



## Revista médica de Chile

Print ISSN 0034-9887

Rev. méd. Chile vol.135 no.10 Santiago Oct. 2007



→download article in PDF format

Rev Méd Chile 2007; 135: 1296-1303

### ARTÍCULOS DE INVESTIG

## Estudio de enfermedad celíaca en pacientes con psoriasis

### *Frequency of celiac disease among patients with psoriasis*

Perla Calderón H<sup>1</sup>, Pilar Valdés A<sup>1</sup>, Viviana Zemelman D<sup>1</sup>, Jaime Poniachik T<sup>2</sup>, Carmen Hurtado H<sup>2</sup>, María Luisa Garmendia M<sup>3</sup>, Patricia Abumohor G<sup>4</sup>, María Cristina Echavarri

<sup>1</sup>Servicio de Dermatología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

<sup>2</sup>Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

<sup>3</sup>Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

<sup>4</sup>Servicio de Inmunología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago de Chile.

[Dirección para correspondencia](#)

---

**Background:** A possible relationship has been reported between psoriasis and celiac disease, with common pathogenic mechanisms that may need further investigation. **Aim:** To investigate the presence of clinical and serological markers for celiac disease in a group of Chilean psoriatic patients. **Material and methods:** We included 80 psoriatic patients (42 males) aged 16 to 79 years, whose serum was tested for antitransglutaminase antibodies (ATGA) and antiendomysial antibodies (AEMA). Patients with weakly positive AEMA tests were also tested for antigliadin antibodies (AGA). **Results:** Six patients (7.5%), AEMA and AGA were positive and one patient was positive for ATGA. An upper gastrointestinal endoscopy and duodenal biopsy was offered to these six patients and five accepted the procedure. Only one had a pathological diagnosis of celiac disease. **Conclusions:** Only one of 80 patients with psoriasis had celiac disease (1.2%). Other four patients with positive serologic markers had a normal duodenal biopsy. This group of patients may have latent celiac disease and they should be followed up.

**(Key words:** Celiac disease; Gliadin; Psoriasis)

---

La enfermedad celíaca (EC) se expresa fundamentalmente en niños, pero su diagnóstico ha

aumentado, llegando a 20% de los casos mayores de 60 años<sup>1</sup>. Se ha descrito hasta 50% de mentalmente en niños, pero su diagnóstico ha los casos como asintomáticos. El espectro de aumentado, llegando a 20% de los casos en presentación es muy amplio, incluyendo formas clásicas atípicas, silentes y latentes<sup>2</sup>.

El diagnóstico de EC requiere del uso combinado de la clínica, anticuerpos antiendomiso (AEM), antitransglutaminasa (AATG) y anti gliadina (AGA), además de una biopsia de intestino delgado, puede demostrar desde infiltrado linfocitario en el epitelio hasta atrofia de vellosidades<sup>3,4</sup>.

Pocos pacientes tienen el cuadro de malabsorción clásico. Debe sospecharse EC en pacientes con osteoporosis, anemia, ferropenia, infertilidad, ataxia y neuropatía periférica, así como en aquellos refieren sintomatología digestiva inespecífica.

Se define como EC latente aquellos pacientes que no manifiestan sintomatología sugerente de EC estudio de anticuerpos (AGA, AEM o AATG) es positivo con histología normal<sup>2,3,5</sup>. Se cree que es subgrupo debe ser seguido, ya que podría desarrollar EC a futuro<sup>6,7</sup>.

La incidencia de EC podría ser mayor a la comunicada<sup>8</sup>, estimándose una prevalencia de EC de 1 100 a 300 en población de Europa y Norteamérica<sup>9-12</sup>; se desconoce la prevalencia actual en Chile. Esta amplia variación en la incidencia podría deberse a la penetrancia de genes candidatos en distintas poblaciones.

Por otra parte, la psoriasis es una enfermedad frecuente, con una prevalencia de 0,1% a 2,8%<sup>13</sup> también se desconoce su prevalencia en Chile.

En su etiología existe una base genética a la cual se agregarían gatilladores externos<sup>1</sup>, que serían responsables de su expresión.

Además, la psoriasis es una enfermedad crónica y de difícil manejo, con un gran impacto en la calidad de vida de quienes la sufren.

