

PSORIAZIS – CE E NOU? REZUMAT SCURT

PSORIASIS - WHAT'S NEW? SHORT SYNOPSIS

DANIELA MIHALACHE*, MIHAELA-CEZARINA MEHEDINȚI*, MARIA-ANDRADA HÎNCU**,
ANDREEA ONOFREI*, **, CRISTINA CHELMU-VODĂ*, **, ALINA-MIHAELA GURĂU***,
ELENA GAVRILIȚĂ****, *****, ALIN LAURENȚIU TATU*****, *****, *****

Rezumat

Psoriazisul vulgar reprezintă una dintre cele mai întâlnite forme de psoriazis. Aceasta este o afecțiune cronică, autoimună a pielii, mediată imunologic. În patogeneza bolii sunt implicați factori genetici și de mediu, iar studii recente demonstrează faptul că mutațiile de la nivelul histonelor joacă un rol important în apariția inflamației, diferențierea celulelor T și în proliferarea keratinocitelor, astfel se ajunge la concluzia că înțelegerea mecanismului molecular ar putea duce la dezvoltarea unor noi ținte terapeutice [1]. Din punct de vedere clinic leziunea este descrisă ca fiind o placă eritematoasă bine delimitată, acoperită de scuame albicioase-sidefii ce se desprind ușor [2]. Vom prezenta cazul unei paciente în vârstă de 47 de ani care din punct de vedere histopatologic prezintă toate modificările caracteristice pentru psoriazisul vulgar.

Cuvinte cheie: psoriazis vulgar, factori de mediu, factori genetici.

Summary

Psoriasis vulgaris is one of the most common forms of psoriasis. This is a chronic, autoimmune, immunologically mediated skin condition. Genetic and environmental factors are involved in the pathogenesis of the disease, and recent studies demonstrate that histone mutations play an important role in the occurrence of inflammation, T cell differentiation and keratinocyte proliferation, thus reaching the conclusion that understanding the molecular mechanism could lead to the development of new therapeutic targets [1].

From a clinical point of view, the lesion is described as a well-defined erythematous plaque, covered by whitish-pearl scales that detach easily [2]. We will present the case of a 47-year-old patient who, from a histopathological point of view, presents all the characteristic changes for psoriasis vulgaris.

Key words: psoriasis vulgaris, environmental factors, genetic factors.

Intrat în redacție: 4.02.2025

Acceptat: 17.03.2025

Received: 4.02.2025

Accepted: 17.03.2025

- * Departamentul de Morfologie și Științe Funcționale, Universitatea „Dunărea de Jos”, Galați, România;
Department of Morphology and Functional Sciences, “Dunărea de Jos” University, Galați, Romania
- ** Școala pentru Studii Doctorale în Științe Biomedicale, Universitatea „Dunărea de Jos”, Galați, România;
School for Doctoral Studies in Biomedical Sciences, “Dunărea de Jos” University, Galați, Romania;
- *** Spitalul Clinic de Urgență Brăila, Secția de Anatomie Patologică
Clinical Emergency Hospital Brăila, Department of Pathological Anatomy
- **** Departamentul Clinic Medical, Facultatea de Medicină și Farmacie, Universitatea “Dunărea de Jos”, Galați, România
Integrated Multidisciplinary Center for Dermatological Interface Research (CIMCID)
- ***** Centru de Integrat Multidisciplinar pentru Cercetare de Interfață Dermatologică (CIMCID)
Clinical Medical Department, Faculty of Medicine and Pharmacy, “Dunărea de Jos” University, Galați, Romania;
- ***** Spitalul Clinic de Boli Infecțioase “Sfânta Cuvioasa Parascheva”, Galați, Secția Clinica Dermatologie
Clinical Hospital for Infectious Diseases “Saint Parascheva”, Galați, Clinical Dermatology Department;

Introducere

Până în 1841, când von Hebra a identificat psoriazisul ca o entitate separată, această afecțiune a fost considerată o variantă de lepră [3].

Psoriazisul este o afecțiune inflamatorie cronică sistemică, mediată imunologic, care poate apărea la orice vârstă. Leziunea este localizată mai frecvent în zonele de extensie precum cot, genunchi, regiune lomboscarată, șanț interfesier, scalp. În mod normal celulele epidermului au un turnover de 28 zile, însă la pacienții cu psoriazis turnover-ul este de 3-4 zile. Din punct de vedere histopatologic se identifică: paracheratoză, acumulări de neutrofile în stratul cornos (abcese Munro), agregate de neutrofile în stratul spinos (pustule Kogoj), arii de hipo- și hipergranuloză, hiperplazia retiformă a epidermului, la nivelul dermului papilar apar capilare dilatate și infiltrat inflamator perivascular predominant limfocitar [4].

În apariția psoriazisului sunt implicați factori genetici și de mediu, iar interacțiunea dintre acești factori poartă denumirea de factori epigenetici.

