

11227

80  
2oj.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
SECRETARIA DE SALUD**

**PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS**

**T E S I S**

**CURSO UNIVERSITARIO DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :**

*Dra.. NORMA EUGENIA RODRIGUEZ ZARATE*

Asesor de Tesis :

**DRA. YOLANDA C. ORTIZ BECERRA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**MEXICO, D. F.**

**MARZO 1992**



1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

DEDICATORIA	pag. 1
HIPOTESIS	pag. 6
OBJETIVOS	pag. 7
INTRODUCCION	pag. 8
GENERALIDADES	pag. 9
ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS	pag. 26
MATERIAL Y METODOS	pag. 32
RESULTADOS	pag. 33
GRAFICAS Y TABLAS	pag. 36
DISCUSION	pag. 46
CONCLUSIONES	pag. 49
BIBLIOGRAFIA	pag. 50

## **PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS.**

A mis padres Aurora y Juan Antonio:  
con mucho amor y agradecimiento por la motivación  
infundida para el logro y terminación de mi  
formación académica.

A mis hermanos Ma. Guadalupe, Juan Antonio  
Ma. Antonieta y David Israel, con cariño y admiracion  
por su constante superacion, estimulo vital para alcanzar  
mi meta.

A mi amiga la Dra. Ma. Eugenia Padilla Franco por el apoyo constante, la confianza y la enorme paciencia que me ha brindado para la realización y terminación de uno de mis objetivos.

A la Familia Lercux Padilla por el tiempo  
dedicado en la elaboracion de esta tesis, en  
especial a Nayeli y Angelica por su gran  
amistad.

A la Dra. Yolanda C. Ortiz por la orientación  
y asesoría brindada para la elaboración de esta  
tesis.

**H I P O T E S I S . -**

LA PRESENCIA DE UN FOCO INFECCIOSO ASI COMO DE ALTERACIONES METABOLICAS DEL TIPO ENDOCRINO EN UN PACIENTE CON PSORIASIS, SON FACTORES DESENCADENANTES PARA LA PRESENTACION O EXACERBACION DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD.

**O B J E T I V O S . -**

- 1) DEMOSTRAR QUE UN PROCESO INFECCIOSO ES LA CAUSA PRECIPITANTE DE UN PERIODO DE EXACERBACION DE LA PSORIASIS.
  
- 2) CORRELACIONAR ALTERACIONES METABOLICAS CON EXACERBACIONES DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA PSORIASIS.

La psoriasis es una de las dermatosis más comunes y de la que tenemos evidencias de su existencia desde épocas bíblicas, y ya desde entonces era motivo de preocupación por su gran parecido con la tan temida lepra.

A pesar de ser una patología frecuente y desde que se conoce ha sido sujeta de múltiples investigaciones, hasta el momento actual su etiología permanece oscura, es por eso la inquietud de realizar este trabajo tratando de encontrar una circunstancia agregada en el paciente que sea el origen o el disparador, ya bien sea de un período de exacerbación o bien de su presentación.

Basándonos en trabajos previos en los que han encontrado las infecciones como causas de períodos de exacerbación, así como alteraciones de tipo endocrino: realizamos la correlación clínica y resultados de laboratorio para apoyar estas observaciones.

La psoriasis es una enfermedad eritemato-escamosa de etiología desconocida multifactorial que muestra una amplia variación en cuanto a su severidad y a la distribución de las lesiones cutáneas. Generalmente sigue un curso crónico irregular, caracterizado por períodos de remisiones y exacerbaciones de inicio y duración inciertas (2).

A pesar de que la etiología permanece sin conocerse, en su patogénesis se incluyen:

1.- Factores genéticos, por existir relación familiar y la alta frecuencia de la enfermedad en gemelos monocigóticos sobre los dicigóticos. A pesar de las observaciones anteriores los mecanismos hereditarios permanecen sin esclarecerse. Se ha corroborado la transmisión autosómica tanto recesiva como dominante con penetración incompleta; más sin embargo los últimos estudios e investigaciones se han enfocado al complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), los identificados hasta el momento son el B13 y el BW17, que su presencia aumenta seis veces el riesgo de padecer la enfermedad (2).

2.- Cambios cinéticos epidérmicos, como son la proliferación acelerada de queratinocitos como consecuencia de una disminución de la fase G1 del ciclo celular, acortándolo en promedio 12 veces; es decir, 26-28 días que dura en una piel normal, a 3-4 días en la piel con psoriasis (1).

3.- Alteraciones bioquímicas que incluyen: a) aumento en la replicación del DNA, b) niveles anormales de nucleótidos cíclicos.

Se ha visto que el cAMP interviene inhibiendo la proliferación de las células de la epidermis y favoreciendo su diferenciación, mientras que el cGMP favorece la proliferación. Por lo tanto una disminución en la relación de estos nucleótidos cAMP : cGMP ayuda a la presentación clínica de la psoriasis (2).

4.- Las poliaminas, aminos orgánicas de bajo peso molecular como la putrescina, espermidina y espermina, se han relacionado en la regulación de la proliferación celular; ya que en tejidos de crecimiento rápido la formación de putrescina y espermidina ocurre justo antes y durante la fase temprana de la síntesis de DNA. Los niveles séricos de estas poliaminas se han encontrado elevados en los pacientes con psoriasis (2).

5.- La actividad de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) tiene un papel primordial en la patogénesis de la psoriasis. Los PMN

migran hacia la epidermis acumulándose focalmente en el estrato córneo. Se ha demostrado que las escamas psoriáticas tienen un factor quimiotáctico para los leucocitos y este factor se ha considerado como un producto del complemento. Se ha propuesto que el complemento es activado en el estrato córneo por la formación de complejos inmunes resultado de la unión de anticuerpos anti-estratocórneo. Además de los productos del complemento otros posibles factores son las bacterias (2).

Tomando en cuenta que en las infecciones las respuestas quimiotácticas activas de los neutrófilos están aumentadas, mismo fenómeno que se observa en las lesiones cutáneas de la psoriasis, es por eso que se ha considerado la presencia de un foco infeccioso como factor desencadenante de los períodos de exacerbación y/o presentación de la psoriasis (2).

6.- Las estrategias para alcanzar un mejor entendimiento en la patogénesis de la psoriasis abarcan el estudio de las enfermedades asociadas como un aspecto parcial de la historia natural de esta dermatosis. La relación aún no está bien esclarecida por falta de estudios que hayan realizado comparaciones adecuadas; sin embargo se han reportado en hombres la presencia de iritis y espondilitis anquilosante, y en las mujeres cáncer, diabetes, obesidad, asma e infarto agudo del miocardio (19).

### Manifestaciones clínicas.-

La psoriasis presenta muchas formas para el clínico, aunque sus dominios básicamente están limitados a la piel y articulaciones, es una alteración proteica, que da como resultado una gran variedad de patrones clínicos. Los pacientes generalmente presentan placas y a veces lesiones anulares o cartográficas, irregulares que van de ser escasas a abundantes, y de uno a varios centímetros en su diámetro en los codos, rodillas y el cuero cabelludo.

Estos pacientes muestran el fenómeno de Koebner con lesiones que se desarrollan en zonas de piel traumática como cicatrices o zonas de rascado. La lesión típica consiste en eritema, descamación, con bordes bien definidos y en ocasiones con un color blanco plateado.

