

143
2ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PSORIASIS: REVISIÓN DE LA LITERATURA Y
PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

T E S I S

Vo bo
[Signature]

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

VALENTI GONZÁLEZ MÁRIA ALICIA

Director de Tesis: MTRA. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

Asesor de Tesis: MTRO. VICTOR MORENO MALDONADO



México

FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1999

272108



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

A mi Universidad:

Por la oportunidad de ser una orgullosa universitaria y poner en alto el nombre de nuestra máxima casa de estudios: la Universidad Nacional Autónoma de México. Así mismo a todos los que contribuyeron en mi formación profesional.

A la MTRA. Beatríz C. Aldape Barrios:

Gracias por el apoyo brindado desde el inicio de éste trabajo, sus consejos, por alentarme continuamente evitando que flaqueara en mi meta, por exigirme, en fin por brindarme su amistad y entregarse a su trabajo con esa dedicación que la caracteriza, por lo que usted es y significa, gracias.

Al MTRO. Victor Moreno Maldonado:

Gracias por sus enseñanzas, por permitirnos a los que lo conocemos de disfrutar del profesor amabilísimo, cariñoso, muy humano, etc., que se esconde tras la fama de profesor estricto y serio; porque aprendimos y nos supo inculcar los conocimientos no sólo de la materia sino de muchas otras, por eso y por su forma de ser, lo amamos. Muchas gracias.

A mis abuelitos María Monesinos y Ricardo Valenti (*in memoriam*):

Ninguna frase sería la indicada y lo suficientemente basta para expresar mi agradecimiento. Gracias por el apoyo que me brindaron a lo largo, no sólo de estos cinco años de estudios sino de toda mi vida de estudiante. Los quiero mucho.

A mis padres: Alicia Ma. González Gámez y Adolfo Valenti Montesinos:

Gracias por guiarnos a mis hermanos y a mí por el camino del estudio y del bien e inculcarnos el deseo de superación. Se que ha sido y sigue siendo difícil lidiar con nosotros, pero eso se acumula en la lista de cosas que agradecemos de ustedes, en lo personal muchísimas gracias por apoyarme en mis decisiones a través de mi carrera profesional.

A mis hermanos:

Sí, a ustedes que han vivido a mi lado en lo que llevan de vida, que los conozco y quiero con sus defectos y virtudes. A Eduardo por su espontaneidad y frescura; sigue superándote día a día, a Enrique que a veces te consientes más de lo que debieras; piensa que con tu inteligencia y nobleza lograrás las metas que te propongas, a Adolfo felicidades por lo que has logrado y que seguirás logrando si realizas lo que vuela en tu mente, te extraño. Los amo y doy gracias por los hermanos que me tocó tener.

A mis abuelitos Blanca Gámez y Gerardo González:

A pesar de la distancia, siempre he sabido que cuento con el apoyo y cariño de ustedes, gracias. Siempre los querré.

A todos y cada uno de mis tíos y tías, que con cariño me impulsaron a superarme; ojalá continuemos con la unión familiar que existe, y más aún, unámonos más.

A mis primos y primas:

Que continuemos con los deseos de nuestro abuelito el Prof. Ricardo A. Valenti Solís de dar siempre lo mejor de cada uno y que seamos personas de bien y de estudio.

A mis primos y primas (Monterrey):

Que la distancia no signifique nada y nos apoyemos los unos a los otros con cariño.

A los profesores que contribuyeron en mi formación tanto académica como personal, en especial a aquellos que me brindaron su amistad y que en algún momento me obsequiaron con algún consejo y/o conocimiento.

A mis amigas(os) y a mis compañeras(os) que nos ayudamos, apoyamos, o bien lo seguimos haciendo; por los momentos que pasamos juntas(os); también a aquellos(as) que ayudaron a la elaboración de esta Tesis.

Vero: Te agradezco tu amistad, consejos y apoyo en los momentos difíciles de mi vida así como en los momentos felices; una amistad como la que conservamos no es común y hay que seguirla cultivando; También agradezco a tú familia que de cierta manera la considero mía.

José Luis: Se que siempre que te necesite estarás ahí por eso y por todos estos años de amistad, apoyo y aliento gracias.

Edgardo: Por tu compañía, amor y cariño que me has brindado y por los momentos agradables que pasamos juntos.

A los que fuimos compañeros de grupo: los aprecio y guardo recuerdos gratos; por mencionar a algunas de estas personas: Liz, Rosy, Verito, Ana, Anita, Barbi, a las Miriams, a Vivis, Claus, Delia, Imelda, Nancy, Ivett, Moni, Ara, Inés, Bertha, Ale, Karen, Lurim, Octavio, Alejandro, Inés, Chela, Claudia, Jaime, Rodrigo, Luz, Merno, en fin a todos los que hemos convivido y pasado momentos padrísimos; espero que nos sigamos viendo no sólo como colegas sino como las (os) amigas (os) que fuimos o somos.

"La base de la amistad es la confianza. cuando la confianza se pierde nada queda. tan sólo el recuerdo"

A Teresa Bautista Olivares:

Por su paciencia y confianza, por haber despertado en mí la motivación al desarrollo del tema. Lo mejor para usted y recuerde: la constancia es la base del éxito.

A Hector M. Cabrera Coria:

Por brindarme tú amistad y tenerme paciencia, gracias por todo, sigue cuidandote.

Sin ustedes esto no hubiera sido posible, gracias.

Un especial reconocimiento al Dr. José Luis Vázquez Tápio y al Dr. Bernardo Cruz Legorreta por su apoyo, consejos y ayuda incondicional.

Al Dr. Sergio Martinez Varela, por su ayuda y apoyo en la digitalización de imágenes, muchísimas gracias.

Al Dr. Gilberto Medina Espinal por su apoyo incondicional y sus palabras siempre en el momento indicado y tan atinadas.

Al Dr. Víctor de la Rosa H. Padre e hijo por sus atinados comentarios, ayuda y por sus enseñanzas, mil gracias.

Al Dr. Jesús Díaz de León Azuara, por la ayuda ofrecida en la revisión de éste trabajo.

Al Dr. Luis Eduardo Narvaez Sánchez por su amistad, y conocimientos brindados desinteresadamente; muchas gracias.

A la Dra. Esperanza Hernández, por su amistad, comentarios, apoyo, etc. Gracias

Al Dr. Norberto García y al T.P.D. Joel López Cortés por su amistad y por las palabras de aliento y ayuda dada para la realización de éste trabajo,

También agradezco al personal de la biblioteca del Hospital Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, por sus amables atenciones.

A los Dres., Fermin Jurado y Armando Medina Bojörgex del Hospital Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, por las facilidades dadas,

A la Dra. Berenice Macías del Hospital General por la ayuda brindada de manera desinteresada y por su amistad.

En fin, que detrás de éste trabajo existen las opiniones, comentarios y ayuda de muchas mas personas que no sólo colaboraron directamente sino indirectamente, a todos ellos muchas gracias.

*Si tienes algún comentario o duda sobre ésta Tesis no dudes en comunicarte
María Alicia Valenti González 5- 571-04-48*

INDICE*RESUMEN*

<i>INTRODUCCIÓN</i>	1
<i>ANTECEDENTES</i>	4
<i>EPIDEMIOLOGÍA</i>	7
<i>ETIOPATOGENIA</i>	9
<i>CLASIFICACIÓN</i>	12
<i>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</i>	16
<i>MANIFESTACIONES BUCALES</i>	27
<i>ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS</i>	33
<i>DIAGNÓSTICO</i>	36
<i>HISTOPATOLOGÍA</i>	38
<i>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</i>	40
<i>PRONÓSTICO</i>	44
<i>TRATAMIENTO</i>	46
<i>ENFERMEDADES OPORTUNISTAS</i>	58
<i>COMPLICACIONES</i>	62
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	67
<i>JUSTIFICACIÓN</i>	67
<i>OBJETIVO GENERAL</i>	68
<i>PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS</i>	68
<i>REFERENCIAS HOSPITALARIAS</i>	74

<i>VIVIENDO CON PSORIASIS</i>	76
<i>DISCUSIÓN</i>	79
<i>CONCLUSIONES</i>	83
<i>GLOSARIO</i>	84
<i>ANEXOS</i>	104
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	112

Anexo 1. Historia Clínica General

Anexo 2. Historia Odontológica

Anexo 3. Historia Clínica Dermatológica

Anexo 4. Hoja de resultados de biopsia de lengua

Anexo 5. Hoja de solicitud de estudios de laboratorio

Anexo 6. Solicitud de fotografías

INDICE DE FIGURAS

Fig. 1 Fenómeno de köebner (en tatuaje y en cicatriz).....	9
Fig. 2 Psoriasis severa localizada en zonas típicas del cuerpo.....	13
Fig. 3 Lesiones en uñas y zonas adyacentes.....	14
Fig. 4 Reciente aparición de psoriasis guttate.....	14
Fig. 5 Lesión en la región vulvar.....	16
Fig. 6 Psoriasis annular.....	16
Fig. 7 Psoriasis puntata.....	17
Fig. 8 Psoriasis en placa.....	17
Fig. 9 Psoriasis invertida.....	20
Fig.10 Psoriasis eritrodérmica, aguda e inestable.....	20
Fig.11 Psoriasis pustular aguda.....	22
Fig.12 Psoriasis pústulo – palmar en las manos.....	22
Fig.13 Psoriasis en las palmas de las manos.....	24
Fig.14 Psoriasis en los pies.....	24
Fig.15 Uñas con las clásicas depresiones.....	24
Fig.16 Pérdida de la uña cuando se afecta totalmente.....	24
Fig.17 Lesiones en los dedos.....	25
Fig.18 Lesiones en la mano en forma de guante.....	25
Fig.19 Psoriasis elefantina con placas gruesas con hiperqueratosis.....	26
Fig.20 Lesión en la encla.....	29
Fig.21 Lesión eritematosa en el paladar.....	29

<i>Fig.22 Lengua geográfica.....</i>	<i>30</i>
<i>Fig.23 Lengua fisurada.....</i>	<i>30</i>
<i>Fig.24 Lesión ocular.....</i>	<i>32</i>
<i>Fig.25 Micro - absceso de Munro.....</i>	<i>39</i>
<i>Fig.26 Pústula spongiforme</i>	<i>39</i>
<i>Fig.27 Fenómeno de Auspitz.....</i>	<i>39</i>
<i>Fig.28 Uso de lentes de protección después de una sesión de PUVA.....</i>	<i>51</i>
<i>Fig.29 Tratamiento con PUVA en psoriasis generalizada.....</i>	<i>53</i>
<i>Fig.30 Psoriasis en uñas complicada con candidiasis.....</i>	<i>59</i>
<i>Fig.31 Antes y después de un paciente con psoriasis severa y SIDA.....</i>	<i>61</i>
<i>Fig.32 Artritis psoriática</i>	<i>65</i>
<i>Fig.33 Lesiones en la cara.....</i>	<i>69</i>
<i>Fig.34 Lesiones en el oído externo.....</i>	<i>69</i>
<i>Fig.35 Lesiones antes y después de dos sesiones con PUVA (espalda).....</i>	<i>70</i>
<i>Fig.36 Lesiones antes y después de dos semanas con PUVA (piernas).....</i>	<i>70</i>
<i>Fig.37 Lesiones antes y después de dos sesiones con PUVA (tobillos).....</i>	<i>70</i>
<i>Fig.38 Lesiones antes y después de dos sesiones con PUVA (brazo).....</i>	<i>70</i>
<i>Fig.39 Lesiones en los labios.....</i>	<i>71</i>
<i>Fig.40 Lengua geográfica con candidiasis.....</i>	<i>71</i>
<i>Fig.41 Lesión eritematosa en el paladar duro.....</i>	<i>71</i>

RESUMEN

La psoriasis es un proceso inflamatorio de la piel, crónico y remitente con una predisposición genética, afecta del 1% al 3% de la población mundial, se presenta en personas de cualquier edad, sexo y estado socioeconómico sin importar grupo étnico. Es una enfermedad no contagiosa de etiología multifactorial, afecta cualquier área de la piel, siendo mas frecuente en los codos, rodillas, manos, pies y uñas; aproximadamente del 5% al 20% de los pacientes tienen manifestaciones en la mucosa bucal, dentro de las lesiones se encuentran la lengua fisurada, lengua geográfica, estomatitis migratoria benigna en la mucosa del carrillo y/o encía, lesiones en el paladar, piso de la lengua, etc., pudiendo tener sintomatología o no.

En ocasiones la psoriasis se presenta simultáneamente con otras enfermedades como la diabetes mellitus, el VIH, o bien pueden presentarse enfermedades oportunistas como candidiasis o infecciones bacterianas. También suelen ocurrir complicaciones en casos graves de la enfermedad como la artritis psoriática, formación de tumores, amiloidosis secundaria, insuficiencia hepática, incluso la psoriasis eritrodérmica puede cursar con fiebre, alteración del equilibrio termorregulatorio, aumento del gasto cardiaco, anemia; pudiendo desencadenar la muerte por fracasos cardiorrespiratorios, etc.

No existe tratamiento definitivo, pero se realizan terapias para lograr la remisión de la lesión. Principalmente tenemos al alquitrán de hulla, el metotrexate, fototerapia y PUVA (psoralina con luz ultravioleta A).

Se reportan dos casos de psoriasis, de los cuales uno presenta manifestaciones bucales.

INTRODUCCIÓN

Una de las sensaciones más desagradables es el sentirse rechazado por la sociedad. La apariencia física es un factor que influye de manera muy importante. Dentro del campo de la Medicina bucal, el odontólogo se ve en la necesidad de dar atención a personas aparentemente sanas y a pacientes comprometidos sistémicamente, o con enfermedades contagiosas que ni ellos saben que padecen; como la historia clínica y la exploración del paciente no pueden identificarse como confiables en todos los pacientes, las precauciones al manejar sangre y líquidos orgánicos han de tomarse siempre con todos los pacientes.

Es muy importante que el profesional ofrezca un trato respetuoso tomando las protecciones universales además de estar informado de las enfermedades que se pueden presentar, para un óptimo tratamiento sin complicaciones, teniendo en cuenta ciertas consideraciones al plantear el plan de tratamiento; para ello debemos tener conciencia de los fenómenos de la enfermedad; en caso contrario, se puede causar un gran daño como aumentar el estrés del paciente, agravar su salud sistémica, incluso causar la muerte del paciente.

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que también afecta mucosas, es de impacto desagradable a la vista, de avance rápido en cuanto a sus lesiones cutáneas; de etiología desconocida, al parecer está influida genéticamente y es psicósomática, una de sus formas ocasionalmente puede ser fatal, Robert Wilan en 1808 usó el término psoriasis derivado de la palabra griega "psoria" que significa prurito, sarna, para describir la lesión de psoriasis en placa. Su nombre científico es "psoriasis vulgaris".¹ Es una enfermedad recurrente no contagiosa,¹ afecta del 1 al 3 % de la población mundial; cinco millones de estadounidenses tendrán psoriasis en algún punto de sus vidas.² La mayoría tendrá una forma

leve con sólo una o pocas lesiones, el resto tendrá psoriasis de moderada a severa.³ Aproximadamente de 150,000 a 250,000 casos nuevos son diagnosticados cada año en Estados Unidos,² en México hay más de un millón de mexicanos afectados (Dra. Gladys León Dorantes, jefe de Servicios Dermatológicos del Hospital General de México). En el Hospital General Dr. Manuel Gea González se pueden ver hasta 100 pacientes con psoriasis en un mes. (Fuente directa de la Dra. Elisa Vega del Departamento de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González).

La psoriasis se clasifica por el tipo, grado de severidad además de la forma de evolución de las lesiones. Las diversas formas se denominan como de gota, pustular, inversa, eritrodérmica,³ de placa, en cuero cabelludo, en uñas, etc. Los grados de severidad son leve, moderada y severa. Por su evolución se dividen en psoriasis eruptiva, crónica pero estable y psoriasis inestable.⁴⁶ Se ven afectados con mayor frecuencia cuero cabelludo, codos, rodillas, manos y pies;¹ Es raro que afecte partes de la cara, aunque ningún área de la piel está exenta incluyendo el área de los genitales,² las lesiones de la psoriasis de placa tienen, usualmente, una base inflamada y rojo cubierta por una escama plateada blanca. Los bordes de la lesión están bien definidos y no son contagiosos.² Alrededor del 5% al 10% de los enfermos presentan en las uñas características depresiones, algunos de manera muy leve. Los signos y síntomas van desde la inflamación, descamación quemazón, prurito, dolor leve y excesivo sangrado; también se presenta depresión, ansiedad, incomodidad, vergüenza, etc. Se dice que es leve cuando las lesiones cubren el 5% del cuerpo o menos; la moderada afecta del 5% al 20% del cuerpo; la severa afecta del 20% al 100% de las áreas del cuerpo.⁴ El pronóstico de la psoriasis varía, raramente progresa a formas severas como las placas pustulosas y el eritema psoriático que en ocasiones pueden ser fatales,¹ no hay un examen médico específico para el diagnóstico de psoriasis.² Esta enfermedad se complica con la aparición de artritis

psoriática en el 10% de los pacientes.⁵ El diagnóstico se hace después de observar la piel y estudiar las células de la lesión bajo el microscopio.⁶ El hundimiento de los lechos ungüeaes puede ser un signo de psoriasis.¹ En un 5% presentan lengua geográfica, un 6% lengua fisurada y la mitad de los que padecen lengua geográfica padecen también lengua fisurada.⁷ También se ha encontrado lesiones de psoriasis en el labio superior e inferior,⁸ paladar blando y duro⁹ y el piso de boca.⁸

No existe tratamiento definitivo para la psoriasis, pero hay tratamientos tópicos y sistémicos que "aclaran" la piel de las lesiones por un tiempo. Dentro de la terapia tópica existe el alquitrán de hulla, vitamina D₃, humectantes, baños de sol, etc., dentro de los tratamientos de fototerapia están los de luz ultravioleta B (UVB), PUVA ó bien remedios orales como el metrotrexate, retinoides, ciclosporina entre otros.⁴

ANTECEDENTES

PSORIASIS

En griego "**psoria**" significa prurito, sarna;^{1,11} etimología errónea para nuestra época,¹² también es conocida como "**alphos**", "**psora**", síndrome de Wilan - Plumbe, lepra vulgar.¹³

La noticia más antigua que llega a nuestra época acerca de la psoriasis proviene de Babilonia y Asiria. En estos pueblos se usó el término "**quliptu**" para indicar costra o escama de la piel. En el famoso papiro de Ebers se describen diversas dermatosis, sin embargo no existe ninguna descripción clara de lo que actualmente conocemos por psoriasis.

En la Biblia, en el libro III de Moisés, se describe una dermatosis con el nombre de "**zaraath**", que en un tiempo se creyó correspondía exclusivamente a la lepra; en la actualidad se cree que dentro de dicho término se incluían otras dermatosis como la psoriasis, la ictiosis, pitiriasis, etc.

Los seguidores de la escuela de Hipócrates agruparon a las erupciones bajo el término de "**lopoi**", este grupo incluía a la lepra y a la psoriasis, y probablemente a otras dermatosis como pitiriasis y liquen plano.

Entre los romanos Aulo Cornelio Celso, describe en su quinto libro de medicina numerosas enfermedades cutáneas, una de ellas es mencionada con el nombre de "**impétigo**", correspondiente a lo que en la actualidad se conoce como psoriasis. Galeno introduce el vocablo psoriasis para describir una descamación de los párpados y comisuras de los labios, y un estado áspero y escamoso del escroto; descripción que no corresponde a lo que se conoce como psoriasis en la actualidad.

En la edad media muchos enfermos que padecían dermatosis tales como ictiosis, pitiriasis, psoriasis, etc., eran confundidos muy frecuentemente con los "leprosos" y al igual que ellos se les expulsaba del seno de la

sociedad y se les privaba de sus derechos civiles, y eran obligados a llevar la indumentaria que caracterizaba al hanseniano y que consistía en un traje negro con dos manos blancas cosidas en el pecho y un gran sombrero de anchas alas con una cinta blanca.¹³

Robert Wilan en 1808 fue el primero en usar el término psoriasis para describir una lesión en placa,¹ además señaló la tendencia de las lesiones de aparecer sobre salientes óseas tales como codos y rodillas así como su aparición simétrica.

A principios del siglo pasado Samuel Plumbe amplía el estudio de Wilan sobre la psoriasis, de ahí el nombre de síndrome Wilan-Plumbe.

En el año de 1877, Piffard y Campbell hacen un amplio estudio acerca de los aspectos hereditarios de la psoriasis.¹³

Respecto a la historia de la psoriasis en México, existen datos para pensar que la psoriasis existió desde antes de la conquista. En el Códice Badiano se mencionan diversas dermatosis, dentro de ellas una tiene, como característica principal, el aspecto particularmente escamoso y a la que se menciona con el nombre de "mentagra". Acerca del tratamiento dice: "—para los que padecen este vicio escamoso se recomiendan nuestras ciruelas molidas con corteza de cerezo, el mismo árbol "quahxiyotl" que da resina, las flores "topozan" y "cacaloxochitl", las hierbas "tepechienan", "cayoxihuitl", "aquahuitl", piñas y hojas de cedro. Cuando estas hojas están calientes se lava y se fricciona con este líquido la parte escamosa, a ésta se añade resina que se saca exprimiendo pino quemado, con estas cosas y con las de arriba anotadas úntese bien—". Sahagún en su libro "Historia General de las cosas de la Nueva España", menciona varias dermatosis sin hacer una descripción de cada una de ellas, parece ser que dentro del término de sarna y lepra abarcaba otras dermatosis entre ellas a la psoriasis. Sahagún dice que para las enfermedades de la piel usaban diversas hierbas en forma tópica;

después del tratamiento con las hierbas los enfermos eran llevados a los baños de "temazcalli" para su curación.

La bibliografía acerca de la psoriasis en el siglo pasado es muy pobre. Parece ser que los dos únicos artículos publicados son: "El arsenitato de fierro para curar la psoriasis" del Dr. Duchsne Dupare publicado en el tomo 2 de "La Unión Médica de México" en el año de 1856. El otro artículo, publicado ocho años después, es escrito por el Dr. José María Bandera y se titula "Psoriasis curada por la vacuna".

*Actualmente se conoce a la psoriasis (*psoriasis vulgaris*) como a una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta la vascularización cutánea y la epidermis,¹⁴ es de etiología desconocida, remitente no contagiosa, probablemente hereditaria. Las personas con psoriasis presentan crecimiento epidérmico, el cuál refleja un grado elevado de transformación de las células epiteliales, debido a que el recambio normal de la piel es de aproximadamente 28 días, mientras que en la piel psoriática es de sólo tres o cuatro días; el paciente presenta ansiedad mental o estrés que agrava la enfermedad o induce exacerbaciones agudas.¹⁰*

EPIDEMIOLOGÍA

La psoriasis es una enfermedad que se presenta en todo el mundo, siendo más frecuente en Europa y Norteamérica,^{15,16} en regiones tropicales y subtropicales es probablemente menos frecuente.¹⁶ Afecta a todos los grupos raciales^{15,16} aunque se ha visto que los caucásicos son más afectados con respecto a los de raza negra.^{15,17}

Ambos sexos se ven comprometidos por igual,^{2,16} en las mujeres aparece en forma más precoz; se presenta a cualquier edad,¹⁷ puede manifestarse al nacer o hasta ya muy avanzada la vida en la vejez,¹¹ es más común entre los 15 y 35 años de edad; aproximadamente en el 10-15% de los afectados, la enfermedad aparece antes de los 10 años,⁶ cabe mencionar que los primeros diagnósticos se realizaron en ancianos, en recién nacidos y niños pequeños.²

En los niños, se ve precipitada por padecer de infecciones frecuentes, principalmente por las estreptococias amigdalares.^{15,17} Está bien establecida la relación de psoriasis "guttata" o de gota y la infección por estreptococo β hemolítico del grupo A.^{15,17,18,19.}

Afecta del 1% al 3 % de la población mundial;³ Aproximadamente de 150,000 a 250,000 casos nuevos de psoriasis son diagnosticados cada año en Estados Unidos,² en México hay más de un millón de mexicanos afectados²⁰ los cuales padecen alguno de los tipos y grados de severidad de la enfermedad.

La base genética está apoyada en estudios de Herencia y antígenos de histocompatibilidad (HLA). Puesto que factores genéticos y ambientales contribuyen a la enfermedad, se presume que hay grandes diferencias en la prevalencia de la psoriasis entre los diferentes grupos étnicos y en varias partes del mundo.¹⁸ Se ha afirmado la existencia de un mecanismo mendeliano dominante en base a estudios de familiares que padecen de

artritis y psoriasis. En estas familias la psoriasis también es padecida por parientes cercanos presentando un haplotipo predisponente a la enfermedad.¹⁷

La enfermedad puede consumir al paciente; tiempo y dinero son gastados tratando de mantener la enfermedad bajo control.¹¹

ETIOPATOGENIA

La enfermedad es debida a un complejo desorden de tipo inmunológico, con un componente genético hereditario,^{16,17,18} en la mayoría de sus formas clínicas y detonada aparentemente en sus manifestaciones sintomatológicas por diversos factores, entre los cuales sobresalen el *Streptococo β hemolítico*, traumas locales, ciertas drogas, virosis o condiciones estresantes,^{16,17} también se menciona que la disfunción endocrina, los factores neurógenos y el parto pueden formar parte del inicio de este padecimiento.^{12,17}

Es frecuente la aparición de la lesión en zonas que han sufrido o están expuestas a traumatismos, éste fenómeno es conocido como de *köebner* (Figura1) o isomórfico;^{14,15,17,18,21} el roce del pañal probablemente explica la localización de la psoriasis en el área de uso del pañal. Una erupción medicamentosa u otras dermatosis pueden evolucionar a psoriasis en una persona predispuesta. Es bien conocida la presencia de la lesión en el lugar de un rasguño, una lesión operatoria, cicatrices, etc.¹⁷

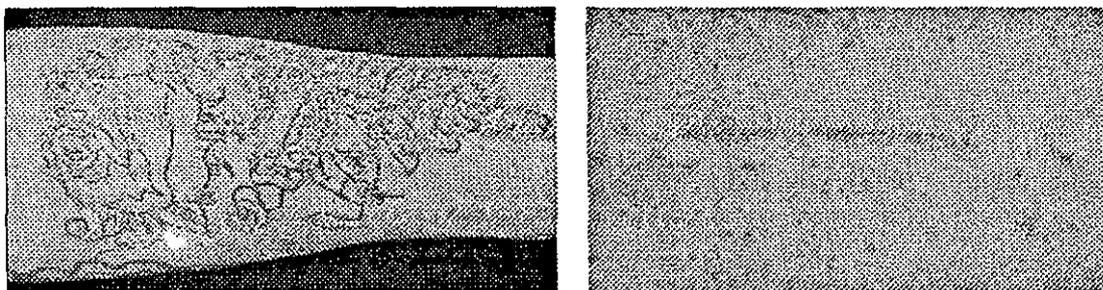


Figura 1. Fenómeno de *köebner* (Rook) Ocurre en un 30% a un 50% de los pacientes con psoriasis. A) Nótese la presencia de psoriasis en el área del tatuaje y B) en una cicatriz.

