



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



REVISIÓN

Artritis psoriásica: lo que el dermatólogo debe saber (Parte 1)

A. López-Ferrer^{a,*}, V. Torrente-Segarra^b y L. Puig^a

^aServicio de Dermatología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^bServicio de Reumatología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Recibido el 21 de octubre de 2009; aceptado el 21 de enero de 2010

Disponible en Internet el 6 de agosto de 2010

PALABRAS CLAVE

Psoriasis;
Artritis psoriásica;
Epidemiología;
Patogenia

KEYWORDS

Psoriasis;
Psoriatic arthritis;
Epidemiology;
Pathogenesis

Resumen

La artritis psoriásica (APso) se define como la artritis inflamatoria asociada a la psoriasis y se clasifica dentro de las espondiloartropatías seronegativas asociadas a HLA-B27. Se estima que entre el 25 y el 35% de los pacientes con psoriasis pueden desarrollar una artritis psoriásica a lo largo de la enfermedad. Dado que en la mayoría de los casos la afectación cutánea precede a la articular, es de gran importancia que el dermatólogo sepa reconocer los signos y síntomas de esta para iniciar el proceso diagnóstico y establecer el tratamiento más adecuado para el paciente. En esta revisión se pretende abarcar los aspectos necesarios para abordar el diagnóstico y evaluación inicial de la artritis psoriásica e incluye aspectos relacionados con la epidemiología, patogenia y clínica de la APso, así como las pruebas complementarias y encuestas diagnósticas que el dermatólogo debe conocer para establecer un diagnóstico correcto.

© 2009 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

Psoriatic Arthritis: What the Dermatologist needs to Know, Part 1

Abstract

Psoriatic arthritis is defined as inflammatory arthritis occurring in patients with psoriasis and is classified as a seronegative spondyloarthropathy associated with human leukocyte antigen B27. Between 25 and 35% of patients with psoriasis go on to develop psoriatic arthritis during the course of their disease. Given that the skin is affected before the joints in most cases, the dermatologist must be able to recognize the signs and symptoms in order to make a diagnosis and start the most appropriate treatment. This review aims to cover

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alopezfe@santpau.cat (A. López-Ferrer).

key aspects of the initial diagnostic workup and clinical evaluation. It examines the epidemiology, pathogenesis, and manifestations of psoriatic arthritis, as well as the complementary tests and diagnostic tools the dermatologist should be aware of in order to make the correct diagnosis.

© 2009 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

Introducción

La artritis psoriásica (APso) se define como la artritis inflamatoria asociada a la psoriasis y se clasifica dentro de las espondiloartropatías seronegativas asociadas a HLA-B27.

Se estima que alrededor del 30% de pacientes con psoriasis pueden desarrollar afectación articular a lo largo de la enfermedad, dando lugar a incapacidades funcionales y disminución de la calidad de vida del paciente^{1,2}. Dado que la afectación cutánea, generalmente (80% de los casos) se presenta antes que la articular, es el dermatólogo quien habitualmente se encarga de la atención a estos pacientes, por lo que debe conocer y manejar de manera inicial los síntomas articulares, con el fin de proporcionar a sus pacientes el máximo beneficio terapéutico y la oportunidad de una derivación precoz al reumatólogo para una evaluación y tratamiento especializados³. Por otra parte, la presencia de afectación articular constituye un criterio determinante del tratamiento sistémico, con independencia de la extensión o gravedad de las manifestaciones cutáneas en un momento determinado, por lo que el conocimiento clínico de la APso permite al dermatólogo ofrecer el mejor tratamiento disponible para cada paciente.

Esta revisión pretende abarcar aquellos aspectos necesarios para abordar el diagnóstico y evaluación inicial de la artritis psoriásica en la consulta habitual, dar a conocer las herramientas diagnósticas y los criterios de evaluación inicial y durante el tratamiento, así como las exploraciones complementarias que el dermatólogo debe conocer y en qué momento se debe remitir el paciente al reumatólogo.

