plantar				

Aumento de volumen

Derecho	Izquierdo
---------	-----------

Zona	SI	NO	SI	NO
Dorsal				
Medial				
Lateral				
Plantar				

3. Entesopatía

Sitio	0	1	2	3
Cresta occipital				
Cervical				
Dorsal				
Lumbar				
Esternal				
Costocondrales				
Humero				
Sacroiliaca				
Cresta y espina iliaca				
Trocánter				
Tuberosidad isquiática				
Suprarotuliana				
Tibial				
Peroné				
Aquilea				
Fascia plantar				

0=

S/dolor; 1=Dolor leve, 2=Dolor moderado, 3=Gesto de dolor o retiro de la mano del explorador

4. Axial

Occ-pared _____

E. Torácica _____

Schober _____

Wright _____

Dedos-piso: _____

Radiología

Inicio

Articulaciones	Erosiones	Disminución del espacio	Perdida de la alineación	Anquilosis
Carpos				
MC1				
MC2				
MC3				
MC4				
MC5				
IFP1				
IFP2				
IFP3				
IFP4				
IFP5				
IFD1				
IFD2				
IFD3				
IFD4				
Sacroiliaca				
Cadera				
Rodilla				
Tobillo				
Tarso				
MT1				
MT2				
MT3				
MT4				
MT5				
Cervical				
Dorsal				
Lumbar				

6. Exámenes de laboratorio:

Al inicio de la enfermedad: _____

BH	
VSG	
Proteína C reactiva	
HLA	
Ácido úrico	

Últimos exámenes: _____

BH	
VSG	
Proteína C reactiva	
HLA	
Ácido úrico	

7. Manifestaciones extrarticulares:

No:

Tipo	Uveitis	Peircarditis	Amiloidosis	Inf. intestinal	Fiebre
Si					

8. Tratamiento actual:

Fármaco	Tipo	Dosis	Tiempo de uso
AINES:	_____	_____	_____
Esteroides	_____	_____	_____
Metotrexate:	_____	_____	_____
<i>Sulfasalazina:</i>	_____	_____	_____

Elaboró: _____

Anexo 6

DEFINICIÓN DE VARIABLES HISTORIA CLINICA REUMATOLOGICA.

Artritis psoriásica

Definición operacional: oligoartritis asimétrica o monoartritis, poliartritis simétrica o afección axial predominante que precede o que se presenta concomitantemente con psoriasis. Se citará a los pacientes en una sola ocasión y serán evaluados clínica y radiológicamente por un reumatólogo experto (Dr. Julio Casasola Vargas) quien realizará el diagnóstico de artritis psoriásica de acuerdo a los criterios descritos por Moll y Wright.

Artritis: dolor y/o hipersensibilidad a la presión y/o movimiento, aumento de volumen y/o temperatura y limitación de la movilidad de las articulaciones.

Número de articulaciones afectadas: se contaron unitariamente excepto carpos, tarsos y columna cervical (se contarán por grupo).

Movilidad articular: medición en grados de los arcos de movilidad articular.

Entesitis: Antecedentes o datos actuales de dolor o hipersensibilidad en la exploración de sitios de inserción de ligamentos y tendones en el hueso medida de acuerdo a escala algica.

Afección vertebral manifestada por rigidez, dolor y/o limitación de la movilidad en segmentos cervical, dorsal o lumbar. Síntomas pasados o actuales de dolor en columna vertebral las siguientes características:

Inicio insidioso

Por lo menos de tres meses de duración

El dolor mejora con el ejercicio

El dolor se asocia con rigidez articular matutina

: Se midió utilizando los métodos de Schober⁸¹, Macrae y Wright⁸².

Flexión anterior de la columna vertebral

Expansión torácica: medición en el cuarto espacio intercostales y expresada en cm.

Afección sacrolíaca : dolor y /o cambios radiográficos de las articulaciones sacrolíacas Afección radiológica grado 2 a 4 bilateral o grado 3 a 4 unilateral de acuerdo al siguiente sistema de estadiaje radiológico: 0= normal; 1= posible; 2= mínimo; 3= moderado y 4= anquilosis.

