

## Revisión de tema

# La Dieta como Terapia Complementaria en la Psoriasis

## Resumen

La Psoriasis es una enfermedad crónica, inmune-mediada, inflamatoria (autoinmune y / o autoinflamatoria), resultado de factores genéticos, epigenéticos, ambientales y de estilo de vida, que es patogénicamente impulsada por citoquinas proinflamatorias. La psoriasis, frecuentemente se desarrolla al desencadenarse eventos de naturaleza lesional mecánica, y conduce a una mayor proliferación, y daño en la diferenciación de los queratinocitos de la epidermis.

Hasta la fecha, se han aclarado varios mecanismos inmunopatológicos de la Psoriasis, y, la dinámica entre las células T autorreactivas y queratinocitos, que genera eventos inflamatorios inmunes responsables de la iniciación, progresión y la persistencia de la enfermedad. Se han identificado, varios autoantígenos derivados de queratinocitos (complejos de catelecidina / ácido nucleico LL37, autoantígenos lipídicos recién generados), que pueden desencadenar la activación inicial de células T, particularmente células T productoras de IL-17 (Th17), T helper (Th) 1 y células Th22. Por lo tanto, citoquinas liberadas en lesiones de la piel, son fundamentales para la activación de los queratinocitos, y la producción de moléculas proinflamatorias, que a su vez conducen a la amplificación de la respuesta inmune. Las alteraciones genéticas intrínsecas de los queratinocitos en la activación de la transducción de señales, y las vías de los segundos mensajeros que dependen de las citoquinas derivadas de las células T, también son clave.

Paralelamente, ha surgido un importante cuerpo de información científica que demuestra el papel de la Nutrición y la Dietética, en las diferentes áreas de esta enfermedad. El objetivo, de esta breve revisión, es mostrar y conjuntar, diferentes investigaciones con buena evidencia médica clínica, que sacan a la luz, el papel de diferentes moléculas de la dieta, en la Inmunología de esta enfermedad.

**Palabras clave:** Dermatólogo, Dermatología, Dieta, Epigenética, Factores Ambientales, Nutrición, Nutricionista, Piel, Psoriasis.

## Abstract

*Psoriasis is a chronic, immune-mediated, inflammatory (autoimmune and / or autoinflammatory) disease, the result of genetic, epigenetic, environmental and lifestyle factors, which is pathogenically driven by proinflammatory cytokines. Psoriasis, frequently develops when events of a mechanical lesion nature are triggered, and leads to greater proliferation, and damage in the differentiation of the keratinocytes of the epidermis.*

*To date, several immunopathological mechanisms of Psoriasis have been clarified, and the dynamics between autoreactive T cells and keratinocytes, which generates inflammatory immune events responsible for the initiation, progression and persistence of the disease. Several autoantigens derived from keratinocytes (catelecidine / LL37 nucleic acid complexes, newly generated lipid autoantigens), which can trigger the initial activation of T cells, particularly T cells producing IL-17 (Th17), T helper (Th ) 1 and Th22 cells. Therefore, cytokines released in skin lesions, are essential for the activation of keratinocytes, and the production of proinflammatory molecules, which in turn lead to the amplification of immune responses. The intrinsic genetic alterations of keratinocytes in the activation of signal transduction, and the second messenger pathways, that depend on the cytokines derived from T cells, are also key.*

*In parallel, an important body of scientific information has emerged that demonstrates the role of Nutrition and Dietetics, in the different areas of this disease. The objective, of this brief review, is to show and combine different investigations with good clinical medical evidence that reveal the role of different molecules in the diet in the Immunology of this disease.*

**Keywords:** *Dermatologist, Dermatology, Diet, Environmental factors, Epigenética, Nutrition, Nutritionist, Psoriasis, Skin.*

## Introducción

La Psoriasis es una enfermedad dermatológica crónica, de origen inmunológico (Autoinmune, Autoinflamatoria, o ambas), asociada con Enfermedades cardiovasculares y principalmente en el contexto de Síndrome Metabólico(1). La prevalencia de la Psoriasis oscila entre el 0,09% y el 11,4%

de la población, constituyéndose en un problema de salud global (2). Se han reconocido varios factores de riesgo en la patogénesis de la Psoriasis, incluyendo antecedentes familiares y factores ambientales (epigenéticos) como la dieta, la obesidad, el tabaquismo, el estrés y el consumo de alcohol (3).

Una de las preguntas más frecuentes de los pacientes con Psoriasis es si los cambios en la dieta podrían mejorar su enfermedad (4). La correlación entre la nutrición y el desarrollo de varias enfermedades crónicas, particularmente las cardiovasculares, se ha estudiado desde 1970, y los resultados de estas investigaciones han proporcionado información sobre los factores de riesgo de estas enfermedades, en particular los hábitos de alimentación inadecuados; sin embargo, son escasos los estudios que muestran la relación entre la Psoriasis y la nutrición (5). El objetivo de esta revisión es indagar la literatura disponible con relación al efecto de los componentes nutricionales en la Psoriasis.