Algunos estudios han demostrado una prevalencia variable de EC<sup>17-19</sup> en pacientes con psoriasis lo que es importante conocer nuestra realidad local al respecto, ya que un subgrupo de pacientes psoriáticos con EC asociada, podrían beneficiarse de dieta sin gluten incluso en la severidad de su cuadro cutáneo<sup>20-22</sup>.

El presente estudio buscó la presencia de marcadores clínicos y serológicos de EC en un grupo de pacientes chilenos con psoriasis.

## **PACIENTES Y MÉTODOS**

Se diseñó un estudio descriptivo, transversal, basado en una muestra de pacientes con diagnóstico de psoriasis, que asistieron a control en el Servicio de Dermatología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH), entre junio y diciembre de 2004, el cual contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó considerando una prevalencia estimada de 10% (p) de la asociación entre enfermedad celíaca y psoriasis<sup>16,17,19</sup>, con un nivel de confianza de 95% y tamaño máximo de error de 4%, lo que dio una cifra de 79 casos.

La muestra fue tomada de forma aleatoria y estuvo constituida por 80 pacientes, considerándose criterios de inclusión: pacientes con psoriasis en control en el Servicio de Dermatología del HCUCH edad de 15 a 80 años, y la firma del consentimiento informado.

Se excluyeron a los pacientes con enfermedad celíaca conocida.

Para el diagnóstico de EC, se tomó una muestra de sangre para la determinación de anticuerpos antitransglutaminasa (AATG) y antiendomio (AEM) en los 80 pacientes.

Se completó una ficha clínica de cada paciente, con datos generales, presencia de sintomatología gastrointestinal, edad de inicio y tipo de psoriasis, tratamientos recibidos y cálculo de índice PAS {*Psoriasis Area and Severity Index*}.

Para la realización de AATG se utilizó el test Quanta Lite h-tTG IgA, un ensayo basado en ELISA | detección de anticuerpos ATG del endomio en suero humano (fabricante INOVA Diagnostics, In Diego, EE.UU. de Norteamérica) .

Para el diagnóstico de AEM se utilizó el *kit* de ImmunoGlo IgA-EMA (fabricante IMMCO Diagnostic New York, EE.UU. de Norteamérica). Este test utiliza inmunofluorescencia indirecta en músculo liso esófago de mono como sustrato, con dilución de trabajo 1:2,5.

A los pacientes que tuvieron AEM positivo débil o con fluorescencia inespecífica, se les realizó adicionalmente el test de AGA.

Para la detección de AGA se utilizó el *kit* Quanta Lite Gliadin IgG e IgA ELISA, INOVA Diagnostics California, USA.

A los pacientes con uno de los exámenes serológicos positivo (n =6), se les ofreció un estudio endoscópico con biopsias duodenales, realizadas en el HCUCH por el mismo médico. Se tomaron muestras en diferentes áreas de la segunda porción del duodeno para mapear adecuadamente e duodeno<sup>29</sup>. El criterio endoscópico que sugiriera EC fue atrofia de pliegues intestinales. Se utilizó método de inmersión para la visualización endoscópica.

El estudio histopatológico de las biopsias duodenales, se realizó con tinción de hematoxilina eosin

## RESULTADOS

De los 80 pacientes estudiados, 38 eran de sexo femenino y 42 de sexo masculino. El promedio edad fue de 44 años (rango: 16 a 79). Se registraron antecedentes familiares de psoriasis en 31 pacientes (38,7%). En cuanto a la edad de inicio de la psoriasis, la mayor parte la inició entre los 20 años (31,25%). La mayoría de nuestros pacientes tenían psoriasis en placas (70%).

El PASI promedio del grupo fue de 7,4; menor de 7 (psoriasis leve): n =52; entre 7 y 12 (psoriasis moderada): n =15; mayor a 12 (psoriasis severa): n =13.

*Sintomatología gastrointestinal.* Veintitrés pacientes (28,7%) refirieron distensión abdominal frecuente, diarreas frecuentes en 5 pacientes (6,25%); baja de peso no cuantificada en el último año en 12 pacientes (15%).

*Marcadores serológicos de EC.* Del total de 80 pacientes estudiados, sólo una presentó AATG positiva (1,25%), siendo el único caso confirmado histopatológicamente como EC. En cuanto a AEM, en 6 pacientes resultó positiva o débilmente positiva, en esos casos se realizó adicionalmente AGA con prueba aclaratoria, resultando positiva sólo en 2 pacientes y positiva débil en los restantes 4 pacientes ([Tabla 1](#)).