Dolor alternante en nalgas: Antecedentes o datos actuales de dolor alternante entre la región glútea derecha e izquierda.

Alteraciones radiológicas: Se documentará la presencia de erosiones, disminución de espacio , pérdida de alineación y anquilosis en placas simples del sitio afectado según evaluación reumatológica.

Alteraciones extrarticulares:

Enfermedad inflamatoria intestinal: Antecedentes o datos actuales de enfermedad de Crohn o de colitis ulcerativa crónica inespecífica diagnosticada por un médico y confirmada por diagnóstico radiológico o endoscópico

Diarrea aguda: Episodio de diarrea que ocurre un mes antes de un episodio de artritis.

Uretritis: Uretritis o cervicitis no-gonococcica que ocurre un mes antes de un episodio de artritis.

BIBLIOGRAFIA.

1. Arenas R. Psoriasis. En Arenas R. Dermatología Atlas. Diagnóstico y Tratamiento. Mc Graw-Hill Interamericana.1996:419-22.
2. Stern RS y Wu J. Psoriasis. En Arndt, Le Boit Robinson et al. Cutaneous Medicine and Surgery. Saunders 1996; 1:295-321
3. Fry L. Psoriasis. Br J Dermatol 1988;119: 445-61.
4. Guilhou IJ. Psoriasis :diagnostic et étiopathogénie. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, París, tous droits réservés), Dermatologie, 98-190-A-10, 2000, 18p.
5. Loyola –Zárate M y Jurado Santa Cruz F. Genética de la psoriasis. Dermatología Rev Mex 2001; 45: 140-6.
6. Loyola-Zárate M. Contribución de los genes clase II del CMH a la expresión de la psoriasis tipo I y II en mestizos mexicanos. Tesis de posgrado UNAM 2001: 34-45.
7. Psoriasis en Saúl Amado. Lecciones de Dermatología. Méndez Editores. 1996: 348).
8. Fredericksson T, Petterson U. Severe psoriasis oral therapy with a new retinoid.

Dermatológica 1978; 157: 238-44.

9. Christophers E y Mrowietz U. Psoriasis en: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen FK, Goldsmith LA, Katz SI y Fitzpatrick TB. Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine. McGraw Hill 1999. p 495-521.

10. Psoriasis. Enfermedades eritematosas, papulosas y escamosas no infecciosas en Elder D, Elenitsas R, Jaworsky Ch y Johnson B. Lever. Histopatología de la piel. Intermédica. 1999: 145-150.

11. Psoriasis:General Inflammatory dermatosis en: McKee PH. Essential Skin Pathology Mosby 1999: 71-

12. Muñoz Link Heidi Larissa, Leyva Santiago Jaime y Arenas Roberto. Onicomycosis. Su frecuencia en pacientes con psoriasis. Dermatol Rev Mex 1999; 43:41-45.

13. Lebwohl M, Zanolli M et al. Psoriasis. In: Dermatol Clin. Saunders 1995; 13: 717-779.

14. Verazluce Rodríguez BE, Morales ME. Artritis psoriásica. Rev Cent Dermatol Pascua 1998; 7: 155-163.

15. Gladman D y Rahman P. Psoriatic Arthritis en Kelley's: Textbook of Rheumatology. Saunders Company. 2001. p 1071-1077.
16. Mease Ph y Goffe BS. Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis. J Am Acad Dermatol 2005; 52:1-19.
17. Barisic –Drusko V, Dobric I, Pasic A, Paljan D, Jukic Z, Basta- Juzbasic y Marinovic B. Frequency of Psoriatic Arthritis in General Population and among the psoriatics in Department of Dermatology. Acta Derm Venereol (Stockh) 1994; Suppl 186: 107-108.
18. Ruderman EM, Tambar S. Psoriatic arthritis: prevalence, diagnosis, and review of therapy for the dermatologist. En: Psoriasis. Dermatol Clin. Elsevier Saunders 2004; 22: 477-486.
19. Leczinski CG. The incidence of arthropathy in ten year service of psoriasis cases. (Acta Derm Venereol (Stockh) 1948; 28: 483-87
20. Leonard DG, O'Duffy JD, Rogers RS. Prospective analysis of psoriatic arthritis in patients hospitalized for psoriasis . Mayo Clin Proc 1978 ; 53: 511-518.
21. Oriente CB, Scarpa R, Pucino A, Torrela M, Vignone L, Oriente Prevalence of psoriatic arthritis in psoriatic patients . Acta Derm Venereol (Stockh) 1984: Suppl

113:109-112.

