

- **La Alimentación y Nutrición en la Psoriasis**
- **¿Se hereda la Psoriasis?**
- **Psoriasis Ungueal**





## Sumario

- 2 **¿Se hereda la Psoriasis?**
- 4 **Entrevista**
- 6 **Infecciones y Tratamientos Biológicos en la Psoriasis**
- 9 **La Alimentación y Nutrición en la Psoriasis**
- 11 **Psoriasis Ungueal**
- 15 **Testimonio**
- 17 **Cuestionario Epica para Pacientes**
- 18 **Cuestionario Epica para Dermatólogos para Enfermería**

### EDICIÓN Y COORDINACIÓN

**Coordinación Editorial, Diseño y Maquetación:**  
Editores Médicos, S.A. **EDIMSA**  
C/ Alsasua, 16 - 28023 Madrid  
Teléf.: 91 376 81 40 · Fax: 91 376 94 75  
creatividad@edimsa.es  
Depósito Legal: M-33030-2009

### CONSEJO EDITORIAL

**Dr. Lluís Puig**, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona  
**Dr. Miquel Ribera**, Hospital Universitari de Sabadell. Barcelona  
**Dr. José Carlos Moreno**, Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

# ¿Se hereda la psoriasis?

**Dr. Miquel Ribera** Servicio de Dermatología. Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Parc Taulí. Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. Barcelona.

**El primer paso para saber si una enfermedad se hereda o no, son los estudios de grupos raciales, de familias (hermanos, mellizos y gemelos).**

## ¿Cómo se estudia la herencia de una enfermedad?

El primer paso para saber si una enfermedad se hereda o no, son los estudios de grupos raciales, de familias (hermanos, mellizos y gemelos). Si con ello se demuestra que la enfermedad es más frecuente en determinados grupos étnicos y familias, se puede decir que la enfermedad se trasmite genéticamente, es decir se hereda. Además, estos estudios permiten identificar el tipo de herencia y predecir que riesgo o probabilidad tienen los hijos de padecer la enfermedad que padecen sus padres.

Una vez demostrado con estos estudios que existe algún tipo de herencia en la transmisión de una enfermedad, el segundo paso consiste en realizar estudios del material genético presente en los cromosomas, con la intención de identificar la alteración de la secuencia del genoma que coincide en las personas que sufren la enfermedad y que no está en las que no la tienen. Para ello es necesario disponer de sangre de personas con la enfermedad y sin ella pertenecientes a una misma familia, y de otras familias para poder comparar entre ellas. De esta forma se llega a identificar la alteración genética concreta que comparten y que se asocia a una determinada enfermedad. Esta identificación permite en algunos casos el diagnóstico prenatal, actividades preventivas y escoger tratamientos a medida. Si la alteración genética es siempre la misma este proceso de identificación es más fácil, pero cuando para la misma enfermedad hay varias alteraciones genéticas, hablamos de herencia poligénica y la investigación es más compleja.

## ¿Cómo es la herencia en la psoriasis?

En el caso de la psoriasis varios estudios demuestran que en un porcentaje de afectados que va del 30% al 50% existe una historia familiar de la enfermedad. Esta susceptibilidad genética se demostró por primera vez en los años sesenta gracias a los estudios realizados sobre la población de las Islas Feroes. La existencia de factores hereditarios también se ve apoyada por

las diferencias de prevalencia (frecuencia de presentación) de la enfermedad en las distintas razas. Por ejemplo, los nativos americanos de los Andes y los esquimales, no tienen psoriasis. En España llega a afectar al 2% de las personas y en los países nórdicos, llega a afectar entre el 6-8% de de la población. La concordancia de psoriasis entre hermanos mellizos dicigóticos (no idénticos) es del 15% al 30%, mientras que en los hermanos gemelos monocigóticos (idénticos, con idéntica configuración genética) es de entre un 65% a un 72%. Si la herencia fuera la única causa de la psoriasis, el porcentaje debería ser del 100%, lo que demuestra que la psoriasis, además de factores genéticos, depende de otros factores internos y externos.

## ¿Qué influencia tienen los factores externos?

Los factores externos incluyen los cambios estacionales y climáticos, los traumatismos sobre la piel (heridas, roce de la ropa, rascamiento), la exposición a la radiación solar. Los factores internos comprenden el estrés emocional, algunos medicamentos y algunas enfermedades infecciosas. Además algunos estilos de vida (hábito de fumar, ingesta de alcohol, sedentarismo y obesidad) hacen que aumente considerablemente el riesgo de las personas genéticamente predispuestas a desarrollar psoriasis.

Estos factores, de alguna manera todavía no aclarada, permiten la expresión de los genes de predisposición, lo que comportará la alteración del funcionamiento de los linfocitos de sistema inmunitario y de forma secundaria de los queratinocitos, lo que dará lugar a las lesiones típicas de la psoriasis.

Hay enfermedades genéticas que se transmiten de una forma simple porque existe un solo gen implicado y su mecanismo de transmisión es fácil de comprender. No es así para la psoriasis, en la que existen varios genes, situados en varias regiones cromosómicas. Por este motivo hablamos de que la transmisión genética de la psoriasis es compleja y los avances en la identificación de todas las alteraciones genéticas implicadas sea lento.

Desde un punto de vista clínico y evolutivo existen dos patrones de psoriasis, un patrón de inicio precoz (Tipo I) y otro de inicio tardío (Tipo II). La psoriasis tipo I suele iniciarse entre los 16 y 22 años (siempre antes de los 40 años), presentar una evolución irregular, con brotes frecuentes y tiende a generalizarse. En este grupo de pacientes parece existir una susceptibilidad genética para padecer la enfermedad. Por el contrario, la psoriasis tipo II no suele aparecer hasta los 50-60 años, tiende a ser más leve y localizada, y parece poseer una menor base genética. Como es lógico los estudios genéticos planteados para identificar los genes responsables y sus alteraciones se iniciaron hace unos 10 años centrados en los pacientes con psoriasis Tipo I, y han permitido identificar hasta 20 genes distintos asociados a la presencia de psoriasis. Aunque de momento sólo uno, el llamado PSOR1 localizado en el cromosoma 6p21, se ha confirmado que juega un papel importante en el mecanismo celular y molecular que origina las lesiones de la enfermedad. Este gen codifica la síntesis de una proteína que interviene en el reconocimiento de autoantígenos por parte de los linfocitos T localizados en la epidermis. Es decir, la alteración hallada explica uno de los mecanismos celulares implicados en la producción de la psoriasis.

En la actualidad se están estudiando otros 7 genes, del PSOR2 al PSOR7 pero se avanza muy lentamente. Alrededor de un 10% de la población hereda estos genes que predisponen al desarrollo de la psoriasis, pero sólo un 2% desarrollan la enfermedad.

Así pues, para tener psoriasis hace falta una predisposición genética y la actuación de factores desencadenantes, algunos todavía no identificados. Además, los diferentes genes identificados responden a factores desencadenantes distintos, por este motivo los factores que hacen que aparezca o que empeore la psoriasis es distinto de unas personas a otras.