Mecanismul patologic este complex, dar în primul rând acesta presupune interacțiunea dintre sistemul imunitar înăscut și cel dobândit. Principalele citokine care mediază interacțiunea dintre limfocitele T, celulele dendritice, macrofage și keratinocite sunt TNF- α (factor de necroză tumorală- α), IL-17 (interleukina-17) și IL-23 (interleukina-23). Genele care codifică aceste proteine pro-inflamatorii sunt mai active în rândul persoanelor cu psoriazis.

De asemenea mutații la nivelul genelor care codifică proteinele din complexul major de histocompatibilitate (MHC), în special HLA-C, se asociază cu un risc crescut de psoriazis.

Totodată, mutațiile de la nivelul genelor care reglează procesul de keratinizare sunt implicate în dezvoltarea leziunilor psoriazice. Cele mai importante gene descrise sunt: *KRT* (Keratine), keratina este o proteină structurală cu rol de barieră protectoare a pielii; *TGM1* (Transglutaminaza1), această genă este utilă pentru formarea stratului cornos; *FLG* (Filaggrin) are rol în formarea stratului lipidic protector al pielii; *KLF4*

Introduction

Until 1841, when von Hebra identified psoriasis as a separate entity, this condition was considered a variant of leprosy [3].

Psoriasis is a systemic, immune-mediated, chronic inflammatory condition that can occur at any age. The lesion is more frequently located in the extension areas such as the elbow, knee, lumbar region, interfacial groove, scalp. Normally, epidermal cells have a turnover of 28 days, but in patients with psoriasis the turnover is 3-4 days.

From the histopathological point of view, the following can be identified: parakeratosis, accumulations of neutrophils in the stratum corneum (Munro abscesses), aggregates of neutrophils in the spinous layer (Kogoj pustules), areas of hypo- and hypergranulosis, retiform hyperplasia of the epidermis, dilated capillaries and predominantly lymphocytic perivascular inflammatory infiltrate appear in the papillary dermis [4].

Genetic and environmental factors are involved in the occurrence of psoriasis, and the interaction between these factors is called epigenetic factors.

The pathological mechanism is complex, but primarily it involves the interaction between the innate and the acquired immune system. The main cytokines that mediate the interaction between T lymphocytes, dendritic cells, macrophages and keratinocytes are TNF- α (tumor necrosis factor- α), IL-17 (interleukin-17) and IL-23 (interleukin-23). The genes that code for these pro-inflammatory proteins are more active in people with psoriasis.

Also, mutations in the genes that encode the proteins of the major histocompatibility complex (MHC), especially HLA-C, are associated with an increased risk of psoriasis.

At the same time, mutations in the genes that regulate the keratinization process are involved in the development of psoriatic lesions. The most important genes described are: *KRT* (Keratin), keratin is a structural protein with a protective skin barrier role; *TGM1* (Transglutaminase1), this gene is useful for the formation of the stratum corneum; *FLG* (Filaggrin) has a role in the formation of the protective lipid layer of the skin;

(Kruppel-like factor 4) această genă este implicată în diferențierea celulară.

Studii recente au demonstrat faptul că fosforilarea și acetilarea histonelor au un rol în patogeneza psoriazisului. Histonele reprezintă proteine structurale importante ale cromatinei, ele au fost pentru prima oară descrise de către cercetătorul american Alfred Thomas Mahan în anul 1884. În funcție de conținutul în arginină sau lizină se cunosc cinci tipuri de histone: H1, H2A, H2B, H3 și H4. Greutatea lor moleculară variază între 11 și 23 kD. Asocierea dintre histone și ADN oferă forma condensată a cromatinei. O grupare de opt proteine histonice împreună cu un segment de ADN alcătuiesc unitatea fundamentală structurală a cromozomului și anume nucleozomul [5].

Raport de caz

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 47 de ani care este internată pe secția de Dermatologie din cadrul Spitalului Clinic Județean de Urgență din Brăila, în anul 2025. La examenul clinic pacienta prezintă multiple leziuni eritematoase acoperite de scuame albicioase-sidefii (Fig.1) ce se desprind ușor localizate la nivelul trunchiului și la nivelul membrelor superioare și inferioare. Se decide efectuarea unei biopsii punch. În urma examinării macroscopice este descris un fragment de tegument de 0,7 cm, ulterior acesta este prelucrat conform protocolului.

La examenul microscopic (Fig.2) de la nivelul epidermului până la nivelul dermului sunt descrise următoarele modificări: hiperkeratoză cu parakeratoză, agregate de neutrofile la nivelul stratului cornos (microabcese Munro), acumulări de neutrofile în stratul spinos (pustule Kogoj), hipogranuloză focală, hiperplazia retiformă a epidermului, vase de sânge ectaziate la nivelul dermului papilar și infiltrat inflamator cronic perivascular. Caracteristicile histopatologice sunt compatibile cu psoriazisul vulgar. Pacienta a fost informată cu privire la rezultatele histopatologice, în prezent se afla sub terapie cu metotrexat. Aceasta a semnat consimțământul informat privind publicarea datelor.

KLF4 (Kruppel-like factor 4) this gene is involved in cell differentiation.