### **Aceite de oliva extra-virgen**

El aceite de oliva característico de la dieta mediterránea, no solo ha demostrado lograr un beneficio en la Psoriasis, también, ha demostrado reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 35% de los consumidores y un grado similar en la reducción del riesgo de mortalidad por todas las causas (6). A pesar de que son escasos los estudios controlados en pacientes con Psoriasis, el aceite de oliva puede brindar un beneficio, por su efecto antiinflamatorio (7). Los ácidos grasos omega-6 representan la mayoría de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) en la dieta occidental, responsables de productos metabólicos pro-inflamatorios. Además, el aceite de oliva rico en ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) (ácido oleico), y en menor medida el omega 3, un AGPI esencial, protege las lipoproteínas y las membranas celulares de daño oxidativo (8,9).

Se ha propuesto que un balance entre los ácidos grasos omega-6 y omega-3 puede asociarse a la mejoría de las lesiones de Psoriasis (10). En un estudio observacional de casos y controles en 82 pacientes se encontró que aquellos con Psoriasis tenían un mayor consumo de carbohidratos simples, grasa total y proporción de omega-6 versus omega3, con una menor ingesta de proteínas, carbohidratos complejos y fibra en comparación con los pacientes sanos. Adicionalmente, los autores de este estudio encontraron una asociación

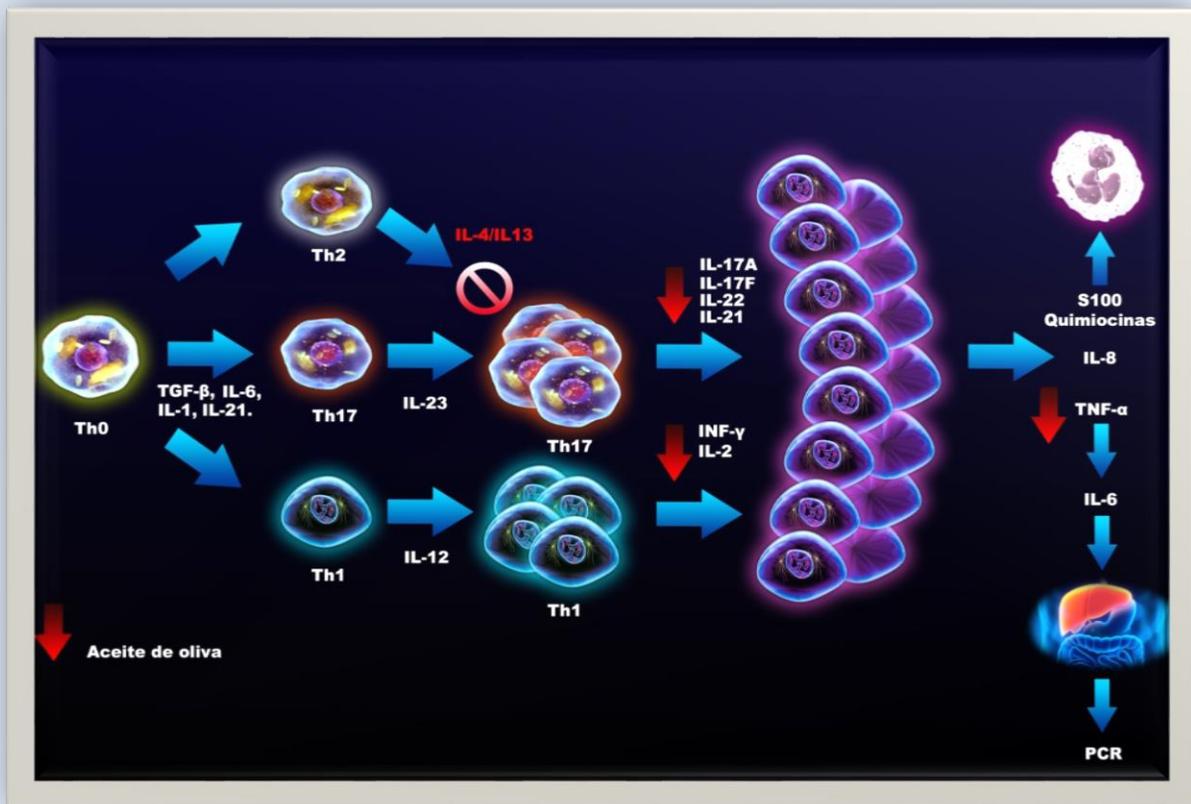
estadísticamente significativa entre la menor ingesta de AGMI y la mayor gravedad de la enfermedad ( $p < 0.001$ ) (10).

De igual manera, en un estudio observacional de casos y controles realizado en el 2014 en 62 pacientes con Psoriasis leve a moderada, se encontró que de los 14 grupos nutricionales frecuentes en la dieta mediterránea, el consumo de aceite de oliva extra-virgen como principal lípido culinario ( $p < 0,001$ ) y el consumo de pescados y mariscos por más de tres veces a la semana ( $p = 0,005$ ) tienen una asociación más fuerte con la mejoría de la puntuación del índice de severidad y área de la Psoriasis PASI (por sus siglas en inglés Psoriasis Area and Severity Index) y en los niveles de la proteína C reactiva. Otros alimentos que también demostraron mejorar la severidad de la enfermedad fueron tres o más porciones de frutas diarias ( $p = 0,041$ ), menos de una porción de carne roja o procesada diaria ( $p = 0,001$ ) y nueces por más de tres días a la semana ( $p = 0,048$ ) (11).