22. Martíni P, Ruju GP, Padula A y Olivieri L. Psoriasis and Rheumatological manifestations in an unselected group of Dermatological patients. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1994; Suppl 186:73

23. Zanolli M y Wikle JS. Joint complaints in Psoriasis patients. *Int J Dermatol* 1992; 31: 488-491.

24. Salavarani C, Lo Scocco G, Macchioni P et al. Prevalence of Psoriatic Arthritis in Italian Psoriatic Patients *J Rheumatol* 1995; 22:1499-1503.

25. Peláez-Ballestas I, Viniegra-Spíndola JM, Gutiérrez E, León- Dorantes G y Katona G. Frecuencia y características clínicas de la artropatía en pacientes con psoriasis. *Rev Mex Reumat.* 1990; 5:75-82.

26. Gladman DD. Currents concepts in psoriatic arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2002;14:361-366.

27. Bruce IN y Silman AJ. The aetiology of psoriatic arthritis. Editorial. *Rheumatology* 2001;40: 363-366.

28. Gladman DD, Anhorn KA, Scachter RK, Mervart H. HLA antigens in psoriatic

arthritis. J Rheumatol 1986; 13: 586-92.

29. Alenius GM, Jidell E, Nordmark L y Dahlqvist RS. Disease Manifestations and HLA-antigens in Psoriatic arthritis in Northern Sweden. Clin Rheumatol 2002; 21: 357-362.

30. Pitzalis C, Pipitone N. Psoriatic arthritis. J R Soc Med 2000; 93: 412-415.

31. Gonzalez S, Martínez-Borra J, López-Vázquez A, García –Fernández S, Torre-Alonso JC y López-Larrea C. MICA rather than MICB, TNFA, or HLA-DRB1 is associated with susceptibility to Psoriatic arthritis. J Rheumatol 2002; 29:973-978.

32. Taylor WJ. Epidemiology of psoriatic arthritis. Curr Opin Rheumatol 2002; 14: 98-103

33. Thumboo J, Tham SN, Tay YK, et al. :Patterns of psoriatic arthritis in Orientals. J Rheumatol 1997; 24: 1949-1953.

34. Marschesoni A, Helliwell P, Gallazzi M, et al.;Psoriatic arthritis in British and Italian patients: a comparative clinical , radiologic and scintigraphic study. J Rheumatol 1999; 26:2619-2621

35. Patel S, Veale D, Fitzgerald Oy McHugh NJ. Psoriatic arthritis-emerging

concepts. *Rheumatology* 2002; 40: 243.

36. Winchester R, Brancato L, Itescu S, Skovron ML, Solomon G. Implications from the occurrence of Reiter's syndrome and related disorders in association with advanced HIV infection. *Scand J Rheumatol Suppl* 1988; 74: 89-93.

37. Thumboo J, Uramoto K, Mohammed IS, O'Fallon M, Crowson CS, Gibson LE, Michet CJ y Gabriel SE. Risk factors for the Development of Psoriatic arthritis a Population Based Nested Case Control Study. *J Rheumatol* 2002;29: 757-762).