El borde nítido bien delineado, que generalmente se siente como se ve, bruscamente marca la hiperplasia epidérmica y los cambios dérmicos de la psoriasis. En forma peculiar la piel que rodea a la placa psoriática puede parecer más pálida que la piel normal y aparentemente es menos reactiva a ciertos estímulos terapéuticos y farmacológicos. La placa de la psoriasis casi siempre es un hallazgo constante, excepto cuando se observa después de una terapia

efectiva tanto t6pica como sist6mica en que se observa hipocromia postlesional.

A pesar de que no hay 6rea del cuerpo que este exenta de ser afectada, los sitios m6s frecuentemente involucrados en la psoriasis son los codos y las rodillas, el cuero cabelludo y la piel de la regi6n lumbo-sacra. Si uno acepta que la presi6n ejercida por la banda del sombrero, o el peinarse, o simplemente el roce y rasgado son considerados como fuentes de lesi6n para el cuero cabelludo, entonces todos esos sitios tienen en com6n el estar expuestos a un trauma local constante. Esas localizaciones comunes se le han atribuido a las reacciones de Koebner o isom6rfica (2).

#### Formas cl6nicas de la psoriasis.-

Psoriasis en placa o numular. La forma m6s com6n de la enfermedad es la placa o numular en la que lesiones ovales o redondeadas que van de uno a varios cent6metros se presentan en los codos, rodillas, cuero cabelludo y el tronco. Despu6s de una presentaci6n fortuita este tipo de psoriasis puede permanecer latente durante varios per6odos. Los per6odos de exacerbaci6n pueden dar lesiones peque1as en gotas junto con grandes placas.

Psoriasis inversa o flexural. La psoriasis puede abarcar los pliegues de la axila, los inguinales, inframamarios, intergl6teos

y la piel perianal como una expresión clínica dominante o en asociación con lesiones en otros sitios. A veces la psoriasis flexural resulta difícil el distinguirla de una dermatitis seborreica, especialmente en el desarrollo temprano, y entonces es cuando se le denomina "psoriasis seborreica" o "seborriasis". Debido a la maceración producida por la humedad y el roce, la psoriasis flexural a menudo representa un problema terapéutico. El aislamiento de bacterias a menudo se logra de las lesiones.

Psoriasis en gotas. La aparición súbita de numerosas lesiones pequeñas, simulando gotas, con la escama menos prominente que la usual y que afecta principalmente el tronco y las extremidades, puede sugerir este síndrome especial. Se ve principalmente en los niños y en adultos jóvenes y frecuentemente aparece semanas después de haber padecido una infección estreptocócica. Niveles elevados de antiestreptolisinas se encuentran en estos pacientes. Las lesiones gradualmente desaparecen una vez que se ha resuelto la infección.

Psoriasis folicular. Esta es una variante morfológica con pápulas prominentemente foliculares. Se han descrito dos formas clínicas: la del adulto, que afecta principalmente a las mujeres, en la que las lesiones foliculares afectan principalmente a los muslos, y el otro tipo el de la niñez, en la que el tronco es más a-

fectado. Histologicamente, los cambios en el folículo piloso pueden al principio no ser evidentes, pero las lesiones antiguas muestran células nucleadas en los folículos, además de otras alteraciones epidérmicas y dérmicas.

Psoriasis palmar. Un tipo distinto de psoriasis, desordenado, hiperqueratósica que afecta principalmente los puntos de contacto de la superficie de los dedos y palmas, esta forma de la enfermedad puede presentarse sola o en combinación de una psoriasis leve, generalmente de los codos, rodillas y cuero cabelludo. Las lesiones se piensa están relacionadas con trauma local físico o químico. Puede afectarse una palma más que la otra, como en los jugadores de tenis, golfistas o empleados de industrias. Raramente, los mismos cambios se observan en las plantas. La psoriasis palmar frecuentemente se confunde con una dermatitis crónica de contacto. Se debe de hacer diagnóstico diferencial con la psoriasis pustular de las palmas y las plantas.

Neurodermatitis psoriasiforme. Las placas psoriáticas crónicas pueden ser muy pruriginosas, provocando un rascado intenso y dar una apariencia liquenoide. Un síndrome no muy raro la neurodermatitis liquenoide del cuero cabelludo occipital y de la nuca que toma una apariencia psoriasiforme. La mayoría de los pacientes con esta condición, generalmente mujeres, no tienen psoriasis

en otro sitio y a menudo se catalogan como portadoras de una neurodermatitis primaria. La minoría tienen lesiones típicas de psoriasis en otros sitios.

Psoriasis pustular. Existen dos condiciones clínicas similares a las que se les ha denominado psoriasis pustular: la localizada (Barber) y la generalizada (von Zumbusch).

La psoriasis pustular localizada. También conocida como psoriasis de las palmas y de las plantas, esta erupción de pápulas estériles que afecta los dedos y la piel de contacto de las manos y los pies, generalmente se presenta en asociación con una psoriasis papuloescamosa. Las pústulas pueden ser hemorrágicas. Histológicamente las lesiones muestran los hallazgos epidérmicos y dérmicos de la psoriasis pero generalmente exhiben pústulas intraepidérmicas llenas de neutrofilos y libres de bacterias. También hay algo de exudado inflamatorio en la dermis.

La psoriasis pustular generalizada. Este tipo de psoriasis es rara, en ocasiones mortal, la erupción pustular se desarrolla subitamente en los pacientes con psoriasis con compromiso de leve a moderado, o en aquellos con artritis psoriática o exfoliativa. Los ataques se acompañan de fiebre alta, leucocitosis, artralgias, malestar general y otros síntomas generales. Un aura de sensación

de "quemadura" puede ocurrir antes de la aparición del eritema y de las pústulas que se observan en grupos de novo o alrededor de las lesiones previas, especialmente las de ingles, axilas y de las de otro sitio de flexión. Los ataques involucionan gradualmente; la piel se descama y progresivamente vuelve a su estado normal. Es frecuente la hipocalcemia, posiblemente relacionada con la hipalbuminemia como en el impétigo herpetiforme. Este tipo de psoriasis generalmente ocurre en niños, a menudo sin el antecedente de psoriasis papular. Tiene un mejor pronóstico que la enfermedad del adulto y generalmente se resuelve espontáneamente después de la aplicación de terapia local.

Psoriasis exfoliativa. La psoriasis exfoliativa o eritrodérmica se puede desarrollar de una psoriasis crónica o raramente puede ocurrir como manifestación inicial de la enfermedad. Puede aparecer como una reacción a la terapia tópica o bien como resultado de una terapia luminosa vigorosa, que provoca extensión de la psoriasis hacia una condición eritrodérmica generalizada (2).

Artritis psoriática. La psoriasis ha mostrado ser mas común que la artritis y esta es más frecuente en los pacientes con psoriasis, más que cualquier otra enfermedad en la población normal.

La artritis psoriática tiene una prevalencia del 6.8%, es más

frecuente en las mujeres y no se puede distinguir de la artritis reumatoide.

Se ha demostrado que los factores genéticos son importantes en la patogénesis de la artritis psoriática, justo como lo son para la psoriasis.

En relación a las influencias ambientales, el trauma es un factor muy importante en precipitar el desarrollo de este tipo de artritis en los individuos genéticamente propensos. El mecanismo posible es una deficiencia enzimática, dando como resultado niveles bajos de ácido hialurónico en las articulaciones, lo que hace al tejido articular más vulnerable, y un efecto neurotrófico, análogo al que se ve en la lepra, diabetes y sífilis.(2)

Clinicamente existen 3 tipos de artritis psoriática:

1) Artritis predominantemente distal que afecta inicialmente las articulaciones interfalángicas distales de las manos y del primer dedo del pie. La enfermedad es asimétrica, más común en hombres y casi siempre las uñas están muy gruesas y distróficas (1).