Recent studies have demonstrated that histone phosphorylation and acetylation play a role in the pathogenesis of psoriasis. Histones are important structural proteins of chromatin, they were first described by the American researcher Alfred Thomas Mahan in 1884. Depending on the content in arginine or lysine, five types of histones are known: H1, H2A, H2B, H3 and H4. Their molecular weight varies between 11 and 23 kD. The association between histones and DNA provides the condensed form of chromatin. A group of eight histone proteins together with a segment of DNA make up the fundamental structural unit of the chromosome, namely the nucleosome [5].

Case Report

We present the case of a 47-year-old patient who is admitted to the Dermatology Department of the Brăila County Emergency Clinical Hospital, in 2025.

On clinical examination, the patient presents multiple erythematous lesions covered with pearly whitish scales (Fig. 1) that come off easily located on the trunk and on the upper and lower limbs.

It is decided to perform a punch biopsy. Following the macroscopic examination, a 0.7 cm fragment of integument is described, after which it is processed according to the protocol.

At the microscopic examination (Fig.2) from the level of the epidermis to the level of the dermis, the following changes are described: hyperkeratosis with parakeratosis, aggregates of neutrophils at the level of the stratum corneum (Munro microabscesses), accumulations of neutrophils in the spinous layer (Kogoj pustules), focal hypogranulosis, retiform hyperplasia of the epidermis, ectatized blood vessels at the level of the papillary dermis and chronic perivascular inflammatory infiltrate. The histopathological features are compatible with psoriasis vulgaris. The patient was informed about the histopathological results, she is currently under methotrexate therapy. She signed the informed consent regarding the publication of the data.

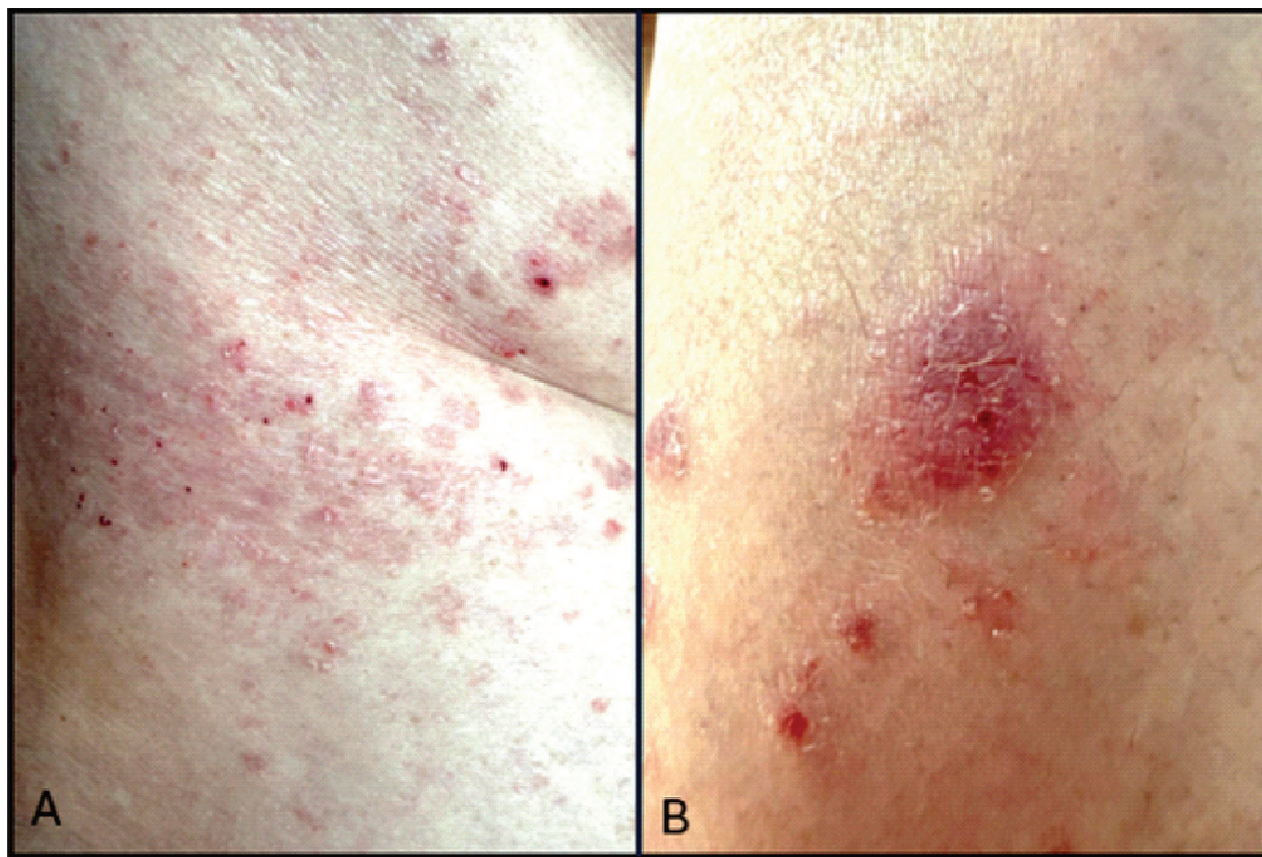


Figura 1. A. Leziuni eritematoase multiple. B. Leziune eritematoasă centrală, bine delimitată, acoperită de crusta albicioasă-perlata.