La estructura de esta revisión se compone de dos partes, la primera hace referencia a la epidemiología, patogenia, clínica y diagnóstico de la APso mientras que la segunda se centra en los métodos de evaluación, seguimiento y tratamiento de la enfermedad.

Epidemiología

La prevalencia de la APso es desconocida pero se estima que en la población general es entre 0,04% (Islas Feroes) y 1,2% (Suecia)¹. A partir de un estudio realizado en la clínica Mayo se estimó que la prevalencia era de 0,1%, aunque en este estudio solo se incluyeron pacientes con psoriasis¹. Además, un estudio realizado en Holanda deja entrever la dificultad de realizar un diagnóstico de APso incluso para los reumatólogos. Los principales motivos por los cuales se dejaba de diagnosticar a algunos pacientes fueron porque algunos de los reumatólogos que participaron en el estudio no preguntaron a sus pacientes sobre la presencia de psoriasis, los pacientes no fueron explorados buscando estigmas cutáneos de psoriasis y tampoco se realizaron radiografías buscando lesiones erosivas en estos pacientes¹.

La prevalencia de APso entre los pacientes con psoriasis varía entre el 6% según el estudio de la clínica Mayo y el 42% en una clínica de Sudáfrica¹. En un estudio poblacional se estimó una prevalencia del 11%. En realidad se cree que la prevalencia real debe estar entre el 25% y 34%, sobre la base de estudios realizados en Italia y Suecia, en los que los pacientes eran seguidos tanto por dermatólogos como reumatólogos. Según estas cifras, la APso es mucho más prevalente en la población general de lo que planteaban estudios anteriores. Por tanto, si la psoriasis aparece en el 1–3% de la población y el 30% de estos individuos tienen APso, la APso tiene una prevalencia en la población general del 0,3–1%, similar a la de la AR¹.

Genética y patogenia

Tanto la psoriasis como la artritis psoriásica son más frecuentes entre familiares de primer grado, lo que indica que existen determinantes genéticos comunes en la patogenia de estas enfermedades. La APso se asocia a polimorfismos en los genes codificados en la región HLA del cromosoma 6, que codifica para antígenos de clase I (HLA-B13, B57, B39, Cw6 y Cw7), siendo HLA Cw6 el que presenta una asociación más intensa tanto con la psoriasis como con la APso. En cambio, los alelos HLA-B27, B38 y B-39 correlacionan con patrones articulares concretos de la APso. También en el cromosoma 6 se han detectado polimorfismos en el gen del TNF- α que se asocian con la presencia de APso pero no de psoriasis (TNF- α -238 G/A y 857 C/T), y que son independientes del alelo PSORS1. Los genes IL12B (JL-12p40) e IL23R (receptor de IL-23) también han sido identificados como indicadores de susceptibilidad para la APso⁴.

Aparte de los genes ubicados en la región del MHC, se ha especulado con la implicación de otros genes en la patogenia de la APso. Algunos de estos se localizan en el cromosoma 16q (locus PSORS8), en el cromosoma 2q (cluster IL-1) y cromosoma 19q13.4 (genes KIR)⁵. A través de estudios de asociación genómica se ha intentado identificar los factores genéticos implicados en la susceptibilidad a sufrir psoriasis y APso⁶. En este estudio las asociaciones más fuertes se hallaron con polimorfismos en el MHC I así como los polimorfismos en las regiones codificantes para el receptor de la IL23 y la IL12B. También se reportaron nuevas asociaciones que contienen la región que codifica los genes lipoma HMGIC fusion partner (LHFP) y el componente 6 del complejo de Golgi oligomérico conservado (COG6) en el cromosoma 13q13, el cluster de cornificación tardía (LCE) del complejo PSORS4 y la región LD del cromosoma 15q21. Esta región es de interés porque incluye pseudogenes cercanos al HLA-C que codifican para proteasa 8 específica de ubiquitina. También contiene el gen SPPL2A, que codifica para una peptidasa que activa el TNF- α y desencadena la expresión de IL12 en células dendríticas.