En un meta-análisis de treinta estudios con 3.106 participantes, el consumo de aceite de oliva entre 1 y 50 mg diarios, produjo una disminución significativa de la proteína C reactiva en 14 ensayos clínicos, intervalo de confianza (IC) del 95% (-0,96 a - 0,31), ( $p < 0,0001$ ) y una disminución de interleuquina-6 (IL) en siete ensayos clínicos (IC del 95% -0,7 a -0,02), ( $p < 0,04$ ) (12). Estos resultados proporcionan evidencia de que el aceite de oliva podría ejercer efectos beneficiosos sobre los marcadores de la inflamación y la función endotelial. El papel de la proteína C reactiva como marcador en la evaluación de la gravedad de la enfermedad y su progresión ha sido sugerido en varios estudios (13, 14, 15). Por otro lado, la IL-6 contribuye directamente a la hiperplasia epidérmica observada en el epitelio psoriásico. Además, afecta la función de las células inflamatorias en la piel estimulando la IL-17F producida por las células T CD4 (figura 1) (16).

En la Psoriasis, la secreción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) e Interferón gamma (IFN-gamma) por los linfocitos T activa los queratinocitos, que secretan IL-8, una citoquina con una potente acción quimiotáctica, que promueve el reclutamiento de neutrófilos a la epidermis (5). En ensayos controlados, el consumo de aceite de oliva ha demostrado disminuir el TNF- $\alpha$ , el IFN- $\gamma$ , la IL-1 $\beta$  y la IL-17, lo que podría estar asociado con la mejoría de las lesiones clínicas de la Psoriasis (17, 18).

**Figura 1.** Aceite de oliva



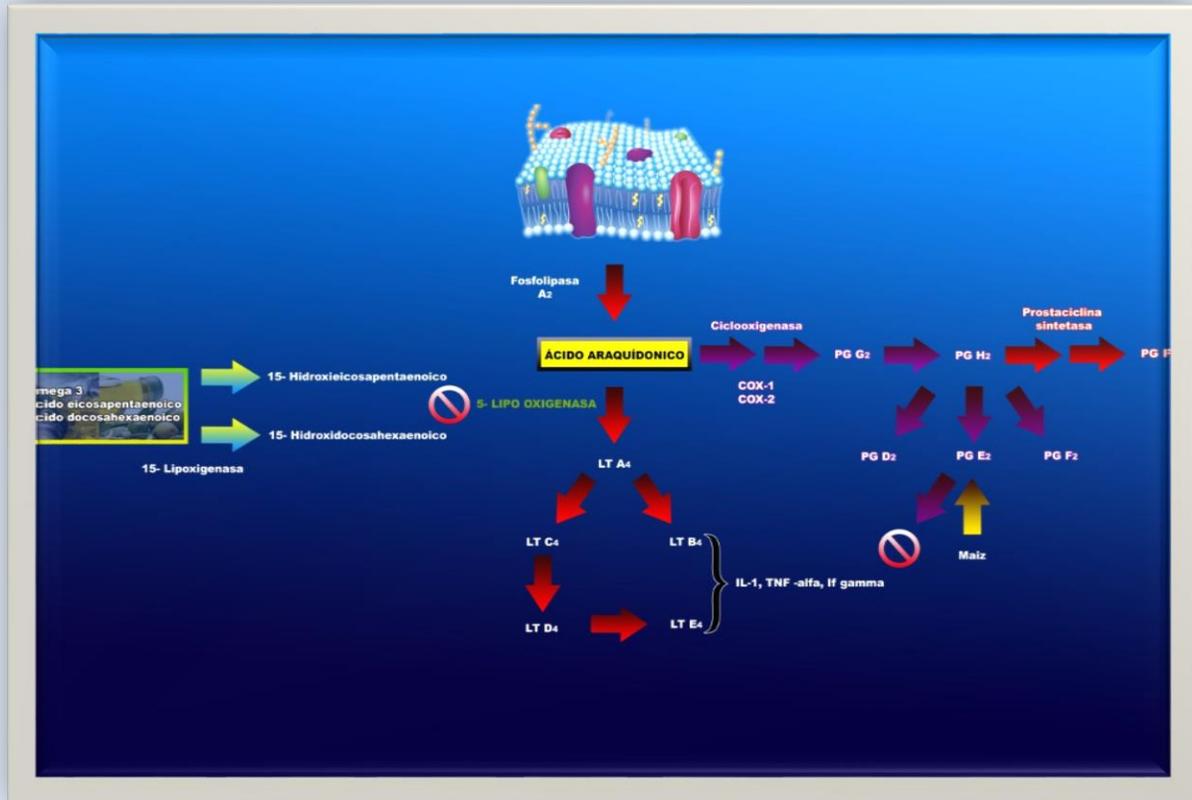
**Fuente:** Elaboración propia.