38. Moll JMH, Wright V. Psoriatic arthritis. *Sem Arthritis Rheumatol* 1973; 3: 55-78

39. Oriente P, Biondi- Oriente C, Scarpa R. Clinical manifestations. *Bailliere's Clin Rheumatol* 1994; 8: 277-329.

40. Finzi A y Gibelli E. Psoriatic Arthritis. *Int J Dermatol* 1991; 30: 1-7.

41. Braun – Falco O y Ruzicka. Psoriatic Arthritis. *Int J Dermatol*. 1994; 33: 320-322.

42. Ruzicka T. Psoriatic Arthritis. New types, New treatments. *Arch Dermatol* 1996: 215-219.

43. Shebeeb M, Uramoto KM, Gibson LE, O'Fallon MW y Gabriel SE. The

Epidemiology of psoriatic arthritis in Olmsted County, Minnesota, USA, 1982-1991./ J Rheumatol 2000; 27:1247-50

44. Kato N, Kato S, Tsukinaga I, Ando M y Ohkawara A. Psoriatic arthritis of the hands in seven adults. J Dermatol 1990; 17: 34-40.

45. Jones SM, Armas JB, Cohen MG, et al. Psoriatic arthritis: Outcome of disease subsets and relationship of joint disease to nail and skin disease. Br J Rheumatol 1994; 33:834.

46. Hanly J, Russell ML, Gladman DD: Psoriatic spondyloarthropathy: A Long –term prospective study. Ann Rheum Dis 1988; 47: 386.

47. Jenkinson T, Armas J, Evison G, Cohen M, Lovell C y McHugh NJ. The cervical spine in psoriatic arthritis: a clinical and radiological study. Br J Rheumatol 1994; 33: 255-259.

48. Queiro R, Sarasqueta C, Torre JC, Tinturé T, López-Lagunas I. Spectrum of psoriatic spondyloarthropathy in a cohort of 100 Spanish patients. Ann Rheum Dis 2002; 61: 857-858.

49. Queiro R, Belzunegui J, González C, De Dios JR, Sarasqueta J, Torre JC y Figueroa M. Clinically asymptomatic axial disease in psoriatic disease in psoriatic

spondyloarthropathy. A retrospective study. Clin Rheumatol 2002; 21:10-13.

50. Scarpa R. Discovertebral erosions and destruction in Psoriatic Arthritis. J Rheumatol 2000; 27: 975-8 .

51. Queiro R, Torre JC, Belzunegui J, González C, de Dios JR, Unanue F y Manuel Figueroa. Clinical Features and Predictive factors in Psoriatic arthritis-related uveitis. Semin Arthritis Rheum 2002; 31:264-270

52. Salvarani C, Olivieri I, Cantini F, Macchioni L y Boiardi L. Psoriatic Arthritis. Curr Opin Rheumatol 1998;10: 299-305.

53. McGonagle D, Conaghan PG y Emery P;: Psoriatic arthritis. An Unified concept Twenty Years On. Arthritis Rheum 1999;42:1080-1086.

54. Boisseau-Garsaud AM, Beylot-Barry M, Doutre MS, Beylot C y Baran R. Psoriatic- pachydermo-periostitis. A variant of Psoriatic Distal Interphalangeal Arthritis? Arch Dermatol 1996; 132: 176-180.

55. Torre Alonso JC, Pérez AR Castillo JMA, et al: Psoriatic arthritis (PA): A clinical, immunological and radiological study of 180 patients. Br J Rheumatol 1991.

56. Trabace S, Capellacci S, Ciccarone P, et al. Psoriatic arthritis; A clinical,

radiological and genetic study of 58 Italian patients. *Acta Derm Venereol* 1994; Suppl 186:69-70.

57. Elkayam O, Ophir J, Yaron M y Caspi D. Psoriatic Arthritis: Interrelationships between Skin and Joint Manifestations Related to Onset, Course and Distribution. *Clin Rheumatol* 2000; 19: 301-305.

58. Lavaroni G, Kokelj F, Pauluzzi P y Trevisan G. The nails in Psoriatic Arthritis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1994; Suppl 186: 113.

59. Lindqvist U, Rudsander A, Boström A, Nilsson B y Michaëlsson G. IgA antibodies to gliadin and coeliac disease in psoriatic arthritis. *Rheumatology* 2002; 41: 31-37.