Las lesiones de psoriasis tienden a mejorar durante el embarazo y a ser recurrentes y más resistentes al tratamiento tras el parto, o bien puede desencadenarse la enfermedad a raíz del embarazo y/o por el tratamiento de altas dosis de progesterona.

A pesar de que la luz del sol suele ser beneficiosa y de que el clima cálido mejora las lesiones, una pequeña proporción de éstas son provocadas

por la luz solar intensa y se puede presentar una exacerbación veraniega en la piel expuesta.¹⁷ Los factores metabólicos influyen en esta enfermedad, por ejemplo se ha observado que la hipocalcemia puede precipitar la psoriasis.

Los fármacos como los antipalúdicos mepacrina y cloroquina a veces exacerbaban la psoriasis e incluso pueden desencadenar una forma exfoliativa generalizada. Los agentes bloqueadores β -adrenérgicos pueden tener un efecto adverso sobre la psoriasis, aunque es poco frecuente. Los corticoides sistémicos o tópicos en dosis altas seguidos de la supresión brusca pueden desencadenar la enfermedad, o bien agravarla y convertirla en lo que se conoce como psoriasis corticoestropeada por fenómenos de rebote.²² El litio utilizado en la psicosis maniacodepresiva y como antimalárico ha sido identificado como un agente desencadenante importante y constante de la psoriasis; parece que el alcohol en grandes cantidades agrava la psoriasis; también se ha observado que la diálisis puede precipitar la psoriasis.¹⁷

La base genética de la psoriasis es incuestionable y se fundamenta en diferentes estudios realizados por investigadores,^{1,18} recientemente se han añadido los estudios de la HLA.¹⁷

La psoriasis se ha clasificado de acuerdo al antecedente genético en tipo I y II. En el tipo I hay antecedente de familiares con la enfermedad y en el tipo II no.¹⁸

Los antígenos HLA más frecuentemente encontrados fueron Cw6, Dr7, B8, B13, B17, B27, B35, B37, D11, Bw16, Bw37 y la relación con éstos antígenos es más frecuente en pacientes cuyo cuadro clínico es de inicio temprano.^{1,15,16,17,18,21.}

Los antígenos HLA B8, B27 y B35 se relacionan con las formas pustulosas y la artropatía psoriática.¹⁵

Los antígenos HLA A2, A28, B13 y B27 están asociados a la psoriasis eritrodérmica.^{15,17,18}

Los antígenos HLA B37, B17, B13 y Cw6 se relacionan a psoriasis vulgar.²³

En los pacientes que se encuentran los antígenos HLA B27, B28, B29 y Dr7 incrementados se les asocia a artritis periférica.²¹

CLASIFICACIÓN

La psoriasis se puede clasificar en diversas formas una de ellas es dependiendo de su severidad,⁴ los cuales dividimos en tres grados: leve, moderada y severa; cada uno de estos grados afecta un porcentaje de la piel del paciente. La mayoría de los afectados tienen una forma leve de la enfermedad con sólo una o pocas lesiones. El resto padecen psoriasis de moderada a severa.

CLASIFICACIÓN POR SU SEVERIDAD

PSORIASIS LEVE

La psoriasis leve o benigna es la que corresponde cuando la piel sólo se ve afectada en un 5% o menos (la palma de la mano es más o menos uno por ciento).³ Generalmente se ven afectados codos, rodillas, manos y pies.

La apariencia de la lesión es de parches rojos en la piel cubiertos de una capa gruesa plateada que se descama.⁴

PSORIASIS MODERADA

La psoriasis moderada afecta del 5% al 20% de la piel del paciente. Las áreas afectadas son los brazos, piernas, el tronco del cuerpo y la cabeza. La apariencia de las lesiones es de parches rojos, cubiertos de una gruesa escama que se desprende.

PSORIASIS SEVERA

Este grado de severidad se le determina al paciente que está afectado en más del 20% de su piel, (ver figura 2); afecta cualquier parte de la superficie del cuerpo, las lesiones pueden presentarse en forma extensa como una sola placa, pústulas cubriendo el cuerpo, o como una severa descamación de la

piel. Cabe mencionar que del 10% de éstos pacientes la mitad padece de artritis psoriática.⁴

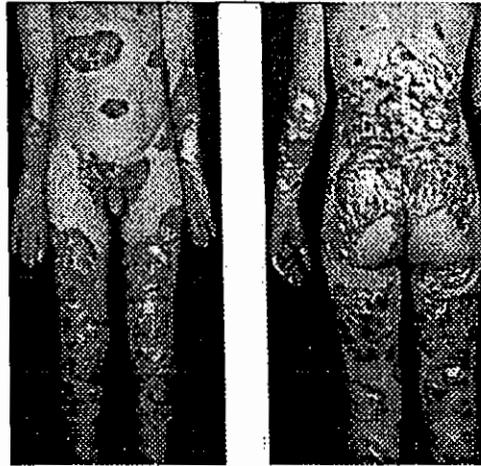


Figura 2. Psoriasis savera en zonas típicas del cuerpo (Fitzpatrick)

CLASIFICACIÓN SEGÚN SUS ANTECEDENTES GENÉTICOS

Según la edad de presentación, la evolución clínica y los antecedentes genéticos se clasifica en 2 tipos:

TIPO I o JUVENIL

Hay antecedente familiar de psoriasis, la enfermedad hace su aparición clínicamente en la segunda década de la vida. Está asociada a los antígenos HLA Cw6, B13 y Bw57. El riesgo es de 6:1, se puede presentar mediante las siguientes formas:¹⁸

- | | |
|--------------------------|------------------|
| a) De la piel cabelluda | e) En gotas |
| b) De la zona del pañal | f) Folicular |
| c) De uñas (Ver figura3) | g) Eritrodermica |
| d) Pustulosa | h) Universal |

TIPO II o DEL ADULTO

No hay antecedente familiar de la enfermedad, aparece en la quinta década de la vida y está asociada a los antígenos HLA Cw2 y B27. El riesgo es de 3:1 y se puede manifestar en distintas formas:¹⁸

1) *Por la localización*¹⁸

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| a) <i>De la piel cabelluda</i> | f) <i>De glande y prepucio</i> |
| b) <i>Facial</i> | g) <i>En la cavidad bucal</i> |
| c) <i>Palmo - plantar</i> | h) <i>Eritrodérmica</i> |
| d) <i>Ungüéal</i> | i) <i>Generalizada aguda de Von-</i> |
| e) <i>En pliegues (invertida)</i> | <i>Zumbusch</i> |

2) *Por la morfología*^{15,17}

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| a) <i>Gotas</i> | f) <i>Rupioide</i> |
| b) <i>Placas</i> | g) <i>Numular</i> |
| c) <i>Anular</i> | h) <i>Ostrácea</i> |
| d) <i>Gyrate o circinada</i> | i) <i>Verruciforme</i> |
| e) <i>Folicular</i> | |



Figura 3. Lesiones en uñas y zonas adyacentes.

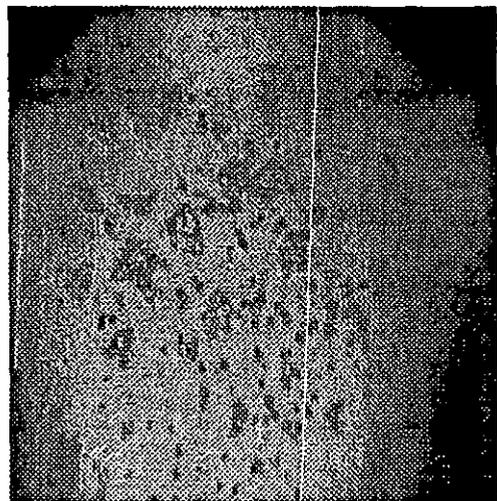


Figura 4. Lesiones de psoriasis de reciente aparición en forma de gota o "guttate" en un niño, mostrando abundantes máculas y pápulas. (Fitzpatrick)

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA EVOLUCIÓN⁴⁶1) *PSORIASIS ERUPTIVA*

Generalmente de tipo "guttata", más común en niños; por lo general le sigue a las infecciones de vías respiratorias superiores, con estreptococos β -hemolíticos, o como respuesta isomórfica a una quemadura solar.

2) PSORIASIS CRÓNICA ESTABLE EN PLACAS

En la cual existen grandes placas y muy infiltradas, localizadas en los lugares de predilección, se agrandan lentamente y en general permanecen relativamente inalteradas durante periodos prolongados.

3) PSORIASIS INESTABLE

Caracterizada por fluctuaciones de la actividad patológica y por su curso inestable, cuando el cuadro de la enfermedad previamente crónica, cambia para hacerse eruptiva o cuan

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen diferentes tipos de lesiones dependiendo de su morfología, entre ellas tenemos:^{14,24} anillada, geográfica, numular, serpiginosa, gota, pustular, invertida,^{3,14} eritrodermica,³ de placa. Los sitios más afectados son cuero cabelludo, codos, rodillas, manos y pies¹. Es raro que afecte partes de la cara, sin embargo ningún sitio de la piel está exenta de presentarla, incluyendo los genitales externos.²

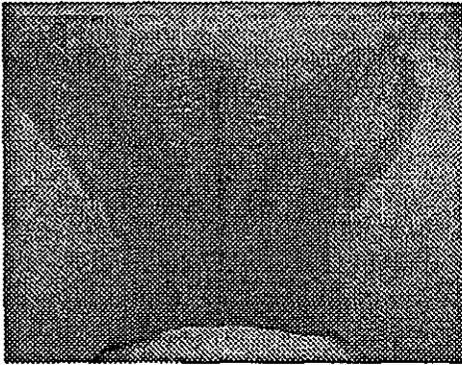


Figura 5. Región vulvar con lesiones psoriáticas en una niña (Rook)



Figura 6. Psoriasis crónica severa en forma anular con lesiones parcialmente aclaradas en el centro (Fitzpatrick)

SEGÚN SU MORFOLOGÍA:

Psoriasis "anular" u orbicular

Se presentan en placas que involucionan en el centro, dejando piel sana rodeada de un anillo eritematoso.^{15,25}

Psoriasis "gyrate" o circinada

Ocurre por fusión de manera anillada de lesiones "anulares" con el borde activo ondulado y la parte central sin afección,¹⁵ su forma semeja a las circunvoluciones cerebrales.²⁵

Psoriasis rupioide

Describe lesiones semejantes a la rupia sifilítica, es parecida a las lapas, con una hiperqueratosis en forma de cono que se ve especialmente en los pies.¹⁷

Psoriasis ostrácea también llamada "escutata"

Por lo regular son placas antiguas, engrosadas, correosas y aparecen cubiertas con laminillas de escamas, lo que le da un aspecto de concha de una ostra.^{15,25} También se le llama paraqueratosis escutular y pueden aparecer en extensiones de piel amplias como las piernas, en el cuero cabelludo las costras envuelven los pelos y forman incrustaciones alrededor de ellos.^{25,47}

Psoriasis folicular

Presenta lesiones localizadas en los orificios de los folículos pilosebáceos y se componen de escamas delgadas.¹⁵

Psoriasis geográfica o "figurata"

Formada por la confluencia de varios focos aislados de lesiones en placa, con lo que adquiere la apariencia de mapa.²⁶

Psoriasis "puntata"

Son placas puntiformes, frecuentemente esta es la forma de comienzo de la psoriasis.²⁵

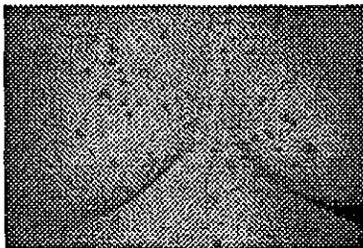


Figura 7. Psoriasis puntata
(De Moragas y Pérez Monserrat)

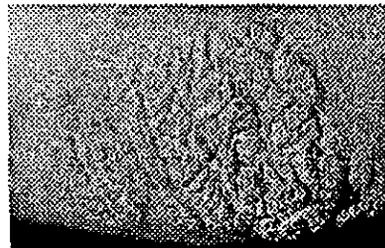


Figura 8. Lesión en placa (NPF)

Psoriasis numular o discoide

Es una forma muy frecuente. Aparecen discos sin involución central y placas de diferentes tamaños en las extremidades y en el tronco (principalmente región sacra). Su diámetro varía de uno a varios centímetros, la lesión es de forma oval, se compara con la forma de las monedas, de ahí numular. En las rodillas, las piernas y cuero cabelludo siempre presentan la típica descamación plateada o una intensa hiperqueratosis en la que se produce fisuración a lo largo de las líneas de movimiento articular. Puede haber cualquier número de lesiones o sólo una.¹⁷

Psoriasis serpiginosa

Que tiene un borde ondulado o muy indentado;⁴⁷ que se presenta de manera serpentina.

Psoriasis verruciforme

Es una forma muy poco frecuente, de evolución muy crónica, histopatológicamente muestra una gruesa capa córnea, acantosis importante con hiperplasia pseudoepitelimatosa, además de los datos característicos de la psoriasis.¹⁵

Psoriasis en placa¹⁷

Es el tipo de psoriasis más común, se caracteriza por ser una lesión elevada, con signos de inflamación, cubiertas por una escama plateada. La escama está formada de una gran cantidad de células muertas. Este tipo de lesión se puede presentar en cualquier superficie del cuerpo, pero principalmente en codos, rodillas, cuero cabelludo y en el tronco del cuerpo. Ver figura 8.

Psoriasis en gota o "guttata"

La psoriasis en gota se caracteriza por ser una lesión pequeña, como su nombre lo indica, en forma de gota, aparecen en el tronco del cuerpo, brazos y piernas. La lesión puede tener un cierto grado de descamación. Este tipo de lesión frecuentemente es precedida por una infección streptocócica o de infecciones virales de las vías respiratorias superiores.^{15,16} Este tipo de lesión puede ser desencadenada si se presenta algún factor como amigdalitis, resfriados, aplicación de vacunas, trauma físico, estrés psicológico, enfermedades y la administración de medicamentos contra la malaria.

Las lesiones tienen un diámetro de 2 o 3 mm a 1 cm y son redondas o ligeramente ovaladas. Están salpicadas de forma más o menos uniforme por la superficie del cuerpo, sobre todo en el tronco y en la parte proximal de las extremidades y raras veces en las palmas y las plantas, pero no son infrecuentes en la cara, las orejas y el cuero cabelludo (ver figura 34). A menudo las lesiones de la cara están esparcidas, son difíciles de ver y desaparecen con rapidez. Aunque las lesiones en gotas suelen ser profusas, a veces no hay más de una docena de ellas en el cuerpo y en los estadios iniciales el color no es específico, aunque el examen del cuero cabelludo puede revelar más.¹⁷

Psoriasis intertriginosa, flexural o invertida

Estas lesiones se manifiestan en grandes placas bien delimitadas y circunscritas a las áreas donde dos zonas cutáneas se hallan en contacto o bien de flexión como la entrepierna, axilas, corvas de brazos y piernas, región anogenital;¹⁵ aparecen como una lesión inflamada plana sin escamas, en zonas que están en constante roce y en contacto con sudor.



Figura 9. Psoriasis invertida

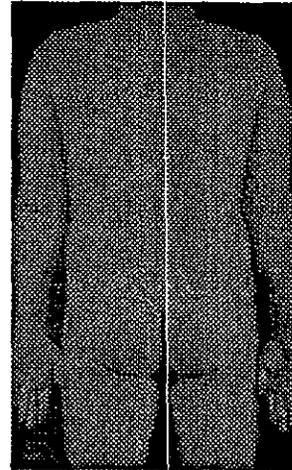


Figura 10. Psoriasis eritrodérmica aguda inestable (Rook)

Psoriasis eritrodérmica

La psoriasis exfoliativa generalizada constituye un serio problema, generalmente se presenta con complicación de tratamientos inadecuados con cloroquinas, corticoesteroides sobre todo sistémicos, etc., Clínicamente, casi toda la piel se encuentra infiltrada, eritematosa y escamosa (ver figura 10); las manifestaciones pueden ser constantes o en casos graves dar paso a un enrojecimiento uniforme y exfoliación total, acompañado de fiebre, prurito y leucocitosis; el paciente se siente enfermo, su curso es prolongado y existe una apreciable mortalidad.

Puede presentarse súbita e inesperadamente o establecerse en un periodo de intolerancia incrementada a medicaciones locales, corticoesteroides, antimaláricos, infecciones, hipocalcemia, luz, etc., en la psoriasis eritrodérmica la vasodilatación generalizada y la proliferación capilar provoca la pérdida excesiva de calor corporal, y los pacientes se agravan severamente con síntomas de frío. A veces puede precipitarse una insuficiencia cardíaca congestiva por exigencias de un gasto impuesto al corazón por el aumento de la circulación sanguínea cutánea; aumenta la pérdida percutánea de agua por daño de la barrera epidérmica, con aumento de su permeabilidad para otros materiales, lo que debe considerarse para tratamientos tópicos. En casos severos, con exfoliación de 5gr. de escamas o

más, puede causar grandes pérdidas proteicas y llevar a una hipoproteïnemia, la pérdida de hierro con las escamas se asocia a anemia ferropénica;¹⁵ la psoriasis eritrodérmica puede darse también a partir de la psoriasis pústular generalizada.

Psoriasis pústular

Se caracteriza por pústulas (como vejigas de pus no infecciosa) en la piel. El pus consiste en células blancas sanguíneas en la piel, no presenta infección y no es contagiosa. Puede presentarse en ciertas áreas del cuerpo como manos y pies, o pueden estar difundidas. Esta lesión se forma siguiendo un patrón: 1) eritema (enrojecimiento de la piel), 2) formación de pústulas, y 3) descamación de la piel.

Psoriasis pustular generalizada (Tipo Von Zumbusch)²⁷

Es una forma aguda pustular generalizada asociada a fiebre alta, ataque al estado general, leucocitosis y otros síntomas tóxicos. Inicia con sensación ardorosa y eritema de piel no afectada, aparición de placas grandes, algunas son debidas a transformaciones de placas antiguas figura 12. Hay brotes generalizados de pústulas, que coalescen en grandes y superficiales lagos de pus. Las lesiones pueden extenderse a toda la piel y dar un aspecto eritrodérmico, mientras tanto las palmas, plantas de los pies y la cara no son afectadas.

La causa se desconoce, puede precipitarse por la aplicación de pyrogallol, irritación de terapia local, embarazo, infecciones agregadas, calicilatos, yoduro de potasio, luz solar; se mencionan factores endócrinos y metabólicos, como la hipocalcemia, y se asocia a la aplicación de corticoides.

Después de la fase pustulosa, sigue una fase descamativa, anunciada por la disminución de fiebre. La descamación es en grandes elementos laminares y finos. En las extremidades puede ser escarlatiniformes, en "dedos de guante".

Son comunes las lesiones circinadas en la mucosa bucal y las uñas pueden estar engrosadas o separadas del lecho ungueal por lagos de pus.

Los tres estados evolutivos (eritematoso, pustuloso y descamativo) están frecuentemente mezclados en el mismo paciente.

Durante toda la erupción existe prurito importante. La artropatía puede estar presente en algunos casos.

Si el paciente no muere de agotamiento, toxicidad o sobreinfección, la remisión ocurre de días a semanas, la psoriasis retorna a su estado normal o se desarrolla eritrodermia; las recidivas son comunes.¹⁵

Psoriasis pustular localizada (Pustulosis palmo - plantar)

Las placas de psoriasis pueden desarrollar pústulas espontáneamente o posterior a tratamientos tópicos irritantes. Las pústulas, primero blancas y amarillentas, usualmente se inician en palmas y plantas; se ha observado generalización subsecuente en pacientes con infecciones de vías respiratorias agregadas y tratados con quimioterápicos, tales reacciones duran poco, no presentan síntomas sistémicos y ceden ante tratamientos conservadores.¹⁵

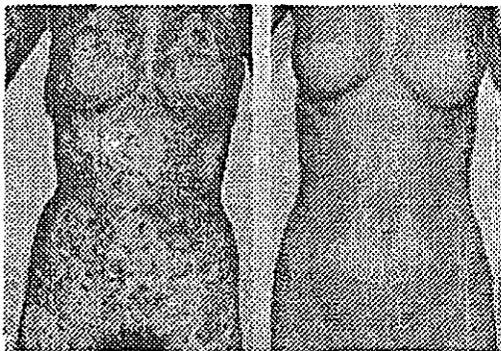


Figura 11. Psoriasis pustular (Tipo Von Zumbusch) antes y después de tratamiento con PUVA.

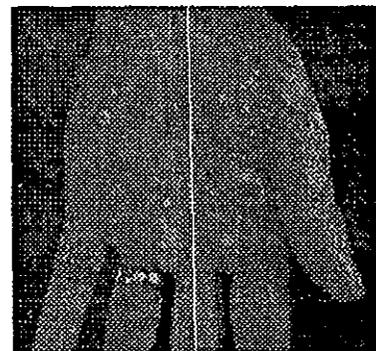


Figura 12. Psoriasis pustular palmo-plantar aguda. (Rook)

SEGÚN SU LOCALIZACIÓN:

Psoriasis de la cara

Es rara, generalmente discreta y poco característica. Sin embargo Harrison y Walker encontraron una incidencia del 57% afectando tanto a hombres como a mujeres, sin relación con el tipo de psoriasis que presente el paciente.. Las lesiones toman el aspecto de eccematides seborreicas. La psoriasis de las orejas es clásica, afecta la concha y el conducto auditivo externo. La localización sobre y retroauricular puede deberse a traumatismos (por ej. por los brazos de los anteojos).⁴⁸

Psoriasis en cuero cabelludo

La psoriasis en el cuero cabelludo afecta por lo menos a la mitad de la gente que presenta ésta enfermedad. Generalmente se forma una placa caracterizada por estar elevada, inflamada y cubiertas de escamas plateadas.

En general la presencia de psoriasis en el cuero cabelludo durante décadas, daña muy poco el cabello, la caída de éste si es frecuente, pero tiene relación con lo enérgico que haya sido el tratamiento local. Al microscopio se han descrito anomalías del tallo capilar, pero el ritmo de crecimiento del cabello es normal. La alopecia cicatrizal es una complicación muy rara de la psoriasis crónica del cuero cabelludo en la infancia.¹⁷

Manos y pies

En las palmas de las manos y en las plantas de los pies (figuras 13 y 14) la psoriasis puede presentarse en forma de placas descamativas típicas en las que mediante el rascado puede evocarse una escama fina y plateada como placas no tan bien definidas, parecidas al liquen simple o al eccema hiperqueratósico o como una pustulosis. A veces ocurren formas mixtas. A menudo puede ser difícil distinguirla del eccema, con el que a veces puede

alternarse. Un borde definido con precisión en la muñeca y la ausencia de vesiculación pueden ser útiles para el diagnóstico. En la superficie dorsal, los nudillos a menudo muestran un engrosamiento rojo oscuro de la piel. En otras zonas la psoriasis mantiene su carácter típico. Puede existir una relación con traumatismos o irritantes ocupacionales.¹⁷

En las plantas de los pies, pueden aparecer lesiones rupioides aisladas o en combinación con lesiones pustulosas. Se parece a la enfermedad de Reiter, pero las lesiones suelen ser menores y es posible que las uñas se afecten con menor gravedad.



Figura 13. Psoriasis en las palmas de las manos.



Figura 14. Psoriasis en los pies.

Psoriasis en uñas

La psoriasis puede afectar a las uñas de las manos y de los pies; comúnmente esto aparece como depresiones (figura 15) de varios tamaños, forma y profundidad en las uñas. Algunas veces las uñas tienden a un color amarillento y se espesan. Las uñas pueden desmoronarse fácilmente y estar rodeadas de piel inflamada. Otro posible síntoma es el desprendimiento de la uña durante la noche.



Figura 15. Lesión en uñas con los característicos hoyuelos. (Fitzpatrick)

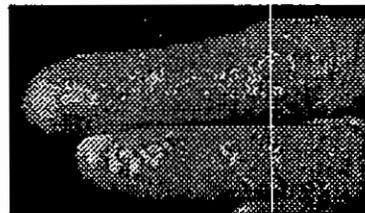


Figura 16. Lesión involucrando área de las uñas, seguida por el desprendimiento de la uña durante la noche. (Fitzpatrick)

Pene

En el glande del varón no circuncidado pueden aparecer lesiones solitarias carentes de escamas o bien en forma de manchas eritematosas pequeñas, múltiples, rosadas o rojas, de superficie brillante; su color y su borde bien definido suelen ser característicos y la presencia de lesiones en otras partes del cuerpo a menudo salpicadas, confirman el diagnóstico, (las lesiones pueden recordar ciertas sífilides o las pápulas del liquen plano). Cuando no existen otras lesiones puede ser necesario realizar una biopsia.¹⁷

Formas atípicas

En una enfermedad tan frecuente y tan variante, que las formas atípicas son muy frecuentes. Se han registrado muchas localizaciones inusuales, incluyendo la forma digital (figura 17) e interdigital. Las lesiones verrucosas afectan sobre todo las piernas. Una forma folicular, especialmente en niños puede confundirse con pitiriasis o estar limitada a los conductos sudoríparos o a los orificios pilosebáceos. Una variedad liquenoide afecta las zonas flexurales o las extremidades con distribución en "guante y calcetín" (figura 18) o puede sobrevenir sobre un liquen simple. Se han producido ampollas seropurulentas o claras, que daban lugar a erosiones costrosas, en las palmas o en el cuero cabelludo durante un brote de psoriasis en gotas. Una forma hiperqueratósica generalizada casi vegetante es muy resistente al tratamiento.

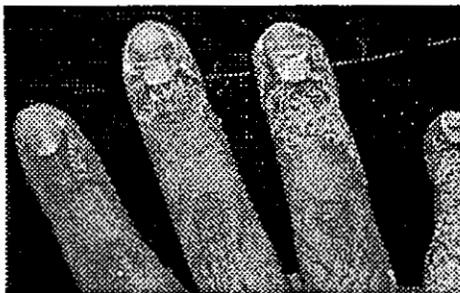


Figura 17. Lesiones en los dedos

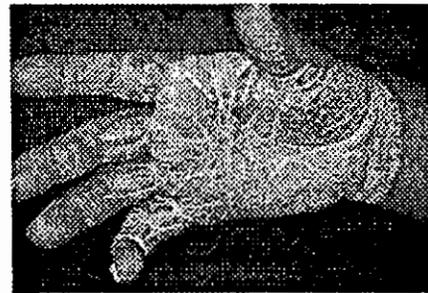


Figura 18. Lesiones en la mano en forma de guante

Varios autores han considerado que la psoriasis ostrácea es una entidad con personalidad propia, debido a su aspecto anular y a la superficie cóncava de la cara interna del cono de hiperqueratosis.¹⁷ Otra forma de psoriasis poco común es la tipo elefantina.