2) La artritis psoriática mutilante es muy severa, abarca principalmente las articulaciones de las manos, pies y columna pero puede afectar a cualquier articulación. La psoriasis a menudo es severa, extensa y resistente a la terapia tópica. Las

formas comunes son la pustular y la eritrodérmica. Este tipo de artritis evoluciona rápidamente con grandes erosiones para-articulares produciendo osteolisis con o sin el desarrollo subsecuente de anquilosis ósea (1).

3) El tipo indistinguible de la artritis reumatoide, muy similar a esta última, a menudo de presentación más lenta, menos severa y más común en mujeres. Afecta las articulaciones en forma asimétrica y la columna vertebral se daña muy frecuentemente (1).

## TRATAMIENTO

Aunque la etiología de la psoriasis permanece obscura, el conocimiento de su patogénesis es suficiente para explicar la eficacia de la terapéutica actual. Esta última se basa en inhibir la proliferación acelerada de la epidermis, característica esencial de la psoriasis (2).

Así como sabemos que la etiología de la psoriasis es multifactorial, en su tratamiento se deben abarcar varios aspectos que no pueden ser omitidos; esto es desde explicar al paciente la naturaleza de la enfermedad, hasta ofrecerle varias alternativas de tratamiento, para que el sea partícipe en la elección de la terapia.

Las alternativas terapéuticas contra la actividad psoriática se pueden dividir en cuatro grupos: medidas generales, tópica, radiación ultravioleta y sistémica (30).

### MEDIDAS GENERALES

Que los pacientes obesos disminuyan su peso, en ocasiones ayuda al tratamiento instituido.

El trauma en la piel debe de evitarse para prevenir el desarrollo de nuevas lesiones psoriáticas como resultado del fenómeno de Koebner.

Algunas drogas exacerbaban o favorecen la aparición de la psoriasis como lo son: los antipalúdicos, beta bloqueadores, el litio, fenilbutazona, progesterona y salicilatos.

Otros factores pueden acentuar la psoriasis: obesidad, alcoholismo y la exposición a los rayos solares en los pacientes que tienen fotosensibilidad.

La importancia del stress emocional aún no esta bien comprendido (30)

#### AGENTES TOPICOS

Corticoesteroides: actúan principalmente como anti-inflamatorios y en forma secundaria retardando la proliferación excesiva epidérmica, son el tratamiento de elección para la psoriasis que abarca la cara, áreas retroauriculares y de flexión. Sus principales efectos adversos y complicaciones son la absorción sistémica, atrofia cutánea y la formación de estrías que pueden ocurrir después de suspender el tratamiento.

## DOSIS

Potentes: propionato de clobetasol al 0.05% o dipropionato de betametasona, se aplica una vez al día en palmas y plantas.

Mediana potencia: valerato de betametasona, aplicación dos veces al día en cara, axilas y zonas de flexión de dos a cuatro semanas.

Esteroides intralesionales: se utilizan para una respuesta rápida de zonas pequeñas afectadas por la psoriasis como en el cuero cabelludo y las uñas. El más utilizado es la triamcinolona en concentraciones de 2.5 a 10mg/ml infiltrando de 0.1 a 1ml. Se repite la dosis a las 6 u 8 semanas.

Antralina: es un agente efectivo aunque no ideal ya que en forma frecuente produce irritación severa. Sin embargo es el tratamiento de elección para la psoriasis en placas.

Su forma de aplicación debe de ser posterior a la exposición de rayos ultravioleta en todas las placas psoriáticas. Su presentación es en crema, en concentraciones del 0.1% al 3%, aplicada en todas las lesiones diariamente al acostarse, por un período aproximado de 3 semanas o hasta que desaparezcan.

## RADIACION ULTRAVIOLETA

Aún sin el uso de fotosensibilizadores, una serie de exposiciones al sol o tratamientos a base de luz ultravioleta artificial puede ser muy efectivo en muchos pacientes con psoriasis. Debe evitarse la exposición excesiva que pueda producir quemaduras y así no dar lugar al desarrollo del fenómeno de Koebner.

El uso clásico de la terapia con luz ultravioleta es el régimen de Goeckerman, que consiste en la aplicación de alquitrán de hulla al 5% en todas las lesiones y se deja durante 7hrs todos los días. El alquitrán se retira al bañarse, seguido de exposición a los rayos ultravioleta hasta que se produzca un mínimo de eritema. El tratamiento debe de llevarse durante 14 a 21 días para esperar una respuesta terapéutica.

El mecanismo responsable del efecto benéfico se piensa es antimitótico sobre las células de la epidérmis (30).

Emolientes: muchos pacientes prefieren el uso de gels que después de su aplicación dejan la piel suave, como el petrolato. Los emolientes más nuevos incluyen aditivos como los ácidos alfa-hidroxi que aumentan los efectos.

después del baño, con la piel aún húmeda. Este tratamiento debe de ser regular en las zonas afectadas.

#### AGENTES SISTEMICOS

La máxima terapéutica con el uso de los agentes sistémicos es el control de la psoriasis, más que la desaparición de las lesiones usando dosis mínimas. Debe iniciarse o continuarse la terapia tópica.

Metotrexate: ha sido el agente de elección para el tratamiento de la psoriasis severa por más de 30 años. Debe de reservarse para las formas de psoriasis más severas, diseminadas y resistentes a todo tipo de tratamiento, así como para la dermatitis exfoliativa, la psoriasis pustulosa, la artritis psoriática con lesiones cutáneas y la psoriasis en placas deformante.

Las contraindicaciones son: insuficiencia renal, insuficiencia hepática, alteraciones hematológicas, embarazo y alcoholismo..

Régimen terapéutico:

durante 3 a 5 semanas.

2.- Dosis unica de 7.5 - 25mg una vez a la semana por varias semanas.

3.- Para pacientes mayores de 50 años: 1.25mg + (0.157 x depuración de creatinina). Una vez a la semana por varias semanas.

Etratinato: no es muy eficaz utilizándolo como monoterapia, en comparación con los resultados obtenidos cuando se combina con luz ultravioleta. El efecto adverso más severo es que es un fuerte teratógeno. También se ha utilizado asociado con antralina y corticoesteroides. Antes de iniciar el tratamiento se deben de realizar exámenes de laboratorio para determinar la función renal y hepática. Dosis: 0.75mg/kg/día durante 2 a 3 meses.

Ciclosporina: El recomendar este medicamento para su uso en la psoriasis como rutina, es muy arriesgado. Esta droga debe administrarse unicamente en centros hospitalarios que cuenten con el equipo necesario para llevar un protocolo estricto y control regular por medio de exámenes de laboratorio. Los principales efectos adversos son: daño renal, hipertensión, hipoplasia medular e hipertricosis.

La dosis recomendada es de 1 a 4mg/kg/día diariamente.

## ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

Las consecuencias naturales de la proliferación epidérmica son la formación y desprendimiento de escamas de queratina. La pérdida y muerte del estrato córneo normalmente ocurre en forma imperceptible y sin mayor problema; las células más superficiales o sus agregados se deshidratan progresivamente, se fragmentan y se pierden. Cualquier enfermedad en donde el crecimiento de las células epidérmicas y maduración se encuentra alterado, esta secuencia normalmente inadvertida se vuelve aparente. Las escamas queratínicas se acumulan en la piel y su pérdida se evidencia en la ropa y otros artículos de contacto (1).