## ¿Por qué existen distintos tipos de psoriasis?

En un mismo gen se pueden producir mutaciones distintas que pueden provocar manifestaciones clínicas distintas de la misma enfermedad. Esto explicaría por qué existen tantas formas clínicas de psoriasis: en placas, pustulosa, en gotas, invertida, et A., por qué en unas personas la afectación ungueal es mayor, menor o incluso está ausente, y por qué unos desarrollan artritis y otros no. También hay estudios en marcha para intentar identificar el gen y la alteración en la secuencia genética asociadas a cada una de estas formas clínicas comentadas.

Esta variabilidad genética comentada nos ayuda a comprender que la psoriasis es una enfermedad muy compleja y hay quien se atreve a decir que los distintos tipos clínicos de psoriasis son distintas enfermedades que precisen un enfoque terapéutico distinto. De todos es sabido, que cada individuo afectado tiene su psoriasis particular y lo que va bien a unos puede que no sirva o incluso vaya mal a otros. Por este motivo, el tratamiento debe ser personalizado para cada afectado dependiendo del tipo de psoriasis que tenga. En este sentido, se está trabajando en la identificación de determinados marcadores genéticos que podrán estudiarse mediante un análisis de sangre y que permitirán predecir de antemano cuales serán los medicamentos que con

mayor probabilidad serán efectivos para cada enfermo en concreto. A estas investigaciones se les llama farmacogenómica y en pocos años nos permitirá administrar el tratamiento más adecuado a las características genéticas de cada afectado por la psoriasis. Lo que está más lejos es la posibilidad de modificar los genes para curar la enfermedad.

## Estado actual de la investigación

Los conocimientos actuales sobre los genes asociados a la psoriasis son todavía insuficientes. No obstante, como hemos comentado, los estudios en familias de personas que tienen psoriasis han permitido identificar determinadas regiones cromosómicas asociadas a la enfermedad. Para poder seguir avanzando en estas investigaciones, es importante la realización de estudios que ayuden a identificar los genes que predisponen para padecer psoriasis.

Para resumir y concretar vamos a responder las preguntas más frecuentes que una persona con psoriasis suele plantearse respecto a la herencia de su enfermedad.

## ¿Si yo tengo psoriasis, mi hijo va a tener psoriasis?

No de forma obligatoria, pero si que tiene más probabilidades de tenerla que los hijos de personas sin psoriasis. Si tienen psoriasis los dos padres la probabilidad es más alta.

## ¿Qué riesgo de padecer psoriasis a lo largo de la vida tiene un hijo de padres con psoriasis?

Si la tiene los dos padres el riesgo está entre el 40 y 50%, si la tiene uno de los padres el riesgo es de alrededor del 14%. Si el que tiene psoriasis es un hermano el riesgo es del 6%, y como hemos comentado, si ni los padres ni hermanos están afectados el riesgo es el de la población general, más o menos el 2% en nuestro país.

## ¿Hay alguna prueba o análisis que permitan predecir quien tendrá y quien no psoriasis?

Todavía no, pero pronto habrá pruebas que permitirán decir si se tienen los genes que predisponen a tenerla.

## ¿Porqué tengo psoriasis sin no hay nadie en la familia con psoriasis?

Porque puede ser que se haya producido en usted una mutación genética que predisponga a ello, o porque, aunque sus padres tuvieran la mutación no actuaran los factores necesarios para que en ellos la enfermedad se manifestase.

## ¿Se hereda la psoriasis?

Si, en algunos casos si. Pero no se hereda la enfermedad, sino que se hereda la predisposición para padecerla. Lo que quiere decir que muchas veces aún teniendo antecedentes de psoriasis en la familia no se va a padecer la enfermedad.

# Entrevista

**Dr. Julián Conejo-Mir presidente de la Academia Española de Dermatología y Venerología (AEDV)**

**“Todos los días debemos recordarle a los pacientes con psoriasis que no se preocupen porque los dermatólogos tienen los recursos suficientes para poder controlar su enfermedad”**



Dr. Julián Conejo-Mir

**E**n la actualidad, asistimos a un gran cambio de paradigma: hubo un tiempo en el que cuando una persona con psoriasis acudía al médico se le comparaba con un leproso. Ahora, gracias al eficaz arsenal terapéutico que tenemos sólo se trata de una enfermedad que se puede controlar para que el paciente pueda tener una vida absolutamente normal.

## **¿Cuál es la situación actual de la psoriasis en España desde el punto de vista de tratamiento y del diagnóstico?**

Hay que hacer dos pequeñas connotaciones: una social y otra médica. En primer lugar, la psoriasis ha pasado por varias fases. Hasta el siglo XIX la persona que tenía psoriasis prácticamente era catalogada como leproso y de hecho, en la Edad Media a los afectados se les introducían en leproserías, ya que pensaban que era una variante de lepra. Hasta pasados los años 80 la psoriasis era una enfermedad olvidada. Cuando un paciente llegaba a la consulta el médico le decía “póngase una crema de corticoides y no vuelva más porque esto no se le va a curar nunca”. Gracias al desarrollo de la dermatología, desde el 2000 hasta ahora esta percepción ha cambiado radicalmente ya que el médico tiene hoy en su mano un arsenal terapéutico mucho más amplio, mucho más potente, y sobretodo, mucho más efectivo. No podemos curar la enfermedad, pero se puede controlar y cuidar, y este mensaje está llegando a los pacientes, quienes ya no están tan hundidos moralmente por no querer enseñar sus manos, no querer ir a la playa o incluso no querer enseñar su cuerpo a su propia pareja.

El médico hoy tiene en su mano nuevas armas para controlar la psoriasis. El tratamiento ha experimentado un cambio radical en poco tiempo. El siglo XXI va a ser el siglo en que los avances médicos se focalicen en las enfermedades inflamatorias. De todas ellas, el paradigma es la psoriasis, que ya se trata con terapias específicas como las terapias biológicas como los anti-TNF.

## “en la **Edad Media** a los afectados se les introducían en **leproserías**”

### Desde el punto de vista social, ¿Los especialistas perciben un menor grado de estigmatización en estos enfermos?

Muchísimo menor. Pero se trata de una lucha diaria. Cuando un paciente llega a la consulta de un dermatólogo, viene pensando que su enfermedad es incurable y se trata sólo con corticoides. Desde la AEDV nuestra lucha es cambiar este pensamiento y que los pacientes valoren su enfermedad mucho más positivamente. No es fácil corregir la enfermedad, pero contamos con un arsenal terapéutico que nos permite un cierto optimismo. Hoy el mensaje que hay que dar al paciente es que “usted tiene una enfermedad complicada, difícil, influye el estrés, los medicamentos, y muchas cosas más que no sabemos, pero es una enfermedad que se puede controlar”. Este es el mensaje que se está trasladando desde las sociedades de pacientes de psoriasis, como por ejemplo Acción Psoriasis, que está trabajando muy fuerte y muy bien desde hace años.