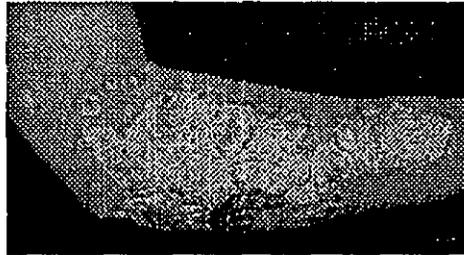


Figura 19. Psoriasis elefantina con grandes placas y capas gruesas de hiperqueratosis. (Rook)

Lesiones lineales y zonales

Cuando se presentan estas lesiones en el inicio de la vida, presumiblemente son nevos lineales que aparecen en psoriáticos. A veces la erupción va precedida de un traumatismo. Mas adelante la erupción puede ser una reacción de kœbner en el lugar de un herpes zoster e ir acompañada de lesiones en gotas superpuestas a las lesiones de un zoster variceloso.¹⁷

MANIFESTACIONES BUCALES

PSORIASIS EN MUCOSAS BUCALES

La afección mucosa en la psoriasis es sumamente rara,^{1,9,15,17,28} se ve en las formas graves de la enfermedad,¹⁸ las lesiones bucales son asintomáticas y generalmente son descubiertas en inspecciones bucales de rutina.⁸ Oppenheim en 1903 fue el primero en establecer la psoriasis bucal por medio de biopsia.¹ No existe un consenso de lo que constituye la "psoriasis bucal", y el término ha sido vagamente utilizado para describir una variedad de lesiones,¹ se presentan como placas anulares o circinadas y afectan la mucosa bucal,¹⁷ encía (figura 20), lengua,^{2,15,17} paladar duro y blando^{8,15,17,20} y el piso de boca.⁸

Una revisión de la literatura médica desde 1903 a 1986 reveló 33 casos de psoriasis bucal, se reportó que de 200 pacientes con psoriasis cutánea, el 2% mostraron cambios psoriáticos en boca, incluyendo acumulaciones de leucocitos en los estratos superiores del epitelio. La mayoría de los casos reportados hacen pensar en liquen plano u otros cambios queratósicos, por lo que es importante considerar una gran cantidad de lesiones antes de establecer el diagnóstico¹.

Robinson C.M.²⁸ reportó un caso de un paciente caucásico de 65 años, al cual se le diagnosticó psoriasis, presentaba una erupción escamosa papular en una pierna; En otra sesión se detectó que el paladar duro estaba muy eritematoso y con apariencia papular (figura 21). El área afectada del paladar estaba cubierta por una prótesis total y el diagnóstico que se le dio fue candidiasis. Sin embargo se le dio tratamiento antimicótico tópico y sistémico, las lesiones no cedieron, se le realizaron pruebas para excluir hipersensibilidad causada por la base de la dentadura y resultaron negativas, se le realizó una biopsia y se encontró que el corte histológico era parecido al

corte obtenido de la biopsia de la pierna. Los resultados incluían epitelio estratificado paraqueratinizado mostrando marcadas elongaciones y adelgazamiento del epitelio alrededor de las papilas dérmicas, inflamación celular infiltrada, aumento de los neutrófilos que se extendían a la superficie del epitelio, y capilares dilatados. También se encontró que el infiltrado era denso y se formaban microabscesos (microabscesos de Munro, figura 25).²⁸

Como este caso hay otros^{9,22,29} en los que se han encontrado lesiones bucales ya sean en la mucosa bucal, en el paladar, lengua o en los labios, etc., donde primero el diagnóstico es otro (candidiasis, liquen plano, leucoplasias, etc.), se prescriben antimicóticos y antibióticos y al ver que no existen cambios, se plantea el diagnóstico de psoriasis, que es confirmado mediante el estudio histológico.¹⁷ Los que reportan lesiones que involucran labios, área gingival, mucosa bucal, piso de la boca y paladar han descrito a las lesiones de varios tonos entre el blanco y el amarillo, algunos otros mencionan lesiones eritematosas, o bien lesiones papulosas de fácil desprendimiento dejando una base eritematosa.^{9,29} En la mayoría de los casos de lesiones en la membrana mucosa fueron acompañados de lesiones típicas cutáneas y en casos severos el aclaramiento de las lesiones bucales se sucedió al mismo tiempo que las lesiones cutáneas.⁹

Cambios en la lengua de pacientes con psoriasis:

Hay un incremento en la prevalencia de lengua geográfica y lengua fisurada en pacientes con psoriasis.

La lengua geográfica fue descrita primero por Unna en el siglo XIX como "exfoliato areata lingua" (lengua exfoliada por áreas). Se caracteriza por una pérdida centrífuga muy amplia de papilas filiformes (en el dorso de la lengua) y la zona se torna amarillenta, con una forma irregular o serpentina (figura 22). La frecuencia de lengua geográfica también llamada glositis migratoria benigna en la población en general es de 1-5 %, habiendo una ligera predilección femenina en los niños y en adultos jóvenes.

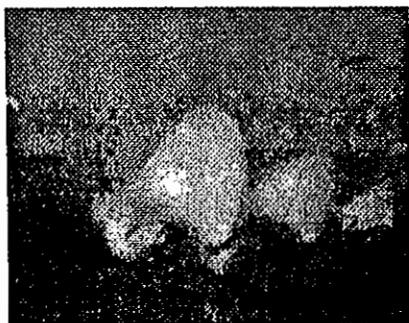


Figura 20. Lesión en la encía (J-F Zhu)

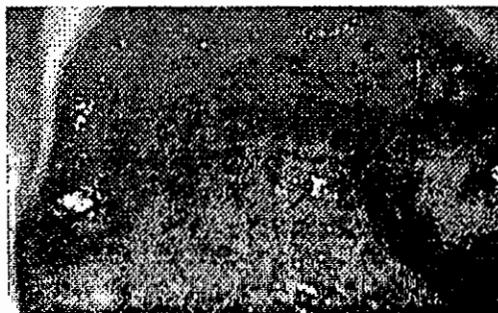


Figura 21. Lesión eritematosa en el paladar en el área de la prótesis (Robinson, Di Blase)

Cooke en 1955 describió la lengua geográfica ectópica bajo el término de eritema migratorio como una condición inflamatoria ideopática de la mucosa bucal no lingual. En reportes más recientes han sido utilizados términos como estomatitis geográfica, estomatitis exfoliativa migratoria, eritema circinado migratorio, anillo migratorio, lengua exfoliada areata, mucosa oris y estomatitis migratoria. Estas lesiones son similares en apariencia a la lengua geográfica, pero ocurren en otras superficies bucales así como en la superficie ventral de la lengua.¹

Kogoj en 1927 reportó que la histología de una glositis migratoria superficial de un paciente sano presenta pústulas spongiformes similares a las que se encuentran en un paciente con acrodermatitis continua de Hallopeau, impétigo herpetiforme, psoriasis pustular y en el Síndrome de Reiter.

La pústula spongiforme (figura 26) ha sido un tipo de los abscesos de Munro. Sin embargo en un paciente con candidiasis cutánea también se han encontrado pústulas spongiformes.²

La lengua fisurada se caracteriza por una fisura orientada anteroposteriormente, a menudo con fisuras que se ramifican y que se extienden lateralmente (figura 23). La lengua fisurada ocurre en el 2-5 % de la población en general y la incidencia aumenta con la edad.

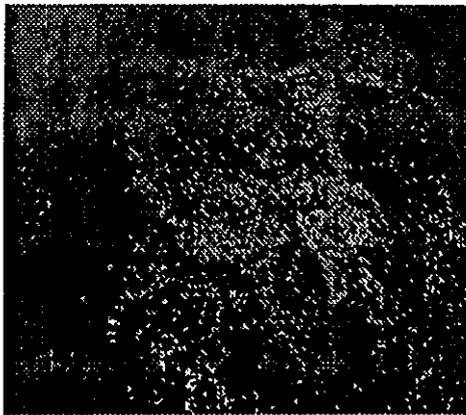


Figura 22. Lengua geográfica (J - F Zhu)

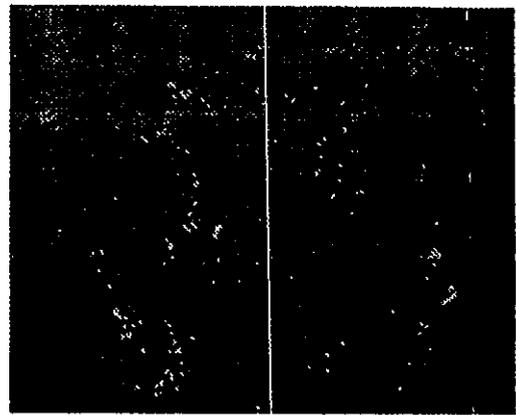


Figura 23. Lengua fisurada (J - F Zhu)

La lengua geográfica combinada con lengua fisurada es muy frecuente. Aproximadamente el 50% de los pacientes con lengua geográfica también padecen lengua fisurada.^{1,30}

Se ha sugerido que la lengua geográfica, fisurada y la psoriasis pustular generalizada tienen un enlace genético¹. Los resultados de estos estudios concluyen que hay un incremento en la prevalencia de lengua geográfica y fisurada en pacientes con psoriasis pustular generalizada en comparación a la población con psoriasis en general o a pacientes con cualquier enfermedad cutánea.³⁰

Histológicamente, los cambios observados en la lengua con psoriasis son indistinguibles de los cambios por psoriasis en otros sitios de la cavidad bucal. Estos incluyen hiperqueratocitos o paraqueratosis; elongación y edema, adelgazamiento del epitelio suprapapilar, inflamación infiltratoria crónica en la epidermis y dermis consistente en linfocitos, linfocitos polimorfonucleares e histiocitos, los microabscesos de Munro y pústulas spongiformes de Kógoj. La dilatación capilar con el edema de las papilas dermales es también un rasgo comúnmente encontrados en lesiones tempranas, ellas pueden estar ausentes en lesiones viejas. Las lesiones psoriáticas no son premalignas, pero pueden ocurrir cambios distróficos secundariamente al tratamiento con arsénico o radiación¹.

Pindborg (1985) reconoce 4 presentaciones clínicas de la psoriasis bucal:¹

- 1. Lesión pequeña blanca de forma ovalada o redonda, que al ser raspada deja una superficie sangrante.*
- 2. Placas blancas con áreas rojas parecidas a las erupciones cutáneas.*
- 3. Áreas rojas que arden.*
- 4. Lengua geográfica. Estomatitis geográfica brillante y/o lesiones extrabrillantes que se han observado aparecer y desaparecer junto con las lesiones cutáneas de la psoriasis.*

Se ha intentado relacionar psoriasis con enfermedad periodontal a través de publicaciones que enfatizaban la asociación de gingivitis descamativa y gingivoestomatitis con psoriasis.⁴⁹

Afortunadamente la psoriasis bucal presenta problemas sintomáticos poco frecuentes. La mayoría presentan xerostomía, la resequead de la boca es un efecto secundario bien conocido de los retinoides, la estomatitis puede darse en una sobredosis de metrotrexate, la hiperplasia gingival puede presentarse por la ciclosporina A. En la práctica dental, una prótesis sobre la superficie enferma o aparatos ortodónticos pueden agravar la situación. En casos de glosodinia, deben evitarse los irritantes, condimentos, alimentos ácidos y el fumar.

Para apoyar el diagnóstico de psoriasis bucal se debe partir de una buena historia clínica, las lesiones psoriáticas cutáneas deben estar presentes y es obligatorio confirmarlo por medio de una biopsia además de realizar la exclusión de otros diagnósticos.^{1,14}

Un diagnóstico diferencial de psoriasis bucal puede incluir liquen plano, eritema multiforme, lupus eritematoso, neurodermatitis, sífilis, gingivitis

descamativa, gingivoestomatitis ideopática, Síndrome de Reiter, estomatitis medicamentosa, hiperplasia palatina, candidiasis, leucoplasia y carcinoma de células escamosas¹.

El tratamiento sintomático puede incluir enjuagues bucales con una solución salina, anestésicos tópicos, antihistaminicos, esteroides o aplicaciones de nitrógeno líquido o dióxido de carbón sólido¹.

Con referencia a otras mucosas se ha encontrado asociación con la enfermedad inflamatoria intraocular; entre los cambios oculares más frecuentes se incluyen blefaritis, conjuntivitis y queratitis; estas lesiones siguen un curso paralelo al de la psoriasis cutánea.^{17,49} También se ha descrito asociación de artritis psoriásica e iridociclitis. Las asociaciones probablemente fortuitas son con simblefarón, triquiasis, cataratas zonulares y xerosis conjuntival.⁴⁹

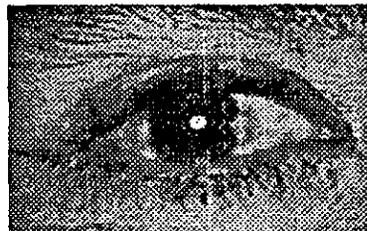


Figura 24. Lesión ocular

ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS

En la psoriasis la producción de células epidérmicas nuevas está multiplicada por un factor 30 o más, dando lugar a un aumento del volumen epidérmico. Se ha establecido que hay un incremento en la proliferación de células (hiperplasia), debido presumiblemente al reclutamiento de células que en condiciones normales no participan en este ciclo.^{17,53}

Se ha demostrado en repetidas ocasiones que la síntesis de ADN y la proliferación epidérmica están anormalmente aumentadas en la piel no afectada y que la magnitud de la alteración puede ser similar a la de las lesiones, por lo que el aumento de la proliferación de los queratinocitos por sí sólo no puede ocasionar la psoriasis. Además los traumas y otros trastornos aumentan la proliferación sin inducir a ésta.

*Krueger G. G. (1981) realizó un trasplante de piel psoriática lesionada y otro con piel sana a un ratón atímico y demostró que la síntesis aumentada de ADN, característica tanto de la piel psoriática afectada como no afectada, persiste pero tiende a igualarse, mientras que en el paciente, la síntesis de ADN es mayor en la piel lesionada. La incubación "in vitro" de explantes psoriáticos ha dado lugar a resultados similares, demostrando que la piel procedente del huésped psoriático sigue estando enferma, pero que la piel afectada y no afectada enferma igualmente, lo que implica la presencia de otros factores celulares o humorales que influyen en la expresión clínica de la psoriasis.*¹⁷

FACTORES HUMORALES

Se ha observado que en los diversos fenómenos que ocurren en la piel psoriática implican que están involucrados en la manifestación de la

enfermedad y en la ausencia de manifestaciones cutáneas, la interacción de factores humorales celulares y no celulares.¹⁵

Se sabe que la inflamación conduce al aumento de la proliferación epidérmica y que el suero debe estar presente para que el crecimiento "in vitro" de las células sea óptimo. Sin embargo, los experimentos que implican el injerto de piel psoriática afectada y no afectada al ratón atímico sugieren que existe una anomalía de la propia piel, independientemente de los factores humorales del huésped.¹⁷

La presencia de los típicos microabscesos de Munro y las pústulas spongiformes, característicos en ésta enfermedad (figuras 25 y 26), son un argumento de gran peso que sugiere que los neutrófilos intervienen de manera importante en la etiopatogénesis de esta enfermedad. Se ha observado que mientras más microabscesos existan, no hay aumento de la proliferación epidérmica. Los datos sugieren que en bases cuantitativas, el papel de los polimorfonucleares en el mantenimiento de las lesiones de psoriasis podrían haber sido sobrestimadas.¹⁵

Sigue sin probarse que los fenómenos inmunes tengan un papel principal en la psoriasis; podrían ser más efecto que causa.¹⁷

FACTORES HUMORALES NO CELULARES

Para una adecuada proliferación y diferenciación de un tejido se requiere de diversos factores humorales no celulares. Se han extraído del sistema humoral factores que son reguladores del crecimiento, es posible que estos factores humorales pudieran jugar un papel en la etiología, mantenimiento y resolución de las lesiones psoriáticas.

Esto tiene cierta relevancia para la psoriasis en el llamado fenómeno de köebner, ya que el único momento en que la piel está expuesta al suero es después de un proceso lesionante, que activa el sistema de coagulación.

En pacientes con psoriasis existe un aumento de la velocidad de sedimentación, de la proteína C reactiva, α -2 macroglobulina, α -globulina, de IgA, los cuales están en relación con la extensión de la enfermedad.

Junto con una alteración de poblaciones de linfocitos T supresores se ha observado un incremento en varias clases de Anti - IgG en pacientes con psoriasis, que al parecer son del tipo IgA e IgG, las cuales se han observado unidas a la piel y a los linfocitos. Es posible que estas inmunoglobulinas interactúan con factores que regulan el crecimiento y diferenciación epidérmica.

Por otro lado, se ha observado que el suero de pacientes psoriáticos es poco quimioatrayente para monocitos a diferencia de sueros de personas normales, sin que sea secundario a un exceso de inhibidores de la quimiotaxis. Estos estudios contrastan con la demostración de que el suero de psoriáticos tiene una gran actividad quimiotáctica para neutrófilos.

Sedgwick reportó que cuando el suero de pacientes convalecientes de psoriasis se les inyecta en la piel traumatizada, la reacción de Köebner puede ser inhibida. El suero de estos pacientes, colectado cuando la enfermedad estaba activa previene esta reacción.

Todo lo anterior apoya la teoría de que factores humorales son importantes en el desarrollo y mantenimiento de la psoriasis, aunque no está bien establecido aún.¹⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad cutánea se establece con base en la historia clínica, el examen físico y la biopsia, en ocasiones requerimos de algunos estudios de gabinete. El diagnóstico de las lesiones bucales depende de la confirmación del padecimiento cutáneo ya que es muy improbable que se encuentren lesiones bucales sin afectación cutánea. Dado que las lesiones microscópicas de la psoriasis pueden observarse en muchas enfermedades inflamatorias de la boca, la biopsia de una lesión única no aporta pruebas que permitan establecer un diagnóstico definitivo por lo que se requiere encontrar enfermedad cutánea y que las lesiones bucales sean de placa o como de cera, de morfología anular.^{31, 49}

Bases para el diagnóstico³²

- 1) Escamas plateadas en color rojo brillante, por lo general en rodillas, codos y cuero cabelludo.*
- 2) Uñas punteadas.*
- 3) Prurito leve, a menos que la psoriasis sea eruptiva u ocurra en pliegues corporales.*
- 4) Posible asociación con artritis psoriática.*
- 5) Características histopatológicas específicas.*

En ocasiones la psoriasis es eruptiva, en particular en periodos de estrés o después de faringitis estreptocócicas.³²

Son casi diagnósticos las múltiples depresiones diminutas en las uñas, otras alteraciones como el aflojamiento, la supuración ungueal y la formación de áreas amarillas opacas en las uñas, cuando no hay enfermedad por hongos.²¹

*Artritis psoriática*³³

Este tipo de artritis es parecido a otras 3 formas de artritis que pueden padecerse conjuntamente a la psoriasis; estas son reumatoide, gota y el Síndrome de Reiter. El diagnóstico se realiza basándonos en la historia médica y en el examen físico, los estudios sanguíneos y radiografías de las articulaciones que presentan los síntomas. El anticuerpo que se presenta en los pacientes con artritis reumatoide no se encuentra en la sangre del paciente con artritis psoriática; por lo que un examen de sangre para éste anticuerpo puede distinguir entre artritis reumatoide y artritis psoriática. También un estudio del fluido excretado por las articulaciones dañadas nos da el diagnóstico entre gota y artritis psoriática.

HISTOPATOLOGÍA

John Cuning Munro, en 1898, junto con Raymond Sabourad describen los microabscesos que se observan en los estudios histopatológicos, y que actualmente se conocen como microabscesos de Munro - Sabourad o bien de Munro.

El estudio histopatológico de las escamas reporta engrosamiento del estrato córneo paraqueratótico, cuya inmadurez manifiesta la epidermis hiperplásica subyacente.³⁴

En la psoriasis los canales intracelulares epidérmicos están primariamente invadidos por monocitos, más tarde se llenan con suero y acúmulos de leucocitos polimorfonucleares, en respuesta de algún elemento no identificado.³⁴

El cuadro histológico es variable. La epidermis muestra alargamiento de las crestas interpapilares, adelgazamiento del espacio suprapapilar, pérdida de la capa granulosa, paraqueratosis y cúmulos intraepidérmicos de neutrófilos. En las papilas dérmicas se observan capilares dilatados e infiltrados de células mononucleares.²¹

El cuadro histológico patognomónico exige las siguientes características:³⁵

- 1. Paraqueratosis*
- 2. Acantosis con adelgazamiento epidérmico suprapapilar*
- 3. Alargamiento de clavos interpapilares y papilas dérmicas,³¹ con ensanchamiento del extremo inferior "en palillo de tambor" o de "basto", a veces se unen unos con otros.¹⁸*

4. Algunos microabscesos epidérmicos que contienen leucocitos polimorfonucleares.³¹ (*Microabscesos de Munro en la capa córnea*)¹⁸
5. Edema y aspecto de masa o clava (ensanchamiento de la porción superior) de las papilas dérmicas.
6. Capilares rectos dilatados en las papilas dérmicas.

Este último punto explica las hemorragias puntiformes observados al raspar las escamas (*Signo de Auspitz figura 27.*)^{12,34} En casos raros se presentan todos los caracteres mencionados en un corte histológico.

Cuando aparecen algunos de los caracteres, la lesión puede ser patognomónica y el patólogo puede reportarla como dermatitis psoriasiforme.

A veces la enfermedad es difusa y se convierte en dermatitis exfoliativa. Cuando así ocurre en un caso de psoriasis, la dermatitis exfoliativa suele presentar caracteres histológicos psoriasiformes, y el estudio al microscópico sugiere que depende de psoriasis.³⁵



Figura 25. Micro - absceso de Munro, formación en el estrato córneo de una lesión. (Rook)

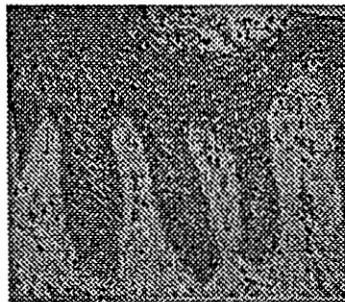


Figura 26. Pústula spongiforme (Rook)



Figura 27. Fenómeno de Auspitz ocasionado por rascarse en una lesión de psoriasis. (Fitzpatrick)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las características ya definidas suelen ser suficientes para permitir hacer el diagnóstico, pero puede haber dudas en los casos atípicos y en determinadas localizaciones y cuando la psoriasis alterna o está complicada con otras enfermedades.¹⁷

El diagnóstico de psoriasis no puede establecerse solo en bases histopatológicas, debe hacerse una correlación clínico - patológica. Varias entidades tales como dermatitis seborreica, erupción a drogas, dermatitis exfoliativas de diversas causas pueden tener un patrón "psoriasiforme" histopatológicamente y se diferencian por sus características clínicas o por la historia clínica.¹⁵

Para un estudio completo sería necesario un análisis comparativo de las características clínicas de numerosas entidades, nos limitaremos a algunas consideraciones generales en cuanto a la semejanza de la psoriasis y diversas entidades patológicas:

Diagnóstico diferencial de psoriasis^{14,17}

<i>Tipos de psoriasis</i>	<i>Diagnóstico Diferencial</i>
<i>Placa crónica</i>	<i>Eccema numular Micosis fungoides Tiña corporal</i>
<i>"Guttata" o gota</i>	<i>Pitiriasis rosada Pitiriasis rubra pilaria Pitiriasis liquenoides Sífilis, tipo psoriasiforme Tiña corporal</i>

<i>Eritrodérmica</i>	<i>Dermatitis atópicas</i> <i>Síndrome de Sézary</i> <i>Alergia a fármacos</i> <i>Dermatitis por contacto general</i>
<i>En zonas flexurales</i>	<i>Candidiasis</i> <i>Dermatitis por contacto</i>
<i>Uñas</i>	<i>Tiña ungueal</i> <i>Disqueratosis secundaria por</i> <i>injurias (trauma, dermatitis,</i> <i>etc.,)</i> <i>Onicodistrofia secundaria</i>
<i>Cuero cabelludo y cara</i>	<i>Dermatitis seborreica</i>
<i>Genitales</i>	<i>Células escamosas de un</i> <i>carcinoma in situ.</i> <i>Eritroplasia</i>
<i>Otros</i>	<i>Enfermedad de Bowen</i> <i>Enfermedad de Paget</i>

Eccema seborreico

Afecta la cara (surco nasogeniano, raíz nasal, cejas) región mediotorácica y la piel cabelluda, a este nivel puede afectar la totalidad o más frecuentemente la región periférica dando la llamada "corona seborreica", es frecuente la afectación de la región retroarticular y el conducto auditivo externo.⁷ El eccema a veces desarrolla un aspecto psoriasiforme, sobre todo en las piernas. El diagnóstico debe realizarse en base al cuadro clínico general. El eccema hiperqueratósico en las palmas es una causa frecuente de diagnóstico erróneo. Debe observarse cada lesión con mucho cuidado; el color, la descamación inducida por el rascado y la persistencia son sugestivas de la psoriasis.¹⁷

Pitiriasis rosada de Gibert

Tiende a desaparecer de 4 a 6 semanas, se manifiesta por placas rosadas y finamente escamosas, están precedidas por un "medallón" más grande, redondo y oval. La erupción se limita frecuentemente al tronco y raíz de miembros, respeta la cara y piel cabelluda.

Pitiriasis rubra pilaris

Se compone de placas psoriasiformes en codos y rodillas, frecuentemente con hiperqueratosis palmo - plantar. Las lesiones tienen un aspecto yesoso, con pápulas córneas foliculares en las placas o satélites. La histopatología revela hiperqueratosis folicular.¹⁵ El parecido puede ser notable, en especial en la fase eritrodérmica. El color suele ser menos característico y rojo intenso, las lesiones foliculares son manifiestas y el engrosamiento córneo tiene tinte amarillento y una apariencia cérea.¹⁷

Secundarismo sifilítico psoriasiforme

Puede dar aspecto de una psoriasis en gotas. Las lesiones son pápulas cubiertas de escamas que forman un "collarete" (collar de Bielt). La erupción se acompaña de placas en mucosas y las reacciones serológicas son positivas.