**Tabla 1. Resultado de los marcadores serológicos para enfermedad celíaca en 80 pacientes con psoriasis**

|                | AATG | AEM | AGA |
|----------------|------|-----|-----|
| Negativo       | 79   | 74  | 20  |
| Positivo débil | 0    | 5   | 4   |
| Positivo       | 1    | 1   | 2   |
| Total          | 80   | 80  | 26  |

AATG =anticuerpos antitransglutaminasa. EMA =anticuerpos antiendomiso. AGA =anticuerpos antigliadina.

La [Tabla 2](#) muestra los resultados obtenidos en el grupo de 6 pacientes con marcadores positivos: este grupo, referían distensión frecuente sólo 3 pacientes, diarrea frecuente en 2 pacientes y baj peso sólo 1 paciente (aquel con EC).

**Tabla 2. Serología de AATG, AEM y AGA positiva en 6 pacientes con psoriasis**

|                     | AATG     | AEM            | AGA                                  |
|---------------------|----------|----------------|--------------------------------------|
| Paciente 1 (F, 31a) | Positivo | Positivo       | Positivo<br>IgG 237, IgA 118,0       |
| Paciente 2 (F, 26a) | Negativo | Positivo débil | Positivo débil<br>IgG 36,3, IgA 7,3  |
| Paciente 3 (F, 27a) | Negativo | Positivo débil | Positivo<br>IgG 79,3 IgA 4,9         |
| Paciente 4 (F, 60a) | Negativo | Positivo débil | Positivo débil<br>IgG 26,4 , IgA 5,9 |
| Paciente 5 (F, 49a) | Negativo | Positivo débil | Positivo débil<br>IgG 23,4, IgA 7,1  |
| Paciente 6 (M, 74a) | Negativo | Positivo débil | Positivo débil<br>IgG 39,3, IgA 8,0  |

AATG =anticuerpos antitransglutaminasa. AEM =anticuerpos antiendomiso. AGA =anticuerpos antiglia

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la sintomatología gastrointestinal: grupos con y sin marcadores positivos.

La edad promedio de inicio de la psoriasis de este grupo fue de 32 años (rango 11 a 68 años).

El PASI promedio del grupo fue 4,3 (rango 1 a 9,6).

Al comparar características del grupo de pacientes con marcadores positivos para EC (n = 6) y a negativos (n = 74), se observó un promedio de edad similar en ambos grupos (44,5 y 44 años, respectivamente). El promedio de edad de inicio de la psoriasis fue 32 y 27,3, respectivamente.

El PASI promedio fue de 4,3 y 7,5, respectivamente, o sea más bajo en el grupo de pacientes con algún marcador positivo.

En relación a los resultados de los marcadores para EC ([Tabla 1](#)), sólo una paciente presentó tres marcadores positivos. En esta paciente llamaba la atención el hecho de tener una psoriasis leve : debutado con su psoriasis en la segunda década de vida. Además, presentaba sintomatología sugerente de EC, tal como diarreas, baja de peso, distensión abdominal, cefalea y calambres.

Los restantes 5 pacientes fueron negativos para AATG y positivo débil para EMA. Sólo 4 de estos pacientes aceptaron realizarse estudio endoscópi-co, cuyo resultado se muestra en la [Tabla 3](#). Ni describió infiltrado inflamatorio en la biopsia de mucosa intestinal, en cuatro de los cinco pacient endoscopia.

**Tabla 3. Estudio endoscópico e histológico en 5 pacientes con psoriasis y serología positiva para enfermedad c**

|                     | Endoscopia digestiva alta                            | Biopsia duodenal                     |
|---------------------|--|--------------------------------------|
| Paciente 1 (F, 31a) | Signos de atrofia vellositaria duodenal              | Atrofia vellositaria duodenal severa |
| Paciente 2 (F, 26a) | Normal   | Normal                               |
| Paciente 3 (F, 27a) | Gastropatía erosiva antral leve y duodenitis erosiva | Normal                               |
| Paciente 4 (F, 60a) | Gastropatía erosiva antral leve                      | Normal                               |
| Paciente 5 (F, 49a) | Normal   | Normal                               |

El diagnóstico de EC fue confirmado en una paciente de nuestra serie, quien mostraba todos los marcadores de EC positivos y biopsia intestinal concordante, cumpliendo todos los criterios para enfermedad ([Tabla 3](#)).