### ¿Qué proyectos puede destacar con las asociaciones de pacientes?

Cualquiera en la que las sociedades médicas colaboren con las asociaciones de pacientes. Hasta hace poco, las sociedades científicas sólo lanzaban trabajos científicos e ideas muy médicas, que llegaban muy poco al paciente. En la AEDV creemos que el mensaje tiene que llegar al paciente y debe ser un mensaje llano, diáfano, claro. Desde el primer día nos pusimos a trabajar, no sólo organizando cursos de psoriasis o a través de la página web sino, llamando a la puerta de asociaciones de pacientes, para colaborar con ellos. Creemos que nuestro objetivo no se consigue si no es trabajando todos juntos. Llevamos tres años luchando codo con codo, y repartimos los resultados a medias. Esto ha sido un gran adelanto.

### ¿Qué aporta el Proyecto EPICA al entorno de la psoriasis?

No vale ser un buen dermatólogo, tenemos que ser médicos. La acción fundamental de médico es curar al paciente, pero a veces curar al paciente no es suficiente y el paciente necesita más cosas, como atención médica y una atención social. El paciente de psoriasis, en este sentido, no tenía información, necesitaba que le enseñaran en que consiste su enfermedad. Este ha sido uno de los objetivos del proyecto EPICA.

**“No podemos curar la enfermedad, pero se puede controlar y cuidar”**

## ¿Cuál debe ser el papel del ámbito de Atención Primaria en una enfermedad como la psoriasis?

La Atención Primaria en estos momentos está cambiando mucho gracias al contacto tan importante que tiene con la dermatología. Está evolucionando a la misma vez que evoluciona la dermatología. En Atención Primaria de cada 100 consultas, más de 25, están referidas a la piel. En ese 25%, la psoriasis, el acné, la caída de pelo y otras enfermedades tienen un lugar muy importante. Por ello, realizamos protocolos conjuntos. El médico de Atención Primaria es uno de nuestros grandes aliados en el objetivo de transmitir el mensaje de que la psoriasis es una enfermedad que se tiene y se puede controlar.

## Desde la AEDV, ¿cuál es el mensaje al paciente?

Debemos decirle al paciente con psoriasis “usted tiene psoriasis pero no se preocupe porque yo tengo los recursos suficientes para poderse la controlar y hacerla desaparecer, si no para siempre, al menos para que usted tenga una vida absolutamente normal”. Yo creo que eso es un cambio tan radical en la mentalidad de los últimos 10 años que merece la pena que se lo digamos todos los días a nuestros pacientes.



**Epica Derma** nº 1 Enero 2010

- **La Alimentación y Nutrición en la Psoriasis**
- **¿Se hereda la Psoriasis?**
- **Psoriasis ungueal**

PROGRAMA EDUCACIONAL PARA PACIENTES CON INFLAMACIÓN CRÓNICA AUTOINMUNE

# Infecciones y Tratamientos Biológicos en la Psoriasis

**Dr. Lluís Puig** Servicio de Dermatología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.  
Profesor asociado, Universitat Autònoma Barcelona

La psoriasis se caracteriza por una respuesta inflamatoria exagerada en la piel, en la que intervienen diversos mediadores que también participan en la respuesta frente a las infecciones. Por consiguiente, es lógico que algunos de los tratamientos de la psoriasis que disminuyen la inflamación puedan también interferir con la respuesta adecuada frente a las infecciones, favoreciendo su desarrollo en algunos casos. Ello se cumple en el caso de los tratamientos sistémicos tradicionales como la ciclosporina o el metotrexato, pero especialmente en los tratamientos biológicos, que actúan bloqueando o bien el TNF $\alpha$  (etanercept, adalimumab, infliximab) o bien (en el caso de ustekinumab) la acción de dos moléculas (IL-12 e IL-23) que intervienen en la respuesta frente a las infecciones; en ambos casos se produce una disminución en la producción de interferón gamma y otras moléculas que permiten que las células que defienden al organismo frente a las infecciones reconozcan a los agentes patógenos y organicen una barrera defensiva que impide la diseminación de algunas infecciones, como la tuberculosis, en las que la producción de los denominados granulomas favorece la contención y eventual curación de la enfermedad.

Por consiguiente, y hablando en general, los tratamientos biológicos (pero no sólo ellos) pueden aumentar el riesgo de infecciones y la susceptibilidad frente a diversos patógenos, en especial los intracelulares (incluyendo bacterias, micobacterias, virus y hongos).

Cuando hablamos de riesgos infecciosos, hay que distinguir los comunicados en los ensayos clínicos como leves, fundamentalmente infecciones de las vías respiratorias superiores y del tracto urinario, que aun teniendo cierta importancia clínica son de menor trascendencia, y las infecciones graves.

Las infecciones más frecuentes son las del tracto respiratorio superior e inferior: rinitis, sinusitis, faringitis y neumonías, seguidas de infecciones de piel y tejidos blandos y sistema genitourinario. Son infecciones generalmente leves o moderadas, que no afectan a la evolución clínica del paciente y que no suponen un riesgo vital, por lo que no es necesario interrumpir el tratamiento con agentes biológicos de forma obligada, pero sí instaurar un tratamiento precoz e intensivo. Por descontado, cuando sea factible será aconsejable la vacunación de estos pacientes, que se discutirá más adelante.

Debe averiguarse en estos pacientes la existencia de factores predisponentes a la infección como: lesiones cutáneas crónicas (úlceras, fístulas, abscesos, et A.), infecciones urinarias de repetición, lesiones bronquiales crónicas, problemas dentales, presencia de dispositivos intravasculares, y tratamiento concomitante, sobre todo la administración actual o pasada de fármacos inmunosupresores.

Aunque las infecciones tienden a producirse inmediatamente después del inicio de la terapia biológica, durante todo el tratamiento con fármacos antagonistas del TNF $\alpha$  se debe valorar la posibilidad de desarrollar procesos infecciosos (especialmente neumonías e infecciones de piel y tejidos blandos). Tras el diagnóstico de una infección activa importante se debe interrumpir el tratamiento y la infección debe ser tratada correctamente. Por razones similares, cuando el paciente se vea sometido a una intervención quirúrgica con riesgo de infección, se aconseja interrumpir el tratamiento biológico hasta que pase el período de máxima susceptibilidad a las infecciones operativas.

Los pacientes deben ser valorados individualmente, dependiendo del estado neto de inmunodepresión, de la infección detectada y de la terapia biológica empleada.

Sin ninguna duda, el riesgo infeccioso grave fundamental con el uso de fármacos biológicos es el desarrollo de tuberculosis. La incidencia de tuberculosis en España se sitúa entre las más elevadas de Europa Occidental y América del Norte, pero es inferior a la de países de origen de un gran número de inmigrantes en España, como Marruecos países de Latinoamérica y África subsahariana, según los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La tuberculosis puede presentarse tras el primer contacto con el bacilo de la tuberculosis (tuberculosis primaria) o ser una reactivación de los bacilos viables intracelulares en estado de latencia (tuberculosis posprimaria o tuberculosis de reactivación del adulto).