Estos autores⁶ también identifican un locus en el cromosoma 4q27 que codifica para los genes IL2 e IL21 y se ha implicado con cuatro enfermedades autoinmunes, la celiacía, la diabetes mellitus tipo 1, la enfermedad de Graves y la AR.

De esta información se deduce que los genes implicados en la psoriasis y la APso no son los mismos, ya que de los 8 clusters identificados en la psoriasis (PSORS1-8) solo algunos genes del cluster PSORS1 se hallan relacionados con la patogenia de la APso, dando valor a la hipótesis que formulan algunos autores sobre la posibilidad de que se trate de enfermedades distintas⁷.

Aunque los marcadores genéticos son útiles para identificar a los pacientes afectados de esta patología, en este momento no son útiles para la práctica clínica diaria ni para el desarrollo de estrategias terapéuticas.

Desde el punto de vista de la patogénesis, algunos autores consideran que además de los factores genéticos existen factores ambientales que pueden estar implicados en la patogenia de la APso y la psoriasis, de modo que la presencia de agentes infecciosos iniciaría la respuesta inflamatoria como resultado de la similitud molecular entre antígenos estreptocócicos y autoantígenos epidérmicos¹. También se postula la implicación de virus como el VIH, ya que en individuos con SIDA es frecuente la exacerbación tanto de la psoriasis como de la APso. Otros autores postulan que la APso puede ser desencadenada por el traumatismo repetido, mediado por niveles elevados de sustancia P, neuropéptido y VIP en el líquido sinovial y piel de la articulación sometida a traumatismo. En el caso de las uñas, McGonagle et al proponen un modelo en el que la uña formaría parte, tanto a nivel anatómico como funcional, del sistema musculoesquelético. Así, la uña estaría unida funcionalmente a la falange distal y las estructuras que forman parte de las articulaciones interfalángicas distales, incluyendo las fibras de los tendones extensores y ligamentos colaterales. Por consiguiente, una inflamación de la articulación interfalángica distal o una entesitis a este nivel podría ser también responsable de forma secundaria de la onicopatía que aparece en los pacientes con psoriasis y APso⁸.

Por lo que se refiere a los mediadores inflamatorios, se cree que los niveles altos de TNF- α que la encuentran asociados a la expresión cutánea de con psoriasis son también los responsables de la afectación articular, ya que pueden detectarse niveles altos de TNF- α tanto en el líquido como en el tejido sinovial afecto⁹. El TNF- α actúa activando factores de transcripción nuclear como el NF κ B y promoviendo la expresión genética de moléculas importantes en la inflamación como las citocinas. En las articulaciones, además, el TNF- α tiene la capacidad de inducir daño óseo y en el cartílago a través de la activación de metaloproteasas producidas por fibroblastos y maduración y activación de osteoclastos. El TNF- α induce la expresión de moléculas de adhesión en la superficie de queratinocitos, endotelio y células dendríticas que atraen a las células inflamatorias al lugar de la inflamación, tanto en la piel como en el cartílago. Otras citocinas importantes en la inmunopatogenia de la APso son la interleucina (IL)-1, IL-6, IL-12, IL-15 e IL-18⁹. Dentro de la superfamilia IL-1 se ha descrito recientemente la implicación de IL-18 e IL-33 como posibles dianas moleculares en el tratamiento de la APso y otras patologías reumatológicas, dado su papel en la patogenia de estas enfermedades⁹. IL-33 (o IL-1F11) se ha identificado

recientemente como ligando del receptor T1/ST2 de la familia IL-1. Los efectos biológicos de IL-33 se producen tras la unión al receptor T1/ST2 y la activación de vías de señalización intracelulares comunes a las que se desencadenan por IL-1, con la consecuente activación de ERK, p38, JNK y NF κ B. Por consiguiente, IL-33 representa una posible diana molecular de futuras estrategias terapéuticas para la APso. Otros genes relacionados con la patogenia tanto de la psoriasis como de la APso son los genes que actúan sobre la vía IL-23/Th17, que son los alelos de los genes IL-12p40 (IL12B) y el receptor de IL-23 (IL-23R). La activación de esta vía da lugar a la producción de IL-22 e IL-17 por las células Th17, implicadas en la inmunidad adaptativa frente a patógenos. Una respuesta Th17 aberrante puede dar lugar a alteraciones inmunológicas como las que encontramos en la psoriasis y la APso⁴.