Esta paciente fue seguida durante tres meses con dieta sin gluten, para observar cambios en su psoriasis. Ella presentaba al inicio, una psoriasis leve, con un PASI de 1,9. No se observaron cambios significativos en su compromiso psoriático en los tres meses de observación y dieta. No puede descartarse que el escaso efecto de la dieta sin gluten en el paciente blanco (psoriasis más EC) se al bajo índice de actividad de la psoriasis.

## DISCUSIÓN

Los primeros estudios de la relación entre psoriasis y aparato digestivo se iniciaron hace 30 años planteándose una «enteropatía psoriática»<sup>23,24</sup>. Reportes más recientes han demostrado la presencia de infiltración linfocitaria duodenal aumentada en pacientes con psoriasis y AGA positivo.

En Chile, Pantoja y cols realizaron un estudio endoscópico en 11 pacientes psoriáticos, demostrando aumento de infiltración linfoplasmocitaria en 80% de éstos . Otro estudio que incluyó examen endoscópico, en 32 pacientes con psoriasis, demostró un aumento de mastocitos, eosinófilos y linfocitos intraepiteliales duodenales, principalmente en el subgrupo de pacientes con AGA positivo<sup>27</sup>.

En nuestros pacientes estudiados con biopsia duodenal, sólo la paciente con EC presentaba infiltrado inflamatorio duodenal ([Tabla 3](#)), a diferencia de los otros 4 pacientes biopsiados. Esto podría delimitar el compromiso duodenal característico de EC o bien a que los pacientes que se realizaron endoscopia tenían PASI bajo (menor a 7), o sea, presentaban escasa inflamación cutánea, lo que podría relacionarse con el compromiso inflamatorio intestinal, según lo demostró Schatterman y cols, quienes correlacionaron la severidad del compromiso cutáneo psoriático con presencia de mayor infiltrado inflamatorio intestinal<sup>30</sup>. En el estudio endoscópico realizado en 64 pacientes con artropatía psoriática descrito en esta población, se demostró compromiso inflamatorio intestinal en 16%. Sin embargo, Michaelsson y cols en 1995, no pudieron corroborar una correlación entre AGA elevado y mayor

inflamación en la biopsia duodenal<sup>25</sup>.

Se ha reportado una disminución de lesiones psoriáticas al suspender el aporte de gluten en pacientes con EC asintomática<sup>20-22</sup>, pero no es posible descartar un efecto placebo en esos casos. Nuestra paciente diagnosticada como EC, no mostró cambios en su psoriasis tras 3 meses de seguimiento en dieta sin gluten, lo que podría explicarse por escaso tiempo de seguimiento, o bien la no existencia de una correlación en ella entre la psoriasis y la EC. Sería necesario indicar dieta sin gluten por un período más prolongado y a mayor número de pacientes con psoriasis y EC antes de obtener mayores conclusiones.

En nuestra serie, sólo 6 pacientes tuvieron AGA positivo (6/26), por debajo de lo encontrado en estudios de Michaelsson y cols<sup>16</sup>; sin embargo, nuestras cifras están de acuerdo con otras publicaciones<sup>18,19</sup> (Tabla 4).

**Tabla 4. Prevalencia reportada de anticuerpos asociados a enfermedad celíaca en pacientes con psoriasis en diversas publicaciones internacionales**

| Autor, año (referencia)         | Tipo de pacientes con psoriasis | Número de pacientes | Resultados  |
|---------------------------------|---------------------------------|---------------------|---|
| Michaelsson, 1993 <sup>16</sup> | Psoriasis leve a severa         | 302                 | 16% IgA AGA positivos   |
| Lindqvist, 2002 <sup>17</sup>   | Artropatía psoriática           | 114                 | 4,4% EC, 0% EMA positivo  |
| Ojetti, 2003 <sup>19</sup>      | Psoriasis (no define tipo)      | 92                  | 7,6% AGA positivo, 4,3% EMA positivo, 2,17% AATG positivo   |
| Cardinalli, 2002 <sup>18</sup>  | Psoriasis (no define tipo)      | 39                  | 5% IgG AGA positivos  |
| Woo, 2004 <sup>38</sup>         | Psoriasis (no define tipo)      | 130                 | 0,7% EC, 3,8% IgG AGA y 8,5% IgA AGA positivos, 7,7% AATG positivos, 1,5% EMA positivos               |
| Riente, 2004 <sup>43</sup>      | Artropatía psoriática           | 75                  | 1,3% AATG positivo  |
| Calderón, 2007 (Nuestra serie)  | Psoriasis leve a severa         | 80                  | 1,25% EC confirmada, 7,5% IgG AGA positivo, 7,5% EMA (positivo y positivo débil), 1,25% AATG positivo |