La enfermedad tuberculosa activa o tuberculosis puede afectar a cualquier parte del cuerpo, pero suele localizarse en el 80% de los casos en los pulmones (tuberculosis pulmonar). Por ello, los síntomas más comunes de la enfermedad tuberculosa activa son los respiratorios. El principal síntoma es la tos de más

de 2 semanas de duración. Al principio es seca y acaba siendo productiva (esputos) con el tiempo; a medida que la enfermedad progresa, pueden producirse esputos con sangre. Suelen coexistir síntomas sistémicos tales como debilidad o fatiga, pérdida de peso, falta de apetito y fiebre suelen acompañar a la tuberculosis, y la radiografía de tórax es casi siempre patológica.

La infección tuberculosa latente se produce cuando una persona ha estado en contacto con el bacilo de la tuberculosis (contagio, aunque puede no haber tenido manifestaciones clínicas de la enfermedad) y alberga microorganismos viables, que son capaces de persistir en el interior de las células durante largos periodos de latencia. Las personas con infección tuberculosa latente no están clínicamente enfermos ni pueden transmitir la tuberculosis, pero se enfrentan a un riesgo de entre el 5% y el 10% de desarrollar una tuberculosis en 1 o 2 años después de adquirir la infección, y en otro 5% la enfermedad puede aparecer en algún momento de su vida, si su sistema inmunitario disminuye su actividad debido a enfermedad, tratamiento médico o envejecimiento.

En casos de infección persistente, el TNF tiene un papel protector que limita la capacidad patógena de los microorganismos. El tratamiento con fármacos anti-TNF $\alpha$  favorece la reactivación de las infecciones latentes.

Por su potencia y vía de administración, infliximab se asocia con un mayor efecto inhibitorio del TNF $\alpha$  y de la formación de granulomas, aumentando el riesgo de reactivación (y su precocidad) en mayor grado que otros anti-TNF $\alpha$ . Sin embargo, si se efectúa una correcta detección y tratamiento de la tuberculosis latente, este riesgo se minimiza (véase más adelante). En cualquier caso, un paciente sometido a tratamiento biológico está expuesto, como cualquier otra persona, al contagio de la tuberculosis, y la infección en estos casos puede asumir un curso más tórpido (al poder estar disminuidas las manifestaciones de la infección, tales como la fiebre) y un carácter diseminado (al interferir con la formación de granulomas. Por lo que respecta a ustekinumab, existe un verdadero modelo natural de la enfermedad, con pacientes que presentan un bloqueo congénito de IL-12 e IL-23, y en estas personas son más frecuentes las infecciones por micobacterias (tuberculosis y otras) y Salmonella.

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis en los pacientes tratados con agentes biológicos (pero también con ciclosporina o metotrexato) pueden ser inespecíficas, como la presencia de fiebre prolongada o de astenia intensa, y hasta en la mitad de los casos puede tener una forma de presentación extrapulmonar y/o diseminada, lo que puede retrasar el diagnóstico.



Desde la inclusión de protocolos que incluyen el cribado de la infección tuberculosa latente, con la práctica de la prueba de Mantoux o de la tuberculina, y de radiografía de tórax, esta incidencia ha disminuido marcadamente.

Para conocer si una persona ha sido infectada por *Mycobacterium tuberculosis* se estudia su respuesta de hipersensibilidad retardada a determinados compuestos antigénicos específicos del bacilo. La prueba de la tuberculina consiste en la inyección intradérmica de un derivado proteico purificado (PPD) y la valoración de la consiguiente respuesta de hipersensibilidad retardada.

En pacientes con algún grado de disfunción inmunitaria (ancianos o inmunodeprimidos por cualquier motivo), si la prueba de la tuberculina resulta negativa, ésta se repite y el resultado de la segunda prueba es el que se considera «válido o basal».

En caso de que se diagnostique una infección latente que no haya sido correctamente tratada previamente, debe administrarse un tratamiento (quimioprofilaxis) para prevenir la reactivación (multiplicación de las micobacterias no contenidas por la inmunidad del paciente), antes de empezar la administración del tratamiento biológico, completando un período de tratamiento dependiente del fármaco antituberculoso utilizado (generalmente isoniazida durante 9 meses).

## Vacunación

No se dispone de pruebas firmes para establecer una guía o calendario específico de vacunación en estos enfermos pero algunos grupos realizan algunas recomendaciones y aconsejan (por orden de prioridad):

- Vacuna antigripal estacional, con periodicidad anual. En caso de pandemia, se recomienda también la vacuna antigripal correspondiente (en la actualidad la de la gripe A H1N1). En ningún caso la situación de pandemia o la recomendación de vacunación justifican modificar o retirar el tratamiento (incluyendo agentes biológicos) que recibe el paciente. En caso de que se desarrollen manifestaciones clínicas compatibles con gripe (o con cualquier otra infección intercurrente) se iniciará el tratamiento adecuado según protocolo y se suspenderá la administración del tratamiento hasta que se haya resuelto la infección, como corresponde a la práctica clínica habitual.
- Vacuna antineumocócica polisacárida, antes de la administración de terapias biológicas (e incluso preferiblemente antes de otros fármacos inmunosupresores y corticoesteroides); puede ser aconsejable repetir la vacunación cada 4-5 años como se realiza en pacientes inmunodeprimidos.
- Vacuna anti-Haemophilus influenzae b; con carácter opcional, tal vez en pacientes de edad más avanzada, con criterios de EPOC, frecuentes infecciones del tracto respiratorio o afectación de la inmunidad humoral con déficit o disminución de algunas inmunoglobulinas o hipoespleniasplenia funcional o anatómica.

- Vacuna antimeningocócica (polisacáridos de los serotipos A, C, Y, W-135); también opcional, en este caso con mayor beneficio en pacientes en edad pediátrica y jóvenes en edad escolar o universitaria, o con afectación de la inmunidad humoral, déficit de factores del complemento, o hipoesplenia- asplenia funcional o anatómica asociados.
- Vacuna D/T (frente a difteria/tétanos), con una dosis de refuerzo cada 10 años en los ya vacunados.

Aunque los pacientes inmunodeprimidos poseen una menor respuesta efectiva a los procedimientos de inmunización activa con vacunas, y no existen datos en pacientes con psoriasis, en general se considera que el grado de protección que confieren estas vacunas en pacientes tratados con agentes biológicos es adecuado. En el caso de la vacuna antineumocócica que las terapias biológicas no afectan a la respuesta media de anticuerpos de la serie pero un porcentaje significativo de pacientes no responden adecuadamente a la vacuna cuando los fármacos anti-TNF $\alpha$  ya se han iniciado, por lo que se concluye que, al menos, esta vacuna debería administrarse antes de la indicación de agentes bloqueadores del TNF $\alpha$ .

Por lo que respecta a ustekinumab no existen evidencias de que el tratamiento disminuya la respuesta inmunitaria frente a la vacunación, por lo que ésta es igualmente recomendable.