El hallazgo de niveles altos de VEGF, TGF β y angiopoyetinas en el tejido sinovial de pacientes con APso apoya la hipótesis de que la angiogénesis interviene en el proceso de inflamación articular, constituyendo también una posible diana terapéutica de la APso en el futuro.

Clínica

Aunque no existe un acuerdo unánime, se ha definido la artritis psoriásica (APso) como una artritis inflamatoria asociada a la psoriasis seronegativa para el factor reumatoide (FR)¹⁰. Sin embargo, como se detallará más adelante al hablar de los nuevos criterios de clasificación de la APso, la positividad del FR no excluye el diagnóstico de APso.

La APso afecta en la misma proporción a hombres y mujeres, con un promedio de edad de aparición de 36–40 años y se caracteriza clínicamente por la afectación tanto de las articulaciones periféricas como del esqueleto axial¹. Los síntomas iniciales constan de artralgias inflamatorias y/o artritis asimétrica de grandes y pequeñas articulaciones, asociado o no a raquialgia inflamatoria, con rigidez matutina en las localizaciones afectas.

La descripción clásica la APso incluye 5 tipos de patrones clínicos¹⁰:

1. Patrón oligoarticular:
 - Habitualmente las primeras articulaciones en afectarse son las de los dedos de manos y pies en forma de artritis, que puede acompañarse de inflamación de los tendones flexores y la sinovial dando lugar a los típicos «dedos en salchicha» (dactilitis).
 - Suele afectar <5 articulaciones.
2. Poliartitis simétrica:
 - Recientemente ha pasado a considerarse el tipo de patrón articular más frecuente.
 - Afecta manos, muñecas, caderas y pies.
 - Puede distinguirse de la AR por la afectación de articulaciones interfalángicas distales con relativa asimetría, ausencia de nódulos cutáneos y FR negativo, aunque el patrón puede ser indistinguible del de una AR.
3. Patrón de afectación de interfalángicas distales:
 - Aunque el patrón de afectación de interfalángicas distales es característico de la APso solo aparece en el 5–10% de los casos, principalmente en los hombres.

- Suele acompañarse de afectación ungueal y esto a menudo ocasiona dificultades para apreciar la presencia de la artropatía.
4. Artritis mutilans:
- Se caracteriza por la presencia de resorción ósea en la articulación afecta y desaparición de parte de esta, dando lugar al patrón radiológico de «lápiz y copa».
 - Este patrón de afectación articular de la APso es más frecuente en hombres que en mujeres y en formas de aparición temprana.
5. Espondilitis con o sin sacroileítis:
- Se produce en el 5% de los pacientes con APso con predominio en hombres.
 - La presencia de espondilitis, sacroileítis o ambas puede darse simultáneamente con cualquiera de los subgrupos anteriormente mencionados.
 - La espondilitis puede aparecer sin evidencia de sacroileítis. Si esta existe habitualmente es asimétrica, o bien puede aparecer radiológicamente sin los síntomas clásicos de rigidez matutina de la columna lumbar (fig. 1). Por tanto, en la sacroileítis existe poca correlación clínica entre los síntomas y los signos radiológicos.
 - La afectación vertebral es diferente a la que aparece en la espondilitis anquilosante. En la espondilitis anquilosante la articulación atlantoaxoidea puede estar afecta con erosión y subluxación de la odontoides.
 - Pueden aparecer signos radiológicos atípicos como la aparición de sindesmofitos, osificaciones paravertebrales y menos frecuentemente, fusiones vertebrales con calcificaciones de disco.