Figure 1. A. Multiple erythematous lesions. B. Central, well-demarcated erythematous lesion covered by whitish-pearlescent crust.

Discuții

Factorii de mediu care au un rol important în apariția și progresia bolii sunt: stresul, deoarece acesta influențează sistemul imunitar, diferite infecții bacteriene sau virale, fumatul deoarece acesta afectează sistemul imunitar, expunerea de lungă durată la frig afectează bariera protectoare a pielii, în timp ce expunerea la soare se pare că are un efect benefic asupra sistemului imunitar. Studiile descriu faptul că unele medicamente precum: beta-blocantele, antiinflamatoarele nesteroidiene și inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei pot duce la apariția psoriazisului sau pot determina exacerbarea bolii [6-8]. Fenomenul Koebner descrie apariția leziunilor psoriazice în zonele cu leziuni ale tegumentului, cauzate de tatuaje, tăieturi sau arsuri. Acest lucru

Discussions

Environmental factors that play an important role in the onset and progression of the disease are: stress, because it influences the immune system, various bacterial or viral infections, smoking because it affects the immune system, long-term exposure to cold affects the skin's protective barrier, while exposure to the sun seems to have a beneficial effect on the immune system. Studies describe the fact that some drugs such as: beta-blockers, non-steroidal anti-inflammatory drugs and angiotensin-converting enzyme inhibitors can lead to psoriasis or cause exacerbation of the disease [6-8]. The Koebner phenomenon describes the appearance of psoriatic lesions in areas of skin damage caused by

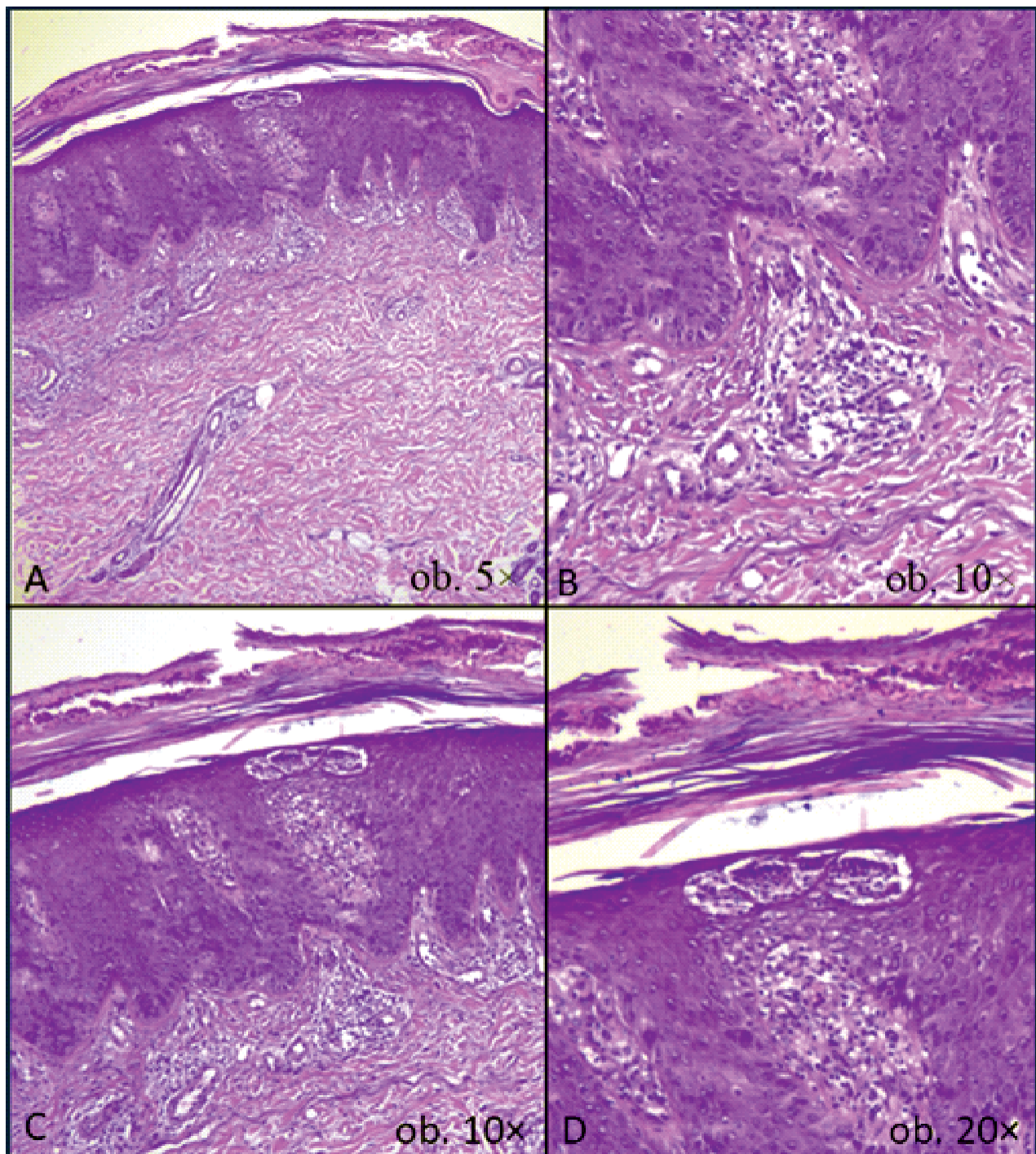


Figura 2. Aspect microscopic psoriazis vulgar.