La mayoría de las vacunas son seguras y bien toleradas, con muy pocos efectos secundarios locales o sistémicos, que no conllevan complicaciones ni secuelas. Sin embargo, las vacunas con agentes vivos atenuados están formalmente contraindicadas y deben ser evitadas. Entre estas últimas se incluyen las siguientes vacunas: triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis), antivariola, antipolio oral (Sabin), antifebrea amarilla, anticolérica (oral), antitifoidea (oral), antituberculosa con BCG (bacilo de Calmette-Guerin, una cepa atenuada de *Mycobacterium bovis*). Para poder administrar una de estas vacunas vivas, siempre ponderando los riesgos y beneficios, debería existir un plazo mínimo de 3 meses entre la interrupción de los fármacos inmunosupresores o de las terapias biológicas y la indicación de vacunación. Además, la introducción de una terapia inmunodepresora o inmunomoduladora no debería llevarse a cabo hasta dos o más semanas después de la vacunación con una vacuna viva.

Los virus vacunales de la triple vírica no se transmiten a los contactos y la transmisión del virus de la vacuna antivariola es muy rara. Sin embargo, ningún conviviente debería recibir la vacuna oral contra la poliomielititis (virus vivos atenuados), por el alto riesgo de transmisión del virus que es eliminado por las heces y el consiguiente contagio y padecimiento de la enfermedad. Si es necesaria, debe aconsejarse la vacuna parenteral de virus inactivados.

En el caso de que se hubiera administrado la vacuna oral, debería evitarse el contacto entre el conviviente y el paciente durante 4-6 semanas.

# La Alimentación y Nutrición en la Psoriasis

Carmen Gómez Candela y Viviana Loria Kohen

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario La Paz de Madrid

**La alimentación tiene un efecto importante en el desarrollo y evolución de la enfermedad y, si bien no representa la única forma de tratamiento, los cuidados nutricionales deben formar parte de él.**

La Psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel de causa desconocida, no obstante, una predisposición genética asociada a factores ambientales como el tabaco, el consumo de alcohol, una alimentación inadecuada, infecciones, drogas y el estrés, pueden contribuir a que la enfermedad aparezca.

La aparición y gravedad de esta enfermedad ha demostrado disminuir tras períodos de ayuno. Las dietas en las que se disminuyen la cantidad de calorías (hipocalóricas) conducen a la mejoría de los síntomas y pueden contribuir en la prevención y el tratamiento de formas moderadas de la enfermedad.

Aunque algunos mecanismos por los que esto sucede aún continúan siendo desconocidos, la explicación más importante es, probablemente, por la reducción en la ingesta de un tipo de ácido graso llamado ácido araquidónico (AA), ya que su consumo da lugar a la producción de unas sustancias (llamadas eicosanoides) capaces de disminuir la inflamación, de ahí su efecto negativo sobre la enfermedad. En base a esto, las dietas vegetarianas podrían tener efectos beneficiosos en el tratamiento de la psoriasis, puesto que al disminuir la ingestión de ese ácido graso se reduciría también la formación de las sustancias que causan inflamación.



Es por ello que otra opción en el tratamiento de la psoriasis es la sustitución de este ácido graso AA (presente en alimentos como carne de vaca, cerdo, pollo, huevo, leche de vaca, cacahuetes, lácteos, mantequilla, etc.) por otro tipo de ácido graso alternativo, especialmente de la familia de los llamados ácidos grasos omega 3, como el ácido eicosapentanoico (EPA), presente en pescados grasos como salmón, caballa, arenque, sardina, etc., que al ser ingerido compite en el metabolismo con el AA y contribuye a la disminución del mismo. El consumo de los ácidos grasos omega 3 en la mayoría de las investigaciones muestra resultados positivos, no existe acuerdo respecto a que cantidades exactas sería necesario consumir.

Estudios recientes han evidenciado una asociación entre la Psoriasis y la Enfermedad Celíaca. Una dieta sin gluten (una proteína presente en los cereales), que se emplea en el tratamiento de esta última enfermedad, podría mejorar las lesiones en la piel, aún en personas que no presentan la enfermedad pero poseen marcadores o anticuerpos positivos frente a ella. Se han sugerido varias hipótesis para explicar esta asociación que van desde una posible mayor permeabilidad del intestino, mecanismos inmunes o por deficiencia de algunos nutrientes como la vitamina D, sin embargo, esta relación es controvertida y requiere más investigación.

Nuestro organismo sufre procesos de oxidación continua y como consecuencia se van formando unas sustancias llamadas radicales libres que pueden causar daño en los tejidos, y que también se han relacionado con la inflamación de la piel propia de la psoriasis. Existen estudios que demuestran que pacientes con psoriasis presentan altas concentraciones de estas sustancias ya sea debido a que el poder antioxidante o protector de su cuerpo se encuentra disminuido o porque poseen niveles disminuidos de sustancias con acción protectora o antioxidante (fundamentalmente vitaminas y minerales como las vitaminas A, E o el Selenio; presentes en alimentos como las frutas, verduras, aceites, legumbres y cereales integrales).

En concreto el Selenio es un micronutriente que precisamos ingerir con los alimentos en muy pequeña cantidad pero que tiene efectos protectores sobre nuestro sistema de defensas o inmunitario. Se ha observado que pacientes con otras inflamaciones de la piel presentan cantidades disminuidas del mismo. Su carencia podría deberse tanto a una baja ingesta alimentaria como a una excesiva pérdida por descamación de la piel. Sus fuentes principales son la carne, pescado, cereales integrales y productos lácteos, en las verduras su presencia dependerá de la tierra en la que se han cultivado.

Otros factores que puedan aumentar este proceso de oxidación y reducir la eficacia de los sistemas de protección son el consumo de alcohol y de tabaco, tanto en fumadores activos como pasivos. Es por esto que los pacientes con psoriasis deben evitar el consumo de alcohol, sobre todo, en los períodos de recaída de la enfermedad.

La vitamina D (cuyo precursor está en la piel y se activa por acción de las radiaciones solares) actúa sobre la capacidad de multiplicación de las células y su función es esencial de forma

especial en la psoriasis; por eso de suplementos de vitamina D debe ser considerado frecuentemente.

Por lo tanto, distintos aspectos de la alimentación tienen un efecto importante en el desarrollo y evolución de la enfermedad y, si bien no representan la única forma de tratamiento, los cuidados nutricionales deben formar parte de él. Será recomendable entonces:

- Procurar conseguir o mantener un peso adecuado y si existe obesidad habrá que realizar una dieta baja en calorías para perder peso.
- La alimentación debería tender a ser más vegetal ( con menos carnes y grasas animales ) pero con abundantes fuentes de ácidos grasos omega 3 ( consumiendo si es posible más de tres raciones de pescado azul a la semana y/o fuentes añadidas a alimentos, como lácteos, margarinas...).
- Para excluir el gluten en aquellos pacientes con marcadores o anticuerpos positivos, habrá que excluir de la alimentación el trigo, la cebada y el centeno.
- Para garantizar una ingesta adecuada de sustancias antioxidantes protectoras habrá que garantizar el consumo de tres piezas de fruta al día y dos raciones de verduras u hortalizas.
- Cuando se precisen suplementos de vitamina D, se hará mediante el consumo de alimentos fortificados y sobre todo con medicación.
- Convendría evitar en lo posible la exposición al tabaco y el consumo de alcohol.