El reconocimiento de estos patrones clínicos es indispensable para poder realizar un diagnóstico correcto de APso. Estos patrones clínicos pueden ser útiles para el reconocimiento de la enfermedad en fases tempranas, pero dado que no abarcan todas las posibles presentaciones de la enfermedad y que pueden experimentar variaciones a lo largo del tiempo no son de utilidad para la clasificación de la enfermedad¹.



Figura 1 Sacroileítis unilateral en RX simple anteroposterior de paciente con APso.

Además, en la APso es más frecuente que en la AR la entesitis o entesopatía, referida a la inflamación de las inserciones tendinosas o ligamentosas en el hueso. Las zonas de entesitis más frecuentes son la zona de inserción del tendón de Aquiles y la fascia plantar en el calcáneo. La dactilitis, que se produce por afectación de interfalángicas junto a tendones y ligamentos de los dedos, se produce en el 35% de los pacientes con APso. A todo esto cabe añadir la afectación cutánea, ungueal y extraarticular que se produce en estos pacientes.

Por todos estos factores, actualmente la APso se entiende como una enfermedad formada por diferentes dominios clínicos, que en ocasiones deberán evaluarse y tratarse de forma independiente. Los dominios clínicos de la APso se definen como cada uno de los aspectos clínicos que forman parte de la APso, ya sean reumatológicos, dermatológicos o psicológicos. Estos dominios, que deben guiar la anamnesis dirigida y la exploración de los pacientes, son los que se definen a continuación.

La *artritis periférica* se manifiesta como dolor y/o inflamación de las articulaciones afectas. Cuando afecta las articulaciones interfalángicas el patrón de distribución es de afectación lineal de todas las articulaciones del dedo, sin afectarse las articulaciones del resto de dedos de la mano. Otro patrón de artritis periférica en la APso es la afectación de interfalángicas distales con onicopatía y esto la distingue de otras patologías como la artritis reumatoide, en la que se afectan de manera predominante las interfalángicas proximales y metacarpofalángicas. Un hallazgo característico de la APso es la presencia de eritema o coloración purpúrica sobre las articulaciones afectas. En el caso de la AR, la presencia de eritema en una articulación sugiere la presencia de una artritis de etiología infecciosa. La rigidez matutina característica de la AR solo aparece en el 50% de los pacientes con APso, hecho que puede ayudar al dermatólogo a distinguir las dos patologías. Con todo esto, el hecho de que los pacientes con APso presenten con menos frecuencia características inflamatorias que los pacientes con AR ha llevado a infradiagnosticar esta patología y a la concepción errónea de que se trata de una patología leve. La *dactilitis* es típica de la APso, se produce en el 16–48% de los pacientes con APso y es uno de los criterios de clasificación CASPAR (tabla 1). Su presencia se considera un criterio de mal pronóstico de la APso. Se caracteriza por la presencia de sinovitis, tenosinovitis y entesitis junto a edema de partes blandas, dando lugar a «dedos en salchicha» y con la consiguiente inflamación de todo el dedo. La afectación de los tendones flexores de los dedos, el tendón de Aquiles y la fascia plantar da lugar a la aparición de *tenosinovitis* en estos pacientes (fig. 2).

La *entesitis* consiste en la inflamación del lugar de inserción del tendón en el hueso (por ejemplo en la inserción del tendón de Aquiles o la fascia plantar con el calcáneo, dando lugar a dolor e inflamación y eventualmente la formación de espolones óseos). Es importante la palpación de las zonas de entesis para descartar la inflamación de estas zonas¹¹. En algunos casos los puntos de palpación pueden coincidir con los puntos a explorar de la fibromialgia, por lo que su exploración debe ser cuidadosa.