Liquen plano

En la piel presenta pápulas de borde mal definido; también afecta la mucosa bucal, las lesiones son de color violáceo y de superficie brillante, raramente falta el prurito. El estudio histopatológico confirma el diagnóstico.¹⁵ El diagnóstico se dificulta cuando las dos enfermedades se alternan en las lesiones hipertróficas de las piernas, en el pene y en las palmas de las manos; pero los hoyuelos queratósicos o "clavos de tapicero" son característicos. El liquen simple puede parecerse mucho a la psoriasis, en

particular en el cuero cabelludo y cerca de los codos. La punta del codo no es afectada.¹⁷

Paraqueratosis psoriasiforme

Se diferencia por placas menos limitadas, de escamas menos abundantes, ausencia del signo de Auspitz. La histología muestra paraqueratosis, exocitosis, puede presentar vesículas y eccema.¹⁵

Parapsoriasis en gotas

Presenta un polimorfismo de lesiones con carácter más bien papuloso y la escama es poco adherente y se retira en bloque con una cureta.¹⁵

En el cuero cabelludo debe diferenciarse de la dermatitis seborreica; en los pliegues corporales del impétigo micosis y en las uñas de la onimicosis.³² Cuando las lesiones psoriáticas se acompañan de artritis, debe considerarse la posibilidad de artritis psoriática o enfermedad de Reiter.²¹

Candidiasis

*La candidiasis o candidosis más común es causada por la *C. albicans*, las lesiones muestran un color brillante, rojo intenso, que sugiere la psoriasis, especialmente en las flexuras. Sin embargo la descamación se limita al borde, y fuera del área principal suelen evidenciarse pequeñas lesiones.¹⁷*

Tiña cruris

*La Tiña cruris tiene un borde policíclico bien definido, pero las infecciones producidas por *Trichophyton rubrum*, sobre todo en la palma de la mano, causan dificultades. Si se han aplicado corticoides, puede que no haya descamación y el diagnóstico debe hacerse mediante la microscopía y el cultivo.¹⁷*

PRONÓSTICO

El pronóstico de la psoriasis varía; la mayoría de los estudios indican que una vez que se ha presentado la enfermedad localizada tempranamente, persistirá durante toda la vida, manifestándose a intervalos imprevisibles. Hay remisiones espontáneas, con frecuencia variables pues en tres estudios diferentes oscilaron entre 17, 29 y 55%. La duración de éstas remisiones variaron desde uno a cincuenta y cuatro años. Hasta ahora no hay datos relativos a remisiones permanentes espontáneas o inducidas.

Se ha aceptado el hecho de que cuanto más precoz sea el inicio de la enfermedad más será su curso. Un estudio de seguimiento por Farber y colaboradores difieren pues encontraron que niños con psoriasis severa en la infancia, diez o más años después tenían una forma leve o estaban en remisión. Dadas las características de la evolución de la enfermedad, con exacerbaciones y remisiones, tanto los padres (cuando el paciente es un niño) como el paciente, deben ser informados extensamente sobre el padecimiento y su manejo, lo cual no debe ser desalentador, ya que muchos pacientes tienen mínimas lesiones y puede haber con frecuencia remisión espontánea.

Los ataques de psoriasis "guttata" tienen mucho mejor pronóstico que aquellos de inicio lento y tienen remisiones más prolongadas con el tratamiento. Por otro lado la forma eritrodérmica y pustulosa tienen mayor morbilidad y mortalidad.⁵⁶

Los lapsos recurrentes son comunes y su frecuencia y severidad en pacientes afectados se puede reducir evitando factores como los traumas, infecciones (dentales y de vías respiratorias superiores), drogas, azufre, aspirina, salicilatos, y stress psicológico. Algunos estudios han mostrado una correlación positiva entre la manifestación de la psoriasis y el abuso del alcohol.¹

También depende de la constancia del paciente para la aplicación de sus medicamentos o terapias, generalmente los tratamientos absorben mucho tiempo, ya que hay que aplicarlos varias veces al día, además del tiempo hay que considerar que los tratamientos son caros por lo que muchos pacientes suspenden sus curaciones y la enfermedad exacerba y se convierte en un ciclo. Como es una enfermedad que acompaña al paciente durante toda su vida no es de buen pronóstico para su economía, vida social y familiar.

Los pacientes con artritis psoriática, tienen un pronóstico funcional relativamente mejor al que se observa en la artritis reumatoide.⁵⁵

TRATAMIENTO

No existe tratamiento definitivo para la psoriasis, pero hay tratamientos tópicos y sistémicos que "aclaran" la piel de las lesiones por un tiempo;¹⁰ con esto se refiere al "aclaramiento de la lesión o bien a la remisión de ésta.¹³

Existen muchos tratamientos de entre los cuales se puede escoger. Aunque todos los tratamientos contra la psoriasis son eficaces para algunas personas, ninguno de ellos es eficaz todo el tiempo para todas las personas con psoriasis³. Además de la antibioterapia, a los pacientes pediátricos se les debe de dar consideraciones especiales referentes a la aceptación psicológica y cuando sea posible, prescribir técnicas de relajamiento.¹

Las elecciones de tratamientos para la psoriasis son un procedimiento de los pasos 1-2-3. El paso No. 1 (Remedios tópicos) se trata primero. Si las opciones del tratamiento del primer paso no son eficaces, o no son apropiados por la severidad de la psoriasis, entonces se recomienda el paso No. 2 (fototerapia). Las opciones de tratamiento pueden saltar del paso No. 1 al paso No.3, saltándonos el paso No. 2, si la fototerapia no está disponible o no es factible.

El paso No. 3 (remedios internos) es la última elección porque estas opciones de tratamientos tienen riesgos más altos de efectos secundarios internos.³

La elección del medicamento o combinaciones de fármacos a emplear depende de la experiencia del terapeuta y de la reacción del paciente. Cada uno de los métodos propuestos, entre los que se incluyen preparaciones tópicas de brea, antralina y corticoesteróides; fármacos parenterales (mertriholate y retinoides) y fotoquimioterapia (psoralenos más luz ultravioleta), tienen algunas ventajas.³¹ Los rayos Grenz (400r, 100KVP, y rayos X ultrasuaves) constituyen otro método empleado algunas veces para obtener remisiones en este tipo de lesión, pero su uso está limitado ya que

las dosis acumulativas deben ser restringidas. Todos los tratamientos actúan suprimiendo la epidermopoyesis.³⁴

PASO No. 1 -MEDICAMENTOS TÓPICOS

Esteroides tópicos

El uso de esteroides tópicos es una de las formas de terapias más comunes que se recetan para la psoriasis. Son simples de aplicar, no manchan la piel o la ropa y no tienen ningún olor ofensivo.

Los esteroides tópicos están disponibles en varias potencias. La potencia de un esteroide determina en qué parte del cuerpo se pueda usar y por cuanto tiempo la pueda usar. Generalmente, se usan esteroides débiles en lugares donde la piel es más delgada, como en la cara, y productos más fuertes en la piel más gruesa.

Si se usa un esteroide de alta potencia por mucho tiempo en áreas grandes de la piel, pueden desarrollarse efectos secundarios internos. Esteroides tópicos potentes también pueden causar que se adelgace la piel y pueden dejar señales de piel estirada.³

Esteroides Sistémicos

Algunas veces las lesiones de psoriasis son inyectadas con medicamentos esteroideos. Las inyecciones pueden ser efectivas en la remisión de las lesiones, pero no se practica cuando hay muchas lesiones. Hay pocos efectos secundarios causados por la inyección dentro de la lesión, si se usa sólo ocasionalmente y en un número pequeño de lesiones.¹⁰

Alquitrán de hulla

Los medicamentos de alquitrán de hulla son remedios antiguos para la psoriasis. Muchas preparaciones de hulla se pueden comprar sin una receta médica y son de potencia menor que las hullas recetadas comúnmente.

El alquitrán de hulla se aplica directamente a las lesiones de psoriasis, usándolo como una solución de baño, o un champú para la psoriasis de cuero cabelludo. La hulla puede causar irritaciones de la piel. El alquitrán de hulla hace la piel más sensitiva a la luz ultravioleta, de modo que puede ser usado con la fototerapia de luz ultravioleta B (UVB) o baños de sol. Se debe ejercer extrema cautela para evitar severas quemaduras, las cuales podrían empeorar la psoriasis.³

Antralina

La antralina es un compuesto tópico que se ha usado por muchos años para tratar la psoriasis, tiene pocos efectos secundarios pero puede irritar y manchar la piel normal, mancha la ropa o cualquier cosa que toque.^{3,10}

Vitamina D₃

La vitamina D₃, o calcipotrine es un remedio tópico para casos de psoriasis leves a moderadas. Es un remedio recetado que no huele, que no mancha y que tiene pocos efectos secundarios cuando se usa de la manera indicada. Generalmente, se aplica dos veces al día. Este remedio no se debe usar en la cara o en los genitales porque puede ser irritante. No se recomienda para los niños o durante el embarazo.

La vitamina D₃ no es la misma que la vitamina D de los suplementos de vitaminas comerciales. Los suplementos de vitaminas no se deben usar para tratar la psoriasis, ya que dosis altas de vitamina D puede resultar en serios efectos secundarios.

las dosis acumulativas deben ser restringidas. Todos los tratamientos actúan suprimiendo la epidermopoyesis.³⁴

PASO No. 1 -MEDICAMENTOS TÓPICOS

Esteroides tópicos

El uso de esteroides tópicos es una de las formas de terapias más comunes que se recetan para la psoriasis. Son simples de aplicar, no manchan la piel o la ropa y no tienen ningún olor ofensivo.

Los esteroides tópicos están disponibles en varias potencias. La potencia de un esteroide determina en qué parte del cuerpo se pueda usar y por cuanto tiempo la pueda usar. Generalmente, se usan esteroides débiles en lugares donde la piel es más delgada, como en la cara, y productos más fuertes en la piel más gruesa.

Si se usa un esteroide de alta potencia por mucho tiempo en áreas grandes de la piel, pueden desarrollarse efectos secundarios internos. Esteroides tópicos potentes también pueden causar que se adelgace la piel y pueden dejar señales de piel estirada.³

Esteroides Sistémicos

Algunas veces las lesiones de psoriasis son inyectadas con medicamentos esteroideos. Las inyecciones pueden ser efectivas en la remisión de las lesiones, pero no se practica cuando hay muchas lesiones. Hay pocos efectos secundarios causados por la inyección dentro de la lesión, si se usa sólo ocasionalmente y en un número pequeño de lesiones.¹⁰

Alquitrán de hulla

Los medicamentos de alquitrán de hulla son remedios antiguos para la psoriasis. Muchas preparaciones de hulla se pueden comprar sin una receta médica y son de potencia menor que las hullas recetadas comúnmente.

Acido Salicílico

También llamado queratolítico, es usado para remover las escamas y puede ser combinado con esteroides, antralina y alquitranes para aumentar su efectividad.²¹

Terapia de cinta de oclusión

Se deberá cubrir la lesión con una cinta hermética e impermeable se llama terapia de cinta de oclusión. La cinta se deja puesta por una semana o más. La terapia de oclusión se usa para tratar lesiones individuales, no para la psoriasis extensa. Puede usarse con remedios esteroides, o un humectante. (Se requiere de la supervisión médica).^{3,10}

Humectantes

Algunas personas obtienen muy buenos resultados simplemente usando humectantes. Puede que los humectantes no aclaren la piel, pero pueden producir un resultado cosmético aceptable y ayudan a reducir la picazón. Mantener la piel húmeda ayuda a reducir la inflamación y la flexibilidad. La clave para el uso de los humectantes es aplicarlos diariamente.

Los expertos en la piel dicen que los productos más pesados y grasos funcionan mejor para capturar el agua en la piel. Algunos autores reportan que los aceites para cocinar y la manteca pueden ser substitutos eficaces de los productos de belleza.

Se deben evitar humectantes que contengan olores y agentes colorantes; estos ingredientes no proveen beneficios terapéuticos y pueden producir reacciones alérgicas o hipersensitivas. Los ingredientes que pueden causar dichas reacciones alérgicas son la benzocaína y la vitamina E.

Se pueden usar cremas medicadas que contengan uno o más de los ingredientes siguientes: glicol de propileno, glicerina, ácido salicílico, o ácido láctico.³

Soluciones de baño

Remojarse en agua puede ser beneficioso para mantener cómoda la piel afectada con la psoriasis, y parar la picazón. También prepara la escama para que se remueva delicadamente, lo que de hecho mejora el funcionamiento de los productos tópicos. Una remojada de 20 minutos en agua tibia "hincha" la escama para que se pueda remover delicadamente sobándose con una toalla mojada, una esponja o una piedra pómez.

El añadir al agua de baño aceites, soluciones de hulla, avena, sales de Epson o del Mar Muerto pueden ayudar. Inmediatamente después de salir del baño, se deberá aplicar un humectante.

Sumergirse totalmente en la bañera, o bien remojar las manos y pies en poncheras o las piernas en cestos altos. Otra opción es la de aplicarse compresas mojadas y envolverlas en plástico.

Baños de sol

Está bien documentado que la luz ultravioleta puede aclarar las lesiones de psoriasis. La luz ultravioleta B se encuentra en la luz natural del sol. Ponerse un horario para tomar baños de sol en forma regular, sin quemarse, puede ayudar a eliminar las lesiones, o por lo menos a disminuir su actividad.³

Otros

Hay innumerables tratamientos para la psoriasis que pueden aliviar las lesiones. Hay ingredientes naturales como el aloe vera y la jojoba que son usadas en la espera de que aclaren las lesiones. Algunos productos contienen alquitrán de hulla y/o ingredientes que eliminan la escama de la psoriasis. Algunos de estos ingredientes funcionan para algunos, pero no se puede predecir su efectividad para todos los pacientes. Es improbable que tengan efectos secundarios dañinos.¹⁸ Otros tratamientos incluyen el uso de sales del Mar Muerto y Barro,³⁶ lociones elaboradas con la cascara del

plátano,³⁷ dietas radicales,³⁸ ungüentos herbales,³⁹ así como el uso de la acupuntura china,³⁸ también se mencionan baños de agua con sales seguidos de fototerapia ultravioleta selectiva (SUP).²⁴

PASO No. 2 - FOTOTERAPIA

Fototerapia (UVB)

La luz ultravioleta B (UVB) se usa para tratar las áreas extensas y localizadas de lesiones de psoriasis moderada y severa. La luz se le administra al paciente mientras está de pie dentro de una caja de luz o frente a un tablero de luz.^{3,10}

La mayoría de los tratamientos UVB se dan en el consultorio del médico bajo observación estricta. Sin embargo, existen cajas de luz UVB para el hogar que los pacientes pueden comprar. Con la supervisión de un médico, el paciente puede administrarse el tratamiento UVB en su hogar.

Los efectos secundarios a corto tiempo son mínimos. A largo plazo el riesgo de la fototerapia (UVB) es el mismo efecto crónico que en la exposición solar: cáncer en la piel, color cenizo de la piel, el uso de lentes protectores reducen el riesgo de cataratas.⁴⁰ Sin embargo estudios realizados en pacientes tratados con UVB han demostrado que el tratamiento puede ser menos dañino que la luz solar.¹⁰



Figura 28. Paciente con lentes de protección después de una sesión de PUVA.

Programa de tratamiento de día

El programa de tratamiento de día es un régimen de tratamiento intensivo realizado en establecimientos especiales para personas con psoriasis extensa. Los pacientes pasan de seis a ocho horas cada día de dos a cuatro semanas en un programa de tratamiento de día. Son tratados con alquitrán, antralina y UVB. La Fundación Nacional de Psoriasis (NPF) tiene una lista de todos los Programas de Tratamiento de Día en los Estados Unidos.³

FOTOQUIMIOTERAPIA CON PUVA

Fotoquimioterapia es el término que se utiliza en medicina para describir la asociación de un producto químico con una fuente de luz. En la situación específica de la fotoquimioterapia PUVA el químico es un psoraleno (P) y la luz la energía aportada por una luz ultravioleta de alta longitud de onda que emite en 360 nanómetros (UVA). Los psoralenos son moléculas que se encuentran en la planta Amis Majus y que eran usadas en el antiguo Egipto asociados a la luz solar para el tratamiento del vitiligo. En la psoriasis, el fundamento científico del tratamiento PUVA se relaciona con la anomalía básica que exhiben las células de la capa basal de la epidermis de la piel psoriática. Estas células, en condiciones normales se dividen cada 30 días, con la enfermedad los periodos de división se acortan a 3 días, lo que provoca un aumento del número total de las células de la piel, las que además de madurar aceleradamente exhiben un trastorno del proceso de queratinización. La causa del fenómeno se debe a la presencia de linfocitos que se infiltran en la piel psoriática desde la sangre atraídos por un "antígeno psoriático" presente en la piel. En estas circunstancias el sistema PUVA controla la psoriasis ya que los psoralenos tienen la capacidad de unirse al DNA, que es una molécula del núcleo de la célula esencial para la multiplicación celular, y bajo el efecto de la energía entregada por la luz UVA crear puentes de fusión en el DNA que impiden su duplicación. De esta

manera, PUVA detiene las divisiones normales aceleradas de la piel psoriática e induce una eliminación de las placas al restituir la velocidad normal de división.

En un tratamiento PUVA usual, el paciente ingiere vía oral una dosis de psoraleno que está determinada por su tipo de piel, sus antecedentes genéticos y un estudio previo de fotosensibilidad cutánea,⁴¹ la psoralina también puede ser un tratamiento tópico en vez de uno sistémico. Las lesiones se "pintan" con la psoralina y el área afectada queda empapada en él, o todo el cuerpo se sumerge en una bañera de agua que contenga psoralina;³ dos horas después de la ingestión del psoraleno, el paciente es sometido desnudo a la exposición total del cuerpo a la luz UVA en equipos especiales que emiten luz en 360 grados. Para este efecto los pacientes usan anteojos para protección ocular. Se ubican de pie en el interior de los equipos por algunos minutos y vigilados permanentemente por enfermeras. Este procedimiento se repite 4 veces a la semana y es completamente indoloro.⁴²

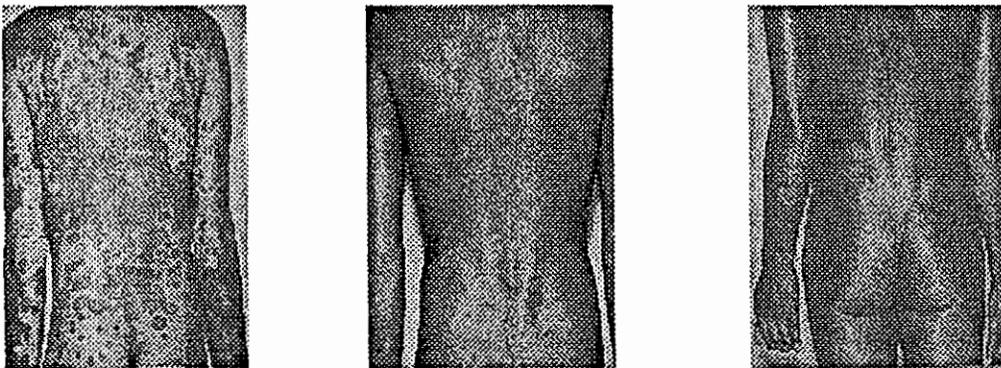


Figura 29. Antes y después del tratamiento con PUVA en psoriasis generalizada. (Fitzpatrick)

El origen de los psoralenos por vía oral y la fototerapia (PUVA) data de muchos años atrás cuando en 1500 D.C., cuando los herbolarios de Egipto y la India hicieron extractos de plantas conteniendo psoralenos y se los dieron a

personas con vitiligo para inducir la repigmentación cuando eran expuestos a la luz solar.

Pinkus fue el primero en utilizar psoralenos para el tratamiento de la psoriasis en 1951.⁴¹ La fotoquimioterapia PUVA se inició en el mundo en 1974 luego que un estudio cooperativo de 17 centros europeos de dermatología dirigidos por la Universidad de Viena demostró que el 89% de 3175 pacientes tratados con PUVA se recuperaron de la enfermedad. Un estudio similar realizado en los Estados Unidos demostró una reducción de la psoriasis en el 88% de 1005 pacientes tratados con PUVA. Ambos estudios condujeron a la oficina de Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) a incluir el tratamiento PUVA como una práctica aprobada por el tratamiento de la psoriasis.⁴²

Combinación de terapias

Quando la psoriasis es resistente a una terapia estándar, la respuesta puede ser una combinación de terapias. La combinación de terapias puede resultar en una reacción más rápida al tratamiento y puede reducir el riesgo de obtener efectos secundarios.³

PASO No. 3 - REMEDIOS INTERNOS

Metotrexate

El metotrexate se administra en forma de píldoras o en inyecciones,³ es útil en pacientes con psoriasis o artritis psoriática, puede ser muy eficaz pero la hepatotoxicidad limita a largo plazo su aplicación en pacientes con enfermedad generalizada que no responden a otros tratamientos,²¹ además su uso requiere observación cuidadosa, como son las biopsias del hígado o frecuentes exámenes de sangre para evitar serios efectos secundarios internos,³ dentro de los efectos secundarios a corto plazo están sentir náuseas, fatiga, pérdida del apetito y menos frecuentemente presentar aftas bucales.¹⁰

RETINOIDES: Etretinato, Isotretinoína, Acitretina.

La familia de los retinoides está relacionada con la vitamina A. El etretinato y el isotretinoína son retinoides sintéticos usados en el tratamiento de la psoriasis severa. La acitretina, otro retinoide oral ha sido utilizado por muchos años, pero en Estados Unidos en 1996 todavía no estaba aprobado su uso.

Un retinoide más el régimen UVB puede aumentar el efecto del tratamiento y disminuir el tiempo necesario de aplicación.¹⁰

Etretinato

El etretinato es un retinoide sintético eficaz en algunos pacientes con psoriasis grave, particularmente en la psoriasis pustular³ y en su forma eritematosa,¹⁰ es un teratógeno potente con una hemivida muy prolongada,¹² lo que limita su empleo en mujeres en edad fértil,²¹ ya que causaría defectos de nacimiento. Otros de sus efectos secundarios son la comezón, pérdida del cabello, hepatitis,⁴⁰ adelgazamiento de la capa córnea en el lugar donde había lesiones de psoriasis.⁴³

isotretinoína

Se usa a veces para tratar la psoriasis, es una alternativa al etretinato, sin embargo no es tan efectivo como éste. Si se toma cuando una mujer ha concebido, puede causar defectos de nacimiento. Los embarazos futuros no quedan afectados después de darle suficiente tiempo al cuerpo para eliminar la droga. Los efectos secundarios son similares al etretinato, los más comunes son inflamaciones en los ojos y labios, sangrados nasales, espolones óseos y caída del cabello.¹⁰

Acitretina

El retinoide más nuevo, (aún no ha sido aprobado por la FDA)¹⁰ puede ser una opción para las mujeres con potencial de embarazo. Una vez que se

haya parado de tomar la droga y se observe un tiempo suficiente para que el cuerpo se deshaga de la droga, una mujer puede concebir y dar a luz un hijo sin preocuparse de defectos de nacimiento. Consumir bebidas alcohólicas mientras esté tomando acitretina, o por dos meses después de haberla tomado, puede convertir la droga en etretinate y entonces el embarazo en cualquier momento no sería prudente.³

Hidroxiurea (HIDREA)

Hidroxiurea es un remedio oral con menos posibilidad de que cause daño al hígado que el metotrexate, pero no es tan eficaz como éste.³

Sulfasalazina

Sulfasalazina es un antibiótico oral que es eficaz en algunos pacientes con psoriasis. Es significativamente menos eficaz que metotrexate. Sin embargo, la sulfasalazina tiende a tener menos efectos secundarios.³

Ciclosporina

La ciclosporina puede ser muy eficaz en el tratamiento de la psoriasis, pero su uso requiere observación cuidadosa para evitar riesgos significativos a las funciones del hígado y a la presión sanguínea. El uso a corto plazo parece ser relativamente seguro, pero la seguridad de usarlo a largo plazo todavía se está investigando.³ Sus desventajas son que inhibe el sistema inmune, puede producir daños en el riñón, elevar la presión sanguínea; incrementar el riesgo de desarrollar linfomas y otros tipos de cancer.⁴⁰

Terapia rotatoria

La psoriasis es crónica y los pacientes a menudo la tratan continuamente. Sin embargo la gente puede volverse resistente a un tratamiento después de usarse continuamente y el tratamiento deja de

funcionar. Además muchos tratamientos tienen severos efectos secundarios de largo plazo.

En la terapia rotatoria, un tratamiento se usa de 12 a 14 meses y luego se rota al paciente a otra terapia. Si se suspende un tratamiento después de sólo uno o dos años, el riesgo de efectos secundarios de largo plazo pueden disminuir.

Cuando vuelven a aparecer las lesiones, se puede retomar el tratamiento con cualesquiera de los medicamentos para la psoriasis severa.³

ENFERMEDADES OPORTUNISTAS

El paciente con psoriasis, generalmente padece algún grado de anemia, pérdida de hierro y/o dilución de la masa eritrocitaria por la hipervolemia, presenta lesiones continuamente expuestas, aunado a la ingesta de medicamentos, provoca que el paciente tenga una baja en su sistema inmune que lo hace susceptible a las enfermedades oportunistas o infecciones.

Infección

La infección secundaria por la psoriasis raras veces constituye un problema, excepto durante el tratamiento esteroideo tópico (sobre todo en vendajes oclusivos), circunstancias en que la foliculitis y la furunculosis constituyen un riesgo. Sin embargo el 50% de los psoriáticos son portadores de estafilococos, en especial en las lesiones. A causa de la rápida exfoliación, estos pacientes pueden diseminar infecciones en las salas de los hospitales. Si se ingresa un paciente psoriático para ser operado, la intervención debe llevarse a cabo lo antes posible tras el ingreso. Raras veces, la psoriasis de las zonas flexurales pueden infectarse, a menos que se produzca fisuración, por ejemplo en el pliegue sacro.¹⁷

Infecciones por hongos

*Muchas veces la psoriasis se ve acompañada de candidiasis en las lesiones, principalmente en las uñas de manos y pies y cavidad bucal, el hongo más común en estos casos es la *Candida albicans*, la instalación de la candidiasis se asocia con cualquier cambio que pueda disminuir la resistencia del huésped porque la *C. albicans* es débilmente patógena.*

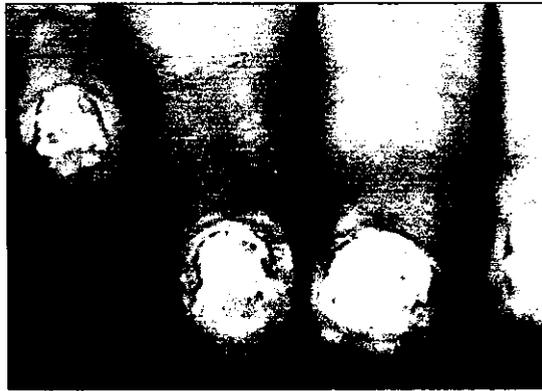


Figura30. Psoriasis en uñas complicada con candidiasis.