# Psoriasis Ungueal

Dr. José Carlos Moreno S. Dermatología. H. U. Reina Sofía. Córdoba

**La psoriasis afecta a la uña en aproximadamente la mitad de los pacientes que padecen la enfermedad**

## Introducción

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica cuya principal expresión se desarrolla sobre todo tegumento cutáneo, por lo que el paciente psoriásico puede ver afectada su propia piel, mucosas y como no, uña.

La uña es una estructura cutánea más, que junto al pelo y el sistema secretor (glándulas sudoríparas y sebáceas) constituyen los llamados *anejos cutáneos*. Tiene muchas peculiaridades específicas, pero quizás su principal característica es su gran dureza, como consecuencia de la existencia de una *queratina dura* (la queratina es la capa más superficial de la piel). Esta consistencia sirve para proteger las delicadas estructuras (vasos y nervios) que existen en el llamado lecho ungueal. Pero la uña nos presta una serie de servicios que posiblemente no valoramos de forma adecuada y que podemos resumir en:

- Función táctil que nos ayuda a reconocer objetos a través del tacto
- Función prensil que nos permite asir objetos
- Función de rascado que es fundamental para eliminar "objetos extraños" que se depositan sobre la piel y muy especialmente para aliviar el picor (prurito), sensación altamente desagradable, y que a través del rascado podemos minimizar. No obstante no debemos olvidar que este traumatismo cutáneo puede determinar distintos tipos de lesiones en nuestra piel como escoriaciones, liquenificación (endurecimiento de la piel) y propiciar el desarrollo de infecciones
- Función cosmética que en modo alguno debemos minusvalorar.

La psoriasis afecta a la uña en aproximadamente la mitad de los pacientes que padecen la enfermedad y a veces es la primera, e incluso única, expresión del proceso, siendo en demasiadas ocasiones etiquetado de otras patologías, especialmente de micosis.

## Anatomía de la uña

La uña se sitúa en la parte distal de los dedos y puede considerarse como una reminiscencia de las garras o pezuñas de algunos animales. Está constituida por varias zonas (Figura 1), que de atrás hacia adelante (de la zona proximal a la distal) son:

- Pliegue proximal: bajo él se encuentra la estructura noble: la *matriz*, que es la encargada de "engendrar" la uña y por lo tanto la responsable de su crecimiento. Es este un crecimiento lento, aproximadamente 0,1 mm al día en las manos, mientras que en los pies la velocidad es más o menos la mitad, por tanto el recambio completo de las uñas de las manos es de unos 6 meses, y de 12-18 meses en los pies. Este crecimiento lento supone que los tratamientos tardarán tiempo en surtir efecto. Es en la zona de la matriz donde debemos procurar que actúen las distintas terapias para así logra un crecimiento de una "uña sana"

En este pliegue podemos observar una zona de piel delgada, casi transparente, denominada cutícula y que representa una barrera contra infecciones, por lo que debemos ser muy cautos en su eliminación.

Es así mismo posible observar en esta zona un área que toma un color distinto y que tiene forma de semiluna, la lúnula, y que puede sufrir cambios en distintas enfermedades.

- Lámina ungueal. Supone la mayor estructura de la uña que protege, como ya hemos comentado, al lecho ungueal rico en estructuras nerviosas (responsables del tacto) y vasculares (determinantes del color sonrosado de la misma).

La lámina ungueal es una "estructura muerta" por lo que las terapias que se realizan sobre la misma carecen de utilidad. Estas deben ir dirigidas a actuar sobre la matriz. Su adherencia al lecho es esencial, cuando esta se pierde, la uña cambia de color y se produce el despegamiento (onicolisis). Siendo posible la aparición de infecciones.

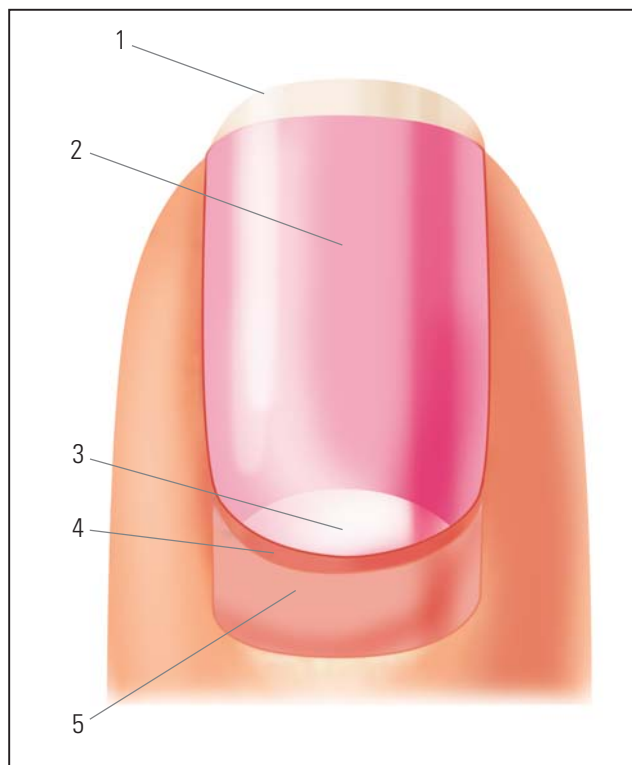


Figura 1. Anatomía de la uña: 1. Pliegue distal. 2. Lámina ungueal sobre lecho ungueal. 3. Lúnula. 4. Cutícula. 5. Pliegue proximal, debajo se encuentra la matriz.

- **Pliegue distal:** es el área donde la lámina ungueal se separa del lecho. Es una zona en la que debemos cuidar especialmente el aseo ya que en ella pueden acumularse diversos tipos de gérmenes, hasta tal punto que supone la vía de penetración más frecuente de los hongos.
- **Pliegues laterales.** Son dos repliegues cutáneos situados en las zonas laterales de la uña siendo los encargados de orientar de forma correcta el crecimiento de la misma

## Uña y psoriasis

Como ya hemos comentado la uña se afecta en el 50% de los psoriásicos, siendo más frecuente en psoriasis graves y en pacientes con artropatía psoriásica<sup>1,5</sup>. La afectación ungueal es, por tanto, un signo importante a considerar en cuanto que se

comporta como un indicador de gravedad de la enfermedad y deteriora de forma importante la calidad de vida. Es de difícil manejo y tratamiento.

Las manifestaciones clínicas de la psoriasis ungueal son muy variadas y dependen de la zona anatómica afectada (Tabla I) (Adaptado de ref. 3):

El **punteado ungueal** (*pitting*) es el signo más frecuente, aunque no exclusivo de la psoriasis, ya que afecta al 75% (2) de los pacientes con psoriasis de la uña. Se caracteriza por la aparición de pequeñas depresiones, generalmente múltiples, que se reparten sobre la lámina ungueal (Figura 2). A veces son lesiones sutiles que hay que buscar detenidamente. Es consecuencia de la afectación de la matriz.