Michaelsson y cols<sup>21</sup> han planteado que este subgrupo de pacientes podría beneficiarse de una dieta sin gluten. Sin embargo, dado que este antecedente es de los más inespecíficos para EC, decidimos ofrecerles dieta sin gluten, ya que actualmente, se acepta su indicación sólo en caso de existir una biopsia intestinal sugerente de EC<sup>31</sup>.

Un trabajo reciente realizado por Woo y cols<sup>32</sup> en 130 pacientes con psoriasis, detectó sólo 1 paciente con EC, esta baja correlación es similar a nuestros resultados. En este trabajo, se sugiere que a pacientes con psoriasis más severa, tenían más frecuentemente marcadores asociados a EC positivos que aquellos con psoriasis más leve, fenómeno que no fue observado en nuestro estudio, en que los pacientes en que encontramos marcadores positivos, tenían más bien una psoriasis leve (PASI <

Finalmente, la prevalencia de EC en pacientes psoriáticos observada en los distintos estudios va

0,7%<sup>31</sup> hasta 4,4%<sup>17</sup>. En relación a la positividad de marcadores de EC, ésta podría llegar a ser alta como 16%<sup>16</sup>, pero ese solo hecho no es diagnóstico de EC, ya que puede ser un resultado inespecífico. Se ha reportado AGA positivo en diversas patologías no EC, tales como nefritis por anemia de células falciformes, artritis reumatoide juvenil, tiroiditis autoinmune, espondilitis anquilosante, múltiples enfermedades psiquiátricas, neurológicas y también en voluntarios sanos

Nuestra prevalencia de marcadores asociados a EC fue de 7,5%, logrando comprobarse histopatológicamente una EC sólo en 1,25% de la muestra total.

Tal vez los estudios de Michaelsson y cois, correspondan a una población con características genéticas propias, que permitan explicar sus mayores prevalencias de EC en psoriasis. Otro elemento a considerar en nuestro análisis, es que ésta es una enfermedad evolutiva y puede aparecer en cualquier momento de la vida, por lo que la prevalencia en el grupo estudiado por nosotros podría variar con el tiempo. Asimismo, en etapas iniciales, o en personas que habitualmente consumen dietas bajas en gluten, podrían tener anticuerpos específicos a títulos bajos, tal como sucede en pacientes con tratamiento.

¿Podría el gluten actuar por otro mecanismo en la génesis y mantención de las lesiones psoriásicas en algunos pacientes?

Creemos posible la existencia de otros mecanismos en la interrelación psoriasis y gluten, tal como reacciones alérgicas a esta proteína, que podrían mantener activo el cuadro cutáneo. Esto podría ayudar a explicar por qué algunos pacientes con psoriasis que no presentan elementos diagnósticos de EC, se beneficiarían del uso de dieta sin gluten, lo que ha sido observado clínicamente por nosotros y otros casos. Además, ha sido observado que los pacientes psoriásicos presentan frecuentemente dermatitis de contacto alérgica a metales<sup>33</sup>, por lo que es posible que también presenten mayores índices de reacciones alérgicas al gluten, lo que aún no ha sido estudiado.

Por otra parte, se ha demostrado en un subgrupo de pacientes con dermatitis atópica con tests positivos para proteínas de trigo y anticuerpos IgE antigliadina positivos, que se benefician de la dieta sin gluten<sup>34,35</sup>. Algo similar podría suceder en la psoriasis y este fenómeno también deberá ser estudiado.