Candidiasis o Moniliasis

La candidiasis pueden variar desde una infección localizada benigna de la piel o de las membranas mucosas hasta una infección diseminada aguda de pulmón o de intestino, que termina fatalmente en un periodo relativamente corto, especialmente cuando hay septicemia, endocarditis o meningitis.

Bucalmente se manifiesta como boqueras (perleche) que son la erosión simétrica de las comisuras labiales. Se pierden las capas de la epidermis, mientras que las subyacentes se aprecian enrojecidas. En los pliegues de las comisuras bucales se desarrollan grietas, en ocasiones cubiertas de una membrana gris o blanca.

Otra de sus manifestaciones es el algodoncillo o muguet, son lesiones con membranas blancas, escamosas, flaxamente adherentes que cubren parte de la lengua, labios, encías o membranas mucosas de la boca; con menos frecuencia se afectan la úvula, las fauces y el paladar blando. Por debajo de la membrana, la mucosa se aprecia de un color rojo brillante y húmeda.⁴³

Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus está íntimamente asociada a entidades dermatológicas como la necrobiosis lipóidica, xantomatosis, lipodistrofia progresiva y otras. Las dermatosis también pueden ser resultado del tratamiento de la diabetes mellitus con insulina o agentes hipoglicemiantes orales. En Europa y E.U. la psoriasis ha sido asociada a la diabetes mellitus; Schmidt y Tasser establecieron en un estudio que aproximadamente más de la cuarta parte de los pacientes con psoriasis son diabéticos, ésta frecuencia es mayor relacionándolo con la diabetes mellitus. Existe un predominio de ésta con la psoriasis crónica estable. Generalmente aparecen primero las lesiones psoriásicas y después la diabetes y mencionan que la diabetes no agrega alteraciones de importancia que modifique el curso evolutivo y pronóstico de la psoriasis.⁵⁸

Infección por VIH y SIDA

Los problemas dermatológicos de los pacientes con infección por VIH son frecuentes.²¹ La organización mundial de la salud estimó una prevalencia global de infecciones por VIH a mediados de 1995 de 18.5 millones en adultos y más de 1.5 millones en niños. Desde que se sabe que la inmunodeficiencia puede agravar o inducir la psoriasis en un huésped genéticamente predispuesto a ella, se ha demostrado una fuerte asociación entre las infecciones por VIH y la psoriasis. La incidencia estimada de psoriasis en personas afectadas por el VIH es del 5% por lo que se sospecha que en personas mayores de 30 años con VIH pudieran presentar psoriasis.¹

La piel de los enfermos infectados por VIH suele ser objeto de reacciones a medicamentos. Aunque la mayoría de las dermatorreacciones son leves y no obligan a interrumpir el tratamiento, se han descrito erupciones cutáneas muy graves, entre otras eritroderma y síndrome de Stevens-Johnson como reacción a los medicamentos, especialmente a las sulfonamidas. Los enfermos con infección por VIH muestran una enorme

fotosensibilidad y se queman con facilidad tras la exposición a la luz solar o como efecto secundario de la radioterapia.²¹ El VIH puede inducir alteraciones en la inmunorregulación, por otra parte, se ha demostrado la presencia del virus en las células de Langerhans.

El tratamiento con zidovudina (AZT) mejora o induce remisiones de la psoriasis en algunos pacientes con SIDA. Se ha sugerido que los pacientes con SIDA tienden a desarrollar la erupción cuando los contajes absolutos de linfocitos son inferiores a $400/\text{mm}^3$.⁵⁴

Se ha visto que en pacientes con SIDA la incidencia no está aumentada, pero sí hay una mayor severidad de la psoriasis.



Figura 31. Antes y después del tratamiento de psoriasis severa en un paciente con SIDA, mediante etretinate y terapia con AZT (Rook)

COMPLICACIONES

Las complicaciones son frecuentes. Aproximadamente la mitad de los pacientes tienen afectación ungueal, en forma de puntillero, engrosamiento o hiperqueratosis subungueal. Alrededor del 5% al 10% de los psoriáticos tienen molestias articulares, a menudo coexistentes con la afectación ungueal.⁴⁵ Aunque algunos presentan una artritis reumatoide típica, muchos tienen una enfermedad articular específicamente relacionada con la psoriasis:

- 1) Enfermedad limitada a una o a algunas pequeñas articulaciones (70% de los casos).*
- 2) Una enfermedad parecida a la artritis reumatoide seronegativa.*
- 3) Afectación de las articulaciones interfalángicas distales.*
- 4) Artritis destructiva grave con aparición de una "artritis mutilante".*
- 5) Enfermedad limitada a la columna vertebral.²¹*

Artritis psoriática

Puede desarrollarse a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 30 y los 50 años, aproximadamente el 10% de la gente que padece psoriasis en su piel también presenta éste tipo de artritis llamada artritis psoriática, se ha demostrado que la herencia es un factor significativo, también se especula si el sistema inmunológico tiene un papel importante, algunas bacterias se han identificado como posibles factores además del traumatismo para provocar la artritis psoriática. Esta puede tener un avance lento o desarrollarse rápidamente, comienza con inflamación y abultamiento en las manos, pies o en articulaciones como codos, caderas, rodillas y la espina dorsal. Esto causa entumecimiento, dolor y daño articular. Algunos de los síntomas que pueden aparecer son los siguientes:

- *Incomodidad, entumecimiento, dolor, palpitaciones, hinchazón en una o más articulaciones y se reduce el rango de movimientos de la articulación.*
- *Afecta las articulaciones distales (la más cerca a las uñas de los dedos) en los dedos de pies o manos, en la espalda baja, muñeca, codos ó tobillos con inflamaciones que involucran dedos que parecen salchichas.*
- *Entumecimiento y cansancio matutinos.*
- *Pueden ocurrir cambios en las uñas; la uña puede separarse en la cama mientras se duerme o bien aparecen depresiones u hoyuelos en las uñas.*
- *Hay inflamaciones en los ojos, como la conjuntivitis.*

El diagnóstico se realiza basándose en la historia clínica y en el examen médico, análisis de sangre, radiografías de las articulaciones que presentas síntomas. El anticuerpo que se presenta en artritis reumatoide generalmente no se encuentra en la sangre del paciente con artritis psoriática. El fluido obtenido de la articulación afectada, al ser examinado puede diagnosticarse como de gota o artritis psoriatica.³³

Tipos de Artritis Psoriatica:

Artritis Simétrica

Es parecida a la artritis reumatoide. Generalmente afecta las articulaciones pares, éste tipo de artritis puede incapacitar al enfermo. Se asocia a psoriasis severa. Cerca del 50% de la gente con este tipo de artritis, puede desarrollar progresivamente los grados de una enfermedad destructiva, sin embargo éste tipo de artritis es menos severa que la artritis reumatoide.

Artritis Asimétrica

Sólo involucra de una a tres articulaciones, puede afectar cualquier articulación, desde el codo, cadera, tobillo o muñeca de la mano. Puede afectarse un dedo o varios. Las articulaciones pueden estar tibias, doloridas y rojas.

Artritis predominante en la interfalange distal (en inglés) Distal Interphalangeal Predominant (DIP)

Este tipo de artritis ocurre en el 5% de la gente que padece artritis psoriática. Involucra principalmente las articulaciones distales de los dedos y pies, y algunas veces el diagnóstico se confunde con osteoartritis, que es una artritis crónica de carácter no inflamatorio.

Espondilitis

Cerca del 5% de las personas afectadas padecen como síntoma principal inflamación de la columna vertebral. Inflamación y entumecimiento del cuello, parte baja de la espalda, región sacra o columna vertebral son los síntomas más comunes que hacen que los movimientos se dificulten. Puede existir enfermedad en la periferia de manos, brazos, caderas, piernas y pies. La espondilitis puede también afectar el tejido conectivo y los ligamentos.

Artritis Mutilans

Esta es una artritis severa, deformadora y destructiva que afecta menos del 5% de la gente con artritis psoriática. Principalmente afecta articulaciones pequeñas de las manos y pies, sin embargo frecuentemente se asocia con el cuello o dolor en la espalda baja. Este tipo de artritis puede ir progresando por meses y años.

El tratamiento de los cinco tipos de artritis es mantener las articulaciones tibias, un clima estable puede influir en los síntomas de la

artritis psoriática, una dieta adecuada, medicamentosa antiinflamatorios como aspirina o ibuprofeno, un ambiente térmico, fomentos calientes, programas de ejercicio, entablillado de la articulación y terapias médicas. Cuando la artritis psoriática es muy severa, pueden necesitarse medicamentos más potentes como metrotexate, inyecciones y cápsulas, sulfasalazina, etretinato y también tratamientos como el PUVA. La cirugía puede ser necesaria en algunos casos.³³

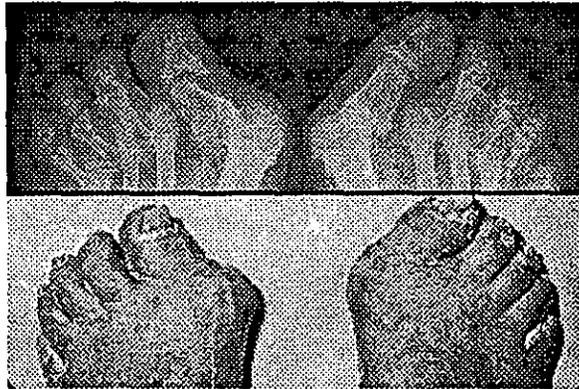


Figura 32. Artritis psoriática (NPF)

Eccematización

Es rara, excepto como consecuencia de la sensibilización a los agentes aplicados por vía tópica, y entonces puede dar lugar a una fase exfoliativa generalizada.¹⁷

Insuficiencia hepática y renal

La insuficiencia renal debida a la necrosis tubular aguda raramente puede originar oligohemia tras la pérdida de albúmina dentro y desde la piel en la psoriasis eritrodérmica. La lesión hepática evidente en forma de anomalías funcionales o incluso ictericia en la psoriasis eritrodérmica y pustulosa probablemente es debida a una mezcla de oligohemia, fármacos y a la propia psoriasis.¹⁷

Pustulación

Se ha afirmado que existe una correlación positiva con el penfigoide.¹⁷

Amiloidosis

La amiloidosis secundaria es una secuela rara en la psoriasis artropática y en la psoriasis pustulosa generalizada.¹⁷

Formación de tumores

En algunos casos de psoriasis se han presentado múltiples queratoacantomas. El mecanismo puede ser similar al que produce las verrugas de las manos y los acantomas en el eccema o estar relacionado con el tratamiento de alquitrán.

También se han comunicado carcinomas basocelulares, pero es probable que sean fortuitos. Teniendo en cuenta el extendido uso del alquitrán de carbón en el tratamiento de la psoriasis, los epitelomas de células escamosas son muy raros. Esto puede ser debido a las relativamente bajas concentraciones utilizadas.

No existen pruebas hasta la fecha de que el uso del metrotrexate suponga un riesgo de carcinogénesis, pero el razoxane puede ocasionar leucemia monomielocítica. No hay pruebas de que los pacientes psoriásicos tengan un riesgo reducido de desarrollar cáncer, a pesar de las declaraciones que afirman lo contrario.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

En la psoriasis complicada no existen datos de laboratorio que se presenten de forma constante. En la psoriasis muy extensa y persistente, a veces se ve una hiperuricemia modesta, atribuida al aumento de la epidermopoyesis. Las inmunoglobulinas suelen ser normales, pero se han documentado casos de deficiencia selectiva de IgA y de gammapatía IgG monoclonal asociadas a la psoriasis.¹⁷

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad cutánea es ampliamente descrita en la literatura dermatológica, pero de las manifestaciones bucales de la psoriasis se sabe poco. El diagnóstico temprano y su tratamiento son de gran importancia, por consiguiente es necesario conocer sus manifestaciones clínicas, tanto cutáneas como bucales para remitir al paciente con el especialista además de ofrecerle una óptima atención en el consultorio dental.

JUSTIFICACIÓN

Sabemos que los pacientes con psoriasis, en ocasiones presentan lesiones bucales como estomatitis migratoria benigna tanto en lengua, paladar, encía y mucosa bucal en general, u otras patologías con el cuadro de otras ya definidas; como son leucoplasias, liquen plano, gingivitis, etc.; pero hay una gran controversia en cuanto a la afirmación de la existencia o no de manifestaciones bucales de psoriasis como tales; algo muy importante para dar el tratamiento adecuado. Hay que enfatizar que el trato personal y profesional (médico, odontológico, psicológico, etc.) que requiere el paciente puede influir en el avance de la enfermedad. La mayoría de los pacientes experimentan inestabilidad emocional, lo que puede exacerbar la enfermedad; si el paciente presenta patologías bucales, es necesario diagnosticarlas, tratarlas y/o remitir al paciente a los centros hospitalarios; en cuanto a caries y enfermedades periodontales eliminarlas y restituir la función masticatoria eliminando así un factor causal de estrés.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad cutánea es ampliamente descrita en la literatura dermatológica, pero de las manifestaciones bucales de la psoriasis se sabe poco. El diagnóstico temprano y su tratamiento son de gran importancia, por consiguiente es necesario conocer sus manifestaciones clínicas, tanto cutáneas como bucales para remitir al paciente con el especialista además de ofrecerle una óptima atención en el consultorio dental.

JUSTIFICACIÓN

Sabemos que los pacientes con psoriasis, en ocasiones presentan lesiones bucales como estomatitis migratoria benigna tanto en lengua, paladar, encía y mucosa bucal en general, u otras patologías con el cuadro de otras ya definidas; como son leucoplasias, liquen plano, gingivitis, etc.; pero hay una gran controversia en cuanto a la afirmación de la existencia o no de manifestaciones bucales de psoriasis como tales; algo muy importante para dar el tratamiento adecuado. Hay que enfatizar que el trato personal y profesional (médico, odontológico, psicológico, etc.) que requiere el paciente puede influir en el avance de la enfermedad. La mayoría de los pacientes experimentan inestabilidad emocional, lo que puede exacerbar la enfermedad; si el paciente presenta patologías bucales, es necesario diagnosticarlas, tratarlas y/o remitir al paciente a los centros hospitalarios; en cuanto a caries y enfermedades periodontales eliminarlas y restituir la función masticatoria eliminando así un factor causal de estrés.

OBJETIVO GENERAL

Describir la enfermedad, dar a conocer las distintas manifestaciones tanto cutáneas como bucales y las principales clasificaciones de ésta, su diagnóstico, pronóstico y tratamiento así como la presentación de dos casos clínicos a los cuales se les realizó un seguimiento del tratamiento.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO (1)

Paciente femenino de 37 años de edad (Figura 32). Casada, con 5 hijos.

Ingresa a la Facultad de Odontología en Noviembre de 1996, se le refiere a la Clínica de Prostodoncia donde le realizamos una historia clínica completa, encontrando que la paciente presenta psoriasis severa con lesiones en todo el cuerpo, éstas son de diversos diámetros, que van de escasos 2cm a grandes superficies como la espalda; son lesiones descamativas enrojecidas e inflamadas, la paciente refiere que tiene 7 años de convivir con la enfermedad, por negligencia médica y por escasez de recursos económicos no ha recibido la atención correspondiente. La lesión primaria es una placa enrojecida de 2mm de diámetro en brazos y piernas presentando también placas numulares que abarcan la totalidad del muslo o la espalda. Están afectados los brazos, piernas, tronco, rodillas codos, cuero cabelludo, cara, cuello y oído externo figura 33. Presenta prurito en ocasiones intenso; en la inspección bucal se observa una deficiente salud bucal; presentaba dientes y restos radiculares con caries de hasta cuarto grado y muñones sin provisionales en la zona anterior inferior, en el cuadrante superior derecho posterior un molar, que mostraba en la radiografía zonas

radiolúcidas, se considera primordial su atención odontológica para devolver función, estética y fonética al paciente, se decide la extracción de los dientes remanentes, una regularización del proceso óseo y se le preparó para la elaboración de una prótesis total superior e inferior.



Figura 33. Lesiones en la cara.

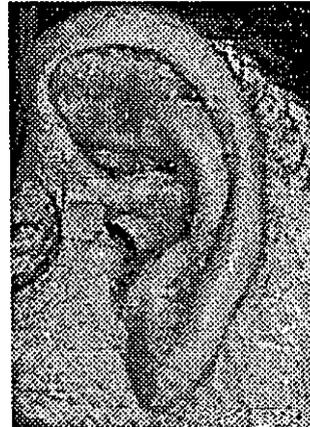


Figura 34. Lesiones en el oído externo, obsérvese el Signo de Auspitz.

PLAN DE TRATAMIENTO

Se extrajeron los dientes remanentes y se le realizaron las prótesis dentales con lo que se devolvió la función, fonética y estética, se canaliza al paciente a la Facultad de Psicología para lograr la aceptación de la enfermedad y canalizar el estrés de la paciente; se le ingresa al Hospital General Dr. Manuel Gea González en el área de Dermatología, donde le realizaron los estudios necesarios, para detectar o confirmar su enfermedad.

La paciente fue confirmada en su padecimiento, se le indicaron psoralenos para su posterior tratamiento con PUVA.

La paciente recibió varias sesiones con PUVA, las lesiones se remitieron en cierto grado, las placas gruesas se adelgazaron y dividieron en otras pequeñas, el color de las lesiones se modificó, haciéndose más claras, disminuyó el prurito, desafortunadamente por motivos económicos se suspendieron las sesiones, shampoos y medicamentos.

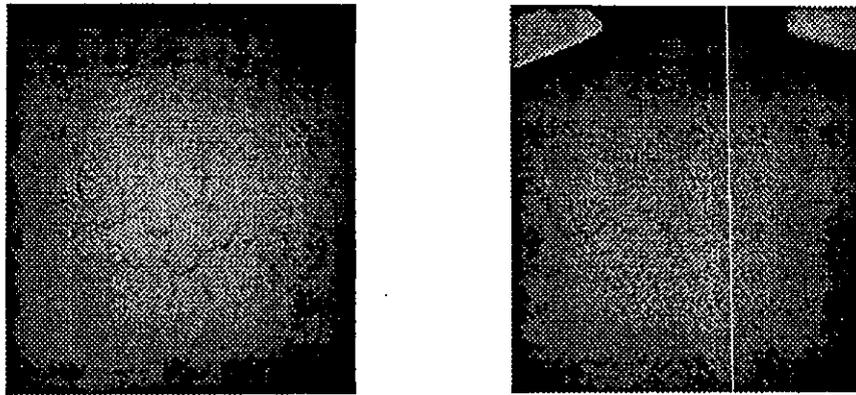


Figura 35. Lesiones antes y después de dos sesiones con PUVA (espalda)

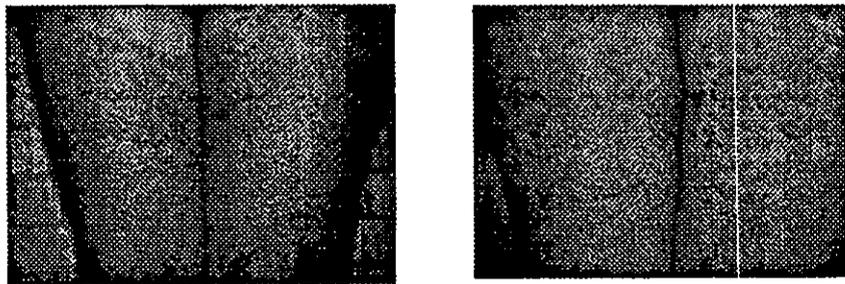


Figura 36. Lesiones en piernas antes y después de dos sesiones con PUVA.

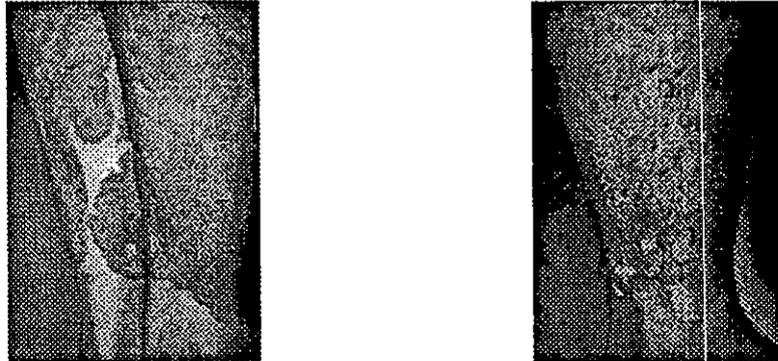


Figura 37. Lesiones en piernas y tobillos antes y después de dos sesiones con PUVA.



Figura 38. Antes y después de dos sesiones de tratamiento con PUVA. (brazo)

CASO CLÍNICO (2)

Paciente masculino de 24 años de edad, casado, presenta lesiones desde los 19 años, éstas son de tipo moderada de patrón inverso (ver figura 9) afectando axilas y área inguinal, también presenta lesiones en las manos, (figuras 13 y 18) área de genitales, plantas de los pies y uñas de manos y pies (figuras 17). También se encuentran afectados los labios superior e inferior; en las comisuras de los labios se observan las llamadas "boqueras" o queilitis angular (figura 39), en la lengua presenta lengua geográfica y fisurada complicada con candidiasis (figura 40) y en el paladar duro hay una lesión eritematosa en forma de herradura, abarcando área de premolares y no refiere sintomatología (figura 41).

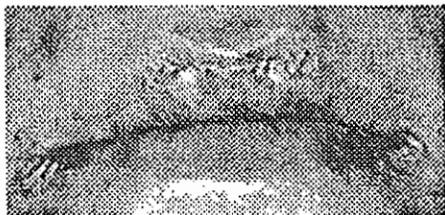


Figura 39. Lesiones de los labios.

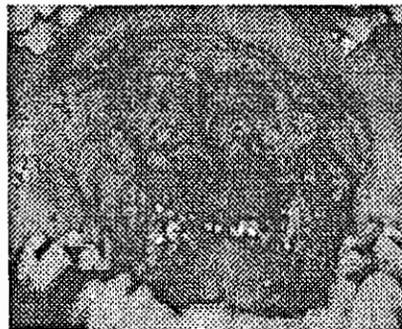


Figura 40. Lengua geográfica y fisurada con candidiasis.

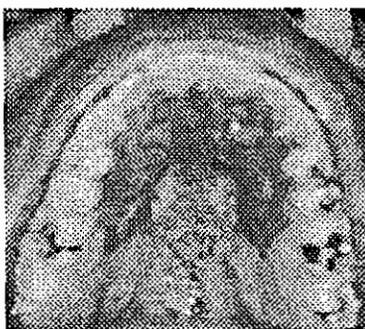


Figura 41. Lesión eritematosa en forma de herradura en el paladar duro.

PLAN DE TRATAMIENTO

Se inicia un tratamiento con antimicóticos vía oral para descartar candidosis, pero las lesiones bucales no presentan cambio alguno.

Se canaliza al paciente con un dermatólogo particular y se comienza su tratamiento con medicamentos corticoesteroides tópicos; en una semana se observa una cierta mejoría, desapareciendo las lesiones de las axilas, y disminuyendo las lesiones del área inguinal, se suspende el tratamiento y las lesiones exacerbaban; dos años después ingresa al Hospital General, se realiza el siguiente diagnóstico clínico de psoriasis: dermatosis en pies y manos en forma de guante, diseminada a la cabeza afectando la cavidad bucal en el paladar y la lengua, también se presenta en comisuras labiales constituidas por un fondo eritematoso, escamas que se desprenden y fisuras. La evolución de la enfermedad es de aproximadamente 6 años.

Se le realizó una biopsia en la comisura de los labios y la descripción microscópica de ésta, que obtuvo el departamento de dermatopatología del Hospital General de México fue el siguiente:

Descripción Microscópica:

Biopsia que muestra hiperqueratosis con paraqueratosis y microabscesos de Munro, acantosis marcada irregular con alargamiento, abultamiento y en áreas anastomosis de procesos interpapilares, se observan pequeños acúmulos de neutrófilos en las capas superiores del estrato de Malpighi, adelgazamiento suprapapilar. En la dermis superficial y media focos moderados de infiltrado inflamatorio linfocitario, conteniendo algunos neutrófilos y algunos plasmocitos, capilares dilatados algunos congestionados, presencia de folículos pilosos y glándulas sebáceas por debajo de esto, se observan cortes de músculo estriado; más cortes y tinciones (PAS) no aportaron más datos.

Diagnóstico Microscópico:

Con base la historia clínica los datos histopatológicos sugieren psoriasis. Se sugiere tomar biopsia de la mucosa de la cavidad oral donde hay lesiones y biopsia de piel de la psoriasis.

Se le realiza una biopsia de la lengua y en base a los datos histopatológicos se sugiere lengua geográfica.

Se le indica tratamiento con metotrexate en píldoras, realizándole estudios periódicamente previendo una posible hepatotoxicidad. Se le detecta el hígado con un cierto daño pero se prosigue la dosis del metotrexate, manteniéndolo en observación; a la suspensión brusca del tratamiento, aunado a la ingesta de alcohol exacerbaron las lesiones. Actualmente el paciente continúa con el tratamiento y se observan pequeñas mejorías.

REFERENCIAS HOSPITALARIAS

En México contamos con diferentes instituciones donde pueden ser remitidos los pacientes con psoriasis para su atención y tratamiento, entre los hospitales que cuentan con el sistema de PUVA está el Hospital Manuel Gea González, ubicado en la zona de hospitales en Tlalpan; está también un hospital especializado en enfermedades de la piel: el Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", que se encuentra en esquina Dr. José Ma. Vértiz y Eje 3, también contamos con el Hospital General donde se realiza actualmente un estudio piloto acerca de la frecuencia de aparición de lesiones bucales de psoriasis paralelamente a manifestaciones cutáneas de la enfermedad.

En Portland, Oregon se creó la Fundación Nacional de Psoriasis.

HISTORIA DE LA FUNDACION NACIONAL DE PSORIASIS

En 1966, un grupo de personas se reunieron para compartir la frustración de vivir con psoriasis. Decidieron formar un grupo para pedir que se les diera atención. La ignorancia de la gente acerca de la psoriasis era muy grande, y no estaban interesados en hacer donaciones o ayudar a los enfermos. La búsqueda no resultó.

En 1968, la misma gente, algunos médicos y científicos crearon la National Psoriasis Foundation (NPF) para dirigir el sufrimiento que causa la psoriasis.

La NPF permanece sin fines lucrativos con tres organizaciones, la primera y original en Portland, Oregon, el hogar de sus fundadores. Su primera misión es educar al público y apoyar la investigación de la psoriasis. La NPF publica la información mas reciente referente a psoriasis; ofrece apoyo a la gente que la padece; creó fondos para la investigación, y

estableció una alianza entre la gente que la padece, la comunidad científica, médica y la industria farmacéutica.

