La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está constituida por 3 entidades clínicas: la colitis ulcerosa (CU), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada (CI), cuyo denominador común es la inflamación a nivel intestinal, asociada a una alteración de la respuesta inmunitaria. Todas ellas suelen presentar evolución crónica recidivante, alternando fases de actividad con otras de latencia. La etiopatogenia es desconocida, sin embargo, desempeñan un papel importante la predisposición genética, la disfunción inmunológica, los factores ambientales y las alteraciones de la permeabilidad intestinal. Entre el 20 y el 25% de los pacientes con EII comienzan en la infancia, habitualmente en la adolescencia, produciendo una importante repercusión en el crecimiento y desarrollo puberal1.

El infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico de clase IgG1 que bloquea la actividad del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), citocina que desempeña un papel importante en el mecanismo de inflamación tisular de la EII. La llegada de los anti-TNF ha constituido un avance en el tratamiento de estas patologías; los pacientes con CU refractaria al tratamiento médico (mesalazina, corticoide y análogos de purinas) se benefician del uso de infliximab (recomendación 1A)2. Actualmente, el infliximab se emplea también en el tratamiento de otras patologías, como la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante, la psoriasis y la artropatía psoriásica. De forma paradójica, el infliximab puede inducir o desencadenar psoriasis en algunos pacientes.

La psoriasis es una de las enfermedades dermatológicas más frecuentes, afectando al 1-2% de la población general. Es un trastorno cutáneo inflamatorio crónico, de herencia poligénica y asociado a factores desencadenantes, como traumatismos, infecciones como la estreptocócica, el estrés y fármacos, entre los que destacan glucocorticoides sistémicos, el litio oral, los betabloqueantes, las tetraciclinas y los antipalúdicos3.

El infliximab está asociado a reacciones adversas cutáneas como rash, urticaria, prurito, erupciones lupus-like, eccemas, vasculitis leucocitoclástica e infecciones cutáneas4. En los últimos años se han descrito casos de psoriasis inducida por anti- TNF-α, generalmente tras varias dosis, en un intervalo que oscila desde semanas a varios años tras la introducción del tratamiento5,6.