### Pescado de agua fría

El aceite de pescado de agua fría como la sardina, el salmón, la trucha, la caballa o el arenque, ricos en AGPI omega-3, ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), reducen los síntomas en muchas enfermedades inflamatorias de la piel y podrían ser un complemento útil en el tratamiento de la Psoriasis(19). En la piel, el ácido araquidónico, que está elevado en las lesiones psoriasisicas, se convierte en leucotrieno B4 por medio de la 15-lipoxigenasa y es uno de los principales mediadores de la inflamación (20). La ingesta de EPA y DHA a través de la ruta de la 15-lipoxigenasa, conduce a la formación de metabolitos hidroxilados como el ácido 15-hidroxi-eicosapentaenoico y ácido 15-hidroxi-docosahexaenoico, ambas sustancias son inhibidores potentes de la 5-lipoxigenasa de células

mononucleares, por lo que limitan la síntesis de leucotrienos proinflamatorios como el leucotrieno (LT) B<sub>4</sub>, LT C<sub>4</sub> y LT D<sub>4</sub> (21).

**Figura 2.** Pescado de agua fría.



**Fuente:** Elaboración propia.

Una revisión evaluó 15 ensayos clínicos que estudiaban el aceite de pescado en el tratamiento de la Psoriasis. Aunque las poblaciones y los resultados fueron heterogéneos, en general se encontró un beneficio moderado con el uso de suplementos de aceite de pescado en la Psoriasis en 12 ensayos (6 controlados, 6 sin control). Por otro lado, tres ensayos (dos controlados, uno sin control) no encontraron diferencias estadísticamente significativas al respecto (22). Varios estudios no controlados han mostrado que los suplementos de aceite de pescado, que oscilan entre 0,54 a 13,5 g de EPA y 0 a 9 g de DHA diariamente durante 6 semanas a 6 meses, resultaron en una mejoría clínica, medida por el eritema, induración y descamación de las lesiones. Los suplementos orales fueron más eficaces en los ensayos de 3 o más meses (22).

De otra parte, los pescados de agua fría son una fuente importante de vitamina D, una importante opción terapéutica en el tratamiento de la Psoriasis debido a su papel en la proliferación y maduración de queratinocitos (8).

## Frutas y vegetales

Aunque los mecanismos exactos por los cuales este grupo alimentario podría ayudar a mejorar a los pacientes con Psoriasis no están completamente dilucidados, los carotenoides, el ácido fólico y la fibra, característicos de esta dieta, junto con las vitaminas A, E y C, los oligoelementos como el hierro, el cobre, el manganeso, el zinc y el selenio y los compuestos flavonoides presentes en las hortalizas, son capaces de disminuir el estrés oxidativo y la producción de especies reactivas de oxígeno (8, 23). Las frutas, verduras y granos enteros, se asocian con menores concentraciones de proteína C reactiva (8).

Dentro de los oligoelementos el zinc desempeña un papel particularmente importante en la protección de los grupos sulfhidrilo de la oxidación y previene la producción de radicales superóxido e hidroxilo por metales pro-oxidantes como el cobre y el hierro (24). El selenio es un componente esencial de la enzima glutatión peróxidasa, que en presencia de glutatión reducido, se rompe, dañando los peróxidos reactivos (24). En particular, se recomiendan las naranjas y las frutas amarillas que contienen vitamina A, las semillas de calabaza que proporcionan zinc, el ajo y la cebolla que contienen grandes cantidades de flavonoides y las nueces que contienen grandes cantidades de AGPI8.

## Maíz

La psoriasis es poco frecuente en la población africana, probablemente debido a factores genéticos. Sin embargo, los hábitos dietéticos de los africanos pueden proporcionar otra explicación (25). El maíz, la dieta básica en la mayor parte de África, es rico en ácido linoleico pero bajo en otros AGPI y riboflavina. El ácido linoleico es precursor de la prostaglandina E2 (PGE2) y su elevado consumo, especialmente en ausencia de otros AGPI y riboflavina, da como resultado una alta producción PGE2 en los tejidos. Se ha evidenciado que la PGE2 disminuye la producción de IL-1, IL-2, IFN-gamma y TNF-alfa y la

proliferación de células TH1 y aumenta la producción de IL-4, dando lugar a la supresión de la respuesta inmune de tipo 1 y con ello una probable disminución de la expresión de la Psoriasis (26). Sin embargo, el ácido linoleico puede también causar un aumento del LT B4, que puede aumentar la IL-1, el TNF-alfa y el IFN-gamma, en la misma medida que la PGE2 los puede suprimir (27). Por lo tanto, es difícil concluir que la elevación de PGE2 es protectora en la Psoriasis.

## Dieta libre de Glutén

La patogénesis de la Psoriasis y la enfermedad celíaca involucra mecanismos biológicos comunes. Estas dos enfermedades comparten un loci de susceptibilidad genética en 8 genes que regulan respuestas innatas y adaptativas. Aunque la enfermedad celíaca se asocia con la formación de auto-anticuerpos del eje T helper (Th) 2, estudios inmunológicos en pacientes con enfermedad celíaca indican que las células Th1, T gamma-delta y las células asesinas naturales, juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad; similar a la Psoriasis que está ligada a las células Th1, Th17 y células T gamma-delta. Algunos estudios relacionan la Psoriasis y la enfermedad celíaca con el aumento de la permeabilidad intestinal presente en ambas condiciones (23,28) y con varios antígenos del trigo capaces de inducir la expresión de antígenos linfocitarios cutáneos (29).