Los miembros de la NPF provienen de todos los estados de E.U. y de otras ciudades extranjeras. Primeramente son gente que padece psoriasis, o familiares y amigos. Los médicos que cuidan de estos pacientes son una parte importante de la que compone esta asociación.

La NPF está regida por una donación nacional de la junta de fideicomiso, formada por quienes han sido afectados por la psoriasis. El consejo está formado por prestigiosos médicos de dermatología y son dirigidos por un grupo de personas no médicas.

La NPF es una asociación sostenida principalmente por contribuciones individuales (70%), otras provienen (30%) de diversas corporaciones, en especial de eventos, fabricantes de sal comestible, donaciones de cursos educativos e inversiones internas. La NPF no recibe aportaciones del gobierno.

Hasta que la etiología de la psoriasis sea conocida y el tratamiento proporcionado, la NPF está comisionada a mejorar la vida de las personas que padecen psoriasis.⁶

* *Si te interesa tener contacto con esta asociación puedes acudir a la NPF Sponsored Psoriasis Program on Discovery Chanel donde tendrás contacto con la NPF, recibirás información detallada de como mantener contacto con ellos o bien informarte de lo nuevo en programas terapéuticos, el contacto es:
Altavista: <http://psoriasis.org/pseerv.html>*

VIVIENDO CON PSORIASIS

La psoriasis puede ser muy dolorosa, pero el dolor no sólo proviene de las lesiones. Emocionalmente el paciente también sufre. Hay pacientes con limitaciones físicas, desfiguraciones y es tedioso el cuidado diario que requiere de mucho tiempo. Vergüenza, frustración, miedo y la depresión son síntomas comunes. En casos extremos, la pérdida del autoestima puede provocar que el paciente se retire de una vida activa socialmente.

El paciente experimenta alivio en diferentes temporadas. Los tratamientos y medicamentos que se requieren, consumen tiempo y dinero. La apariencia puede ser desagradable y además hay riesgos en la salud del paciente.

La psoriasis no sigue un curso predecible. Cada individuo tiene su propio ritmo de progresión. Algo si es cierto: los síntomas pueden ir y regresar, pero casi siempre regresan. Es una enfermedad de por vida.⁴⁴

SUGERENCIAS PARA MANTENER LA PSORIASIS BAJO CONTROL

**Evite las heridas de la piel*

Aún heridas menores tales como quemaduras de sol, rasguños, o ropa apretada pueden causar en algunas personas, que se les empeore la psoriasis. Generalmente, las heridas que causan la presencia de la psoriasis ocurrirán cuando la psoriasis ya se está formando. Lo más seguro es que no ocurra cuando las lesiones psoriáticas estén estables.³

**Evite infecciones internas y de la piel*

Infecciones, como la inflamación séptica de la garganta, pueden causar que se inflame la psoriasis en algunas personas. Tratar la infección lo más pronto posible puede disminuir la inflamación de la psoriasis.³

**Esté al tanto de que los remedios para otros padecimientos pueden causar la inflamación de la psoriasis*

Ocasionalmente, ciertos remedios empeoran la psoriasis. Estos remedios incluyen los antimalariales como quinacrina y coloroquina, litio, inderal y otros remedios bloqueadores de beta, quinidina, indometacina y esteroides.

La supresión de esteroides sistémicos orales o inyectados puede empeorar la psoriasis y causar un brote de psoriasis pustular generalizada. Generalmente, esto no ocurrirá con esteroides inyectados directamente en las lesiones psoriáticas o con pomadas esteroideas a menos que se usen grandes cantidades de esteroides tópicos de alta potencia y el tratamiento se para abruptamente.³

**Dese cuenta del factor estrés*

Algunas personas reportan una inflamación de la psoriasis después de sentir estrés. Hoy día existen muchas maneras de tratar el estrés (remedios, modificaciones de comportamiento, etc.). Es probable que aquellos pacientes a quienes se les inflama la psoriasis después de un episodio de estrés, podrían sacarle beneficio a programas para controlar el estrés.

**Como usar la luz ultravioleta*

Aplique aceite mineral a la piel antes de los tratamientos con luz ultravioleta. Las superficies de la piel que tengan protuberancias y estén secas, esparcen la luz ultravioleta, disminuyendo su eficacia.

**Use los remedios frugalmente*

Un producto usado frugalmente dejará una capa delgada sobre la piel. Si se aplican los productos con mucha frecuencia es lo mismo que usarlos demasiado. Aplique los remedios del más delgado al más grueso, aplicando lociones, cremas, pomadas y pastas, sobándose de arriba hacia abajo. Use

humectantes después de que los remedios hayan tenido la oportunidad de penetrar la piel.

**Escoja los jabones con cuidado*

Jabones muy grasosos contienen varios emolientes o humectantes y pueden secar menos la piel que los jabones común y corrientes. Limpiadores que no contienen jabón son los más recomendados para la piel sensitiva, seca o irritada.

**Otras sugerencias más*

Temperaturas extremas pueden causar que se deterioren los remedios. Por lo tanto, evite dejar los remedios en el carro, en los antepechos de las ventanas, etc., durante tiempo muy caliente o muy frío.

Nunca comparta sus remedios, o use oclusiones (envolturas, esparadrapo u otras coberturas) sobre la piel medicada, a menos que sea bajo la dirección de un médico.

Use un aparato humedecedor en su hogar para reemplazar la humedad en el aire. Esto hará que la piel se sienta más cómoda.³

DISCUSIÓN

Generalmente en éstos pacientes no se hace un diagnóstico adecuado de antemano; el tratamiento que reciben en primera instancia es con antimicóticos, cremas, homeopatía y medicamentos alternativos por lo que se pierde un tiempo muy valioso y la enfermedad avanza.

Es importante señalar que en la mayoría de las instituciones hospitalarias no se realiza un examen bucal de rutina, por lo que no se tiene un dato confiable de la incidencia de lesiones bucales en pacientes con psoriasis.

La gran mayoría de los investigadores^{1,9,14,15,17,18,28,29} coinciden en que es raro encontrar lesiones bucales (generalmente se detectan, si se realiza un examen bucal, porque raramente presentan sintomatología); el diagnóstico bucal de psoriasis se confirma en caso de existir lesiones en el cuerpo, mencionan que lesiones bucales “de psoriasis”, sin presencia de lesiones cutáneas no hacen diagnóstico porque tienden a parecerse a otras como son: liquen plano, síndrome de Reiter, sífilis, lupus eritematoso, lengua geográfica, candidiasis y leucoplasia, etc.¹⁴

Hay otros autores^{50,51,52} que aceptan la existencia de lesiones de la psoriasis en boca, o bien que el hecho de una lesión psoriasiforme intraoral es un signo de psoriasis parcialmente establecida con la posibilidad de manifestarse cutáneamente de manera posterior; también se menciona que la lengua geográfica (también llamada estomatitis migratoria benigna, eritema migratorio, estomatitis areata migratorio, exfoliación areata lingual y annulus migrante) es una de sus manifestaciones, pero hay controversia porque hay una alta incidencia de personas que presentan lengua geográfica y

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

aparentemente están sanos y no llegan a desarrollar la enfermedad e histológicamente no existe cambio alguno con la lengua geográfica de un paciente con manifestaciones cutáneas.

Baker. H y Wilkinson. D.S.⁵⁰ afirman que las lesiones bucales de psoriasis son lesiones circinadas o anilladas, blancas ubicadas en la lengua, paladar y raramente en otras zonas de la cavidad bucal. Mencionan que los tejidos mucosos como la cavidad bucal y vagina, tienen normalmente tiempos de recambio de pocos días; que el estrato córneo normal es paraqueratósico y que hay pocos o ningún gránulo de queratohialina. Es así como se preguntan si estas mucosas pueden ser normalmente "psoriasiformes"; ya que los sitios mucosos donde ocasionalmente se encuentran las lesiones, son normalmente ortoqueratósicos, es decir que tienen cinética de reemplazo y queratinización más próximas a la epidermis normal.

Si ésto es cierto entonces nos preguntamos ¿por qué en los pacientes en que es detectada la lesión bucal, ésta persiste por tiempo indefinido? Siendo que la mucosa debería tener un recambio y entonces la lesión desaparecería, o bien ¿por qué las lesiones intrabucales disminuyen o remiten al recibir tratamiento específico junto con las lesiones cutáneas? Además todos los pacientes con lesiones cutáneas deberían presentar manifestaciones bucales o por lo menos un porcentaje mayor al actual (oscila entre el 5% y el 10% de los pacientes que presentan lesiones cutáneas).

Cooke en 1955 describió la estomatitis areata migratoria (SAM, siglas en inglés) describiéndola ampliamente. Ralls S. A., Warnock G. R. y Lakes G. en su artículo: SAM afectando la encía⁵¹ mencionan como sinónimos el eritema migratorio, estomatitis geográfica, lengua ectópica geográfica, eritema circinada migratoria, enfermedad de Cooke, estomatitis migratoria y

mucositis migratoria. SAM se localiza en el piso de la boca, paladar blando, labios, mucosa bucal, fondo de saco, y mucosa vestibular; y mencionan que SAM puede ser una manifestación incompleta de la psoriasis.

Hume clasificó la SAM en 4 tipos básicos de distribución:

- 1) Lesiones que migran con el tiempo y por periodos de actividad y remisión en el dorso, bordes laterales, punta y porción inferior de la lengua.*
- 2) Similar al tipo 1 pero con lesiones en cualquier otro lado de la boca.*
- 3) Lesiones en la lengua que no son típicamente del tipo 1 y que pueden estar acompañadas por lesiones en otro lado de la boca.*
 - a) Formas fijas.*
 - b) Formas abortivas.*
- 4) Lesiones en cualquier lugar de la boca excepto en la lengua.*

La histopatología fue descrita como la degeneración epitelial involucrando todo su espesor. Los cambios histológicos encontrados fueron similares a los de la glositis migratoria benigna y otras lesiones psoriasiformes como el síndrome de Reiter y la psoriasis.

En su artículo no se esclarece (porque sólo fueron dos pacientes los involucrados y de los dos, las lesiones correspondían a otra etiología) si SAM es o no una manifestación inconclusa de la psoriasis bucal, cabe mencionar que el término lengua geográfica ectópica no es adecuado como sinónimo de SAM puesto que una lesión geográfica encontrada en otro lado fuera de lengua no puede ser llamada así.

Otros autores (Littner M.M. y Moskona D.)⁵² coinciden con los anteriores en que la estomatitis migratoria puede ser una forma de psoriasis ya que muchos casos de lesiones de este tipo se presentan en pacientes con lesiones en piel, sin embargo hay pacientes con lesiones psoriasiformes en la

boca que no se acompañan de lesiones en piel. Controversialmente Buchner y Begleiter realizaron un estudio en 100 pacientes; de la frecuencia de lesiones bucales en pacientes con lesiones cutáneas de psoriasis y ninguna lesión fue encontrada.

CONCLUSIONES

La psoriasis debe ser conocida por los Odontólogos para hacer un diagnóstico temprano correcto y canalizar al paciente a los distintos centros de Salud para su tratamiento. Si la enfermedad no es tratada a tiempo puede tornarse severa y el paciente sufre desesperación, angustias además de complicaciones como infecciones, deformaciones óseas y en el peor de los casos producirse la muerte. Si se realiza un diagnóstico adecuado, el tratamiento es por toda la vida, ya que presenta recidiva, requiere dedicación y constancia de parte del paciente y a la larga es costoso.

Podemos subrayar que la psoriasis no tiene el mismo carácter de enfermedad rara para los médicos especialistas en dermatología, como lo es para nosotros odontólogos, que no estamos familiarizados o bien, acostumbrados a convivir con la enfermedad.

La psoriasis es una enfermedad complicada en toda su extensión ya que desde su inicio es un enigma, pues todavía no se ha encontrado la etiología; en la actualidad se dice que es multifactorial; en algunos casos es exacerbada por el estrés. Últimamente se han realizado estudios genéticos para determinar el papel que tienen los factores hereditarios, además de la existencia de literatura que reporta la influencia genética.

Es esencial crear conciencia de la necesidad de estudio constante y de la actualización, porque nuestro campo de trabajo es el ser humano.

GLOSARIO

Acantosis.- El grosor de la capa espinal varía considerablemente entre las diferentes áreas de la cavidad bucal. De este modo, un cierto grosor puede ser normal en cierta área y anormal en otra. La acantosis se refiere al grosor anormal de la capa espinal en un lugar determinado. Este puede ser grave con elongación, engrosamiento, embotadura y confluencia de las invaginaciones dermoepiteliales, o constar sólo de su elongación.

Aclarar.- Término utilizado en la literatura refiriéndose al aclaramiento de la lesión, o lo que es lo mismo a la remisión de la lesión.

Amiloidosis.- Es un depósito extracelular de la proteína fibrilar amiloide en una o más localizaciones del organismo. Semejante al almidón.

Clasificación de la amiloidosis:

- 1) Amiloidosis primaria (sin signos de otra enfermedad preexistente o coexistente)
- 2) Amiloidosis asociada a mieloma múltiple.
- 3) Amiloidosis secundaria o reactiva, asociada con enfermedades infecciosas crónicas (osteomielitis, tuberculosis, lepra) o con procesos inflamatorios crónicos (artritis reumatoide).
- 4) Amiloidosis heredofamiliar.
- 5) Amiloidosis local.
- 6) Amiloidosis asociada con el envejecimiento, principalmente de corazón y cerebro.
- 7) Amiloidosis secundaria a la hemodiálisis crónica.

Amiloidosis *cutis*. Degeneración amiloide de la piel caracterizada por erupción de pápulas nódulos, placas y pigmentación y acompañada de prurito.

Ampolla o Bula.- Elevación circunscrita de la mucosa, llena de líquido seroso de superficie tensa o flácida, puede alcanzar varios centímetros. Aparece sobre piel o mucosa de color normal o bien con base eritematosa y suele acompañarse de sensación de prurito, tensión o escozor. La unión de varias vesículas puede formar ampolla.

Antígeno.- Es cualquier sustancia capaz, en condiciones apropiadas, de inducir una respuesta inmunológica específica medida por anticuerpos. Cada antígeno puede tener una variedad de epitopos diferentes o determinantes antigénicos específicos, por lo que sólo la

porción de la proteína o polisacárido conocida como determinante antigénico se combina con el anticuerpo o un receptor específico del linfocito. Los antígenos pueden ser sustancias solubles como las toxinas y proteínas extrañas, aparticuladas como las bacterias vivas o muertas, las albúminas heterógenas, las células orgánicas y en general, las moléculas de gran volumen.

Antralina.- Nombre comercial del dioxi - antranol, usado externamente en dermatitis.

Annulus o anular.- Anillo. En la Psoriasis anular son placas que tienden a la curación central y tienen forma de anillo.

Alotipos.- Marcadores genéticos presentes en algunos individuos, pero no en otros.

Alopecia areata.- Robert Wilan la denominó "ponigo decalvans"; también es llamada "area de Celso" y "Ofiasis de Celso" Enfermedad de origen desconocido caracterizado por la pérdida repentina de pelo, generalmente en placas, que dejan zonas alopécicas lisas, principalmente en la piel cabelluda. Se puede presentar en cejas, barba o cualquier sitio piloso. La mayoría de los casos son reversibles.

Areata.- Que se presenta en placas o en áreas circunscritas.

Artritis.- Inflamación de las articulaciones. (aguda, crónica)

Artritis periférica.- Inflamación de las articulaciones periféricas del cuerpo.

Artropatía.- La infección del adulto por B19 se manifiesta por artralgias agudas y artritis, a veces acompañadas de erupción. Esta artritis es simétrica y periférica y afecta con mayor frecuencia a muñecas, manos y rodillas. Suele suceder en un plazo de 3 semanas y no es destructiva. Sin embargo algunos pacientes desarrollan artritis persistente que se prolonga varios meses o incluso (en casos raros) durante años. En algunos casos puede existir una relación entre B19 y púrpura vascular y vasculitis, púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome hemofagocítico con pancitopenia asociado a virus, artritis similar a la de Lyme, parestesias recidivantes, artritis reumatoide, fibromialgia, panarteritis nodosa y lupus eritematoso sistémico.

Artritis psoriática.- Enfermedad de las pequeñas articulaciones, observada en personas con psoriasis.

Artrosis.- Proceso degenerativo de las articulaciones, localizadas al comienzo en las superficies de deslizamiento impuestas entre los huesos, luego en el aparato cápsulo - ligamentoso; la artrosis sobreviene en personas que han sobrepasado la edad media y afecta particularmente las articulaciones que sostienen el peso del cuerpo.

Blefaritis.- Inflamación de los párpados.

B. escamosa.- Blefaritis ciliar, en la cual se forman escamas en los bordes palpebrales.

Candidiasis.- (Candidosis, moniliasis, algodoncillo) Infección por hongos del género *Cándida (Monilia) albicans*, aunque también puede conjugarse con otras especies, como *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. stellatoidea* y *C. krusei*. Este microorganismo habita comúnmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas clínicamente sanos. En pacientes con el sistema inmunológico deprimido además de afectar la cavidad bucal, la infección monilial con frecuencia lesiona la piel, así como el aparato urinario y pulmones. La colonización vaginal puede aumentar con cambios y/o enfermedades sistémicas. La candidiasis bucal o algodoncillo por lo regular es una enfermedad localizada, pero en ocasiones muestra una extensión hacia la faringe o incluso hacia los pulmones.

Se clasifica en dos categorías principales: 1) Candidiasis mucocutánea que incluye a candidiasis bucal orofaríngea, esofagitis por candidiasis, candidiasis intestinal, vulvovaginitis por candidiasis y la balanitis, el intertrigo y la paroniquia. Y la 2) Candidiasis sistémica que afecta principalmente a ojos, riñones y piel a través de una diseminación hematógena, aunque también pueden estar afectados otros órganos vitales.

Clasificación de la candidiasis bucal

Aguda

1. Candidiasis bucal pseudomembranosa aguda (algodoncillo)
2. Candidiasis bucal atrófica aguda.

Crónica

1. Candidiasis bucal hiperplásica crónica
2. Candidiasis mucocutánea crónica
 - a) Candidiasis mucocutánea familiar crónica
 - b) Candidiasis mucocutánea localizada crónica
 - c) Síndrome de candidiasis con endocrinopatía
 - d) Candidiasis mucocutánea difusa crónica
3. Candidiasis bucal atrófica crónica.

Calcipotrin Vit. D3.- Formada a partir del 7-dehidrocolesterol, el cual es un compuesto intermedio en la síntesis del colesterol.

Circinado.- También es llamada "gyrate", que tiene forma de círculo; las lesiones tienden a la curación central.

Coloración Ácida periódica de Schiff.- Da un color magenta; es utilizado para el glucógeno y las moléculas ricas en carbohidratos.

Coloroquina.- Antipalúdico, actúa como esquizonticida, es decir que interrumpe el desarrollo intraeritocítico del parásito.

Collarete:

1. Borde estrecho de desqueratinización situado en la periferia de una lesión dérmica circunscrita, unida a la piel normal que rodea la zona. Aparece especialmente en pitiriasis rosada y moniliasis.
2. Dermatitis en forma de collar que aparece en la pelagra.
3. Línea angular.

Collar de Bielt.- Anillo de epidermis, situado alrededor de una sífilide papulolenticular.

Conjuntivitis.- Inflamación de la conjuntiva.

Costra.- Masa de consistencia variable, formada por la desecación del exudado en úlceras o erosiones. Pueden ser amarillentas, oscuras o rojizas, según el tipo de exudado que las forma.

Dermatitis.- Inflamación de la piel.

Dermatitis herpetiforme.- Es una enfermedad cutánea papulovesiculosa crónica, muy pruriginosa, caracterizada por lesiones distribuidas simétricamente sobre las superficies de extensión, codos, rodillas, nalgas, espalda, cuero cabelludo y parte posterior del cuello.

Dermatosis.- Nombre de las enfermedades de la piel en general.

Dermis o corion.- Se deriva del mesodermo y se divide en dos capas: la superficial, capa papilar entretejida de manera laxa, y la capa reticular más profunda y mucho más densa. La

dermis está compuesta por tejido conectivo colagenoso denso de distribución irregular, que contiene principalmente fibras de colágena del tipo I y redes de fibras elípticas que brindan sostén a la epidermis y fijan a la piel contra la hipodermis subyacente. Su espesor varía entre 0.6mm en los párpados y 3mm aproximadamente en las manos y plantas de los pies.

Diálisis.- Análisis químico fundado en la propiedad que tienen algunos cuerpos de atravesar las membranas porosas.

Disqueratosis seborréica.- (Dis- indica negación) Queratosis seborreica o dermatitis seborreica es un proceso frecuente crónico que afecta la zona central de la cara y el cuero cabelludo y, en ocasiones, a ingles, axilas y pliegues submamario e interglúteo. Los síntomas son prurito o escozor. Se caracteriza por la aparición de escamas grasientas o sobre placas eritematosas. En el cuero cabelludo se manifiesta por abundante caspa. En la cara afecta a cejas, pestañas, región interciliar, pliegue nasolabial o pabellones auriculares. El tratamiento es con corticoesteroides de baja potencia, champús de brea y ácido acetil salicílico suelen controlar la actividad de éste proceso.

Eccema.- El eccema o dermatitis es un patrón de reacción que se manifiesta por diversos hallazgos clínicos e histológicos. El eccema es la expresión común final de la dermatitis atópica, dermatitis irritativa y alérgica de contacto, eccema dishidrótico, eccema numular, liquen simple crónico, eccema asteatótico y dermatitis seborreica. Las lesiones primarias consisten en pápulas, máculas eritematosas y vesículas, que pueden confluir y formar placas. En el eccema grave. Pueden predominar las lesiones secundarias como exudación y formación de costras. La dermatitis de larga evolución suele ser seca, descamativa y engrosada.

Edema.- Tumefacción de la piel, producida por infiltración de serosidad en el tejido celular.

Enfermedad de Reiter.- Síndrome caracterizado por la triada de poliartritis, uretritis no específica y conjuntivitis, a la que pueden acompañar otros síntomas.

Epidermis.- Tiene un espesor de 0.07 a 0.12mm, deriva del ectodermo y su epitelio escamoso queratinizado y estratificado está compuesto por cuatro poblaciones de células: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. Los queratinocitos forman la población de mayor tamaño y están distribuidos en cinco capas reconocibles; de la profundidad hacia la superficie: estrato basal o germinativo, estrato espinoso, estrato

FALTAN PAGINAS

De la: **89**

A la: **90**

REVISAR.

Foliculitis.- Inflamación de un folículo o folículos.

F. decalvante. Foliculitis crónica con formación de pústulas que produce la destrucción de folículos pilosos.

Furunculosis.- Estado morbozo caracterizado por la aparición simultánea o por sucesivos de varios furúnculos.

Furúnculo.- Inflamación circunscrita del aparato polisebáceo de la piel. La reunión de varios furúnculos constituye el antrax, todos producidos por estafilococos.

Gingiva.- Porción rojiza, engrosada y modificada de la mucosa bucal. Encía.

Glicol de propilano.- Utilizado en solventes, lubricantes y anticongelantes.

Glosodinia.- Dolor en la lengua.

Guttata.- En forma de gota.

Gyrata.- Ver circinada

Hanseniano.- Nombre que se le daba al leproso.

Haplotipo.- Serie de alelos de un grupo de genes íntimamente unidos, como en complejo HLA, que se suelen heredar como una unidad; Constitución genética de un individuo sobre una serie de genes íntimamente unidos.

Herpes Zoster.- Enfermedad viral infecciosa aguda, extremadamente dolorosa e incapacitante, se caracteriza por la inflamación de las raíces ganglionares dorsales, o de los ganglios nerviosos craneales extramedulares, asociado con erupciones vesiculares de la piel o de las mucosas en áreas que están abastecidas por los nervios sensoriales afectados. El virus causante de la enfermedad es el mismo de la varicela.

Hiperuricemia, gota o urolitiasis.- Es la concentración plasmática de urato mayor de $420\mu\text{mol/L}$ (7.0mg/dL). Tiene una prevalencia en adultos ambulatorios de un 2 a un 13.2%. Los pacientes que padecen las siguientes patologías tienden a una sobreproducción de urato: Idiopática primaria, déficit HPRT, sobreactividad de PRPP sintetasa, procesos hemolíticos, enfermedades linfoproliferativas, enfermedades mieloproliferativas, policitemia

vera, psoriasis, enfermedad de Paget, glucogenosis de tipos III, V, VII, rabiomíolisis, práctica en exceso de ejercicio, ingesta de alcohol, obesidad y una dieta rica en purina. Se caracteriza por sinovitis, formación de agregados de cristales de urato monosódico monohidratados, rodeados por células gigantes; causan deformidad y desestructuración de los tejidos blandos y duros. En las articulaciones, pueden conducir a la destrucción del cartílago y el hueso, lo cual desencadena cambios degenerativos secundarios.

Enfermedades infecciosas micóticas:

Histoplasmosis, candidiasis, coccidioidomicosis, blastomicosis, rinosporidiosis, ficomicosis.

Ictamol, ictiol o sulfaictiolato de amonio.- Tienen acciones emolientes y demulcentes, son hidro y liposolubles; son tolerados en dermatitis subagudas y crónicas. Se utilizan como antisépticos, reductores suaves y queratoplásticos, además de su acción antipruriginosa.

Impétigo o serpigo.- Traducción latina con la que los árabes designaban a la psoriasis.

Impétigo.- Es una infección bacteriana superficial frecuente producida por un estreptococo β - hemolítico del grupo A o por *S. aureus*. La lesión inicial es una pústula superficial que se rompe y origina la característica costra de color marrón amarillento. Las lesiones pueden aparecer sobre piel normal o en zonas ya afectadas por otra enfermedad cutánea.

Inderol.- Antimalarial, también disminuye la presión sanguínea con escasos efectos secundarios. Contraindicado en pacientes con cardiopatías.

Injerto.- Cualquier tejido u órgano para implantación o trasplante. Acción y efecto de implantar o trasplantar un tejido.

Injerto exofítico.- Tejido implantado o trasplantado que crece hacia afuera o bien que prolifera en el epitelio de superficie.

Invertida, flexural.- Que se encuentra en áreas de pliegues.

Isotipos.- Marcadores genéticos presentes en todos los individuos humanos normales. Ej. IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.

Lesión patognomónica.- Característica de una enfermedad.

Leucoplasia.- Placa de color blanquecino que se presenta en cualquier región de la mucosa bucal, que no se desprende por frotamiento y que no puede ser identificada clínicamente con un diagnóstico específico.

