



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



REVISIÓN

Psoriasis asociada al VIH

N. Queirós^a y T. Torres^{a,b,*}

^a Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, University of Porto, Porto, Portugal

^b Unidad de Dermatología, Centro Hospitalar e Universitário do Porto, Porto, Portugal

Recibido el 5 de marzo de 2017; aceptado el 26 de septiembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Psoriasis;
VIH;
Inmunodepresión;
Tratamiento tópico;
Fototerapia;
Terapias sistémicas
convencionales;
Terapias biológicas

KEYWORDS

Psoriasis;
HIV;
Immunosuppression;
Topical therapy;
Phototherapy;
Conventional
systemic therapies;
Biological therapies

Resumen La prevalencia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) va en aumento en todo el mundo ya que las personas en tratamiento antirretroviral cada vez viven más años. Estos pacientes suelen ser propensos a trastornos inflamatorios debilitantes que suelen ser refractarios al tratamiento estándar. La psoriasis es un trastorno inflamatorio asociado a una carga física y psicológica, y puede ser una característica de presentación de infección por VIH. En esta población de pacientes, la psoriasis suele ser más grave, tener presentaciones atípicas e índices más altos de fracaso a los tratamientos que suelen prescribirse.

El manejo de la psoriasis asociada al VIH de carácter moderado y grave es todo un reto. Pueden considerarse agentes convencionales y biológicos, pero debe someterse a los pacientes a un meticuloso seguimiento para descartar posibles episodios adversos tales como infecciones oportunistas, así como una monitorización habitual de los recuentos de CD4 y cargas virales de VIH.

© 2017 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

HIV-Associated Psoriasis

Abstract Human immunodeficiency virus (HIV) prevalence is increasing worldwide as people on antiretroviral therapy are living longer. These patients are often susceptible to debilitating inflammatory disorders that are frequently refractory to standard treatment. Psoriasis is a systemic inflammatory disorder, associated with both physical and psychological burden, and can be the presenting feature of HIV infection. In this population, psoriasis tends to be more severe, to have atypical presentations and higher failure rates with the usual prescribed treatments.

Management of moderate and severe HIV-associated psoriasis is challenging. Systemic conventional and biologic agents may be considered, but patients should be carefully followed up for potential adverse events, like opportunist infections, and regular monitoring of CD4 counts and HIV viral loads.

© 2017 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: torres.tiago@outlook.com (T. Torres).

Introducción

La prevalencia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) va en aumento en todo el mundo ya que los pacientes en tratamiento antirretroviral (ARV) cada vez viven más años. Se calcula que en el año 2012, 35,2 millones de personas vivían con VIH¹.

Trastornos dermatológicos como la psoriasis pueden ser la tarjeta de presentación de una infección por VIH. Además, en poblaciones infectadas con el VIH, la psoriasis suele ser más severa (correlacionándose esta enfermedad grave con una mayor inmunodepresión)^{2,3}, tener presentaciones más atípicas e índices más altos de fracaso a los tratamientos que suelen prescribirse habitualmente⁴. Aunque la psoriasis de carácter leve suele ser tratable, las variantes moderadas y graves son más difíciles de tratar y lo que más preocupa, en estos casos, son los efectos secundarios de los fármacos inmunosupresores, como, por ejemplo, las infecciones oportunistas.

Esta revisión debate la patogénesis, las características clínicas y el manejo de la psoriasis asociada al VIH.

Psoriasis

La psoriasis es un trastorno inflamatorio sistémico⁵, asociado a una carga tanto física como psicológica⁶. Se han descrito 5 tipos de psoriasis: psoriasis en placa, psoriasis guttata, psoriasis inversa, psoriasis pustulosa (localizada o generalizada) y psoriasis eritrodérmica⁵. La artritis psoriásica concomitante sobreviene en el 30% de los pacientes⁷. La psoriasis también se asocia a importantes comorbilidades, tales como enfermedad de Crohn, cáncer, depresión, enfermedad del hígado graso no alcohólico, síndrome metabólico (o sus componentes) y enfermedad cardiovascular (ECV)^{8,9}. Estas asociaciones pueden deberse a similitudes en la base genética debido a la inflamación sistémica propia de la psoriasis grave¹⁰.