A. Hiperkeratoză și parakeratoză. B. Vase de sânge ectaziate și infiltrat inflamator cronic la nivelul dermului papilar.

C, D. Abces Munro și Pustula Kogoj.

Figure 2. Microscopic appearance of psoriasis vulgaris.

A. Hyperkeratosis and parakeratosis. B. Ectasia blood vessels and chronic inflammatory infiltrate in the papillary dermis.

C, D. Munro abscess and Kogoj pustule.

sugerează că stresul mecanic poate activa căile imune.

Neutrofilele reprezintă celule ale sistemului imunitar care joacă un rol important în imunitatea înăscută.

Acumularea acestora la nivelul stratului cornos al epidermului reprezintă un marker pentru psoriazis, însă mecanismul care duce la acumularea lor la acest nivel rămâne încă neclar. Prezența neutrofilelor de la acest nivel stimulează inflamația, proliferarea anormală a keratinocitelor, modifică permeabilitatea vasculară și astfel crește acumularea limfocitelor Th17 la acest nivel.

Migrarea neutrofilelor către procesul inflamator este controlată de o cascadă de evenimente. Acestea exprimă pe suprafața lor molecule de adeziune care le facilitează transportul, dar de asemenea eliberează o serie de enzime precum serin protează neutrofil elastază care facilitează migrarea la nivelul citoscheletului. Pe lângă aceste enzime, neutrofilele secretă inhibitor de proteinază leucocitară, iar studiile afirmă că pacienții cu psoriazis prezintă nivele crescute de inhibitor de proteinază leucocitară [9,20,21].

Psoriazisul este considerată o afecțiune mediată de celule T, în special Th1 și Th17. Acestea joacă un rol important în patogeneza bolii, modulând procesul inflamator prin producția de citokine. Celulele Th17 sunt activate de către celulele dendritice prin IL-23 și produc IL-17A, IL-17F și IL-22. Aceste citokine stimulează keratinocitele, determinând hiperplazie epidermică și inflamație cronică. IL-17 joacă un rol esențial în migrarea neutrofilelor în leziunile psoriazice. Axa IL-23/Th17 reprezintă o țintă terapeutică importantă, deoarece medicamentele care inhibă IL-23 (de exemplu, guselkumab, risankizumab) sau IL-17 (de exemplu, secukinumab, ixekizumab) au o eficacitate semnificativă [9,10,22].

În prezent se cunosc puține noțiuni despre rolul limfocitelor B în psoriazis, însă ultimele studii sugerează faptul că acestea contribuie în patogeneza bolii [3]. Limfocitele B acționează ca celule prezentatoare de antigen și produc citokine care modulează răspunsurile imune. Un subset de celule B cunoscut sub numele de celule B reglatoare (B regs) produc IL-10, o citokină antiinflamatoare care poate suprima activarea

tattoos, cuts or burns. This suggests that mechanical stress can activate immune pathways.

Neutrophils are cells of the immune system that play an important role in innate immunity. Their accumulation in the stratum corneum of the epidermis is a marker for psoriasis, but the mechanism that leads to their accumulation at this level still remains unclear. The presence of neutrophils at this level stimulates inflammation, abnormal proliferation of keratinocytes, alters vascular permeability and thus increases the accumulation of Th17 lymphocytes at this level.

The migration of neutrophils to the inflammatory process is controlled by a cascade of events. They express adhesion molecules on their surface that facilitate their transport, but also release a series of enzymes such as serine protease neutrophil elastase that facilitate migration at the level of the cytoskeleton.

In addition to these enzymes, neutrophils secrete leukocyte proteinase inhibitor, and studies state that patients with psoriasis have elevated levels of leukocyte proteinase inhibitor [9,20,21]. Psoriasis is considered a T cell-mediated condition, especially Th1 and Th17. They play an important role in the pathogenesis of the disease, modulating the inflammatory process through the production of cytokines. Th17 cells are activated by dendritic cells via IL-23 and produce IL-17A, IL-17F and IL-22. These cytokines stimulate keratinocytes, causing epidermal hyperplasia and chronic inflammation. IL-17 plays an essential role in neutrophil migration in psoriatic lesions. The IL-23/Th17 axis represents an important therapeutic target, as drugs that inhibit IL-23 (eg, guselkumab, risankizumab) or IL-17 (eg, secukinumab, ixekizumab) have significant efficacy [9,10,22].