Lo anterior ocurre en las dermatosis denominadas erupciones papuloescamosas, entre las que la psoriasis es quizás la más representativa y ciertamente la más estudiada.

La psoriasis es una enfermedad común escamo-eritematosa de etiología desconocida y multifactorial mostrando gran variación en cuanto a severidad y distribución de las lesiones cutáneas. El enigma aún se mantiene sin resolver a pesar de las investigaciones intensivas básicas y clínicas (2).

En base a los múltiples trabajos realizados sobre su etio-

logía, actualmente toman un papel importante los procesos infecciosos y algunas alteraciones metabólicas como responsables tanto de desencadenar la enfermedad como de los períodos de exacerbación de la misma (2, 18, 22, 23).

De los factores precipitantes se mencionan un trauma, infección, alteraciones endocrinas, cambios climatológicos y stress emocional (1, 2, 8, 9, 10, 12, 14, 15, 18, 19, 22, 23). A pesar de existir estos factores la mayoría de los pacientes no proporcionan un posible antecedente desencadenante (1).

La observación de que la psoriasis se puede producir o exacerbar por infecciones bacterianas esta bien demostrado (22). Los pacientes con una infección bacteriana aguda se sabe que tienen respuestas quimiotácticas activas a los neutrófilos circulantes, lo que parece ser un evento temprano y sensitivo del ciclo inflamatorio estimulado por la infección (24, 25, 26). Se ha observado que los períodos de exacerbación de la psoriasis, están precedidos por un aumento rápido de la quimiotaxis de los polimorfonucleares y en base a lo mencionado se ha notificado una mejoría de las lesiones cutáneas posterior a la disminución de la respuesta quimiotáctica (26). En un estudio realizado con 112 niños, se encontró que en el 15.2% la causa desencadenante había sido un proceso infeccioso (3) aunque en esta investigación no se aisló el germen

etiológico. Las infecciones causadas por S. beta hemolítico son de especial interés, ya que se ha visto es frecuente su aislamiento sobre todo en la psoriasis en gota. Existen varios reportes de casos en donde el S. beta hemolítico se ha aislado de orofaringe en los períodos de exacerbación (4) y generalmente una infección estreptocócica manifestada como faringitis es el disparador clásico de la psoriasis (5).

Recientemente cuando se comprueban o se relacionan las exacerbaciones de la psoriasis con cuadros de faringoamigdalitis, se empieza a considerar como indicación para la realización de amigdalectomía cuando no se obtiene respuesta favorable al tratamiento habitual de la psoriasis a pesar del inicio de antibióticos (6).

En los pacientes con psoriasis se han realizado estudios inmunohistoquímicos en relación con respuestas de hipersensibilidad y se ha encontrado una respuesta alterada con la administración de antígeno estreptocócico manifestada por disminución de la induración y el eritema (7).

La infección por estreptococo y sus efectos en la psoriasis se han relacionado con la producción alterada en los glicosaminoglicanos de las células de la epidérmis; sin embargo esto también es una hipótesis (8).

En la infección por VIH (SIDA), patología que desde hace ya varios años ha sido objeto de múltiples investigaciones, también se ha visto que tiene relación con la psoriasis. Se ha encontrado que esta patología puede ser la primera manifestación clínica y se deberá poner especial atención en esta posibilidad clínica con patrón atípico. Existen reportes de pacientes VIH positivos y psoriasis que no responderán al tratamiento; consideración que deberá tomarse en cuenta ya que en ellos, salvo casos muy específicos la terapia inmunosupresora está contraindicada (9, 10, 11). Las condiciones dermatológicas a menudo proporcionan una forma de hacer un diagnóstico presuntivo. Meses o años puede durar un período sin sintomatología antes de que los signos cutáneos aparezcan. Como siempre se debe de tener cuidado de no sobre diagnosticar basándose en un hallazgo aislado (12).

Otra posible causa en la presentación y exacerbación de la psoriasis son las alteraciones endócrinas y de estas su asociación con la diabetes mellitus principalmente. Lo anterior por observaciones previas de que ambas patologías tienen en común un fondo inmunológico (14), por ejemplo se ha encontrado la presentación de la psoriasis en pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependiente tratados con interferón gamma en los que se expresó el antígeno HLA-DR en el sitio de la inyección y las lesiones cutáneas (13).

La autoinmunidad es paradójicamente un fenómeno fisiológico y se considera por algunos autores el origen de enfermedades comunes y severas como la diabetes mellitus, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, así como psoriasis y enfermedad de Crohn (14).

Un estudio realizado en la Unión Soviética analizó las dermatosis de 264 diabéticos y se vio que el 17.3% de estos pacientes tuvieron psoriasis (15).

En la microvasculatura existen cambios tanto en la psoriasis como en la diabetes y los resultados muestran que esos cambios estructurales dependen de la etapa de la enfermedad y de la aparición clínica de las lesiones. Los cambios microvasculares preceden a la aparición de las pápulas durante la exacerbación y aumenta gradualmente durante el desarrollo de la pápula (16, 17, 18, 19).

También se han determinado los niveles de insulina en los pacientes con psoriasis y se ha visto que lo anterior depende del grado de severidad de la enfermedad; en un estudio 49 de 64 pacientes tuvieron hiperinsulinismo (20). Existe un reporte en donde se compararon los niveles de insulina de 100 embarazadas con psoriasis y un grupo control de otras 100; resultando que las prime-

ras tuvieron alteraciones en la secreción de la insulina y en la tolerancia a la glucosa, trayendo como consecuencia productos de 140gr. más de peso (21).

## M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron y analizaron 30 pacientes con diagnóstico clínico de psoriasis, que fueron vistos por primera vez en la consulta externa del Servicio de Dermatología en el Hospital Juárez de México S.S. en el período comprendido entre enero de 1990 y enero de 1991.

Se incluyeron en el estudio pacientes de ambos sexos, sin importar edad, raza, ni estrato socioeconómico.

Es un estudio de carácter retrospectivo, replicativo, transversal, no experimental, analítico y aplicativo en el que se revisaron antecedentes familiares y todas y cada una de las historias dermatológicas.

Para alcanzar los objetivos trazados a todos los pacientes se les realizó biometría hemática con diferencial, química sanguínea, urocultivo, exudado faríngeo, y perfil de lípidos, en las pacientes del sexo femenino exudado vaginal. En base a resultados se realizó correlación clínica, tanto de la dermatosis como del estado general del paciente.

## R E S U L T A D O S

Del análisis y revisión de los pacientes que acudieron al servicio de dermatología en el período comprendido entre enero de 1990 y enero de 1991, se obtuvo un total de 1322 consultas de primera vez y de éstas 30 correspondieron a pacientes portadores de psoriasis lo que corresponde al 2.26% del total de las consultas de primera vez (gráficas 1 y 2).

En relación al sexo el más afectado fué el femenino teniendo 18 casos y 12 casos para el sexo masculino; lo anterior expresarlo en porcentajes nos da 60% y 40% respectivamente (gráfica 3).

La edad promedio de presentación, como era de esperarse, tomando en cuenta la epidemiología de la enfermedad, fué menor para las mujeres que para los hombres en promedio de 30.2 años para las primeras y de 43.6 años para los segundos. En general la edad más afectada con un 26.6% fué entre los 45 y 54 años (gráfica 4).