Nuestros resultados demuestran una menor prevalencia de EC en pacientes con psoriasis, en comparación con algunos estudios extranjeros, esto podría deberse a:

- 1) Nuestro grupo de estudio estaba compuesto fundamentalmente por pacientes con psoriasis leve a moderada. Sería interesante estudiar pacientes con psoriasis severa y de difícil manejo.
- 2) Podrían existir diferencias genéticas entre nuestra población y los grupos estudiados por Michaelsson, que explicaran las mayores prevalencias de EC detectadas en sus pacientes.

Creemos que este estudio es importante, ya que a la luz de las últimas publicaciones en este tema se podría concluir que no hay una mayor prevalencia de EC sintomática en pacientes con psoriasis pudiendo por ahora, descartarse la presencia de EC latente. Pese a que nuestra investigación no demostró una elevada prevalencia de EC en pacientes con psoriasis, se trata de un trabajo preliminar que estimula a un estudio más profundo de la relación que pueda existir entre estas dos patologías en pacientes chilenos.

## REFERENCIAS

1. Hankey GL, Holmes GK. Coeliac disease in the elderly. *Gut* 1994; 35: 65-7.
2. Accomando S, Cataldo F. The global village of celiac disease. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 492-8.
3. Rossi T. Celiac disease. *Adolesc Med Clin* 2004; 15: 91-103.

4. Green P, Jabri B. Coeliac disease. *Lancet* 2003; 362: 383-91.
5. Troncone R, Greco L, Mayer M, Páparo F, Caputo N, Micillo M et al. Latent and potential coeliac disease. *Acta Paediatr Suppl* 1996; 412: 10-4.
6. Collin P, Kaukinen K, Maki M. Clinical features of celiac disease today. *Dig Dis* 1999; 17: 100-4.
7. Hadjivassiliou M, Williamson C, Wooroofe N. The immunology of gluten sensitivity: beyond the *Trends Immunol* 2004; 25: 578-82.
8. Nelsen DA. Gluten sensitive enteropathy (celiac disease): More common than you think. *Am Fam Physician* 2002; 66: 2259-66.
9. Johnston SD, Watson RG, McMillan SA, Sloan J, Love AH. Coeliac disease detected by screening is not silent - simply unrecognized. *QJM* 1998; 91: 853-60.
10. Not T, Horvath K, Hill ID, Hammed A, Magazzu G, Fasano A. Celiac disease risk in the USA: Is the prevalence of antiendomysium antibodies in healthy blood donors. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 494-8.
11. Sanders D, Patel D, Stephenson TJ, Ward AM, McCloskey EV, Hadjivassiliou MA et al. A primary cross sectional study of undiagnosed adult coeliac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15: 13.
12. West J, Logan RF, Hill PG, Lloyd A, Lewis S, Hubbard R et al. Seroprevalence, correlates and characteristics of undetected coeliac disease in England. *Gut* 2003; 52: 960-5.
13. Langley RG, Krueger GG, Griffiths CE. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 Suppl 2: U18-23; discussion ii 24-5.
14. Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 450-6.
15. Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. *Dermatology*. Mosby. Primera ed 2003 Pags 480-1.
16. Michaelsson G, Gerden B, Ottoson M, Parra A, Sjoberg O, Hjelmquist G et al. Patients with psoriasis often have increased serum levels of IgA antibodies to gliadin. *Br J Dermatol* 1993; 129: 667-73.
17. Lindqvist U, Rudsander A, Bostrom A, Nilsson B, Michaelsson G. IgA antibodies to gliadin and endomysium in psoriatic arthritis. *Rheumatology* 2002; 41: 31-7.
18. Cardinali C, Degl'innocenti D, Caproni M, Fabbri P. Is the search for serum antibodies to gliadin and endomysium and tissue transglutaminase meaningful in psoriatic patients? Relationship between pathogenesis of psoriasis and celiac disease. *Br J Dermatol* 2002; 147: 187-8.
19. Ojetti V, Aguilar Sanchez J, Guerrero C, Fossati B, Cappizzi R, De Simone C et al. High prevalence of celiac disease in psoriasis. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2574-5.
20. Addolorato G, Parente A, De Lorenzi G, D'angelo Di Paola M, Abenavoli L, Leggio L et al. Regression of psoriasis in a coeliac patient after gluten free diet. *Digestion* 2003; 68: 9-12.
21. Michaelsson G, Gerden B, Hagforsen E, Nilsson B, Pihl-Lundin I, Kraaz W et al. Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten free diet. *Br J Dermatol* 2000; 142: 44-51.
22. Wolters M. Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *Br J Dermatol* 2005; 153: 706-14.