Currently, little is known about the role of B lymphocytes in psoriasis, but recent studies suggest that they contribute to the pathogenesis of the disease [3]. B lymphocytes act as antigen-presenting cells and produce cytokines that modulate immune responses. A subset of B cells known as regulatory B cells (B regs) produce IL-10, an anti-inflammatory cytokine that can suppress excessive immune activation, but studies show that patients with psoriasis have low levels of regulatory B lymphocytes.

imunitară excesivă, însă studiile descriu faptul că pacienții cu psoriazis au niveluri scăzute de limfocite B reglatoare.

În psoriazis componenta genetică joacă un rol important, iar studiile descriu peste 60 de loci susceptibili cu psoriazisul, dintre care majoritatea au rol în reglarea imunității. Locusul *PSORS1* de pe cromozomul 6p este cel mai semnificativ asociat cu *HLA-C*06:02* reprezentând cel mai important factor de risc genetic [11].

Această alelă se asociază cu psoriazisul care prezintă un debut precoce și cu fenotipuri mai severe ale bolii. Mutații la nivelul genelor care codifică căilor receptorilor IL-23 (IL-23R), TNF- α și NF κ B, reprezintă alți factori genetici care afectează răspunsul imun.

Conform datelor raportate în literatura de specialitate, incidența maximă este observată la pacienții cu vârste cuprinse între 20-30 de ani respectiv 50-60 de ani [3].

Reprezintă o afecțiune cronică recurentă ce necesită tratament de lungă durată. Atitudinea terapeutică variază în funcție de severitatea bolii și comorbiditățile asociate.

Psoriazisul reprezintă o problemă semnificativă de sănătate deoarece aproximativ 30% dintre pacienți prezintă risc de a dezvolta artrită psoriazică [12]. Studiile afirmă faptul că psoriazisul duce de asemenea și la complicații cardiovasculare, precum hipertensiune arterială și infarct miocardic, depresie, boală inflamatorie intestinală, diabet zaharat, și boală cronică de rinichi [10,11,13,14].

Din punct de vedere clinic, psoriazisul este clasificat în patru tipuri: psoriazisul în plăci, psoriazisul gutat, psoriazisul pustular și psoriazisul eritematos, dintre acestea, psoriazisul în plăci este cel mai frecvent [8]. În funcție de severitatea bolii pacienții cu psoriazis sunt încadrați în două categorii: psoriazis vulgar ușor și psoriazis vulgar moderat/sever.

Totodată psoriazisul are un impact important și asupra calității vieții deoarece unii pacienți dezvoltă probleme emoționale și psihologice din cauza leziunilor vizibile pe piele, ceea ce duce la evitare socială și izolare. Costurile semnificative pentru tratamentul de lungă durată reprezintă un alt aspect important deoarece acestea pot reprezenta un factor de stres pentru persoanele afectate și familiile acestora.

In psoriasis, the genetic component plays an important role, and studies describe more than 60 susceptible loci with psoriasis, most of which have a role in regulating immunity. The *PSORS1* locus on chromosome 6p is most significantly associated with *HLA-C*06:02* representing the most important genetic risk factor [11].

This allele is associated with early-onset psoriasis and more severe disease phenotypes. Mutations in the genes encoding the IL-23 receptor (IL-23R), TNF- α , and NF κ B pathways represent other genetic factors that affect the immune response.

According to the data reported in the specialized literature, the maximum incidence is observed in patients aged between 20-30 years and 50-60 years respectively [3].

It represents a recurring chronic condition that requires long-term treatment. The therapeutic attitude varies according to the severity of the disease and associated comorbidities.

Psoriasis represents a significant health problem because approximately 30% of patients are at risk of developing psoriatic arthritis [12].

Studies show that psoriasis also leads to cardiovascular complications, such as hypertension and myocardial infarction, depression, inflammatory bowel disease, diabetes, and chronic kidney disease [10,11,13,14].

Clinically, psoriasis is classified into four types: plaque psoriasis, gouty psoriasis, pustular psoriasis and erythematous psoriasis, of which plaque psoriasis is the most common [8]. Depending on the severity of the disease, patients with psoriasis are classified into two categories: mild psoriasis vulgaris and moderate/severe psoriasis vulgaris.

At the same time, psoriasis also has an important impact on the quality of life because some patients develop emotional and psychological problems due to visible lesions on the skin, which leads to social avoidance and isolation. Significant costs for long-term treatment are another important consideration as they can be a stressor for affected individuals and their families.

Heredity plays an important role in the occurrence of psoriasis. Almost 30% of patients with psoriasis have a first-degree relative with the condition, which suggests that genetic factors

Caracterul ereditar joacă un rol important în apariția psoriazisului. Aproape 30% dintre pacienții cu psoriazis au o rudă de gradul întâi cu această afecțiune, ceea ce sugerează că factorii genetici au un impact important în patogeneza bolii.

Din punct de vedere histopatologic prezența micro-abcnelor Munro și a pustulelor spongiforme Kogoj este patognomonică pentru psoriazisul vulgar.

În absența caracteristicilor microscopice este necesar să se facă diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni.