Lepra (Enfermedad de Hansen).- Es una infección crónica granulomatosa causada por un bacilo acidoresistente, *Mycobacterium leprae*. Las lesiones lepromatosas desarrollan máculas o pápulas eritematosas tempranas que subsecuentemente conducen a un engrosamiento progresivo de la piel de los nódulos característicos. Estos pueden desarrollarse en cantidades considerables en cualquier área de la piel y producir desfiguraciones graves. Con frecuencia se presenta parálisis facial. Las lesiones bucales consisten en masas llamados lepromas, los cuales se desarrollan en lengua, labios o paladar duro.

Linfocitos.- Pertenecen a los leucocitos no granulados, del 20 a 30% de la población circulante de leucocitos. Miden de diámetro de 8 a 10 μm , son células redondas con núcleo redondo ligeramente indentado y ocupa la mayor parte de la célula. Se subclasifican en tres categorías funcionales, que son: linfocitos B, linfocitos T y células nulas. Cerca del 80% son células T, el 15% son células B y las restantes son células nulas. Algunas células T pueden vivir por años, en tanto que algunas células B mueren en algunos cuantos meses.

Los linfocitos no tienen función alguna mientras se encuentran en el torrente sanguíneo, pero en el tejido conectivo se encargan del funcionamiento apropiado del sistema inmunológico.

Emigran hacia los compartimentos específicos del cuerpo para madurar y expresar marcadores y receptores de superficie específicos. Las células B entran en regiones hasta ahora no identificadas de la médula ósea, en tanto que las células T emigran hacia la corteza del timo. Una vez que se han vuelto competentes inmunológicamente, dejan sus sitios respectivos de maduración, entran en el sistema linfoide y experimentan mitosis, con lo que forman clonas de células idénticas. Todos los miembros de una clona en particular reconocen al mismo antígeno y reaccionan a ésta. Después de la estimulación por un antígeno específico, las células tanto B como T proliferan y se diferencian en dos subpoblaciones, células de memoria y células efectoras.

Líquen Simple.- El líquen simple crónico podría representar el estadio final de diversos procesos eccematosos. Consiste en una o varias placas bien delimitadas de piel liquenificada engrosada por el rascado crónico. Las zonas afectadas con mayor frecuencia son la región posterior de la nuca, dorso de los pies o tobillos.

Litio.- Antimalarial, también está indicado para las fases de psicosis maniacodepresivas y como profilaxis de recaídas.

Mácula.- Área circunscrita, de cualquier tamaño, que se caracteriza por cambio de coloración, que no produce ningún relieve ni alteración de la consistencia y cuyo contorno es de forma variable.

Mepacrina.- (Tenecridina, quinacrina, acridina) Antipalúdico con propiedades antiparasitarias.

Mertiholate.- Etilmercuriosalicilato sódico. Nombre comercial de un antiséptico externo. Timerosal.

Methotrexane.- Acido aminometilpteroilglutámico C₂₀ H₂₂ N₈ O₅. Anticanceroso que al inhibir la reductasa del ácido fólico, la transferencia de un carbono y la síntesis de ácidos timidílico e inosínico, bloquea la biosíntesis del ácido nucleico y diversas coenzimas. En el comercio amethopterin.

Micosis fungoide.- Es una neoplasia linforreticular que afecta fundamentalmente la piel. A medida que evoluciona el proceso, las células neoplásicas infiltran los ganglios linfáticos y otras vísceras. Es 2:1 más frecuente en varones, afecta a individuos de edad mediana o tardía. Inicialmente parece una dermatitis eczematoide, psoriasiforme o descamativa inespecífica. La lesión tiende a formar placas y luego tumores que a menudo se ulceran. Algunos pacientes desarrollan una eritrodermia generalizada. En la biopsia hay un infiltrado de linfocitos y células mononucleares en la dermis. Las células neoplásicas y los linfocitos de aspecto normal infiltran la epidermis y forman agrupaciones llamados abscesos de Pautrier. También se acompañan de paraqueratosis, acantosis, espongirosis y elongación; A veces se observan células mononucleares atípicas con núcleos cerebriformes en sangre periférica. Si además existe linfocitosis (sobre todo en el paciente eritrodérmico) el trastorno se conoce como síndrome de Sézary. (Flandrin,1974).

Microabscesos de Munro.- Es una acumulación de neutrófilos en la epidermis (capas espinosa, granular y córnea) de la psoriasis. Fueron descritos por John Cuning Munro junto con Raymond Sabourad mediante estudios histológicos.

Numular o discoidea.- Es la lesión en que no se produce la involución central y persisten las placas sólidas. Es comparada con la forma de las monedas.

Oligo.- Del griego poco. Prefijo que significa: poco o escaso; menor de lo normal; deficiente.

Oligohemia.- Oligemia. (oligo + gr. háima, sangre + ia) Defecto en el volumen sanguíneo.

Ostrácea.- Del griego ostrakón, concha. Lesión semejante al aspecto exterior de la concha de una ostra. Las lesiones generalmente son placas antiguas, engrosadas, correosas y aparecen cubiertas con laminillas de escamas.

Pápula.- Se refiere a una lesión elevada, de consistencia compacta, que puede medir hasta 5mm. de diámetro, es sésil, su entorno puede ser circular, elíptico o lineal y su forma redondeada, cónica o aplanada, de color variable y de superficie lisa o rugosa.

Parapsoriasis.- Grupo de eritrodermias de evolución lenta con características comunes de cronicidad y resistencia al tratamiento. El grupo incluye pitiriasis liquenoide crónica y aguda y parapsoriasis en placas grandes y pequeñas.

Clasificación de la Parapsoriasis:

Parapsoriasis aguda.- Pitiriasis liquenoide aguda

Parapsoriasis atrófica.- Parapsoriasis de placas grandes.

Parapsoriasis crónica.- Pitiriasis liquenoide crónica

Parapsoriasis "Gutada", "guttata".- Parapsoriasis liquenoide crónica
Parapsoriasis de placas pequeñas

Parapsoriasis liquenoide

Parapsoriasis liquenoide crónica

Parapsoriasis en placas.- de placas pequeñas
de placas pequeñas

Parapsoriasis poiquilodermica, poiquilodermatosa

Parapsoriasis retiforme

Parapsoriasis variegata

Parapsoriasis varioliforme aguda

Parapsoriasis varioliforme crónica

Parapsoriasis en placas.- También es utilizado como un sinónimo para hablar de un parche con micosis fungoides.

Paraqueratosis.- Persistencia de los núcleos de los queratinocitos en la capa córnea de la piel. Es normal en el epitelio de las mucosas verdaderas de la boca y vagina.

Piel.- Reviste a todo el cuerpo y se continúa con las mucosas del sistema digestivo a nivel de los labios y el ano, con el sistema respiratorio a nivel de la nariz y con el sistema urogenital en los sitios en que sus componentes comunican con la superficie. En los párpados se continúa con la conjuntiva; Se encarga de dar protección contra lesiones, invasión bacteriana y la desecación; regula la temperatura corporal, recibe las sensaciones provenientes del ambiente (tacto, temperatura y dolor); excreción desde las glándulas sudoríparas, y absorción de la radiación ultravioleta del sol para la síntesis de vitamina D.

La piel está compuesta por dos capas, la externa es la epidermis compuesta de epitelio escamoso queratinizado estratificado derivado del ectodermo y la del tejido conectivo más profunda, llamada dermis, se interdigital con la epidermis, es derivada del mesodermo y se compone de tejido conectivo colagenoso denso irregular.

Paraqueratosis escutular u ostrácea.- Enfermedad extremadamente rara de las piernas y del cuero cabelludo que se caracteriza por la formación de costras duras en forma de copa o de placa, que envuelven los pelos y forman incrustaciones alrededor de éstos.

Pitiriasis o Infección por Malassezia.- La *Malassezia furfur* forma parte de la flora cutánea habitual, pero puede provocar una tiña (pitiriasis) versicolor o una sepsis relacionada con un catéter. El tratamiento es con cremas de azoles, champú de sulfuro de selenio o bien ketoconazol via oral.

Pitiriasis liquenoide.- Ver parapsoriasis crónica.

Pitiriasis rosada de Gibert.- Es una erupción papulodescamativa de etiología desconocida, aparece como una lesión anular de 2 a 6 cm, después de unos días o semanas aparecen muchas lesiones anulares o papulosas de menor tamaño que se distribuyen sobre todo por el tronco. Las lesiones suelen ser ovaladas, pueden tener un color rojo o marrón con borde eritematoso y posteriormente se descama. Clínicamente se parece a la sífilis secundaria, pero en la pitiriasis rosada no se presentan lesiones palmo - plantares. La erupción es ligeramente pruriginosa y persiste durante 3 a 8 semanas.

Pitiriasis rubra pilaris.- La lesión inicial es una pápula perifolicular anaranjada - roja, puede manifestarse de manera generalizada, es de aspecto céreo

Placa.- Área claramente demarcada, elevada de consistencia firme o blanda y de tamaño variable. Sus bordes pueden ser regulares u ondulados y la superficie aplanada, lisa, áspera

o abollonada. El color es variable y puede presentar pliegues o fisuras que la divide en varias partes, generalmente es formada por la confluencia de pápulas.

Pústula.- Elevación circunscrita de la piel o la mucosa, llena de exudado purulento, puede ser pústula desde el inicio o bien, el resultado de una alteración de la vesícula o ampolla.

Pústulas spongiformes.- Describe un acúmulo de neutrófilos en las capas espinosa y granular de la epidermis. Restos de membrana celular le da la apariencia a la pústula de esponja.

Pool proliferativo.- Término en inglés refiriéndose a las células de reserva proliferativas, o bien a las células que no les corresponde reproducirse pero lo hacen, provocando una hiperplasia.

Psoralenos.- Son moléculas de la planta Amis Majus, que junto con la luz solar se utilizaban en el antiguo Egipto para tratar el vitiligo, actualmente se utiliza en combinación con la luz ultravioleta de alta longitud de onda (UVA) en tratamientos contra dermatitis atópicas, liquen plano, urticaria pigmentosa, dermatosis miscellaneous, vitiligo, linfoma cutáneo de células T, psoriasis. Pinkus en 1951 fue el primero en utilizarlos para tratar la psoriasis.

Queratoacantoma.- (Carcinoma autocurable) Es una lesión que asemeja al carcinoma epidermoide, de modo que frecuentemente es confundido con cáncer; sin embargo es una lesión epitelial benigna. Se desconoce su etiología. Se presenta por igual en ambos labios (es rara la lesión intrabucal). La lesión aparece como una elevación crateriforme o umbilical, con una parte central deprimida o en forma de copa. Rara vez mide más de 1 a 1.5cm. de diámetro. Con frecuencia es dolorosa y puede encontrarse linfadenopatía regional. Se extirpa quirúrgicamente.

Queratosis folicular.- (Enfermedad de Darier o de Darier-White) Es una genodermatosis que se transmite como un carácter autosómico dominante. Las lesiones cutáneas, aparecen como pápulas pequeñas y firmes, de color rojo cuando aparecen por primera vez, pero después se vuelven de color café grisáceo o púrpura, se ulceran y presentan costra. En especial en los pliegues cutáneos, las lesiones tienden a unirse y a producir masas verrucosas o maceradas vegetantes, que tienen olor fétido. Por lo general se distribuyen en la frente, cuero cabelludo, cuello y sobre los hombros, pero a menudo se extiende a las extremidades, tórax y genitales. El engrosamiento queratótico palmar y plantar, puede ser tan intenso que interfiere con la función. Los cambios en las uñas consisten en astillamiento,

fisuras, rayas longitudinales y queratosis subungüal. Las lesiones bucales pueden encontrarse paralelamente a las lesiones cutáneas en un 50% de los casos, pero se han encontrado lesiones bucales sin presencia de lesiones cutáneas. Las lesiones bucales aparecen como pápulas de color blanco, pequeñas, ásperas a la palpación; en algunos casos se han descrito áreas rugosas, granulares, placas verrucosas de color blanco o de aspecto empedrado y generalmente se encuentran en la encía, paladar duro y blando, en la mucosa vestibular e incluso en la faringe. En el tratamiento se acostumbra administrar grandes dosis de vitamina A o incluso corticoesteroides.

Quimiotaxis.- Movimiento de una célula como respuesta a un gradiente de concentración química. Los macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y linfocitos presentan quimiotaxis en respuesta a una amplia variedad de sustancias que se liberan en los sitios de reacción inflamatoria, como linfoquinas, mediadores liberados por basófilos y mastocitos, productos bacterianos y C5a y otros componentes del complemento activado.

Quinacrina.- Pertenece a la familia de los antipalúdicos (de la mepacrina), da buenos resultados en las teniasis.

Reductores.- Remueven oxígeno y ceden hidrógeno. Se dividen en 4: Fenoles, antranoles, alquitranes o breas y la urea.

Las sustancias reductoras provocan la falta de oxígeno en las capas superficiales de la piel alejadas de las papilas vascularizadas; esto es una de las condiciones fundamentales para la queratinización por lo que al remover el oxígeno de las capas superficiales de la epidermis facilitan la queratinización dando lugar a una acción queratoplástica. A concentraciones grandes, privan de oxígeno a la capa córnea de la epidermis y provoca la reducción de la misma.

Ratón atímico.- Ratón sin timo para fines de estudio.

Rayos Grenz.- Rayos Roetgen muy blandos con una longitud de onda de aproximadamente 2U.A., que se encuentran entre los rayos Roetgen y los rayos ultravioleta en el espectro electromagnético.

Remisión.- Disminución o cesación en intensidad de los síntomas de una enfermedad; que tiene poca actividad.

Remitente.- Que tiene periodos de remisión y de exacerbación.

Respuesta inmune.- Comprende todos los mecanismos fisiológicos que permiten al animal o ser humano, reconocer las sustancias extrañas a su ser, neutralizarlas, eliminarlas o metabolizarlas; con o sin lesión de sus propios tejidos.

La configuración extraña se divide en dos: Tolerancia y respuesta inmune que a su vez se divide en específica (humoral y celular) y la inespecífica donde se realiza la fagocitosis y la respuesta inflamatoria.

Retinoides.- Medicamento de vía oral, relacionada con la vitamina A, entre ellos están el etretinato, isotretinoína y la acitretina.

Roncha.- Elevación blanda y circunscrita, de evolución transitoria que se forma por edema en la dermis. Su forma, tamaño y color son variables.

Rupia.- Del griego: suciedad. Término aplicado a las costras gruesas oscuras, elevadas y laminares adherentes de la piel, que se parecen en cierto grado a las conchas de las ostras, como las que se observan en la sífilis secundaria recurrente tardía.

Rupioide.- Que las lesiones crustáceas tienen parecido a la rupia sifilítica.

Sales de Epsom.- Contienen sulfatomagnésico, (un catártico).

Sarna.- Enfermedad cutánea debida al *ácarus scabiei* arácnido denominado también ácaro. Se caracteriza por pequeños surcos grisáceos negruzcos a nivel de los pliegues de la piel, en los espacios interdigitales, en las muñecas, axilas, ingles, escroto, es acompañada de prurito nocturno; las lesiones respetan siempre la cara y el cuero cabelludo.

Serpiginoso.- Del latín serpere, reptor. Que tiene un borde ondulado o muy indentado; por ej. una lesión de la sífilis cutánea noduloulceroza.

Sífilis.- Infección crónica generalizada causada por la subespecie *pallidum de Treponema pallidum* que suele ser de transmisión sexual y en la que alternan episodios de actividad, interrumpidos por periodos de latencia. Después de un periodo de incubación de 3 semanas como promedio, aparece una lesión primaria, acompañada con frecuencia de linfadenopatía regional; una fase bacterémica secundaria acompañada de lesiones mucocutáneas y linfadenopatías generalizadas que va seguida de un periodo latente de infección subclínica de muchos años de duración. En los casos no tratados hay una tercera fase caracterizada

por lesiones mucocutáneas, musculoesqueléticas o parenquimatosas progresivas y destructivas, aortitis o manifestaciones del sistema nervioso central.

Sífilis secundaria.- Las manifestaciones son variadas, aunque suelen consistir en lesiones mucocutáneas simétricas localizadas o difusas y linfadenopatías indoloras generalizadas. La erupción cutánea consiste en sifilides maculosas, papulosas, papuloescamosas y, a veces pustulosas, coexistiendo a menudo 2 o más de estas formas. La erupción puede ser muy sutil. Las lesiones iniciales son máculas redondas, de 5 a 10mm de diámetro, separadas, rosadas o rojo pálidas, no pruriginosas, bilateralmente simétricas y distribuidas en el tronco y parte proximal de los miembros. Varios días o semanas después, aparecen también lesiones papulosas rojizas de 3 a 10 mm de diámetro, que pueden empeorar hasta formar lesiones necróticas, coincidiendo con una endarteritis e infiltración perivascular por mononucleares de mayor intensidad. Estas lesiones se distribuyen ampliamente, afectan con frecuencia a palmas y plantas, pueden aparecer en la cara y cuero cabelludo. Las diminutas sifilides foliculares papulosas pueden provocar alopecia y caída del pelo en la cabeza, cejas y barba. En las zonas intertriginosas, húmedas y calientes como la región perianal, vulva, escroto, cara interna de muslos, axilas y pliegues submamaros, las pápulas crecen y sufren erosión, hasta formar amplias lesiones húmedas, rosadas o blancogrisáceas, muy contagiosas llamadas condilomas planos. En la cavidad bucal aparecen las placas mucosas generalmente son erosiones de color gris plateado, rodeadas de un halo rojo e es indolora. Los síntomas que lo acompañan son dolor faríngeo, fiebre, pérdida de peso, malestar, anorexia, cefalea, meningismo; otras complicaciones menos frecuentes son: hepatitis, nefropatía, afectación del tubo digestivo, proctitis en placas, colitis ulcerosa o una masa rectosigmoidea, artritis y periostitis; e iridociclitis.

Signo de Auspitz.- O "rocío hemorrágico ó sangrante" "signo de la bujía" Es una característica diagnóstica específica de la lesión eritroescamosa de la psoriasis; no está presente en la psoriasis inversa o pústulosa. Se observa rascando las escamas de las lesiones papuloscamosas quedando una superficie luciente roja con gotitas de sangre.

Síndrome de Sézary.- Tipo de linfoma cutáneo de células T que se manifiesta por eritrodermia exfoliativa generalizada, prurito intenso, linfadenopatía periférica y células mononucleares hipercromáticas anormales en piel, ganglios linfáticos y sangre periférica.

Sistema HLA o Complejo genético principal de histocompatibilidad (CPH).- En el hombre el CPH se denomina HLA. El complejo génico HLA se localiza en el brazo corto del cromosoma 6. Consiste en cuatro loci distintos, pero estrechamente ligados (A, B, C y D).

Los productos de estos genes son proteínas que se encuentran en la superficie de las células del organismo y permiten al sistema inmunitario de un individuo distinguir sus propias células de las de otra persona. En la población en general, todo locus HLA consta de múltiples alelos, cada uno de los cuales produce una proteína inmunológicamente distinta. En los últimos años se ha hallado que ciertos alelos de los loci HLA predisponen a los individuos a ciertas enfermedades específicas. Por ejemplo, si una persona hereda el alelo B27 en el locus HLA-B, tiene una posibilidad 121 veces superior de desarrollar espondilitis anquilosante que otra que carece de dicho alelo, o bien tiene un riesgo de 5 de padecer psoriasis con artritis.

- ◆ Dentro de la pequeña región del CPH de 4 kilobases se codifican tres clases de productos génicos. Las moléculas de clase I, expresadas en casi todas las superficies celulares, consisten en una cadena polipeptídica pesada y otra ligera y son los productos de tres loci reduplicados: HLA-A, HLA-B y HLA-C. Las moléculas de clase II, cuya expresión se limita a los linfocitos B, algunos monocitos y los linfocitos T activados, constan de dos cadenas polipeptídicas (α y β) de longitud desigual y son los productos de varios genes estrechamente ligados y denominados, de forma conjunta, región HLA-D. Las de clase III son los componentes C4, C2 y Bf del complemento.
- ◆ Las moléculas de clase I y clase II forman complejos péptidos inmunógenos (por ejemplo de bacterias o virus) y son reconocidos como un todo por linfocitos T que disponen de los receptores de antígeno adecuados. La selección del repertorio de receptores de las células T se produce durante su desarrollo en el timo, donde varios péptidos propios más las combinaciones del MHC promueven la supervivencia o la eliminación de los clones de células T.
- ◆ En la región del CPH se ubican genes que codifican sistemas enzimáticos sin reacción aparente con la inmunidad, como es el caso de genes importantes en el crecimiento y desarrollo óseo.
- ◆ Los genes de los factores de necrosis tumoral $FNT\alpha$ y $FNT\beta$, la proteína de golpe de calor (Hsp70) y el péptido de procesamiento y transporte también se encuentran en el CPH.

Spongiosis.- Se refiere intracelularmente a un edema caracterizado por un ensanchamiento y alargamiento de los espacios intercelulares, entre las células. Las células (linfocitos y eosinófilos o células neoplásicas como linfocitos atípicos) se encuentran inflamadas.

Stress.- Palabra inglesa que refiere al estado de tensión excesiva como resultado de una acción nociva para el organismo.

Tejido linfático.- Está distribuido estratégicamente en las diversas vías que un invasor del cuerpo puede tomar, donde sirven como líneas de defensa:

- 1) Primera línea de defensa. Detrás de las membranas epiteliales húmedas se encuentran los *nódulos linfáticos*, dispersos en el tejido conectivo laxo de las membranas que revisten las vías respiratorias altas, el intestino, y las vías urinarias. En ocasiones se observan nódulos linfáticos en otras localizaciones.
- 2) Segunda línea de defensa. Los antígenos que logran entrar penetran en la linfa (que va de los capilares linfáticos a los tubos de mayor calibre o linfáticos) y se vacían a las estructuras linfáticas encapsuladas denominadas *ganglios linfáticos* que constituyen la segunda línea de defensa.
- 3) Tercera línea de defensa. Los antígenos pueden finalmente, penetrar en la sangre, por invasión directa de capilares o vénulas en el tejido infectado o por vía de la linfa. La sangre atraviesa constantemente el bazo que es rico en células reticuloendoteliales y células de la serie linfocitaria.

Si el individuo nace y crece en un medio sin gérmenes, su tejido linfático presenta muy poco desarrollo.

- 4) El timo. Éste no se haya localizado adecuadamente (como todo el tejido linfático antes descrito) para encontrar rápidamente cualquier germen patógeno u otro material, antigénico que logre penetrar en la economía.

Timo.- Órgano cervicotorácico, de color azul rosado que forma parte del tejido linfático. Sus funciones son complejas, es ahí donde los linfocitos se forman y realizan mitosis para conservar normal su población; de ahí son mandados a la sangre y a la linfa. Una manera, comprobada con el tiempo de aprender algo sobre la función e importancia de un órgano es quitárselo a un animal de experimentación. Al realizar la extirpación del timo a un animal recién nacido altera gravemente sus respuestas inmunológicas a los antígenos; esto es porque tienen menos linfocitos en su sangre y tejidos linfáticos.

Tiña *Corporis*.- Variedad de tiña, frecuente en niños, cuyas lesiones consisten en placas escamosas, redondas, ovaladas o semicirculares, con borde algo elevado que suele presentar vesículas. Suele depender de *Microsporum canis*, transmitido por perros y gatos; de

M. audouini, contagiado por niños con tiña del cuero cabelludo. Se trata con azufre precipitado y pomada de ácido undecilénico.

Tumor.- Lesión de masa sólida circunscrita de forma oval o esfenooidal puede ser blando o firme, es de tamaño variable y con tendencia a crecer indefinidamente, puede ser benigno o maligno.

Vesícula.- Elevación circunscrita que puede medir hasta 5mm. De diámetro y contiene un líquido seroso. El contenido de las vesículas es originalmente transparente pero puede ser también hemorrágico o enturbiarse progresivamente. La forma es siempre redondeada con superficie esfenooidal. La membrana que la cubre puede ser delgada cuando la vesícula es intraepitelial o relativamente gruesa, cuando es subepitelial.

Verruciforme.- Lesión de tamaño variable, generalmente blanca, cuya superficie está formada por elevaciones papilares.

Yoduro de Potasio.- Utilizado en tratamientos de micosis; en realidad solamente los esporotricosis son sensibles a los yoduros. Entre sus efectos secundarios produce trastornos digestivos, coriza, laringitis, bronquitis, acné y excepcionalmente edema de glotis.

Zoster variceloso.- Refiere de que el virus de la varicela es el causante del herpes zoster. (ver Herpes zoster).

ANEXOS

ANEXO 1

Historia Clínica General

Datos personales del paciente

Nombre del paciente _____
Domicilio _____
Edad _____ Sexo _____ Ocupación _____ Teléfono _____
Nombre del médico particular _____
Teléfono del médico particular _____
Nombre del alumno _____
No. de expediente _____ No. de recibo de derecho a clínica _____
Fecha en que se elaboró la historia clínica _____

Historia clínica general

1. A padecido alguna enfermedad grave?
2. A sido intervenido(a) quirúrgicamente?
3. Es propenso(a) a hemorragias?
4. Es alérgico a medicamentos, olores o materiales?
5. Presenta algún tipo de tumoración?
6. Ha estado sujeto a radiaciones?
7. Ha perdido peso últimamente?
8. Es usted anémico(a)?
9. Está bajo tratamiento médico?
- 10.Cuál fue la última vez que visitó a su médico y cuál fue el motivo?

Examen regional

Aparato Respiratorio

1. Es usted propenso(a) a enfermedades respiratorias?
2. Es asmático(a)?
3. Presenta deficiencias pulmonares?
4. Al toser escupe sangre?
5. Está vacunado(a) contra la tuberculosis?

Cara y cuello

1. Presenta dolor en alguna parte de la cara o cuello?
2. Presenta resequedad en la boca con frecuencia?
3. Presenta ganglios inflamados?

Aparato Cardiovascular

1. A sufrido de trastornos en el corazón?
2. Presenta parálisis en alguna parte del cuerpo?
3. Tiene trastornos circulatorios?
4. Presenta dolor o angustia en el pecho?
5. Se la hinchan los tobillos?
6. El ejercicio moderado acelera su respiración?
7. Ha padecido fiebre reumática?

Sistema Endócrino

1. Es usted diabético?
2. Tiene algún familiar diabético?

ANEXO 2

Historia Odontológica

Historia clínica dento - protésica

1. Sufre alteraciones o ulceraciones en su boca?
2. Presenta dolor en alguna parte de la boca?
3. Qué considera importante en la elaboración de sus aparatos protésicos?
4. Qué forma tiene la cara del paciente?
5. Perfil del paciente?
6. Tono muscular
7. Reborde residual

a) Retentivo	e) Bajo	SA ___	ID ___
b) Grueso	f) Paralelo	SD ___	II ___
c) Delgado	g) Forma de V	SI ___	
d) Alto		IA ___	
8. Frenillos

a) Único	e) Corto	FLAS ___	FBID ___
b) Varios	f) Largo	FBSD ___	FBII ___
c) Delgado	g) Nulo	FBSI ___	FL ___
d) Grueso		FLAI ___	
9. Estudio radiográfico
10. Relaciones maxilomandibulares
11. Consistencia de los tejidos que recubren los rebordes residuales?