En apoyo a nuestra hipótesis se obtuvo que al momento de la revisión 28 pacientes, es decir un 93.3% eran portadores de foco infeccioso a diferentes niveles, siendo el más afectado la orofaringe (gráfica 5), el porcentaje de infecciones en vagina fué tomado unicamente del total de pacientes femeninas, no del global.

De estos 28 pacientes se les aisló agente etiológico en faringe y el germen que predominó fué S.aureus encontrándose en 15 de los 30 casos estudiados, lo que corresponde al 50% del total (gráfica 6), y a un 62.5% de los pacientes a los que se les aisló germen en orofaringe. En segundo lugar en frecuencia fue S. beta hemolítico aislándose en 11 pacientes, suma que equivale a un 36.6%. En la mayoría de los pacientes no se aisló un sólo germen, sino que se encontraron varias asociaciones como responsables (tabia 1,2 y 3).

Los tipos de psoriasis que presentaron nuestros pacientes se concretaron a tres:

- a) Psoriasis en placas, afectando a 18 de los 30 pacientes siendo un 60%.
- b) Nueve pacientes con psoriasis en gotas que equivale al 30%.
- c) Psoriasis flexural o invertida que la presentaron 3 pacientes. (gráfica 7).

En el período de exacerbación 5 de los pacientes con psoriasis en placas desarrollaron la variedad flexural, uno la variedad palmar y uno con afección a uñas. De los nueve pacientes con psoriasis en gotas uno presentó la variedad flexural y uno la palmar. Los portadores del tipo flexural ninguno desarrolló otra variedad.

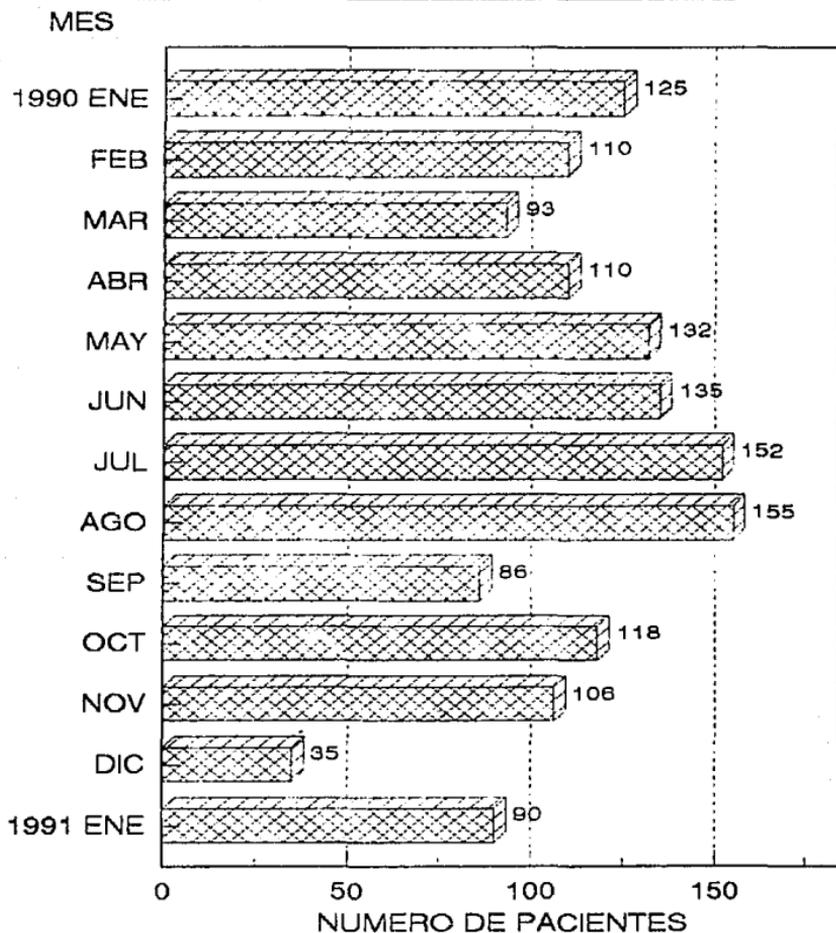
Piel y faneras en esta revisión resultaron ser un sitio frecuente de infección, manifestado como onicomycosis. Lo anterior determinado en base a la exploración física y resultó que un 66.6% de los pacientes es decir, 20 de los 30 recopilados tenían esta patología.

Ninguno de nuestros pacientes era portador de enfermedades crónicas degenerativas y un 30% proporcionó el antecedente familiar de diabetes mellitus. La hiperlipidemia se encontró en el 10% de los pacientes.

En base al agente etiológico aislado, a cada paciente se le dió tratamiento específico antimicrobiano, con lo que hubo notable mejoría de las lesiones no así remisión de las mismas, ya que como es conocido se trata de una enfermedad para la que en el momento actual no existe curación.

# PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

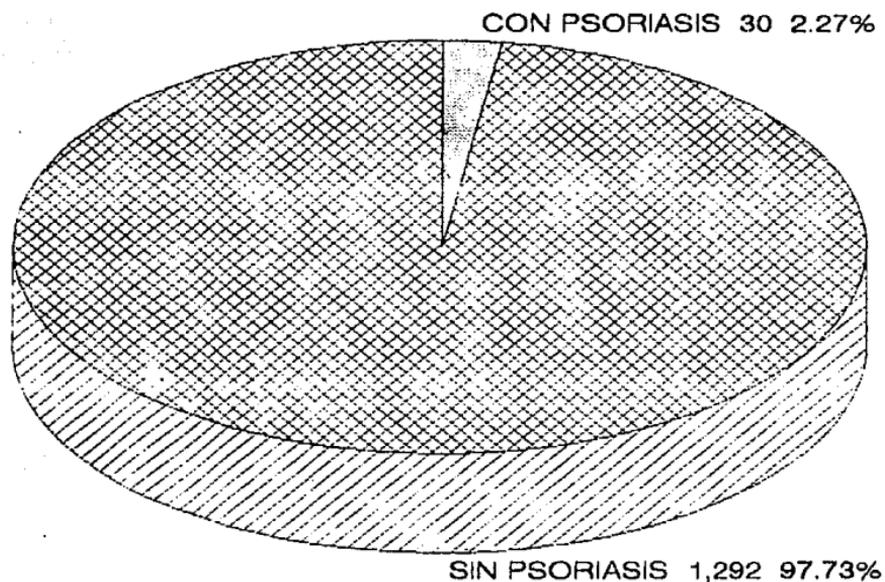
## GRAFICA 1



### CONSULTAS DE PRIMERA VEZ

PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

GRAFICA 2

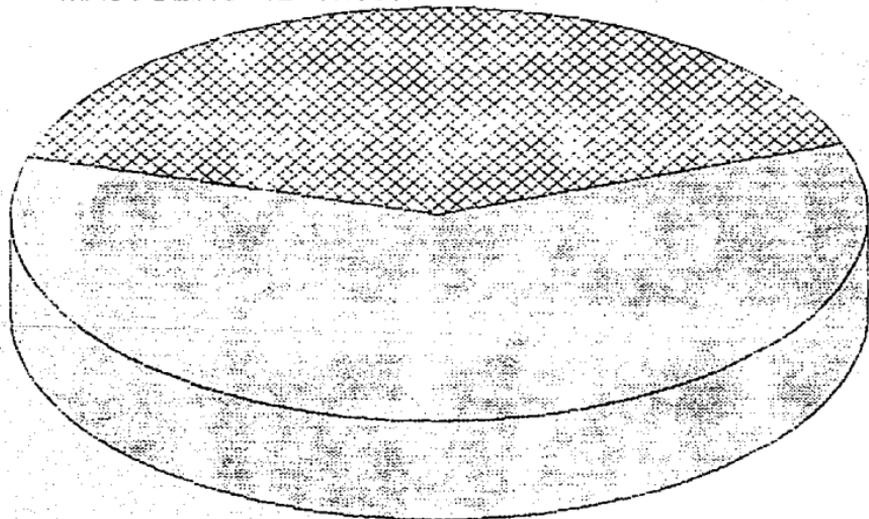


TOTAL DE CONSULTAS DE PRIMERA VEZ  
Y PORCENTAJE DE PSORIASIS

PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

GRAFICA 3

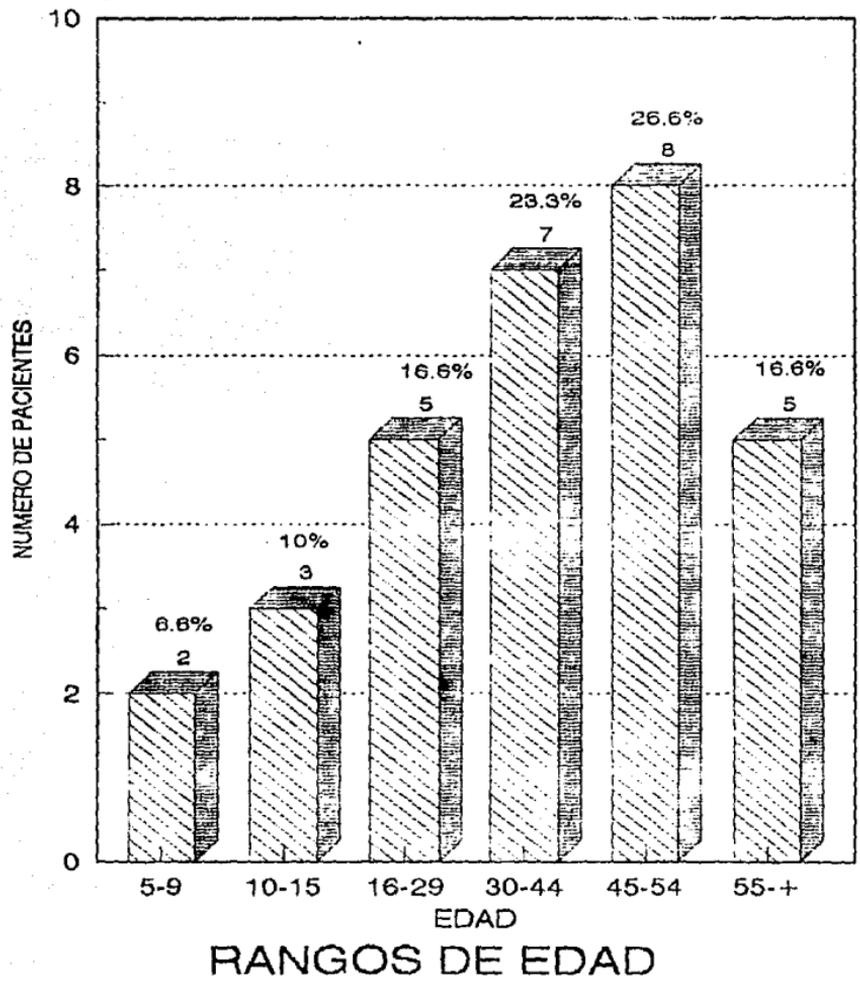
MASCULINO 12 40.00%



FEMENINO 18 60.00%

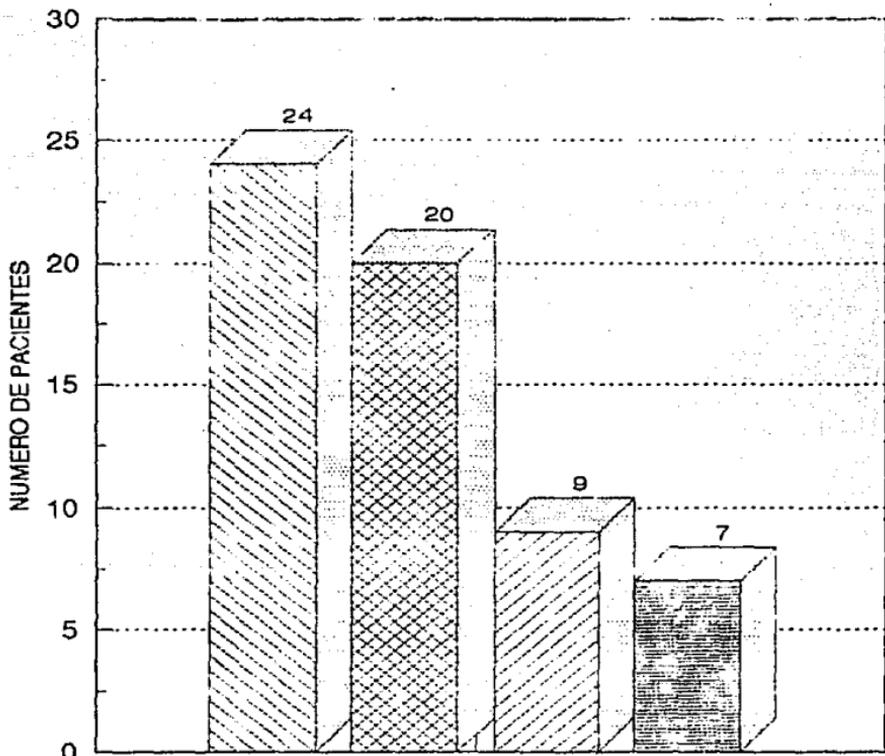
AFECCION POR SEXO

PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS  
GRAFICA 4



PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

GRAFICA 5



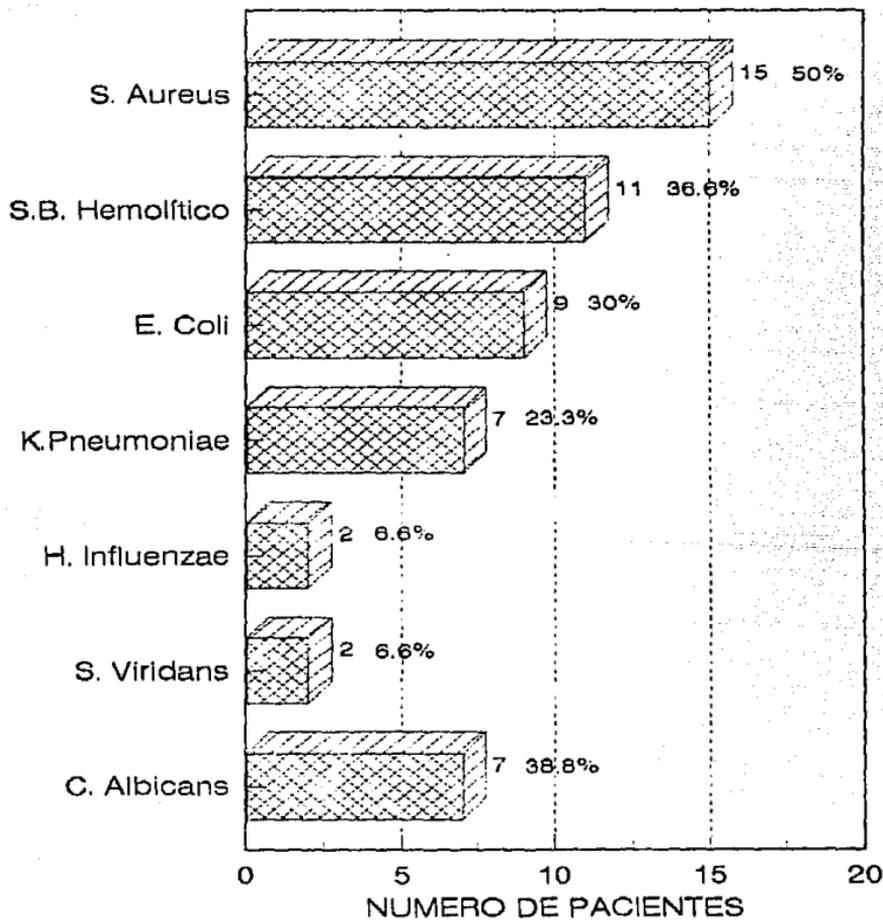
- OROFARINGE
- UÑAS
- VIAS URINARIAS
- VAGINA

FOCO INFECCIOSO

PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

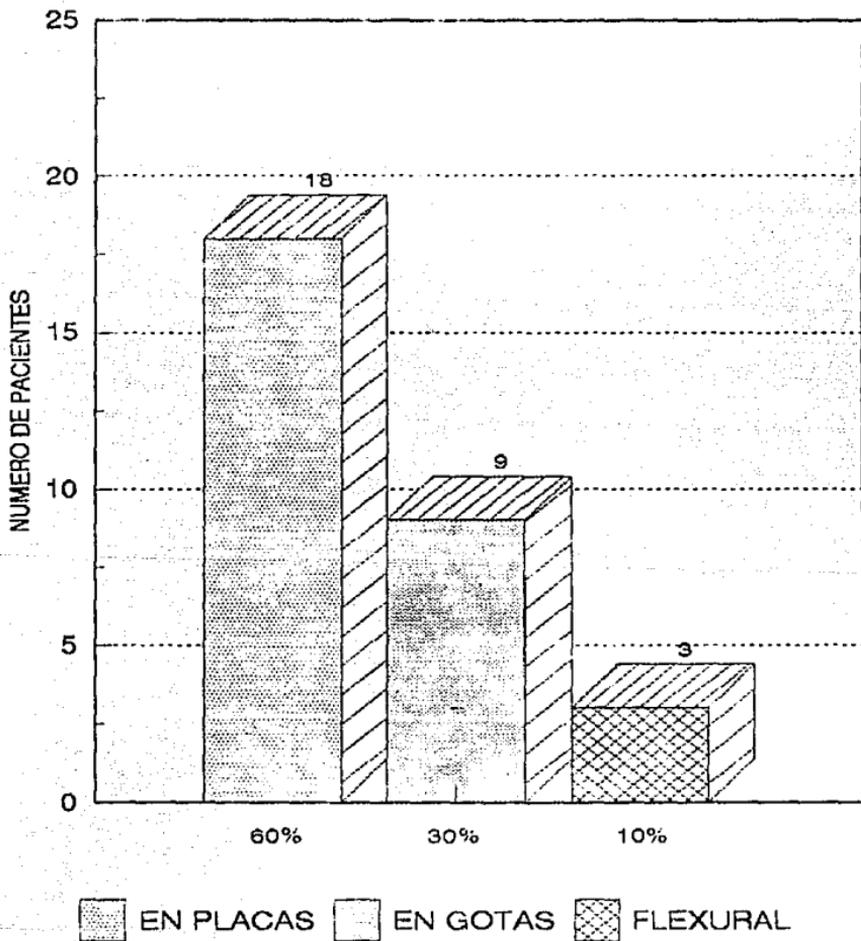
GRAFICA 6

AGENTE



AGENTE ETIOLOGICO

PSORIASIS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS  
GRAFICA 7



TIPOS DE PSORIASIS

# TABLA 1

Nº DE PACIENTE	EDAD	SEXO	AGENTE ETIOLOGICO	SITIO
1	35	F	S. aureus S. b hemol	FARINGE
2	32	F	S. viridans H. influenza C. albicans	FARINGE VAGINA
3	34	F	S. b hemol K. pneumonia	FARINGE
4	47	M	S. aureus	FARINGE
5	63	F	S. b hemol K. pneumonia	FARINGE
6	23	F	S. aureus C. albicans	FARINGE VAGINA
7	47	F	S. aureus K. pneumonia C. albicans	FARINGE VAGINA
8	31	F	S. aureus S. b hemol K. pneumonia C. albicans	FARINGE VAGINA
9	8	F	S. aureus	FARINGE
10	31	M	-----	-----

TABLA 2

No DE PACIENTE	EDAD	SEXO	AGENTE ETIOLOGICO	SITIO
11	52	M	-----	-----
12	25	M	S. b hemol S. aureus	FARINGE
13	58	M	S. b hemol K pneumonia	FARINGE
14	53	M	-----	-----