Se ha demostrado que los pacientes con Psoriasis presentan mayor riesgo de sufrir de enfermedad celíaca. Un estudio retrospectivo de cohortes en el que participaron 25.341 pacientes con Psoriasis mostró que los pacientes con Psoriasis tienen 2,2 veces más riesgo de desarrollar enfermedad celíaca que aquellas personas sin Psoriasis (IC del 95% 1.5-3.2) (30). Del mismo modo, un estudio de casos y controles que comparó 12.502 pacientes con Psoriasis con 24.285 controles encontró que la prevalencia de la enfermedad celíaca en pacientes con Psoriasis era de 0,29% versus 0,11% en los pacientes control ( $P < 0.001$ ), correspondiente a un OR de 2.7331. A pesar de que algunos estudios no encuentran evidencia de asociación entre Psoriasis y enfermedad celíaca, estos estudios son de menor tamaño y algunos no tienen grupo control (32,33).

Los estudios que evalúan la dieta libre de gluten son más escasos y en poblaciones más pequeñas. En un estudio cuyo objetivo fue evaluar el efecto de

una dieta libre de gluten en 33 pacientes con Psoriasis y anticuerpos contra la gliadina (AGA) positivos versus seis pacientes con Psoriasis sin AGA; treinta de los 33 pacientes con AGA completaron tres meses de una dieta libre de gluten, mostrando una disminución muy significativa en el PASI, mientras los pacientes con AGA negativo no mejoraron. Después de la dieta libre de gluten, los valores de AGA fueron más bajos en el 82% de los pacientes que mejoraron y cuando se reanudó la dieta normal, las lesiones de Psoriasis se exacerbaron en 18 de los 30 pacientes con AGA que habían completado el período de la dieta libre de gluten. En conclusión, los pacientes con Psoriasis con AGA pueden mejorar con la dieta libre de gluten (34). Se han reportado casos aislados de pacientes con Psoriasis y enfermedad celiaca con desaparición de las lesiones de piel después de una dieta libre de gluten (35,36). Con base en los estudios anteriores, una dieta libre de gluten puede ser potencialmente beneficiosa en pacientes con Psoriasis y anticuerpos celíacos positivos. Se recomienda que los médicos indaguen sobre los síntomas relacionados con la sensibilidad al gluten, como la diarrea, la flatulencia, la fatiga e historia de anemia por deficiencia de hierro (37). A aquellos pacientes con sintomatología sugestiva se les deben realizar pruebas séricas para buscar anticuerpos antiendomiso IgA o anticuerpo anti-transglutaminasa tisular IgA; recomendados como las pruebas más sensibles y específicas para el diagnóstico de enfermedad celiaca. Si los resultados de estos anticuerpos son positivos, vale la pena considerar una dieta libre de gluten (23).

### **Dieta baja en calorías (Hipocalórica)**

Algunos autores sugieren que la Psoriasis puede mejorar con las dietas bajas en calorías (4,19). Se piensa que el efecto positivo de la dieta baja en calorías es secundario a las modificaciones en el metabolismo de los AGP, que a su vez influye en el perfil eicosanoide, incluyendo prostaglandinas y tromboxanos (38). La Psoriasis y la obesidad comparten mediadores similares de inflamación como TNF-alfa e IL-6. El TNF-alfa sérico aumenta con un índice de masa corporal total (IMC) más alto, induce un aumento de los ácidos grasos libres y un aumento adicional de la resistencia a la insulina. De forma similar, la IL-6 puede inducir resistencia a la insulina, aumento de las moléculas de adhesión endotelial, liberación hepática de fibrinógeno y proteína C reactiva

(5,39).

En un estudio hecho en ratones, la restricción calórica en un 33% de la energía basal durante 4 semanas disminuyó la proliferación de células epidérmicas<sup>40</sup>. En otro estudio realizado en 82 pacientes con Psoriasis Vulgar que recibieron su terapia tópica habitual, 42 recibieron una dieta baja en calorías mientras los 40 restantes fueron alimentados con dieta hospitalaria regular. Después de cuatro semanas los pacientes con dieta baja en calorías mostraron una disminución significativa de las lesiones de piel en comparación con los pacientes del grupo control (38). Los autores concluyeron que una dieta baja en energía podría ser una alternativa de tratamiento adyuvante en la Psoriasis. Estos resultados son ratificados por los autores de un meta-análisis en 2015 que concluye que la intervención en la pérdida del peso se asocia con la reducción en la severidad de la Psoriasis en pacientes en sobrepeso u obesos (39).

### **Disminución de carnes rojas o procesadas**

Se cree que la carne roja, especialmente la de res es un alimento que puede empeorar las lesiones de Psoriasis (11). La carne, cuando se cocina o tuesta, pierde agua durante la preparación, aumentando así su contenido de grasa, proteína y valor calórico (5).