1.- Duros	SA _____	IA _____
2.- Suaves	SD _____	ID _____
3.- Fibrosos	SI _____	
4.- Resilentes		
12. Tejidos blandos de la cavidad bucal?
13. Piso de la boca?
14. Actitud psicológica?
15. Es portador de aparatos protésicos?
16. Si el paciente está desdentado, que tiempo tiene desdentado?
17. Qué resultados se obtuvieron con los aparatos protésicos?
18. Comentarios

ANEXO 3*Historia Clínica Dermatológica*

Evolución de las lesiones.

1. Lugar de comienzo.
2. Forma de progresión o extensión.
3. Duración.
4. Periodos de remisión o mejoría en erupciones crónicas.

Síntomas relacionados con la erupción

1. Prurito, escozor, dolor, entumecimiento.
 2. Qué es lo que alivia los síntomas.
 3. Momentos del día en que los síntomas son menos intensos.
- ❖ Tratamientos habituales o recientes (prescritos o sin receta)
 - ❖ Síntomas sistémicos concurrentes (por ej. malestar, fiebre, artralgias)
 - ❖ Enfermedades anteriores o coexistentes
 - ❖ Historia de alergias
 - ❖ Presencia de fotosensibilidad

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÁXICO

SERVICIO
DE
DERMATOPATOLOGÍA

Dr. R. Andrade Dra. P. Mercadillo. Dra. Ma. E. Rios.
Jefe del Servicio Médico Adscrito. Dr. Fco. J. Robles.

Fecha 31-VIII-9

ESPECIMEN N°

D-885-98

Exp. N° 3353-98

BIOPSIA



EXTIRPACIÓN



Cama N° _____

Edad 26 años

Sexo Masc.

Raza _____

PACIENTE CABRERA CORIA HECTOR MANUEL
MEDICO Dra. Berenice Dr. Orlando Dr. Sarria

DATOS CLINICOS Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

Dermatitis disseminada a cabeza afectando de ésta, ambas comisuras labiales en cavidad oral afectando bordes laterales de lengua y dorsal de la misma así como paladar duro, tronco afectando de ésta ambas caras, extremidades superiores afectando de éstas ambas manos, y extremidades inferiores afectando ambos pies. Constituida en cavidad oral por placas blanquecinas de bordes mal definidos, que se asientan sobre una superficie eritematosa, en tronco y extremidades por placas eritematosas, escama blanquecina yesosa, con signo del rocío sangrante presente. Evolución: Inició su padecimiento hace 6 años como "granitos" los que fueron evolucionando en forma progresiva hasta tomar la morfología actual. Tx. Previos: pomadas no especificadas, alquitrán de hulla, Daivonex, Skincap. Diagnóstico Clínico: Psoriasis en placas. Se realizó biopsia en punch de borde lateral derecha de lengua, de una lesión blanquecina.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

Se recibe 1 cilindro de piel de 0.5 x 0.5 x 0.7cm Se incluye integro. 1 en (1).

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:

Biopsia que muestra acantosis marcada irregular con alargamiento, abultamiento y en áreas anastomosis de los procesos interpapilares, focos discretos de espongirosis y exocitosis y en las capas superiores del estrato de Malpighi se observan algunos neutrófilos lo que sugieren vagamente una pústula espongiforme de Kögoj, papilomatosis. En la dermis superficial y media se observa un denso infiltrado inflamatorio conteniendo algunos neutrofilos, capilares dilatados y congestionados, el resto de la dermis muestra focos discretos de infiltrado inflamatorio linfohistiocitario, por debajo de la dermis cortes de músculo estriado y algunos lobulillos de tejido adiposo maduro. Más cortes y tinciones no aportaron más datos.

DIAGNÓSTICO MICROSCÓPICO:

Dx.- EN BASE A LA HISTORIA CLÍNICA LOS DATOS HISTOPATOLÓGICOS SUGIEREN UNA LENGUA GEOGRÁFICA. Se necesita mayor Correlación Clínico - Patológica.

Nota Importante: Se solicita biopsia en huso de la piel con las lesiones eritematoescamosas descritas.

México, D.F. a 10 de Septiembre de 1998.

SOLICITUD DE ESTUDIOS

PATOLOGÍA CLÍNICA DEPTO. DE LABORATORIO R.F.C.-HH.G.D.- 720726-001

PACIENTE OLIVARES BAUTISTA MA. TERESA
APELLIDO PATERNO APELLIDO MATERNO NOMBRE(S)
 FECHA 23-06-97 N° DE REGISTRO 374689 EDAD 38 AÑOS SEXO F

SERVICIO SOLICITANTE DERMATOLOGÍAJUSTIFICACIÓN CLÍNICA PSORIASIS

PARAMETROS ANALÍTICOS	
126 ACIDÉS GÁSTRICA BASAL, CON ESTÍMULO	152 FOSFATASA ACIDA /F.P.
127 ÁCIDO ÚRICO	153 FOSFATASA ALCALINA
128 AMILASA	154 FOSFORO
129 AMINO TRANSFERASA ALANINA (TGP)	155 PRUEBA INMUNOLÓGICA, EMBARAZO
130 AMINO TRANSFERASA DE ASPARTATO (TGO)	156 GONODOTROFINA CORIOCA CUÁNTITATIVA
131 AMONIO	157 GLUCOSA
132 ANTICUERPOS PARA AMIBA	158 HEMATOZOARIO DE LA VERAN
133 ANTIESTREPTOLISINAS	159 HEMOGRAMA (BIOMETRIA HEMÁTICA)
134 BILIRRUBINA CONJUGADA Y TOTAL	160 LITIO
135 BILIRRUBINA NEONATAL	161 MAGNESIO
136 CALCIO	162 NITROGENO DE UREA
137 CELULAS L.E.	163 PLAQUETAS X 10%
138 CREATININA	164 PROTEINA BENCE JONES
139 CREATIN-CINASA	165 PROTEÍNA C. REACTIVA
140 CREATIN-CINASA ISOENZIMA MB	166 PROT. TOTALES, ALBÚMINA GLOBULINA
141 CLORUROS	167 PRUEBA DE TOLERANCIA, GLOBULINA
142 COLESTEROL TOTAL	168 TÉCNICA DE GRAHAM, (OXIDUROS)
143 DESHIDROGENASA LACTICA (LDH)	169 TIEMPO DE PROTOMIBA
144 ESPERMATOSCOPIA DIRECTA	170 TIEMPO DE TROMBINA
145 ESPERMATOCOSPIA INDIRECTA HUNNER	171 TIEMPO DE TROMBOPLAS-TINA PARCIAL
146 EXAMEN BACTERIOLÓGICO DE:	172 RETICULOCITOS
147 EXAMEN GENERAL DE ORINA	173 SALICILATOS EN SUERO Y ORINA
148 EXAMEN (TRES MUESTRAS COPROPARASITOSCOPICO	174 SANGRE OCULTA EN MATERIA FECAL
149 EXAMEN QUÍMICO DE LÍQUIDOS, (L.C.R., PLEURAL, ASCITIS, SINOVIAL)	175 SODIO - POTASIO
150 FACTOR REUMATOIDE	176 V.D.R.
151 FIBRINOGENO	177 OTROS ESTUDIOS: SOLICITE INFORMACIÓN AL LABORATORIO.

*UN RESULTADO CONFIABLE, SE INICIA EN EL MOMENTO QUE SE SELECCIONA EL PARÁMETRO ANALÍTICO.

NOMBRE DEL MÉDICO QUE SOLICITA _____

CALZ. DE TLALPAN 4800
MÉXICO 14000, D.F.
R.F.C. HGD 720726 - 831

FOLIO

FOTOGRAFÍA CLÍNICA.

FECHA 23-06-97

SOLICITUD DE FOTOGRAFÍAS

INFORMACIÓN DEL PACIENTE:
Nº DE REGISTRO 379689 Nº DE CAMA _____
OLIVARES BAUTISTA Ma. TERESA
APELLIDO PATERNO APELLIDO MATERNO NOMBRE(S)
DIAGNÓSTICO PSORIASIS

MEDICO SOLICITANTE:
NOMBRE DRA. SÁY FIRMA _____
CARGO MEDICO SI NO
DEPARTAMENTO DERMATOLOGÍA
SEÑALE AL REVERSO EL ÁREA A FOTOGRAFIAR, SI NO EXISTE, FAVOR DE ANOTAR LAS ESPECIFICACIONES.

DESCRIPCIÓN DEL SERVICIO:

CANTIDAD	<input type="text" value="06"/>	BLANCO Y NEGRO	<input type="checkbox"/>	6 X 9 CM	<input type="checkbox"/>
		COLOR	<input type="checkbox"/>	9 X 12 CM	<input type="checkbox"/>
CLAVE	<input type="text"/>	PAPEL	<input type="checkbox"/>	13 X 18 CM	<input type="checkbox"/>
		DIPOSITIVAS	<input type="checkbox"/>	OTRO	<input type="checkbox"/>

SI NO EXISTE CLAVE DESCRIBA EL TRABAJO _____

FAVOR DE PRESENTARSE EL DÍA A LAS HRS.
CON CABELLO RECOGIDO BOCA ASEADA BAÑADO
UÑAS LIMPIAS SIN MAQUILLAJE PAÑALES LIMPIOS
FECHA DE ENTREGA _____
HORARIO DE ATENCIÓN DE LUNES A VIERNES DE 8:00 A 13:00 HRS.

NO NOS HACEMOS RESPONSABLES POR TRABAJOS NO RECOGIDOS EN UN PLAZO DE 60 DÍAS.

- CARA
- CUELLO
- TORAX ANTERIOR
- TORAX POSTERIOR
- EXTREMIDADES ANTERIORES
- ACERCAMIENTO 1 LESIÓN

ANEXOS

SOLICITUD DE ESTUDIOS

PATOLOGIA CLINICA DEPTO. DE LABORATORIO A.F.E. H.G.D. 720726-001

PACIENTE Alvarez Rodriguez Ma Teresa

APPELLIDO PATERNO Alvarez APELLIDO MATERNO Rodriguez NOMBRE(S) Ma Teresa

FECHA 23-06-98 NO. DE REGISTRO 37469 EDAD 38A SEXO F

SERVICIO SOLICITANTE Dermatología

JUSTIFICACION CLINICA Psoriasis

PARA ESTUDIOS ANALITICOS	
PRECIO	PRECIO
126 ACIDOS GASTRICOS BASAL, CON ESTIMULO	137 FOSFATASA ACIDA / P.P.
127 ACIDO URICO	138 FOSFATASA ALCALINA
128 AMILASA	139 FOSFORO
129 ANINO TRANSPARASA ALANINA (TAP)	153 PRUEBA INMUNOLOGICA, EMBARAZO
130 ANINO TRANSPARASA DE ASPARTATO (TASO)	156 GONODOTROFINA CORIOICA CUANTITATIVA
131 ALBUMIN	157 BILUCIOSA
132 ANTICUERPOS PARA AMIIBA	158 HEMATOCRONIO DE LA VERBA
133 ANTIESTREPTOLISINAS	159 HEMOSTASIA (TROMBINA METRICA)
134 BILIRUBINA CONJUGADA Y TOTAL	160 LITIO
135 BILIRUBINA CONJUGADA	161 MAGNESIO
136 CALCIO	162 NITROGENO DE URICA
137 CELULASA L.E.	163 PLASQUETAS (NO)
138 CREATININA	164 SISTEMA BENCE JONES
139 CREATININEMASA	165 PROTEINIA REACTIVA
140 CREATININEMASA / COEFICIENTE MB	166 PROTO. TOTALS ALBUMINA GLOBULINA
141 ELORVARIS	167 TRUBACETOLERANCIAS GLUCOSA
142 COLESTEROL TOTAL	168 TECNICA DE GRAMIA (GRAMOS)
143 DESHIDROGENASA LACTICA (LDH)	169 TIEMPO DE TROMBINA
144 ESPERMATOZOPIA DIRECTA	170 TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL
145 ESPERMATOZOPIA INDIRECTA HUMANA	171 RETICULOCITOS
146 EXAMEN GACTERIOLOGICO	172 SALICILATOS EN SUEÑO Y ORINA
147 EXAMEN GENERAL DE ORINA	174 SANGRE OCULTA EN MATERIA FECAL
148 EXAMENES MUESTRAS COPROPARASITOSCOMO (SCITIS INDIVIDUAL)	175 SODIO-POTASIO
149 EXAMEN QUIMICO DE LECHE (L.C.R., MLEURAL)	176 V.D.R.L.
150 FACTOR REUMATODE FIBRINOGENO	177 OTROS ESTUDIOS; SOLICITACION AL LABORATORIO

EN RESULTADO COMPLETO, SE INCLUYEN EL NOMBRE QUE SE SELECCIONA EN PARÁMETRO ANALITICO.

D. Val. Scie
NOMBRE DEL MEDICO QUE SOLICITA.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SERVICIO
DERMATOPATOLOGIA

Dr. Eduardo Paz, J. Hernández. Dra. M. E. Díaz.
Jefe del Servicio Médico Asesor. Dr. Fco. J. Solís.

RECIBO N.º 14-1111-98

FECHA DE EMISION 23-06-98 FECHA DE RECEPCION 23-06-98

NO. DE REGISTRO 37469 NO. DE FOLIO 140

PACIENTE Alvarez, Ma. Teresa SEXO F

FECHA 23-06-98 EDAD 38

SERVICIO SOLICITANTE Dermatología

DATOS CLINICOS Y DIAGNOSTICO CLINICO:

Dermatosis crónica o crónica aguda... (text partially obscured)

DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Se recibe (cilindro de piel de 0.5x0.5x0.7cm. de tejido)...

DESCRIPCION MICROSCOPICA:

Bipalo que muestra epitelio estratificado... (text partially obscured)

DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO:

25 - E. P. 32 a la Unidad Clínica del Centro de Patología Cutánea y... (text partially obscured)

SOLICITUD DE FOTOGRAFIAS

INFORMACION DEL PACIENTE:

No. de REGISTRO 37469 No. de CAMA _____

APPELLIDO PATERNO Alvarez APELLIDO MATERNO Rodriguez NOMBRE(S) Ma Teresa

DIAGNOSTICO Psoriasis

MEDICO SOLICITANTE:

NOMBRE Ma. Scie FIRMA [Firma]

CARGO MEDICO SI NO

DEPARTAMENTO Dermatología

SEÑALE AL REVERSO EL AREA A FOTOGRAFIAR, SI NO EXISTE, FAVOR DE ANOTAR LAS ESPECIFICACIONES.

DESCRIPCION DEL SERVICIO:

CANTIDAD BLANCO Y NEGRO 6 X 9 CM

COLOR 9 X 12 CM

CLAVE PAPEL 13 X 18 CM

DIPOSITIVAS OTRAS

SI NO EXISTE CLAVE DESCRIBA EL TRABAJO _____

FAVOR DE PRESENTARSE EL DIA A LAS HRS.

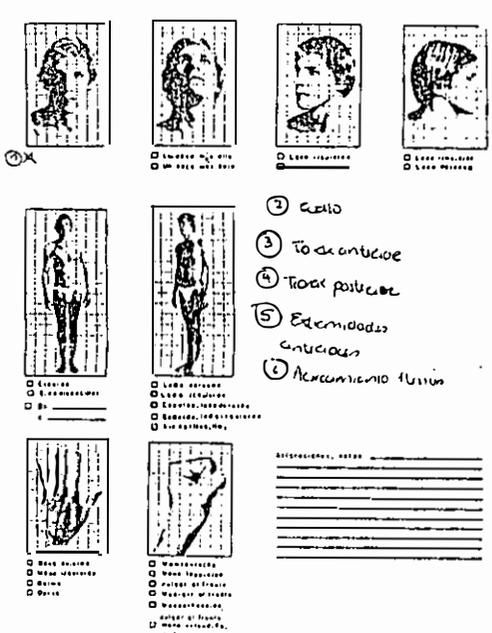
CON CABELLO RECOGIDO BOCA ASEADA BARRADO

UÑAS LIMPIAS SIN MAQUILLAJE PAÑALES LIMPIOS

FECHA DE ENTREGA 23-06-98

HORARIO DE ATENCION DE LUNES A VIERNES DE 8:00 A 13:00 HRS.

NO NOS HACEMOS RESPONSABLES POR TRABAJOS NO RECOGIDOS EN UN PLAZO DE 60 DIAS.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zhu J - F, MJ Kaminski, DR. Pulitzer, J Hu, HF Tomas Psoriasis: pathophysiology and oral manifestations. Oral Diseases 1996; Vol. 2 N°2 June.
2. National Psoriasis Foundation, Psoriasis: Common Questions& Answers.
[Http://www.psoriasis.org/faq.html](http://www.psoriasis.org/faq.html)
3. National Psoriasis Foundation, Un Bosquejo de los tratamientos de Psoriasis. Inc., Portland, Oregon, USA 1994.
4. National Psoriasis Foundation, Degrees of Severity of Psoriasis.
[Http://www.psoriasis.org/psordegree.html](http://www.psoriasis.org/psordegree.html)
5. National Psoriasis Foundation. Psoriasis Preguntas comunes y sus respuestas. Inc., Portland, Oregon. USA 1996.
6. National Psoriasis Foundation. A guide to Understanding Psoriasis. Inc. Portland, Oregon USA 1997.
7. Dawson T.A.J., Tongue lesions in generalized pustular psoriasis. British Journal of Dermatology (1974) 91,419.
8. Elliott J. Roy, DDS, MS, Bowers Gerald M., DDS, and Rossell L. Corio, DDS, MS, The Clinical Problem of Oral Psoriasis, J. EAR, NOSE and THROAT, vol. 64/May 1985.
9. Norins A. Yaffee H: Psoriasis of the hard palate. J. Arch Dermatol. 1975: 76: 357
10. National Psoriasis Foundation, Scientifically Proven Treatments for Psoriasis
<http://www.psoriasis.org/treatsci.html>
11. National Psoriasis Foundation, So What is Psoriasis Anyway?
[http://www.psoriasis.com/whatis.html\(1995\)](http://www.psoriasis.com/whatis.html(1995))

12. Shafer W.G B. M. Levy Tratado de Patología bucal, Editorial Interamericana México, D.F. 2ª Edición. p.p. 940. 1986:846-848.
13. Sotelo A. R. Aspectos clínicos epidemiológicos y terapéuticos en México D.F. Universidad Nacional Autónoma de México, 1964. Tesis de Posgrado de Medicina.
14. Christophers E. and Krueger G. Gerald. Chapter 39 "Psoriasis"; Winchester R. Chapter 40 "Psoriatic Arthritis" y Herber Hönigsmann, Thomas B. Fitzpatrick, Madho A. Pathak and Wolff K. Chapter 139 "Oral Photochemotherapy with psoralens and UVA (PUVA) Principles and practica. en: Fitzpatrick T. B. Eisen A. Z *et. al.* Dermatology in General Medicine Vol. I 4ª edición 1993 p.p. 1812
15. Merino J.E. Tratamiento de la psoriasis con antralina. México D.F. Posgrado Centro Dermatológico Pascua, UNAM 1988. Tesis (Posgrado de Leprología).
16. Folia Dermatológica Peruana Burstein A. Z. Uso de Ciclosporina A (C y A) en pacientes con psoriasis severa vol. 7 – N°1 - Marzo de 1996 pág. 21-34.
17. Baker H. "Psoriasis", En: Rook A. Wilkinson D.S, Ebling F.J.G, Champion R.H. Burton J.L. Tratado de Dermatología vol. 2 ed. Doyma, España 1989.
18. Jimenez A. E. Eficacia terapéutica del piritionato de Zinc al 0.2% Vs. Alquitrán de Hulla al 0.9% en pacientes con psoriasis de piel cabelluda. México D.F. Universidad Nacional Autónoma de México, Centro Dermatológico Pascua, 1996. Tesis (Posgrado en Leprología).
19. Hurwitz. Clinical Pediatric Dermatology 2ª Ed. Saunders Compani 1993:105-116.
20. Gómez H. I. Un oportuno "tate quieto" al mal de la psoriasis. Entrevista a la Dra. Gladys Ponce. Elxcelsior 1997.
21. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Principios de Medicina Interna Harrison, Tomos I y II p.p. 3029. Editorial Interamericana 13ª edición, 1994:320-322, 326,342-343,1957-1958.

-
22. Del Corral Duarte P. Psoriasis corticoesteroidea (análisis 40 casos). Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua, 1979 Tesis (Posgrado en Leprología)
23. Roitt Ivan M, Brostoff J, Kscadding Glenis, Male D. Inmunología Clínica Mosby Doyma Libros Edición Española 1994. Capítulo I.
24. Zimmermann J, Utermann S. Photo - brine therapy in patients with psoriasis and neurodermatitis atópica. *Hautarzt* 45 (12): 849 - 853 (1994) <http://www4.ncbi.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?uid=7843964&form=6&db=m&Dopt=r>
25. Genchis H. Tratamiento de la Psoriasis con podofilina. México D.F. Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua, UNAM, 1979. Tesis de posgrado.
26. Dabout E. Diccionario de Medicina (Expresiones técnicas y términos médicos) Editora Nacional Edinal, S. de R. L. México D.F. 1958.
27. National Psoriasis Foundation Pustular psoriasis
<http://www.psoriasis.org/psortypes/pustular.html>
28. C.M. Robinson, A.T. Biase, I.M. Leigh, D.M. Williams y M. H. Thomhill Oral psoriasis *British J of Dermatologi* 1996; 134: 347-349.
29. Simhai Y. F. and Andersen P. J. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral pathology July 1997 Vol. 84 N° 1 Published by Mosby-Year Bock, Inc pág (1-110).
30. Dawson T.A.J., Microscopic appearance of geografic tongue. *Br. J. Derm.* (1969) 81, 827.
31. Regezi - Sciubba Patología Bucal, Editorial Interamericana, México, p.p 641. 1995:598
32. Krupp M. A., Tiemey L. M., Jewetz. E. *et. al.* Diagnóstico Clínico y Tratamiento, Ed. Manual Moderno, México D.F. p.p. 1280. 1992:74-75.

-
33. National Psoriasis Foundation Psoriatic Arthritis : Photos and description
<http://www.psoriasis.org/psortypes/arthritis.html>
34. Shelley W. B., Dermatología, Editorial Interamericana México, p.p. 289. 1973:146-148.
35. Robbins Stanley L., Patología Estructural y Funcional Editorial Internacional, México D.F. 1ª edición 1975 p.p. 1516 pág. 1331, 1332.
36. Zvi E. P. From Israel: The Secrets of the Dead Sea... delivered right to your door!,
<http://www.psoriasis.com/salts.html>
37. National Psoriasis Foundation Unleashing the power of the banana peel.
[Http://www.psoriasis.com/exorex.html](http://www.psoriasis.com/exorex.html)(1995).
38. National Psoriasis Foundation Psoriasis: Spot Free in 30 days
<http://www.psoriasis.com/spotfree.html>(1995)
39. National Psoriasis Foundation Types of Psoriasis. <http://www.psoriasis.org/psortype.html>
40. Current Medical Treatments of Psoriasis <http://www.psoriasis.com/treatment.html>.
41. Lebwohl Mark, MD, Zanolli M. Guest Editors Dermatología. Clínicas Psoriasis October 1995:717-955
42. Morgado Toro F., Instituto de Inmunología Clínica de psoriasis. Santiago, Chile.
<http://www.ctc-mundo.net/ichile/webes.htm>
43. Burnett George, Scherp Henry, Schuster George Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. Ediciones Ciencia y técnica. Nueva Edición vol. 4 1990.
44. National Psoriasis Foundation What is Psoriasis? <http://www.psoriasis.org/whatis.html>
(1995)

-
45. Ackerman A. Bernard, N. Mendonca Ana María, Ying Guo Differential Diagnosis in Dermatopatology I y II Editorial Lea & Febiger Philadelphia / London. 2ª edición. Vol. I p.p. 199; vol. II p.p. 201, 1992.
46. Farber E.M. Van Scott, E. J: "Psoriasis" en: Fitzpatrick T.B. *et al*: Dermatología en Medicina General, Capítulo 26 pág. 305 – 318. Editorial Medica Panamericana, México 1980.
47. Albert Daniel M., Christy Nicholas P., Conn Rey B., Cruse Julius M. *et al* Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina de Dorland Vol. I y II p.p. 1918. Edición 27. 1992 Interamericana Mc Graw – Hill .
48. Rook, Fitzpatrick y Domankos, Andrews A.N. Tratado de dermatología. Editorial Salvat, México 1982 pág. 228 –246.
49. Díaz J. L., Arregui M.A., Goday Bujann y Izu R. "Psoriasis vulgar: Manifestaciones clínicas psoriasis eritrodérmico" en: Monografías de Dermatología Vol. V N° 3/193.
50. Doyle Reginal R. "Psoriasis" en: Rook Graham A.W., Wilkinson, Ebling F.J.G. Textbook of Dermatology Vol. 2 Chapter 31 p.p. 777 - 1560 Quinta edición 1992.
51. Ralls. S. A., Warnock G. R y Lakes. G. Stomatitis areata migrans affecting the gingiva. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 60:1997-200,1985.
52. Littner M. M., Moskona D. Migratory stomatitis Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 63:555-9,1987.
53. Karp Gerald Biología celular Capítulo 16. Proliferación celular y división. Segunda edición 1987 (1ra. En español) Mc Graw – Hill p.p. 950.
54. Torrelo A. Fernandez y Ledo A. Pozueta "Etiopatogenia del psoriasis" En: Monografías de Dermatología Psoriasis Vol. V N° 3 – 1992 p.p. 238 pág. 171 – 182.

55. Nolla S.M. Allue, L y Peyri J. "Artropatía psoriásica" de: Monografías de Dermatología Psoriasis Vol. V N° 3 pág. 219 – 226.
56. Ruiz R. - Maldonado y Orozco Covarrubias "Psoriasis en la infancia" En: Monografías de Dermatología Psoriasis Vol. V N°. 3 pág. 227 – 236.
57. Vignale R. y De los Santos C.C. "Citostáticos tópicos en el tratamiento del psoriasis vulgar" En: Monografías de Dermatología Psoriasis Vol. V N° 4 pág. 254 – 270.
58. Soto Villasmil Alves Tesis de Posgrado Psoriasis y Diabetes Mellitus Estudio de 50 casos y revisión de la literatura. División de Estudios Superiores Facultad de Medicina. UNAM.