Există trei forme de dermatită seboreică: acută, subacută și cronică. Din punct de vedere histologic forma subacută și cea cronică sunt dificil de diferențiat de aspectul din psoriazis deoarece prezintă aspecte microscopice similare: hiperplazie psoriasiformă, spații vasculare ectaziate și infiltrat inflamator limfocitar perivascular la nivelul dermului papilar [16].

Pitiriazisul rozat este un exantem viral, cauzat de herpesvirusul uman 6 și de herpesvirusul uman 7. Leziunea este autolimitată, localizată în special la nivelul trunchiului și afectează mai frecvent pacienții tineri. Din punct de vedere histopatologic se descriu: focare de parakeratoză, hipogranuloză focală, acantoză moderată la nivelul epidermului, la nivelul dermului papilar eritrocite extravazate și infiltrat inflamator limfocitar perivascular [17].

La examenul histopatologic lichenul simplex cronic prezintă arii de parakeratoză, acantoză cu creste epidermale de aspect bulbos, hipergranuloză și infiltrat inflamator cronic perivascular la nivelul dermului papilar, spre deosebire de leziunea din psoriazis, în care caracteristică este hipogranuloza [18].

O altă afecțiune care din punct de vedere histopatologic prezintă o leziune asemănătoare cu cea din psoriazis este pitiriazis rubra pilaris. Este o afecțiune idiopatică care poate evolua rapid către eritrodermie. Din punct de vedere histopatologic prezintă: hiperkeratoză și parakeratoză, hiperplazie retiformă a epidermului, infiltrat inflamator limfocitar perivascular și perifolicular, capilare ectaziate la nivelul dermului papilar [19].

have an important impact in the pathogenesis of the disease.

From a histopathological point of view, the presence of Munro micro-abscesses and Kogoj spongiform pustules is pathognomonic for psoriasis vulgaris.

In the absence of microscopic features, it is necessary to make a differential diagnosis with other conditions.

There are three forms of seborrheic dermatitis: acute, subacute and chronic. From a histological point of view, the subacute and chronic forms are difficult to differentiate from the appearance of psoriasis because they present similar microscopic aspects: psoriasiform hyperplasia, ectasis vascular spaces and perivascular lymphocytic inflammatory infiltrate at the level of the papillary dermis [16].

Pityriasis rosea is a viral exanthema, caused by human herpesvirus 6 and human herpesvirus 7. The lesion is self-limited, located mainly on the trunk and more frequently affects young patients.

From the histopathological point of view, the following are described: foci of parakeratosis, focal hypogranulosis, moderate acanthosis at the level of the epidermis, at the level of the papillary dermis, extravasated erythrocytes and perivascular lymphocytic inflammatory infiltrate [17].

At the histopathological examination, chronic lichen simplex shows areas of parakeratosis, acanthosis with bulbous epidermal ridges, hypergranulosis and chronic perivascular inflammatory infiltrate at the level of the papillary dermis, unlike the psoriasis lesion, in which the characteristic is hypogranulosis [18].

Another condition that, from a histopathological point of view, presents a lesion similar to that of psoriasis is pityriasis rubra pilaris. It is an idiopathic condition that can rapidly progress to erythroderma. From a histopathological point of view, it presents: hyperkeratosis and parakeratosis, retiform hyperplasia of the epidermis, perivascular and perifollicular lymphocytic inflammatory infiltrate, ectasiad capillaries at the level of the papillary dermis [19].

Concluzii

În concluzie, psoriazisul este determinat de o interacțiune complexă între predispoziția genetică și factorii de mediu. Mutații la nivelul genelor care reglează procesul de keratinizare poate duce la afecțiuni ale pielii, cum ar fi dermatita atopică, psoriazisul și alte tulburări de keratinizare. Factorii de mediu acționează împreună cu factorii genetici, iar identificarea și gestionarea acestora pot ajuta la controlul bolii și la reducerea episoadelor acute [23].

Înțelegerea mecanismelor imune și a strategiilor de tratament personalizate este esențială pentru îmbunătățirea rezultatelor pacienților.

În prezent terapiile biologice reprezintă gold standardul pentru tratamentul pacienților cu psoriazis, dar asocierea diferitelor comorbidități și costurile ridicate sunt adevărate provocări.

Conclusions

In conclusion, psoriasis is determined by a complex interaction between genetic pre-disposition and environmental factors. Mutations in the genes that regulate the keratinization process can lead to skin conditions such as atopic dermatitis, psoriasis, and other keratinization disorders. Environmental factors act together with genetic factors, and their identification and management can help control the disease and reduce acute episodes [23].

Understanding immune mechanisms and tailoring treatment strategies is critical to improving patient outcomes.

Currently, biological therapies represent the gold standard for the treatment of patients with psoriasis, but the association of various comorbidities and high costs are real challenges.