La **hiperqueratois subungueal** consiste en la colección de escamas entre la lámina y el lecho (*hiperqueratosis subungueal*) (Figura 3), que provoca **cambio en el color de la uña y onicosis**. Es un signo muy evocador pero que plantea problemas de diagnóstico diferencial con otras patologías, especialmente con las micosis de la uña, pero éstas generalmente afecta raramente a las manos y es generalmente un proceso que implica a pocas uñas, una a dos. En todo caso el estudio micológico: examen directo y el cultivo, establecen el diagnóstico definitivo.

**Hemorragias en astilla.** Se caracterizan por la aparición de lesiones lineales de color rojo-oscuro.

**Eritema de la lúnula** (*lúnula roja*). Es un signo compartido por otras patologías en las que la lúnula toma un color rojo más o menos intenso.

**Lineas de Beau:** son estriaciones transversales de las uñas, que pueden aparecer en otros procesos inflamatorios.

**Distrofia ungueal.** La uña se afecta en su totalidad perdiendo sus características habituales. Suele ser un signo de enfermedad agresiva (Figura 4).

**Manchas de aceite o manchas salmón.** Caracterizada por la presencia de una decoloración ungueal que habitualmente se inicia en el pliegue distal y progresa hacia el resto de la uña (Figura 5).

Estas alteraciones ungueales pueden suponer una vía entrada para infecciones secundarias.

## Impacto sobre la calidad de vida

Al tratarse de lesiones visibles tienen un indudable impacto sobre la calidad de vida.

Tabla I. Psoriasis ungueal

Afectación matriz	Punteado. Leuconiquia. Eritema de la lúnula. Distrofia ungueal
Afectación lámina	Manchas de aceite. Hemorragias en astilla, decoloración. Hiperqueratosis subungueal. Onicosis

Adaptado de Referencia 3



Figura 2. Punteado ungueal.



Figura 5. "Manchas de aceite" y punteado ungueal.



Figura 3. Hiperqueratosis subungueal



Figura 4. Distrofia ungueal.

Es interesante revisar el trabajo de de Jong et al.<sup>2</sup> en el que realiza una encuesta a pacientes con psoriasis. El 79,2% presentaban afectación ungueal, principalmente en manos, el punteado ungueal estaba presente en el 75,3%, la onicolisis en el 46,2% y el cambio de color en 29,2%. El dolor producido por los cambios ungueales, lo referían el 51,8%, y el 90% mostraban preocupación por los cambios cosméticos. El 58,9% comentaban interferencias en su actividad diaria, el 56,15% veían afectadas sus actividades hogareñas y el 47,9% encontraban interferencias sobre su actividad profesional.

### Valoración de la afectación ungueal

La psoriasis cutánea puede ser cuantificada mediante un parámetro numérico, el PASI, pero en él no se incluye la afectación ungueal. Por ello recientemente se ha ideado una escala con la misma finalidad para las uñas, es el denominado NAPSÍ (Nail Psoriasis Severity Index). De esta forma, podemos evaluar de forma objetiva la intensidad de la psoriasis ungueal, lo que permite una mayor fiabilidad en los estudios clínicos y conocer la evolución de la enfermedad. Consiste en dividir las uñas en cuatro partes y establecer las lesiones que aparecen en cada una de ellas.

### Tratamiento

El tratamiento de la psoriasis ungueal es el mismo que el que empleamos en la psoriasis cutánea, pero su efectividad es más lenta dado el lento crecimiento de la uña.

Los tratamientos habitualmente empleados los recogemos en la Tabla II (Adaptado de ref. 4)

Los tratamientos locales son poco efectivos y deben reservarse para aquellos casos en los que la afectación es escasa o como complemento de los tratamientos sistémicos. Los corticoides superpotentes son los más usados y concretamente el propionato de clobetasol al 8% en laca de uñas se muestra actualmente como un tratamiento útil. En ocasiones la combinación de esteroides con derivados de la vitamina D o tazaroteno pueden emplearse con resultados variables. El uso de esteroides vía intralesional, en la zona matricial, es sin duda el más eficaz pero resulta muy doloroso y no exento de efectos secundarios. El más empleado es el acetónido de triancinolona, diluido, en ritmo mensual.

Tabla II. Tratamiento de la psoriasis ungueal.

1. Tratamiento tópico	2. Tratamiento sistémico
<p>1.1. Corticoides potentes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• En laca de uña</li> <li>• Intralesionales</li> <li>• En oclusión</li> </ul> <p>1.2. Derivados de la vitamina D</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcipotriol</li> <li>• Tacalcitol</li> </ul> <p>1.3. Derivados de la vitamina A</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tazaroteno</li> </ul> <p>1.4. 5-fluorouracilo</p> <p>1.5. Ditranol</p> <p>1.6. Ciclosporina</p> <p>1.7. PUVA-tópico</p>	<p>2.1. Retinoides</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acitretino</li> </ul> <p>2.2. Metotrexate</p> <p>2.3. Ciclosporina</p> <p>2.4. Biológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adalimumab</li> <li>• Etanercept</li> <li>• Infliximab</li> <li>• Ustekinumab</li> </ul>

Adaptado de Referencia 4

El tratamiento con luz ultravioleta (UVA) previa sensibilización de la zona con opsoalenos (PUVA) tópicos es también una opción a considerar.

Los **tratamientos sistémicos** son más efectivos y con ellos deben tomarse las mismas precauciones que cuando los usamos en el tratamiento de la enfermedad cutánea.

Dentro de los medicamentos biológicos el Infliximab es por el momento, junto al alefacept, del los que más información se dispone sobre su eficacia en la psoriasis ungueal. De la misma forma que produce una rápida mejora de las lesiones cutáneas, el infliximab produce una mejoría significativa, en la décima semana, disminuyendo el NAPSÍ en la semana 24 hasta el 56 %<sup>5</sup>.

Hay casos aislados que informan de la eficacia del etanercept en la psoriasis ungueal. En una serie de 40 casos recientemente descrita Umberto et al<sup>6</sup> se pudo comprobar cómo la mayor parte de los pacientes que presentaban al inicio del tratamiento lesiones ungueales obtenían una mejoría marcada de las mismas tras el tratamiento.