Los métodos de cocción que utilizan altas temperaturas y baja humedad como la fritura, asado o asado a la parrilla, especialmente en alimentos altos en lípidos, contribuyen al alto contenido dietético de productos finales de la glicación avanzada AGEs (por sus siglas en inglés Advanced glycated-End Products). Los AGE estimulan citoquinas inflamatorias, entre ellas el TNF-alfa, la IL1B y la IL6 y se unen a receptores de moléculas de adhesión vascular (41).

La ingesta total de proteínas, estimula la proliferación epitelial (5). Además el exceso de proteína en la dieta puede originar su digestión incompleta, que conduce a la formación de poliaminas tóxicas. Se ha demostrado que las poliaminas están elevadas en la orina y en la piel de las personas con Psoriasis, apoyando el concepto de autointoxicación. Las poliaminas inhiben la producción de AMPc, lo que aumenta de la proliferación celular (42). No se encontraron estudios que evaluaran la suspensión de la carne roja de la dieta, que permitan concluir cambios clínicos en la Psoriasis.

## Alimentos que se recomienda evitar

**La pimienta** es un capsaicinoide, el metabolismo de la capsaicina se realiza mediante el citocromo P450 y produce varios metabolitos que pueden producir efectos secundarios (5). Un estudio de mucosa colónica en ratas mostró que bajo la acción de la capsaicina, se produce un aumento en la expresión del factor de crecimiento transformante (TGF por sus siglas en inglés transforming growth factor) (43). El TGF-alfa es un polipéptido producido por queratinocitos mientras que el factor de crecimiento epidérmico se produce en cualquier parte del cuerpo. Ambos se unen al mismo receptor activo tirosin quinasa en la epidermis basal y suprabasal para estimular la proliferación celular en la Psoriasis.

**La cafeína** es una de las tres metilxantinas presentes en el café, se absorbe rápida y completamente en el tracto digestivo, que se distribuye a todos los tejidos del cuerpo. En un estudio en ratas la cafeína mostró tener efectos proinflamatorios cuando se administraba en presencia de inflamación aguda, aumentando el daño tisular evidenciado por el aumento de los niveles de mRNA de TNF-alfa, TNF-beta, IL-6 e IFN-gamma en el bazo y del IFN-gamma en la sangre periférica, citoquinas que actúan como mitógenos para los queratinocitos en la Psoriasis (44). **Otras bebidas que contienen cafeína incluyen guaraná, yerba mate, bebidas con sabor a cola, cacao y chocolate** (45).

## Conclusiones

El proceso inflamatorio subyacente de la Psoriasis, no solo es el resultado de la predisposición genética, también se ve influenciado por factores de riesgo modificables, como la dieta, el sedentarismo, el tabaquismo y el consumo de alcohol. La Psoriasis es una enfermedad compleja, cuyas manifestaciones cutáneas sólo representan la punta de un *iceberg*. La Psoriasis necesita un enfoque multidisciplinario y los dermatólogos debemos evaluar esta visión holística con el fin de identificar y manejar las comorbilidades relacionadas que influyen no solo en las lesiones cutáneas, sino en la morbilidad y mortalidad de los pacientes. Por lo tanto, las estrategias terapéuticas para la Psoriasis deben ser integrales y deben adaptarse mediante una evaluación individualizada del paciente, verificando selectivamente las morbilidades asociadas.

La dieta es una combinación de alimentos con diversos nutrientes, algunos de estos han demostrado influenciar en las lesiones de la Psoriasis. Sin embargo, existe un vacío en la literatura, en cuanto a la comprensión de cómo las combinaciones de nutrientes en la dieta podrían modificar la enfermedad dado la complejidad del diseño de los ensayos clínicos, teniendo en cuenta que es difícil separar el efecto de un único nutriente o grupo alimentario de los de otros en la vida de los pacientes.

Se ha sugerido que una serie de componentes alimentarios desempeñan un papel en la Psoriasis. La dieta rica en antioxidantes, tales como AGPI omega-3 provenientes del aceite de oliva y del pescado, algunas vitaminas (A, E y C) y oligoelementos (hierro, cobre, manganeso, zinc y selenio), que disminuyen el estrés oxidativo y la producción de especies reactivas de oxígeno, podría ser coadyuvante del tratamiento de esta enfermedad.

Varios de los grupos alimentarios muestran resultados contradictorios en los ensayos controlados aleatorizados y son escasos los estudios que caracterizan la población respecto a la severidad de la enfermedad y las comorbilidades asociadas, se necesitan estudios adicionales antes de proponer recomendaciones definitivas.

### **Responsabilidades Morales, Éticas y Bioéticas**

Protección de personas y animales: los autores declaramos que para esta investigación formativa de reportes de casos, no se realizó experimentación en seres humanos ni en animales.

### **Confidencialidad de datos**

Los autores declaramos que se han seguido los protocolos de los centros de trabajo en salud, sobre la publicación de los datos presentados de los pacientes.

### **Derecho a la privacidad y consentimiento informado**

Los autores declaramos que en este escrito académico, no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio, de los pacientes.

### **Financiación**

No existió financiación, para el desarrollo de este reporte de caso, y su sustentación académica y su difusión pedagógica.

### **Potencial conflicto de interés(es)**

Los autores manifiestan que no existe ningún(os) conflicto(s) de interés(es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.