15	10	F	S. aureus S. viridans	FARINGE
16	22	F	S. b hemol C. albicans	FARINGE VAGINA
17	6	F	S. aureus	FARINGE
18	58	M	S. aureus	FARINGE
19	16	F	S. aureus	FARINGE
20	16	F	-----	-----

# TABLA 3

No DE PACIENTE	EDAD	SEXO	AGENTE ETIOLOGICO	SITIO
21	48	F	-----	-----
22	14	F	S. aureus K. pneumonia	FARINGE
23	55	F	S. aureus H. influenza	FARINGE
24	13	M	S. aureus	FARINGE
25	35	M	S. b hemol	FARINGE
26	42	F	S. b hemol K. pneumonia C. albicans	FARINGE  VAGINA
27	60	M	-----	-----
28	48	M	S. b hemol	FARINGE
29	44	M	S. aureus	FARINGE
30	42	F	S. b hemol C. albicans	FARINGE VAGINA

## D I S C U S I O N

Debido a su alta frecuencia en la población en general y a los efectos en la estética del individuo que llega a producir cuando es muy extensa, la psoriasis ha sido objeto de múltiples investigaciones para tratar de determinar su etiología y precisar su fisiopatología (1).

Actualmente se ha llegado al consenso general de que tanto en su presentación como en la severidad del cuadro intervienen varios factores incluyendo los microbianos y alteraciones sistémicas del orden endocrinológico (29). Tomando en cuenta lo anterior y apoyándonos en estudios previos realizados (8, 9, 12, 14, 22, 27, 29) la mayoría de nuestros pacientes tuvieron en algún sitio de la economía un foco infeccioso y en acorde con lo publicado la faringe es la más afectada (4, 8, 9). El germen más frecuentemente aislado y catalogado como responsable en la presentación de la psoriasis, es el *S. beta hemolítico* (8, 12, 26); sin embargo en nuestros pacientes no fue así y en ellos el que predominó fue el *S. aureus*, como también en algunos tipos de psoriasis se ha asociado (2, 29).