23. Summerly R, Giles C. Question on psoriatic enteropathy. *Arch Dermatol* 1971; 103: 678-9.
24. Marks J, Schuster S. Psoriatic enteropathy. *Arch Dermatol* 1971; 103: 676-8.
25. Michaelsson G, Kraaz W, Gerden B, Hagforsen E, Hjelmqvist G, Loof L et al. Increased lymph infiltration in duodenal mucosa from patients with psoriasis and serum IgA antibodies to gliadin. *Dermatol* 1995; 133: 896-904.
26. Pantoja G, Urbina F, Espinoza A, Pantoja A, Arteaga H. Psoriasis y patología esófago gastro-duodenal. *Rev Chil Dermatol* 1997; 13: 218-25.
27. Michaelsson G, Kraaz W, Hagforsen E, Pihl-Lundin I, Loof L. Psoriasis patients have highly increased numbers of tryptase-positive mast cells in the duodenal stroma. *Br J Dermatol* 1995; 133: 896-9.
28. Michaelsson G, Ahs S, Hammarstrom I, Lundin Ip, Hagforsen E. Gluten free diet in psoriasis patients with antibodies to gliadin results in decreased expression of tissue transglutaminase and Ki 67+ cells in the dermis. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 425-9.
29. Thijs W, Van Baarlen J, Kleiberuker J, Kolkman J. Duodenal versus jejunal biopsies in suspected celiac disease. *Endoscopy* 2004; 36: 993-6.
30. Schatteman L, Mielants H, Veys E, Cuveluier C, De Vos M, Gyselbrecht L et al. Gut inflammation in psoriatic arthritis: a prospective ileocolonoscopy study. *J Rheumatol* 1995; 22: 680-3.
31. Freeman H, Lemoyne M, Pare P. Coeliac disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 49.
32. Woo W, Mc Millan S, Watson R, Mc Cluggage W, Sloan J, Mc Millan J. Coeliac disease - associated antibodies correlate with psoriasis activity. *Br J Dermatol* 2004; 151: 891-4.
33. Heule F, Tahapary GJ, Bello CR, Van Joost T. Delayed-type hypersensitivity to contact allergens in psoriasis. A clinical evaluation. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 78-82.
34. Stromberg L. Diagnostic accuracy of the atopy patch test and the skin-prick test for the diagnosis of food allergy in young children with atopic eczema/dermatitis syndrome. *Acta Paediatr* 2002; 91: 1044-9.
35. Varjonen E, Vainio E, Kalimo K. Antigliadin IgE— indicator of wheat allergy in atopic dermatitis. *Allergy* 2000; 55: 386-91.
36. Kaukinen K, Collin P, Mykkanen AH, Partanen J, Maki M, Salmi J. Celiac disease and autoimmune endocrine disorders. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 1428-33.
37. Luostarinen L, Pirttil T, Collin P. Coeliac disease presenting with neurological disorders. *Eur J Neurol* 1999; 132-5.
38. Collin P, Salmi J, Hallstrom O, Reunala T, Pasternack A. Autoimmune thyroid disorders and celiac disease. *Eur J Endocrinol* 1994; 130: 137-40.

Recibido el 7 de noviembre, 2006. Aceptado el 3 de mayo, 2007.

Este proyecto contó con el financiamiento de la Oficina de Apoyo a la Investigación Clínica del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, (concurso 2004).

Laboratorios Silesia contribuyó con la compra de un Kit de Anticuerpos anti transglutaminasa, no

teniendo ninguna influencia en el diseño o resultados de este trabajo.

Los autores niegan cualquier tipo de conflicto de interés en relación a esta investigación.



*Correspondencia a:* Dra. Perla Calderón H. E mail: [perlacald@yahoo.com](mailto:perlacald@yahoo.com)

---

© **2008 Sociedad Médica de Santiago**

**Bernarda Morín 488, Providencia,  
Casilla 168, Correo 55  
Santiago - 9 - Chile  
Teléfono: 56-2-7535520  
Fono/Fax:56-2-7535524**



[revmedchile@smschile.cl](mailto:revmedchile@smschile.cl)