El compromiso tanto del sistema inmunológico innato como del adaptativo en la psoriasis es algo comúnmente aceptado^{11,12}. Varias células inmunológicas, incluidas las células dendríticas, los macrófagos, varios subgrupos de células T, los neutrófilos, los mastocitos, los queratinocitos y otros, producen una amplia variedad de mediadores proinflamatorios, tales como IFN- α , TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-20, IL-23, quimiocinas y péptidos antimicrobianos, que inician, amplifican y mantienen la cascada inflamatoria psoriásica¹³⁻³¹.

Virus de la inmunodeficiencia humana

Existen 2 tipos de VIH: el VIH-1 y el VIH-2. El VIH-1 tiene una marcada diversidad genética fruto de la función propensa al error de la transcriptasa inversa, resultando en un alto índice de mutación. El VIH-2 es más propio de África Occidental, menos transmisible y, aunque causa enfermedades similares, la inmunodeficiencia avanza algo más despacio³².

La señal de identidad de una infección por VIH es la progresiva depleción de células CD4 debido a una menor producción y a una mayor destrucción. Las células T CD4 se eliminan mediante infección directa y efectos espectador de formación sincitial, activación inmunológica, proliferación

y senescencia. Al inicio de la infección, al descenso de células T CD4 circulantes le sigue una recuperación hasta alcanzar, casi, concentraciones normales, que descienden, lentamente, a razón de 50-100 cél./ μ L por año³³. La infección por VIH también se caracteriza por un marcado aumento de la activación inmunológica, incluido tanto el sistema inmunológico adaptativo como el innato³⁴. Los condicionantes de esta activación inmunológica incluyen los efectos directos del VIH como un ligando para los receptores tipo Toll (TLR7 y TLR 8) expresados en las células dendríticas plasmocitoides, lo que acarrea la producción de IFN- α ³⁵; la translocación microbiana, con lipopolisacáridos como potentes activadores del TLR4 que acarrea, a su vez, la producción de citocinas proinflamatorias como la IL-6 y el TNF- α ³⁶; la coinfección con virus que inducen una profunda expansión de las células T activadas³⁷; y un menor cociente de células T-helper 17 y células T reguladoras, sobre todo en el tracto gastrointestinal³⁸. Existen evidencias de inflamación residual o de una mayor activación inmunológica, incluso en pacientes con VIH con una adecuada restauración de células T CD4 en tratamiento ARV.

Envejecer con VIH suele asociarse a comorbilidades no infecciosas, tales como ECV, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica, osteopenia/osteoporosis y cánceres no asociados al sida. Estas comorbilidades heterogéneas comparten la edad y, presumiblemente, la infección por VIH como factores de riesgo independientes y suelen agregarse en complejos patrones de multimorbilidad^{39,40}. La patofisiología de la ECV asociada al VIH incluye una intrincada interrelación entre inflamación, efectos directos de las proteínas del VIH, disfunción inmunológica, efectos farmacológicos, malnutrición y otros factores. Tanto la inflamación como la dislipidemia condicionan la patofisiología de la enfermedad arterial coronaria en pacientes infectados por VIH. En especial, la replicación viral persistente del VIH⁴¹, las translocaciones microbianas⁴² y las coinfecciones (por ejemplo, citomegalovirus) contribuyen a un entorno proinflamatorio que acelera la aterosclerosis³⁷. El desarrollo de tratamientos ARV ha transformado el VIH, que ha pasado de ser una enfermedad con un desenlace fatal a ser una dolencia crónica tratable. Los regímenes estándar combinan 2 inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos con un inhibidor de la transcriptasa inversa nucleósido, un inhibidor de la proteasa o un inhibidor de la integrasa. Tras iniciar el tratamiento ARV, la carga viral plasmática desciende hasta alcanzar concentraciones por debajo del límite de detección de las pruebas que se comercializan en la actualidad, en la mayoría de las personas en tan solo 3 meses. En cambio, la recuperación de células T CD4 en sujetos tratados es variable⁴³. No obstante, el uso prolongado de ARV predispone a desarrollar dislipidemia, hiperglucemia y lipodistrofia, entre otros efectos secundarios⁴⁴. Los inhibidores de la proteasa, en especial la vieja generación, suelen estar implicados en la dislipidemia asociada a ARV y se asocian, también, a un mayor riesgo de presentar infartos agudos de miocardio^{45,46}. Se dice que aumentan el riesgo de padecer una ECV porque inducen dislipidemia y la producción de especies reactivas de oxígeno, con la correspondiente disfunción mitocondrial, infiltración grasa en hígado y músculos, e insulinoresistencia⁴⁷. En países de rentas altas, estos efectos, sumados a los cardíacos

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8709596>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8709596>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)