## Bibliografía

1. Williamson I, Dalbeth N, Dockerty IL et al. Extended report: nail disease in psoriasis arthritis- clinically important, potentially treatable and often overlooked. *Rheumatology* 2004;43:790-4
2. de Jong EM, Seegers BA, Gulink MK et al. Psoriasis of the nails associated with disability in a large numbers of patients: results of a recent interview with 1728 patients. *Dermatology* 1996;193:300-3

3. Reich K. Approach to managing patients with nail psoriasis. *JEADV* 2009;23 (Suppl 1):15.21
4. M. Sánchez-Regaña y P. Umberto. - Aspectos diagnósticos y terapéuticos de la psoriasis ungueal. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:34-43
5. Lawry M. Biological therapy and nail psoriasis. *Dermatologic Therapy.* 2007;20:60-7.
6. Vidal I, Sánchez Regaña M, Herrera E, Galvany L, Márquez G, Umberto P. Etanercept: seguimiento durante 2 años en pacientes con psoriasis. *Proceedings of the XXXV Congreso Nacional de la Academia Española de Dermatología y Venereología;* 2007, junio 13-16; Granada



# Testimonio

**Angel Fernández\*. es uno de los primeros pacientes de psoriasis que fueron tratados en los Hospitales de Día**

\*Nombre ficticio

**“el trato del personal es muy cordial, son un encanto”**



**En 1992 a A. (61 años) le diagnosticaron psoriasis. Por aquel entonces tenía unas placas con abundante desescamación lo que era muy molesto. Desde entonces **convive con la psoriasis.****

A. es uno de los primeros pacientes de psoriasis que fueron tratados en los Hospitales de Día. Inició en el Hospital de Día del Hospital Ramón y Cajal de Madrid hace 5 años. Desde entonces ha seguido varios tratamientos. Conoció el funcionamiento de estas unidades clínicas, los tratamientos que se llevaban a cabo debido a que en el Hospital Puerta de Hierro como no había la posibilidad de recibir fototerapia y se determinó el traslado al Hospital Ramón y Cajal, donde comenzó un eficaz tratamiento con Puvaterapia para las placas psoriásicas que le afectaban principalmente al tronco, codos y rodillas.

## ve el futuro con **esperanza** gracias al tratamiento con **biológicos**

Así pudo comprobar el buen funcionamiento de las unidades de Hospital de Día. En 2007 comenzó un tratamiento con un biológico que se administraba él mismo, tuvo dudas sobre si lo podría tolerar bien, pero reaccionó muy bien y el tratamiento biológico hizo un efecto de blanqueamiento total. A los dos años cambió de terapia por la retirada del medicamento por parte del Ministerio de Sanidad. En la actualidad se trata con otro biológico que se administra en el Hospital de Día cada 8 semanas y que también le está dando muy buenos resultados. A. no sólo está satisfecho porque ve controlada su enfermedad, sino porque opina que recibir el tratamiento en un Hospital de Día tiene la ventaja del trato personal. Es el aspecto que más destaca del servicio sanitario: *"el trato del personal es muy cordial, son un encanto"* afirma.

A. asegura que antes de comenzar su tratamiento con biológicos, ya conocía los tratamientos que se seguían en el Hospital de Día. Él lleva cinco años tratándose en esta unidad y no duda cuando afirma que los tratamientos que se siguen en este servicio mejoran la calidad de vida de los pacientes. Se pone como ejemplo cuando asegura que los cambios que ha experimentado con el seguimiento de un tratamiento con un biológico han sido positivos. Convive con la enfermedad y ve el futuro con esperanza gracias al tratamiento con biológicos y al trato exquisito del personal que le atiende en el Hospital de Día. Desde que su enfermedad remitió, confiesa que se sigue motivando al ver la rapidez de atención que recibe por parte del personal. A la pregunta de si recomendaría una terapia biológica a otro paciente con psoriasis, responde que sí e indica que lo primero que se tiene que hacer es aclarar todas las dudas que pudiera tener con el médico y estar decidido a seguir fielmente las indicaciones de la terapia con biológicos.



# Cuestionario EPICA para Pacientes (1/2010)

Dr. / Dra. .... Hospital .....

Paciente     Bloque   *(datos a rellenar por el médico)*

## 1) Edad

Menos de 40 años  Entre 41 y 50 años  Entre 51 y 60 años  Entre 61 y 70 años  Más de 71 años

## 2) Sexo

Mujer  Varón

## 3) Estudios

No sé leer ni escribir  Sólo leer y escribir  Estudios primarios  Estudios de bachillerato  
 Estudios universitarios

## 4) Enfermedad que padece

Psoriasis  Artritis psoriásica  No sé

## 5) ¿Afecta su enfermedad a las uñas?

Sí  No

## 6) ¿Cuánto tiempo lleva en el hospital de día?

Menos de 6 meses  1 año  2 años  3 años  Más de 3 años

7) Díganos el nombre de su hospital .....

## 8) ¿Ha entendido los artículos que vienen en este número?

Sí, perfecto  Sí, mucho  Más o menos  Poco  Nada

## 9) ¿Cómo calificaría la información que ha leído en este número?

Muy buena  Buena  Regular  Mala  Muy mala

## 10) ¿Ha contribuido este número a mejorar el conocimiento que tenía de su enfermedad?

Sí, muchísimo  Sí, mucho  Regular  Ha contribuido poco  No ha contribuido nada

## 11) Díganos la nota que le daría a este número de EPICA, siendo el 0 la peor y 10 la mejor

1  2  3  4  5  6  7  8  9  10

12) Buzón del paciente: realice una pregunta concreta que le gustaría ver contestada en detalle en próximos números de la revista .....

.....

.....

# Cuestionario EPICA para Dermatólogos (1/2010)

**1) Los contenidos teóricos me parecen apropiados para el paciente**

Muchísimo  Apropriados  Regular  Son poco apropiados  No son nada apropiados

**2) Los contenidos prácticos me parecen adecuados para el paciente**

Son totalmente adecuados  Adecuados  Regular  Son poco adecuados  No son nada adecuados

**3) El lenguaje que emplea es adecuado para pacientes**

Es totalmente adecuado  Adecuado  Regular  Es poco adecuado  No es nada adecuado

**4) Los pacientes se interesan por su enfermedad y hacen más preguntas y de mayor nivel**

Mucho más  Algo más  Ni más ni menos que antes

**5) Califique de 1 a 10 la calidad de la revista (1 es el peor posible, 10 el mejor)**

1  2  3  4  5  6  7  8  9  10

**6) Describa brevemente un tema que le gustaría encontrar en próximos números de Épica.....**

.....

.....

.....

# Cuestionario EPICA para Enfermería (1/2010)

**1) Los contenidos teóricos me parecen apropiados para el paciente**

Muchísimo  Apropriados  Regular  Son poco apropiados  No son nada apropiados

**2) Los contenidos prácticos me parecen adecuados para el paciente**

Son totalmente adecuados  Adecuados  Regular  Son poco adecuados  No son nada adecuados

**3) El lenguaje que emplea es adecuado para pacientes**

Es totalmente adecuado  Adecuado  Regular  Es poco adecuado  No es nada adecuado

**4) Los pacientes se interesan por su enfermedad y hacen más preguntas y de mayor nivel**

Mucho más  Algo más  Ni más ni menos que antes

**5) Califique de 1 a 10 la calidad de la revista (1 es el peor posible, 10 el mejor)**

1  2  3  4  5  6  7  8  9  10

**6) Describa brevemente un tema que le gustaría encontrar en próximos números de Épica.....**

.....

.....

.....



# ¿Tienes Psoriasis?

Podemos ayudarte



Asociación de Afectados de Psoriasis y Familiares

[www.accionpsoriasis.org](http://www.accionpsoriasis.org) - Tel. 932.80.46.22

Conecta con nosotros





# Crece con más fuerza, ser mejores

Hacemos realidad nuestros proyectos



*Schering-Plough, S.A.*