60. Rahman P, Nguyen E, Cheung C, Schentang C y Gladman D. Comparison of radiological severity in Psoriatic arthritis and Rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2001; 28: 1041-1044.

61. Brockbank J y Gladman D. Diagnosis and Management of Psoriatic arthritis. *Drugs* 2002; 62: 2447-2457.

62. Husted JA, Gladman DD, Farewell VT, Cook RJ. Health-related quality of life of patients with psoriatic arthritis: a comparison with patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 2001; 45: 151-8.

63. Gladman DD: Natural history of psoriatic arthritis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;834:33.

64. Queiro-Silva R, Torre Alonso JC, Tinture – Eguren T, López-Lagunas I. A polyarticular onset predicts erosive and deforming disease in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 68-70

65. Cohen MR, Reda DJ, Clegg DO. Baseline relationships between psoriasis and psoriatic arthritis: analysis of 221 patients with active psoriatic arthritis. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Seronegative Spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 1999; 26: 1752-6.

66. Gladman DD, Farewell VT. The role of HLA antigens as indicators of disease progression in psoriatic arthritis: A multivariate relative risk model. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 845.

67. Gladman DD, Farewell VT, Wong K, Husted J: Mortality studies in psoriatic arthritis. Results from a single outpatient clinic. Causes and risk of death. *Arthritis Rheum* 1997;40:1868.

68. Clegg DO, Reda DJ, Mejias E, et al. Comparison of sulfasalazine and placebo in the treatment of psoriatic arthritis. A Department of veterans Affairs Cooperative

Study. *Arthritis and Rheum* 1996; 39: 2013-20.

69. Abu- Shakra M, Gladman DD, Thorne JC, et al. Longterm methotrexate therapy in psoriatic arthritis: clinical and radiological outcome. *J Rheumatol* 1995; 22: 241-5.

70. Mease PJ. Tumour necrosis factor (TNF) in psoriatic arthritis: pathophysiology and treatment with TNF inhibitors. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 298-304.

71. Brockbank J, Leach M, Snaith M. Does early and aggressive treatment improve the prognosis in psoriatic arthritis?. *Arthritis Rheum* 1999;42: 189.

72. Gladman D, Tung Hing E, Schentag CT y Cook R. Remission in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2001; 28:1045-8.

73. Dougados M, van Der Linden SM, Jhulin R. The European Spondyloarthropaty Study Group Preliminary Criteria for te classification of Spondyloarthropathy. *Arthr Rheum* 1991;34: 1218-27.

74. Rahman P. Gladman D, Cook RJ , Zhou Y, Youngs G y Salonen D. Radiological assessment in psoriatic arthritis. *Br J Rheumatol* 1998;37:760-765.

75. Wardle T, Beswick EJ, Dawes PT. Scoring radiological damage in AS. *Br J Rheumatol* 1988;27 Suppl 1:47

76. Taylor WJ, Porter GG, Helliwell PS. Operational definitions and observer reliability of the plain radiographic features of psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2003;30: 2645-58.
77. Dawes PT. Stoke Ankilosing Spondylitis Spine Score. *J Rheumatol* 1999;26:993-6
78. Hermoza Rodríguez J y Villanueva Vilchez F. Psoriasis y hallazgos de artropatía inflamatoria en la clínica Chíncha Essalud- Lima. *Dermatol peru* 2004; 14: 21-29.
79. Mills C.M. Srivastava ED, Harvey IM, Swift GL, Newcombe RG, Holt PJA y Rhodes JR. Smoking habits in psoriasis: a case control study. *Br J Dermatol* 1992;127:18-21.
80. Offidani AM, Cellini A, Valeri G y Giovanogni A. Subclinical Joint involvement in Psoriasis : Magnetic Resonance Imaging and X-Ray findings. *Acta Derm Venereol (Stock)*1998;78:463- 465.
81. Schober P: Lenden Wirbesaule and Kreuzschmerzen . *Munich Med Wschr* 1937;84:336
82. Macrae IF, Wright V: Normal range of spinal mobility: an objective clinical study. *Ann Rheum Dis* 1971;30:381