La afectación del esqueleto axial da lugar a la *espondilitis*, que incluye la inflamación de las articulaciones sacroilíacas y las articulaciones apofisarias. Clínicamente

Tabla 1 Comparación de los cuestionarios de *screening* para APso propuestos por la Group for Research in Psoriasis and Psoria (GRAPPA) (modificado de Qureshi et al¹²)

	ToPAS	PEST	PASE
Lugar de screening	Clínica Reumatológica/ Dermatológica/ Medicina Familia	Cualquier centro hospitalario	Clínica Dermatológica/ Reumatológica
Evaluación uñas	Sí	Sí	No
Sensibilidad	89–95%	97%	88%
Especificidad	85–95%	79%	83%
Enfermedad activa	Sí	Sí	Sí
Remisión	Sí	Sí	No
Respuesta a tratamiento	No	No	Sí
Afectación axial	Sí	Sí	Sí
Características únicas	Fotos de afectación cutánea/ungueal	Foto de maniquí indicando zonas afectas	Subescalas de síntomas y funcionalidad



Figura 2 Sinovitis de 2.^a y 3.^a articulación MCF mano derecha de paciente con APso.

la espondilitis se manifiesta en forma de dolor lumbar que suele aparecer con el reposo y la inmovilización, y mejora con el ejercicio y la actividad, aunque en algunos pacientes es asintomática. Se asocia a rigidez matutina con mucha frecuencia. Es característica de esta forma de APso (y ayuda a distinguirla de las demás espondiloartropatías) la afectación predominantemente unilateral y el curso alternante de la inflamación de las articulaciones sacroilíacas. La espondiloartritis que aparece en la APso suele ser menos severa, en cuanto al pronóstico radiológico y estructural, que la que presentan los pacientes con EA.

La APso juvenil corresponde al 8–20% de las artritis que aparecen en la infancia y el debut suele ser monoarticular. La media de edad de aparición es de 9–10 años, con predominio en niñas. Suele tratarse de una forma leve, aunque en algunos casos pueden aparecer formas graves destructivas con progresión en la etapa adulta. En el 50% de los niños, la artritis es monoarticular. La presencia de tenosinovitis se da en el 30% de los niños, con una afectación ungueal del 71%, siendo el piqueteado ungueal la característica clínica más frecuente pero la menos específica. La afectación de las

epífisis por la inflamación de la articulación puede dar lugar a acortamientos de los miembros afectados en el 47% de los casos. La sacroileítis se produce en el 28% de los niños y suele asociarse a HLA-B27 positivo. En los niños suele ser más frecuente el inicio simultáneo de la clínica cutánea y articular, y en el 52% de los casos la artritis precede a la psoriasis.

Manifestaciones cutáneas

Dentro de las manifestaciones extraarticulares de la APso la más importante es la psoriasis. En la mayoría de casos (80%), la afectación articular en la psoriasis se inicia al cabo de diez años de promedio de inicio de la clínica cutánea, aunque en algunos casos la clínica articular aparece simultáneamente o incluso antes (10%) que la cutánea, pudiendo precederla en 20 años o más⁷. La forma de psoriasis que se asocia a la APso con más frecuencia es la psoriasis vulgar, aunque también pueden verse otras formas de psoriasis en pacientes con APso¹.

Manifestaciones ungueales

Las lesiones ungueales aparecen con mayor frecuencia en pacientes con APso, lo que probablemente tenga relación con la explicación patogénica anteriormente mencionada. Aunque la uña es un anejo cutáneo algunos autores consideran que la afectación ungueal en pacientes con APso se debe a la estrecha relación microanatómica que existe entre el sistema musculoesquelético y la matriz ungueal, proponiendo que la entesitis existente en la inserción de los tendones de los músculos extensores de los dedos y el retináculo flexor afectarían la matriz ungueal dando lugar al piqueteado ungueal y la onicolisis⁸.

Manifestaciones extraarticulares

Las manifestaciones extraarticulares son más frecuentes en pacientes con AR que en APso. En la APso se afectan predominantemente los tendones flexores conservando los extensores mientras que en la AR se suelen afectar ambos.