**Carlos Javier Ramos Silva, MD.**

**Alejandra Téllez Lozada, MD.**

**Ananías García Cardona, DDS, MSc.**

**Grégory Alfonso García Morán MD, MSc.**

**Colombia**

## Referencias

1. Grozdev I, Korman N, Tsankov N. Psoriasis as a systemic disease. *Clin Dermatol.* 2014;32:343-50.
2. World Health Organization. Global report on psoriasis. World Health Organization, Geneva; 2016.
3. Huerta C, Rivero E, Rodríguez L. Incidence and risk factors for psoriasis in the general population. *Arch Dermatol.* 2007;143:1559-65.
4. Debbaneh M, Millsop J, Bhatia BK, Koo J, Liao W. Diet and psoriasis, part I: Impact of weight loss interventions. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:133-40.
5. Festugato M. Pilot study on which foods should be avoided by patients with psoriasis. *An Bras Dermatol.* 2011;86:1103-8.
6. Tapsell L. Foods and food components in the Mediterranean diet: supporting overall effects. *BMC Med.* 2014;12:100.
7. Brown A, Hairfield M, Richards D, McMillin D, Mein E, Nelson C. Medical nutrition therapy as a potential complementary treatment for psoriasis-five case reports. *Altern Med Rev.* 2004;9:297-307.
8. Barrea L, Nappi F, Di Somma C, Savanelli M, Falco A, Balato A, et al. Environmental Risk Factors in Psoriasis: The Point of View of the Nutritionist. *Int J Environ Res Public Health.* 2016;13:743.
9. Wardhana, Surachmanto E, Datau E. The role of omega-3 fatty acids contained in olive oil on chronic inflammation. *Acta Med Indones.* 2011;43:138-43.
10. Barrea L, Macchia P, Tarantino G, Di Somma C, Pane E, Balato N, et al. Nutrition: a key environmental dietary factor in clinical severity and cardio-

metabolic risk in psoriatic male patients evaluated by 7-day food-frequency questionnaire. *J Transl Med.* 2015;13:303.

11.Barrea L, Balato N, Di Somma C, Macchia, P, Napolitano M, Savanelli M, et al. Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet? *J Transl Med.* 2015;13:18.

12.Schwingshackl L, Christoph M, Hoffmann G. Effects of Olive Oil on Markers of Inflammation and Endothelial Function—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2015;7:7651-7675.

13.Beygi S, Lajevardi V, Abedini R. C-reactive protein in psoriasis: a review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28:700-11.

14.Vadakayil A, Dandekeri S, Kambil S, Ali N.. Role of C-reactive protein as a marker of disease severity and cardiovascular risk in patients with psoriasis. *Indian J Dermatol.* 2015;6:322–325.

15.Farshchian M, Ansar A., Sobhan M, Hoseinpoor V. C-reactive protein serum level in patients with psoriasis before and after treatment with narrow-band ultraviolet B. *An Bras Dermatol.* 2016;91:580–583.

16.Fujishima S, Watanabe H, Kawaguchi M, Suzuki T, Matsukura S, Homma T, et al. Involvement of IL-17F via the induction of IL-6 in psoriasis. *Arch Dermatol Res.* 2010;302:499-505.

17.Rosillo M, Sánchez M, Sánchez S, Aparicio M, Villegas I, Alarcón C. Dietary extra-virgin olive oil prevents inflammatory response and cartilage matrix degradation in murine collagen-induced arthritis. *Eur J Nutr.* 2016;55:315-25.

18.Abdallah M, Abdel M, Kotb A, Mabrouk E. Serum interferon-gamma is a psoriasis severity and prognostic marker. *Cutis.* 2009

19.Wolters M. Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *Br J Dermatol.* 2005;153:706-14.

20.Murzaku E, Bronsnick T, Rao B. Diet in dermatology: Part II. Melanoma, chronic urticaria, and psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:1053.e1-1053.e16.

21.Balbás G, Regaña M, Millet P. Study on the use of omega-3 fatty acids as a therapeutic supplement in treatment of psoriasis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2011;4:73-7.