Bibliografie/Bibliography

1. Liu R, Zhang L, Zhang K. Histone modification in psoriasis: Molecular mechanisms and potential therapeutic targets. *Exp Dermatol*. 2024;33(8):e15151.
2. Sookdar S, Pupaza DF, Alvarez PA, Washington-Brown L, Gutierrez P, Casadesus D. Psoriasis Vulgaris Masked by Tinea Pedis in Two Unhoused Patients. *Cureus*. 16(7):e65206.
3. Grän F, Kerstan A, Serfling E, Goebeler M, Muhammad K. Current Developments in the Immunology of Psoriasis. *Yale J Biol Med*. 2020 Mar 27;93(1):97–110.
4. Psoriasis [Internet]. [cited 2025 Feb 12]. Available from: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/skinneutumorpsoriasis.html>
5. Burgess RJ, Zhang Z. Histones, histone chaperones and nucleosome assembly. *Protein Cell*. 2010 Jul 1;1(7):607–12.
6. Psoriasis Causes, Triggers, and Treatments: What Is Psoriasis? [Internet]. [cited 2025 Feb 13]. Available from: <https://www.psoriasis.org/about-psoriasis/>
7. Kunz M, Simon JC, Saalbach A. Psoriasis: Obesity and Fatty Acids. *Front Immunol*. 2019;10:1807.
8. Balak DM, Hajdarbegovic E. Drug-induced psoriasis: clinical perspectives. *Psoriasis Auckl NZ*. 2017;7:87–94.
9. Kwiecinska P, Santocki M, Skrzeczynska-Moncznik J, Sinkevich I, Piwowarczyk K, Majewski P, et al. SLPI controls neutrophil migration abilities and impacts neutrophil skin infiltration in experimental psoriasis. *Cell Mol Life Sci CMLS*. 2025 Feb 10;82(1):74.
10. Hawkes JE, Chan TC, Krueger JG. Psoriasis Pathogenesis and the Development of Novel, Targeted Immune Therapies. *J Allergy Clin Immunol*. 2017 Sep;140(3):645–53.
11. Griffiths CE, Barker JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *The Lancet*. 2007 Jul;370(9583):263–71.
12. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk Factors for the Development of Psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2019 Sep 5;20(18):4347.
13. Utama WS, Lestari W, Hajar S, Sylvawani M, Ismida FD, Akele RY. Psoriasis vulgaris patient with psoriatic arthritis managed with interleukin-17A inhibitor: Balancing benefits and adverse effects. *Narra J*. 2024 Jan 1;4(1):e207.
14. Karbach S, Hobohm L, Wild J, Münzel T, Gori T, Wegner J, et al. Impact of Psoriasis on Mortality Rate and Outcome in Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*. 2020 Sep 11;9(18):e016956.
15. Ayala F. Clinical presentation of psoriasis. *Reumatismo*. 2007;59 Suppl 1:40–5.
16. Seborrheic dermatitis [Internet]. [cited 2025 Feb 14]. Available from: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/skinneutumorseborrheicdermatitis.html>

17. Pityriasis rosea [Internet]. [cited 2025 Feb 14]. Available from: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/skinntumorpityriasisrosea.html>
18. Muylaert BPB, Borges MT, Michalany AO, Scuotto CRC. Lichen simplex chronicus on the scalp: exuberant clinical, dermoscopic, and histopathological findings. *An Bras Dermatol.* 2018 Feb;93:108–10.
19. Hashimoto K, Fedoronko L. Pityriasis rubra pilaris with acantholysis and lichenoid histology. *Am J Dermatopathol.* 1999 Oct;21(5):491–3.
20. Kwiecinska P, Santocki M, Skrzeczynska-Moncznik J, Sinkevich I, Piwowarczyk K, Majewski P, et al. SLPI controls neutrophil migration abilities and impacts neutrophil skin infiltration in experimental psoriasis. *Cell Mol Life Sci CMLS.* 2025 Feb 10;82(1):74.
21. Higashi Y, Yamakuchi M, Ibusuki A, Okubo A, Fukushige T, Hashiguchi T, et al. Neutrophil-Derived MicroRNA-1290 Promotes Keratinocyte Proliferation in Psoriasis. *J Invest Dermatol.* 2024 Jul;144(7):1471-1478.e6.
22. Brazen B, Colon J, Hobbs L, Nousari C. Paradoxical Eczematous Reaction in a Patient With IL-17 Inhibitor-Treated Psoriasis Vulgaris. *Cureus.* 16(5):e60051.
23. Ngiam EHK, Fok D, Sim N, Wong A, Feng J, Pearlie T, et al. A case of cutaneous psoriasis vulgaris achieving complete remission post major breast reconstructive surgery†. *J Surg Case Rep.* 2023 Jun 28;2023(6):rjad148.

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Onofrei Andreea

Departamentul de Morfologie și Științe Funcționale, Universitatea „Dunărea de Jos”, Galați, România
Școala pentru Studii Doctorale în Științe Biomedicale, Universitatea „Dunărea de Jos”, Galați, România
andreeapopa02@yahoo.com

Correspondance address: Onofrei Andreea

Department of Morphology and Functional Sciences, “Dunărea de Jos” University, Galați, Romania
School for Doctoral Studies in Biomedical Sciences, “Dunărea de Jos” University, Galați, Romania
andreeapopa02@yahoo.com