Los nódulos subcutáneos que aparecen en la AR no suelen aparecer en pacientes con APso. Ante un paciente con nódulos subcutáneos, psoriasis y artritis con FR positivo debemos sospechar la coincidencia de psoriasis y AR más que la presencia de una APso.

La *afectación oftálmica* se produce en el 30% de pacientes con APso (20% conjuntivitis y 7% uveítis anterior aguda). Entre los pacientes que presentan uveítis, 43% tienen sacroileítis y el 40% son HLA-B27 positivos.

La inflamación de la raíz de la *válvula aórtica* puede dar lugar a insuficiencia cardíaca. Este fenómeno se ha descrito en 6 pacientes con APso y es similar a la que ocurre con frecuencia en individuos con EA o síndrome de Reiter.

En algunos casos, los pacientes pueden desarrollar *amiloidosis secundaria*.

Encuestas diagnósticas (PASE, ToPAS y PES)

La artritis psoriásica es una enfermedad indolente pero progresiva, de modo que un retraso en el diagnóstico y en el tratamiento de la enfermedad puede dar lugar a una artropatía erosiva. Por este motivo, el GRAPPA ha desarrollado 3 herramientas de cribaje que han sido validadas para la detección de la APso en estadios iniciales de la enfermedad¹². Estos cuestionarios pueden ser autoadministrados por el paciente.

El Psoriatic Arthritis Screening and Evaluation (PASE) fue elaborado para ayudar a los dermatólogos a detectar aquellos pacientes con psoriasis que podrían beneficiarse de la derivación al reumatólogo pero en ningún caso se trata de una herramienta diagnóstica. Consiste en un cuestionario de 15 preguntas divididas en 2 grupos, uno hace referencia a los síntomas de la enfermedad y el otro a la función articular. El PASE permite también identificar a aquellos individuos con formas de APso más mutilantes¹³.

El cuestionario ToPAS (Toronto Psoriatic Arthritis Screen) es una herramienta de *screening* de APso útil para los pacientes con psoriasis pero también se ha validado para ser aplicada para la detección de APso en la población general¹⁴.

El cuestionario Psoriasis Epidemiology Project (PEST) es un cuestionario elaborado a partir de los cuestionarios previos Psoriatic Arthritis Questionnaire (PAQ) y el PAQ modificado por Alenius et al¹⁵, que añade algunas preguntas y un esquema corporal para que los pacientes puedan localizar las áreas afectas por la enfermedad. Las preguntas referentes a dolor articular y rigidez matutina se han mostrado más sensibles pero menos específicas para la detección de APso que las que hacen referencia a alteraciones ungueales.

Tal como se muestra en la *tabla 1*, en la que se comparan los cuestionarios anteriormente descritos, todos ellos pueden aplicarse en la consulta dermatológica pero no sustituyen a la subsiguiente exploración por un reumatólogo, aunque permiten mejorar los criterios de interconsulta.

Criterios de clasificación (CASPAR)

La clasificación de la artritis psoriásica propuesta por el grupo Classification of Psoriatic Arthritis (CASPAR) supone un nuevo esquema de clasificación basado en el análisis

Tabla 2 Criterios CASPAR

Enfermedad inflamatoria musculoesquelética establecida (articulación, columna vertebral o entesis)	
Más 3 o más de los siguientes:	
1. Evidencia de psoriasis:	
	a. Psoriasis actual*
(a,b o c)	b. Historia personal de psoriasis**
	c. Historia familiar de psoriasis**
2. Distrofia ungueal asociada a psoriasis	
3. Factor reumatoide negativo	
4. Dactilitis (actual o antigua)	
5. Evidencia radiológica de neoformación yuxta-articular	

*La historia actual de psoriasis en el paciente puntúa 2 mientras el resto de parámetros puntúan 1.

**La historia personal y familiar de psoriasis no puntúan si existe psoriasis actual.

exhaustivo de 588 pacientes con APso y 536 pacientes con otras formas de artritis inflamatoria, realizada en 30 centros internacionales, sustituye a los criterios clásicos propuestos por Moll y Wright en 1973.