- 22.Millsop J, Bhatia B, Debbaneh M, Koo J, Liao W. Diet and psoriasis, part III: role of nutritional supplements. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:561-9.
- 23.Bhatia B, Millsop J, Debbaneh M, Koo J, Linos E, Liao W. Diet and psoriasis, part II: celiac disease and role of a gluten-free diet. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:350-8.
- 24.Basavaraj K, Seemanthini C, Rashmi R. Diet in dermatology: present perspectives. *Indian J Dermatol.* 2010;55:205-210.
- 25.Namazi M. Why is psoriasis uncommon in Africans? The influence of dietary factors on the expression of psoriasis. *Int J Dermatol.* 2004;43:391-2.
- 26.Namazi MR. The beneficial and detrimental effects of linoleic acid on autoimmune disorders. *Autoimmunity.* 2004;37:73-5.
- 27.Logan AC. Linoleic and linolenic acids and acne vulgaris. *Br J Dermatol.* 2008;158:201–2.
- 28.Barton S, Murray J. Celiac Disease and Autoimmunity in the Gut and Elsewhere. *Gastroenterol Clin North Am.* 2008;37:411-7.
- 29.Skavland J, Shewry P, Marsh J, Geisner B, Marcusson J. In vitro screening for putative psoriasis-specific antigens among wheat proteins and peptides. *Br J Dermatol.* 2012;166:67-73.
- 30.Wu J, Nguyen T, Poon K, Herrinton L. The association of psoriasis with autoimmune diseases. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67:924-30.
- 31.Birkenfeld S, Dreiherr J, Weitzman D, Cohen A. Celiac disease associated with psoriasis. *Br J Dermatol.* 2009;161:1331–4.
- 32.Sultan S, Ahmad Q, Sultan S. Antigliadin antibodies in psoriasis. *Australas J Dermatol.* 2010;51:238-42.
- 33.Zamani F, Alizadeh S, Amiri A, Shakeri R, Robati M, Alimohamadi S, et al. Psoriasis and coeliac disease; is there any relationship? *Acta Derm Venereol.* 2010;90:295-6.
- 34.Chalmers R, Kirby B. Gluten and psoriasis. *Br J Dermatol.* 2000;142:5-35.
35. Addolorato G, Parente A, de Lorenzi G, D'angelo Di Paola M, Abenavoli L, Leggio L, et al. Rapid regression of psoriasis in a coeliac patient after gluten-free diet. A case report and review of the literature. *Digestion.* 2003;68:9-12.
- 36.Michaëlsson G, Kristjánsson G, Pihl Lundin I, Hagforsen E. Palmoplantar pustulosis and gluten sensitivity: a study of serum antibodies

against gliadin and tissue transglutaminase, the duodenal mucosa and effects of gluten-free diet. *Br J Dermatol.* 2007;156:659-66.

37.Akbulut S, Gür G, Topal F, et al. Coeliac Disease-Associated Antibodies in Psoriasis. *Ann Dermatol.* 2013;25(3):298-303.

38.Rucević I, Perl A, Barisić-Drusko V, Adam-Perl M. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. *Coll Antropol.* 2003;27:41-39.

39.Upala S, Sanguankeo A. Effect of lifestyle weight loss intervention on disease severity in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes.* 2015;39(8):1197-202.

40.Hsieh E, Chai C, de Lumen B, Neese R, Hellerstein M. Dynamics of keratinocytes in vivo using HO labeling: a sensitive marker of epidermal proliferation state. *J Invest Dermatol.* 2004;123:530-6.

41.Rasheed Z, Akhtar N, Haqqi TM. Advanced glycation end products induce the expression of interleukin-6 and interleukin-8 by receptor for advanced glycation end product-mediated activation of mitogen-activated protein kinases and nuclear factor- $\kappa$ B in human osteoarthritis chondrocytes. *Rheumatology.* 2011;50:838-851.

42.Brown A, Hairfield M, Richards D, McMillin D, Mein E, Nelson CD. Medical nutrition therapy as a potential complementary treatment for psoriasis-five case reports. *Altern Med Rev.* 2004;9:297-307.

43.Hoffmann P, Mazurkiewicz J, Holtmann G, Gerken G, Eysselein V, Goebell H. Capsaicin - sensitive nerve fibres induce epithelial cell proliferation, inflammatory cell immigration and transforming growth factor- alpha expression in the rat colonic mucosa in vivo. *Scand J Gastroenterol.* 2002;37:414-22.

44.Ohta A, Lukashev D, Jackson E, Fredholm B, Sitkovsky M. 1,3,7-Trimethylxantine (caffeine) may exacerbate acute inflammatory liver injury by weakening the physiological immunosuppressive mechanism. *J Immunol.* 2007;179:7431-8.

45.Gotteland M, Pablo V. Algunas verdades sobre el café . *Rev Chil Nutr.* 2007; 34:105-15.

## Los autores

**Carlos Javier Ramos Silva, MD.** Epidemiología (c), Universidad Del Rosario-Corporación para Estudios en la Salud (CES), Coordinador Médico Health Deliver Solutions S.A.S.Bogotá, DC. **Correo:** tako\_sfn@hotmail.com

**Alejandra Téllez Lozada, MD.** Dermatóloga, EPS Sanitas, Organización Sanitas Internacional, y Dermatóloga Asistencial Sanidad Naval Armada. Bogotá, DC. **Correo:** alejandratellezlozada@gmail.com

**Ananías García Cardona, DDS, MSc.** Profesor Asistente, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Santafé de Bogotá, DC. **Correo:** ananias.garcia@javeriana.edu.co

**Grégory Alfonso García Morán MD, MSc.** Miembro Cuerpo Científico Académico y Científico, Unisanitas-Colsanitas. Líder del Semillero de Investigación en Humanismo y Cultura Médica. Facultad de Medicina. Unisanitas. Adscrito al Grupo de Investigación en Medicina Translacional, Departamento de Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas, y Centro Iberoamericano de Investigación en Salud y Bienestar. Colsanitas. Organización Sanitas Internacional (-OSI-Keralty-).Miembro Cuerpo Asesor Académico Escuela de Altos Estudios Medicina y Ciencias de la Salud (EAEMCS), y EDUNEURO Colombia. Bogotá DC, Colombia. **Correo:** gregalfgm@gmail.com