Las micosis de piel y faneras, onicomycosis, resultaron ser

muy frecuentes en los pacientes de edad adulta sin embargo y en relación a esto no existen reportes previos de su asociación con la psoriasis. Es importante el hacer notar que el agente causal no es determinante en la fisiopatología de la dermatosis, sino los efectos que produce en relación al proceso de la inflamación y de la respuesta inmune (7, 8, 22, 24, 25, 26, 27), por lo anterior el sitio de infección no tiene nada que ver para que sea factor desencadenante de los períodos de exacerbación.

Se ha reportado que los pacientes con períodos de exacerbación frecuentemente se acompañan de síntomas generales como fiebre, anorexia, ataque al estado general y dolor secundario a la descamación de la piel, lo anterior por el estado infeccioso. En nuestra revisión ninguno de los pacientes manifestó sintomatología sistémica (29).

Resultados acordes con la epidemiología de la enfermedad, fueron que de nuestros casos revisados el sexo más afectado fue el femenino, mismas en las que la edad de presentación fue más temprana (1, 2, 29).

Se ha observado la relación de otras enfermedades como coadyuvantes en la patogénesis (15, 18, 19, 20, 11, 10) entre las que se mencionan: hipertensión, artritis reumatoide, cirrosis e infec-

ciones virales del tipo SIDA, pero ninguno de nuestros casos revisados fueron portadores conocidos de alguna de las enfermedades arriba mencionadas. Las alteraciones metabólicas principalmente del tipo endocrino como hiperuricemia, diabetes mellitus, hipocalcemia e hiperlipidemia, que también se han relacionado con la psoriasis, en esta revisión sólo encontramos que un 30% tuvo el antecedente de diabetes mellitus y en un 10% se determinó hiperlipidemia.

## C O N C L U S I O N E S

- 1.- LA PRESENCIA DE UN MICROORGANISMO PATOGENO EN LOS PACIENTES CON PSORIASIS, SE RELACIONA CON LOS PERIODOS DE EXACERBACION.
- 2.- NO IMPORTA EL SITIO DEL FOCO INFECCIOSO COMO CAUSA DE LAS EXACERBACIONES DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA PSORIASIS.
- 3.- LA FARINGE FUE EL SITIO MAS COMUN DE ALOJAMIENTO DEL AGENTE.
- 4.- STAPHYLOCOCCUS AUREUS ES LA BACTERIA MAS COMUN COMO RESPONSABLE DE LA PRESENTACION DE LA PSORIASIS.
- 5.- LA PSORIASIS COMO MANIFESTACION DE OTRA ENFERMEDAD DE BASE NO TUVO RELEVANCIA EN NUESTROS CASOS REVISADOS.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Arthur Rook.- "Text book of dermatology" .- Fourth Edition.- Edit. Blackwell.- Vol 2.-pag 1469-1536.
- 2.- Moschella.- "Dermatology".- Second Edition.- Edit Saunders.- Vol 1.- pag 499-521.
- 3.- Brandrup F. et.al.- "New concepts in psoriasis".- Acta Derm Venereol 1982 62:229.
- 4.- Nanda et.al.- "Childhood psoriasis: an epidemiologic survey of 112 patients".-Ped. Dermatol Mar 1990 7 (1):19-21.
- 5.- Eyre R.W. .- Br J Dermatol 1982; 106:153.
- 6.- Chalmers R.J.G. et.al.- Arch Dermatol 119:956.
- 7.- McFadden J.P.- "Hypothesis - the natural selection of psoriasis".- Clin Exp Dermatol Jan 1990; 15 (1):39-48.
- 8.- Swerlich R.A.- "Monoclonal antibodies cross-reactive with group A streptococci and normal psoriatic human skin".- J Invest Dermatol Sep 1986; 87 (3):367-71.
- 9.- Stone O.J.- "Streptococcal infection effects on psoriasis and glycosaminoglycans. A hypothesis".- Int J Dermatol Jan-Feb 1985; 24 (1): 35-6.
- 10.- Civatte J.- "Psoriasis and HIV infection".- Bull Acad Natl Med Nov 1989; 173 (1):1065-70.
- 11.- Cunha B.A.- "Clinical clues to AIDS. Recognizing the dermatologic and nondermatologic manifestations".- Postgrad Med Apr 1988; 83 (5):165-74, 177-9.
- 12.-Henderson C.A.- "Acute psoriasis associated with Lancefield group C and group G cutaneous streptococcal infections".- Br J Dermatol Apr 1988; 118 (4):559-61.

- 13.- Fierbelek G.- "Psoriasis induced at the injection site of recombinant interferon gamma. Results of immunohistologic investigations".- Arch Dermatol Mar 1990; 126 (3):351-5.
- 14.- Bach J.F.- "Evolution of the concept of autoimmunity and its therapeutic implications" Bull Acad Natl Med Apr 1989; 173 (93-5): 387-93.
- 15.- Mashkilleison A.L.- "Skin changes in diabetes mellitus".- Vestn Dermatol Venereol 1989; 13 (5):29-31.
- 16.- Mordovtsev V.N.- "Morphology of skin microvasculature in psoriasis".- Am J Dermatopathol Feb 1989; 11 (1):33-42.
- 17.- Posnett D.N. et.al.- "T cell antigen receptors in autoimmunity".- J Immunol Sept 1988 5; 141 (6):1963-9.
- 18.- Lindegard B.- "Diseases associated with psoriasis in a general population of 159,200 middle aged, urban, native swedes".- Dermatologica 1986; 172 (6):298-304.
- 19.- Montagnani A. et.al.- "Diabetes mellitus and skin diseases in childhood".- Dermatologica 1985; 170 (2):65-8.
- 20.- Rakhmatov AB.- "Characteristics of basal insulinemia in patients with psoriasis".- Vestn Dermatol Venereol 1989 (10):44-7.
- 21.- Voigtlander V. et.al.- "Increased birth weight in psoriasis vulgaris- an evolutionary advantage?".- Z Hautkr Jul 1987 1; 62 (13):978-82.
- 22.- Rosenberg and Noah.- "The Koebner Phenomenon and the Microbial Basis of Psoriasis".- J Am Acad Dermatol 1988; 18: 151-8.
- 23.- Ginter G.- "Unusual clinical manifestations caused by Trichophyton rubrum-atypical rubrophytoses".- Hautarzt Jun 1989; 40 (6):364-9.
- 24.- Hill, H.R. et.al.- "Hyperactivity of neutrophil leukotactic responses during active bacterial infection".- J Clin Invest 1974; 53:996-1002.

- 25.- Ternowitz T.- "Monocyte and neutrophil chemotaxis in psoriasis".- J Am Acad Dermatol 1986; 15:1191-9.
- 26.- Asher Wahba-Yahav.- "Psoriasis: Neutrophil chemotaxis and microbial factors".- J Am Acad Derm 1988; 13; 347.
- 27.- Guilhou, J.J.- "New concepts in the pathogenesis of psoriasis".- Br J Derm 1978; 98:585-592.
- 28.- Mali, J.N.H.- "Psoriasis and the virus".- Br J Derm 1980; 103:706-707.
- 29.- Brian D.- "Generalized pustular psoriasis in childhood".- J Am Acad Dermatol Feb 1991; 24 (2):186-94.
- 30.- Provost Thomas.- "Current Therapy in Dermatology -2". Edit. BC Decker.- Philadelphia 1988.- p.p:1-5.
- 31.- Stewart Maddin.- "Current Dermatology Therapy -2" .- Edit. W.B. Saunders Company 1991.- p.p.: 170-175.