Para poder aplicar los criterios el paciente debe sufrir una enfermedad musculoesquelética inflamatoria con artritis periférica, espondilitis o artritis. Una vez establecida esta condición, si el paciente presenta 3 o más de las condiciones reflejadas en estos criterios (*tabla 2*) puede clasificarse como APso con el 90% de certeza. Los criterios del grupo CASPAR tienen una especificidad del 98,7% y sensibilidad del 91,4% para el diagnóstico de APso¹⁶.

Aunque los criterios CASPAR se establecieron a partir de individuos con APso avanzada, su eficacia ha sido probada para ser utilizados también en los estadios iniciales de la enfermedad¹, tanto en clínicas dedicadas a la APso como en los centros de atención primaria, con alta sensibilidad y especificidad, sugiriendo que pueden ser utilizados como criterios de diagnóstico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Dermatol Ther.* 2009;22:40–55.
- Mease PJ. Psoriatic arthritis update. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2006;64:25–31.
- Taylor SL, Petrie M, O'Rourke KS, Feldman SR. Rheumatologists' recommendations on what to do in the dermatology office to evaluate and manage psoriasis patients' joint symptoms. *J Dermatol Treatment.* 2009;20:1–4.
- Nogral KE, Brasington RD, Bowcock AM. New insights into the pathogenesis and genetics of psoriatic arthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2009;5:83–6.
- Duffin KC, Chandran V, Gladman DD, Krueger GG, Elder JT, Rahmann P. Genetics of psoriasis and psoriatic arthritis: update and future direction. *J Rheumatol.* 2008;35:1449–53.
- Liu Y, Helms C, Liao W, Zaba LC, Duan S, Gardner J, et al. A genome-wide association study of psoriasis and psoriatic

- arthritis identifies new disease loci. *PLoS Genet.* 2008;4:e1000041.
7. Ciocon DH, Kimball AB. Psoriasis and psoriatic arthritis: separate or one and the same? *Br J Dermatol.* 2007;157:850–60.
 8. McGonagle D, Tan AL, Benjamin M. The nail as a musculoskeletal appendage – implications for a improved understanding of the link between psoriasis and arthritis. *Dermatology.* 2009;218:97–102.
 9. Gabay C, McInnes IB. The biological and clinical importance of the ‘new generation’ cytokines in rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther.* 2009;11:230. Epub 2009 May 19.
 10. Wright V, Moll JM. Psoriatic arthritis. In seronegative polyarthritis. Amsterdam: North Holland Publishing Co.; 1976. p. 169–235.
 11. Healy PJ, Helliwell PS. Measuring clinical enthesitis in psoriatic arthritis: assessment of existing measures and development of an instrument specific to psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum.* 2008;59:686–91.
 12. Qureshi AA, Dominguez P, Duffin KC, Gladman DD, Helliwell P, Mease PJ, et al. Psoriatic arthritis screening tools. *J Rheumatol.* 2008;35:1423–5.
 13. Husni ME, Meyer KH, Cohen DS, Mody E, Qureshi AA. The PASE questionnaire: Pilot-testing a psoriatic arthritis screening and evaluation tool. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:581–7.
 14. Gladman DD, Schentag CT, Tom BDM, Chandran V, Brockbank J, Rosen C, et al. Development and initial validation of a screening questionnaire for psoriatic arthritis screen (ToPAS). *Ann Rheum Dis.* 2009;68:497–501. Epub 2008 Apr 29.
 15. Alenius GM, Stenberg B, Stenlund H, Lundblad M, Dahlqvist SR. Inflammatory joint manifestations are prevalent in psoriasis: prevalence study of joint and axial involvement in psoriatic patients, and evaluation of a psoriatic and arthritic questionnaire. *J Rheumatol.* 2002;29:2577–82.
 16. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H; the CASPAR study group. Classification criteria for psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum.* 2006;54:2665–73.